



Министерство здравоохранения и  
социальной защиты населения  
Республики Таджикистан



ГОО «Таджикский государственный  
медицинский университет им.  
Абуали ибни Сино»

# ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ ИННОВАЦИОННОГО РАЗВИТИЯ НАУКИ И ОБРАЗОВАНИЯ



Материалы международной научно-практической  
конференции (68-ой годичной), посвященной «Годам  
развития села, туризма и народных ремёсел  
(2019-2021)»

## Том-1

Душанбе

27 ноября 2020 года



**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И  
СОЦИАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ НАСЕЛЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН**



**ГОУ «ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
им. АБУАЛИ ИБНИ СИНО»**

**ЗАМИНАҲОИ БУНЁДИИ РУШДИ ИННОВАТСИОНИИ  
ИЛМ ВА ТАЪЛИМ**

**ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ ИННОВАЦИОННОГО  
РАЗВИТИЯ НАУКИ И ОБРАЗОВАНИЯ**

**FUNDAMENTAL BASICS OF INNOVATIVE DEVELOPMENT  
OF SCIENCE AND EDUCATION**

Материалы международной научно-практической  
конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино (68-ая годовщина)  
«Достижения и проблемы фундаментальной науки и клинической медицины»,  
посвященной «Годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021)»

**Том-1**

27 ноября 2020  
Душанбе (Dushanbe)

**Организационный комитет международной научно-практической конференции  
ТГМУ им. Абуали ибни Сино (68-ая годовичная)**

<b>Абдуллозода Дж.А.</b>	председатель оргкомитета, министр здравоохранения и социальной защиты населения РТ, д.м.н., профессор
<b>Гулзода М.К.</b>	зам. председателя оргкомитета, ректор ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино, д.м.н., профессор
<b>Мухаббатов Дж.К.</b>	зам. председателя оргкомитета, проректор по науке и издательской работе ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино, д.м.н., профессор
<b>Юсуфи С.Дж.</b>	начальник управления медицинского и фармацевтического образования, кадровой политики и науки МЗ и СЗН РТ, академик АМН МЗ и СЗН РТ, д.фарм.н., профессор
<b>Ибодзода С.Т.</b>	проректор по учебной работе ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино, д.м.н., профессор
<b>Кобилов К.К.</b>	проректор по лечебной работе ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино, к.м.н., доцент
<b>Курбонбекова П.К.</b>	проректор по идейно-воспитательной работе ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино, к.м.н., доцент
<b>Хокиров Т.З.</b>	проректор по хозяйственно-административной части ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино, к.м.н., доцент
<b>Джамолова Р.Дж.</b>	начальник отдела науки и инноваций, к.м.н., доцент
<b>Рузбойзода К.Р.</b>	начальник отдела подготовки научных кадров, к.м.н.
<b>Табаров М.С.</b>	начальник учебно-методического управления, д.м.н., профессор
<b>Додхоев Д.С.</b>	начальник международного отдела, д.м.н.
<b>Носири К.Н.</b>	начальник службы ректора, к.м.н., доцент
<b>Бабаева Л.А.</b>	ученый секретарь ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино, к.м.н., доцент
<b>Холматов П.К.</b>	ведущий специалист отдела науки и инноваций, к.м.н., доцент
<b>Салимов Дж.С.</b>	ведущий специалист отдела науки и инноваций, к.м.н.
<b>Али-заде С.Г.</b>	ведущий специалист отдела подготовки научных кадров, к.м.н.
<b>Исматуллоева С.С.</b>	ученый секретарь диссертационных советов, к.м.н.
<b>Мавлонова С.Н.</b>	специалист отдела науки и инноваций
<b>Сабурзода М.</b>	специалист отдела науки и инноваций
<b>Шосафоева М.Ш.</b>	специалист отдела науки и инноваций
<b>Нарзиева Ф.А.</b>	специалист отдела подготовки научных кадров
<b>Субхонова Г.С.</b>	специалист отдела подготовки научных кадров
<b>Миршарофов М.М.</b>	специалист отдела подготовки научных кадров
<b>Охонниёзова Ш.А.</b>	делопроизводитель отдела науки и инноваций
<b>Ходжаева Н.М.</b>	декан медицинского факультета, д.м.н., доцент
<b>Усмонова Г.М.</b>	декан педиатрического факультета, д.м.н.
<b>Каландарзода Ё.К.</b>	декан стоматологического факультета, к.б.н., доцент
<b>Юлдашева У.П.</b>	декан фармацевтического факультета, к.м.н., доцент
<b>Саидзода Б.И.</b>	декан медико-профилактического факультета, к.м.н., доцент
<b>Ворисов А.А.</b>	заведующий отделом делопроизводства службы ректора, к.м.н., доцент
<b>Расулов С.М.</b>	заведующий научной библиотекой, д.ф.н.
<b>Абдурахмонов З.В.</b>	начальник отдела по воспитательной работе, к.и.н.
<b>Файзов Э.М.</b>	начальник отдела социального маркетинга
<b>Азизов Дж.Н.</b>	директор центра информационных технологий
<b>Сафаралиев Ф.Б.</b>	администратор сети
<b>Юлдошев У.Р.</b>	заведующий кафедрой иностранных языков, д.п.н., профессор
<b>Лысых О.А.</b>	преподаватель кафедры иностранных языков
<b>Юсупов А.И.</b>	директор центра перевода отраслевой литературы и научной терминологии, к.ф.н., доцент
<b>Эгамназаров Х.Н.</b>	ведущий специалист международного отдела, ответственный за доклады на иностранном языке
<b>Баротов А.К.</b>	ответственный редактор журнала «Вестник Авиценны», к.м.н., доцент
<b>Раджабов Г.О.</b>	директор образовательного научно-производственного центра «Фармация», к.б.н.
<b>Мазиев М.Г.</b>	главный редактор газеты «Ворисони Сино»
<b>Назриев Н.Х.</b>	заведующий типографией ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино

## ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ ИННОВАЦИОННОГО РАЗВИТИЯ НАУКИ И ОБРАЗОВАНИЯ

*«В нынешних условиях наука и знания являются основными показателями степени развития каждого государства и нации и напрямую связаны с развитием человеческого потенциала. Исходя из этого, 2020-2040 годы объявлены Годами изучения и развития естественных, точных и математических наук... Наука является бесценным достоянием, а интеллектуальный потенциал каждой страны связан с её мощной силой».*

**Эмомали Рахмон**

### **Уважаемые коллеги!**

Наша годовичная конференция проходит в неординарных условиях мировой пандемии COVID-19. Вирус, практически, изменил полностью обычную жизнь всего населения Земли. Сегодня в обиход прочно вошли такие понятия как карантин, самоизоляция, коронакризис, болезнь и т.д. Но среди всех этих пессимистических слов имеются и слова надежды такие как иммунитет, вакцинация, биотехнологии, биологические лаборатории. Данные слова чётко подходят под понятия фундаментальная наука и инновационное развитие, то есть те слова, которые вынесены в название данной конференции.

Необходимо признать, что разработка фундаментальной науки – это основа инновационного развития общества. И гонка крупных держав по разработке вакцин от COVID-19 очень хорошо показало, где наиболее развита фундаментальная наука. Именно такие события показывают, чего добилось общество и его научно-исследовательские институты в своём развитии. В частности, чего добилась медицинская наука. При этом, можно констатировать, что в нашей республике, не смотря на развитие научно-медицинских центров и научно-исследовательских институтов, основной костяк научной мысли сосредоточен в Таджикском государственном медицинском университете им. Абуали ибни Сино. Этим можно гордиться, но вместе с тем необходимо помнить и об ответственности перед обществом. Конечно, основная задача университета – это обучение, но высокая концентрация учёных в стенах университета, обязывает его быть в авангарде медицинской науки. Поэтому руководство старается создать все условия не только для комфортного преподавания, но и для развития научной мысли.

Восстановление Центральной научно-исследовательской лаборатории в 2009 году, продолжающаяся оснастка научной аппаратурой, восстановление вивария – все это для того, чтобы была возможность для коллектива университета проводить исследования, и прежде всего в фундаментальной медицине. Не секрет, что большая часть научных работ нашего коллектива основана на прикладных исследованиях, тем не менее от радно, что появляются работы с элементами фундаментальных исследований. Однако этого мало. Чтобы увеличить подобные работы необходима интеграция исследований кафедр теоретической медицины и клинических кафедр на базе ЦНИЛ. Только подобный симбиоз позволит выполнять значимые исследования.

Задача прикладной науки – адаптация, подстраивание, усовершенствование, модификация и оптимизация. Но это конечный ограниченный процесс, в то время как задачи фундаментальной науки – закладка основ для новых гипотез и знаний, разработки инновационных методов диагностики и лечения – является стартовым процессом, который даёт большой простор для научного творчества. Поэтому научное творчество должно стать атмосферой университета.

Французский писатель Оноре де Бальзак сказал: «Истинный учёный – это мечтатель, а кто им не является, тот называет себя практиком». Но у нас с Вами в университе-

те нет такой роскоши быть только практиками. Мы работаем с молодым поколением. Мы обязаны своим примером обучать будущее поколение медиков не только лечить (практиковать), но и уметь «мечтать, фантазировать» на основании научных фактов. Если в университете будут работать только консервативные практики, то наука остановится.

И здесь встаёт вопрос о медицинском образовании. Все вы являетесь свидетелями как меняется медицинское образование. В нашем университете к вопросам реформирования администрация подошла ещё в 2009 году. Но как показывает наш опыт, на тот момент коллектив был не очень готов. Тем не менее те начинания легли в основу сегодняшних преобразований медицинского образования. Более того, появились запросы со стороны как общества, так и государства. В том числе и большинство профессорско-преподавательского состава осознаёт, что назрела необходимость изменений системы образования. И в данном вопросе мы не должны слепо подходить к преобразованиям, т.к. есть научный подход. Не просто научный, но инновационный подход.

В рамках реформирования медицинского образования в нашем университете запущена программа «Инновационный преподаватель». Большинство ассистентов кафедр прошли обучения на различных курсах и стали свидетелями новых методов онлайн обучения. Это тоже инновационная практика. Благодаря пандемии скачкообразное развитие получили цифровые технологии обучения. Сегодня уже многие преподаватели нашего университета познакомились с такими платформами как Zoom, Cisco WebEx, Moodle.

Введение электронных журналов, личных кабинетов, разработка на основе цифровых технологий разделов по самостоятельной работе студентов позволит оптимизировать учебный процесс. Но это только начало. Нам предстоит трансформировать весь образовательный процесс. Наши студенты должны получать не «лоскутные», а цельные знания на основе интеграции фундаментальных и клинических предметов. Более того, они должны научиться уже со студенческой скамьи решать клинические задачи по распознаванию и диагностике, и правильному принятию решений, научиться брать ответственность за принятые решения, уметь находить информацию и уметь пользоваться накопленным знанием.

В конце концов наша с Вами цель подготовить компетентного специалиста, хорошо владеющего не только практическими навыками, но и умеющего творчески мыслить.

Именно об этих вопросах нам необходимо поговорить на данной конференции. Поднятые вопросы очень актуальны. Свидетельством тому служит количество поступивших научных работ в адрес организационного комитета конференции. Итого поступило 1110 работ, из них 310 работ из-за рубежа. Заявлено 188 докладов, из которых 71 доклад будет сделан из стран дальнего и ближнего зарубежья.

Дорогие коллеги! Разрешите пожелать Вам плодотворной работы на площадках конференции! Выражаю надежду, что работа конференции будет продуктивной, и каждый участник приобретёт для себя новые идеи и знания!

**Ректор ГОУ «ТГМУ  
им. Абуали ибни Сино»  
д.м.н., профессор**



**М.К. Гулзода**

## САМТҲОИ АСОСИИ РУШДИ ИЛМ ДАР КАФЕДРАИ КИМИЁИ ФАРМАТСЕВТӢ ВА ЗАҲРШИНОСӢ ДАР ПАРТАВИ ҚАРОРҲОИ ҲУКУМАТИ ҚТ

Кафедраи кимиёи фарматсевтӣ ва заҳршиносӣ, ОМИТ МДТ ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино. Тоҷикистон

**Муҳимият.** Эълон шудани солҳои 2020 – 2040 «Бистсолаи омӯзиш ва рушди фанҳои табиатшиносӣ, дақиқ ва риёзӣ дар соҳаи илму маориф» аз ҷониби Пешвои миллат, Асосгузори Сулҳу Ваҳдати Миллӣ, Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон муҳтарам Эмомалӣ Раҳмон мо-кормандони соҳаи маориф ва илму водор месозад, ки барои рушди соҳа саҳми манфиатовар расонем. Рузафзун зиёд шудани талаботи шаҳрвандон ва ҷомеа ба намудҳои гуногуни дорувор, дигаргун шудани талаботи бозори ҷаҳонии меҳнат ва корфармо муассисаҳои олии касби мушаххасан кормандони соҳаи фарматсияро вазифадор менамояд, ки дар самти дарёфти маводи нави доруӣ, ки ба пайвастаҳои комплекси филизоти интиқоли бо азол ва аминокислотаҳо ва композитсияи онҳо бо гиёҳҳои шифобахши Тоҷикистон асос карда шудааст, бештар хусни таваҷҷӯҳ зоҳир намоем.

**Мақсади таҳқиқот.** Омӯзиши раванди комплексҳосилкунии филизоти интиқоли ба мисли оҳан, нуқра ва мис дар маҳлули обӣ бо пайвастаҳои гетеросикли ва аминокислотаҳо дар самти дарёфти маводи доруӣ.

**Мавод ва тариқаҳои таҳқиқ.** Таркиби пайвастаҳои координатсионӣ тавассути тариқаҳои муосири физикию кимиёвӣ ба монанди, оксрeдметрия, калориметрия, спектрофотометрияи электронӣ, спектроскопияи инфрасурх ва ғайра муайян карда шудааст. Бо истифодаи функцияи оксидонӣ қиматҳои ададии константаҳои устувории мураккаботи координатсионӣ ҳисоб карда шудааст.

**Натиҷаҳои таҳқиқ ва муҳокима.** Мавзӯи илми кафедраи кимиёи фарматсевтӣ ва заҳршиносӣ лоиҳавӣ буда «Синтез, омӯзиш, санҷиши пайвастаҳои комплексӣ, татбиқи онҳо дар тиб ва истехсолот» ном дорад ва дар АИ ҚТ таҳти рақами давлатии 0116ТJ00593 ба қайд гирифта шудааст ва диққати аксари олимони ватанӣ ва хоричиро ба худ ҷалб намудааст. Пайвастаҳои комплексӣ пайвастаҳои мебошанд, ки зимни истифодаи онҳо тамоми ретсепторҳои дар узвият буда ба ҳаяҷон меоянд ва хосияти биологии маводи ибтидоӣ аз 2 то 10 маротиба зиёд мешавад, туфайлиҳо яъне паразитҳо, ва микробҳо ба ин мавод унс гирифта наметавонанд, яъне устуворӣ зоҳир карда наметавонанд. Натиҷаи хамин аст, ки Албкупрол ва аксари моддаҳои дар кафедраи кимиёи фарматсевтӣ ва заҳршиносӣ синтез шуда дар тибби ветеринарӣ ҳамчун маводи доруӣ эътироф шуда, ҳуҷҷатҳои меъриву техникаи Албкупрол ва Малбсинкат аз тарафи Кумитаи бехатарии озукавории назди Ҳукумати ҚТ тасдиқ шудаанд. Истехсоли ин моддаҳо дар пойгоҳи МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино” ва Институди масоили амнияти биологии АИ КҶТ ба роҳ монда шуда аст ва имрӯз барои нест намудани монезиозҳо ва диктокаулэзҳо, ки кирмҳои тасмашакл ва риштаиянд ба таври маъмул дар саросари ҷумҳурии азизамон истифода мешаванд. Боиси хурсандист, ки имрӯзҳо сульфати мис, ки барои нест намудани монезиозҳо дар саросари хоҷагиҳои Тоҷикистони азизамон истифода мешуд пурра ба маводи мо Албкупрол иваз карда шуд. Ва ин муждаи нек гуфтаҳои Пешвои маҳбубу муаззами миллатамон Президенти ҚТ, Эмомалӣ Раҳмонро, ки “Дар воҳури бо олимони кишвар 18 03 2020” ибраз намуда буданд “ба мақсад мувофиқ аст, ки баъзе таҳқиқоти илми олимони ихтироькор, магистру аспирантҳо ва докторантҳо дар ҳамкорӣ бо субъектҳои хоҷагидор иҷро ва дар истехсолот амалӣ карда шаванд” гувоҳи гуфтаҳои болост ва аз ҳақиқати самти илми интиҳобкардаи кормандони кафедраи кимиёи фарматсевтӣ ва заҳршиносӣ дарак медиҳад. Синкас ва Ферас, ки аз тарафи аспирант Рауф Султонов синтез ва коркард шуд дар кафедраи фтизопулманология, ки бо кафедраи кимиёи фарматсевтӣ ва заҳршиносӣ ҳамкориҳои илмӣ доранд дар намуди “витро”(экз виво) барои 200 мариш бо истифодаи оби даҳони маришҳо барои муолиҷаи беморони гирифтори бемориҳои роҳҳои нафас бронхоэктаз, пневмония, бронхопневмония, бемории фибрози-булэзии шушҳо, сили шушҳо, поликистози шушҳо, думмали шушҳо санҷишҳои то дармонгоҳии хешро гузашта истодаанд. Хуллас нақшаи дурнамои мо айни ҳол дарёфти маводи доруӣ барои тибби ҳайвон ва тадриҷан гузаштан ба Одам аст. Барои ноил шудан ба ин мақсад қувваю малака ва ҳастии худро мебахшем ва камари ҳиммат мебандем, то ки ба Ватани азиз ва кишвари бихиштосоямон хидмате карда бошем. Дар кафедра дар як моҳ ду маротиба семинари илмӣ бо иштироки академик, доктори илмҳои фарматсевтӣ, доктори илмҳои биологӣ, Президенти Академияи таҳсилот, дорандаи медали тиллоии созмони байналмиллалии ҳифзи моликияти зеҳнии ш. Женева, раиси кумитаи фармакологии назди ҳадамоти давлатии назорати фаъолияти фарматсевти Вазорати Тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии ҚТ, профессори кафедраи химияи фарматсевтӣ ва заҳршиносии ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино, Бобизода Ғ.М. барои унвонҷӯён, аспирантҳо дипломникҳо ва кормандони кафедра гузаронида мешавад. Мусаллам аст, ки имрӯз аз байни ҷавонони кафедра бехтарин нобиғаҳои ҳунар, ихтироькор, бехтарин омӯзгор ба камол расидаанд. Ҳамин аст, ки сарвари маҳбубу муаззамамон, Пешвои муаззами миллат, Асосгузори сулҳу ваҳдат, Ҷаноби Олӣ, муҳтарам Эмомалӣ Раҳмон дар Паём ва баромадҳои хеш тақрор ба тақрор таъкид менамоянд: Ҷавонон мояи ифтихор ва сарбаландии Тоҷикистони азиз мебошанд ва онҳо давомдихандаи қору фаъолияти насли калонсол, нерӯи созанда ва иқтидори воқеии пешрафти ҷомеа, ҳулоса, ояндаи миллат ва давлат ба шумор мераванд. Зарур аст, ки имрӯз ҷавонон дастовардҳои илмиву фарҳанги ва ихтироӣ хешро саривақт муаррифӣ намоянд.

Ба ин васила Олимони кафедра мушаххасан ҷавонон дар байни ихтироькорони Ҷумҳурий ва дунё мавқеи муайян пайдо намудаанд ва шукуҳу шаҳомати илми ҷаҳонгири тоҷикро ба ҷаҳониён муаррифӣ менамоянд ва имрӯзҳо парчами илму маърифати тоҷику тоҷикистониёнро баландтару баландтар мебардоранд. Ҳамин аст, ки бо ташаббуси Кумитаи кор бо ҷавонон ва варзиши назди Ҳукумати Ҷумҳурии Тоҷикистон дар санаи 28 декабри соли 2019 озмуни ҷумҳуриявӣ “Бехтарин лоиҳаи инноватсионӣ” миёни ҷавонон баргузор гардид. Дар ин озмун дар бахши бехтарин «Лоиҳаи инноватсионӣ» аспирантони кафедраи

химияи фарматсевтӣ ва захршиносӣ Миҷгон Шухратзода ва Рауфҷон Султонов дар Ҷумҳурӣ ба гирифтани ҷойҳои 1-ум ва 2-юм ноил гашта бо диплом ва тухфаҳои хотиравӣ сарфароз гардониди шуданд.

Ҳайати устодону профессорони кафедра барои омода намудани кадрҳои илмӣ, иҷро намудани Барномаи давлатии тайёр намудани кадрҳои илмӣ сахмгузор мебошанд. Дар кафедра 1 нафар аспиранти рӯзона, 2 нафар аспиранти ғоибона ва 3 нафар унвонҷӯи дараҷаи илмии номзадӣ ва як нафар магистр фаъолият менамоянд.

Имрузҳо рисолаи илмии Султонов Р.А., Миҷғони Шухратзода ва Раҳимова Р.Н., дар арафаи химия қарор доранд.

Ба олимони кафедра муяссар гашт, ки равандҳои комплексҳосилкунии филизоти интиқоли ба мисли оҳан ва мисро дар маҳлули обӣ бо пайвастиҳои гетеросикли омӯхта хулосаҳои илмӣ бароранд. Дар асоси таҳқиқи вобастагии коррелясионӣ ҳосияти протолитӣ ва термодинамикии азол ва мураккаботи координатсионӣ аз ҳарорат, қувваи ионии маҳлул ва табиати комплексҳосилкунанда муодилаи нави эмперикӣ пешниҳод карда шуд, ки ин муодила барои кимиёи координатсионӣ кашфиёти хеле муҳим аст.

Моддаҳои нави доруӣ ба тозагӣ дарёфтшуда дар Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино Дибакферрол, Дибакупрол, Албакупрол, Метрарг, Дибасинкат, Албсинкат, Малбсинкат, Синкас ва дигарҳо мебошанд. Албакупрол ва Малбсинкат ба сифати маводи зидди туфайлӣ антипаразитӣ барои нобуд намудани мониеизҳо истифода мешавад. Мониеизҳо кирмҳои тасмашакл буда дар руда ҷой мегиранд. Маводҳои дар боло зикршуда айни ҳол дар тибби ветеринарӣ истифода мешаванд ва тадриҷан ба Одам мегузарем. Айни ҳол Ҳуҷҷатҳои меъриву техникии Албакупрол ва Малбсинкат аз тарафи Шурои техникӣ Ҳадамоти назорати давлатии ветеринарии Вазорати кишоварзии ҶТ (айни замон Кумитаи бехатарии озукавории назди Ҳукумати ҶТ) мавриди баррасӣ ва тасдиқ қарор гирифтааст. Истехсоли ин маводҳо дар пойгоҳи Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино ва Институти масоили амнияти биологии АИ КТ ба роҳ монда шуда аст. Моддаҳои Метрарг, Дибасинкат ва Синкас барои муолиҷаи бемориҳои сироятӣ, псориаз ва сил, ки дар Ҷумҳурӣ доман паҳн кардаанд дар оянда қобили истифода буда метавонанд. Ҳамаи маводҳои зикршуда бо патентҳои ҶТ дифоъ шуда барои истифода дар муассиса ва хоҷагиҳои ҶТ Санади ихтироъ дар раванди муолиҷа мураттаб шудааст.

Барои амали намудани ин кафедра бо асбобҳои муосири физико- химиявӣ мучаҳҳаз шудааст ва дар он унвонҷӯён, аспирантҳо ва докторантҳо қору фаъолият мекунанд. Тавассути асбобҳои дар кафедра мучаҳҳаз шуда таркиби мураккаботи координатсионӣ, устуворӣ ва ҳосияти термодинамикии онҳо муайян карда мешавад. Кушандагӣ ва ҳосияти биологии мураккаботи координатсионӣ дар Озмоишгоҳи марказии илми тадқиқотии ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино ва Пажӯҳишгоҳи масоили амнияти биологии АИК ҶТ дар асоси қарордоди тарафайн омӯхта мешавад. Барои ин пажӯҳишгоҳҳои зикршуда барои унвонҷӯён ва кормандони кафедраи химияи фарматсевтӣ ва захршиносӣ шароити мусоидро муҳайё намудаанд.

Қорҳои илмӣ - тадқиқоти дар ҳамкорӣ бо факултети ветеринарии Донишгоҳи аграрии Тоҷикистон ба номи Шириншо Шотемур, Озмоишгоҳи химияи мураккаботи координатсионии Институти илми тадқиқотии назди Донишгоҳи миллии Тоҷикистон, Пажӯҳишгоҳи кимиёи АИ ҶТ ба номи Никитин, Пажӯҳишгоҳи илмию тадқиқотии ветеринарии АИК ҶТ ва Пажӯҳишгоҳи масоили амнияти биологии АИК ҶТ, Пажӯҳишгоҳи давлатии ғизои Вазорати саноат ва технологияҳои нави ҶТ, Институти илми тадқиқотии физико техникӣ АИ ҶТ ба номи академик Умаров бурда мешавад ва дар ин замина якҷоя қору фаъолият менамоем.

Хулоса. Дар оянда қӯшиш ба харҷ медиҳем, ки моддаҳои сифатан тозаи дорувориро дарёфт намоем, ки назар ба маводи доруворӣ аз хоричи кишвар воридшаванда камхарҷ ва таъсирашон хубтару беҳтар бошад, ба дарди мардум бархӯрда тавонад. Барои амалӣ намудани нақшаҳои хеш ҳаракат менамоем, ки ҷавонони лаёқатманд, ки роҳи илмро пеша кардаанд ва дар ин қор фидоиянд, ба илм муҳаббат доранд барои аз худ намудан ва иҷрои қорҳои илмӣ шомил намоем.

#### Номгӯӣ адабиёт

1. Исследование процессов образования координационных соединений цинка (II) с аминокислотами /А.У.Козихонов, У.Н.Джулаев, У.Р.Раджабов, Миҷгон Шухратзода, Г.М.Бобиев // Докл АН РТ, 2015.- Т.58, №7 - С.608-614.
2. Sultonov R.A, Rajabov U.R, Yusufi. S. J., Samandarov N.Y. Efficiency means tinkas and feras и N- subacute toxic (CCl<sub>4</sub>) hepatitis (Эффективность средства цинкас и ферас при подостром токсическом(CCl<sub>4</sub>) гепатите.- Colloquium-journal №9.- (33), Część 3, (Warszawa, Polska) 2019 Стр 76-79
3. Саноцкий И.В. Методы определения токсичности и опасности химических веществ (токсикометрия) И. В.Санацкий. Москва: Изд.и: «Медицина», 1979-стр.257-259.
4. Ветеринарные препараты: справочник /Сост. Л.П. Маланин [и др.] :под ред. А.Д.Третьякова.- М.:Агропромиздат,1988.-319с.
5. Патент РТ №ТJ.913 Цинкас проявляющий муколитической активностью/ Раджабов У.Р., Юсуфи С.Дж., Сангинов А.Б., Султонов Р.А., Юсупов И.Х., Нуруллаков Н.С. В гос. реестре зарегистрирован 9 июля.с.2018. Заявка №1801199.

*Ilya Raskin*

**PLANTS AND HUMAN HEALTH**

**Distinguished Professor - Rutgers University, President - Global Institute for Bio Exploration (GIBEX) Rutgers University**

Pharmacologically active photochemical (botanical therapeutics or botanicals) have been used historically to treat and prevent diseases. Today, botanicals are sold as foods, dietary supplements, cosmetic ingredients or pharmaceuticals containing a single plant-derived bioactive or mixtures of bioactives. Conventional approaches to botanical therapeutics discovery from plants, based on ethical bioprospecting, high throughput screening, combinatorial chemistry and computational drug design have limitations that have hindered research. In addition, biopiracy concerns, extract standardization, batch-to-batch consistency, proper botanical vouchering, and difficulties with the identification of actives have curtailed the development and validation of botanical therapeutics.

Fortunately, novel enabling technologies led to the development of a new generation of more efficient and less controversial botanicals. In addition, training scientists and students from the developing countries in cost-effective and field-deployable technologies for characterizing biologically active phytochemicals brings new opportunities to botanicals discovery process. The past, present, and future of botanical research will be discussed as well as several specific examples.

*Сабурова А.М., Махсудова М.С.*

**КАФЕДРЕ БИОХИМИИ–80 ЛЕТ**

Кафедра биохимии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибн Сино» Таджикистан

Основателем кафедры биохимии и ее первым заведующим был кандидат медицинских наук Виталий Сергеевич Ильин, ранее работавший в Ленинградском медицинском институте.

Ильин В.С. окончил Ленинградский медицинский институт. После окончания, работал научным сотрудником лаборатории экспериментальной патологии Государственного естественного института им. Лесгафта. С 1930-1932гг.-ассистент кафедры биохимии Института физкультуры. С 1933г.– заведующий экспериментальной лабораторией института Переливания крови. С 1934 года ассистент–кафедры биохимии 1-го Ленинградского медицинского института. В 1937 году защитил кандидатскую диссертацию на тему «О механизме противогемолитического и противосвертывающего действия некоторых стабилизаторов крови». С 1940 года-заведующий кафедрой биохимии Сталинабадского (Таджикского) медицинского института.

На долю Ильина В.С. выпала трудная задача: организация кафедры в предвоенного и военного времени. Несмотря на столь большие трудности, благодаря опыту в научно-исследовательской и педагогической работе, а также своей большой энергии и организаторскому таланту, Ильин В.С. сумел организовать и поставить на достаточно высоком уровне педагогическую и научно-исследовательскую работу кафедры.

Он был прекрасным лектором. Просто, доступно, на высоком методическом, теоретическом уровне излагал предмет биохимии.

В трудных условиях военного времени Ильин В.С. сумел завершить на кафедре докторскую диссертацию на тему: «Материалы к изучению нарушений углеводного обмена при экспериментальном панкреатическом диабете», которую успешно защитил в 1943году в Военно-медицинской академии в г. Ленинграде.

В 1945 году в журнале «Клиническая медицина» опубликован обзор В.С. Ильина об аллоксозановом диабете, представляющий в то время большой научный интерес.

Под его руководством выполнила и защитила кандидатскую диссертацию: ассистент кафедры Риффат Наумовна Даудова на тему: «Энергетический обмен денервированной печени». (1945г.)

Будучи блестящим организатором и талантливым педагогом, В.С. Ильин в 1941-1942гг. сочетал заведование кафедрой с должностью проректора по научной работе. Он был одним из организаторов научного общества в Таджикистане. Научные работы Ильина В.С. были посвящены физиологии, патологии нервно-эндокринной регуляции обмена веществ в мышечной ткани и проблемам переливания крови. За заслуги в деле подготовки молодых специалистов, Ильин В.С. в 1943г. был награжден Почетной грамотой Верховного совета Тадж. ССР. В июле 1945г. профессор Ильин В.С., был приглашен на должность руководителя отдела биохимии Института экспериментальной медицины (г. Ленинград) и в 1966 году был избран действительным членом АМН СССР.

С сентября 1945г. по июнь 1948г. кафедрой заведовал профессор Дашкевич Борис Николаевич.

Курсом биохимии заведовал профессор Раевский Анатолий Сергеевич, который окончил 1-й Московский университет, медицинский факультет. Работал врачом лепрозория в г. Астрахани, а затем в Туркмении. В 1937 г. защитил кандидатскую диссертацию, автор 27 научных работ, был заместителем ответственного редактора журнала «Здравоохранение Таджикистана».

С 1948 года до 1952 года кафедрой биохимии заведовала к.м.н. Виллер Генриетта Ефремовна, которая окончила Одесский медицинский институт, аспирантуру при кафедре биохимии. Работала ассистентом этой же кафедры (1938-1940), эвакуирована в Ростов-на-Дону (ассистент с 1941-1942), затем ассистент кафедры биохимии Куйбышевского медицинского института (1942-1948). В 1944 году защитила кандидатскую диссертацию на тему: «Азотистый обмен в онтогенезе», автор 14 научных статей и одного изобретения.

Ассистентами кафедры биохимии были Д.Н.Яхнина, Е.А. Забозлаева, И.Д. Мансурова.

С мая 1952г. до января 1970 года кафедрой биохимии заведовал д.б.н. профессор Эпштейн Яков Абрамович, который до этого руководил аналитико-методической лабораторией Института экспериментальной медицины (г. Ленинград).

Я.А. Эпштейн родился в г. Варшаве, окончил физико-математический факультет Софийского университета и медицинский факультет Берлинского университета.

В 1925-30г. работал врачом в различных клиниках Палестины, Германии.



В 1931г. приехал в Россию, с 1932-1933гг.—ординатор хирургического отделения больницы им. Мечникова (г.Ленинград). С 1933 по1952гг. работал в лаборатории Института экспериментальной медицины до войны. После войны заведовал аналитической и методической лабораторией. По совместительству, с 1936-1947гг.—ассистент кафедры физиколидной химии Санитарно- гигиенического медицинского института.

С 1941-1945гг. участвовал в ВОВ хирургом. Награжден орденами «Отечественной войны 2-степени», «Красная Звезда», «За оборону Заполярья», «За победу над Германией».

Под руководством профессора Я.А. Эпштейна кафедры биохимии стала не только базой для обучения студентов биохимии, органической и физиколидной химии, но и крупным центром научно-исследовательской работы, где получили подготовку практически все биохимики республики, работающие в области медицины и биологии. Кафедра была оснащена современным оборудованием и аппаратурой, что дало возможность для проведения научных исследований на соответствующем уровне. На кафедре был четко и методично налажен учебный процесс, введены новые лабораторные работы.

В 1959г. Я.А.Эпштейном было организовано Таджикское отделение Всесоюзного биохимического общества и в 1962г. была проведена его первая конференция.

Под руководством профессора Я.А. Эпштейна защищены 11 кандидатских диссертаций:

Д.Н. Яхнина, И.Д. Мансурова, Е.А. Забозлаева, Х.К. Касымов, П.Р. Хашимова, А.Е. Гребенникова, М.Р. Хашимова, М.К. Аюбов, А.М.Сабурова, А.А. Линчевская, Т. Маркаев. Профессор Я.А. Эпштейном является основателем биохимической школы в Таджикистане.

Научные исследования ассистентов, аспирантов кафедры и студентов биологического факультета университета (выполняющих курсовые и дипломные работы) были посвящены актуальным проблемам функциональной биохимии и патобиохимии слизистой оболочки желудка, патобиохимии печени, мозга, нервной системы.

Я.А. Эпштейн принимал активное участие в организации биохимической лаборатории в открывшемся Научно-исследовательском Институте краевой медицины (Института гастроэнтерологии), которую возглавила ассистент кафедры И.Д. Мансурова.

Ученица Я.А. Эпштейна, ассистент кафедры (1949-1960) Е.А. Забозлаева, возглавила биохимическую лабораторию в Институте эпидемиологии и гигиены. Профессор Эпштейн автор 180 статей, под его редакцией выпущено 3 сборника статей сотрудников кафедры биохимии:

1. «Распределение электролитов в живом организме», 1957г.
2. «Вопросы организации ферментативных процессов в тканях», 1962г.
3. «Лекции по патобиохимии», 1965г.
4. «Некоторые вопросы нормальной и патологической биохимии», 1967г.

С 1970 по 1982 г. кафедрой биохимии заведовала кандидат медицинских наук, доцент Яхнина Дора Наумовна. После окончания 2-го Московского медицинского института в 1949 г. была направлена на работу в Таджикский государственный медицинский институт, где проработала ассистентом, доцентом, заведующей кафедрой. В 1956 году защитила кандидатскую диссертацию на тему: «Фосфорный обмен в слизистой желудка».

Начиная с 1955 г. Д.Н. Яхниной на кафедре были организованы рабочие места для подготовки специалистов врачей-биохимиков лабораторной службы, а с 1963г. организовались 2-х месячные циклы с лекционным курсом.

По заданию Министерства Здравоохранения она выезжала в районы республики для оказания помощи в лабораториях больниц. Начиная с 1975 года, специализация по биохимии была включена в программу цикла «Клиническая лабораторная диагностика», которым руководила доцент Сабурова А.М., а с 1979г.-года доцент А.А. Линчевская.

Учебным ассистентом была М.Р. Хашимова, которая на кафедре прошла путь от ассистента до доцента. Она была высококвалифицированным специалистом и педагогом, защитила кандидатскую диссертацию (1967г.), автор более 70 научных статей и методических пособий. Как главный специалист, она оказывала большую консультативную помощь врачам лаборантам г. Душанбе. С 2000-2006г. была Ученым секретарем медицинского университета.

С 1970 года научно-исследовательская работа кафедры под руководством Д.Н. Яхниной была связана с проблемой, разрабатываемой в Таджикском государственном медицинском институте по теме: «Адаптация организма человека и животных к условиям высокогорья». В результате исследований установлено, что изменения в метаболизме печени и мозге при острой и хронической гипоксии обусловлены сдвигами в липидных компонентах мембран, изменениями в активности ряда ферментных систем, активации перекисного окисления липидов.

Выяснение механизмов биохимических изменений при экстремальных условиях имело важное значение для разработки методов предупреждения, возникающих при этих сдвигах, для поиска средств, повышающих резистентность организма и способствующих адаптации.

В качестве фактора, стабилизирующего мембраны, исследовано действие  $\alpha$ -токоферола (вит. Е), минорного компонента мембраны, ингибитора перекисного окисления липидов. Разработаны дозы по применению  $\alpha$ -токоферола как антиоксиданта. Экспериментально и теоретически доказано применение  $\alpha$ -токоферола как антиоксиданта при гипоксии, гипотермии, гипертермии и рекомендовано к широкому клиническому применению при заболеваниях, связанных с кислородной недостаточностью. Изданы практические рекомендации на тему: « $\alpha$ -токоферол как протектор при экстремальных состояниях», 1998г.

Важную роль в выяснении влияния  $\alpha$ -токоферола на функциональное состояние митохондрий, лизосом, микросом печени и надпочечников при гипоксии имели исследования, проведенные при участии доцента Хашимовой М.Р., доцента Сабуровой А.М., к.м.н. Агабековой И.И., к.м.н. Линчевской Н. Под руководством Д.Н. Яхниной защищены две кандидатские диссертации: М.И. Устимова и А.М. Максимова.

Д.Н. Яхнина автор 96 научных статей и 12 методических пособий. Награждена значком «Отличник Здравоохранения СССР». В те годы на кафедре работали: доценты М.Р. Хашимова, А.М.Сабурова, А.А. Максимова, ассистенты: М.Х. Камилова, М.Я. Кузьмина, Т.И. Сверчкова, Д.В. Головацкая, Е.А. Имамова и Л.М. Гневашева.

В 1982-85г. кафедра биохимия была объединена с кафедрой биоорганической химии и должность заведующего кафедрой исполнял профессор С.С. Собилов.

Научно-исследовательская работа под руководством профессора Собирова Султана Сабировича была на тему: «Исследования в области насыщенных и ненасыщенных кислород-азот и серосодержащих органических соединений, и их фармакологические свойства» и защищены 2 докторские и 9 кандидатских диссертаций.

В 1985 году кафедры вновь разъединились и кафедрой стала заведовать к.м.н. доцент А.М. Сабурова - выпускница лечебного факультета Таджикского государственного медицинского института. После окончания института - клинический ординатор кафедры биохимии, аспирантка этой же кафедры. С 1967г. – ассистент кафедры биохимии, с 1979 года - доцент, с 1985 по 2016 гг. - заведующая кафедрой биохимии, в настоящее время профессор кафедры.

С 1979-1982г. на кафедре биохимии были введены цикловые занятия по клинической биохимии для студентов 6-го курса - субординаторов: терапевтов, хирургов, акушер-гинекологов, педиатров, которыми руководила доцент А.М.Сабурова.

В 1977-1985гг. А.М.Сабурова была главным внештатным специалистом Минздрава Таджикской ССР и инициатором организации курса повышения квалификации по «Клинико-лабораторной диагностике» врачей лаборантов на кафедре биохимии.

В 1985-1987гг. А.М.Сабурова была замдекана лечебного факультета, 1993-1996 г. начальником учебного отдела ТГМУ.

В 1999г. А.М. Сабурова защитила докторскую диссертацию на тему: «Биохимические механизмы антистрессорного действия  $\alpha$ -токоферола». В 2000г. ей присвоено звание профессора по специальности биохимия.

Под руководством профессора А.М. Сабуровой защищены четыре кандидатские диссертации и подготовлены к защите две диссертации.

Основным направлением научных исследований кафедры было изучение особенностей обмена веществ при экстремальных условиях (гипоксия, гипотермия, гипертермия, стресс) и влияние при этом  $\alpha$ -токоферола.

Впервые А.М.Сабуровой изложен механизм антистрессорного действия  $\alpha$ -токоферола.

Установлено, что  $\alpha$ -токоферол приводит к уменьшению «выброса» адреналина надпочечниками, предупреждает образование продуктов перекисного окисления липидов, увеличивает резистентность организма через активацию синтеза глюкокортикоидов. Разработаны дозы по применению  $\alpha$ -токоферола и практические рекомендации по использованию его как антиоксиданта при экстремальных условиях (гипоксии, гипотермии, гипертермии). Изучаются антиоксидантная защитная система и применение антиоксидантов при различных патологических процессах (при гестозах, беременности, при дефиците массы тела беременных, при злокачественном и доброкачественном поражении кожи, при врожденных пороках сердца).

А.М. Сабурова - автор более 320 научных статей и тезисов, 59 учебно- методических разработок на трех языках и 4 рекомендаций. Имеет патент и рацпредложения на применение антиоксидантного сиропа «МАЗ» в гинекологической практике (от 27.07.2004г.). Издан учебник «Биохимия» на государственном языке и курс лекции по биохимии на государственном и русском языках.

Награждена государственными наградами: значком «Отличник здравоохранения СССР», значком «За отличные успехи в работе» в области высшего образования, медалью «Хизмати шоиста».

На кафедре работали: доценты М.Р. Хашимова, М.Б. Курбанова, М.К. Гулов, старшие преподаватели к.б.н., А.М. Максимова, М.И. Агабекова, к.х.н., Т.И.Сверчкова, М.С. Даниярова, Е.А. Имамова, Л.А. Курбанова, к.х.н. Л.М. Гневашева.

С 2014 года сотрудники кафедры (профессор А.М. Сабурова, доценты М.Б. Курбанова, М.К. Гулов, старший преподаватель Х.Р. Насырджанова) читают лекции и проводят лабораторные работы с курсантами врачами- лаборантами курса «Клинико-лабораторная диагностика» по клинической биохимии.

С 2016 кафедрой биохимии заведует Махсудова Мусалам Солеховна, кандидат химический наук, доцент. В 1990 г. окончила химический факультет ТНУ и работала младшим научным сотрудником Института химии им. В.И. Никитина АН РТ, с 2009г. ассистент кафедры биохимии ТГМУ имени Абуали ибни Сино. В 2009 г. защитила диссертацию на тему: «Коррозия низколегированных сплавов на основе систем алюминий-магний-щелочноземельный металл». С 2014г. доцент кафедры, автор двух монографий: «Коррозия алюминий-магневых сплавов с щелочноземельными металлами» и «Коррозия алюминий-магневых сплавов с ЦЗМ и РЗМ». Является 55 научных статей, 22 методических разработок. Награждена значком «Отличник образования и науки Республики Таджикистан».

Одним из научных направлений кафедры также является исследование «Фотосинтеза и фотосинтетического метаболизма углерода» над которым работают профессор кафедры, член-корр. АН РТ Б.Б. Джумаев и ассистенты Х.М. Хамроева и Индираи Абдусамад.

Исследования к.б.н., доцента М.К. Гулова и ассистента Н.Х. Норкулова посвящены изучению активности ферментов антиоксидантной системы растений, а также изучению физиолого-биохимических особенностей картофеля в зависимости от фазы развития растений.

Выявлено сравнительно высокое содержание железа в сортах картофеля «Таджикистан» и содержание йода в сортах «Нилюфар».

В настоящее время доцент Гулов М.К. на стадии оформления докторской диссертации на тему «Физиолого-биохимические параметры картофеля (*Solanum tuberosum* L.) в условиях жаркого климата Таджикистана».

Доцент М.Б. Курбанова занимается исследованием состояния ферментной антиоксидантной защитной системы (супероксиддисмутазы) при различных патологических процессах. Изучение данных параметров может быть использовано для диагностики и оценки эффективности антиоксидантной терапии в акушерстве и педиатрии. Автор 38 научных статей и 24 учебно-методических разработок.

Ассистент М.Т. Зоидова защитила кандидатскую диссертацию. На стадии завершения и оформления находятся кандидатские диссертации ассистентов Х.Р. Насырджановой, Х.М. Хамроевой и Индираи Абдулсамад.

В настоящее время на кафедре работают: доцент М.С. Махсудова (заведующая кафедрой), профессора А.М. Сабурова, Б.Б. Джумаев, доценты: М.Б. Курбанова, М.К. Гулов, старший преподаватель: Х.Р. Насырджанова, ассистенты: Х.М. Хамроева, М.Т. Зоидова, Ф.С. Ахмедов, А.П. Тагоев, Индираи Абдулсамад, С.А. Алифшоева, совместители: Н.Х. Устабаева, к.б.н. Н.Х. Норкулов, М.З. Турдалиев, М.Д. Давлатназарова, и Ш.А. Мингбоев.

**Шукуров Ф. А., Халимова Ф. Т.**  
**НАУЧНЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ КАФЕДРЫ НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ**  
**ТАДЖИКСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА**  
**ИМ. АБУАЛИ ИБНИ СИНО**

Кафедра нормальной физиологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан  
**(80-летие кафедры)**

Физиология является основным стержнем  
 всех медицинских наук (К. Бернар)

Кафедра нормальной физиологии была организована 15 мая 1940 года и первым ее заведующим был доцент А.П. Жуков, проработавший на этой должности до 1949 года. По его инициативе в 1947 году была организована комплексная научная экспедиция на Восточный Памир (пос. Мургаб, высота 3660 м над ур.м). Благодаря научным исследованиям данной экспедиции определилась научная тема кафедры, которая была одной из составной частью общесоюзной программы. Этой темой кафедра занималась до 1996 года и проводилась она в двух направлениях: 1) исследование адаптационных возможностей человека к условиям высокогорной гипоксии; 2) Экспериментальные исследования вегетативных функций и адаптации животных при барометрической и высокогорной гипоксии. В результате данных исследований были защищены ряд докторских диссертаций. Следует отметить, что на базе своей докторской диссертации Ахмедов К.Ю. выпустил уникальную монографию «Дыхание человека при высокогорной гипоксии», которая на протяжении многих лет была настольной книгой всех, кто занимался проблемами высокогорной гипоксии. Докторская диссертация Шукурова Ф.А. «Физиологическое обоснование критериев оценки и прогнозирования индивидуальной адаптации человека к высокогорью» выполнена на основании многолетних комплексных исследований различных функциональных систем организма с изучением психологического профиля личности, а также физической и психической работоспособности. Впервые был применен математический анализ сердечного ритма, благодаря которому были разработаны количественные критерии оценки и прогнозирования эффективности адаптации человека к условиям высокогорья с учетом индивидуальных особенностей организма. Впервые была показана динамика корреляционных ритмограмм при адекватной адаптации к условиям высокогорья с учетом индивидуальных особенностей организма и при дизадаптации. Впервые в условиях высокогорья для оценки функционального состояния организма и прогноза эффективности адаптации был проведен сравнительный анализ динамического спектра (ДС) большой совокупности кардиоинтервалов со спирограммами, записанными синхронно с ЭКГ. Проведенный анализ спектральной структуры частотно-амплитудных соотношений кардиореспираторной системы позволил выделить определенные логические формулы, которые могут послужить основой для разработки классификации индивидуальных типов, соответствующих различным уровням здоровья. В перспективе эти логические формулы и соответствующие им ДС можно использовать для регулирования ритма дыхания с учетом механизма биологической обратной связи, что даст возможность улучшить функциональное состояние организма до его оптимума и повысить эффективность адаптации человека к высокогорью. Впервые проведено исследование краткосрочной и долгосрочной памяти при длительном пребывании человека в условиях высокогорья. Установлено, что активизация механизмов памяти происходит фазно и соответствуют напряжению регуляторных механизмов. Мы полагаем, что активизация механизмов памяти необходима для создания новых программ действия, соответствующая данным условиям среды, что способствует более эффективной адаптации человека к высокогорной гипоксии. Впервые в условиях высокогорного исследования получен патент на изобретение «Способ определения пригодности лиц к работе в условиях высокогорья». Уникальность этого способа заключается в том, что исследуя человека в привычных для него условиях мы можем прогнозировать эффективность его адаптации на больших высотах. С 1976 года по 1986 кафедра нормальной физиологии тесно сотрудничает с лабораторией кровообращения ИЭМ АМН СССР по изучению особенностей кровообращения у животных при экспериментальной и высокогорной гипоксии. Итогом этого сотрудничества явилось проведение I и III Всесоюзного симпозиума физиологов по проблеме «Кровообращение в условиях высокогорной и экспериментальной гипоксии», которые состоялись на базе Таджикского государственного медицинского университета.

**СООТНОШЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ КЛАССИФИКАЦИЙ УРОВНЯ ЗДОРОВЬЯ**

Виды классификаций	Уровни здоровья			Болезнь	С
	Зеленый	Желтый	Красный		
Светофор	Тело здоровое до предела		Тело в хорошем состоянии, быстро воспринимающее здоровье	Болезнь	М
	Тело здоровое, но не до предела		Тело больное с легким недугом		
	Оптимальный уровень функционирования	Умеренное напряжение			Р
	Нормальный уровень	Выраженное напряжение			Т
					Ь

С 1996 года научная тема кафедры изменяется на комплексную программу исследования по теме «Проблемы здоровья молодежи Республики Таджикистан и способы повышения функционального резерва организма».

В настоящее время имеются многочисленные определения уровня здоровья, из которых следует следующее: 1) отмечается прямая зависимость между функциональным резервом организма, выраженностью регуляторных механизмов и здоровьем человека; 2) здоровье тесно связано с адаптационными возможностями организма к изменяющимся условиям среды

Следует отметить, что до настоящего времени нет общепринятой классификации уровней здоровья.

По классификации Галена отмечаются три состояния человека: здоровье, болезнь и третье состояние человеческого тела, которое не есть ни здоровье, ни болезнь. Рассмотрев основные классификации («Светофор», Авиценны и современной, в основе которой лежит степень напряжения регуляторных механизмов), мы попытались соотнести их друг с другом, что можно представить в следующем виде (таблица). Проведенный нами анализ динамики основных статистических и интегральных показателей сердечного ритма с автокоррелограмм и динамического спектра в покое, при нагрузках различной мощности и при управляемой гипервентиляцией позволил выявить целый ряд количественных критериев оценки и прогнозирования уровней здоровья человека и его функционального резерва. Эти показатели могут быть использованы для своевременной диагностики различных донологических состояний, возникающих в процессе адаптации человека к различным стрессам.

С 2008 г по 2017 г научная тема кафедры «Состояние центральной нервной системы, высшей нервной деятельности и иммунной системы человека при различных стрессах. Функциональные резервы и стрессоустойчивость организма: оценка и прогнозирование». Основным стержнем данной научной темы было исследование репродуктивного здоровья женщин фертильного возраста. В результате наших исследований нами апробирован кластерно-популяционный подход к оценке риска нарушений репродуктивного здоровья у женщин фертильного возраста в российской и таджикской популяциях с разработкой количественных критериев такой оценки на донологическом этапе. Определены критериальные диапазоны отклонений каждого информативного показателя в каждой популяции женщин с нарушениями репродуктивных функций. Установлено, что факторы риска нарушений репродукции различны по сочетанию и проявлению в популяциях российских и таджикских женщин. В популяции российских женщин, имеющих нарушения репродуктивной функции, выделяется 2 группы риска, одна из которых характеризуется изменениями гормонального статуса, а другая - иммунологическими сдвигами. В популяции таджикских женщин, имеющих нарушения репродуктивной функции, так же выделяется 2 группы риска, одна из которых характеризуется изменениями гормонально-иммунного статуса, а другая - иммунологическими сдвигами. Для каждой из 4-х групп риска разработаны критерии оценки нарушений репродуктивной функции на основе интегральных маркеров, определяемых по специальным формулам, и установлены диапазоны прогностически значимых величин этих маркеров. На основе полученных данных нами были предложены алгоритмы обследования женщин обеих популяций. По материалам исследований по прогнозированию факторов риска репродуктивного здоровья женщин фертильного возраста была защищена докторская диссертация Халимовой Ф.Т. «Репродуктивное здоровье женщин фертильного возраста: кластерно-популяционный подход к оценке», получены два патента на изобретение: 1) «Способ прогнозирования нарушений репродуктивного здоровья у женщин фертильного возраста таджикской популяции». Данное изобретение было представлено на 11 международном форуме женщин изобретателей в г. Сеуле Южной Кореи и было удостоена трех золотых медалей, кубка и специального приза; 2) «Способ прогнозирования нарушений репродуктивного здоровья у женщин фертильного возраста российской популяции». По результатам этих исследований выпущено три монографии: «Репродуктивное здоровье женщин фертильного возраста различной популяционной принадлежности» (ISBN 978-99947-892-6-9, ББК28.073;57.16), Душанбе, 2018. 124 с.; «Наука о человеке от Авиценны до современности». Из-во «Дурдона», 2018. 380с; «Этнос и репродуктивное здоровье (Кластерно-популяционный подход к оценке репродуктивного здоровья женщин фертильного возраста). Издательство Lambert Academic Publishing (Германия), 2019, 316 с.

С 2019 года по настоящее время научная тема кафедры «Психофизиологическая характеристика и соматотипы различных форм агрессии в оценке стрессоустойчивости организма и уровней здоровья». Одним из направлений данной темы явилось комплексное изучение показателей психических функций студента, его умственной работы, состояния автономной нервной системы во взаимосвязи с формами агрессии, функциональным состоянием организма и его адаптационными возможностями в процессе обучения и при эмоциональном стрессе. Проблема возникновения агрессии до настоящего времени остается открытой и многие ее стороны требуют более глубокого изучения. Выделяют два вида агрессии: 1) деструктивную агрессию, как разрушающую и уничтожающую, сопровождаемой насилием и недоброжелательностью; 2) конструктивную агрессию, как проявление активности, стремления к достижениям поставленных целей и защиты собственного достоинства. Однако, до настоящего времени нет критерия, по которому можно сказать в каком случае агрессия считается позитивной, а в каком она уже деструктивна. Анализ форм агрессии показывает, что у 1/3 обследованных студентов медицинской университета отмечается нежелательная форма агрессии для будущих врачей – это физическая (20,1%) и предметная (9,4%). При сравнительном анализе профиля агрессии со степенью ее выраженности и тревожности установлено 4 типа агрессии, по которым можно прогнозировать наличие или отсутствие деструктивной агрессии. В результате проведенных исследований нами установлены количественные критерии оценки и прогнозирования эмоционального напряжения, адаптационных возможностей организма и его функционального состояния; дана сравнительная характеристика показателей умственной работоспособности, основных психических функций студентов в сравнительном аспекте с их успеваемостью; определены виды мотивации студентов к достижению успеха. При сравнительной характеристике тревожности с показателями экстраверсии (Э), нейротизма (Н) и отношения Э/Н установлено, что эти показатели можно использовать для оценки адаптационных возможностей организма: наиболее адаптируемыми следует считать обследованных со значением Э/Н больше 1,0. Результаты наших исследований могут быть использованы для разработки критериев по оценке эффективности проводимых профилактических мероприятий по повышению устойчивости организма к эмоциональному стрессу, определению функционального резерва организма и уровней его здоровья. во взаимодействии симпатического и парасимпатического отделов АНС.

Дальнейшие научные планы кафедры – претворение в жизнь одну из основных идей великого Авиценны - это комплексное изучение сомато-психо-вегетативного типа человека с изучением их основных функциональных систем организма и тем самым выделить индивидуальные особенности, которые могут быть использованы для эффективного лечения различных заболеваний. Успешно использовать в комплексном исследовании достижения нейрофизиологии и сомнологии. Для этого необходимо расширить возможности физиологической лаборатории, комплекта ее современной аппаратурой и придать ей самостоятельный статус.

## НАУЧНЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ КАФЕДРЫ БИООРГАНИЧЕСКОЙ И ФИЗКОЛЛОИДНОЙ ХИМИИ ЗА ПОЛУВЕКОВОЙ ПЕРИОД

Кафедра биоорганической и физколлоидной химии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

С момента организации медицинского вуза в Таджикистане учебная программа кафедры химических дисциплин включала общую, аналитическую, органическую и биологическую химию. В 1970 году в системе ТГМИ на базе кафедры биохимии открыта кафедра органической и физколлоидной химии. В разное время кафедра именовалась как органическая и физколлоидная химия, биоорганическая и биоорганическая химия, биоорганическая и биологическая химия. С 1998г до настоящего времени кафедра именуется как биоорганическая и физколлоидная химия.

Организатором и первым заведующим кафедрой был д.х.н., профессор Сабилов С.С., который руководил ею до 1998г. Его организаторская способность, стремление к совершенствованию учебного процесса и научной работы позволили создать коллектив кафедры с высоким научно-педагогическим потенциалом. Под руководством профессора Сабирова С.С. научно-исследовательская деятельность кафедры проводилась по теме: “Исследование в области насыщенных и ненасыщенных кислород-, азот- и серосодержащих органических соединений и их фармакологические свойства”, что способствовало подготовке научно-педагогических кадров на кафедре.

Первая кандидатская диссертация, подготовленная и защищенная аспирантом кафедры Ориповым А.В., была посвящена разработке способов синтеза новых простых моно-, ди- и алкоксиаминовых эфиров несимметричных ацетиленовых  $\gamma$ -гликолей и их гидрирования. В результате проведенных исследований выявлены соединения, обладающие высокой гипотензивной и спазмолитической активностью при малой токсичности. Разработке способов получения диацетиленовых триолов с сопряженными тройными связями и их простых моно- и диэфиров, а также предельных аналогов была посвящена диссертационная работа сотрудника кафедры Садриддинова Ф.С.

Как итог проведенных исследований в 1975 году впервые в истории вузов Таджикистана Сабировым С.С. защищена докторская диссертация по органической химии на тему: “Исследование в области простых эфиров и аминоэфиров, спиртов, гликолей и глицеринов ацетиленового и диацетиленового ряда”.

В восьмидесятые годы сотрудниками кафедры были проведены комплексные исследования по разработке способов получения: аминов и аминоэфиров первично-дитретичных, тритретичных глицеринов и их предельных производных; диацетиленовых триолов с изолированными тройными связями и некоторые функциональные их производные: высших простых эфиров ацетиленовых карбинолов и несимметричных  $\gamma$ -гликолей и их продуктов превращения, новых ранее неизвестных винилацетиленовых и диацетиленовых триолов, геометрических изомеров первично-дитретичных ениновых триолов, их простых моноэфиров и их различных функциональных производных, алкилтиокарбинолов ацетиленового и винилацетиленового ряда;  $\beta$ -алкилтиобутенов и их различных производных.

По результатам научно-исследовательской работы кафедры в этот период было опубликовано более 300 научных трудов, среди которых 60 авторских свидетельств на изобретения, большинство которых посвящено разработкам новых способов органического синтеза, синтеза новых классов и типов органических соединений, из числа которых более 500 новых химических соединений.

Среди синтезированных соединений обнаружены вещества, обладающие различной фармакологической активностью, в том числе гипотонической, сосудорасширяющей, седативной, антибактериальной, противовоспалительной, спазмолитической, желчегонной и другими полезными свойствами. Препарат под названием “УРЕ-Султан (Нотурон)” внедрен в практику в качестве лекарственного средства, обладающего широким спектром антибактериальной активности. В этот период на кафедре также проводились исследования по выделению алкалоидов живокости различных растений. В результате этих исследований было выделено 38 алкалоидов, из которых 12 оказались новыми, строение которых доказано на основании химических превращений и спектральных данных.

По результатам проведенных исследований в этот период под руководством профессора Сабирова С.С. были защищены две докторские (А.С. Нарзуллаев, А.В. Гулин) и 9 кандидатских диссертаций (Ф.С. Садриддинов, Т.И. Сверчкова, М.Д. Бабаханова, А.В. Гулин, М.П. Мухамедкулова, Л.М. Гневашева, В.Н. Матвеев, А.А. Абдиразоков, И.У. Файзилов).

В период с 2000 г по 2015 г руководство кафедрой осуществлял д.х.н., профессор Ходжибаев Ю.Х. Сотрудники кафедры под его руководством проводили исследования по общей теме: “Синтез и исследование свойств алифатических и гетероциклических азот- и серосодержащих соединений и их функциональных производных”. Было синтезировано более 100 новых органических соединений, в том числе бициклические функциональные производные тиазола и 1,3,4-тиадизола. По результатам проведенных исследований были защищены две кандидатские диссертации, опубликовано более 60 научных работ, из которых две монографии и получен один патент. Среди синтезированных соединений выявлены вещества, обладающие противовоспалительными, седативными, антигистаминными, противомикробными и снотворными свойствами при низкой их токсичности.

С сентября 2015 года по август 2016 г кафедрой руководил к.х.н., доцент Абдиразоков А.А. С сентября 2016 по настоящее время кафедрой руководит к.х.н., доцент Файзилов И.У.

В настоящее время на кафедре работают д.х.н., профессор Ходжибаев Ю.Х., д.х.н., профессор Исобаев М.Д., к.х.н., доценты Абдиразоков А.А. и Шарипова Р.Ё., старшие преподаватели Николаева В.В. и Шарипова К.С., ассистенты Шамсутдинова Ш.С., Меликов Б.Х. и Обидов Дж.М.. 19 сентября 2019 г ассистентом кафедры Обидовым Дж.М. успешно защищена кандидатская диссертация на тему: “Синтез новых триэфиров глицерина и изучение их биологических свойств”. Сотрудниками кафедры опубликовано более 40 научных работ, посвященных разработке новых способов органического синтеза в области триолов енинового ряда и их производных, гетероциклических соединений. Полученные геометрические изомеры ениновых триолов и их простые моноэфиры обладают выраженной противовоспалительной и желчегонной активностью, для которых установлена зависимость желчегонной активности от конфигурации и пространственного расположения групп. По желчегонному эффекту ениновые триолы превосходят известный лекарственный препарат – дегидрохоловую кислоту в 1,5-2 раза и являются нетоксичными и хорошо растворимыми в воде препаратами. Д.х.н., профессором Исобаевым М.Д. опубликован ряд печатных работ в журналах, имеющих высокий импакт фактор и входящих в систему Scopus. Основное направление исследований в настоящее время сконцентрировано на выявление структурной особенности непредельных и гетероциклических соединений и имеющих в молекулах таутомерных равновесий и внутримолекулярных взаимодействий по типу водородных связей. Данные исследования направлены на более полное понимание механизма действия биологически активных соединений и зависимости в ряду “Структура-активность”. Научные работы в этом направлении сотрудниками кафедры продолжаются.

50-летие кафедры её сотрудники встречают с чувством глубокого достоинства и радости, продолжая лучшие традиции, постоянно повышая уровень научно-педагогической и воспитательной работы.

*Абдиева Д.Х., Хусейнов А.А., Алиев Х.И.*  
**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИХТИОЗА**

Кафедра дерматологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Генодератозы — один из важных вопросов современной дерматовенерологии. Наиболее распространенными в группе наследственных болезней считаются ихтиозиформные дерматозы. Ихтиозы (от греч. «ichthys» — «рыба»; синонимы: диффузная кератома, сауриаз, ихтиозиформные дерматозы) относятся к гетерогенной группе, менделевских болезней ороговения, вовлекающих в патологический процесс весь или большую часть кожного покрова [1,2,3]. Большой частью идентифицированы и найдены генетические дефекты, лежащие в основе различных форм ихтиоза [1]. Системный характер поражений, волнообразное течение, трудности в диагностике и низкая эффективность лечения свидетельствуют о том, что этот дерматоз является одним из сложных и актуальных во врачебной практике. Заболевания, входящие в эту группу, являются генотипически и фенотипически гетерогенными. В их основе лежат мутации в различных генах, кодирующих дифференцировку кератиноцитов и функцию эпидермального барьера.

Обоснованных данных на этиологию и патогенез ихтиозиформных дерматозов не существует. Доказан ряд исследований в определении молекулярной основы нарушений, встречающихся в этой группе заболеваний [1]. Ведущее звено в развитии ихтиоза основывается на патологии терминальной клеточной дифференцировки и ороговения эпидермиса. Причиной могут служить мутации или нарушение экспрессии генов, кодирующих различные маркеры дифференцировки (кератин, лорикрин, инволюкрин, профиллагрин, трансглутаминаза) [4].

Разделяют 3 типа наследования ихтиозиформных дерматозов: 1) аутосомно-рецессивное: болезнь проявляется только в том случае, если и мать и отец являются носителями мутировавшего гена, но при этом этот дефектный ген не располагается в половых хромосомах X и Y. Мальчики и девочки болеют с одинаковой частотой; 2) аутосомно-доминантное: один из родителей имеет мутировавший ген, а другой здоров: этот признак будет наследоваться только в том случае, если дефектный ген не располагается в половых хромосомах X и Y; 3) X-сцепленное рецессивное: мутировавший ген располагается на половой X-хромосоме, заболевание может проявляться только в том случае, если другой X-хромосома с «нормальным» геном у человека нет. Поэтому при таком типе наследования болеют только мальчики.

Существуют как наследственные, так и приобретенные формы ихтиоза. Общим для всех форм ихтиоза является генетически детерминированное изменение эпидермиса, которое приводит к нарушению его барьерной функции и снижению способности связывать воду.

В настоящее время наиболее актуальной является клиничко-генетическая классификация, принятая на I Консенсусной конференции по ихтиозу (Сорез, Франция) в 2009 г., в которой всё разнообразие клинических форм ихтиоза разделяется на две когорты: несиндромальные формы (патологические изменения охватывают лишь кожный покров и его производные) и синдромальные (в патологический процесс вовлекаются также внутренние органы).

Среди несиндромальных форм выделяют группу общих ихтиозов (ОИ), аутосомно-рецессивные врожденные (АРВ), кератинопатические (КП) и другие формы. В состав ОИ входят вульгарный и X-сцепленный рецессивный ихтиоз. АРВ имеет неоднородную структуру, данный вид подразделяется на большие типы (плод Арлекина, ламеллярный ихтиоз и врожденная ихтиозиформная эритродермия) и малые варианты («самопроизвольно выздоравливающий» коллодийный плод (selfhealing collodion baby), ихтиоз по типу «купального костюма» (bathing suit ichthyosis), акральный «самопроизвольно выздоравливающий» коллодийный плод). В группу КП относятся эпидермолитический ихтиоз и поверхностный эпидермолитический ихтиоз, а также малые варианты (аннулярный эпидермолитический ихтиоз, ихтиоз Курта — Маклина, эпидермолитический ихтиоз аутосомно-рецессивный, эпидермолитический невос).

Кроме перечисленных категорий выделяются также другие формы: лорикриновая кератодермия, переменная кератодермия, пилинг-ихтиоз, врожденная ретикулярная ихтиозная эритродермия, линейарный кератоз — врожденный ихтиоз — кератодермия.

Среди несиндромальных форм выделяют: ламеллярный ихтиоз; вульгарный ихтиоз; X-сцепленный рецессивный ихтиоз; врожденная ихтиозиформная эритродермия; эпидермолитический и поверхностный эпидермолитический ихтиоз. Следует отметить, что частота встречаемости простого ихтиоза среди детского и взрослого населения зависит, как и в случае других форм, от географической зоны (к примеру, в Великобритании - 1:230, США — 1:300, в России — 1:9600) и составляет в среднем 1:250 - 1:5000, X-сцепленного - 1:2000 — 1:6000, ламеллярного - менее 1:300 000 [1, 4]. [4, 5, 7]. Врожденные типы ихтиоза проявляются с рождения или в первые несколько месяцев жизни ребенка. Другие редкие типы: врожденная ретикулярная ихтиозиформная эритродермия, плод Арлекин, коллодийный плод и др.

Среди синдромальных форм выделяют KID синдром, CHILD синдром, Нетертона, Руда, Шегрена-Ларсона и др.

Ихтиоз отличается выраженной генетической гетерогенностью, когда гены, кодирующие заболевание, сопровождающиеся ихтиозом, локализованы на разных хромосомах [1-5]. У больных наблюдаются нарушения аминокислотного обмена, когда в крови и моче выявляется избыточное скопление отдельных аминокислот, в частности, тирозина, фенилаланина, триптофана. Наличие метаболического синдрома подтверждается состоянием гиперхолестеринемии и гипертриглицеридемии. Выявляются нарушения терморегуляции и кожного дыхания, что приводит к увеличению активности окислительных ферментов, дисфункция эндокринной системы и иммунодефицит [2, 4]. В

настоящее время при помощи гистохимических, генетических и иммуноморфологических исследований выделяется более 50 нозологических форм наследственного ихтиоза [1,3,4]. Каждая из которых имеет свои особенности в виде начала заболевания, его течения, локализации пораженных участков, клинических проявлений и патоморфологических изменений. Все они различаются по степени тяжести и все передаются от родителей к ребенку. Общим для всех ихтиозиформных дерматозов является наличие трех компонентов: диффузного шелушения, фолликулярного гиперкератоза и гиперлинеарного рисунка ладоней [4,5]. Основным симптомом ихтиоза является грубая, сухая, шелушащаяся кожа, которая похожа на кожный покров низших позвоночных, таких как рыбы, змеи и в том числе ящерицы. Многие больные ихтиозом изуродованы на всю жизнь и испытывают серьезный дискомфорт от своей необычно толстой кожи. Помимо этого серьезно нарушаются температурная регуляция кожи, водный баланс, рост и развитие, в зависимости от степени поражения этим заболеванием. При наиболее жестоких формах ихтиоза младенцы умирают вскоре после рождения от обезвоживания и инфекций. Другие виды ихтиоза влекут за собой задержку умственного развития, иммунодефицит, глухоту, облысение, деформацию костей, ухудшение зрения, инфицирование с волдырями, ухудшение подвижности и психологическую опустошенность, которая, как правило, сопровождается физическими уродства.

Лабораторная диагностика. Для достоверной диагностики заболевания рекомендуется проведение ДНК диагностики методом прямого автоматического секвенирования для выявления специфичного генного дефекта патогномичного форме ихтиоза с целью планирования потомства и проведения инвазивной пренатальной диагностики. Для дифференциальной диагностики различных форм ихтиозов проводится гистологические и электронно-микроскопические исследования биоптатов кожи.

Современные методы лечения наследственных форм ихтиоза представляют собой, в основном, симптоматическую терапию, так как этиотропного лечения вульгарного ихтиоза в настоящее время не существует. Основной задачей является увлажнение, восстановление гидролипидной мантии и отшелушивание роговых наслоений.

Основным средством общей терапии являются препараты витамина А (ретиноиды) и в меньшей степени производное ретиноевой кислоты (ацитретин). Указанные средства оказывают нормализующее влияние на процессы кератинизации кожи, пролиферации и дифференцировки кератиноцитов, а также способны влиять на экспрессию отдельных кератиновых генов [2,3, 4]. Данные литературы [4] о том, что цинка сульфат потенцирует фармакологические эффекты ретиноидов, уменьшает их токсичность, обосновывают включение его в комплексную терапию вульгарного ихтиоза.

Таким образом, ихтиоз является наиболее часто встречающимся генодерматозом, отличается клиническим полиморфизмом и высоким процентом инвалидизации пациентов, что делает данную проблему социальной. Важно понимать, что эта патология оказывает значительное влияние на качество жизни пациентов и их семей. Своевременная постановка диагноза и оказание грамотной медицинской помощи, ориентированной на конкретную форму заболевания, снижают риски развития осложнений.

#### Список литературы

1. Е.М. Простякова Вульгарный ихтиоз / Простякова Е.М., Максимова Ю.В. // Медицинская генетика. – 2005. – Т.4. – № 6. – С. 255–256.
2. Oji V., Traupe H. Ichthyosis: clinical manifestation and practical treatment options / V Oji., H.Traupe // Amer. J. Clin. Dermatol. – 2009. –Vol.10. – № 6. – P. 351–364.
3. Vahlquist A., Ganemo A., Vitranen M. Congenital ichthyosis: an overview of current and emerging therapies / A. Vahlquist, A. Ganemo, M.Vitranen // Acta Derm. Venerol. – 2008. – Vol. 88. – № 1. – P. 4– 8.
4. Пикуза О.И. Современные взгляды на биологическую роль цинка в сохранении ресурсов здоровья человека / О.И., Пикуза, А.М. Закирова // Российский педиатрический журнал. – 2002. – №10. – С. 69– 73.
5. Akiyama M. Updated molecular genetics and pathogenesis of ichthyosis / M. Akiyama // Nagoya J. Med. Sci. – 2011. – Vol.73. – P. 79–90.

*Абдиева Д.Х., Хомидов Д.Ф., Алиев Х.И.*

#### ВОПРОСЫ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО БУЛЛЕЗНОГО ЭПИДЕРМОЛИЗА

Кафедра дерматовенерологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. ГУ Городская клиническая больница кожных болезней Таджикистан.  
Таджикистан

Буллезный эпидермолиз (БЭ) (epidermolysis bullosa), — гетерогенная группа наследуемых (орфанных) заболеваний, характеризующихся «хрупкостью» кожи и/или слизистых оболочек [1,2]. Согласно рекомендациям Третьего международного согласительного совещания по диагностике и классификации буллезного эпидермолиза (2008г.) и их пересмотру в 2014 году, различают 4 основных типа врождённого буллезного эпидермолиза. В классификации врожденного буллезного эпидермолиза также учитываются уровни кожного покрова, в которых образуются пузыри. Несмотря на полиморфизм клинической картины, БЭ делят на три основные формы в зависимости от уровня поражения эпидермиса и дермы: простая (epidermolysis bullosa simplex), пограничная (junctional БЭ) и дистрофическая форма (dystrophic БЭ), относительно недавно в группу БЭ внесен синдром Киндлера, характеризующийся дезинтеграцией на разных уровнях эпидермиса [3, 4,5].

*ПБЭ локализованный (Вебера-Коккейна).* Первые пузыри локализуются, как правило, на стопах, что связано с началом ходьбы. В дальнейшем пузыри появляются на кистях, их образование всегда ассоциировано с травмированием. Эпителлизация пузырей происходит с образованием милиумов.

*ПБЭ тяжелый генерализованный (Кебнера).* Для данного подтипа характерно образование множественных генерализованных пузырей. Первые пузыри возникают, как правило, на стопах, реже – на других отделах конечностей, шее, спине, ягодицах.

*ПБЭ герпетиформный (Доулинг-Меара).* Множественные генерализованные пузыри на коже и слизистой оболочке полости рта появляются с рождения или в течение первой недели жизни и не имеют отчетливой связи с травмированием. Склонность к группировке (герпетиформность) и вторичная пигментация наблюдаются с 3–6 месячного возраста больного. Также у больных наблюдаются некожные проявления заболевания: запоры, анальные трещины, затруднение дыхания, бледность, слабость, головокружение, пищеводный рефлюкс, анемия. У взрослых лиц может возникнуть базальноклеточный рак кожи.

*Пограничный генерализованный тяжелый ВБЭ (летальный Герлитца).* Заболевание характеризуется появлением и распространением вялых, множественных, быстро вскрывающихся пузырей на коже и слизистых оболочках, образованием грануляций вокруг ногтей и рта. Нередко при рождении наблюдается аплазия кожи, охриплость голоса, деформации ногтей или анонихия. После прорезывания зубов заметна гипоплазия эмали.

*Пограничный БЭ генерализованный среднетяжелый (не Герлитца).* Начальные симптомы заболевания аналогичны таковым при тяжелом генерализованном ПогрБЭ. Пузырные высыпания располагаются преимущественно на кистях и стопах. В дальнейшем состояние кожи и слизистых оболочек улучшается, кожные эрозии эпителизируются с образованием поверхностной атрофии. Также, как и при тяжелой форме заболевания нередко выявляются рубцовые сращения век, постепенная утрата ногтей, запоры, стриктуры уретры.

*Доминантный дистрофический ВБЭ.* Пузыри как правило, располагаются в местах давления и трения, но могут появляться и спонтанно на любых участках кожи, чаще – в акральных зонах. На заживших участках кожи образуются милиумы и пигментные невусы. Ногтевые пластинки, утраченные в течение первых лет жизни из-за возникновения под ними пузырей, не восстанавливаются, хотя контуры ногтевого ложа не сглаживаются, остальные ногтевые пластинки становятся небольшими по размеру (микронихия), серовато-желтого цвета, утолщенными. У некоторых пациентов на спине вдоль позвоночника, на шее, груди и поясице могут наблюдаться беловатые участки шагреновой кожи в виде папул и бляшек. К некожным проявлениям заболевания относятся: дисфагия, стриктуры пищевода, запоры, анальные трещины.

*Рецессивный дистрофический тяжелый генерализованный БЭ (Аллопо-Сименса).* Характерно появление множественных вялых пузырей и эрозий, быстро увеличивающихся в размерах. Симптом Никольского – резкоположительный. Заживление эрозий происходит медленно – от 3–4 дней (при мелких эрозиях) до нескольких месяцев, процесс эпителизации ухудшается с возрастом. После заживления отмечается рубцовая атрофия кожи, при этом образование рубцов в складках ограничивает движения. Псевдосиндактилии и контрактуры пальцев развиваются с первых месяцев и лет жизни, их прогрессирование препятствует росту и развитию кистей и стоп, затрудняют самообслуживание, передвижение.

*Синдром Киндлера.* Типичные клинические проявления развиваются с рождения и включают в себя образование пузырей на коже и слизистых оболочках, последующее рубцевание с формированием контрактур, псевдосиндактилий, микростомии и анкилоглоссии, прогрессирующую пойкилодермию, фоточувствительность, стенозирующие процессы желудочно-кишечного и урогенитального тракта. Нередко наблюдаются дистрофия ногтевых пластинок.

В настоящее время этиопатогенетическое лечение больных врожденным буллезным эпидермолизом отсутствует, а все существующие методы лечения этих больных являются паллиативными [2,3,5]. Основу местного лечения БЭ составляют неадгезивные повязки. Основным их свойством является отсутствие прочного контакта с влажной поверхностью эрозий и язв и окружающей кожей, что обеспечивается за счет наличия гидрофобного нижнего слоя. Повязки неплотно прилипают к коже и атравматично удаляются. Высокая эластичность неадгезивных повязок позволяет моделировать их в соответствии с рельефом кожи. Поверх гидрофобного слоя располагают сорбирующий слой, часто содержащий антисептические, антибактериальные, обезболивающие и регенерирующие вещества (1-я группа). Ко 2-й группе наружных средств относят коллагеновые, гидрогелевые и гидроколлоидные покрытия, плотно прилегающие к эрозиям и дну язв и создающие условия для лучшего заживления. Основным компонентом коллагеновых покрытий — губка из бычьего коллагена, контактирующая с раневым экссудатом, повязка набухает, оптимально покрывая раневой дефект, и затем высыхает, оставаясь на ране до ее заживления или до необходимости ее смены. В коллагеновые губки добавляют обезболивающие, антисептические и заживляющие вещества. К 3-й группе средств относятся увлажняющие мази и кремы, способствующие улучшению процессов кератинизации, повышению мягкости, прочности и эластичности кожи и ее устойчивости к механическому травмированию и присоединению вторичной инфекции.

Средства, относящиеся к биопластическим материалам с высоким регенераторным потенциалом, в перспективе способны решить проблему быстрого заживления раневых дефектов при БЭ. Они содержат клетки и вещества, родственные или идентичные содержащимся в коже человека. гиалуроновую кислоту (4-я группа). К 5-й группе методов наружной терапии относится пересадка культивированных аллогенных кератиноцитов. Предполагается, что пересаженные кератиноциты вырабатывают факторы роста, цитокины и другие биологически активные вещества, способствующие пролиферации, миграции клеток и реэпителизации дефекта.

В связи с мультиорганностью поражения при тяжелых формах врожденного буллезного эпидермолиза больным необходима помощь не только дерматолога, но и подготовленных специалистов — терапевта (педиатра), гастроэнтеролога, стоматолога, при необходимости — офтальмолога, хирурга, гематолога, онколога и др. В связи с редкостью заболевания для проведения эффективных лечебно-профилактических мероприятий необходима разработка клинических рекомендаций и стандартов лечения. перспективные методы терапии (протеиновая, клеточная,



генная) пока находятся на разных стадиях разработки и внедрения в практику, но в перспективе способны решить проблемы лечения врожденного буллезного эпидермолиза.

#### **Список литературы:**

1. Goldschneider K.R. Pain care for patients with epidermolysis bullosa: best care practice guidelines / K.R. Goldschneider., J. Good., E. Harrop // BMC Medicine. –2014–. Vol. 12. – P. 17– 20.
1. 2.Лыкова С.Г. Врожденный буллезный эпидермолиз / С.Г Лыкова, Ю.В. Максимова, О.Б. Немчинова //Архив патологии. – 2018. – №4. – С. 54-60.
2. Kim EN. A review of 52 pedigrees with Epidermolysis Bullosa Simplex identifying ten novel mutations in KRT5 and KRT14 in Australia / EN Kim, AG Harris, LJ Bingham //Acta Derm Venereol. – 2017. – Vol. 97(9). – P.1114–1119.
3. Gardner K.M. Distinguishing epidermolysis bullosa acquisita from bullous pemphigoid without direct immunofluorescence / K.M. Gardner, R.I. Crawford // J Cutan Med Surg. – 2018. – Vol.22(1). – P.22–24.
4. Юсупова Л. А. Современные особенности клиники, диагностики и терапии больных буллезным эпидермолизом / Л. А. Юсупова, З. Ш. Юнусова Г. И, Гараева. // Лечащий врач . – 2018. – №1. – С. 71–74.

*Абдулаева Б. С., Абдулаева Д. М., Ахмедханов С.Ш.*

### **ВОЗДЕЙСТВИЕ ДИСТАНЦИОННОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ НА ИСХОД ИНФАРКТА МИОКАРДА В КЛИНИЧЕСКОМ СРАВНЕНИИ ТЕРАПИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА**

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО ДГМУ. Махачкала.

**Актуальность.** По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в результате ишемической болезни (ИБС) сердца ежегодно человечество теряет 2,5 млн. жителей, причём более 1/3 из них приходится на лиц трудоспособного возраста. Инфаркт миокарда чреват осложнениями и высоким смертельным риском: летальность отмечается у 6-10 % пациентов, а повторный ИМ развивается у 4-12 %. После открытия новых ишемических синдромов: «оглушенности», гибернации и метаболической адаптации («прекондиционирования») миокарда, ишемия миокарда рассматривается как более сложное клиническое состояние, требующее коренного пересмотра и дополнения лечебных подходов. Эти нарушения могут сохраняться в течение длительного времени и после нормализации кровотока проявляются повышением конечно-диастолического давления в левом желудочке, нарушением подвижности стенок левого желудочка, увеличением ригидности его стенок, т.е. нарушением функционального состояния миокарда. 80 % трудоспособных пациентов могут вернуться к работе при соблюдении мер реабилитации. Одной из терапий ИМ является стимуляция кардиопротекции, изучение основных механизмов этого явления являются поводом для разработок методов, одним из которых является метод дистанционного ишемического preconditionирования миокарда (ДИПМ).

**Цель исследования.** Клиническое сравнение терапии инфаркта миокарда (ИМ) с использованием неинвазивного метода дистанционного ишемического preconditionирования (ДИП) 52 пациентов, поступивших в кардиологическое отделение ГКБ №1 г Махачкалы с диагнозом ИМ в 2019-2020 гг.

**Материал и методы исследования.** Среди исследуемых пациентов мужчин - 32, женщин -20, в возрасте от 40 до 80 лет (средний возраст  $60 \pm 1,2$  лет). Пациенты были разделены на две группы: первая – 27 больных получала стандартную терапию ИМ, которая включает: антикоагулянты, бета - адреноблокаторы, нитраты, ИАПФ, антиагреганты, статины, вторая - 25 больных - параллельно со стандартной терапией ИМ использовалось ДИП. Методика ДИП заключалась в следующем: манжета от тонометра накладывалась на левую руку и поднимали давление в ней до 200 мм ртутного столба. Не выпуская воздух, как это обычно делается при измерении АД, а плотно закрутив вентиль ждали 5 минут. Через 5 минут выпускали воздух из манжеты и ждали еще 5 минут. Такие циклы — 5 минут пережатия кровотока и 5 минут отдыха — повторяли 5 раз. Общая продолжительность одной процедуры составляла 50 минут. В течение недели ежедневно по 2 процедуры, в неделю 7 процедур. Всего курс лечения 10 дней. В течение всего курса лечения методикой ишемического preconditionирования медикаментозная терапия оставалась неизменной, кроме доз нитроглицерина. Пациентам в 1 группе исследования проводились в те же временные интервалы, что и пациентам 2 группы. Динамику оценивали по достижению значимого улучшения: уменьшение частоты и длительности приступов стенокардии, повышение толерантности к физической нагрузке и работоспособности сердечной мышцы, уменьшению количества принимаемых нитратов, достоверное улучшение образа жизни пациентов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Достигнуто значимое улучшение: уменьшение частоты и длительности приступов стенокардии, уменьшилось количество принимаемых нитратов, уменьшилась продолжительность пребывания в больнице и в блоке интенсивной терапии, улучшилось качество жизни (КЖ). КЖ определялось на основании данных опросника, основными позициями которого были - физическая активность, ограничение работоспособности из-за заболевания, наличие болей, социальная адаптация, эмоциональный статус. Через 1 месяц было продемонстрировано достоверное улучшение КЖ пациентов из 2 группы по всем параметрам, в то время как у пациентов из 1 группы контроля отмечалось лишь увеличение толерантности к физической нагрузке и ухудшение остальных параметров. Таким образом, это исследование, показало, что после проведения курса ДИПМ эффект сохраняется по меньшей мере 12 месяцев.

Повторная коронарография, выполненная через четыре недели, показала увеличение васкуляризации у 42 пациентов, недостоверное улучшение - у 8 и отсутствие изменений - у 2 пациентов.

**Выводы.** При сочетании лечения ИМ с использованием неинвазивного метода ДИПМ имеет клинические преимущества в сравнении со стандартным лечением ИМ. Кратковременные повторные эпизоды ишемии миокарда с периодами реперфузии существенно повышают его устойчивость к последующей, значительно более выраженной (летальной) ишемии, ограничивая при этом зону экспериментального ИМ. Кратковременные коронарные окклюзии способствуют снижению выраженности последующей ишемии, улучшают сократительную функцию миокарда и уменьшают злокачественные желудочковые нарушения ритма, уменьшается размер зоны некроза, улучшаются показатели госпитальной летальности, уменьшается частота развития острой левожелудочковой недостаточности, кардиогенного шока при последующей ишемии. Перепады внутриартериального давления, которые происходят при проведении ДИПМ приводят в движение сосудистую стенку, способствуют изменению ее диаметра и архитектоники всего сосудистого дерева, происходит временное повышение выше места компрессии как общего, так и местного внутриартериального давления, при этом одновременно повышается давление в аорте и сонных артериях. Из этого следует, что изменение разности давления, которое мы создаем искусственно, при ДИПМ является одним из важных механизмов улучшения коллатерального кровообращения в сердечной мышце.

#### **Список литературы:**

1. Курапеев Д.И. Новый метод индукции ишемического пре кондиционирования миокарда во время операции в условиях искусственного кровообращения: обоснование и дизайн одноцентрового рандомизированного исследования / Д.И. Курапеев, М.М. Галагудза, В.О. Кабанов и др. // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. — 2013. — № 1. — С. 29-35.
2. Маслов Л.Н. Ишемическое посткондиционирование / Л.Н. Маслов, Ю.Б. Лишманов // Сибирский медицинский журнал. — 2013. — № 1. — С. 7-10.
3. Маслов Л.Н. Роль протеинкиназы в формировании адаптивного феномена ишемического посткондиционирования сердца / Л.Н. Маслов, А.Г. Мрочек, И.А. Щелёткин, Дж.П. Хедрик, Л. Хануш, Е.И. Барзах, А.Ю. Лишманов, А.С. Горбунов, С.Ю. Цибульников, А.Н. Байков // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. — 2013. — № 4. — С. 433-452.
4. Тодосийчук В. В., Кузнецов В. А., Нохрина О. Ю. и др. Оценка поздней фазы ишемического пре кондиционирования миокарда у больных ишемической болезнью сердца. Вестник аритмологии, 2010; 61:30–1
5. Thielmann M. Cardioprotective and prognostic effects of remote ischaemic preconditioning in patients undergoing coronary artery bypass surgery: a single-centre randomised, double-blind, controlled trial / M. Thielmann, E. Kottenberg, P. Kleinbongard // The Lancet. — 2013. — Vol. 382. — P. 597-604.

**Абдуллаева С.Н., Мустафакулова Н.И., Камолова Г.Н.**

### **ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И СОСТОЯНИЕ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У ПАЦИЕНТОВ С ЛЕЙКЕМИЕЙ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ГЕЛЬМИНТНОЙ ИНВАЗИЕЙ**

Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», Таджикистан

**Актуальность.** На современном этапе исследования многих авторов показали лидирующую роль в течении лейкемии некоторых факторов риска её развития (ионизирующее облучение, наследственность, химиопрепараты), однако, значимость большинства из них к настоящему времени полностью не доказана, но следует отметить, что наличием лишь общеизвестных факторов риска нельзя объяснить весь спектр лейкогенеза [10, 11, 12, 25].

Исследования последних лет установили, что в ряде стран СНГ (Азербайджане, Грузии, Южном Казахстане, Узбекистане, Туркменистане, Таджикистане) выявляются спорадические случаи заболеваний лейшманиозом, с преимущественным висцеральным поражением и вовлечением в процесс органов ретикуло-эндотелиальной системы (лимфатические узлы, костный мозг, селезенка, печень) [20].

Доказано, что метаболиты *Hymenolepis nana*, *Ascaris suum*, *Toxocara canis* и *Trichinella spiralis* оказывают мутагенное воздействие не только на соматические клетки костного мозга, но и на клетки семенников у инвазированных гельминтами мышей [2, 16].

Аскариды через слизистые оболочки попадают в капилляры, стенки тонкой кишки. Далее по крови в венах они разносятся по всему организму и оседают во внутренних органах человека [8, 21].

Цистицерки (личинки) могут находиться в головном мозге до 30 лет, не вызывая симптомов заболевания [7, 23].

В настоящее время иммуноферментный анализ (ИФА) крови позволяет с высокой точностью определить тип и численность гельминтов в организме и является результативным и верным анализом, где обнаруживают антигены к присутствующим паразитам.

**Цель исследования.** Изучить особенности клинического течения и состояние гуморального иммунитета у пациентов с лейкемией, ассоциированной гельминтной инвазией.

**Материал и методы исследования.** Исследование проводилось на кафедре внутренних болезней №3 ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино, в гематологическом отделении, базирующемся в ГУ НМЦ РТ «Шахраки Шифобахш», за период 2019 года. Диагноз острый и хронический лейкоз ставился согласно утверждённой Всемирной организацией здравоохранения Международной классификации болезней (X пересмотра).

Объектом исследования явились 15 пациентов с различными формами лейкемии (РФЛ), в возрасте от 23 до 67 лет, среди них мужчин было 10, женщин 5. Из 15 пациентов с РФЛ у 6 (40,0%) пациентов оказалась острая лейкемия и у 9 (60,0%) хроническая форма лейкемии.

В свою очередь пациенты были распределены на 2 подгруппы: ассоциированная с глистной инвазией (АГИ) (n=7) (основная группа) и II группа пациентов с лейкемией без ассоциации с глистной инвазией (БАГИ) (n=8) (группа сравнения). Контрольную группу составили 9 относительно здоровых добровольцев.

Всем пациентам помимо общеклинических анализов проводили исследования миелограммы с морфологическим и цитохимическим исследованием костного мозга. Из рентгенологических методов исследования проводили компьютерную томографию высокого разрешения или МРТ; иммунологические анализы.

Для проведения исследования на гельминтов у пациентов с лейкемией одновременно проводили забор сыроворотки крови, костного мозга и после тестировали иммуноферментным анализом (ИФА) [1].

Исследовали состояние гуморального иммунитета. Иммуноглобулин G (IgG) свидетельствует о хроническом гельминтозе. Иммуноглобулин M (IgM) появляется через 2 недели после заражения глистами. Свидетельствует об острой фазе течения заболевания. Повышенный уровень IgM и IgG указывает на обострение хронического процесса [23].

Все пациенты из основной группы получали терапию согласно общепринятым протоколам. Больным с выявленными гельминтами дополнительно назначалась противогельминтная терапия. Все пациенты проконсультированы паразитологом.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Всего под наблюдением было 15 пациентов с различной формой лейкемии. После проспективного анализа клинико-лабораторных и инструментальных методов обследования нами установлено, что из 15 пациентов с лейкемией микст-инвазия антител к *Toxocara canis* и *Ascaris lumbricoides* обнаружена в одинаковом содержании как в сыворотке крови, так и в костном мозге (46,6% и 46,6%) у одних и тех же пациентов. Антитела только к *Ascaris lumbricoides* в сыворотке крови обнаружены у 3 (20,0%) пациентов и в костном мозге у 1 (6,6%) больного. В копрограмме у 6 (24,0%) обнаружены яйца *Ascaris lumbricoides*, а у 3 (12,0%) пациентов – особи *Ascaris lumbricoides*.

Анализ влияния гельминтов на тяжесть течения лейкемии и, как фактор высокого риска развития, показал статистически значимые различия как в клиническом течении заболевания, так и лабораторных показателей, отличаясь от соответствующих показателей группы сравнения и в контрольной группе. У пациентов с лейкемией, ассоциированной глистной инвазией, гиперпластический, анемический, геморрагический, интоксикационный и иммунодефицитный синдромы были более выражены по отношению к пациентам с лейкемией без ассоциации с глистной инвазией.

Сравнительный анализ гематологических показателей у пациентов с лейкемией, ассоциированной гельминтной инвазией, показал, что степень тяжести анемического синдрома, тромбоцитопении, лейкопении и лимфопении была выражена по отношению к пациентам без такового, тогда как лейкоцитоз и лимфоцитоз, в основном, встречались у пациентов с лейкемией без ассоциации с гельминтами. Выраженность бластемии у пациентов с лейкемией ассоциированной глистной инвазией, была более значительна по отношению к пациентам с ОЛ без таковых сочетаний. Сопоставление показателей гуморального иммунитета у пациентов с лейкемией, ассоциированной гельминтной инвазией, показало, что у пациентов ОЛ, ассоциированной с гельминтами, отмечено достоверное повышение IgM, тогда как у пациентов ОЛ без такового показателя был пониженным. Иммуноглобулин M (IgM) появляется через 2 недели после заражения глистами. Иммуноглобулин IgG свидетельствует о хроническом течении гельминтоза. У пациентов с ХЛ, ассоциированной гельминтной инвазией, уровень IgG был повышенным, тогда как у пациентов ХЛ без такового этого показателя был сниженным.

Повышенный уровень IgM и IgG указывал на обострение хронического процесса (таб. 1).

Таблица 1.

**Сравнительный анализ показателей гуморального иммунитета у пациентов с лейкемией, ассоциированной с гельминтной инвазией, в костном мозге и без таковой**

Показатели гуморал-иммунитета (г/л)	Здоровые P1	С гельминтной инвазией		Без гельминтной инвазии		p (ANOVA) Критерий Крускала- Уоллиса
		ОЛ n=3 P2	ХЛ n=4 P3	ОЛ n=3 P4	ХЛ n=5 P5	
Ig A	2,43±0,015	3,3±0,017 p <sub>1-2</sub> >0,05	3,9±0,015 P <sub>2-3</sub> >0,05	1,20±0,003 P <sub>1-4</sub> <0,01 p <sub>2-4</sub> <0,05	1,13±0,004 P <sub>1-5</sub> <0,01 P <sub>3-5</sub> <0,001	< 0,001
Ig M	2,23±0,017	<b>7,39±0,023</b> p <sub>1-2</sub> <0,01	5,23±0,077 P <sub>2-3</sub> <0,05	1,18±0,019 P <sub>1-4</sub> <0,05 p <sub>2-4</sub> <0,01	0,16±0,003 P <sub>1-5</sub> <0,01 P <sub>3-5</sub> <0,001	< 0,001
Ig G	11,85±0,08	12,73±0,06 p <sub>1-2</sub> >0,05	<b>37,19±0,077</b> P <sub>2-3</sub> <0,001	3,54±0,06 p <sub>1-4</sub> <0,001 p <sub>2-3</sub> <0,001	0,19±0,05 P <sub>1-5</sub> <0,01 P <sub>3-5</sub> <0,001	< 0,001

Примечание: P<sub>1-2</sub> - статистически значимые различия между ОЛ и контрольной группой (здоровыми лицами), P<sub>2-3</sub> - статистически достоверных различий нет между острой и хронической лейкемиями, ассоциированными глистной инвазией, P<sub>1-4</sub> - статистически значимые различия между ОЛ без ассоциации гельминтной инвазией и контрольной группой (здоровыми лицами), P<sub>3-5</sub> - статистически значимые различия между хроническими лейкемиями, ассоциированными глистной инвазией, и без таковой.

**Вывод.** Таким образом, нематоды (токсокар и аскарида), как фактор высокого риска развития лейкозов, несомненно, влияют на тяжесть течения заболевания, что необходимо учитывать при выборе тактики лечения и определения прогноза. Противогельминтное лечение на фоне базисной терапии лейкоемий снизить риск развития как инфекционных, так и неинфекционных осложнений.

**Список литературы:**

1. Асланова, М.М. Эффективная лабораторная диагностика - основа мониторинга паразитарных болезней / М.М. Асланова, К.Ю. Кузнецова, Е.Н. Морозов // Здоровье населения и среда обитания. - 2015. - №1. - С. 34-37.
2. Березанцев Ю.А., Кривенко В.В. Эпидемиологические особенности токсокароза человека в условиях Ленинграда // Тезисы докладов 9 съезда Всесоюзного общества гельминтологов. Москва. - 1986. - С. 41-46.
3. Чебышев Н.В. Медицинская паразитология. Учебное пособие. – М.: Медицина, 2012 год. – 304 с. 2012.
4. Кайденак, Т.В. Совершенствование эпидемиологического надзора за аскаридозом на основе особенностей его проявления в муниципальных образованиях Республики Башкортостан / Т.В. Кайденак, Г.Е. Ефимов, А.Р. Мавзютов, А.М. Фархутдинова, Е.В. Сенькина, Г.М. Шайхиева // Медицина в Кузбассе. - 2013. - № 2. - С. 63-69.
5. Мустафакулова Н.И. Факторы риска развития и особенности клинического течения лейкозов в Республике Таджикистан / Н.И. Мустафакулова и соавт. /Вестник Авиценны. - 2015. - №1(62). - С.67-71.

*Абдуллоев Ф.Н., Шарипова Х.Ё. Якубов Д.М. Шербадалов А.А.*

**РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ И ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЕЁ КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ФОНА**

Кафедра пропедевтики внутренних болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино  
Таджикистан.

**Актуальность.** Гипертоническая болезнь (ГБ) является признанным фактором риска цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ). Дисфункция нейроваскулярных структур мозга на фоне ГБ возникает вследствие развития плазморагий, геморагий, утолщения сосудистой стенки, артериосклероза и др. [1, 2].

Хроническая церебральная ишемия, возникающая на фоне сосудистого повреждения вещества головного мозга имеет наибольший удельный вес в структуре ЦВЗ. Этот вариант ЦВЗ отражает комплекс неврологических и нейропсихологических синдромов, с постепенным началом и в постсоветском пространстве обозначена как хроническая ишемия головного мозга (ХИГМ) или дисциркуляторная энцефалопатия - ДЭ [3, 4].

Недостаточная изученность как распространённости ЦВЗ в условиях Республики Таджикистан, так и возрастные особенности её клинико-гемодинамического фона, указывает на необходимость всестороннего изучения и освещения данной проблемы.

В связи с нерешённостью терминологических вопросов хронических форм сосудистых поражений мозга, в данном исследовании термин «гипертоническая энцефалопатия - ГЭ» выносится как равнозначный термину «дисциркуляторная энцефалопатия» (авт.).

**Цель исследования.** изучить распространённость ГЭ и выделить особенности её клинико-гемодинамического фона в возрастном аспекте.

**Материал и методы исследования.** Распространённость разных стадий ГЭ (1, 2 и 3 стадии) изучена среди 1029 пациентов обоего пола в возрасте 40 лет и старше с ГБ, с длительностью наблюдения невропатолога и кардиолога не менее 3 месяцев, госпитализированных в отделения неврологии, кардиологии и терапии ГМЦ №2 им академика К.Т. Таджиева г. Душанбе (2014-2019 гг).

**Таблица 1. Возрастные различия распространённости и клинико-гемодинамических особенностей гипертонической энцефалопатии (ГЭ)**

Показатели	до 60 лет (n=448)	≥60 лет (n=425)	P
<b>Гипертоническая энцефалопатия, стадия (баллы)</b>	1,37±0,025	1,6±0,034	<0,004
- 1 стадия	292/65,2	225/52,9	<0,0001
- 2 стадия	147/32,8	147/34,6	<0,05
- 3 стадия	9/2,0	53/12,5	<0,0001
<b>САД, мм рт. ст.</b>	165,1±0,7	167,5 ±0,8	<0,05
<b>ДАД, мм рт. ст.</b>	93,2±0,4	94,0 ±0,5	<0,05
<b>СД, абс/%</b>	76/17,0	107/25,2	<0,003
<b>ИМ, абс/%</b>	171/38,2	205/48,2	<0,001
<b>Сочетание перенесенных ИМ и ОНМК (абс/%)</b>	190/42,4	217/51,1	<0,0001
<b>Тяжёлая степень депрессивных расстройств (абс/%)</b>	47/10,5	59/13,9	>0,05
<b>Тяжёлая коморбидность, ИК≥6 балла (абс/%)</b>	67/15,0	69/16,2	>0,05
<b>Высокий и очень высокий 5-летний PPP (абс/%)</b>	192/42,9	178/41,9	>0,05

*Примечание:* р-значимость различия показателей между группами: относительных - по критерию  $\chi^2$ ; абсолютных – по Стьюденту (нормальное распр.).

Для установления возрастных клинико-гемодинамических особенностей ГЭ изучены факторы, способствующие её возникновению и определяющие её течение: уровни АД, частота установленной ишемической болезни сердца (ИБС), сахарного диабета (СД), депрессии и степень риска развития резистентности (PPP) к лечению [5]. Скрининг тревожно-депрессивных расстройств проведён по Госпитальной шкале тревоги и депрессии [Hinz A., Brähler E., 2011]. Индекс коморбидности (ИК) определён по модифицированному индексу Чарлсон [Е. В. Ефремова, А. М. Шутов и др., 2016].

Статистическая обработка материала проведена с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Statistica10,0). Различия полученных результатов считались статистически значимыми при значениях  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** ГЭ имело место у 873 (84,8%) больных с ГБ, в том числе, до 60 лет было 448 (51,3%), старше 60 лет – 435 (48,7%). ГЭ была невыраженной (1 стадии) у 517 из них (59,2%), а у 356 (40,8%) - 2 и 3 стадии.

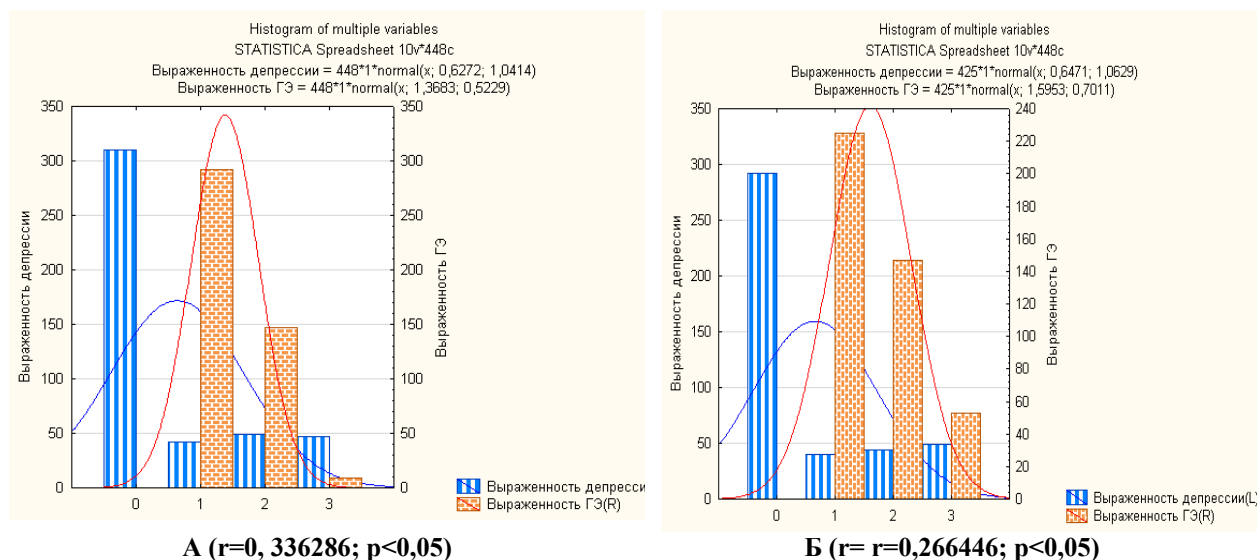
Возрастные особенности ГЭ заключались в повышении её выраженности у пациентов пожилого возраста ( $1,6 \pm 0,034$ ), что значимо (таблица №1) при сравнении с группой больных до 60 лет ( $1,37 \pm 0,025$  баллов;  $p < 0,004$ ).

У пациентов до 60 лет, главным образом, наблюдалась первая (у 2/3 пациентов – 65,2%, чаще чем у больных старших возрастов;  $p < 0,0001$ ) и вторая стадии ГЭ, а 3 стадия – только у 9 (2%) больных.

У пациентов старших возрастов повышение выраженности ГЭ был обусловлен учащением как 2 стадии ( $< 0,05$ ), так и 3 стадии; 3 стадия наблюдалась в 6 раз чаще, чем у пациентов до 60 лет (12,5%;  $p < 0,0001$ ).

Уровни САД и ДАД ( $p < 0,05$ ), частота сахарного диабета ( $p < 0,003$ ), перенесенных ИМ ( $p < 0,001$ ) и сочетания ИМ с ОНМК ( $p < 0,0001$ ) по анамнезу – также значимо преобладали у пациентов старше 60 лет.

В этой группе больных тенденция к учащению тяжёлой степени депрессивных расстройств, тяжёлой коморбидности и высокого PPP к лечению - не значима. Однако, при корреляционном анализе у пациентов  $\geq 60$  лет установлена прямая взаимосвязь между выраженностью ГЭ и депрессивных расстройств (слабая, но значимая;  $r = 0,266446$ ;  $p < 0,05$ ; рисунок 1), умеренная - со степенью 5-летнего PPP к лечению ( $r = 0,342263$ ;  $p < 0,05$ ), перенесенным ИМ ( $r = 0,648463$ ;  $p < 0,05$ ) и высокой коморбидностью ( $r = 0,432004$ ;  $p < 0,05$ ).



**Рисунок 1. - Соотношение между выраженностью гипертонической энцефалопатии (ГЭ) и степенью депрессии у пациентов до 60 лет (А) и  $\geq 60$  лет (Б) ( $r$  - по Spearman)**

Такая же направленность взаимосвязи изученных показателей наблюдается и у больных ГЭ в возрасте до 60 лет: установлена прямая умеренная взаимосвязь с выраженностью депрессивных расстройств ( $r = 0,336286$ ;  $p < 0,05$ ; рисунок 1), между выраженностью ГЭ и PPP к лечению ( $r = 0,372752$ ;  $p < 0,05$ ), перенесенным ИМ ( $r = 0,540067$ ;  $p < 0,05$ ) и высокой коморбидностью ( $r = 0,318091$ ;  $p < 0,05$ ).

В обеих сравниваемых группах наиболее тесная (близкая к сильной) взаимосвязь установлена между выраженностью ГЭ и частотой сочетания перенесенных острых кардио- и цереброваскулярных осложнений: в группе пациентов до 60 лет  $r = 0,554590$ , а старше 60 лет -  $r = 0,690692$  ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Таким образом, выраженность ГЭ тесно взаимосвязана с тяжестью ИБС, степенью PPP к лечению, высокой коморбидностью и выраженностью депрессии.

#### Список литературы:

1. Левин О.С. Современные подходы к диагностике и лечению смешанной деменции // О.С. Левин // Трудный пациент. – 2014. – Т.12, № 5. – С.40–46.
2. Абраменко Ю.В. Оценка клинической эффективности, вазоактивного и метаболического эффектов мексидола у пациентов пожилого возраста с дисциркуляторной энцефалопатией. Журн неврол и психиатр 2011; 1: 35-41.
3. Неверовский, Д.В. Дифференциальный диагноз дисциркуляторной энцефалопатии в амбулаторной практике // Д.В. Неверовский, С.Ф. Случевская, В.А. Парфенов // Неврология, нейропсихиатрия и психосоматика. – 2013. – № 2. – С.38–42.

4. Парфенов, В.А. Современные аспекты диагностики и лечения хронической ишемии головного мозга (применение нафтидрофурила) / В.А. Парфенов // Медицинский совет.–2015.–№ 18.–С.11–16.
5. Gupta AK, Nasothimiou EG, Chang CL et al. Baseline predictors of resistant hypertension in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcome Trial (ASCOT): a risk score to identify those at high-risk. J Hypertens. 2011;29 (10):2004–2013.

*Абдуллоев Ф.Н., Султонов Х.С. Пирова Г.Д. Шарипова Х.Ё.*  
**ВЗАИМОСВЯЗЬ РИСКА РАЗВИТИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ  
И ДЕПРЕССИИ**

Кафедра пропедевтики внутренних болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино.  
Таджикистан.

**Актуальность.** Одним из важнейших факторов, который способствует развитию кардиоваскулярных осложнений, значительно увеличивает смертность и ухудшает прогноз, является неподдающаяся контролю резистентная артериальная гипертензия [1,2].

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) и цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) являются ведущими причинами в структуре смертности от кардиоваскулярных заболеваний (КВЗ), составляя в Российской Федерации более 80% [3].

Депрессия является самым частым психическим расстройством, сопровождающим ишемическую болезнь сердца (ИБС), хроническую сердечную недостаточность (ХСН) и ЦВЗ, возникающих на фоне гипертонической болезни (ГБ). Нередко хроническое её течение приводит к усугублению клинических проявлений, увеличению частоты госпитализаций и смертности больных с КВЗ [4].

Своевременная диагностика депрессии затруднена в связи с общностью ряда признаков КВЗ и депрессивных расстройств: подавленное настроение, нарушение мыслительных и познавательных процессов, соматические нарушения (инсомния, изменение веса, повышенная усталость, слабость и др.) [5]. Отсутствие достаточной научной информационной базы, позволяющей судить о распространённости повышенного РРР к лечению и депрессии у пациентов с ГБ, указывает на необходимость всестороннего изучения и освещения данной проблемы, в частности, у пациентов с ЦВЗ.

**Цель исследования.** изучить взаимосвязь 5-летнего риска развития резистентности к лечению с сопутствующими заболеваниями и депрессией.

**Материал и методы исследования.** У 1029 пациентов обоего пола с ГБ, в возрасте 40 лет и старше, госпитализированных в отделения неврологии, кардиологии и терапии ГМЦ №2 им академика К.Т. Таджикиева г. Душанбе (2014-2019 гг) изучена частота повышенного индекса массы тела, сахарного диабета (СД), перенесенных инфаркта миокарда и острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), ХСН, депрессии (по госпитальной шкале) и проявлений гипертонической энцефалопатии в зависимости от степени риска развития резистентности (РРР) к лечению [5].

Статистическая обработка материала проведена с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Statistica10,0). Сравнение абсолютных показателей проводилось по U-тесту Манна Уитни, частотных показателей - по критерию  $\chi^2$ ; оценка взаимосвязи – по коэффициенту ранговой корреляции Спирмена.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Полученные результаты представлены в таблице № 1.

При изучении частоты сопутствующих заболеваний и депрессии при ГБ в зависимости от степени 5-летнего РРР к лечению установлено, что у пациентов с высоким и очень высоким РРР к лечению в анамнезе чаще отмечается перенесенный ИМ (48,1%;  $p<0,0001$ ) и значимо часто отмечаются клинические проявления ХСН (93,0%;  $p<0,0001$ ).

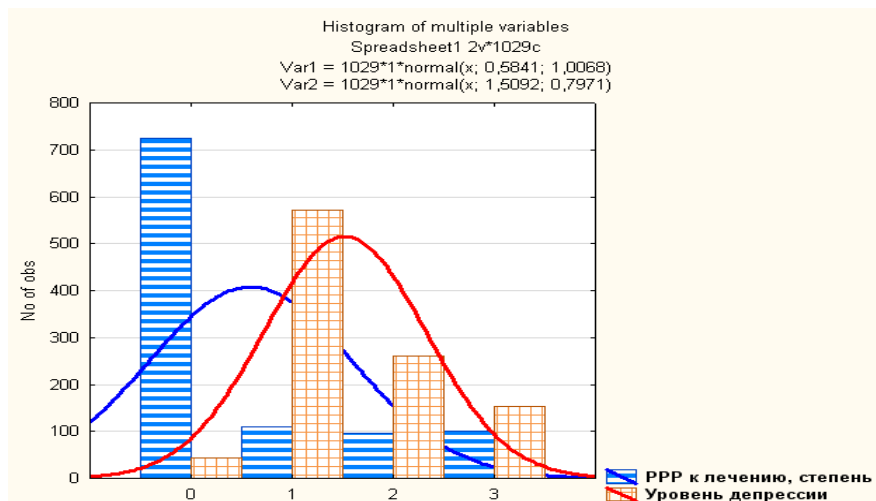
Учащение СД (23,4%;  $p<0,01$ ), повышенного индекса массы тела и ожирения (38,9%;  $p<0,0001$ ) у пациентов 2 группы было также значимым.

Следует отметить, что у больных ГБ наиболее часто (у более 80% больных) установлены проявления хронической ишемии мозга (дисциркуляторной энцефалопатии), которая обозначена в данном исследовании как гипертоническая энцефалопатия и значимое её учащение в группе пациентов с высоким и очень высоким РРР к лечению.

Несмотря на значимое учащение сопутствующих заболеваний и синдромов, рассматриваемых как потенциальных факторов прогрессирующего течения кардио- и цереброваскулярных заболеваний, установлено, что в группе пациентов с высоким и очень высоким 5-летним РРР к лечению, взаимосвязь степени РРР к лечению значимая только с выраженностью синдрома депрессии ( $r=0,220970$ ;  $p<0,05$ ) и частотой инфаркта миокарда в анамнезе ( $r=0,15979$ ;  $p<0,05$ ).

Выраженное учащение перенесенного инфаркта миокарда (в 1,7 раз), ОНМК (в 1,9 раз) и, особенно, депрессии (в 2,7 раз) можно рассматривать как предикторов повышения РРР к лечению, что наглядно при сравнении с группой пациентов с низким РРР к лечению.

Кроме того, анализ полученных результатов у пациентов общей группы также свидетельствует о значимости депрессии в повышении РРР к лечению, так как установлена более тесная взаимосвязь повышения РРР к терапии с выраженностью депрессии ( $r=0,379866$ ;  $p<0,05$ ; рисунок 1).



**Рисунок 1. Соотношение 5-летнего PPP к лечению с выраженностью депрессии ( $r=0,379866$ ; по Spearman; общая группа).**

Таким образом, повышение 5-летнего PPP к лечению сопровождается учащением ХСН, перенесенных ИМ и ОНМК, проявлений ГЭ, сахарного диабета, избыточной массы тела или ожирения, однако PPP к лечению более тесно взаимосвязан с выраженностью депрессии.

**Выводы.** 1.Повышение 5-летнего PPP к лечению сопровождается учащением потенциальных факторов прогрессирующего течения кардио- и цереброваскулярных заболеваний (сахарного диабета, избыточной массы тела или ожирения, ХСН, перенесенных ИМ, ОНМК и ГЭ).

2.Установленная тесная взаимосвязь повышения PPP к терапии с выраженностью депрессии ( $r=0,379866$ ;  $p<0,05$ ) свидетельствует о значимости депрессивных расстройств в снижении гипотензивного ответа на лечение.

**Таблица 1. Сопутствующие заболевания и депрессия у пациентов с гипертонической болезнью с риском развития резистентности к лечению**

	Группы больных		
	1 гр. (n=615)	2 гр. (n=414)	
Сахарный диабет, абс/%	113/18,4	97/23,4	<0,05
Индекс массы тела более 28 кг/м <sup>2</sup> , абс/%	142/23,1	161/38,9	<0,0001
Перенесенный инфаркт миокарда, абс/%	177/28,8	199/48,1	<0,0001
Хроническая сердечная недостаточность, абс/%	505/82,1	385/93,0	<0,0001
Депрессия, абс/%	107/17,7	198/47,8	<0,0001
Перенесенные ОНМК, абс/%	112/18,2	143/34,5	<0,0001
Гипертоническая энцефалопатия, абс/%	503/81,8	370/89,4	<0,001

*Примечание:* 1 группа пациентов – с низким и умеренным 5-летним риском развития резистентности к лечению, 2 группа – с высоким и очень высоким риском; p - значимость различия показателей между 1 и 2 группами (абсолютных показателей по U-тесту Манна Уитни, относительных - по критерию  $\chi^2$ ).

#### Список литературы:

1. Чазова И.Е., Фомин В.В., Разуваева М.А., Вигдорчик А.В. Эпидемиологическая характеристика резистентной и неконтролируемой артериальной гипертензии в Российской Федерации (Российский регистр неконтролируемой и резистентной артериальной гипертензии РЕГАТА-ПРИМА «резистентная Гипертензия артериальная – Причины и механизмы развития»). Системные гипертензии 2010; 3: 34–41.
2. Конради А.О. Консервативная лекарственная терапия пациентов с резистентной артериальной гипертензией — время компромисса / А.О. Конради [и др.] // Медицинский совет (кардиология).- 2013.- №9.- с. 17-28.
3. Shalnova S.A., Deyev A.D. Mortality tendencies in Russia in the XXI-st century beginning (according to the official statistics). Cardiovascular Therapy and Prophylaxis 2011; 10 (6): 5-10. Russian (Шаль-нова С.А., Деев А.Д. Тенденции смертности в России в начале XXI века (по данным официальной статистики). Кардиоваскулярная Терапия и Профилактика 2011; 10(6): 5-10).
4. Ватутин Н.Т. Депрессивные расстройства и хроническая сердечная недостаточность /Н.Т. Ватутин, Н.В. Калинкина, Е.В. Картамышева, М.А. Христинченко, Е.В. Ещенко//Українськийкардіологічний журнал 3/2013, с.117-124.
5. Gupta AK, Nasothimiou EG, Chang CL et al. Baseline predictors of resistant hypertension in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcome Trial (ASCOT): a risk score to identify those at high-risk. J Hypertens. 2011;29 (10):2004–2013.

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МУКОЛИТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА ПРИ ОРВИ

Кафедра внутренних болезней №2 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». Таджикистан.

**Актуальность.** Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) составляют более 90% всех инфекционных заболеваний и остаются одной из актуальных медицинских и социально-экономических проблем общества в силу высокой заболеваемости, риска развития тяжелых осложнений, обострений хронических болезней и, как следствие, летальности, особенно у лиц пожилого возраста и детей до 1 года [1,2]. По данным ВОЗ, во время эпидемических вспышек заболевает до 15% населения (от 3 до 5 млн. человек), 250–500 тыс. из них умирают [3]. ОРВИ в Республике Таджикистан ориентировочно заболевают 4–5 млн. человек в год, из них 40–60% приходится на долю лиц молодого возраста. Также, сложившаяся в мире ситуация с пандемией, требует большей осторожности и соблюдения мер профилактики. Несвоевременное лечение ОРВИ приводит к таким грозным осложнениям как: острый и хронический бронхит, пневмония, хронические обструктивные болезни лёгких, бронхоэктатическая болезнь легких и т.д. [4]. Среди симптомов, обусловленных патологией респираторной системы, кашель занимает первое место и является пятой по частоте причиной обращения амбулаторных больных к врачу [5].

В настоящее время проблема применения эффективных и одновременно безопасных лекарственных средств при лечении кашля является актуальной темой, и это связано с распространенными случаями самолечения и огромного выбора препаратов в виде сиропов, таблеток, микстур, капель, суспензий, спреев, ингаляторов, настоев и настоек, так что сориентироваться среди них довольно сложно [8].

**Цель исследования.** Определить и сравнить эффективность муколитических препаратов у лиц молодого возраста при ОРВИ, узнать предпочтение жителей нашего города в выборе того или иного лекарственного препарата от кашля методом анкетирования.

**Материал и методы исследования.** Для оценки и сравнения клинической эффективности лекарственных препаратов от влажного кашля у лиц молодого возраста при лечении острых респираторных инфекций (ОРИ) были использованы такие муколитические препараты, как Мукалтин (таб), Ламбротин (таб), АЦЦ (таб), Лазолван (таб), Бромесол (таб). В исследовании участвовали 400 больных в возрасте от 20-25 лет с ОРИ. Все препараты были назначены в рекомендуемой возрастной дозировке. Лечение проходило амбулаторно, на базе ГЦЗ №7. Оценка состояния пациентов проводилась ежедневно, в течение 14 дней. Клиническую эффективность лечения оценивали на основании анализа динамики продуктивности, интенсивности и продолжительности кашля, изменения объективного клинического статуса, субъективной оценки эффективности лечения пациентом.

Также было проведено массовое анкетирование (N-1000) жителей нашего города. Анкета содержала следующие вопросы:

- 1) Какой лекарственный препарат вы принимаете при кашле?
- 2) Почему Вы отдаете предпочтение именно данной марке? (Поставьте галочку напротив вашей причины выбора).

*Причина выбора:*

- хорошо помогает, эффективен
- устраивает цена
- советуют врачи
- не вызывает аллергии, нет побочных эффектов
- привычка, всегда его покупаю
- запомнилась реклама
- затрудняюсь ответить

- 3) Считаете ли вы народную медицину наиболее эффективной, чем традиционная? Если да, то, что вы используете при лечении кашля?

**Результаты исследования и их обсуждение.** Самым эффективным в результате исследования, оказался комбинированный лекарственный препарат европейского производства Ламбротин (BELINDA Laboratories, Лондон, Великобритания). В состав Ламбротина входят муколитик (амброксол-30мг) и антигистамин (цетиризин-5мг). Уже в первые дни лечения наблюдалось интенсивное отхождение мокроты, кашель стал редким на 3-й день и на 6-й день больной избавился от кашля. Второе место занял препарат АЦЦ. При его применении мокрота стала хорошо отходить в первые 3 дня, кашель стал реже на 4-й день, но длительность его была чуть дольше (с 3-го по 6-й день), и кашель прекратился через неделю. И наименее эффективным в нашем эксперименте оказался недорогой препарат Мукалтин. При его применении больной вылечился от кашля только на 9-й день, периоды частого и редкого кашля длились по 4 дня.

Таблица 1

Сравнительное изучение эффективности применения муколитических препаратов от влажного кашля

	Мукалтин	Ламбротин	АЦЦ	Лазолван	Бромесол
Период частого продуктивного кашля	1-4 день	1-2 день	1-2 день	1-3 день	1-3 день
Период редкого продуктивного кашля	5-8 день	3-5 день	3-6 день	4-6 день	4-6 день
Прекращение кашля	9-й день	6-й день	7-й день	6-8 день	6-7 день



В результате анкетирования жителей нашего города выяснилось, что выбор марки лекарственного препарата от кашля, в первую очередь, определяется его эффективностью (38%). Но немаловажную роль, как оказалось, для жителей города играет и цена лекарства (20%). И только потом уже они обращают внимание на рекомендации врача и безопасность. 16%, из опрошенных людей, покупают лекарство определенной марки по привычке.

Таблица 2

Причины выбора населения лекарственного препарата от кашля

Причина	% от числа опрошенных
1. Хорошо помогает, эффективен	38
2. Устраивает цена	20
3. Советуют врачи	18
4. Не вызывает аллергии, нет побочных эффектов	8
5. Привычка, всегда покупаю	6
6. Запомнилась реклама	2
7. Затрудняюсь ответить	8

Таблица 3

Популярные марки препаратов

Препарат	% от числа опрошенных
1. Ламбротин	24
2. АЦЦ	18
3. Бромгексин	15
4. Мукалтин	13
5. Бромесол	11
6. Доктор Мом	5
7. Синекод	4
8. Гербион	4
9. Лазолван	4
10. Трависил	2

Таким образом, можно сказать, что жители нашего города предпочитают приобретать недорогие и проверенные лекарственные средства. Также при опросе выяснилось, что очень многие из опрошенных жителей предпочитают лечиться от кашля народными средствами. Одним из самых распространенных средств люди назвали теплое молоко с медом, ингаляции с паром от картофеля и др.

**Выводы.** По результатам нашего исследования наиболее эффективным от влажного кашля оказался комбинированный препарат Ламбротин (Амброксол+Цетиризин). Жители нашего города при выборе лекарства, в первую очередь, обращают внимание на его эффективность и стоимость. Самыми популярными средствами в нашем городе оказались такие препараты, как Ламбротин, АЦЦ, Бромгексин, Мукалтин.

#### Список литературы:

1. Мукоактивная терапия/ Е.Л. Амелина, Э.Х. Анаев, С.А. Красовский и др.// ИД«Атмосфера»-2006.-С.128с.
2. Клинические эффекты амброксола гидрохлорида: от чего зависит эффективность препарата?/ О.И. Симонова // Педиатрия.-2011.-№5.С.128–133
3. Antiinflammatory properties of ambroxol / K.M.Beeh Beier, L.D. Paul et.al.// Eur J MedRes.Vol.13(12)-2008.-3.-P.557–562.
4. Biofilm-dependent airway infections: A role for ambroxol?/ M.Cataldi, V.Sblendorio, A. Leo Piazza // Pulm Pharmacol-Ther.Vol.28(2).-2014.-P.98–108.
5. Ambroxol in the 21st century: pharmacological and clinical update/ M. Malerba, B. Ragnoli // Expert Opin Drug Metab-Toxicol. Vol. 4 (8). -2008. -P. 1119–1129.

*Абдыгазизов Д.М., Ерлан А.Е., Мусабеков М.Б.*

#### ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА МЕТОДОМ GENEXPERT МТВ/RIF В СЕМЕЙСКОМ РЕГИОНЕ

Кафедра сердечно-сосудистой и торакальной хирургии, НАО «Медицинский университет Семей»,  
г. Семей. Республика Казахстан

**Актуальность.** Туберкулез (ТБ) продолжает оставаться серьезной проблемой общественного здравоохранения не только в Казахстане, а также во многих странах мира, при этом предполагается, что ТБ останется одним из 10 самых тяжелых заболеваний в мире [4].

В Казахстане остается актуальной проблема устойчивых форм, на диагностику которых «старыми» методами уходило большое количество времени. **В последние годы широкое применение нашел молекулярно-генетический метод GeneXpert МТВ/RIF, который определяет ДНК микобактерий туберкулеза и устанавливает ее устойчивость к рифампицину за 2-часовой период [3].**

Правильный выбор быстрых и надежных методов лабораторной диагностики и адекватной схемы лечения - существенный шаг на пути преодоления проблемы лекарственной устойчивости и туберкулеза в целом. Продуманное применение доступных качественных методов диагностики и лечения позволят обеспечить рациональное использование ресурсов [5].

GeneXpert MTB/RIF является эффективным и целесообразным методом ранней диагностики туберкулеза, включая лекарственно-устойчивые формы. Использование GeneXpert MTB/RIF в качестве первоначального диагностического теста позволит своевременно выявить туберкулез, сократить сроки неправильного лечения больных, что предупредит распространение резистентных штаммов МБТ. **Данный метод используется не только в лабораториях противотуберкулезных учреждений, но и в лабораториях учреждений ПМСП.** Биологическая безопасность персонала проводящего исследования на туберкулез обеспечивается должным образом, так как метод GeneXpert MTB/RIF полностью автоматизирован [3, 5].

**Цель исследования:** Изучить эффективность применения GeneXpert MTB/RIF в выявлении микобактерий туберкулеза в мокроте у больных в Семейском регионе.

**Материалы и методы исследования:** Исследование проводилось на базе КГКП "Региональный противотуберкулезный диспансер города Семей". В ходе работы были проанализированы протоколы исследования 07/у за 2017-2019 гг. лиц, обследованных молекулярно-генетическим методом в РПТД г. Семей.

**Результаты исследования и их обсуждение:** Внедрение в практику противотуберкулезной службы методики выявления возбудителя туберкулеза и определения его чувствительности к рифампицину с помощью системы GeneXpert, разработка оптимальной модели использования системы, в соответствии с диагностическим алгоритмом выявления туберкулеза позволили в короткие сроки с высокой специфичностью обеспечить этиологическую диагностику новых случаев туберкулеза легких и рецидивов заболевания [1].

В 2017 году было обследовано 1226 человек. Из них положительный результат МБТ выявлен у 300 человек (24,5%) и у 117 человек (9,5%) из лиц с положительным результатом определена устойчивая форма туберкулеза.

В 2018 году было обследовано 1007 человек. Положительный результат МБТ выявлен у 142 человек (14,1%) и у 63 человек (6,3%) определена устойчивая форма туберкулеза.

В 2019 году было обследовано 1219 человек. Из них положительный результат МБТ выявлен у 228 человек (18,7%) и у 84 человек (6,9%) выявили устойчивую форму туберкулеза.

В итоге анализа исследований на **GeneXpert MTB/RIF** в период с 2017 по 2019 гг. в РПТД г.Семей было обследовано 3452 человека. Из них положительный результат МБТ выявлен у 670 человек (19,4%) из них у 264 человек (7,6%) определена устойчивая форма туберкулеза (Таблица 1.).

**Таблица 1.**

*Анализ проведенных исследований на GeneXpert MBT/RIF в период 2017-2019 гг. в РПТД г. Семей.*

Год	Обследовано лиц	Результаты тестирования			
		ТБ отрицательно	ТБ положительно	ТБ+/Р- (чувствителен)	ТБ+/Р+ (устойчив)
2017	1226	926	300	183	117
2018	1007	865	142	79	63
2019	1219	991	228	144	84
<b>Итого</b>	<b>3452</b>	<b>2782</b>	<b>670</b>	<b>406</b>	<b>264</b>

**Выводы:** Молекулярно-генетические методы позволили увеличить выявляемость туберкулеза (ТБ) в сравнении с традиционными бактериологическими методами. Это свидетельствует о необходимости расширения обеспечения доступа к молекулярно-генетическим методам, для ранней и точной диагностики туберкулеза, а также выявления устойчивости к рифампицину и изониазиду, т.к. эти методы обладают высокой чувствительностью и позволяют увеличить выявляемость туберкулеза [2].

Активное использование экспресс методов позволят обеспечить раннее выявление лекарственно-устойчивого туберкулеза, назначению правильной терапии и благоприятному исходу лечения, что, в свою очередь, приведет к снижению бремени МЛУ ТБ в стране [4].

**Список литературы:**

1. Бидайбаев Н.Ш., Кутулуцкая Т.В., Садыкова С.Е. Эффективность внедрения молекулярно-генетического метода Genexpert в Карагандинской области // Фтизиопульмонология. – 2018. – №1 (31). – С. 46-47.
2. Буркова С.А., Кашкенов М.К., Кобелева Н.Ф., Бижанов, К.Б., Кусаинова Р.Е. Возможности молекулярно-генетических методов исследований в диагностике туберкулеза в Северо-Казахстанской области // Фтизиопульмонология. – 2019. – №1 (33). – С. 46-50.
3. Ерлан А.Е., Айдарбек А.Е., Абдыгазизов Д.М., Бакенов Е.А. Эффективность метода GENEXPERT MTB/RIF в диагностики туберкулеза // Внутривузовская студенческая конференция «Студент и наука» секция: «Медико-биологические науки»: сборник тезисов. – 2019. – С. 12-13.
4. Ташметов К.К., Нысанбекова Ж.Н., Мурзахметова З.С., Темирова К.Б. эффективность молекулярно-генетического метода исследования XPERT MTB/RIF в Акмолинской области // Фтизиопульмонология. – 2018. – №2 (32). – С. 23-25.
5. Токсанбаева Б., Чингисова Л., Берикова Э., Аденов М., Исмаилов Ш. Расширение применения молекулярно-генетического метода XPERT MTB/RIF для диагностики ТБ и МЛУ ТБ в Казахстане // Фтизиопульмонология. – 2019. – №2 (34). – С. 34-36.

*Азимзода С.М., Салимзода А., Мирзорахматов С., Шарапова Н.*  
**ЭФФЕКТИВНАЯ ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ**  
**ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА «В» АНАЛОГАМИ НУКЛЕОЗИДОВ**  
ГУ «Институт гастроэнтерологии Республики Таджикистан»

Вирусный гепатит В является актуальной проблемой здравоохранения во всем мире. По данным Американской ассоциации по изучению заболеваний печени (AASLD), сегодня во всем мире насчитывается около 350 млн человек, хронически инфицированных вирусным гепатитом В. Ежегодно от заболеваний печени, обусловленных ВГВ, умирает около 1 млн человек [1-4].

Распространенность гепатита В по данным ВОЗ является наиболее высокой в Регионе Западной части Тихого Океана и Африканском регионе, где инфицировано соответственно 6,2% и 6,1% взрослого населения. В регионах Восточного Средиземноморья, Юго-Восточной Азии и Европейском регионе ВОЗ инфицировано соответственно 3,3%, 2,0% и 1,6% населения. В Таджикистане этот показатель составляет от 3 до 5%, а в некоторых регионах до 6.2%

Современные подходы к профилактике и лечению хронического вирусного гепатита В основаны на использовании вакцинопрофилактики населения, с одной стороны, и рациональном выборе схемы противовирусной терапии у больных - с другой. Современные аналоги нуклеозидов, обладают высокой эффективностью, хорошей переносимостью и высоким профилем безопасности при их длительном использовании.

Последние достижения в области вирусологии XXI в. позволили выработать новые подходы к терапии ВГВ, включая разработку и внедрение в практику действенной этиотропной противовирусной терапии аналогами нуклеозидов, а также использование эффективной вакцинопрофилактики. Все это привело к тому, что в последние 25 лет в мире заболеваемость вирусным гепатитом В снижалась в связи с осуществлением программ вакцинации населения против ВГВ [4].

В Республике Таджикистан заболеваемость острым гепатитом В ежегодно снижается благодаря введению вакцинации от гепатита В в Национальный прививочный календарь. Однако, количество больных хронической формой инфекции и носителей ВГВ не уменьшается, что определяет актуальность этой проблемы.

Вакцинация гепатита В среди подростков и взрослого населения активно ведется в последние годы при поддержке международных организаций и центра борьбы с гепатитом МЗ СЗН РТ. Существующие вакцины против гепатита В являются высокоэффективными, безопасными и включены в национальные календари прививок более 150 стран мира. Основным типом вакцин против вирусного гепатита В является рекомбинантная, или генно-инженерная, вакцина, в основе которой лежит введение в состав генома клеток дрожжей *Saccharomyces cerevisiae* S-гена ВГВ, ответственного за синтез НВsAg. Преимущество рекомбинантных вакцин состоит в отсутствии в их составе животного белка, что значительно снижает аллергенность таких вакцин при парентеральном введении. Применение вакцин против гепатита В показало их практически полную безопасность.

Согласно нормативным актам и обязательствам, обязательной плановой вакцинации подлежат:

1. Медицинские работники, в первую очередь те, кто имеет контакт с кровью больных.
2. Лица, занятые в производстве иммунобиологических препаратов из донорской и плацентарной крови.
3. Студенты медицинских институтов и учащиеся средних медицинских учебных заведений (в первую очередь выпускники).
4. Вакцинация против гепатита В рекомендуется всем лицам, не имеющим медицинских противопоказаний к проведению прививки.

Таким образом, ведущим мероприятием в профилактике гепатита В является вакцинопрофилактика. Вакцинация населения против гепатита В проводится в соответствии с национальным календарем профилактических прививок, календарем профилактических прививок по эпидемическим показаниям и инструкциям. По данной схеме, протективный эффект сохраняется 5-7 лет и более, и в последующем требуется однократная. Основное требование к вакцинам - это формирование защитного гуморального иммунитета по отношению к ВГВ ревакцинация. В центре по профилактике и борьбы с гепатитами Министерства здравоохранения и социальной защиты населения РТ последние 3 года проводятся вакцинация против гепатита В.

Согласно плану вакцинации в Таджикистане, 2018 году вакцинация была проведена 2000 вакцинаций, 2019 году более 2600 и в первой половине 2020 года 2600 вакцинаций определенным группам населения.

Главными целями лечения хронического ВГВ являются достижение сероконверсии НВeAg/НВsAg, подавление репликации вируса (снижение уровня ДНК ВГВ), нормализация активности АЛТ, а также улучшение гистологической картины, что, в свою очередь, снижает риск формирования цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы [6]. Сегодня терапия хронического ВГВ включает применение интерферонов-альфа (стандартных и пегилированных), обладающих иммуномодулирующей и противовирусной активностью, и аналогов нуклеозидов - ламивудин (зеффикс), энтекавир (бараклюд), телбивудин (себиво), адефовир, тенофовир, оказывающих противовирусное действие. Наши исследования направлены на опыт применения известного во всем мире препарата энтекавир 0,5 мг, нового аналога нуклеозидов под названием КАВИС производитель Fassgen Pharmaceuticals, Riga, Latvia.

Под наблюдением находились 54 больных ХГВ не получившие ранее аналоги нуклеозидов, из них НВe Ag негативные 83%, генотип D - 60%, с циррозом печени 49%, Энтекавир 1,0 г в дозе 0,5 мг в сутки в течении 6 мес. и более. У всех наблюдаемых больных отмечалось наличие вирусной репликации, повышения уровня активности сывороточных трансаминаз (АЛТ или АСТ) и гистологических признаков воспалительного процесса в печени и/или фиброза (Данные фиброскан F 1=3, а также у 6 больных с декомпенсированным поражением печени F -4.)

Побочные эффекты при лечении энтекавиром (КАВИС) не наблюдалось. У 3-х больных отмечалось небольшое недомогание, головная боль, головокружение, дискомфорт в животе, тошнота. У остальных лечение энтекавиром переносилось хорошо.

Препарат принимается ежедневно перорально натощак. Рекомендуемая доза энтекавира составляет 0,5 мг 1 раз в день. Резистентным к ламивудину пациентам (т.е. пациентам с виремией вирусом гепатита В, сохраняющейся

на фоне терапии ламивудином в анамнезе или пациентам с подтвержденной резистентностью к ламивудину) рекомендуется назначать 1 мг энтекавира 1 раз в день. Пациентам с декомпенсированным поражением печени энтекавир назначался по 1 мг один раз в день в течении 1 года.

Результаты лечения: У HBeAg-позитивных больных в течение 24 недель отсутствие ДНК в 80%, сероконверсия HBeAd - в 31%, нормализация АЛТ - в 87% случаев. Терапия энтекавиром HBeAg-негативных больных в течение 24 недель привело к авиремии в 80%, нормализации АЛТ в 89% случаев.

Важнейшим преимуществом препарата энтекавир является минимальная по сравнению с другими нуклеозидами возможность развития резистентности, а значит, отсутствие рецидивов заболевания.

Важное значение имеет применение препарата энтекавир при лечении больных, резистентных к лечению ламивудином, и другие аналоги и использование его у больных различными стадиями декомпенсации цирроза печени.

Недостатком аналогов нуклеозидов является развитие резистентности вирусов за счет мутаций гена ДНК-полимеразы (YMDD-мутации), следствием чего может быть не только снижение или утрата лечебного эффекта, но и появление лекарственно-устойчивых и вакцин-ускользающих штаммов ВГВ. Поэтому при обследовании больного хроническим ВГВ перед врачом стоят следующие задачи: определить показания для противовирусной терапии, а при их наличии — назначить препарат с максимальной противовирусной активностью, с одной стороны, и с лучшим профилем резистентности - с другой. Среди аналогов нуклеозидов наиболее перспективным для лечения хронического вирусного гепатита В сегодня считается препарат энтекавир, т.к. он является аналогом нуклеозида гуанозина с выраженной и селективной активностью в отношении HBV-полимеразы. Показания к применению препарата энтекавир - хронический гепатит В у взрослых с компенсированным поражением печени и наличием вирусной репликации, повышения уровня активности сывороточных трансаминаз (АЛТ или АСТ) и гистологических признаков воспалительного процесса в печени и/или фиброза, а также у больных с декомпенсированным поражением печени. Препарат принимается ежедневно перорально натощак. Рекомендуемая доза энтекавира составляет 0,5 мг 1 раз в день. Пациентам с декомпенсированным поражением печени также рекомендуется назначать 1 мг энтекавира один раз в день. Энтекавир сохраняет свою эффективность на протяжении всего периода терапии и позволяет поддерживать неопределяемый уровень вируса у 95% пациентов в течение 5 лет лечения.

#### Список литературы

1. Азимова, С.М. Хронические вирусные гепатиты В и С в Таджикистане. / С.М. Азимова, А. Дустов // Здоровоохранение Таджикистана. – 2014. - №3. – С. 41-46.
2. Zuckerman JN. Protective efficacy, immunotherapeutic potential, and safety of hepatitis B vaccines. // J Med Virol. – 2015. - Vol. 78(2). – P. 169-177.
3. Волчкова Е.В. Вакцинация против гепатита В. // Гепатологический форум/ - 2016. - №4. – С. 19-21.
4. Lavanchy D. Worldwide epidemiology of HBV infection, disease burden, and vaccine prevention. // J. Clin. Virol. – 2015. - Vol. 34 (Suppl. 1).

*Азимзода С.М., Раджабова Н.И., Манонов А.Н.*

### СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С

ГУ «Институт гастроэнтерологии Республики Таджикистан»

**Актуальность.** Хронический гепатит С проблема здравоохранения мирового масштаба. В мире насчитывается около 120-130 млн больных ХГС. Терапия на основе интерферона альфа излечила значительную долю больных и помогла определить параметры лечения. Однако интерферона вводится инъекционно, что в ряде случаев сопряжено с переносимостью, приверженностью и неполным ответом на лечение у большей доли пациентов. Недавно с беспрецедентной скоростью стали появляться новые препараты с действием, направленным на вирус или клетки хозяина. В исследованиях I-III фазы эти препараты даже превзошли возлагавшиеся на них надежды и обеспечили ранее немыслимую высокую частоту ответа. Таким образом, мы вступаем в новую эру лечения гепатита С и освобождаемся от зависимости от интерферона [1-4].

**Цель исследования.** Использование препаратов прямого противовирусного действия в лечении хронического гепатита С (ХГС)

**Материал и методы исследования.** В исследуемую группу включили 24 больных с вирусным гепатитом С (10 мужчин и 14 женщин), в возрасте 16 - 63 лет. Всем больным проводилось УЗИ печени, фиброэластография аппаратом FIBROSCAN TOUCH 500 (Франция), ПЦР диагностика для определения степени виремии и генотипов вируса гепатита С, а также проведена анализ активности трансаминаз АлАТ и АсАТ, ЩФ, ГГТП и уровень тромбоцитов крови до и после терапии.

Результаты исследования: Из 24 больных получивших терапию у 6 (25%) больных выявлена умеренная степень активности и генотип 3а, у 4 больных (16,7%) минимальная активность, у 14 (58,3%) высокая виремия и генотип 1в. Фиброэластография печени показала уровень фиброза по шкале МЕТАВИР F 1-2, что свидетельствует о наличии фиброгенеза в тканях печени пораженных вирусом гепатита С. Все больные получали противовирусную терапию пероральными противовирусными препаратами прямого действия, софосбувир 400мг в сочетании с даклатосвиром 60 мг, в течении 3-х месяцев.

**Результаты исследования** показали, что через 4 недели лечения наряду с улучшением общего состояния больных, произошло снижение трансаминаз АлАТ от  $146 \pm 30,2$  до нормы  $45,8 \pm 4$  и АсАТ от  $117 \pm 28,7$  до  $38 \pm 2$  у 80% больных, у двух больных показатели трансаминаз с уровня умеренной активности снизились до минимальной. Через 12 месяцев лечения состояние больных значительно улучшилось, уменьшилась слабость, отсутствовали астено-вегетативные жалобы. Активность трансаминаз у всех больных определялась в пределах нормы. Вирусологические исследования больных выявили низкую виремию у 3 больных (12,5%), у одного пациента оставался средний уровень

виремии, и у всех остальных 20 пациентов на фоне общего удовлетворительного состояния и нормальных показателей трансаминаз, отмечалась авиремия. У всех больных отмечалось снижение уровня фиброза до МЕТАВИР F1 – F0, что свидетельствует о анitifибротическом действии данных препаратов. В процессе монотерапии противовирусными препаратами побочные действия ни у одного больного не отмечалось. Продолжительность терапии составила 3 месяца, только у 4-х больных с низким уровнем виремии терапия была продолжена еще на 2 месяца до полного исчезновения виремии в крови.

**Вывод.** Таким образом, противовирусная терапия софосбувиром и даклатасвиром не только обладает достаточно высоким противовирусным, антифибротическим, гепатопротективным действием, но и у большинства больных вызывает авиремию с минимальными побочными действиями противовирусной терапии.

#### Список литературы:

1. Мироджов, Г.К. Основы современной противовирусной терапии гепатита С / С.А. Авезов, С.М. Азимова // Проблемы ГАЭЛ. – 2020. - №1. – С. 3-14.
2. Nahon, P. **Eradication of hepatitis C virus infection in patients with cirrhosis reduces risk of liver and non-liver complications.** / V. Bourcier, R. Layese // Gastroenterology. – 2017. – 152. – P. 142-156.
3. P. Mahale, P. **The effect of sustained virological response on the risk of extrahepatic manifestations of hepatitis C virus infection** / E.A. Engels, R. Li, H.A. Torres, L.Y. Hwang, E.L. Brown // Gut. – 2018. – Vol. 67 – P. 553-561.
4. Younossi Z.M. **Hepatitis C infection: a systemic disease.** // Clin Liver Dis. - 2017. – Vol. 21. – P. 449-453.

*Азимзода С.М., Ишанкулова Д.М., Пулотова Ф.А.*

### ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ КАПСУЛЬНОЙ ЭНДОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА В ТАДЖИКИСТАНЕ

ГУ «Институт гастроэнтерологии Республики Таджикистан»

**Актуальность.** Капсульная эндоскопия – современный, доступный, высокоинформативный метод диагностики, позволяющий получить видеоизображение слизистой оболочки двенадцатиперстной, тощей, повздошной кишки и идентифицировать различные ее патологические изменения [1-5].

Метод капсульной эндоскопии фирмы OMOM Китайской Народной Республики впервые внедрен в Таджикистане с 2015 года.

**Цель исследования.** Изучить роль капсульной эндоскопии в диагностике заболеваний желудочно-кишечного тракта в Таджикистане.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 45 пациентов (мужчин – 26, женщин – 19), в возрасте от 18 до 70 лет (средний возраст – 33,3±13,8 лет). Использован метод капсульной эндоскопии с применением системы OMOM (Jinshan Science & Technology Group, КНР), которая включает: капсулу, прибор для записи изображений - ресивер с набором датчиков, прикрепленных на туловище пациента в определенном порядке, и рабочую станцию с программным обеспечением для просмотра и интерпретации полученных данных. Принцип работы заключается в передаче высококачественных цифровых снимков на ресивер, который находится на теле пациента весь период исследования (8-9 часов). Перед исследованием тщательно изучали показания и противопоказания к применению видеокапсульной эндоскопии для ограничения риска осложнений, особенно задержки капсулы в тонкой кишке вследствие ранее не выявленной стриктуры.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При анализе продолжительности исследования установлено, что в пищеводе капсула находилась от 3-х до 20 секунд, в желудке - от 8 до 90 мин., в тонкой кишке - от 2-х до 9 часов. У трёх пациентов пассаж капсулы сопровождался маятниковыми движениями с ретроградным возвращением ее из двенадцатиперстной кишки в желудок, в результате чего зафиксирован дуоденогастральный рефлюкс. У 15 пациентов (23,3 %) время пребывания капсулы в тонком кишечнике составило от 6 часов 10 минут до 9 часов, что трактовалась как гипомоторика тонкой кишки. Макроскопические изменения слизистой оболочки желудка обнаружены у 19 больных (42,2 %) - очаговая гиперемия и очаговая атрофия слизистой антрального отдела желудка, у 3-х фолликулярные высыпания в слизистой желудка, у 13 (28,8%) из них обнаружены острые геморрагические и 6 (13,3%) «полные» эрозии антрального отдела желудка. У 8 (17,7 %) больных в тощей кишке выявлено лимфангиоэктазии различной степени выраженности и двух (4,4%) - множественные геморрагии на фоне выраженной атрофии слизистой оболочки тощей кишки. У одного больного в терминальном отделе подвздошной кишки выявлена выраженная нодулярная лимфоидная гиперплазия слизистой и множественные полиповидные образования размерами от 1,0 до 2,0 см, что может быть проявлением болезни Крона в стадии ремиссии. Диффузная атрофия тощего кишечника наблюдалась у двух больных, где был поставлен диагноз энтеропатия. У одного больного ближе к баугиниевой заклонке выявлено опухолевидное образование, которое явилось причиной активного кровотечения.

Широкое применение НПВП привело к учащению развития осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта. По данным разных авторов, побочные эффекты приема НПВП варьируют от субэпителиальных кровоизлияний до образования эрозий, язв, стриктур, а также перфораций полых органов. По данным R. Chutkan и N. Toubia [3], в ряде наблюдений частота развития язв различных отделов желудочно-кишечного тракта достигает 10-30%. Капсульная эндоскопия впервые позволила оценить характер изменений, вызываемых приемом лекарственных средств этой группы.

Болезнь Крона — системное гранулематозное заболевание, поражающая любой отдел пищеварительного тракта, при котором в 30—40% наблюдений в патологический процесс вовлекается тонкая кишка [1]. При проведении сравнительного анализа диагностической ценности капсульной эндоскопии и рентгенологических методов исследования тонкой кишки у пациентов с подозрением на болезнь Крона многими авторами отмечено значительное

преимущество эндоскопии при помощи видеокапсулы. Так, по данным R. Eliakim и соавт. [4], диагностическая ценность нового метода была 43—71%, тогда как ценность рентгенологических методов составила менее 30%. Кроме того, капсульная эндоскопия способствовала диагностике болезни Крона у 6—9% пациентов со скрытым гастроинтестинальным кровотечением. Видеокапсульная интестиноскопия позволила выявить болезнь Крона у 50% пациентов с колитом неясной этиологии.

Показанием к проведению капсульной эндоскопии являлся также синдром хронических абдоминальных болей неясного генеза [5]. E. Bardan и соавт. [2] наблюдали 20 пациентов с хронической абдоминальной болью продолжительностью от 6 до 96 мес. У 14 пациентов не было выявлено патологических отклонений, у 6 характер обнаруженных методом капсульной эндоскопии изменений (мелкие петехии — 2, ангиодисплазия — 1, эрозии — 2, полипы — 1) не объяснял наличия абдоминального болевого синдрома. Наблюдение за этими пациентами в течение последующих 12 месяцев не выявило существенных изменений в жалобах и не уточнило диагноза.

**Таким образом,** капсульная эндоскопия является информативным методом в диагностике заболеваний желудочно-кишечного тракта, особенно тонкого кишечника. Достаточно определена ее роль в диагностике скрытых интестинальных кровотечений как ведущего метода в алгоритме обследования этих пациентов.

#### **Список литературы:**

1. Gerson L.B. ACG clinical guideline: diagnosis and management of small bowel bleeding / L.B.Gerson, J.L.Fidler, D.R.Cave, J.A.Leighton // Am J Gastroenterol. – 2015; – № 110 (9). – P. 1265 – 1287.
2. Bardan E. et al. Capsule endoscopy for the evaluation of patients with chronic abdominal pain. Endoscopy 2003; 35: 688—689.
3. Chutkan R., Toubia N. Effect nonsteroidalantiinflammatory drugs on the gastrointestinal tract: diagnosis by wireless capsule endoscopy. GastrointestEndoscClin N Am 2004; 14: 67—85.
4. Eliakim R. The PillCam™ Colon Capsule for Colon Cancer Screening: Comparison Between the First- and Second-Generation Capsules / R.Eliakim // Hosp Pract (1995). – 2010 Aug. № 38 (5). – P. 110 – 116.
5. Fleischer W.E., Leighton J.A., Sharma V.K., Heigh R.I. Video capsule endoscopy is useful in the evaluation of unexplained abdominal pain. Gastroenterology 2003; 124: 4 (Suppl 1): A245 (abstract).

*Акулёнок Е.В.,*

### **ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И ПРОФИЛАКТИКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕ 50 ЛЕТ**

Кафедра пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «СГМУ». Россия

**Актуальность.** В настоящее время ишемическая болезнь сердца (ИБС) является очень распространённым заболеванием, одной из основных причин смертности за последние 15 лет, характеризующейся нарушением кровоснабжения миокарда вследствие расстройства коронарного кровообращения сердца, при нарушении равновесия между коронарным кровотоком и метаболическими потребностями мышцы-миокарда. Согласно европейской статистике ИБС и инсульт головного мозга определяют 90% от всех заболеваний сердечно-сосудистой системы, в связи с чем проблема данной патологии занимает одно из ведущих мест среди важнейших проблем XXI века. Причиной же развития ИБС является поражение сосудов сердца с атеросклеротическими изменениями сосудистой стенки, в группе риска которых находятся лица, злоупотребляющие курением, лица с сахарным диабетом и гиперхолестеринемией. Основа профилактики при этом должна состоять из предупреждения развития атеросклероза коронарных артерий, ограничения в потреблении жиров, контроля веса, отказа от курения и стрессовых ситуаций- триггеров ИБС.

**Цель исследования.** Определить частоту встречаемости ишемической болезни сердца среди пациентов старшей возрастной группы, высчитать процентное соотношение встречаемости патологии в зависимости от пола. Вычислить количество пациентов, имеющих сопутствующие заболевания, в частности атеросклеротический кардиосклероз. Провести анализ среди мер профилактики для лиц старшего возраста по предупреждению развития ИБС.

**Материал и методы исследования.** В исследование была включена группа из 101 пациента возрастной категории 50- 87 лет, наблюдаемая в ОГБУЗ «Поликлиника №3» города Смоленска. С данными лицами проводился опрос, анализ лабораторных и клинических данных, осуществлялась оценка наличия факторов, отягощающих течение ИБС. На основе статистических данных о факторах развития патологии ишемии был составлен перечень профилактических мероприятий, рекомендуемых пациентам в возрасте старше 50 лет. Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи программы Microsoft Excel 2016.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При проведенной работе было выявлено, что среди группы пациентов возраста 50-85 лет численностью 101 человек, из которых 28- мужчины и 73-женщины, 95 человек имеют подтверждённый диагноз ишемической болезни сердца, что составляет 94% от всей группы лиц. При выявленной частоте возраст пациентов и наследственность служат факторами риска для развития болезни; с увеличением возраста риски появления ишемии коронарных сосудов существенно возрастают. После 50 лет в основную группу риска зачастую попадают мужчины, а женщины только при наличии сопутствующей патологии артериальной гипертензии или сахарного диабета. Главным этиологическим фактором развития и отягощения ИБС является атеросклероз сосудов, который был определён у 87 человек или 91, 6% от 95 лиц, страдающих ишемией. В ходе исследования были выявлены основные меры профилактики развития ИБС: сбалансированное и здоровое питание, включение в рацион витаминов и минеральных комплексов, отказ от спиртных напитков и курения. Необходимо контролировать содержание в плазме крови общего холестерина, следить за показателями артериального давления и не допускать развития сахарного диабета.

**Выводы.** После проведённой работы, можно сказать о высоких процентах встречаемости ишемии миокарда среди пациентов старшей возрастной группы. Это свидетельствует об изменении диаметра сосудистой стенки, о его сужении, которое может иметь разное происхождение, в зависимости от пола, так как мужчины подвержены патологии чаще, от возраста (чем старше человек, тем выше риск отложения в стенке сосуда атеросклеротических бляшек из-за повышенного холестерина в крови), от пережатия сосуда инородным телом или появление тромба в просвете коронарных артерий. Коварство патологии ИБС заключается в отсутствии проявлений, ишемия может развиваться бессимптомно годами и не беспокоит человека, поэтому необходимо постоянно контролировать качество показателей крови, веса и правильного питания. Ишемическая болезнь грозит недостатком кровоснабжения головного мозга и ишемией конечностей, что приводит к существенным нарушениям умственной деятельности и выпадению моторно-двигательных функций. Только комплекс профилактических мероприятий может предотвратить обострение факторов риска и снизить вероятность нарушения коронарного кровотока, и укрепить сосудистую стенку, сделать ее более упругой и резистентной, что очень благоприятно для сердечно-сосудистой системы в целом.

#### **Список литературы:**

1. О.Г. Довгялло, Н.М. Федоренко. /ИБС: ранняя диагностика и безлекарственная профилактика в поликлинических условиях. // Минск, "Беларусь", 2016. - С. 112.
2. В.Н. Захаров. /Профилактика и лечение ишемической болезни сердца. //Минск, "Беларусь", 2012. - С. 22-26.
3. Бакшеев В. И. Гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца – проблема врача и пациента / В. И. Бакшеев, Н. М. Коломоец, Б. Л. Шкловский// - Москва: Изд-во БИНОМ, 2015. – С-35.
4. Гуревич М. А. Хроническая ишемическая (коронарная) болезнь сердца/ М. А. Гуревич. // - 3-е изд., переработанное и дополненное - Москва: Практическая медицина, 2016. – С. 336 .
5. Сердечно-сосудистые заболевания [Электронный ресурс] / Всемирная организация здравоохранения. // – Женева, 2018. – Режим доступа: [https://www.who.int/ru/news-room/factsheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/ru/news-room/factsheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)) – Дата доступа: 25.09.2020.

*Александров С.А., Александров С.С.*

### **ГЕОМАГНЕТИЗМ, ОСТРЫЙ КРОНАРНЫЙ СИНДРОМ: АССОЦИАТИВНАЯ СВЯЗЬ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ КЛИНИЧЕСКОГО АНАЛИЗА КРОВИ**

Кафедра пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

**Актуальность.** Значительное число авторов указывает на ассоциативные связи возрастания геомагнитной активности и увеличения обращаемости по поводу развития инфаркта миокарда, в первую очередь, у мужчин [1]. В то же время, причины такой ассоциации недостаточно изучены.

**Цель исследования.** оценить возможные изменения клинического анализа крови у больных с острым коронарным синдромом, связанные с увеличением активности Солнца и следующими за ним возмущениями геомагнетизма.

**Материалы и методы исследования.** Ретроспективно, в различные периоды состояния активности магнитного поля Земли отслеживались изменения содержания в крови гемоглобина и лейкоцитов, а также скорости оседания эритроцитов у мужчин: 770 практически здоровых, обратившихся по поводу обследования, средний возраст  $48,6 \pm 3,4$  лет, 49 больных ИБС: нестабильной стенокардией (НС), средний возраст  $53,0 \pm 4,6$  года, и 43 – ИБС: инфарктом миокарда (ИМ), средний возраст  $49,7 \pm 3,8$  лет; а также у женщин: 770 практически здоровых, обратившихся по поводу обследования, средний возраст  $51,8 \pm 4,2$  год, 63 – больных НС, средний возраст  $55,2 \pm 3,9$  лет, и 32 – ИМ, средний возраст  $54,9 \pm 6,8$  года. Информация о результатах обследования практически здоровых лиц получена в поликлинике Городской больницы № 4, о больных – в кардиологическом отделении Городской больницы № 7 города Твери за период с 01.01.2000 г. по 31.12.2005 г. Данные об уровне геомагнитной активности получены из лаборатории магнитосферно-ионосферных связей Института земного магнетизма, ионосферы и распространения радиоволн РАН. На основании данных лаборатории за 5 лет выделены 391 магнитоактивный период (МБ) и 344 периода без повышения активности земного магнетизма (вне МБ). Соответственно указанным периодам результаты обследования мужчин были разделены: в периоды МБ – практически здоровых – 190, средний возраст  $49,4 \pm 2,6$  лет; больных НС – 6, средний возраст  $50,6 \pm 6,2$  лет; больных ИМ – 9, средний возраст  $48,9 \pm 6,0$  лет; в периоды вне МБ: практически здоровых – 580, средний возраст  $48,3 \pm 3,9$  лет; больных НС – 43, средний возраст  $53,3 \pm 5,8$  года; больных ИМ – 34, средний возраст  $49,9 \pm 5,8$  лет. Соответственно указанным периодам результаты обследования женщин были разделены: в периоды МБ – практически здоровых – 210, средний возраст  $52,6 \pm 3,3$  года; больных НС – 7, средний возраст  $53,6 \pm 3,6$  года; больных ИМ – 12, средний возраст  $55,0 \pm 5,7$  лет; в периоды вне МБ: практически здоровых – 560, средний возраст  $51,5 \pm 2,6$  год; больных НС – 56, средний возраст  $55,4 \pm 6,8$  лет; больных ИМ – 20, средний возраст  $54,8 \pm 5,3$  года. Статистически значимых различий среднего возраста во всех указанных группах выявлено не было.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Существование первичной реакции, проявляющейся со стороны крови, в том числе, лейкоцитозом и эритроцитозом, при острой лучевой болезни общеизвестно [2]. Но солнечные вспышки, по-видимому, не достигают достаточной мощности, а адаптивные возможности настолько развиты, что до настоящего времени не удаётся выявить очевидных и непротиворечивых изменений клинического анализа крови в МБ [3]. По результатам нашего исследования таких изменений тоже не удалось выявить. У мужчин в МБ у практически здоровых лиц в среднем содержание гемоглобина составило  $130,9 \pm 1,0$  г/л, лейкоцитов –  $6,6 \pm 0,4$  тысячи в  $\text{мм}^3$ , а скорость оседания эритроцитов (СОЭ) достигала  $9,9 \pm 0,7$  мм/час; у больных НС –  $149,0 \pm 6,6$  г/л,  $7,3 \pm 0,4$  тысячи в  $\text{мм}^3$ ,  $9,2 \pm 1,9$  мм/час; у больных ИМ –  $140,7 \pm 8,2$  г/л,  $7,1 \pm 0,9$  тысячи в  $\text{мм}^3$ ,  $20,5 \pm 4,1$  мм/час соответственно. Вне МБ у практически здоровых мужчин в среднем содержание гемоглобина составило  $130,2 \pm 0,8$  г/л, лейкоцитов –

6,2±0,1 тысячи в мм<sup>3</sup>, а СОЭ – 9,9±0,5 мм/час; у больных НС мужчин – 137,2±5,3 г/л, 8,1±0,9 тысячи в мм<sup>3</sup>, 8,0±2,1 мм/час; у больных ИМ мужчин – 129,8±4,5 г/л, 8,0±0,8 тысячи в мм<sup>3</sup>, 25,0±2,4 мм/час соответственно. У женщин в МБ у практически здоровых лиц в среднем содержание гемоглобина составило 121,3±0,9 г/л, лейкоцитов – 6,0±0,1 тысячи в мм<sup>3</sup>, а СОЭ – 14,0±0,7 мм/час; у больных НС женщин – 129,2±3,3 г/л, 6,9±0,3 тысячи в мм<sup>3</sup>, 12,8±1,1 мм/час; у больных ИМ женщин – 133,4±4,7 г/л, 7,7±1,0 тысячи в мм<sup>3</sup>, 19,6±5,2 мм/час соответственно. Вне МБ у практически здоровых женщин в среднем содержание гемоглобина составило 121,5±0,5 г/л, лейкоцитов – 5,8±0,1 тысячи в мм<sup>3</sup>, а СОЭ – 11,1±0,4 мм/час; у больных НС женщин – 131,3±6,1 г/л, 6,6±0,5 тысячи в мм<sup>3</sup>, 13,1±0,7 мм/час; у больных ИМ женщин – 131,1±2,8 г/л, 6,9±0,7 тысячи в мм<sup>3</sup>, 17,4±4,3 мм/час соответственно. Полученные гендерные и межгрупповые различия показателей клинического анализа крови не позволяют выявить каких-либо закономерностей, объясняющих преимущественное развитие острой коронарной патологии у мужчин во время геомагнитных возмущений.

Мы широко используем в своих исследованиях вероятностные интегральные показатели (ВИП), ВИП представляет собой максимально упрощённый и облегчённый для восприятия вид информации, поступающей к лечащему врачу во время диагностики. Математический смысл ВИП заключается в том, в какой мере значения параметров обследованного больного соответствуют тому или иному медицинскому состоянию (заболеванию, стадии болезни, например, начальной или даже продромальной, травме, химическому или физическому воздействию и т.п.). Для расчёта вероятностных интегральных показателей реакции крови на геомагнитное возмущение (ВИП МБ) практически здоровых и больных нами первоначально была оформлена «база данных», отдельно для мужчин и для женщин. С этой целью случайным образом (случайность обеспечивалась каждый раз двумя бросками игральной кости и нахождением, таким образом, числа, с которого строго по списку осуществлялся отбор значений содержания гемоглобина и лейкоцитов, а также СОЭ) у мужчин собирались результаты исследования 100 практически здоровых лиц, обследованных в МБ, и 100 – обследованных вне МБ. Обеспечение случайности и отбор результатов исследования у женщин осуществлялись аналогичным образом. Дальнейшие действия, необходимые для расчёта ВИП МБ подробно изложены в текстах описаний изобретений [4,5]. Результаты расчёта ВИП МБ у мужчин и женщин представлены в таблице 1 и таблице 2.

Таблица 1.

Средние значения вероятностных интегральных показателей реакции крови на геомагнитное возмущение у практически здоровых, а также на период поступления в стационар больных нестабильной стенокардией и инфарктом миокарда мужчин в магнитную бурю и в периоды спокойного состояния магнитного поля Земли.

Уровень геомагнитной активности	Группы обследованных		
	Практически здоровые	Больные НС	Больные ИМ
в МБ	49,8±0,8	62,1±2,3*	67,6±5,0*
вне МБ	49,4±1,3	53,5±9,9	63,1±3,1*

Примечание: \* – p<0,001 по сравнению с соответствующей подгруппой практически здоровых мужчин.

Таблица 2.

Средние значения вероятностных интегральных показателей реакции крови на геомагнитное возмущение у практически здоровых, а также на период поступления в стационар больных нестабильной стенокардией и инфарктом миокарда женщин в магнитную бурю и в периоды спокойного состояния магнитного поля Земли.

Уровень геомагнитной активности	Группы обследованных		
	Практически здоровые	Больные НС	Больные ИМ
в МБ	51,4±0,9	53,3±6,3	57,2±4,1
вне МБ	48,1±1,6	51,8±2,7	51,8±7,5

Статистически значимого нарастания ВИП МБ у мужчин, связанного с возмущением геомагнетизма не выявлено, что можно объяснить малым числом агентов, участвующих в построении ВИП МБ в проведенном исследовании и отсутствием по этой причине эффектов закона больших чисел. У больных ИМ, а также больных НС в МБ мужчин отмечается статистически значимое, до двух третей повышение ВИП МБ.

У женщин также отмечается повышение ВИП МБ в периоды возрастания активности геомагнитного поля, но они не имеют статистической значимости. С некоторыми оговорками, можно обозначить полученные результаты, как сохранения во всех подгруппах паритета между реагирующими и не реагирующими на МБ женщинами.

**Выводы.** Таким образом, две трети мужчин в дебюте развития инфаркта миокарда отличаются комбинациями показателей клинического анализа крови, характерными для геомагнитного возмущения, а у женщин подобные эффекты отсутствуют, позволяет предположить меньшие адаптивные возможности мужчин к действию солнечной радиации, что, в свою очередь, может объяснять более частое развитие коронарной патологии у мужчин.

#### Список литературы.

1. Жданова, Е.В. Влияние гелиомагнитной активности на заболевания сердечно-сосудистой системы у жителей Крайнего Севера / Е.В. Жданова, Е.Н. Соловьёва, А.В. Тяпкин // Курортная медицина. – Пятигорск, 2018. – № 3. – С. 39-41.
2. Гуськова, А.К. Лучевая болезнь человека / А.К. Гуськова, Г.Д. Байсоголов. – М.: Медицина, 1971. – 380 с.
3. Гемореологические характеристики здоровых лиц и больных нестабильной стенокардией при изменении солнечной активности / Л.К. Токаева, Е.М. Долгова, Т.В. Головачева [и др.] // Тромбозы, кровоточивость, ДВС-



синдром, современные подходы к диагностике и лечению: материалы всерос. конф. с междунар. участием. – М., 2008. – С. 132-133.

4. Пат. 2510505 Российская Федерация, МПК G 01 N 33/48. Способ определения вероятности выраженной сердечной недостаточности в клинической картине инфаркта миокарда / Александров С.А., Александров С.С.; заявитель и патентообладатель Тверская гос. мед. академ. – № 2012148424/15; заявл. 15.11.2012 ; опубл. 27.03.2014, Бюл. № 9. – 9 с.

5. Пат. 2554758 Российская Федерация, МПК G 01 N 33/48. Способ определения вероятности сохранения миокарда от инфарктного повреждения у больных с острым коронарным синдромом / Александров С.А., Александров С.С., Александров А.С.; заявитель и патентообладатель Тверская гос. мед. академ. – № 2014112533/15; заявл. 02.04.2014 ; опубл. 27.06.2015, Бюл. № 18. – 15 с.

*Алимбаева А.Р., Рахметуллина А.К.*

## **ВЫЯВЛЕНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА**

Кафедра госпитальной терапии, НАО МУ г. Семей, Казахстан

**Актуальность.** Диабетическая полинейропатия (ДПН) – осложнение сахарного диабета, характеризующееся прогрессирующей гибелью периферических нервных волокон, что приводит к потере чувствительности и образованию язв стопы. ДПН приводит к ощутимым социальным и экономическим последствиям, утрате работоспособности. Диагностика и лечение ДПН как самого частого варианта неврологического осложнения сахарного диабета (СД) — актуальная проблема современной медицины вследствие широкого распространения и значительных материальных потерь, связанных с нетрудоспособностью таких пациентов. Это дает предпосылки для более углубленного изучения данной проблемы, направленные на своевременную диагностику и лечение, с целью улучшения качества жизни больного и трудоспособности.[1-3]

**Цель исследования.** проанализировать по данным риск развития диабетической полинейропатии.

**Материал и методы исследования.** Проведено анкетирование среди 23 пациентов с сахарным диабетом в эндокринологическом, стационар-замещающем отделениях БСМП г. Семей., глюкоза натощак, гликозилированный гемоглобин.

**Результаты исследования и их обсуждение.** После анкетирования рассчитали баллы и подразделили по рискам: низкий-не более 10 баллов, средний-от 11 по 20, высокий-более 20 баллов. По результатам анкетирования, у 5-х пациентов из 23-х был выявлен высокий риск развития диабетической полинейропатии. Таким образом у 30,4% исследуемых пациентов имели низкий риск развития, 47,8% пациентов-средний риск, и у 21,7% - высокий риск развития диабетической полинейропатии. Стоит отметить, что в ходе анализа гликемии и по уходу за ногами, гликозилированного гемоглобина была обнаружена прямо пропорциональная связь между ними, т.е. при несоблюдении правил по уходу за ногами, неконтролировании гликемии риск развития диабетической полинейропатии возрастает.

**Выводы.** Полноценная компенсация диабета позволяет существенно замедлить процесс поражения нервов, даже остановить его, но быстрого снятия клинических симптомов она обеспечить не может. Единственный, настоящему действенный способ замедлить прогрессирование диабетической полинейропатии-тщательный контроль глюкозы.

### **Список литературы:**

1. Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая полинейропатия 2011г.
2. Баранцевич Е.Р., Сахаров В.Ю., Пенина Г.О. - Диабетическая полинейропатия 2006г.
3. Ворохобина, Башнина, Баландина: Эндокринология. 2019г.

*Алимбаева А.Р., Битебаева Н.С.*

## **ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА В ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ**

Кафедра детской хирургии, ортопедии и педиатрии им. Д.М. Тусуповой НАО МУС. Казахстан

**Актуальность.** Согласно статистике, прозвучавшей в «Докладе о глобальном бремени болезней», измерение детской инвалидности в возрасте от 0 до 14 лет составляет 95 миллионов (5,1%) детей мира, из которых 13 миллионов (0,7%), имеют «тяжелую форму инвалидности». На сегодняшний день в Казахстане проживает 680 тысяч людей с инвалидностью, из них 87 тысяч детей в возрасте до 18 лет, что составляет 1,5% от общей численности детского населения и 12,8% от общего количества инвалидов. В динамике отмечается рост количества детей в общей структуре инвалидов. Только за последние 7 лет – рост составил 2%. Неврологические заболевания в РК по детской инвалидности находятся на 2 месте, при этом ЦП составляет более 50% от всех случаев. Церебральный паралич (ЦП) относится к числу довольно распространенных заболеваний, приводящих к ограничению жизнедеятельности и существенно снижает качество жизни детей. Общее число зарегистрированных детей с инвалидностью в Республике Казахстан за период с 2005г по 2016г увеличилось с 47590 до 79662 человек (на 59,74%). В структуре детской инвалидности лидирующее положение (19,9%) занимает ЦП (статистические данные МЗ РК, 2016, Булекбаева Ш.А., 2017), что аналогично международным данным (Reddihough D., 2011; Marion Stanton, 2012; Ebru Yilmaz Yalcinkaya, Nil Sayiner Caglar, et al., 2014; Maenner MJ, Blumberg SJ, Kogan MD, et al., 2016). Подобного исследования по Семейскому региону и ВКО не проводилось, что определяет актуальность темы.

**Цель исследования.** Оценить эпидемиологические особенности детского церебрального паралича.

**Материал и методы исследования.** Количественный контент анализ. Данная работа является результатом собственного обследования, наблюдения детей с ДЦП, а также анализа сводных данных детского неврологического отделения УГ НАО МУС г. Семей за 2018 год.

**Результаты исследования и их обсуждение.** За 2016 год всех заболеваний абсолютное число составляет 148265 по Восточно-Казахстанской области. Из общего числа заболеваемости детей первого года жизни до 5 лет, болезни нервной системы составляет 3658 по Восточно-Казахстанской области. Из общего числа болезней нервной системы церебральный паралич составляет 353 случая по Восточно-Казахстанской области.

За 2017 год абсолютное число составляет 161141 по Восточно-Казахстанской области. Из общего числа заболеваемости детей первого года жизни до 5 лет, болезни нервной системы составляет 3933 по Восточно-Казахстанской области. Из общего числа болезни нервной системы церебральный паралич составляет 361 случая по Восточно-Казахстанской области. Заболеваемость детей первого года жизни и детей до 5 лет жизни, за 2018 год абсолютное число составляет 168598 по Восточно-Казахстанской области. Из общего числа заболеваемости детей первого года жизни до 5 лет, болезни нервной системы составляет 5323 по Восточно-Казахстанской области. Из общего числа болезни нервной системы церебральный паралич составляет 356 случая по Восточно-Казахстанской области из них 132 случая в городе Семей. На рисунке 1 наглядно показана динамика распространённости ЦП по ВКО за период 2016-2018 гг.



Рисунок 1- Динамика распространённости ЦП по ВКО за период 2016-2018 гг.



Рисунок 2- Динамика распространённости ЦП по городу Семей за период 2017-2019 гг.

**Выводы.** Несмотря на достигнутые успехи отечественной медицины в лечении и профилактике детского церебрального паралича, все еще отмечается неуклонный рост распространённости данного недуга. Исходя из этого не вызывает сомнения необходимость дальнейшего изучения причин предрасполагающих факторов, патогенеза детского церебрального паралича, а также разработка комплексной профилактики, персонализированной системы лечения, реабилитации и социальной адаптации больных данного контингента в РК.

#### Список литературы

1. Алексеева Г.Ю. Оценка факторов риска, участвующих в развитии ЦП у детей-инвалидов / Г.Ю. Алексеева, И.И. Шоломов // Саратовский научно-методический журнал. - 2011. - Т. 7, № 2. - С. 446-450.

2. Антенатальные и интранатальные факторы риска развития детского церебрального паралича в Чеченской республике / Л.Х. Хасанова, Э.С. Нунаева, Я.В. Мусаева и др. // Актуальные вопросы комплексного восстановительного лечения детей с церебральными параличами: матер. Всерос. науч.-практ. конф. с международ. участием, (Грозный, 4-5 октября 2012 г.). - Грозный: Чечен. гос. унт, 2012. - С. 250-257.
3. Ахметова Г.М. Младенческая смертность. О чем говорят цифры? / Г.М. Ахметова, Э.Н. Ахмадеева // Практична медицина. - 2011. - № 5 (53). С. 89-93.
4. Батышева Т.Т. Церебральный паралич: современные представления о проблеме / Т.Т. Батышева, О.В. Быкова, А.В. Виноградов // Новости медицины и фармации. - 2012. - № 420. - С. 31-35.

*Алифшоева Н.Н., Ганиева М.Т., Абдукаримова С.Т.*

## ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО НАДЪЯДЕРНОГО ПАРАЛИЧА И БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Кафедра неврологии и основ медицинской генетики ГОУ ТГМУ им. Аубали ибни Сино  
ГУ НМЦ РТ Шифобахш.Таджикистан

**Актуальность.** Дифференциальная диагностика нейродегенеративных заболеваний, сопровождающихся двигательными расстройствами, представляет собой серьезную проблему в силу сходства клинической картины многих форм, прогрессирующего их заболеваний и наличия ряда общих факторов риска (возраст, потенциальные нейротоксины, некоторые общие генетические факторы и др.) [1]. Особые трудности возникают при разграничении таких нозологий как болезнь Паркинсона (БП) и заболеваний из группы атипичного паркинсонизма - прогрессирующий надъядерный паралич (ПНП), мультисистемная атрофия, кортико-базальная дегенерация и др. ПНП (синдром Стила-Ричардсона-Ольшевского) — спорадическое нейродегенеративное заболевание позднего возраста, для которого в типичных случаях характерны: надъядерное нарушение движений глаз (особенно характерен парез взора вниз), дистоническая ригидность аксиальных мышц (своеобразная «горделивая осанка»), постуральные нарушения, псевдобульбарный синдром и деменция [1, 2, 3]. При проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ) у таких пациентов можно визуализировать атрофию среднего мозга с расширением межжировой цистерны и III-желудочка, сагиттальный размер среднего мозга составляет обычно менее 16 мм. ПНП встречается с частотой около 5 на 100 000 населения и составляет около 5% всех случаев паркинсонизма в популяции. Исходя из разработанных на сегодняшний день диагностических критериев, различия ПНП и БП при их типичных проявлениях довольно очевидны. Но на практике далеко не всегда удается достоверно провести дифференциальный диагноз между этими нозологическими формами паркинсонизма, что особенно заметно при необычном течении заболеваний или при развитии редких фенотипов ПНП и БП. Следует подчеркнуть, что, несмотря на наличие предложенных международным научным сообществом специфических диагностических критериев, достоверная диагностика ПНП и БП возможна лишь при патоморфологическом исследовании [2, 3].

Приводим описание клинического случая, характеризующегося сочетанием признаков ПНП и БП.

**Цель исследования.** Выявить особенности дифференциальной диагностики прогрессирующего надъядерного паралича и болезни Паркинсона.

**Материал и методы исследования.** В неврологическое отделение ГУ НМЦ РТ «Шифобахш» поступил больной Одинаев Д., 1957 года рождения с жалобами на частые падения назад, затруднения при подъеме из положения лежа в положения сидя и стоя, скованность, медлительность, изменение речи (голос стал тише), поперхивание при приеме пищи, слюнотечение, частые позывы к мочеиспусканию, эпизоды недержания мочи. После клинико-неврологического осмотра и проведения дополнительных методов исследования был госпитализирован в неврологическое отделение.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Со слов родственников (дочерей) пациента, первые проявления заболевания заметили 4 года назад: стало тяжело ходить, «выворачивались ноги», появились затруднения при выполнении мелких движений руками; спустя несколько месяцев присоединились эпизоды падений, нарушения речи, глотания, начал ходить затрудненным. Лечился стационарно с диагнозом «Дисциркуляторная энцефалопатия». Эффект от препаратов не наблюдался. Анамнез жизни: образование высшее, работал в школе учителем. Женат, имеет 7 детей. Страдает гипертонической болезнью около 5 лет. Наследственный анамнез не отягощен. Неврологический статус. Ортостатическая проба: лежа АД -130/80 мм рт. ст., стоя - 110/70 мм рт. ст., что свидетельствует об умеренной вегетативной недостаточности. Гипомимия, маскообразное лицо, рот приоткрыт. Лицо симметричное, парез взора вверх, легкий парез взора вниз, тремор языка, ограничение объема движений языка. Симптом «кукольных глаз». Гипофония, дисфагия, дизартрия, умеренное слюнотечение. Глоточный рефлекс снижен. Вызываются хоботковый рефлекс и рефлекс Маринеску-Радовича. Относительно ригидность мышц шеи. Симптом «горделивой осанки». Из положения лежа встает, держась за поручни кровати. Парезов в конечностях нет. Мышечный тонус в руках и ногах - слегка повышен по пластическому типу. Сохраняется хорошая амплитуда движений в тестах постукивания большим и указательным пальцами, сжимания и разжимания кулака, декремента нет. Рефлексы с рук оживлены, D>S, с ног - живые, D=S. Патологических рефлексов нет. Выраженная постуральная неустойчивость с эпизодами спонтанных падений. Пальценосовую пробу выполняет точно, без интенционного тремора. Когнитивное обследование: сумма по шкале MMSE - 23 балла, что соответствует деменции легкой степени выраженности. Данные дополнительных обследований: общий и биохимический анализ крови, коагулограмма, анализ мочи - без существенных отклонений от нормы. ЭКГ синусовая тахикардия (100 уд/мин), множественные желудочковые экстрасистолы. Эхокардиография: сократительная способность левого желудочка удовлетворительная, фракция выброса 63%, диастолическая функция левого желудочка нарушена по 1-му типу, аорта уплотнена. Уплотнение фиброзного кольца и

створок митрального клапана с участками кальциноза и регургитацией. ЭЭГ: умеренно выраженные диффузные изменения биопотенциалов головного мозга без очаговых знаков и признаков межполушарной асимметрии ритмов, дисфункция срединно-стволовых образований. МРТ головного мозга (2020 г.): в белом веществе больших полушарий - множество мелких очагов, преимущественно по ходу сосудов. Атрофия мозолистого тела. Дифференциация на серое и белое вещество снижена. Периваскулярные пространства расширены. Желудочки мозга расширены. Боковые желудочки симметричны, лейкоареоз. Конвексимальное субарахноидальное пространство больших полушарий и мозжечка выражено расширено, преимущественно в медиобазальных отделах височных долей. Атрофические изменения среднего мозга с расширением межжировой цистерны.

Консультация психолога: изменение психических процессов по органическому типу выраженной степени (амнестико-брадифренический вариант). Во время нахождения в стационаре было продолжено лечение противопаркинсоническими препаратами (леводопа), однако за неделю терапии положительной динамики в состоянии пациента не было выявлено.

**Выводы.** Таким образом, в клинической картине у больного наблюдается симметричный синдром паркинсонизма (акинетико-ригидная форма) и отсутствие чувствительности к препаратам леводопы. Для ПНП симметричность проявлений, симптом «горделивой осанки», связанный с ригидностью аксиальной мускулатуры и отсутствие реакции на препараты леводопы являются критериями подтверждения диагноза. Выраженная поструральная неустойчивость с частыми падениями назад появилась у пациента на первом году заболевания, что, согласно критериям NINDS-SPSP, также подтверждает диагноз ПНП.

Нарушение вертикального зрения считается одним из главных элементов клинической картины ПНП. У пациента выявляются парез зрака вверх и легкий парез зрака вниз, носящие надъядерный характер (последнее подтверждает симптом «кукольных глаз»). Парез зрака вниз является патогномичным признаком ПНП, в то время как парез зрака вверх менее специфичен и может наблюдаться при других экстрапирамидных заболеваниях, в том числе при БП.

Наблюдаемые у больного проявления псевдобульбарного синдрома (дисфагия, дизартрия, дисфония, рефлекс орального автоматизма) типичны для клиники ПНП. При проведении нейровизуализации отмечена картина атрофии среднего мозга, типичная для ПНП.

Описанное наблюдение интересно сочетанием клинических проявлений, свойственных клинической картине как ПНП, так и БП. Четко разделить эти две нозологические формы в данном случае весьма трудно. Однако тщательный анализ неврологического статуса, быстро прогрессирующее течение заболевания, отсутствие эффекта на терапию про-тивопаркинсоническими препаратами позволяют с большей уверенностью диагностировать ПНП, а не БП. Таким образом, наиболее адекватной в данном случае представляется следующая формулировка диагноза: «Прогрессирующий надъядерный паралич (паркинсонический тип) с грубой поструральной неустойчивостью, выраженным акинетико-ригидным синдромом, параличом вертикального зрака».

#### **Список литературы**

1. Иллариошкин С.Н., Власенко А.Г., Федотова Е.Ю. Современные возможности идентификации латентной стадии нейродегенеративного процесса. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2013; 2: 39–50.
2. A multi ancestral genome-wide exome array study of Alzheimer disease, frontotemporal dementia, and progressive supranuclear palsy / J.A. Chen, Q. Wang et al. // *JAMA Neurol.* – 2015. – Feb 23. doi: 10.1001.
3. Boeve B. Progressive supranuclear palsy. *Parkinsonism and Related Disorders*. 2012; 18S1: S192–S194.

*Анварова Ш.С., Музафарова М.Э.*

### **ГЕНДЕРНЫЕ ОТЛИЧИЯ ПРИ ОЦЕНКЕ ДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСТОЯНИЯ КОСТНОГО СКЕЛЕТА БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В РЕГИОНЕ ВЫСОКОЙ РОЖДАЕМОСТИ.**

Кафедра эндокринологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Сахарный диабет (СД) является одной из важных медико-социальных проблем здравоохранения во всех странах мира и, в частности, в Таджикистане, в связи с прогрессирующим ростом заболеваемости и инвалидизации больных, обусловленной хроническими осложнениями заболевания [1,2,3]. Одним из таких осложнений являются изменения костной системы и их постоянная роль в формировании стойкой нетрудоспособности [3,5]. Исследования последних лет, посвященные состоянию костной системы у больных СД 1 типа как женского, так и мужского пола свидетельствуют о достоверном снижении минеральной плотности костной ткани (МПКТ), обуславливающих высокий риск переломов [1,5]. Литературные же сведения в отношении оценки состояния костной системы у пациентов с СД 2 типа характеризуются противоречивостью [3,4].

Учитывая рекомендации ВОЗ в отношении целесообразности уточнения эпидемиологической характеристики остеопенического синдрома у больных СД и для улучшения состояния диабетологической службы в различных климато-географических регионах планеты, запланировано настоящее исследование. Между тем, существенной особенностью жизненного уклада коренных жителей региона Таджикистан является многорождаемость. В связи с вышеизложенным, представляет актуальность изучить состояние костной ткани у больных сахарным диабетом 2 типа женщин постменопаузального периода с учетом фактора многорождаемости в анамнезе, длительности заболевания, гликемического контроля, сопутствующих заболеваний. Следует отметить, что в связи с увеличением продолжительности жизни больных с СД 2 типа, проблема остеопороза у данного контингента больных также актуальна.

**Цель исследования.** Изучить состояние костной системы у больных с СД 2 типа женщин постменопаузального периода с учетом фактора многорождаемости в анамнезе. Выявить специфику денситометрических изменений в зависимости от паритета, гендерных особенностей.

**Материал и методы исследования.** Нами обследовано 100 женщин с СД 2 типа (50 чел. с нормальным паритетом; 50 чел. с высоким паритетом), 30 мужчин пациентов с диабетом 2 типа, 60 лиц контрольной группы (30-женщин, 30-мужчин). Возраст обследованных больных в среднем составил 58,8 лет. Лица контрольной группы были аналогичного возраста. Нормальную массу тела имели 16 женщин, избыточную массу-48, ожирение-36. ИМТ колебался в пределах от 25-38 кг/м<sup>2</sup>. В группе обследованных мужчин нормальную массу тела имели 6 мужчин, избыточную массу тела-18, ожирение-6. Все женщины находились в состоянии постменопаузы, длительностью от 2 до 21 года (медиана 15 лет). Длительность заболевания составляла от 5 до 24 лет (медиана 7 лет). Средний возраст составлял 58,8±2,86 лет. Сопутствующая патология включала: артериальную гипертензию в 82 наблюдениях у женщин, в 18 наблюдениях у мужчин, ишемическую болезнь сердца в 32 случаях у женщин, в 19 наблюдениях у мужчин. При изучении наследственности отмечена высокая частота отягощенности семейного анамнеза по сахарному диабету 70% и по остеопорозу 30%, как у мужчин, так и у женщин.

Из вредных привычек в группе обследованных женщин отмечено пристрастие к сладким напиткам 30% наблюдений, в группе мужчин курение (нос) 10% и употребление алкоголя в 10% случаев.

Проведенный объем диагностических исследований соответствовал методическим рекомендациям Комитета экспертов ВОЗ и включал в себя клинические анализы крови и мочи, биохимическое исследование крови, инструментальные методы исследования. Биохимическое исследование приведенной группы пациентов предусматривало определение липидного спектра и уточнение состояния фосфорно-кальциевого обмена, одновременно уточнялось функциональное состояние почек. Из инструментальных методов исследования для оценки возможной потери костной ткани использовался метод двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии с применением ДРА (аппарат Discovery Wi (S/N 88426) фирмы Hologic, USA). Исследование проводилось в трех стандартных отделах скелета: поясничный отдел позвоночника, проксимальный отдел бедра и дистальный отдел предплечья. Статистический анализ проводился на персональном компьютере с помощью программы «Statistic 6.0».

**Результаты исследования и их обсуждение.** В процессе обследования больных СД 2 типа как женщин, так и мужчин отмечено, что степень компенсации диабета у пациентов была различной. Только у 30% женщин и 38% мужчин СД 2 типа находился в состоянии компенсации - уровень гликированного гемоглобина был равен 6,5%, у 45% женщин и 50% мужчин наблюдалось субкомпенсированное течение болезни - содержание гликогемоглобина достигало до 7,5% - 8,0%, у 25% женщин и 20% мужчин СД был в состоянии декомпенсации - уровень гликогемоглобина было более 8,0% - 9,0%.

Исследование состояния МПКТ предусматривало соблюдение рекомендаций ВОЗ (1994 г.) по оценке результатов на основании Т-критерия: нормальные значения соответствовали показателям меньше -1SD, значения от -1SD до -2,5SD расценивали как остеопения, и более -2,5SD, как остеопороз.

Установлено, что выраженное снижение МПКТ у обследованных нами больных СД 2 типа как у женщин, так и у мужчин в различных отделах скелета распределены неравномерно. Наиболее часто остеопенический синдром у женщин встречается в поясничном отделе позвоночника в 90% наблюдениях, затем в области проксимального отдела бедра в 70% и значительно реже в дистальном отделе предплечья (30%). Характерным в денситометрической характеристике является изменение в двух стандартных отделах (55%), иногда в одном стандартном отделе (35%) и значительно реже в трех стандартных отделах (10%). Интенсивность изменений в группе обследованных мужчин больных СД 2 типа была наименее выражена.

В процессе обследования 100 женщин с СД 2 типа в постменопаузу, из которых 50 пациенток с нормальным паритетом в анамнезе (количество родов до 3) - I группа и 50 с высоким паритетом в анамнезе (4-9 родов, в среднем 6) - II группа, изменения МПКТ выявлены в 40 и 48% соответственно. Причем в I группе проявления остеопении диагностированы в 28%, остеопороза в 12%, во II группе пациенток с СД 2 типа в менопаузу остеопороз обнаружен в 32% и 16% соответственно. Среди обследованных мужчин больных СД 2 типа (30 чел.) обнаруженные изменения были наименее выраженными и проявлялись преимущественно в виде остеопении (20% наблюдений). В большинстве наблюдений у больных СД 2 типа с удовлетворительным паритетом выявляются нормальные показатели МПКТ (60%). Выявленные изменения МПКТ зарегистрированы преимущественно у больных СД 2 типа в состоянии декомпенсации и в отдельных наблюдениях с субкомпенсированным течением болезни. Отмечено влияние на развитие остеопороза «феномена метаболической памяти», зафиксированное у отдельных пациентов. Данные приведенного исследования согласуются с фрагментами ряда работ авторов [3,4] и дополняются элементами новизны.

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют о важном прогностическом значении гликемического контроля (состояния компенсации) и «феномена метаболической памяти» в нарушении МПКТ женщин больных СД 2 типа в менопаузе. Установлено достоверное влияние фактора многоплодности, в частности высокого паритета в анамнезе, как дополнительного фактора в развитии остеопенического синдрома. Выявлены гендерные отличия при оценке денситометрических показателей состояния костного скелета у больных СД 2 типа в регионе высокой рождаемости.

#### **Список литературы.**

1. Адамханова З.А. «Некоторые особенности остеопенического синдрома у больных сахарным диабетом 1 типа». // Мат. Конгресса кардиологов и терапевтов стран Азии и СНГ «Актуальные проблемы сердечно-сосудистых и соматических заболеваний». Душанбе, 2019, стр. 80-81.
2. Дедов И.И. «Инновационные технологии в лечении и профилактике сахарного диабета и его осложнений». // Ж. Сахарный диабет, 2013, №3, с.4-10.
3. Мкртумян А.М. «Остеопороз, как недооцененное осложнение сахарного диабета». // Медицинский форум. Эндокринология. Спецвыпуск «Сахарный диабет» 2017/9, с. 51-54.
4. Шепелькевич А.П. Остеопатии при сахарном диабете 1-го и 2-го типа: клинко-патогенетическое обоснование ранней диагностики, комплексной профилактики и лечения. // Автореф. дис. д-ра мед. наук, Минск, 2013-43 с.
5. Nicolas Vonnnet «Костный метаболический контроль». //Ж. Остеопороз и остеопатии. 2016, №1-с.12-13.

*Анварова Ш.С., Мухамадиева К.М., Ситдиқова Л.Х.*  
**ПОКАЗАТЕЛИ СТЕРОИДНОГО ПРОФИЛЯ КРОВИ У ЖЕНЩИН С КЕЛОИДНЫМИ РУБЦАМИ**

Кафедра эндокринологии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»  
Кафедра дерматовенерологии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»  
Лаборатория клинической больницы «Мадади Акбар».  
Таджикистан

**Актуальность.** Известно, что дисбаланс половых гормонов у женщин, обеспечивает гиперплазию и гипертрофию фибробластов, характерную для гипертрофических рубцов [1,2]. Существует мнение, что дефицит эстрогенов оказывает стимулирующий эффект на дегрануляцию тучных клеток, что усиливает активацию функции фибробластов, и обуславливает формирование келоидных рубцов [2]. Считается, что тестостерон является пусковым фактором в дисбалансе прогестерона, который в большинстве случаев влияет на повышенную выработку кожного сала, развитие акне и андрогенной алопеции [2,3]. Однако другие исследования указывают, что не всегда тяжесть клинических проявлений гиперандрогенных дермопатий, коррелирует с уровнем тестостерона в крови, который является лишь пусковым фактором в дальнейшем дисбалансе прогестерона, влияющим на повышенную выработку кожного сала [4].

**Цель исследования.** Целью проведенного исследования явилось выявление нарушений гормонального статуса у женщин с келоидными рубцами.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением находилось 85 женщин с келоидными рубцами (40 «истинные», 45 «ложные») в возрасте от 19 до 29 лет. Определение в плазме крови белковых (ФСГ, ЛГ) и стероидных гормонов (эстрадиол, тестостерон, прогестерон и дегидроэпиандростерон сульфат, кортизол) проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа в зависимости от фазы менструального цикла до начала лечения, через 6 месяцев и через 12 месяцев терапии в лаборатории клинической больницы «Мадади Акбар».

**Результаты исследования и их обсуждение.** В группе пациенток с «истинными» келоидами были выявлены наиболее значительные изменения фолликулостимулирующего (ФСГ) и лютеинизирующего гормонов (ЛГ), которые соответственно составили  $16,74 \pm 0,54$  нмоль/л и  $11,83 \pm 0,56$  нмоль/л по сравнению с контрольной группой ( $5,21 \pm 0,88$  нмоль/л и  $3,21 \pm 0,27$  нмоль/л)  $p < 0,001$ . При этом, в группе пациенток с «ложными» келоидами эти значения составили соответственно,  $9,83 \pm 0,54$  и  $8,02 \pm 2,5$  нмоль/л, то есть были выше, чем в группе контроля ( $p < 0,001$ ) и ниже, чем в группе пациенток с «истинными» келоидами ( $p < 0,001$ ). Значительные отличия были выявлены по показателю прогестерона, который у пациенток с «истинными» келоидами был в 2 раза выше ( $5,24 \pm 0,06$  нмоль/л против  $2,46 \pm 0,12$ ), чем у пациенток с «ложными» келоидами. Уровень пролактина в крови женщин с «истинными» келоидами также значительно превалировал, по сравнению с показателями в группе пациенток с «ложными» келоидами, и составил соответственно  $711,59 \pm 5,21$  и  $510,59 \pm 5,21$  мМЕ/л ( $p < 0,001$ ).

Показатель ДГЭА-С при «истинных» келоидах был в 2 раза выше, чем при «ложных», то есть составил  $14,2 \pm 2,5$  и  $7,05 \pm 0,5$  мкг/мл ( $p < 0,001$ ) соответственно. Уровень кортизола был ниже контрольных значений в обеих группах и составил  $90,06 \pm 5,12$  и  $97,0 \pm 6,11$  нмоль/л.

Гиперандрогенные состояния со стороны репродуктивной системы выявлены у 35 (87,5%) пациенток с «истинными» келоидами. При этом в большинстве случаев выявлены признаки смешанной гиперандрогении, которая наблюдалась у 24 (60,0%) пациенток, в то время как яичниковая – в 11 (27,5%) случаях.

В группе больных с «ложными» келоидами ( $n=45$ ) симптомы гиперандрогении были выявлены в 32 (71,1%) случаях. При этом, смешанный тип гиперандрогении наблюдался у 21 (46,7%) пациентки, то есть, встречался в 1,9 раза чаще ( $p < 0,05$ ), чем яичниковая гиперандрогения, которая выявлена у 11 (24,4%) пациенток. Необходимо отметить, что в данной группе больных были выявлены случаи гиперандрогении без изменения со стороны стероидного профиля крови. Так, отсутствие лабораторных признаков гиперандрогении наблюдалось у 13 (28,9%) пациенток.

То есть, у женщин с «истинными» келоидами нарушения гормонального фона выявлены в 35 (87,5%) случаях, а у женщин с «ложными» келоидами – в 32 (71,1%) случаях.

**Вывод.** У пациенток с келоидными рубцами были выявлены нарушения, указывающие на наличие гиперандрогенных состояний. Смешанная форма гиперандрогении встречалась чаще, чем яичниковая, как у пациенток с «истинными» келоидами (24 (60,0%) (против 11 (27,5%) случаев соответственно), так с «ложными» келоидами (21 (46,7%) против 11 (24,4) соответственно). Таким образом, келоидные рубцы, независимо от вида, в большинстве случаев сопровождаются гиперандрогенными состояниями, что необходимо учитывать при выборе терапии.

**Список литературы**

1. Кобец М.В., Васильева Л.С., Михалевич И.М., Малышев В.В. Реактивность организма при гипертрофических рубцах кожи / М.В. Кобец, Л.С. Васильева, И.М. Михалевич, В.В. Малышев // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. - 2014. - №3 (97). - С. 35-40.
2. Ghazawi M.F., Zarghan R., Gilardino M. Insights into the pathophysiology of hypertrophic scars and keloids. How do they differ? / M.F.Ghazawi, R. Zarghan, M. Gilardino// JourAdvSkinWoundCare. - 2018. -Vol. 31, № 1. - P. 382-395.
3. Самцов А.В., Бескровный С.В., Гурьев В.Н. Состояние эндокринной системы у больных акне vulgaris. Методы гормональной терапии / А.В. Самцов, С.В. Бескровный, В.Н. Гурьев //Журнал акушерства и женских болезней. – 2003. -№4. - С. 38-43.
4. Сидоренко Ю.С., Максимов Г.К., Пржедецкий Ю.В. Роль нейрогуморальных факторов в образовании келоидных рубцов / Ю.С. Сидоренко, Г.К. Максимов, Ю.В. Пржедецкий// Вестник южного научного центра РАН. - 2005.- Т 1, № 2. - С. 85-90.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ КЕТОГЕННОЙ ДИЕТЫ ПРИ СОЧЕТАННОМ ТЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА И ОЖИРЕНИЯ

Кафедра общей практики-семейной медицины и внутренних болезней ХНМУ. Украина

**Актуальность.** Кетогенная диета - один из самых массовых и популярных трендов на сегодняшний день в мире правильного питания и здорового образа жизни. С момента внедрения кетодиеты в 1920 году появились исследования для понимания ее механизмов воздействия на организм и применение ее как медицинского средства. В последнее время кетоны рассматриваются как надметаболическое топливо через их различные благоприятные воздействия на клеточный метаболизм во многих тканях. Сущность кетогенной диеты (КД) заключается в употреблении продуктов с высоким содержанием жира, белка и низким содержанием углеводов. Эффекты от ее применения связывают со значительными изменениями метаболизма с заменой основного энергетического субстрата - глюкозы - кетонными телами. Главный механизм действия этой диеты заключается в том, что при недостаточном количестве углеводов организм сжигает жиры для обеспечения энергией; печень превращает жир в жирные кислоты и производит кетонные тела (КТ), которые заменяют глюкозу в качестве первичного источника энергии.

Благотворное влияние кетогенной диеты на массу тела, липидный профиль, гликемический показатели и чувствительность к инсулину открывают перспективы в применении этого вида диеты при метаболическом синдроме, ожирении и сочетании последнего с сахарным диабетом 2 типа. Ученными исследуются механизмы потери висцерального жира при кетогенной диете. В настоящее время одним из установленных механизмов является опосредованное снижение уровня инсулина в плазме. Другим выявленным механизмом этой диеты оказалась индукция фактора роста фибробластов-1, которые действуют как метаболический регулятор липолиза, сывороточного фосфата, уровня активного витамина D и клиренса триглицеридов в печени. Вследствие плейотропного влияния на центральную нервную систему, клеточный метаболизм и метаболические пути, кетогенная диета была изучена и показала многообещающие результаты при различных неврологических расстройствах, черепно-мозговой травме, акне, онкопатологии и метаболических расстройствах.

**Цель исследования** – сравнить эффективность применения кетогенной диеты и других диетических рекомендаций у больных сахарным диабетом 2 типа и ожирением.

**Материал и методы исследования.** Исследованы результаты 5 клинических исследований с участием 192 больных с сахарным диабетом 2 типа и/или ожирением применения кетогенной диеты и других диетических модификаций (диета с низкой калорийностью, диета с низким содержанием жиров, диета с низким содержанием белков, диета с высоким содержанием белка, и диета с низкой гликемической нагрузкой). Проведен анализ эффективности применяемых диет по критериям гликемического контроля (уровень глюкозы натощак, HbA1c, уровень инсулина), потери веса, изменений в липидном профиле. Поскольку диетические углеводы являются основным макроэлементом, которые повышает уровень глюкозы в крови, исследователи стремились снизить количество углеводов в пище для изучения влияния гликемической нагрузки, противодиабетический режим и дозировку лекарств пациентам с сахарным диабетом 2 типа.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ эффективности кетогенной диеты обнаружил сильную ее связь с инсулинорезистентностью - у пациентов с ожирением и сахарным диабетом 2 типа снижается уровень гликемии и улучшается гликемический контроль. Однако было обнаружено, что среди пациентов с сахарным диабетом на инсулинотерапии ограничения углеводов ассоциировалось с повышением риска развития гипогликемии. Таким образом, перед введением такой диеты рекомендуется вносить изменения в дозирование в зависимости от гликемического контроля и класса противодиабетических препаратов. По оценке пациентов, высокобелковая низкоуглеводная кетогенная диета уменьшала чувство голода, что привело к уменьшению количества употребляемой пищи. Кроме улучшения гликемического контроля (нормализации гликемии и гликозилированного гемоглобина), кетогенная диета подтвердила уменьшение дозы противодиабетических препаратов, привела к росту уровня липопротеидов-холестерина высокой плотности, а также способствовала уменьшению веса (в конце 24 недели) у лиц с сочетанием ожирения / избыточного веса и сахарного диабета 2 типа.

У пациентов с ожирением без сахарного диабета лечение кетогенной диетой показало большую потерю веса по сравнению с другими сбалансированными диетами, что делает ее альтернативным средством борьбы с ожирением. Механизмы потери веса могут быть объяснены оптимальным контролем чувства голода за счет эффекта сытости от белков и непосредственным угнетением аппетита кетонными телами. Дополнительно выявлено повышение уровня гормонов (грелин и лептин), которые также контролируют аппетит. Другие механизмы влияния на ожирение, такие, как пониженный липогенез, повышенный липолиз, увеличение метаболических затрат глюконеогенеза и термический эффект белков, - требуют дальнейших дополнительных исследований и подтверждения.

Выявлена определенная особенность полученных результатов применения кетодиеты у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, а именно у больных, получавших в качестве сахароснижающих средств ингибиторы натрий-зависимого котранспортера глюкозы 2 типа. У этой категории больных значительно чаще имел место еугликемичный диабетический кетоацидоз. Оказалось, что ингибиторы натрийзависимого котранспортера глюкозы 2 типа, особенно эмпаглифлозин и канаглифлозин, проявляют прокетогенные эффекты, которые заключались в увеличении продукции кетонных тел в печени, повышении уровня глюкагона и снижении соотношения инсулин - глюкагон.

Во время исследований зафиксированы следующие побочные эффекты кетогенной диеты: краткосрочные (тошнота, рвота, запор, анорексия, летаргия, гипогликемия, ацидоз) и долгосрочные (стеатоз печени, гипопропротеинемия, снижение минеральной плотности костной ткани, кардиомиопатия, нефролитиаз). Некоторые побочные эффекты (обезвоживание, гипогликемия и умеренный ацидоз) легко поддавались коррекции. Другие возможные побочные эффекты являются управляемыми: например, добавки кальция, селена, цинка, витамина D и пероральных

ощелочивающих растворов способны предотвратить образование камней в почках. Для предупреждения нарушения моторики желудочно-кишечного тракта и гастроэзофагеального рефлюкса можно назначать H<sub>2</sub>-блокаторы или ингибиторы протонной помпы. Кроме того, для преодоления запоров рекомендуется использовать овощи с высоким содержанием клетчатки, потреблять достаточное количество жидкости, а при необходимости - слабительные средства, не содержащие углеводы.

**Выводы.** Кетогенная диета положительно влияет на сочетанное течение сахарного диабета 2 типа и ожирения. Положительный эффект кетодиеты на сахарный диабет 2 типа заключается в улучшении гликемического профиля и уровня гликозилированного гемоглобина, существенным уменьшением чувства голода, ассоциирована с уменьшением дозы противодиабетических препаратов. Улучшение показателей липидного гомеостаза проявлялось повышением уровня липопротеидов-холестерина высокой плотности и уменьшение веса у лиц с избыточным весом и ожирением. Кетогенную диету с осторожностью следует назначать пациентам с сахарным диабетом 2 типа, принимающих ингибиторы натрийзависимого котранспортера глюкозы 2 типа, в связи с непосредственными прокетогенными эффектами данных сахароснижающих средств и высокой вероятностью появления еугликемического диабетического кетоацидоза. Применение кетогенной диеты в определенных ситуациях может привести к развитию краткосрочных или долгосрочных побочных эффектов. Учитывая возможные побочные эффекты кетогенной диеты, она должна применяться под строгим врачебным наблюдением и, следовательно, требует медицинских показаний для ее инициирования. Понимание клинических механизмов, безопасности, переносимости, эффективности, длительности лечения и прогноза после прекращения диеты является сложной задачей и требует дальнейших исследований для понимания специфических механизмов влияния на основное заболевание.

#### **Список литературы.**

1. Abbasi, J. Interest in the ketogenic diet grows for weight loss and type 2 diabetes// JAMA. – 2018. - Vol. 319, - P. 215-217.
2. Bueno, N. Very-low-carbohydrate ketogenic diet v. low-fat diet for long-term weight loss: a meta-analysis of randomised controlled trials/ NB Bueno, IS de Melo, SL de Oliveira, T. Br da Rocha Ataide // J Nutr. – 2013. - Vol. 110, - P. 1178-1187.
3. Myette, N.H. Prior ingestion of exogenous ketone monoester attenuates the glycaemic response to an oral glucose tolerance test in healthy young individuals. / Myette-Ct Neudorf H, H. Rafiei, K. Clarke, JP. Little // J. Physiol. - 2018.- Feb 15. [Epub ahead of print].
4. Gupta, L. Ketogenic diet in endocrine disorders: Current perspectives// L. Gupta, D. Khandelwal, S. Kalra, P. Gupta, D. Dutta, S. Aggarwal/ J. Postgrad Med.- 2017.- Vol. 63. – P. 242-251.
5. Hussain, T.A. Effect of low-calorie versus low-carbohydrate ketogenic diet in type 2 diabetes//T.A. Hussain, T.C. Mathew, A.A. Dashti, N. Al-Zaid, H.M. Dashti/ Nutrition.- 2012.- Vol. 28.- P.1016-1021.

*Арбулиева Е.А., Магомедова С.А., Магомедов М.М.*

#### **НОВАЯ КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ COVID-19 В РЕСПУБЛИКЕ ДАГЕСТАН**

Кафедра инфекционных болезней ФПК и ППС ФГБОУ ВО ДГМУ МЗ РФ. Россия.

**Актуальность.** Пандемия COVID 19 охватившая практически все страны стала серьезной глобальной проблемой, и продолжает ставить серьезные задачи перед здравоохранением.

**Цель исследования.** Анализ заболеваемости новой коронавирусной инфекцией в Республике Дагестан.

**Материал и методы исследования.** Нами были проанализированы отчетные формы №2 Государственной статистической отчетности за 2020 год в Республике Дагестан, статистические данные, представленные в ЕГИСЗ МЗ РФ.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В России первый случай COVID 19 был зарегистрирован 2 марта 2020 г, 23 марта был госпитализирован первый пациент Республики Дагестан.

На основании рекомендаций Минздрава России от 18 марта 2020 г и поручению правительства РФ от 24 марта 2020 г, предполагавших возможное инфицирование 0,2 % населения, что в масштабах Республики, имеющей население более 3млн. составило: 6223 человека, был проведен расчет необходимого коечного фонда (1556 коек), которые должны были быть развернуты в 2 этапа – 30 и 70 % к 3 и 30 апреля 2020 г соответственно. В связи с этим 3 апреля 2020 г было перепрофилировано под COVID 19 544 койки. Однако в последующем отмечался взрывной рост заболеваемости, в несколько раз превысивший прогнозируемый показатель. Если к концу апреля число госпитализированных в сутки больных с пневмонией колебалось от 300 до 500 пациентов, то в конце мая отмечалось от 500 до 1000 госпитализаций в сутки.

Заболеваемость госпитализированных с вирусной пневмонией только за период с января по август 2020 г превышала годовые показатели предыдущих лет в 6-9 раз. Только за конец марта-апрель было зарегистрировано 1553 лабораторно подтвержденных случая, в мае эта цифра составила 3543 случая, в июне и июле было зарегистрировано 2809 и 1403 случая соответственно. Наибольшее количество случаев заболевания было зарегистрировано среди взрослого населения – 97,3%, удельный вес лиц старше 65 лет составил 20%.

Распределение больных по социальному статусу показало, что значительная часть из группы работающего населения приходится на медицинских работников - более 30 %. Так, в этот период заболело 1704 врачей и среднего медицинского персонала.

В этот период на базе центра инфекционных болезней был создан Специализированный Ситуационный Центр, в состав которого вошли сотрудники ДГМУ, консультировавшие реанимационных больных. За период работы было проанализировано более 1200 заявок, проведено около 550 телемедицинских консультаций, переведены в реанимационные отделения г. Махачкалы более 600 пациентов. К этой работе был также подключен Дагестанский



центр медицины катастроф, что позволило доставлять больных из труднодоступных горных сел вертолетами санитарной авиации. Здравоохранение Дагестана постоянно ощущало помощь и поддержку со стороны правительства и Минздрава России. Неоднократно в Республику приезжали команды специалистов из Москвы, Санкт-Петербурга, руководители здравоохранения России, для оказания лечебно-диагностической и организационной помощи. В этот период в дополнение к работающим госпиталем было развернуто 2 полевых госпиталя Минобороны РФ в Ботлихском районе и г. Буйнакске, построены 3 многофункциональных госпиталя на 65 коек по поручению Президента РФ. Таким образом, в период подъема заболеваемости в РД было развернуто более 9 тыс. коек и функционировало 67 госпиталей. Лечение больных с COVID 19 проводилось в соответствии с протоколами временных рекомендаций Минздрава России. Лечение сопутствующих заболеваний и осложнений осуществлялось в соответствии с клиническими рекомендациями, стандартами медицинской помощи по данным заболеваниям. С выходом каждой новой версии временных рекомендаций сотрудниками ДГМУ и Минздрава РД проводились онлайн вебинары для врачей практического звена. Летальность за период пандемии составила 642 случая (3,2%). Основными причинами развития тяжелых внебольничных пневмоний и летальности явились позднее обращение больных за медицинской помощью, наличие тяжелой сопутствующей патологии, лечение на дому. Превалирующее число случаев пришлось на старшую возрастную группу (60-65 лет – 17%, старше 65 лет – 60%). Практически у всех умерших (95%) имелась сопутствующая патология: 90%-гипертоническая болезнь, 67% - сахарный диабет, метаболические нарушения, 25% - ИБС, 15% - хронические заболевания органов дыхания. Следует отметить, что основное количество летальных случаев (более 70%) приходится на начало пандемии. Все медицинские карты умерших тщательно анализируются совместно с главными специалистами.

В июне-июле 2020 г. заболеваемость в Республике Дагестан стала снижаться, отмечалось стабильное снижение числа госпитализаций менее 1%, однако с 25 августа 2020 г. в Республике стала отмечаться тенденция роста госпитализации пациентов с коронавирусной инфекцией. В настоящее время число лиц, зараженных новой коронавирусной инфекцией РД составляет 40 тыс. 122 человека, в том числе с лабораторно подтвержденным диагнозом 14100 человек, 12338 больных выздоровели, ежедневный прирост колеблется от 82 до 85 человек. В настоящее время в стационарах находятся 2179 пациентов с внебольничной пневмонией и подозрением на COVID 19. На сегодняшний день для оказания медпомощи больным с внебольничной пневмонией и COVID 19 развернуто 3244 койки в 52 медицинских организациях. В отделениях реанимации и интенсивной терапии находятся 126 человек. Подключены к аппаратам инвазивной и неинвазивной вентиляции легких 43 человека, кислородную поддержку получают 672 и 598 из них находятся в не реанимационных отделениях. На сегодняшний день в работе задействовано более 4000 тысяч медицинских работников. В настоящее время лекарственные препараты с доказательной эффективностью согласно с 8 версией методических рекомендаций по лечению новой коронавирусной инфекции имеются в достаточном количестве во всех медицинских учреждениях республики.

**Выводы.** Подводя итоги можно сказать, что пандемия новой коронавирусной инфекции в РД продолжается, однако борьба с ней проводится на качественно другом уровне.

- В медицинских организациях отработаны и выверены алгоритмы приема и сортировки пациентов, что позволяет быстро и качественно мобилизовать силы и средства при росте заболеваемости;
- Определены пациенты относящиеся к группе риска и требующие использования особых протоколов лечения;
- Внедрены стандарты оказания медицинской помощи больным для профилактики развития осложнений с применением антикоагулянтов, кортикостероидов, ингибиторов интерлейкинов;
- Улучшилось и расширяются масштабы тестирования, что позволяет своевременно выявлять инфицированных и прервать цепочку заражения.

#### **Список литературы.**

1. Распоряжение Правительства РФ от 12 октября 2019 г. № 2406-р «Об утверждении перечня жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения на 2020 год...».
2. Coronavirus disease (COVID-19) pandemic [Электронный ресурс]. URL: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>
3. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 19.03.2020 № 198н "О временном порядке организации работы медицинских организации в целях реализации мер по профилактике и снижению рисков распространения новой коронавирусной инфекции COVID-19" [Электронный ресурс]. URL: [https://edu.rosminzdrav.ru/fileadmin/user\\_upload/specialists/COVID19/Prikaz\\_Minzdrava\\_Rossii\\_ot\\_19.03.2020\\_N\\_198n\\_red.\\_ot\\_27.03.2020g.\\_ver1.pdf](https://edu.rosminzdrav.ru/fileadmin/user_upload/specialists/COVID19/Prikaz_Minzdrava_Rossii_ot_19.03.2020_N_198n_red._ot_27.03.2020g._ver1.pdf)
4. Временные методические рекомендации "Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 6 (28.04.2020). Министерство здравоохранения Российской Федерации [Электронный ресурс]. URL: [https://static-rosminzdrav.ru/system/attachments/attaches/000/050/122/original/28042020\\_MR\\_COVID-19\\_v6.pdf](https://static-rosminzdrav.ru/system/attachments/attaches/000/050/122/original/28042020_MR_COVID-19_v6.pdf)

*Асоев М.М., Исокова М.Дж.*

#### **ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ ПРИ ГИПОКСИЧЕСКОЙ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕЛОФАПАТИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ**

Кафедра неврологии и основ медицинской генетики ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Одной из наиболее актуальных проблем педиатрической неврологии являются гипоксически-ишемические энцелофапатия (ГИЭ) у новорожденных, связанные с воздействием на плод гипоксии, интранатальной и постнатальной асфиксии, внутриутробные инфекции родовые черепные мозговые травмы и различные пороки развития головного мозга на этапах гистационного периода с одной стороны малообращаемости практических

врачей на изменении показателей кислотно-щелочного состояния. Данная патология остается одной из ведущих причин отставание психомоторного развития детей, в случаях приводит к детским церебральным параличам (ДЦП) и/или когнитивным расстройствам у детей.

Основным звеном патогенеза нейрональной гибели при гипоксически-ишемических поражениях мозга новорожденных является лактат-ацидоз, развивающийся в фазу первичной энергетической недостаточности, следующей непосредственно за гипоксией-ишемией. Ацидоз тканей является результатом возникающего дефицита таких высокоэнергетических компонентов, как аденозинтрифосфат (АТФ) и креатинфосфат. Первичная энергетическая недостаточность приводит к острым изменениям внутри клетки: нарушению функционирования ионных каналов мембран, высвобождению или блокированию обратного захвата возбуждающих нейротрансмиттеров, нарушению осморегуляции и угнетению синтеза белков. Избыточная стимуляция нейротрансмиттерных рецепторов и нарушение ионного гомеостаза вызывают увеличение концентрации кальция внутри клетки и нарушение осмоса, запуская множество деструктивных процессов.

**Цель исследования** целью настоящего исследования явилось изучение изменения показателя кислотно-основного состояния крови у новорожденных (доношенных и недоношенных) с церебральной ишемией II–III степени.

**Материал и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ результатов изменения показателя кислотно-основного состояния 21 новорожденных (10 мальчиков и 11 девочек) со среднетяжелой (10 детей – 7 доношенных и 9 недоношенных) и тяжелой (2 доношенных ребенка) ишемией головного мозга, находившихся на лечении в отделении анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии для детей Государственное учреждение « Научно – исследовательский институт акушерство, гинекологии и перинатологии » Республики Таджикистан в 2015–2016 г. Двенадцать детей родились в Государственное учреждение « Научно – исследовательский институт акушерство, гинекологии и перинатологии », четверо (трое доношенных и один недоношенный) поступили в течение первых 12 ч жизни. Все дети рождены через естественные родовые пути. По антропометрическим показателям 15 детей соответствовали гестационному возрасту, у одного ребенка масса находилась в пределах 0–5-го перцентиля. Диагноз ишемии мозга установлен в соответствии с « Классификацией перинатальных поражений нервной системы у новорожденных ».

Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС является результатом сочетания патофизиологических и молекулярных механизмов, обусловленных в первую очередь гипоксией, ишемией, цитотоксичностью или комбинацией этих условий. Локальный ответ на гипоксию в значительной степени определяется гетерогенностью развивающегося головного мозга, особенностями архитектоники и морфологии церебральных сосудов. Последствия острой ишемии и степень ее повреждающего воздействия определяются прежде всего тяжестью и длительностью снижения кровотока. Недостаточность окислительного фосфорилирования, активация анаэробного гликолиза и снижение уровня макроэргических соединений в клетках нервной ткани приводят к энергодефициту и нарушениям метаболизма возбуждающих нейротрансмиттеров.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результатом измененного метаболизма является накопление лактата, жирных кислот (арахидоновой кислоты), аминокислот (глутамат), кислородных радикалов, простагландинов, лейкотриенов, цитокинов (интерлейкины и т.д.). В условиях гипоксии/ишемии при неполном восстановлении кислорода образуются высокореактивные, а потому токсичные, свободные радикалы или продукты, их генерирующие, патологическое действие которых связано с влиянием на структурное состояние и функции биологических мембран.

Анализ данных показал, что при первичном (в течение 60 мин после рождения) определении кислотно-основного состояния у большинства новорожденных отмечалась декомпенсация рН крови: 7,21 [7,19; 7,22] у доношенных и 7,20 [7,16; 7,22] – у недоношенных новорожденных (рис.1). Дальнейший анализ выявил положительную динамику показателя: повышение рН до 7,30 достигалось к возрасту 12 ч у доношенных новорожденных и 24 ч – у недоношенных. Компенсация ацидоза (рН 7,35) регистрировалась в среднем у доношенных новорожденных через 36 ч, а у недоношенных несколько позже – через 60 ч. Дефицит буферных оснований (BE) в первые 60 мин после рождения отмечался у всех детей, но был более выражен у недоношенных детей: –9,90 [–11,00; –9,30] ммоль/л, против –8,30 [–10,25; –7,05] ммоль/л у доношенных (рис. 2). В дальнейшем была отмечена тенденция к нормализации показателя, также более выраженная у доношенных новорожденных: через 24 ч наблюдения до –3,65 [–6,35; –1,75] ммоль/л в группе доношенных и –3,50 [–5,60; –2,00] ммоль/л – у недоношенных новорожденных. В конечной точке наблюдения (через 72 ч) средний показатель BE составил –1,3 [–1,4; –2,7] ммоль/л у доношенных и –1,7 [–1,7; –3,2] ммоль/л у недоношенных детей.

В то же время трем доношенным детям в связи с декомпенсацией метаболического ацидоза потребовалось введение 4% раствора бикарбоната натрия в дозе, рассчитанной по формуле  $SBE \cdot \text{масса тела} \cdot 0,4$ . Двое из них перенесли тяжелую церебральную ишемию.

**Выводы.** Нарастание метаболического ацидоза способствует активации плазменных протеаз, провоспалительных факторов, что ведет к повреждению клеточных мембран, развитию дисэлектролитемии, усугубляет поражение ЦНС, сердечно-сосудистой системы, почек, надпочечников с развитием полиорганной недостаточности. Своевременно начатая терапия метаболических нарушений способствует купированию ацидоза на ранних этапах гипоксии/ишемии.

#### **Список литературы.**

1. Иванов Д.О. Нарушения кислотно-основного состояния. Руководство по перинатологии. Под ред. Д.О. Иванова. СПб: Информ-Навигатор 2015; 1216.
2. Александрович Ю.С., Пшениснов К.В. Инфузионные антигипоксанты при критических состояниях у детей. Общая реаниматология 2014; 10(3): 59–74. DOI:10.15360/1813- 9779-2014-3-59-74.

3. Цитофлавин: опыт применения в неонатологии. Информационное письмо для врачей неонатологов. Под ред. С.О. Рогаткина, Е.А. Дегтярева, М.Г. Романцова. СПб 2013; 28.
4. Завьялов А.Е., Мешков М.В., Илинская Л.М., Курдеко И.В., Миллер Ю.В. Принципы инфузионной терапии у детей. Учебно-методическое пособие. Барнаул 2010; 35.

*Асоев М.М., Исокова М.Дж.*

## ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Кафедра неврологии и основ медицинской генетики ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность** изучения перинатальных поражений центральной нервной системы у детей раннего возраста связана с высоким уровнем их распространенности, большинством случаев приводящих к детской инвалидности и смертности. Гипоксически-ишемические поражения центрально нервно системы (ЦНС) занимают в настоящее время одно из основных мест в структуре заболеваемости детей раннего возраста. По данным некоторых зарубежных авторов, перинатальная патология ЦНС встречается с частотой 1,5 на 1000 [1]. Перинатальные гипоксические поражения ЦНС приводят к множественным неврологическим нарушениям. Увеличение числа детей с патологией ЦНС способствует увеличению экономических затрат, что имеет огромное социальное значение. Состояние вегетативной нервной системы (ВНС) у детей первого года жизни имеет свои особенности. [1, 2]. В связи с влиянием гипоксически-ишемического поражения (ГИП) на функцию ВНС в постнатальном периоде, изучение особенностей ее состояния имеет важное практическое значение. При изучении патогенеза гипоксического влияния на структуры головного мозга выявлено, что гипоксия способствует повышению проницаемости клеточных мембран, разрушению нейронов и глиальных клеток, приводит к попаданию в кровоток мозговых антител [3, 4, 5].

**Цель исследования.** Выявление клинико-неврологических, нейровизуализационных особенностей гипоксически-ишемического поражения центральной нервной системы у доношенных новорожденных для разработки эффективных методов диагностики.

**Материалы и методы исследования.** Материалом данной работы послужили результаты комплексного клинического и инструментального обследования 84 доношенных детей первого года жизни, проведенного в 2017–2018 гг. Основную группу составили 61 доношенных детей с перинатальными поражениями ЦНС гипоксически-ишемического генеза, обследованных на базе Национального медицинского центра Республики Таджикистан г. Душанбе. Группу контроля составили 23 практически здоровых детей без признаков поражения ЦНС, не имеющих острой и хронической патологии. Критерии включения в исследование: дети, имеющие клинические и лабораторные признаки перинатального ГИП ЦНС; здоровые дети. Критерии исключения: дети, имеющие врожденные пороки развития; травматические, токсико-метаболические и инфекционные перинатальные поражения ЦНС. Клиническое обследование детей проводилось по общепринятой методике [Барашнев Ю.И., 2001; Шабалов Н.П., 2016]. Осмотр новорожденного проводился в соответствии с 10 пунктами, рекомендованными Всемирной организацией здравоохранения (2001). Неврологический статус оценивался в стандартизированных условиях, описание статуса выполнялось в стандартной последовательности [Скоромец А.А., 2010]. Оценка тяжести поражения ЦНС проводилась на основании изучения критериев, предложенных Н.В. Sarnat, M.S. Sarnat (1976), в модификации L.-C. Ong (2008). Сумма баллов менее 4 (при отсутствии судорог) свидетельствовала о нормальном или пограничном состоянии новорожденного; 4 до 13 баллов — о легкой степени гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ); от 14 до 21 балла — о средней тяжести, от 22 до 27 баллов — о тяжелой ГИЭ. Изучение состояния нервной системы в динамике у детей на первом году жизни проводилось с учетом классификации последствий перинатальных поражений нервной системы у детей первого года жизни (РАСПМ, 2002).

Нейросонография (НСГ) проводилась по традиционной методике на аппарате Mindray DC7 (датчики 3–12 МГц). Статистическая обработка материала проводилась на персональном компьютере IBM/PC Celeron (R) CPU 1.70GHz с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Оценка степени тяжести церебральной ишемии проводилась на основании клинической симптоматики и ее длительности (угнетение и / или возбуждение ЦНС, судороги, внутричерепная гипертензия, вегетативно-висцеральные нарушения, прогрессирующая потеря церебральной активности, полиорганная недостаточность), факторов риска развития патологии (течение беременности и родов), лабораторных данных. На основании изучения критериев, предложенных Н.В. Sarnat, M.S. Sarnat (1976), в модификации L.-C. Ong (2008), дети были распределены на группы по степени тяжести поражения центральной нервной системы: церебральная ишемия II степени тяжести выявлялась у большинства детей с ГИП ЦНС (104 новорожденных — 86,7 %), что значительно чаще (в 6,5 раза), чем ишемия III степени (у 16 детей — 13,3 %). При сравнении частоты встречаемости клинических синдромов у детей с различной степенью тяжести поражения ЦНС установлено, что при III степени церебральной ишемии достоверно чаще, чем при II степени выявлялись синдромы угнетения (45,0 и 15,4 %, соответственно) и судорожный (16,8 %; 2,9 %) (все  $p < 0,01$ ). Гипертензионный синдром и синдром вегетативно-висцеральных нарушений встречался несколько чаще у пациентов с III степенью поражения ЦНС, тогда как возбуждение ЦНС отмечено только у больных со II степенью. У одного ребенка могли встречаться различные синдромы одновременно. Большинство детей с поражением ЦНС II степени имели в клинике один синдром (41 ребенок; 87,5 %), тогда как большинство детей с III степенью — два синдрома (20 детей; 56,3 %). При этом три клинических синдрома отмечены только у детей с III степенью поражения ЦНС. У детей с III степенью среднее число синдромов ( $1,94 \pm 0,42$ ) достоверно больше, чем у детей со II степенью ( $1,12 \pm 0,21$ ) ( $t = 7,7$ ;  $p < 0,01$ ).

**Выводы.** Гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы средней степени тяжести характеризуется наличием в клинической картине заболевания преимущественно одного клинического синдрома, чаще всего возбуждения центральной нервной системы (41,3 %). Для тяжелой степени поражения центральной нервной системы характерно наличие двух и более клинических синдромов, ведущими из которых являются синдром угнетения (45,0 %), судорожный (16,8 %) и гипертензионный синдромы (38,2 %). Тяжелая степень гипоксически-ишемического поражения характеризуется выраженной клинической, в т.ч. неврологической, симптоматикой и наличием изменений вегетативной регуляции.

#### **Список литературы.**

1. Особенности течения перинатальных поражений ЦНС у детей первого года жизни / Л.В.Чичановская, Т.В.Сороковикова, Е.М.Корнюшо // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. — 2014 — № 11 — С. 27-30.
2. Клинико-нейровизуализационные параллели при гипоксически-ишемических поражениях центральной нервной системы / Т.В. Сороковикова, Ю.В.Горячева, В.С.Кузнецова // Вестник Российского государственного медицинского университета.— 2015. — № 2. — С.755.
3. Особенности перинатальных поражений центральной нервной системы / Т.В. Сороковикова, Л.В.Чичановская, Е.М. Корнюшо // Тверской медицинский журнал. — 2015. — №5. — С.1-7.
4. Клинико-анамнестические и нейросонографические особенности перинатальных поражений центральной нервной системы /Т.В. Сороковикова, Л.В.Чичановская, Е.М. Корнюшо // Верхневолжский медицинский журнал - 2015.-Т.14, вып.3. С.18–22.
5. Vegetative status of newborns with hypoxic-ischemic cerebral injury T.V.Sorokovikova, L.V.Chichanovskaya, E.M.Kornusho//The Unity of Science: International Scientific Periodical Journal.—2016.— № 4-1.— С.142-145.

*Баротов И.И., М.Дж. Ёдгорова., Д.А. Каюмова*  
**ИЗУЧЕНИЕ И ОЦЕНКА ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ  
РАННЕГО ВОЗРАСТА, В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА**

Кафедра семейной медицины №2, ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан  
ГУ РНКЦ Педиатрии и Детской хирургии г. Душанбе. Таджикистан

**Актуальность.** На формирование здоровья ребенка оказывает влияние целый комплекс факторов, включая биологические, медицинские, семейные и социальные. Признавая ведущую роль биологических и медицинских факторов в здоровье новорожденного, нельзя отрицать возможного позитивного или негативного влияния комплекса социально-бытовых условий, определяющихся образом жизни родителей и семьи в целом (Эрман Л.В., 1999; Цыльковская Н. Ю., 2001; Альбицкий В.Ю., Баранов А.А., 2003). Социальные условия могут, как улучшить, так и ухудшить здоровье малыша.

До недавнего времени проблемы питания детей раннего возраста (2-3-го года жизни) недостаточно привлекали внимание врачей общей практики, так как в большинстве случаев дети данной возрастной группы переходят на «общий» стол, их состояние здоровья и развитие в меньшей степени контролируются семейным врачом.

Невозможно представить, что после 1-го года жизни обмен веществ, потребности и физиологические особенности детей кардинальным образом меняются.

Физиологические особенности детей данного возраста характеризуется относительно высокой скоростью роста, продолжающееся развитием мозга, которое наиболее активно первые 2 года жизни и несколько замедляется на 3-м году. В возрасте от 1 года до 3 лет наблюдается быстрое развитие психомоторных функций. В этом возрасте быстро повышается способность к мышлению, ребенок становится более независимым, начинает ориентироваться во времени [1]. Этот период жизни детей характеризуется тем, что изменяются вкусовые привычки детей и формируются вкусовые пристрастия. Именно в этот период времени и при участии родителей формируются благоприятные или вредные вкусовые привычки детей и предпочтения. Ребенок, получающий пищу с «общего» стола, часто в выборе пищи имитирует предпочтения и привычки родителей.

При неправильных действиях родителей у ребенка может сформироваться «избирательный» аппетит, при котором вырабатывается привычка к какому то одному, не всегда полезному, виду пищи. Адекватное поступление всех пищевых веществ, особенно эссенциальных микронутриентов, для детей раннего возраста является ключевым фактором, определяющим их полноценный рост и развитие [2].

Переход ребенка 2-го года жизни на «общий» семейный стол во многих случаях влечет за собой недостаточное потребление некоторых важных для роста и развития микронутриентов, так как при одинаковых потребностях в железе, цинке, кальции объем рациона детей раннего возраста на много меньше, чем у дошкольников и школьников.

**Цель исследования.** Целью настоящего исследования было изучение и оценка качественного и количественного состава фактического питания детей раннего возраста.

**Материалы и методы исследования.** Оценка рационов питания включала в себя анкетирование родителей и анализ данных недельных дневников питания 100 детей в возрасте от 1 до 3 лет, проживающих в г. Душанбе

**Результаты исследования и их обсуждение.** Среди анкетированных по вопросам питания 45% составили дети в возрасте от 1 года до 1,5 лет, 30% - дети в возрасте от 1,5 до 2 лет и 25% - дети от 2 лет до 3 лет. Антропометрические показатели детей при рождении были следующими: средняя масса тела - 3000±4200г, средняя длина тела - 49.0±56.0 см. В 1 год средняя масса тела составила 5500±10500г, средняя длина тела - 58,95±4,18 см. Дети в возрасте до 1,5 лет (37,1%) получали четырех разовое кормление, а возрасте от 1,5 до 2 лет 64,5% детей принимали пищу 4 раза в день. В возрасте от 2 до 3 лет четырех разовое питание получали 52% детей. Остальные дети получали

питание от 3 до 5 раз в сутки. Установлено, что среди всех опрошенных 29,4% детей едят самостоятельно с ложки, 70,6% - кормят родители. Основная масса детей до 2-летнего возраста получала средне измельченную пищу (38,7%), мелкоизмельченную - 10,4%, протертую - 10,4%, крупно измельченную - 16,9%, кусочками - 23,6%. На 3 году жизни крупно измельченную пищу получали 25,6% детей, остальные получали пищу кусочками. Пищу только в вареном виде получают 15% детей, в том числе 29% из них употребляют пищу и в тушеном виде, жаренную - 46%, запеченную - 9,6%, на пару - 0,7%. Фрукты присутствовали в питании у 39,7% детей ежедневно. Наиболее часто из фруктов употребляли яблоки, бананы, груши, мандарины. Овощи в рационе присутствовали ежедневно у 96% детей, 5 раз в неделю - у 7,2%, 4 раза в неделю - у 3,6%, 3 раза в неделю - у 1,8%, 2 раза в неделю - у 3,6%, 1 раз в 2 недели - у 1,8% детей. Наиболее часто овощи употреблялись в вареном виде (52,5%), в виде пюре - 37,3%. Предпочтение отдавалось картофелю, моркови, цветной капусте. У 59% детей в рационе ежедневно присутствовали каши в объеме 300 – 400 мл, у 1,6% - 5 раз в неделю, у 7,8% - 4 раза в неделю, у 1,6% - 1 раз в неделю. Чаще всего это была рисовая каша (20,8%), на втором и третьем месте овсяная (20,2%) и гречневая (10,3%) каши соответственно.

Большинство детей (89%) на 2-м году жизни получают коровье молоко, кефир и йогурт в объеме 200 - 400 мл в сутки и лишь 11% детей получают специализированные молочные смеси для вскармливания детей старше 1 года. Натуральное мясо в виде котлет и фрикаделек 1-2 раза в неделю получали 45% детей, а 85% детей чаще получали сосиски и вареную колбасу.

Рыба присутствовала в рационе питания 1-2 раза в год, у 14% 2-го и 3-го года жизни, а у детей 1 –го года отсутствовала вообще. Дети 3-го года жизни получали пищу из общего стола и кормились 4-хкратно 52% и 3-хкратно 48%.

**Выводы.** Таким образом, исследованиями выявлено, что 89% детей раннего возраста получают избыточное количество коровьего молока и неадаптированных кисломолочных продуктов и недостаточно специализированных молочных смесей, 60% детей получают недостаточное количество фруктов, около 40% детей свежие фрукты не получают вообще, 18% детей получают недостаточное количество овощей и только 0.5% получают рыбу, и то раз в 6 месяцев и реже, у 52,5% детей суточное потребление соли превышало возрастную норму, особенно у детей 3-го года жизни, так как питались из общего стола.

#### **Список литературы.**

1. Воронцов, И.М. Проблемы питания детей в возрасте 1-3 лет и пути их решения / И.М. Воронцов // Вопросы детской диетологии. – 2004. - Т. 2. - № 2. –С. - 33-36.
2. Нетребенко, О.К. Питание детей раннего возраста / О.К. Нетребенко // Педиатрия. – 2007. - Т. 86. - № 5. –С. - 73-79.

*Бобиева Н.Х.*

### **СИНДРОМ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА**

Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** В психологии синдром эмоционального выгорания (СЭВ) исследуется уже более 40 лет. Это явление всё более интересует исследователей именно среди педагогов и врачей [1]. В 1974 году американский психиатр Н.Л. Freudenberger описал феномен, выражающийся в психических и соматических реакциях (деморализации, разочарования, потеря мотивации) на напряжённые ситуации в трудовой деятельности своих коллег-психиатров и назвал его «выгорание» (burn-out) [1,2]. Разработанный им образец по изучению дистресса и функциональных нарушений, связанных с деятельностью, оказался подходящим для специалистов, работающих в сфере медицины, и стал началом бурного обсуждения данной проблематики. Кристина Маслач, являясь исследователем эмоционального выгорания, определяет данное понятие как синдром физического и эмоционального истощения, включая формирование отрицательной самооценки, отрицательного отношения к работе, утрату понимания и сочувствия по отношению к клиентам или пациентам [2,3]. К. Маслач и С. Джексон определили «выгорание» как трёхмерный конструкт, включающий в себя эмоциональное истощение, деперсонализацию и редукцию личных достижений [3]. Дополнительные акценты в определении СЭВ внесли исследования В.В. Бойко, которые позволяют проводить дифференциацию синдрома с другими видами стресса. Его модель СЭВ – это выработанный личностью механизм психологической защиты в форме полного или частичного исключения эмоций в ответ на избранные психотравмирующие воздействия, которые отрицательно влияют на выполнение профессиональных обязанностей и отношения с субъектами своей деятельности.

Симптоматика СЭВ патогномична, в основном состоящая из вегетативных симптомов, которые могут свидетельствовать о других болезнях. И это как бы маска, скрывающая «выгорание» (burn-out). Эмоциональное выгорание является вариантом расстройств адаптации, связанным со стрессом. И с позиции общего адаптационного синдрома выделяют 3 стадии развития СЭВ: напряжения, резистентности и истощения.

Организационные (внешние) и индивидуальные (внутренние) психотравмирующие факторы выступают в качестве пускового механизма развития СЭВ.

**Цель исследования.** Сравнительный анализ эмоционального выгорания у преподавателей клинических и теоретических кафедр университета.

**Материал и методы исследования.** Исследуемыми явились 220 преподавателей теоретических и клинических кафедр ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Средний возраст респондентов составил  $41,5 \pm 9,8$  лет, стаж работы в медицине составляет  $16,6 \pm 13,5$  лет, а в медицинском образовании  $15,3 \pm 10,2$  года. Количество представителей кафедр было одинаковым: в каждой группе по 110 человек. В качестве диагностического инструментария использовались следующие методы: анкета, включавшая социально-демографические вопросы и методика «Диагностика эмоционального выгорания личности» по В. В. Бойко. Для решения поставленных задач были использованы анализ

и обобщение литературных источников, психодиагностика (анкетирование, тестирование) и методы статистического анализа экспериментальных данных.

Методика В.В. Бойко описывает все три фазы СЭВ. Фаза напряжения включает следующие симптомы: переживание психотравмирующих обстоятельств, неудовлетворённость собой, «загнанность в клетку», тревога и депрессия. При фазе резистенции повышенное осознание психотравмирующих факторов и неспособность их изменения, человек стремится избежать действия эмоциональных факторов с помощью ограничения эмоционального реагирования: неадекватное избирательное эмоциональное реагирование, эмоционально-нравственная дезориентация, расширение сферы экономики эмоций, редукция профессиональных обязанностей. Фаза истощения, которая характеризуется падением общего энергетического тонуса и ослаблением нервной системы: эмоциональный дефицит, эмоциональная отстранённость, личностная отстранённость (деперсонализация), психосоматические и вегетативные проявления.

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием Microsoft Excel 2010. С целью выявления различий между исследованными группами проводился сравнительный анализ с использованием t-критерия Стьюдента для процентных отношений.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Проведенное исследование позволило выявить ряд особенностей формирования СЭВ в изученных группах респондентов. Как выяснилось СЭВ преподавателей выглядит следующим образом. Фаза напряжения находится в стадии формирования у 66,8% преподавателей клинических кафедр и 57,3% у преподавателей теоретических кафедр. Эта фаза сформирована у обеих групп в равной степени у 24,2%. Формирование фазы резистенции представлено у 44,6% преподавателей клинических кафедр и у 38,3% преподавателей теоретических кафедр, а сформированной эта фаза является у 56,1% и 54,5% соответственно. Фаза истощения на уровне стадии формирования представлена у 45,5% преподавателей клинических кафедр и 41,5% преподавателей теоретических кафедр, окончательно сформирована эта фаза у 22,4% респондентов первой группы и 17,2% - второй группы.

На основании проведенного анализа можно сделать заключение о том, что у респондентов обеих групп, в большей степени, сформированной является фаза резистенции. Фаза истощения СЭВ сформирована у большего числа преподавателей клинических кафедр по сравнению с преподавателями теоретических кафедр.

Опасность эмоционального выгорания заключается в том, что этому синдрому свойственно прогрессирование. Знание особенностей формирования СЭВ у преподавателей нашего вуза необходимо для оптимизации их работы. Несмотря на актуальность данной проблемы и необходимость ее решения, у нас в настоящее время практически нет системы профилактики, диагностики, снижения профессионального стресса и выгорания у ППС университета.

**Выводы.** Наличие психотравмирующих факторов деятельности ППС обуславливает формирование СЭВ и является его следствием. Признаки СЭВ и степени тяжести у респондентов клинических кафедр выше. В связи с приведенными выше результатами для диагностики и последующей коррекции (терапии) СЭВ целесообразно привлечь медицинских психологов и врачей-психотерапевтов.

#### **Список литературы.**

1. Бойко В.В. Синдром эмоционального выгорания в профессиональном общении. СПб.: Издательство института психотерапии, 2009.
2. Постнов В.В., Дереча В.А., Карпец В.В. Профилактика синдрома эмоционального сгорания у врачей психиатров-наркологов: пособие для врачей и психологов. М.; Оренбург, 2003.
3. Пащенко М. В., Куташов В. А. К проблеме эмоционального выгорания у врачей. Молодой ученый. 2015. С. 368-370.

*Бобиева Н.Х.*

### **ЧАСТОТА ПРОЯВЛЕНИЯ РЕТИНОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С РЕНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино, Таджикистан.

**Актуальность.** Ренальная гипертензия одно из наиболее частых проявлений при почечной патологии. Одним из органов мишеней последней является глаз. Лечение данных больных всегда вызывает трудности, так как большинство препаратов, которые необходимы для разрешения ретинопатии, усугубляет функцию почек [1]. Ренальная артериальная гипертензия вызывает следующие острые (отёк дисков зрительных нервов, кровоизлияния) и длительно текущие осложнения (кровоизлияния, экссудаты, симптом артериовенозного перекреста) со стороны сетчатки глаза [2,3]. Ретинопатия при нефропатиях в основном связана с протеинурией (альбуминурией), которая в литературе известна под названием “альбуминурический ретинит” [3,4].

Сетчатая оболочка, или ретина, - внутренняя оболочка глаза, являясь периферическим отделом зрительного анализатора, обеспечивает зрительное восприятие за счёт преобразования световой энергии в нервный импульс, который передаётся по цепи нейронов в кору затылочной доли головного мозга. Систолическое давление крови в центральной артерии сетчатки составляет 48 – 50 мм рт. ст., что в два раза больше нормального уровня внутриглазного давления. Одной из основных форм патологии сетчатки является заболевание нейроциркуляторного характера, т. е. ретинопатия [4].

Вторичная ретинопатия, а именно ренальная, развивается вследствие поражения сетчатки из-за нарушения микроциркуляции в сосудах хориоидеи и сетчатки при ренальной гипертензии. При этом возникают изменения проницаемости сосудистой стенки с выходом в ткань сетчатки транссудата, элементов крови, образование ретинального отёка и кровоизлияний. Недостаточность капиллярной системы тканей глаза приводит к гипоксии сетчатки, что усугубляет развитие патологических изменений в ней [4].

**Цель исследования.** Изучить частоту проявлений ретинопатии у больных с острым и хроническим гломерулонефритом.

**Материал и методы исследования.** Исследование - ретроспективный анализ историй болезней 34 пациентов в возрасте от 16 до 55 лет за период январь - сентябрь 2020 года выполнено на базе нефрологического отделения ГУ НМЦ РТ «Шифобахш». Из них 11 (32,4%) больных с острым и 23 (67,6%) с хроническим гломерулонефритом (ОГН и ХГН). Клиническое обследование больных проводилось согласно стандартам диагностики нефритов и органных недостаточностей, также каждый пациент был осмотрен офтальмологом, исследовалось глазное дно.

Главными критериями включения пациентов в исследование были: наличие острого и хронического гломерулонефрита с явлениями ренальной гипертензии, но с нормальной СКФ, согласие пациента на участие в исследовании. Критерии исключения: наличие почечной, сердечной и печёночной недостаточности, отказ от исследования.

Полученные результаты обрабатывались методом вариационной статистики. Для обработки данных были использованы программы Microsoft Office Excel, MS Excel пакета MS Office 2007.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В результате исследования выяснилось, что у 4 (57,1%) больных с острым гломерулонефритом и у 15 (65,2%) больных с хроническим гломерулонефритом наблюдалась ретинопатия. При исследовании глазного дна наблюдалось сужение сосудов сетчатки, небольшой отёк диска зрительного нерва, единичные очаги мягкого экссудата и кровоизлияния в сетчатке в виде полос.

Ретинопатия при хроническом гломерулонефрите связана с явлением злокачественной нефрогенной гипертензии. Проявлялась картина диффузного поражения артериол. Сосудистые изменения в сетчатке проявлялись в виде обширной трансудации, экссудации и кровоизлияний. Тромботическая окклюзия мелких сосудов вызывала развитие мягкого экссудата, образующего фигуру “звезды” в макулярной зоне (псевдоальбуминурический ретинит).

Лечение было направлено на основное заболевание (острый и хронический гломерулонефрит). Лечебные мероприятия при протеинурии направлены с целью уменьшения процесса (нефропротекторы и иммунодепрессоры), при гипертензии гипотензивные и мочегонные препараты. Наряду с вышеуказанными препаратами применяли ангиопротекторы, антиагреганты, антиоксиданты и сосудорасширяющие препараты, а также инстиляции глазными каплями.

Исходы в результате лечения были следующими: из общего количества больных с острым гломерулонефритом в 9 (81,8%) случаях отмечалось выздоровление, а у 2 (18,2%) пациентов улучшение; у больных с хроническим гломерулонефритом в 20 (87,0%) случаях отмечалось улучшение, а у 3 (13,0%) больных выздоровление.

Эффективность терапии поражений органов зрения при ОГН и ХГН показали следующие результаты: сужение сосудов сетчатки при ОГН до лечения в 4 (36,4%) случаях, при ХГН в 8 (34,8%) случаях, после лечения сужение не отмечается; отёк зрительного нерва в 5 (45,5%) и в 7 (30,4%) случаях соответственно, после лечения отёк не наблюдается; экссудация и трансудация в 1 (9,1%) и в 11 (47,8%) случаях и после лечения в 1 (9,1%) и 4 (17,4%) случаях соответственно; кровоизлияние в 1 (9,1%) и в 9 (39,1%) случаях, а после лечения в 1 (9,1%) и в 5 (21,7%) случаях соответственно.

**Выводы.** Ретинопатия при хроническом гломерулонефрите связана с явлением злокачественной нефрогенной гипертензии. Исход ретинопатии зависит от лечения основного заболевания. Совместное комплексное стандартное лечение и наблюдение больных с ретинопатией при остром и хроническом гломерулонефритах со стороны специалистов (нефрологов и офтальмологов) привело к вышеуказанным положительным результатам.

#### **Список литературы:**

1. Тареева И.Е. (ред.) Нефрология. Практическое руководство. - 2-е изд. перераб. и доп. - М.- Медицина. - 2000. - 688 с.
2. Рябов С.И., Ракитянская И.А. (ред.) Нефрология. Руководство для врачей. В 2-х томах. Том 1: Заболевания почек.- СПб. – Спец. лит. - 2013. - 767 с.
3. Мухин Н. А. (ред.) Нефрология: национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 720 с. - (Серия «Национальные руководства»).
4. Морозов В. И., Яковлев А. А. Фармакотерапия глазных болезней: Справочник. – Изд. 5-е, перераб. и доп. – М.: Медицина, 2004. – 544 с.

*Бобоходжаев О.И., Сатторов С.С., Авгонов З.Т.*

### **ОЦЕНКА УРОВНЯ ЗНАНИЙ И НАВЫКОВ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ, А ТАКЖЕ СООТВЕТСТВИЯ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ ТРЕБОВАНИЯМ ИНФЕКЦИОННОГО КОНТРОЛЯ ПО СНИЖЕНИЮ РИСКА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ТУБЕРКУЛЁЗНОЙ ИНФЕКЦИИ**

Кафедра фтизиопульмонологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино и  
ГУ Таджикский НИИ профилактической медицины. Таджикистан

**Актуальность.** Туберкулез (ТБ) остается актуальной проблемой во всём мире, так как ежегодно регистрируется около 10 миллионов новых случаев заболевания [4]. В последнее десятилетие наметилось ухудшение эпидемиологической обстановки по ТБ, связанное с ростом лекарственно устойчивых его форм [3]. Высокое бремя по ТБ обусловлено большим резервуаром инфекции, несвоевременным выявлением бациллярных больных, рассеивающих туберкулезную инфекцию [2]. Медицинские работники лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ), по роду своей деятельности, несомненно, относятся к группе повышенного риска передачи туберкулезной инфекции [5]. Одной важной мерой предупреждения трансмиссии ТБ среди медицинских работников является строгое соблюдение стандартов по соблюдению мер инфекционного контроля по ТБ в ЛПУ [1].

**Цель исследования.** Изучить уровень знаний и навыков спектра мер инфекционного контроля среди медицинских работников, а также соответствие ЛПУ нормативам по снижению риска распространения туберкулезной инфекции в Республике Таджикистан.

**Материал и методы исследования.** Для достижения указанной цели были использованы Руководство ВОЗ и Национальное руководство по инфекционному контролю по ТБ, а также разработаны специальные чек-листы по оценке уровня знаний и навыков по противотуберкулезному инфекционному контролю среди медицинских работников и оценке соответствия ЛПУ мерам инфекционного контроля, которые были заполнены во время мониторинговых визитов у 148 медицинских работников (82 врачей, 46 медицинских сестер и 20 врачей-лаборантов) Районных центров здоровья и ТБ центров в различных регионах страны, начиная с 2015 по 2020 годы.

Для анализа полученных данных использовалось программное обеспечение по прогностической аналитике (SPSS, версия 13.0) в связи с её гибкостью и простотой в использовании при переводе необработанных данных в таблицы формата MS Word. Полученные данные, в результате исследования, обработаны общепринятыми методами вариационной статистики. В тексте основные результаты представлены с использованием значимой ( $p$ ). Различия при  $p < 0.05$  считались достоверно значимыми.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ полученных данных по чек-листам показал, что за последние 5 лет Национальной противотуберкулезной программой проведена определенная работа по улучшению обеспечения мер инфекционного контроля в ЛПУ Республики Таджикистан. В рамках реализации Национального стратегического плана по защите населения от ТБ на период 2015-2020 годы, во всех регионах страны реализована программа обучения специалистов ЛПУ по вопросам раннего активного выявления, методов быстрой диагностики, адекватного лечения ТБ и мерам инфекционного контроля. Этими обучающими программами наряду с врачами фтизиатрами и семейными врачами ПМСП, охвачены также средний медицинский персонал туберкулезной службы и семейные медицинские сестры ПМСП. Более того, на кафедре фтизиопульмонологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино всем студентам лечебного, педиатрического, стоматологического факультетов, а также факультета общественного здравоохранения читаются лекции и цикл практических занятий, охватывающие порядок соблюдения противотуберкулезного инфекционного контроля. К месту будет указано, что полученные навыки на кафедре фтизиопульмонологии значительно способствовали соблюдению мер защиты медицинских работников от инфицирования и во время пандемии COVID-19. Вышесказанное не могло не повлиять на уровень профессионализма фтизиатров и семейных врачей в плане соблюдения мер инфекционного контроля в ЛПУ. В 2015-2016 годы в ЛПУ из мер, направленных на прерывание аэрогенного пути передачи инфекции, применялись только ультрафиолетовое бактерицидное облучение воздушной среды помещений и изоляция пациентов с бактериовыделением. Даже использование средств индивидуальной защиты организма соблюдались не в полном режиме требований. Медицинские работники сами не знали, что им необходимо использовать медицинские респираторы специальных серий (N95, FFP2, FFP3) в стенах ЛПУ, но также и не требовали ношения медицинских масок у пациентов, потенциально распространяющих инфекцию. Такая же ситуация была и с соблюдением требований по воздухообмену (системы вентиляции) и дезинфекции рук, помещений и поверхностей различных предметов в ЛПУ. До 2016 года здания многих бактериологических лабораторий не соответствовали проектным нормам и они не были размещены в специально построенных для них зданиях, а в приспособленных помещениях основного здания ЛПУ. Следует подчеркнуть, что одним из основополагающих факторов, способствующих снижению риска внутрилабораторного инфицирования МБТ, является обеспечение соответствующего финансирования лабораторий, адекватного требованиям действующих санитарных норм и правил. Некоторые мероприятия инфекционного контроля являются весьма дорогостоящими, но, тем не менее, их выполнение обязательно. В частности, устройство лаборатории, а именно количество и набор помещений, а также их планировка, должно соответствовать действующим санитарным правилам и нормам. Вентиляция должна функционировать в соответствии с современными требованиями и подвергаться регулярному техническому обслуживанию. Бактериологические лаборатории должны быть оборудованы локальными вытяжными устройствами в достаточном количестве, и все боксы биологической безопасности должны проходить регулярную сертификацию. Начиная с 2016 года стал вводиться комплекс противозидемических мероприятий, включающий такие изоляционно-ограничительные (административные) меры, как организация разделения потока пациентов в зависимости от результата бактериоскопии при госпитализации; немедленный перевод пациента в специальную зону при наличии положительного результата микроскопии мазка; организация изолированных отделений (палат) для больных с МБТ(+), пациентов с МЛУ-ТБ и сочетанием ВИЧ/ТБ; разделение потоков больных в Центрах здоровья путем организации ДОТС-кабинетов; организация отдельных помещений - пунктов для сбора мокроты; запрет на осмотр детей с подозрением на ТБ в отделениях для осмотра взрослых больных; разработка наглядных материалов по противозидемическим мерам для пациентов и персонала; соблюдение режима кварцевания с проверкой его путем оценки наличия МБТ в воздухе; эффективности и вентиляции помещений с проверкой эффективности воздухообмена внутри помещений; соблюдение режима дезинфекции помещений и медицинского инвентаря; использование мер индивидуальной защиты и проведение Фит-теста для проверки плотности прилегания респираторов; улучшение условий работы в лабораториях, выделение специальной должностной единицы или назначение приказом руководителя ЛПУ ответственного по инфекционному контролю; обязательная разработка плана по инфекционному контролю в конкретном ЛПУ и соблюдение его реализации, и многие другие меры.

**Вывод.** Проведение регулярной оценки знаний и навыков медицинских работников, а также соответствия ЛПУ стандартам и нормам инфекционного контроля по специально разработанным чек-листам с отражением их данных в планах конкретного ЛПУ по инфекционному контролю и мониторинг их выполнения показал, что активная работа по внедрению программ инфекционного контроля в ЛПУ дала положительные результаты по соблюдению мер противотуберкулезного инфекционного контроля. Осуществление регулярных мониторинговых визитов по



оценке состояния инфекционного контроля, позволяет на местах оказать организационно-методическую и консультативную помощь ЛПУ в разработке и реализации плана по инфекционному контролю. Получены также данные, свидетельствующие о взаимосвязи динамики снижения заболеваемости ТБ работников конкретных ЛПУ с объемом внедренных интервенций.

#### **Список литературы.**

1. Бобоходжаев, О.И. Факторы риска развития туберкулёза в Республике Таджикистан / О.И. Бобоходжаев, И.С. Махмудзода, А.Г. Гаиров // Вестник Академии мед. наук Таджикистана. – 2016. - №2. – С. 30-35.
2. Шилова, М.В. Эпидемическая ситуация по туберкулезу в Российской Федерации / М.В. Шилова // Справочник фельдшера и акушерки. -2015. -№ 9. -С.10-18.
3. Towards TB Elimination: An action framework for low-incidence countries. – WHO. –Geneva. -2014. – 67 p.
4. Systematic screening for active tuberculosis-principles and recommendations. – WHO. – Geneva. – 2013. – 24 p.
5. Rafiza, S. Prevalence and risk factors of latent tuberculosis infection among health care workers in Malaysia / S. Rafiza, K. Rampal, A. Tahir // BMC Infect. Dis. – 2011. – Vol. 11. – P.19.

*Бобоходжаев О.И., Махмудзода И.С., Укуматшоева Л.Ш.*

### **ВЛИЯНИЕ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ТУБЕРКУЛЁЗА НА ДОСТУПНОСТЬ К МЕДИЦИНСКИМ УСЛУГАМ СРЕДИ МОЛОДЁЖИ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН**

Кафедра фтизиопульмонологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино,  
ГУ Таджикский НИИ профилактической медицины. Таджикистан

**Актуальность.** Республика Таджикистан считается одной из молодых стран в мире, средний возраст населения составляет 24,7 лет [1]. Молодые люди составляют около одной трети от общего количества населения и являются существенной частью человеческого капитала страны. Снижение качества жизни, ухудшение здоровья населения и другие процессы, складывающиеся в период социально-экономических преобразований в Таджикистане, ставят молодое поколение в разряд наиболее уязвимого контингента [2].

Таджикистан входит в число 18 стран Европейского Региона ВОЗ с высоким бременем туберкулеза (ТБ) и в число 27 стран с высоким бременем МЛУ-ТБ в глобальном масштабе [4]. В числе основных причин роста заболеваемости ТБ отмечена социально-экономическая нестабильность и связанное с ней ухудшение доступности к медицинским услугам, низкое качество предоставляемых услуг, усиление миграционных процессов и пр. [3].

**Цель исследования.** Изучить влияние медико-социальных факторов риска развития ТБ среди молодёжи на доступность к медицинским услугам в Республике Таджикистан.

**Материал и методы исследования.** Для понимания причин напряжённой ситуации по ТБ в Республике Таджикистан было проведено комплексное изучение социальных и медицинских факторов, влияющих на доступность к медицинским услугам у 390 здоровых лиц. Возраст наблюдаемых лиц колебался от 15 до 34 лет, мужчин было 57,4%. Для более детального анализа факторов доступности здоровых лиц к противотуберкулезным услугам нами были разработаны анкеты, которые содержат подробные сведения об информированности и стигме по ТБ. Анкеты были разработаны с целью определения препятствий, с которыми сталкивались наблюдаемые лица в отношении профилактики, диагностики или лечения вообще, и ТБ при необходимости. Статистический анализ результатов исследования проведена на персональном компьютере с использованием программы Microsoft Excel-2010.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты исследования показали, что лишь 10,8 % анкетированных лиц имели высшее образование, 25,6 % - среднее специальное, остальные среднее и ниже среднего. Большинство опрошенных лиц проживали в сельской местности (76,9%). Уровень жизни анкетированных здоровых лиц оценивался в соответствии заработной платы покрытию нужд семьи. Только 182 (46,7%) из 390 опрошенных лиц указали, что их работодатель или администрация учебного заведения обеспечили социальные гарантии или пособия на случай какой-либо болезни в виде справок или выдачи больничных листов временной нетрудоспособности. Из опрошенных лиц 295 человек (75,6%) заявили, что их работодатель оплачивал медицинские услуги, а 95 человек (24,4%) утверждали, что они получали оплачиваемый отпуск по болезни. Из 73 (18,7%) респондентов, обратившихся за медицинской помощью по поводу какого-либо заболевания, 56 человек (76,7%) должны были платить за полученные услуги, 17 человек (23,3%) получили бесплатные услуги. Большинство из 240 опрошенных лиц, заболевших каким-либо заболеванием ранее, ответили, что стоимость лекарственных препаратов и медицинских услуг была очень высокой. Среди всех опрошенных лиц 283 человека (72,6%) сообщили о том, что имели ограниченный доступ к медицинским услугам. Наряду со стоимостью услуг, были названы также психологические, географические препятствия и барьеры, связанные с незнанием. На вопрос о том, сдавали ли они когда-либо анализы, перечисленные выше, 170 опрошенных лиц (43,6 %) ответили, что проверялись на ВИЧ, 137 человек (35,2%) – на ИППП, 114 человек (29,3%) – на гепатит С, и 22 человека (5,7%) сдавали мазок мокроты на микроскопический анализ на наличие ТБ. 177 человек (45,4%) указали, что они обязательно обратились бы за медицинской помощью как только осознали, что их симптомы могут быть связаны с ТБ. 95 человек (24,4%) подождали бы продолжения симптомов в течение 3-4 недель до того, как обратиться за медицинской помощью. 54 человека (13,9%) обратились бы за медицинской помощью в связи с симптомами ТБ, когда не подействовало бы самолечение. 53 человека (13,6%) обратились бы за медицинской помощью в связи с симптомами ТБ, когда не смогли бы продолжать работать или учиться или были в очень плохом состоянии. 11 человек (2,8%) указали, что они не обратились бы в медицинское учреждение. Относительно группы из 11 человек, которые указали, что не обратились бы в медицинское учреждение, если бы обнаружили симптомы ТБ для 5 (45,4%), причина состояла в стоимости, 4 (36,3%) не обратились бы в медицинское учре-

ждение, потому что не хотели узнать, что у них обнаружится что-то серьезное. Другие причины решения не обращаться в медучреждение включали в себя незнание куда идти, транспортные вопросы или невозможность оставить работу. Убеждения респондентов в отношении стоимости диагностики и лечения ТБ различались. Хотя большинство 250 человек (64,2%) полагали, что стоимость была от умеренной до очень высокой. 5 респондентов указали, что препараты должны быть бесплатными, но они продаются больным. Препараты бесплатные, но лечение платное, и поэтому дорогостоящее. Таким образом, доступность к медицинским услугам, в общем, и к противотуберкулёзным услугам, в частности, у исследуемых нами респондентов была весьма ограниченной. Основными препятствиями к обеспечению должной доступности является не владение информацией по услугам и одновременно страх по поводу получения информации о болезни, географические сложности, отсутствие социальных гарантий и пособий, а также чрезмерная оплата за услуги.

**Вывод.** Основными препятствиями к обеспечению должной доступности молодежи к лечебно-диагностическим услугам по ТБ являются не владение информацией по услугам и одновременно страх по поводу получения информации о болезни, географические сложности, психологические барьеры, отсутствие социальных гарантий и пособий, а также оплата за медицинские услуги.

#### **Список литературы.**

1. Здоровье населения и функционирование учреждений здравоохранения. – Душанбе. -2018. – 422 с.
2. Ульмасов, Р. Таджикская миграция: история, последствия и уроки. Международная миграция населения на постсоветском пространстве: двадцать лет удач, ошибок и надежд / Гл. ред. В.А. Ионцев. – М.: Верди // Научная серия: Международная миграция населения: Россия и современный мир. -Вып. 25. –2011. –С. 161-170.
3. Tollefson, D. Burden of tuberculosis in indigenous peoples globally: a systematic review / D. Tollefson, E. Bloss, A. Fanning, J. T. Redd, // Int. J. Tuberc. Lung Dis. – 2013. -Т. 17. -№9. –Р. 1139-1150.
4. WHO Global TB Control. – Geneva. -2018. -322 p.

*Бобоходжаев О.И., Шарипов Ф.Р., Сиродждинова У.Ю.*

### **МИКОБАКТЕРИОЗЫ ЛЁГКИХ: ВОЗМОЖНОСТИ ИХ ДИАГНОСТИКИ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН, ПОЛО-ВОЗРАСТНЫЕ И КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ**

Кафедра фтизиопульмонологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино,  
ГУ Таджикский НИИ профилактической медицины. Таджикистан

**Актуальность.** Микобактериоз лёгких (МБ) - это инфекционное заболевание лёгких, вызываемое нетуберкулёзными микобактериями (НТМБ) [1]. Глобальная распространённость НТМБ продолжает расти во всем мире [3], поэтому предполагается, что может быть распространён широкий спектр заболеваний с клиническими проявлениями, сходными с туберкулезом (ТБ) [5]. НТМБ являются повсеместными экологическими микроорганизмами, которые могут быть извлечены как из пресной, так и морской воды (природные и обработанные), из почвы и бытовых принадлежностей [1]. Проблема МБ органов дыхания пока еще не осознана многими фтизиатрами и пульмонологами как актуальная и практически значимая. Без сомнения, значительное число больных МБ продолжают считаться больными ТБ, вполне возможно, что часть больных МБ находится под наблюдением пульмонологов или терапевтов по поводу ХОБЛ, не получая соответствующего лечения [2]. В связи с такой ситуацией, врачи не знают особенностей течения и лечения этой патологии, нет специальных курсов обучения, не используются современные методы диагностики МБ. Сегодня даже не ясно, в каких учреждениях следует лечить таких больных. Часто пациенты, страдающие МБ, находятся в одних палатах с больными ТБ и могут инфицироваться от них, а возможно и заражать их. В Республике Таджикистан подобное исследование проводится впервые.

**Цель исследования.** Видовая идентификация и изучение поло-возрастных и клинико-рентгенологических характеристик пациентов с МБ лёгких.

**Материал и методы исследования.** С внедрением новых высокочувствительных методов диагностики ТБ в Республике Таджикистан выделяется когорта больных, у которых микроскопически выявлены кислотоустойчивые микобактерии, однако молекулярно-генетический экспресс-метод GeneXpert MTB-RIF исключил наличие *M. tuberculosis*. Другими словами речь идет о больных, страдающих заболеваниями лёгких, причиной которым являются НТМБ, которые называются МБ лёгких. В Национальной референс-лаборатории при Национальном центре проблем туберкулёза, болезней лёгких и грудной хирургии начиная с 2009 года проводится ID-test, с помощью которого проводится идентификация *M. tuberculosis*. В дополнение к этому, в 2017 году Национальная противотуберкулёзная программа приобрела специальные киты для идентификации НТМБ, методом GenoType® *Mycobacterium* CM/AS (Hain-test). Объектом исследования стали образцы мокроты от 182 больных, у которых исключили ТБ лёгких. Диагноз МБ ставился при использовании официальных рекомендаций Американского торакального общества и Американского общества инфекционных болезней по клиническим и микробиологическим критериям диагностики НТМБ [4].

Статистический анализ результатов исследования проводился с использованием персонального компьютера IBM PC в операционной среде Microsoft Windows XP, с помощью приложения Microsoft Excel 2010. Расчет ошибки выборочной средней величины проводили с учетом отклонения совокупности выборочной - «п» от совокупности генеральной - «р», с использованием коэффициента Стьюдента - «t». Достоверность различий учитывалась при «р» меньше 0,05.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Исследуемые 182 образцов мокроты были собраны от пациентов у которых исключили ТБ лёгких, среди которых было 84 мужчин (46,2%) и 98 женщины (53,8%). Поло-воз-

растные данные исследуемых пациентов с характерными клинико-рентгенологическими и лабораторными характеристиками были следующими: мужчин из возрастной группы 25-34 года было 35 (41,7%), в возрасте 35-54 года - 40 (47,6%), 55-69 лет - 9 (10,7%); женщин - соответственно 38 (38,8%), 45 (45,9%) и 15 (15,3%). Таким образом, в структуре исследованных, преобладали больные из возрастной группы 35-54 лет с преимуществом женщин перед мужчинами ( $P < 0,05$ ).

Видовая идентификация рекультивированных штаммов НТМБ показала следующее: в основном выявлялись *M. fortuitum* (119 случаев или 65,4%), *M. chelonae* (45 или 24,7%), *M. xenopi* (9 или 4,95%) и *M. abscessus* (9 или 4,95%).

Таким образом, изучение различных параметров у больных с МБ лёгких, основываясь на клинико-рентгенологическом, социальном и молекулярно-генетическом анализе, выявило преобладание больных МБ лёгких из возрастной группы 35-54 лет с преимуществом женщин перед мужчинами. У пациентов с МБ лёгких при сравнении с больными ТБ лёгких рентгенологически значительно чаще выявлялись бронхоэктазы, фиброзно-кавернозные изменения в лёгочной ткани и поражение внутригрудных лимфатических узлов.

**Выводы.** Впервые в Таджикистане налажена диагностика МБ легких среди пациентов, которые ранее были в неведении туберкулезной и пульмонологической служб. В структуре больных с МБ лёгких преобладают пациенты из возрастной группы 35-54 лет с преимуществом женщин перед мужчинами. У пациентов с МБ лёгких при сравнении с больными ТБ лёгких рентгенологически значительно чаще выявляются бронхоэктазы, фиброзно-кавернозные изменения в лёгочной ткани и как дополнительный синдром поражение внутригрудных лимфатических узлов. Видовая идентификация рекультивированных штаммов НТМБ выявила 4 вида НТМБ: *M. fortuitum* (65,4%), *M. chelonae* (24,7%), *M. xenopi* (4,95%) и *M. abscessus* (4,95%).

#### Список литературы.

1. Вишневский, Б.И. Вирулентность потенциально патогенных нетуберкулёзных микобактерий / Б.И. Вишневский, О.А. Маничева, Р.А. Щеголева, Т.Ф. Оттен // Медицинский альянс. -2015. -№4. -С.5-14.
2. Михайловский, А.М. Первый случай посмертной диагностики генерализованного нетуберкулёзного микобактериоза у больной на поздней стадии ВИЧ-инфекции в Оренбургской области / А.М. Михайловский, С.А. Чуркин, Н.А. Пашкова, Л.Н. Лепеха // Вестник современной клинической медицины -2016. -Т. 9. -№5. -С.88-94.
3. Rawson, T.M. Factors which influence treatment initiation for pulmonary non- tuberculous mycobacterium infection in HIV negative patients; a multicentre observational study / T.M. Rawson, A. Abbara, K. Kranzer // Respiratory Medicine. -2016. -№120. -P. 101-108.
4. Weiss, C.H. Pulmonary disease caused by nontuberculous mycobacteria / C.H. Weiss, J. Glassroth // Expert. Rev. Respir. Med. -2012. -№6. -P. 597-612.
5. Yu, X. The prevalence of non-tuberculous mycobacterial infections in mainland China: Systematic review and meta-analysis / X. Yu, P. Liu, G. Liu. // Journal of Infection. -2016. -№73. -P. 558-567.

*Бобоходжаева З.Б., Сулейманова З.А.*

### ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Кафедра внутренних болезней №1 ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Считается, что атеросклероз и артериолосклероз при патологии почек, обусловлены преимущественно гемодинамическими и метаболическими факторами, что определяет высокую частоту развития ИБС и ХСН (Мареев, В.Ю. и соавт., 2005).

В ряде крупных популяционных исследований показано, что даже начальное снижение функции почек, когда уровень креатинина находится в пределах нормальных значений или незначительно повышен, сопровождается резким увеличением сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности (Ronco С. et al., 2009). Наличие умеренной почечной дисфункции ассоциировано с увеличением распространенности ИБС и цереброваскулярной патологии (Majunath G. et al, 2003).

Результаты нашего исследования по медикаментозной коррекции КРС на фоне ХСН экзогенным фосфокреатином (ЭФ) показали, что цитопротекторная терапия обеспечивает наиболее эффективную нефропротекцию и позволяет отдалить сроки развития ХПН, снизить риски развития сердечно-сосудистых осложнений и улучшить качество их жизни.

Распространенность ХСН, трудности диагностики КРС и отсутствие данных по эффективности цитопротекторной терапии при сочетании КРС и ХСН определили дальнейшую задачу исследования. При этом, установлена значимость сердечно-сосудистых нарушений и почечной патологии в формировании патоморфологических изменений у пациентов ХСН и КРС, приводящих к синдрому взаимного утяжеления и ухудшению прогноза течения заболевания.

**Цель исследования.** Установить патогенетические механизмы кардиоренальных взаимоотношений, определяющие структурно-функциональные изменения миокарда и почек.

**Материал и методы исследования.** Исследование проводилось на базе Городской клинической больницы №2 г. Душанбе. Обследованы 60 человек, из которых 40 составили основную группу — больные с перенесенным инфарктом миокарда и симптомами хронической сердечной недостаточности. Из них 20 человек — практически здоровые лица, вошедшие в группу сравнения.

#### Критерии включения:

1) наличие хронической сердечной недостаточности различных функциональных классов (ФК), развившейся после перенесенного Q-инфаркта миокарда, и фракции выброса (ФВ) левого желудочка менее 45%;

2) согласие больного на участие в исследовании, подтвержденное его подписью в протоколе наблюдения.

**Критерии исключения:**

- 1) дестабилизация ишемической болезни сердца (нестабильная стенокардия, повторный инфаркт миокарда);
- 2) наличие обострения хронических процессов в момент исследования.

Обследование проводилось через неделю после стабилизации состояния больного. Средний возраст обследованных больных — 55,4 года (от 43 до 65 лет); преобладали мужчины — 34 (85%) человека; среднее количество перенесенных инфарктов 1,2; длительность проявлений сердечной недостаточности в группе составила 5,3 года; большинство пациентов имели симптомы стабильной стенокардии III функционального класса — 39 (97,5%) человек, у 34 (85%) пациентов имелась артериальная гипертензия, продолжительность повышения артериального давления в течение 5,8 года, у 6 (15%) человек был сахарный диабет II типа, 2 (0,5%) больных имели постоянную форму мерцательной аритмии, больше половины обследованных — 24 (60%) человека курили; дистанция 6-минутной ходьбы составила 319,25 м.

Все пациенты в зависимости от результатов 6-минутного теста разделены на четыре функциональных класса, достоверность различий между группами —  $p < 0,001$ . У пациентов с IV ФК симптомы ХСН достоверно ( $p < 0,01$ ) фиксировались более длительное время, чем у больных с другими функциональными классами. Исследование систолической функции миокарда левого желудочка и показателей ремоделирования сердца проводили с использованием датчика с частотой 2,75 МГц с одновременной регистрацией двухмерной эхокардиограммы и доплероэхокардиограммы в импульсном режиме. По результатам определения активности антитромбина III в плазме, полученной до и после проведения «манжеточной» пробы, судят об антикоагулянтной активности стенки сосудов.

**Результаты и их обсуждение.** Результаты исследования систолической функции левого желудочка и показателей ремоделирования миокарда у пациентов с различными функциональными классами хронической сердечной недостаточности.

Сосудодвигательную функцию эндотелия изучали в пробах с реактивной гиперемией (РГ) и нитроглицерином (НТГ) [4]. В день исследования больные не курили, не принимали лекарственных препаратов. Пациент лежал на спине не менее 10 мин до начала исследования. ФВ у пациентов I, II, III ФК ХСН были сопоставимы и составили 40%. У пациентов с I ФК ХСН, имеющих систолическую дисфункцию миокарда, антитромбогенная активность сосудистой стенки не изменена, что связано с работой нейрогуморальных систем и обуславливает компенсацию сердечной недостаточности у этих больных. У пациентов со II, III, IV ФК ХСН антикоагулянтная и фибринолитическая активность сосудистой стенки снижена.

Выявлена депрессия фибринолитической системы у пациентов с IV ФК ХСН, что является важным условием образования тромбов в сосудистом русле. В пробе с нитроглицерином установлено увеличение диаметра плечевой артерии у больных со II, III и IV ФК ХСН более чем на 10%. Однако эндотелий-независимая вазодилатация у всех больных с ХСН достоверно ( $p < 0,01$ ) ниже в сравнении со здоровыми лицами. Обращают на себя внимание достоверно ( $p < 0,05$ ) более низкие показатели эндотелий-независимой вазодилатации у пациентов с I ФК по сравнению с IV ФК ХСН. Учитывая пропорциональные изменения нитроглицерин- и поток-зависимой вазодилатации, достоверных различий «реактивности плечевой артерии» между пациентами с различными функциональными классами ХСН и здоровыми лицами не выявлено. Таким образом, у пациентов с I, II, III, IV ФК ХСН и нарушенной систолической функцией левого желудочка имеются нарушения сосудистого тонуса в виде увеличения диаметра и снижения скорости кровотока в ПА. В ответ на эндогенную стимуляцию не происходит достаточной релаксации ПА, а у 10% с ХСН сосудистый тонус не изменяется, что свидетельствует о нарушении эндотелий-зависимой вазодилатации.

**Список литературы:**

1. Мареев, В.Ю. Сравнительная характеристика больных с ХСН в зависимости от величин фракции выброса по результатам Российского многоцентрового исследования ЭПОХА-О-ХСН: снова о проблеме ХСН с сохранной систолической функцией левого желудочка / В.Ю. Мареев, М.О. Даниелян, Ю.Н. Беленков // Сердечная недостаточность.—2006.—№ 112(38).— С.164—171.
2. Ольбинская, Л.И. Эндотелиальная дисфункция у больных ишемической болезнью сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью, и возможности коррекции изосорбид-5-моноклатратом / Л.И. Ольбинская, Ж.М. Сизова, А.В. Ушакова // Кардиология. —2001.— № 3.—С.29—32.
3. Peripheral vascular remodelling as a mechanism of exercise limitation in patients with chronic heart failure / Yu [et al.] // Eur. Heart. J.—1998.—№ 19.—Р.65.
4. Визир, В.А. Перспективы реверсии эндотелиальной дисфункции у больных с застойной сердечной недостаточностью / В.А. Визир, А.Е. Березин // Клиническая медицина. — 2000.—№ 7.—С.36—39.
5. Lieberman, E.H. Flow-induced vasodilation of the human brachial artery is impaired in patients / E.H. Lieberman, M.D. Gerhard, A. Uehata [et al.] // Am. J. Cardiol.—1996.— № 78.—Р.22—27.

*Бондаренко Д.А., Симонова Н.В., Доровских В.А.*

**ВЛИЯНИЕ РЕМАКСОЛА НА НЕКОТОРЫЕ ПАРАМЕТРЫ КРОВИ ПРИ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ РАКА ЯИЧНИКОВ**

Кафедра госпитальной терапии с курсом фармакологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России. Благовещенск. Россия.

**Актуальность.** Злокачественные опухоли репродуктивной системы чаще всего сопровождаются анемией, прогрессирующей в процессе полихимиотерапии (ПХТ), что связано с высокой токсичностью химиотерапевтических средств и выраженностью метаболических нарушений на уровне целостного организма [5]. Доклиническими и

клиническими исследованиями показано, что при ПХТ злокачественных новообразований отмечается активация реакций перекисного окисления липидов, потенцирующих возникновение побочных токсических эффектов и осложнений химиотерапии, поэтому фармакологическая коррекция токсической нагрузки на организм противоопухолевыми средствами, требующая в настоящее время активного поиска новых эффективных препаратов, должна предопределять назначение лекарственных средств с антиоксидантным действием [1]. Перспективным с этих позиций является назначение сукцинатсодержащих корректоров, в спектр фармакологических эффектов которых входит, помимо антиоксидантной, антигипоксанта, гепатопротекторная, цитопротективная активность [2, 3, 4].

**Цель исследования.** Изучение возможности коррекции ремаксолом (НТФФ «ПОЛИСАН», Санкт-Петербург, Россия) некоторых параметров крови при ПХТ рака яичников.

**Материал и методы исследования.** На базе онкологического диспансера Минздрава Хабаровского края (Комсомольск-на-Амуре) проведено проспективное контролируемое открытое рандомизированное исследование в соответствии с «Правилами проведения качественных клинических испытаний (GCP)» (ОСТ № 42–511–99 от 29.12.98), с положениями Хельсинкской декларации и руководства по надлежащей клинической практике, разработанной на Международной конференции по гармонизации технических требований к регистрации фармацевтических продуктов, предназначенных для человека (ICH-GCP – International Conference on Harmonisation of Technical Requirements for Human Use), и с разрешения этического комитета ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России (протокол №4 от 22.11.17).

В исследование включено 66 пациенток. Критерии включения в исследование: женщины старше 18 лет, верифицированный процесс (доказанный морфологически), рак яичников III стадии, отсутствие серьезных нарушений функции почек, печени и системы кроветворения, адекватные показатели деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, отсутствие первично-множественных, синхронных и метахронных злокачественных опухолей, добровольное информированное согласие. Критерии исключения из исследования: острые инфекции, в том числе гепатит В и С, ВИЧ, прогрессирование заболевания на фоне специального лечения, выявление по данным контрольного клинического обследования отдаленных метастазов, наличие неконтролируемого судорожного расстройства в анамнезе, предшествующая нейропатия любой этиологии, более чем 1-й степени тяжести, клинически значимые неконтролируемые нарушения: инфаркт миокарда, инсульт, или транзиторная ишемическая атака, психическое заболевание/социальные обстоятельства, ограничивающие возможность пациентки выполнять требования исследования.

Пациентки были разделены на две группы: 30 человек контрольной (1-я) группы получали ПХТ с использованием препаратов платины: цисплатина, карбоплатина (цитостатические противоопухолевые химиотерапевтические лекарственные препараты алкилирующего типа, содержащие в составе молекул двухвалентную платину (II)) по схеме: карбоплатин АУС6-7 внутривенно (в/в) в 1-ый день 21-дневного курса, или САР (цисплатин 50 мг/м<sup>2</sup> в/в, доксорубин 50 мг/м<sup>2</sup> в/в, циклофосфан 500 мг/м<sup>2</sup> в/в в 1-ый день 21-дневного курса); у 36 человек в экспериментальной (2-й) группе ПХТ дополнена внутривенным капельным введением раствора ремаксолом ежедневно в течение 5 дней по 400 мл/сут со скоростью 40–60 капель (2–3 мл) в минуту. Рецепт ремаксолом включает янтарную кислоту, никотинамид, метионин, инозин.

Забор крови в контрольной и экспериментальной группах пациенток осуществляли до лечения и на 5-е сутки лечения (в процессе ПХТ). Гематологические параметры – лейкоциты, эритроциты, гемоглобин, гематокрит, тромбоциты определяли на автоматическом гематологическом анализаторе Horiba ABX Micros ES60 (Франция). Статистическую обработку результатов проводили с использованием критерия Стьюдента (*t*) с помощью программы Statistica v.6.0. Результаты считали достоверными при  $p < 0,05$ .

#### Результаты исследования и их обсуждение.

**Таблица 1. Гематологические показатели у больных раком яичников в процессе ПХТ и на фоне введения ремаксолом**

Показатели	Группы пациенток			
	1-я группа ПХТ n=30		2-я группа ПХТ+ремаксол n=36	
	При поступлении в стационар	5-е сутки лечения	При поступлении в стационар	5-е сутки лечения
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	236,6 $\pm$ 9,33	180,2 $\pm$ 8,68*	230,5 $\pm$ 8,89	224,0 $\pm$ 7,54**
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	5,1 $\pm$ 0,3	3,7 $\pm$ 0,2*	5,2 $\pm$ 0,3	4,6 $\pm$ 0,3
Эритроциты, $\times 10^{12}/\text{л}$	3,7 $\pm$ 0,2	3,4 $\pm$ 0,1	3,7 $\pm$ 0,1	3,7 $\pm$ 0,2
Гемоглобин, г/л	116,8 $\pm$ 8,2	109,6 $\pm$ 7,6	118,9 $\pm$ 7,4	112,8 $\pm$ 7,0
Гематокрит, л/л	0,356 $\pm$ 0,017	0,319 $\pm$ 0,012	0,364 $\pm$ 0,010	0,354 $\pm$ 0,020

*Примечание:* \* – достоверность различия показателей по сравнению с таковыми у пациенток на I этапе исследования (до лечения) ( $p < 0,05$ ); \*\* - по сравнению с таковыми у пациенток, получавших только ПХТ ( $p < 0,05$ ).

В результате проведенных исследований установлено отсутствие достоверно значимых отклонений в исследуемых гематологических показателях у пациенток контрольной и экспериментальной групп на этапе поступления в онкодиспансер (до лечения) (таблица 1): различия по значениям количества лейкоцитов, эритроцитов, тромбоцитов в обеих группах свидетельствовало об идентичных изменениях, происходящих в организме в условиях опухоле-

вого процесса. Оценка динамики показателей в процессе ПХТ позволила установить достоверное снижение количества лейкоцитов на 28%, тромбоцитов – на 24% ( $p < 0,05$ ). В свою очередь, дополнение ПХТ ремаксолом сопровождалось достоверным увеличением относительно контрольной группы пациенток количества тромбоцитов на 24% ( $p < 0,05$ ), недостоверным – эритроцитов (на 9%), гемоглобина (на 5%), гематокрита (на 11%). Важно отметить, что в отличие от пациенток, получавших препараты платины без сукцинатсодержащего корректора (контрольная группа), использование ремаксолола препятствовало снижению значений основных гематологических параметров, что свидетельствует о целесообразности дополнения ПХТ рака яичников препаратом, содержащим янтарную кислоту.

**Выводы.** Дополнение ПХТ рака яичников введением сукцинатсодержащего препарата ремаксол способствует нормализации изменений гематологических параметров, индуцированных введением препаратов платины, препятствуя снижению количества тромбоцитов, лейкоцитов и эритроцитов, уровня гемоглобина и гематокрита в сравнении с аналогичными показателями у пациенток контрольной группы.

#### Список литературы

1. Эффективность реамберина в коррекции процессов перекисного окисления липидов в плазме крови больных раком яичников / Д.А. Бондаренко [и др.] // Онкология. Журнал имени П.А. Герцена. – 2018. – Т.7, №6. – С. 40-44.
2. Сравнительная эффективность цитофлавина и его составных компонентов при окислительном стрессе в эксперименте / В.А. Доровских [и др.] // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2017. – Т. 80, №4. - С. 18-22.
3. Сравнительная эффективность ремаксолола и реамберина при поражении печени четыреххлористым углеродом в эксперименте / Н.В. Симонова [и др.] // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2018. – Т. 81, №7. - С. 29-33.
4. Сукцинатсодержащий препарат в коррекции процессов липопероксидации, индуцированных введением четыреххлористого углерода / В.А. Доровских [и др.] // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2015. - №55. – С. 54-58.
5. Neoadjuvant chemotherapy in advanced ovarian cancer: on what do we agree and disagree? / I. Vergote [et al.] // Gynecol. Oncol. – 2013. – Vol. 128. – P. 6–11.

*Бузулукова Е.В., Константинова С.А.*

### РОЛЬ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК НА КОНТРОЛЬ УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Кафедра госпитальной терапии с курсами эндокринологии и клинической фармакологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, Россия

**Актуальность.** Сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа) представляет собой значимую медицинскую и социальную проблему, с неуклонными темпами роста во всех развитых странах. По данным Международной ассоциации диабета (IDF), в 2016 г. численность больных СД 2 типа уже достигла 415 млн человек, а по прогнозам экспертов ВОЗ, к 2040 г. число больных составит 642 млн человек [1]. Отмечено, что при СД 2 типа в 80% случаев формируется артериальная гипертензия (АГ) [1, 2]. Необходимо подчеркнуть, что сам факт наличия СД, а также ранних нарушений углеводного обмена, увеличивает вероятность возникновения сердечно-сосудистых заболеваний до уровня высокого или очень высокого риска [3, 4]. АГ, как и ряд других традиционных и нетрадиционных факторов сердечно-сосудистого риска, может являться предиктором неблагоприятного прогноза у больных СД 2 типа [5]. При этом развитие деабетической нефропатии, хронической болезни почек, а также наличие почечной патологии в анамнезе пациентов с СД 2 типа, могут выступать в качестве самостоятельных факторов, влияющих на контроль уровня АД у данной категории пациентов [2].

**Цель исследования.** Оценить роль патологии почек в формировании неудовлетворительного контроля уровня АД у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2 типа).

**Материал и методы исследования.** Было проанализировано 569 пациентов с СД 2 типа и АГ. В исследование были отобраны 110 пациентов с СД 2 типа, что составило 19,3%. Среди анализируемых пациентов преобладали женщины (80,2%). Длительность течения СД 2 типа в группе составила  $14,88 \pm 4,2$  года. 68,75% пациентов не достигали индивидуальных целевых значений контроля гликемии (среднее значение  $HbA1C 9,12 \pm 3,6\%$ ), несмотря на проводимую коррекцию нарушений углеводного обмена. Также данные пациенты не достигали индивидуализированных целевых значений АД на фоне проводимой комбинированной терапии 3-мя и более гипотензивными препаратами. При анализе гипотензивной терапии лидирующую позицию заняли тиазидные диуретики, частота назначения которых составила 80%, бета-блокаторы и дигидропиридиновые антагонисты кальция, при этом иАПФ и БРА заняли только 4 и 5 позицию по частоте назначения. По числу сопутствующих сердечно – сосудистых заболеваний у исследуемого контингента в 97,5% отмечалось наличие ХСН, ИБС 2 и 3 ФК в 75% случаев. Сосудистые осложнения диабета включали: диабетическую ретинопатию - 35 %, диабетическую полинейропатию - 67,5 %, диабетическую нефропатию - 55 % и макроангиопатию нижних конечностей – 77,5%

**Результаты исследования и их обсуждение.** У исследуемого контингента, при отсутствии достижения целевого уровня АД, поражение органов мишеней наблюдалось в 100% случаев, из них: поражение сосудов глазного дна в 60%, поражение сосудов головного мозга в 82,6%, поражение ЛЖ в 78,5%, поражение почек в 71,1%. 64% исследуемого контингента при этом имела сопутствующую патологию почек: в 62% – хронический пиелонефрит, в 51% – кисты почек, 1 случае – blastомы левой почки. При расчете СКФ по формуле Кокрофта-Голта у исследуемых, среднее её значение составило  $81 \pm 3,1$  мл/ мл/ 1,73м<sup>2</sup>, уровень креатинина –  $128 \pm 5,2$  мкмоль/л, а так же отмечалось повышение референсного уровня мочевины и остаточного азота. При СКФ равной 30 и менее мл/ мл/ 1,73м<sup>2</sup> среднее

значение уровня САД составило  $178 \pm 8,2$  мм рт. ст., уровень ДАД -  $98 \pm 10,4$  мм рт. ст. При проведении корреляционного анализа отмечалась обратная взаимосвязь уровня артериального давления и уровня СКФ ( $r=-0,47$ ,  $p<0,05$ ), прямая положительная связь с уровнем микроальбуминурии ( $r=0,36$ ,  $p<0,05$ ) у исследуемого контингента пациентов.

**Выводы.** Наличие сопутствующей почечной патологии, высокий уровень альбуминурии, снижение СКФ у пациентов с СД 2 типа и неконтролируемой АГ являются дополнительными факторами, отягощающими течение АГ, способствующими резистентности последней к действию гипотензивной терапии, что требует непрерывного учета при планировании диагностического алгоритма и подходов терапии в случае ведения пациентов с рассматриваемой коморбидной патологией.

#### **Список литературы:**

1. Сахарный диабет 2 типа у взрослых / И.И. Дедов [и др.] // Сахарный диабет. – 2020. – Т. 23. – №2S. – С. 4-102.
2. Дедов, И.И. Сахарный диабет типа 2: от теории к практике / И.И. Дедов, М.В. Шестакова // МИА. – 2016. – 576.
3. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. // 9-й выпуск. Сахарный диабет [Internet]. – 2019; – 22(1S). DOI: 10.14341/DM221S1.
4. Власова, С.А. Сложности диагностики нарушений углеводного обмена в условиях первичного звена здравоохранения / С.А. Власова [и др.] // Медицинская наука и образование Урала. – 2020. – № 2 (102). – С. 87-90. DOI: 10.36361/1814-8999-2020-21-2-87-90.
5. Курмангулов, А.А. Оценка маркера системной воспалительной реакции у больных высокого кардиоваскулярного риска // А.А. Курмангулов, Д.Н. Исакова, Е.Ф. Дороднева // Медицинская наука и образование Урала. – 2013. – № 4. – С. 27-30.

*Валиева М.С., Дырда Н.И., Абдиева Д.Х.*

### **КЛИНИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ КЕЛЛОИДНЫХ РУБЦОВ** Кафедра дерматовенерологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». Таджикистан

**Актуальность.** Келоиды – одна из разновидностей патологических рубцов кожи, относящихся к группе псевдоопухолевых фиброматозов [1,3,5] и являющаяся результатом дисрегенерации соединительной ткани дермы. Патологические рубцы значительно снижают качество жизни пациентов не только в связи с неэстетическим видом, но и оказывают отрицательное влияние на психическое состояние, снижая уровень его самооценки и психической адаптации. Несмотря на большое количество различных исследований, на сегодняшний день информация о точных причинах келоидных образований очень ограничена. Знание клеточных и молекулярных механизмов, вовлеченных в развитие этого вида рубцов, остается относительно слабым [1,5]. Формирование келоидов происходит под влиянием сложного комплекса факторов. Ведущую роль играет состояние иммунной системы, далее по степени значимости идут наследственная предрасположенность и гормональный дисбаланс. Многие авторы [2,4,5] отмечают наличие влияния реактивности нервно-эндокринной системы, проявляющееся недостаточностью надпочечников и щитовидной железы. Характер рубцов зависит от множества причин, главными из которых являются - глубина и площадь повреждения, полноценность репаративных механизмов, участвующих в процессах заживления. На формирование рубцов влияют такие факторы как: физическое воздействие, локализация, нарушение обмена веществ, механические факторы, генетическая предрасположенность, келоидная конституция. В литературе встречаются разные данные относительно структуры, изменения контура, формы, протяженности, количества, толщины, ширины рубцов [1,2,5].

**Цель исследования.** Целью исследования явилось изучение клинического полиморфизма у пациенток с истинными и ложными рубцами.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением находилось 118 лиц женского пола в возрасте от 15 до 30 лет. Средний возраст обследуемых женщин составил  $17,5 \pm 1,2$  лет. Доля подросткового возраста составила 78 (66,1%) случаев, а остальные 40 (33,9%) обследованных были репродуктивного возраста. Всем пациенткам проводились клинические анализы крови и мочи, биохимическое исследование венозной крови, УЗИ щитовидной железы и органов брюшной полости. Все обследуемые женщины были распределены в зависимости от причины формирования келоидных рубцов на две группы: с истинными - 65 (55,1%) и ложными - 53 (44,9%) келоидными рубцами. «Истинные» келоиды появлялись спонтанно, причиной формирования «ложных» келоидов являлись различные травматические факторы. Они представляли собой единичные или разбросанные плотные образования, которые значительно возвышались над уровнем кожи, распространялись на окружающие ткани и сопровождалась выраженной болью или парестезиями.

Клиническая оценка келоидных рубцов проводилась всем обследуемым женщинам по модифицированной универсальной оценочной шкале рубцов Ванкувера - Vancouver Scar Scale, модифицированной Фисталь Н.Н. (2006).

Оценка боли в зоне келоида проводилась при помощи визуальной аналоговой шкалы. Сравнение чувствительности рубцовой ткани и близлежащей неповрежденной кожи проводили прикосновением кисточки (поверхностная чувствительность) и давлением на рубец пальцем (глубокая чувствительность). При суммировании баллов высчитывался общий показатель. Чем выше общий показатель, тем тяжелее клиническое состояние келоида.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Изучение взаимосвязи между возрастом женщин и видом келоидного рубца показало, что истинные келоиды чаще наблюдались в молодом возрасте. Так, в подростковом возрасте они встречались в 10 раз чаще, чем в возрасте 27-30 лет (44,6% против 4,6% соответственно). В то же время, ложные рубцы в подростковой возрастной группе встречались в 13,5 раза реже, чем в возрасте 27-30 лет (50,9% против 3,8%). В возрасте до 22-х лет число больных с истинными келоидами составило 53 (81,5%) случаев, а с ложными - 10 (19,0 %). После 22-х лет количество пациенток с истинными келоидами было 12 (18,5%) а с ложными - 43

(81,1%). То есть, истинные келоиды чаще встречаются в первом и втором десятилетии женщин, а ложные - во втором и третьем.

Изучение локализации келоидных рубцов у пациенток с разными видами келоидов позволило выявить некоторые особенности. Так наиболее частая локализация истинных рубцов наблюдалась на коже груди у 26 (40,0%), коже плечевого пояса у 17 (26,2%) и коже ягодиц – у 15 (23,0%). Лишь у 7 (10,8%) пациенток истинные келоиды регистрировались на коже лица (3 (4,6%)), и одинаково часто на мочке уха и спины (2 (3,1%) и 2 (3,1%) соответственно). Что касается ложных келоидов, последние наиболее часто локализовались на местах оперативных вмешательств по передней линии живота у 18 (34,0%), на местах косметических вмешательств на коже лица у 12 (22,6%), на ожоговых поверхностях кожи у 19 (35,8%) и лишь у 4 – на мочке уха (7,6%).

Нами выявлена зависимость площади очага поражения от вида келоидного рубца. При истинных келоидах наблюдалась обратная связь, т.е. большая площадь рубцов регистрировалась у незначительного количества пациенток. Так, рубцы площадью более 50 см<sup>2</sup> встречались лишь у 4 (6,2%) пациенток, в то время как в 39 (60,0%) случаях площадь рубцов составила менее 10 см<sup>2</sup>. Что касается ложных келоидов, выявлена прямая связь: очаги с площадью более 50 см<sup>2</sup> встречались в 5,4 раза чаще чем площадью менее 10 см<sup>2</sup>, то есть, соответственно 27 (51,0%) против 5 (9,4%).

При оценке боли в зоне келоида были выявлены отличительные особенности характера боли у пациенток с разными видами келоидных рубцов. У всех обследуемых (100%) с «истинными» келоидами отмечалась боль разной интенсивности. У 75,4% пациенток с истинными келоидами наблюдалась сильная и умеренная боль, тогда как в группе пациенток с ложными рубцами боль данной интенсивности регистрировалась лишь у 17%. В тоже время, при «ложных» рубцах у 23 (43,4%) пациенток наблюдалось отсутствие болевых ощущений в зоне келоида. Слабая боль регистрировалась в обоих видах келоидов, но в 1,3 раза чаще регистрировалась при ложных рубцах.

Результаты особенностей клинической картины келоидных рубцов по шкале Ванкувера выявили, что общий показатель шкалы у пациенток с истинными келоидами составил 26,2 балла, что в 1,3 раза выше чем у лиц с ложными келоидами, который составил 19,8. Наиболее выраженные отличительные признаки истинных и ложных келоидов отражались на таких параметрах, как высота келоида, которая при истинных келоидах составила 3,6, а при ложных - 3,0. Показатель васкуляризации также был наиболее выраженным при истинных келоидах, чем при ложных и составил, соответственно 2,6 и 1,1 баллов, а консистенция келоида, соответственно 3,1 и 2,5 баллов. Сила боли при истинных келоидах была в 1,9 раз выше, чем при ложных (2,5 против 1,3 баллов соответственно). Следует отметить, что при истинных келоидах у 7 (10,8%) пациенток наблюдалось изъязвление келоидной ткани с образованием свищей и данный показатель составил у них 2,1 балла, в то время как в группе больных с ложными келоидами такого явления не наблюдалось. Истинные келоиды в 1,5 раза чаще характеризовались прогрессированием по сравнению с ложными» (показатель прогрессирования 3,5 балла против 2,4). То есть, наиболее тяжелое клиническое течение наблюдалось у больных с «истинными» келоидными рубцами.

**Вывод.** Таким образом, представленная информация отличается разнообразием подходов к систематизации, классификации и дифференциальной диагностике данных о келоидных рубцах. В связи с этим, перспективным, на наш взгляд, является дальнейшее изучение и разработка алгоритмов диагностики и клинического течения данной патологии.

#### **Список литературы.**

1. Андреева В. В. Современный взгляд на классификацию рубцовых деформаций кожи / В. В. Андреева, Е. Н. Кузьмина // Медицинские технологии. – 2018. - №4. - С. 83-86.
2. Обзор патогенетических механизмов и методов коррекции рубцов / Е.Ю. Вертиева, О.Ю. Олисова, Н.Г. Кочергин, И.Я. Пинсон // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2015. - № 1. - С. 51-57.
3. Применение современных методов визуализации в оценке состояния и прогнозировании развития патологических рубцов / Е. Б. Богомолова, А. К.Мартусевич, И. А. Клеменова, Д. В. Янин, А. Г. Галка // Журнал «Медицина». - 2017. - № 3. – С. 58-68.
4. Berman V. Keloid and hypertrophic scars. Pathophysiology, Classification and Treatment / V. Berman, A. Maderal, B. Rafael // J. Dermatologic surgery. - 2016. - №2. - P. 3-18.
5. Ogowa R. Keloid and hypertrophic scars are the result of chronic inflammation in the reticular dermis / R. Ogowa // IntMolScie. -2017. -№18606. -P. 1-10.

*Валиева М.С., Дырда Н.И., Абдиева Д.Х.*

### **ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ КЕЛОИДНЫХ РУБЦОВ**

Кафедра дерматовенерологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». Таджикистан

**Актуальность.** Келоидные рубцы представляют собой самый тяжелый вид патологического процесса, который характеризуется прогрессивным течением, прорастанием в здоровую кожу за пределы рубца, сопровождается болевым синдромом, частыми рецидивами и трудно поддается лечению. Среди причин, вызывающих формирование келоидной ткани доказана наследственная теория, указывающая на генетическую предрасположенность к келоидам. Имеются публикации о взаимосвязи между иммунными нарушениями и формированием келоидных рубцов, а также состоянием дисбаланса в системе свободно радикального окисления у женского пола [1,2,3]. Распространенность келоидов варьирует от 6,5 до 21% [1,2], и в 60% - 85% случаев встречается среди лиц женского пола. Обращает на себя внимание возрастной пик образования келоидов, который приходится на период второго и третьего десятилетия [1,3, 5], что связано не только с активными восстановительными процессами в молодом организме, но и высокой гормональной активностью. В литературе имеются единичные сообщения о влиянии возраста и фототипа кожи на формирование келоидных рубцов, их локализацию и площадь, а также особенностях в зоне келоида [1,2,4].



**Цель исследования.** Целью данного исследования явилось изучение особенностей клинических проявлений келоидных рубцов у женщин в зависимости от возраста, типа кожи и сопутствующих заболеваний.

**Материалы и методы исследования.** Было обследовано 118 больных лиц женского пола с келоидными рубцами в возрасте от 15 до 30 лет. Средний возраст обследуемых женщин составил  $17,5 \pm 1,2$  лет. Доля подросткового возраста составила 78 (66,1%) случаев, а остальные 40 (33,9%) обследованных были репродуктивного возраста. Из 118 обследуемых женщин у 65 (55,1%) келоидные рубцы появились без причины (истинные), а у остальных 53 (44,9%) пациенток появление рубцов наблюдалось после различных травм (ложные). Определение фототипа кожи было проведено по классификации Т. Фицпатрика, а клиническую оценку келоидных рубцов проводили по универсальной оценочной шкале рубцов Ванкувера.

**Результаты исследования и обсуждение.** Нами выявлены причины формирования келоидных рубцов у 118 обследуемых женщин. Установлено, что у 65 (55,1%) пациенток келоидные рубцы появились без причины, то есть были спонтанными, или истинными келоидами. У остальных 53 (44,9%) пациенток наблюдались ложные рубцы, то есть причиной их формирования являлись различные травматические факторы: 19 (35,8%) - ожоги, 18 (34,0%) - оперативные вмешательства, 12 (22,6%) - травмы колющими предметами, 4 (7,6%) – проколы мочки уха.

Изучение фототипов кожи у женщин с келоидами выявило светлый II фототип у 41 (34,7%) пациентки, а темные фототипы – у 77 (65,3%) женщин, из которых 14 (18,2%) составили женщин с IV, то есть с более темным фототипом кожи.

Особенности клинической картины истинных и ложных келоидных рубцов оценивали по общему показателю Ванкуверской шкалы, который у пациенток с истинными келоидами составил 26,2 баллов, что в 1,3 раза выше этого показателя, чем у обследованных лиц с ложными келоидами, у которых данный показатель составил 19,8 баллов. Истинные келоиды отличались от ложных формированием их в более раннем возрасте, локализацией их в келоидоопасных зонах, небольшими размерами, выраженным характером боли в зоне рубца, тенденцией к прогрессированию и изъязвлению.

В результате проведенных исследований выявлена зависимость частоты встречаемости рубцов от их причины возникновения, то есть истинные келоиды в 4,2 раза чаще встречались во втором десятилетии женщин, чем ложные (81,5% против 19,0%, соответственно). Были выявлены отличительные особенности характера боли у пациенток с разными видами келоидных рубцов. Так, у 27 (41,5%) пациенток с истинными келоидами наблюдалась сильная, а у 22 (33,9%) – умеренная боль. В тоже время, при ложных келоидах у 23 (43,4%) больных наблюдалось отсутствие болевых ощущений в зоне келоида, а у 21 (39,6%) пациентки была выявлена слабая степень боли, то есть у пациенток с ложными келоидами в зоне рубца не отмечалось выраженных болевых ощущений.

При изучении сопутствующей патологии у 22 (33,8%) пациенток с истинными келоидными рубцами выявлена альгодисменорея (АДМ), выражающаяся появлением в дни менструации выраженных болей внизу живота. На втором месте по частоте, наблюдался предменструальный синдром (ПМС) который выявлен у 12 (18,5 %) пациенток. Нарушения менструального цикла (НМЦ) выявлены у 10 (15,4%) пациенток, синдром поликистозных яичников (СПЯ) – у 4 (6,2%) обследованных женщин. Эндемический зоб был выявлен у 9 (13,8%) женщин, заболевания желудочно-кишечного тракта были выявлены у 8 (12,3%) больных, из которых у 3-х – хронический гастрит, у 5-ти – хронический панкреатит. То есть, у женщин с истинными келоидами в 48 (73,8%) случаев были выявлены патологические состояния со стороны репродуктивной системы. Среди женщин с ложными келоидами также была выявлена сопутствующая патология со стороны репродуктивной системы, на долю которых приходилось 33 (62,3%) случая. Данные состояния проявлялись у 13 (24,5%) в виде нарушений менструального цикла, у 11 (20,8%) – альгодисменореей, у 9 (17,0%) – предменструальным синдромом. В остальных случаях у 8 (15,1%) пациентов был выявлен эндемический зоб, у 7 (13,2%) – мочекаменная болезнь, у 5 (9,4%) – заболевания ЖКТ (1 – гастрит, 1 - язвенная болезнь желудка, 3 - холецистопанкреатит). То есть, у женщин с истинными келоидами сопутствующие патологические состояния со стороны репродуктивной системы выявлены в 48 (73,8%) случаях, а с ложными - в 33 (62,3%). По нашему мнению, патологические состояния репродуктивной системы у женщин с келоидными рубцами являются факторами риска развития рецидивов келоида.

**Вывод.** Таким образом, изучение особенностей клинического течения келоидных рубцов показало, что последние в 53,6% случаев встречаются у лиц женского пола, причем истинные рубцы встречаются в 1,2 раза чаще, чем ложные и встречаются во втором десятилетии жизни в 4,3 раза чаще. Формирование ложных рубцов преобладает (92,5%) у пациенток с темными фототипами кожи. Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями у женщин с келоидами являются патологические состояния репродуктивной системы, которые при истинных келоидах встречаются в 1,2 раза чаще, чем при ложных. Боли различной интенсивности в 75,4% наблюдались лиц с истинными рубцами.

Существующие методы лечения могут быть на много эффективнее, если будут учтены полученные результаты особенностей клинического течения келоидных рубцов.

#### **Список литературы.**

1. Мухамадиева К.М. Профилактика и лечение рубцов кожи в различных климатогеографических регионах Таджикистана: дисс. ... докт.мед.наук/ К.М. Мухамадиева. – Новосибирск, 2012. – 280 с.
2. Ставицкий С.А. Причины образования келоидов / Ставицкий С.А. // Вестник украинской стоматологической медицинской академии. – 2017.-№9(4). - С. 275-277.
3. Обзор патогенетических механизмов и методов коррекции рубцов / Е.Ю. Вертиева, О.Ю. Олисова, Н.Г. Кочергин, И.Я. Пинсон // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2015. - № 1. - С. 51-57.
4. Brian V. Keloid and Hypertrophic Scar / V. Brian, E. Chief, M. Dirk //Clinical Presentation Updated. - 2018. - P. 111-113.

*Ганиева М.Т., Исокова М.Дж., Исрофилов М.О.*

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И АЛГОРИТМЫ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ГЕНЕТИЧЕСКИ ГЕТЕРОГЕННЫХ ВАРИАНТОВ НАСЛЕДСТВЕННЫХ АТАКСИЙ

Кафедра неврологии и основ медицинской генетики ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». Таджикистан.

**Актуальность.** Генетическая гетерогенность наследственных заболеваний, имеющих сходные клинические проявления, является одной из актуальных, и вместе с тем, сложных проблем клинической генетики. Наследственные атаксии – наиболее гетерогенная с клинико-генетической точки зрения группа наследственных заболеваний нервной системы [1]. История изучения этих заболеваний, насчитывающая уже почти полтора столетия, представляет собой один из сложнейших и интереснейших разделов клинической неврологии, освященный именами таких выдающихся исследователей, как Николаус Фридрейх, Пьер Мари, Гордон Холмс, Эрнст Адольф Густав Готфрид фон Штрюмпель, Сергей Николаевич Давиденков, Джеймс Гудвин Гринфельд, Анита Хардинг и др. [2]. В нашей стране активное изучение наследственных атаксий и параплегий началось в первой половине XX в. [3]. В эти годы наиболее значительный вклад в данную проблему внесли труды основоположника отечественной медицинской генетики и нейрогенетики, классика неврологии С.Н. Давиденкова. Им была предложена одна из первых клинических классификаций наследственных атаксий, а также отмечена и подчеркнута близость между этой группой заболеваний и наследственными спастическими параплегиями. Именно С.Н. Давиденков разработал концепцию клинического полиморфизма и генетической гетерогенности наследственных болезней и показал ее значение для анализа ряда наследственных неврологических заболеваний, в том числе атаксий и параплегий. В частности, тонко уловив гетерогенность аутосомно-доминантных атаксий и преобладание межсемейных фенотипических вариаций над внутрисемейными, С.Н. Давиденков еще в 1932 г. утверждал: «...вся доминантная группа семейных атаксий состоит не из одной, а из нескольких сходных мутаций». С.Н. Давиденкову принадлежит поразительное по точности предвидение того, что при составлении будущих классификаций наследственных болезней неизбежен переход от «каталога фенотипов» к «каталогу генов» [4,5].

**Цель исследования.** Изучить особенности клинических проявлений и алгоритмы молекулярно-генетической диагностики генетически гетерогенных вариантов наследственных атаксий.

**Материал и методы исследования.** В ходе экспедиционных работ и медико-генетического мониторинга проведенной на кафедре неврологии и основ медгенетики ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино, с участием врачей нейрогенетиков (из Лондона), осуществлялись исследования не только на основании клинического обследования, но и подтверждение диагноза на молекулярно-генетическом уровне (проводился забор крови у всех обследованных семей), что учитывало выраженную генетическую гетерогенность наследственных заболеваний. Среди обследованных (53) семей, было выявлено 138 больных с различной наследственной нозологией нервной системы из них с мозжечковой атаксией 12 семей (женщин 11, мужчин 5, средний возраст 15,8).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Проведенное клинико-генетическое исследование выявило 12 семей с различной формой мозжечковых атаксий. Наибольший процент выпадал на долю Атаксии Фридрейха 4 семьи (4 пациентов), Пьер Мари 3 семьи (3 пациентов), Вит Е дефицитная атаксия одна семья (двое пациентов), спастическая параплегия Шарлевуа-Сагене одна семья (двое пациентов), Вильсона Канавалова 1 семья (двое пациентов), Аденолейкодистрофия 1 семья (двое больных) Рисунок 1.

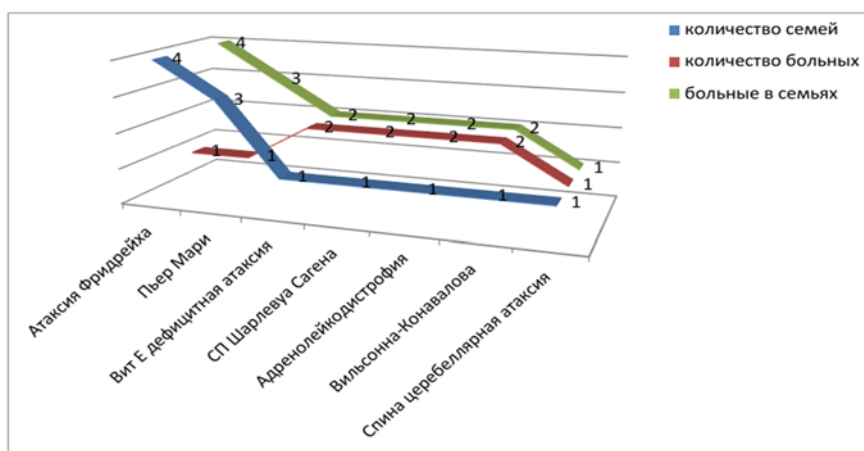


Рис.1. Виды наследственных атаксий.

В ходе экспедиционных работ и клинико-генетического исследования, у семей с мозжечковой атаксией Фридрейха и Пьер Мари заблуждений не было, неврологический статус совпадал с клиникой данного заболевания и был подтвержден генетически. Молекулярно-генетический анализ атаксии Фридрейха (FRDA) выявил гомозиготный тип мутацией в гене, кодирующем фратаксин (FXN; 606829) на хромосоме 9q21. X-сцепленная рецессивная

болезнь Шарко-Мари-Тута-4 с или без мозжечковой атаксии (СМТХ4), также известная как синдром Каучока (COWCK), вызвана гемизиготной мутацией в гене AIFM1 (300169) на хромосоме Xq26. Чего нельзя было говорить об остальных семьях. При атаксии Шарлевуа-Сагене типа SACS особенностью случая явилось то, что поздние наступление мозжечковой атаксии (14 лет) с недостаточностью пирамидного тракта и сохранностью когнитивной функции. Молекулярно-генетическое обследование наших пациентов выявило гомозиготный тип мутации в гене, кодирующем белок саксин (SACS; 604490) на хромосоме 13q12, что проявилось спастической атаксией типа Шарлевуа-Сагене (SACS или ARSACS). В семье витаминно-Е дефицитной атаксией была выявлена мозжечковая атаксия, арефлексия и потеря проприоцептивной чувствительности, повышенные концентрации холестерина, триглицеридов и бета-липопротеинов в сыворотке крови. Молекулярно-генетический анализ витаминно-Е дефицитной атаксии (AVED) выявил гомозиготной тип мутации в гене TTPA (600415) на хромосоме 8q12. Особый интерес проявил X-сцепленный рецессивный тип мутации (Адренолейкодистрофия) в гене ABCD1 (300371) на хромосоме Xq21 и приводящая дефекту в пероксисомном бета-окислении и накоплению насыщенных жирных кислот с очень длинной цепью (VLCFA) во всех тканях организма. В семье Р. двое больных (1985г. и 1983г.) с данной патологией, проявлялось в клинике: желудочно-кишечным расстройством, частым недержанием мочи, снижением зрения и слуха, снижение когнитивных способностей привело к деменции, грубая дизартрия, бульбарный паралич, деменция, судороги, спастический паралич больше в нижних конечностях, атаксия. Приведенные примеры иллюстрируют важность клинического скрининга в построении правильной стратегии диагностического поиска при обследовании пациентов с предполагаемыми наследственными атаксиями. Несомненно, молекулярный, биохимический и патоморфологический скрининги взаимно комбинируются и дополняют друг друга, позволяя выставить правильный нозологический диагноз. Несмотря на существенные успехи молекулярной нейрогенетики за последние годы, подавляющее большинство наследственных атаксий, являясь прогрессирующими нейродегенеративными заболеваниями, остаются некурабельными. Однако расшифровка молекулярно-биохимических механизмов развития нейродегенеративных заболеваний уже дает возможность проводить точную диагностику большинства наследственных атактических синдромов, что позволяет осуществлять медико-генетическое консультирование отягощенных семей с проведением прогностической и пренатальной ДНК-диагностики и биохимического скрининга, предотвращая появление вторичных случаев заболевания в последующих поколениях.

Таким образом, для практикующего врача невролога консультирование больного зачастую заканчивается на этапе диагностики нозологической формы наследственного заболевания, в то время как для врача генетика диагностики определенной нозологической формы бывает не достаточно, так как требуется идентификация определенного генетического варианта с использованием молекулярно-генетических методов. Выявление генетического варианта наследственной патологии необходима в силу ряда причин: 1) определения особенностей клинических проявлений и течения заболевания; 2) установление типа наследования генетического варианта и расчет повторного риска рождения больного ребенка в отягощенной семье; 3) планирование профилактических мероприятий в отягощенной семье, направленных на предотвращение рождения больного ребенка, основным из которых является дородовая диагностика на ранних сроках беременности [1].

**Выводы.** Выявлены особенности клинических проявлений с исследованием молекулярно-генетической диагностики генетически гетерогенных вариантов ряда наследственных атаксий, обнаруженных во время экспедиционных работ.

#### **Литература:**

1. Иллариошкин С.Н. и др. ДНК-диагностика и медико-генетическое консультирование в неврологии. М.,2002.
2. Иллариошкин С.Н., Руденская Г.Е., Иванова-Смоленская И.А. и др. Наследственные атаксии и паралигии. М.2006.
3. Краснопольская К.Д. Наследственные заболевания обмена веществ: Справочное пособие для врачей. М.,2005.
4. Hadjivassiliou M., Wallis LI, Hoggard N., et al. MR spectroscopy and atrophy in Gluten, Friedreichs and SCA6 ataxias. ActaNeurol Scand. 2012.
5. Lovan A., Ihtshamul Haq, Balakrishnan N. Diagnostic challenges in movement disorders: Sensory Ataxia Neuropathy Dysarthria and Ophthalmoplegia syndrome. BMJ Case Rep. 2013.

*Ганиева М.Т., Исаева М.Б., Исрофилов М.О.*

#### **СИНДРОМ ШЕГРЕНА-ЛАРССОНА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

Кафедра неврологии и основ медицинской генетики ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». Таджикистан.

**Актуальность.** Синдром Шегрена-Ларссона описан шведскими неврологами К. Г. Т. Sjogren, 1896-1974, и Т. К. Larsson, 1905-1998). Синдром Шегрена-Ларссона (SLS), вызван гомозиготной или сложной гетерозиготной мутацией в гене ALDH3A2 (609523), который кодирует жирную альдегиддегидрогеназу (FALDH) на хромосоме 17p11 [1]

Для того, чтобы ребенок получил SLS, оба родителя должны быть носителями гена SLS. Если они являются носителями, то их ребенок имеет 1/4 шанс получить болезнь [2]. Синдром Шегрена-Ларссона - это аутосомно-рецессивное, раннее детское расстройство, характеризующееся ихтиозом, умственной отсталостью, спастическим парезом, макулярной дистрофией и лейкоэнцефалопатией (резюме Lossos et al., 2006). Синдром Шегрена-Ларссона характеризуется спастическим парезом или параличом конечностей с тяжелой умственной отсталостью, иногда эпилептическими припадками Джексоновского типа и пигментным ретинитом в области макулы [3]. Специфическим клиническим проявлением данного синдрома являются врожденные изменения кожи в виде ихтиоза. Ихтиоз проявляется как ихтиозиформная эритродермия и поражает все сгибаемые поверхности конечностей, ладоней и стоп. Дебют спастической паралигии может приходиться на грудной возраст или может быть отсрочен вплоть до 10 лет

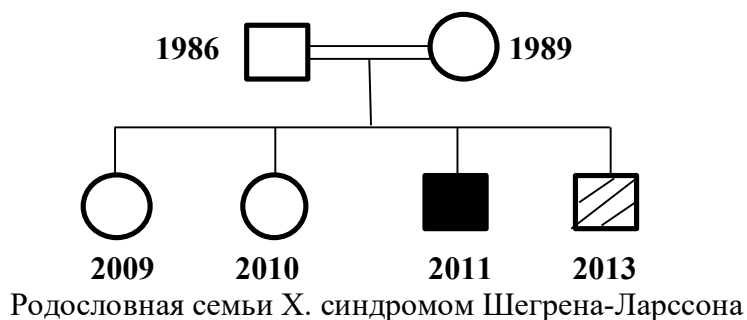
[4]. Большинство больных самостоятельно не ходят из-за спастического пареза ног [5]. Двигательные расстройства имеют стационарное течение, напоминая клинику детского церебрального паралича (ДЦП). Умственная отсталость не нарастает, у 30-50% больных наблюдаются эпилептические припадки. Патологоанатомические исследования обнаруживают дегенерацию нейронов коры полушарий большого мозга, мозжечка и базальных ганглиев с демиелинизацией белого вещества в области кортикоспинальных и вестибулоспинальных трактов. Нейровизуализация обнаруживает изменения белого вещества мозга разной степени и локализации - очаги в перивентрикулярных областях либо множественные, диффузно разбросанные в белом веществе с тенденцией к слиянию. Патогномоничный ранний признак - пигментная дегенерация сетчатки. Еще один факультативный симптом - умеренная низкорослость [5].

**Цель исследования.** Выявление клинических особенностей синдрома Шегрена-Ларссона, обнаруженного у семьи в ходе экспедиционных работ.

**Материал и методы исследования.** В ходе экспедиционных работ и медико-генетического мониторинга, проведенных на кафедре неврологии и основ медицинской генетики ГОУ «ТГМУ им Абуали ибни Сино» с участием врачей нейрогенетиков (из Лондона), обнаружена семья из Согдийской области, район Спитамен, с подозрением на синдром Шегрена-Ларссона, в процессе молекулярно-генетического исследования был подтвержден диагноз. Таким образом приведем собственное клиническое наблюдение с подтверждением диагноза на молекулярно-генетическом уровне, проведенное в ходе экспедиционных работ. Наше исследование облегчало постановку точного диагноза, оценку прогноза, специфического лечения и планирование профилактических мероприятий.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Больной М. 2013 года рождения, осмотрен неврологами из Лондона совместно с сотрудниками кафедры неврологии и основ мед. генетики ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино».

Из анамнеза выяснилось: родители - узбеки, брак родственный. Четвертая беременность, третьи роды. Ребёнок родился тяжело с судорогами и гипертермией, а также симптомами ихтиоза: покраснение, сухость, шелушение, отечность, в связи с чем состоит на диспансерном учете у дерматолога с диагнозом: «Врожденный ихтиоз», невролога и педиатра. Отмечается задержка психомоторного развития. В возрасте 2-х лет поставлен диагноз: «ДЦП, спастическая диплегия. Задержка психоречевого развития. Симптоматическая эпилепсия». Двигательные расстройства носят прогрессирующее течение, с 5-лет присоединилась легкая спастичность в руках, не исключается развитие спастического тетрапареза (рисунки 1,2). Наследственность не отягощена – старшие сёстры здоровы.



Признаки шелушения на ногах и руках у больного М. 2013г.



Рис.1.



Рис.2.

В неврологическом статусе: отмечается спастический тетрапарез (грубее в нижних конечностях); мальчик ходит с поддержкой. У ребенка выражен гипертонус, грубее в нижних конечностях. Сухожильные рефлексы высокие с рук и ног, D=S. Положительные патологические экстензорные стопные рефлексы с обеих сторон, клонус стоп. Мальчик знает близких, вступает в эмоциональный контакт, понимание речи ограничено, выполняет только простые инструкции. Речь, навыки опрятностей, самообслуживания отсутствуют, имеет место выраженная умственная отсталость. Окулист: пигментная дегенерация сетчатки, ретинопатия. На электроэнцефалографии регистрируется генерализованная дизритмия. Компьютерная томография головного мозга: расширены все экстрацеребральные ликворные пространства, включая конвекситальные борозды и силвиевы щели; расширены боковые желудочки. В перивентрикулярных отделах белого вещества в обоих полушариях выраженное снижение плотности до 8-13 НИ.

Атрофические и демиелинизирующие изменения в обоих полушариях. После применения вышеуказанных критериев молекулярно-генетический анализ обнаружили гомозиготный миссенс-вариант в ALDH3A2 (ENST00000176643) присутствует в пробанде: Миссенс вариант с.731C> G, р.Pro244Arg. Мутации в ALDH3A2 связаны с синдромом Шегрена-Ларссона.

**Выводы.** Сочетание умственной отсталости, спастического тетрапареза (с преобладанием нижнего парапареза) и ихтиоза указывает на синдром Шегрена-Ларссона. Выявленные очаги лейкодистрофии на КТ головного мозга и молекулярно-генетический анализ подтверждают данное заболевание.

#### **Литература**

1. Белоусова Е.Д. Наследственные спастические параплегии // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2010. - №1. - С. 89-95.
2. Иллариошкин С.Н., Руденская Г.Е., Иванова-Смоленская И.А., Маркова Е.Д., Ключников С.А. Наследственные атаксии и параплегии. - М.: МЕДпресс-информ, 2006.
3. Coutinho P., Loureiro J.S. Overview on Hereditary Spastic Paraplegias. In: Spinocerebellar Degenerations // The Ataxias and Spastic Paraplegias. - М.: Butterworth-Heinemann, 2007.
4. Depienne C., Brice A., Durr A. Hereditary Spastic Paraplegia: An Update. Current Opinions in Neurology. 2007.
5. Nance M.A. Genetic Testing for Hereditary Ataxia and Hereditary Spastic Paraplegia. In: Spinocerebellar Degenerations. The Ataxias and Spastic Paraplegias. Eds A. Brice and Pulst S.-M.: Butterworth-Heinemann, Philadelphia, 2007.

*Ганиева М.Т., Исокова М.Дж., Рабоева Ш.Р.*

### **НАСЛЕДСТВЕННЫЕ МЫШЕЧНЫЕ ДИСТРОФИИ: ПОНЯТИЕ, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ПЕРСПЕКТИВЫ ЛЕЧЕНИЯ**

Кафедра неврологии и основ медицинской генетики ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино.  
Таджикистан

**Актуальность.** Клиническая практика нейромышечных заболеваний в настоящее время претерпевает огромные изменения, напрямую связанные с недавними молекулярно-генетическими открытиями [1]. Большинство генных находок в области неврологической патологии относятся именно к нейромышечным заболеваниям. Прямым следствием этих открытий является возможность точной диагностики, основанной на ДНК, что дает пациентам четкую прогностическую информацию и позволяет проводить генетическое консультирование по вопросам наследования патологии. Также это способствует созданию скрининговых программ для наиболее раннего распознавания осложнений со стороны сердца или дыхательной системы [2]. К сожалению, в настоящее время многие пациенты не получают доступа к столь точным диагностическим методикам, хотя ситуация и начинает меняться. Открытие новых генов и белков прокладывает путь для новых открытий в лечении больных нейромышечной патологией [3]. Хотя исследования по лечению этой группы заболеваний пока еще находятся в зачаточном состоянии, уже сейчас очевидно, что точная диагностика, основанная на ДНК, будет иметь решающее значение. Детальный анализ ДНК дает пациенту шанс на точный диагноз, за которым последуют точное прогнозирование, скрининг и генетическое консультирование. Большинство генов, вызывающих различные мышечные дистрофии, были открыты совсем недавно. Белки, которые играют главную роль в этих заболеваниях, имеют различную функцию. Это говорит о том, что собственно дистрофия мышц может быть конечным результатом различных патогенетических путей. Среди белков, открытых на сегодняшний день, выделяют структурные белки сарколеммы (дистрофин, саркогликаны, дисферлин), ядерные белки оболочки (эмерин, ламин Л/О), ферменты (кальпаин, белок, связанный с фукутином), белки саркомеры (миотилин) и белки внеклеточной матрицы (ламинин, коллаген типа 6) [4]. Для некоторых заболеваний, например, для миотонической дистрофии, причиной в большинстве случаев является один ген, и доступен основанный на этом простой генетический тест. Но для других заболеваний, например, для конечностно-поясной мышечной дистрофии, ситуация с тестированием более сложная из-за генетической гетерогенности [5].

**Цель исследования.** Изучить особенности наследственных мышечных дистрофий и провести дифференциальную диагностику между ними.

**Материал и методы исследования.** В ходе экспедиционных работ и медико-генетического мониторинга, проведенного кафедрой неврологии и основ мед. генетики ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», с участием врачей нейрогенетиков (из Лондона) по городу Душанбе и Согдийской области было выявлено 372 семьи с различной наследственной нозологией нервной системы в возрасте от 3 до 45 лет. Семьям проведены стандартные клинико-синдромологический, клинико-гениалогический, молекулярно-генетический, лабораторный (с забором крови на ДНК-исследование) и нейровизуализационные методы исследования.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Проведенное клинико-генетическое исследование выявило 115 больных с различной наследственной нозологией, среди них 78 больных из 50 семей с различными формами нейромышечных дистрофий. Наибольший процент выпадал на долю миодистрофии с X-сцепленным типом наследования (Дюшена, Беккера) и миодистрофии с аутосомным типом наследования (Ландузи-Дежерина, Эрба-Рота). Наименьший процент наблюдался при спинальных амиотрофиях (Верднига-Гоффмана, Кугельберга-Веландера) (таб.1).

**Таблица 1. - Распространенность различных форм нейромышечных дистрофий**

Диагноз	Количество больных	Количество семей	Распространенность на 100 000 насел.
Миодистрофии с X-сцепленным типом наследования (Дюшена, Беккер)	26	20	0,26%
Миодистрофии с аутосомным типом наследования (Ландузи-Дежерина, Эрба-Рота, окулофаренгиальная)	25	19	0,25%
Невральная амиотрофия Шарко-Мари-Тут	16	10	0,16%
Спинальные амиотрофии (Верднига-Гофмана, Кугельберга-Веландера)	3	3	0,03%
Миотонии	3	3	0,03%
Миастения	5	4	0,05%

Многоуровневый подход к вышеизложенной таблице служит основой для дифференцированного и адекватного лечения, направленного на коррекцию ключевых факторов этиопатогенеза и замедление развития тяжелой инвалидизации. Особенностью исследования среди миодистрофии с X-сцепленным типом наследования (Дюшенн), где болеют мальчики, выявили носителей женщины (из трех семей) с одним или двумя клиническими симптомами что подтверждено литературными данными. В исследованных семьях миодистрофии с аутосомным типом наследования (Эрба-Рота) наблюдались более пяти членов семьи данной патологией, что влияет не только на социальный, но и экономический фактор. Такая же ситуация наблюдались в семьях с невральной амиотрофией Шарко-Мари-Тут. Одна из главных проблем, с которой столкнулись семьи с детьми с ограниченными возможностями в наши дни это проблема материально-финансовой обеспеченности. Несмотря на принимаемые меры социальной поддержки на федеральном и краевом уровнях, материальное благосостояние большинства семей, в том числе и имеющих ребенка с инвалидностью, падало, достигая во многих семьях опасной границы угрозы здоровью детей.

**Таблица 2. - Дифференциальный диагноз клинической картины пациентов наследственных мышечных дистрофий**

	Дюшена	Беккера	Ландузи-Дежерина	Эрба-Рота	Шарко-Мари-Тута	Верднига-Гофмана	Кугельберга-Веландера
Дебют	2-5лет	10-15	10-12	13-16	13-30	0-6мес	1,8-17
Наследование	X-сцеп	X-сцеп	АД	АД	АД, АР X-сцеп	АД, АР	АД, АР
Ген, локализация	DMD Xp21.2	DMD Xp21.2	FSHD14q3 5-qter	15q15- q21.1	PMP22, MPZ, GJB1 и MFN2	SMN1 и SMN2,	SMN1 и SMN2
Проксим.парезы	+	+	+	+	+	+	+
Псевдогипертрофия	+	+	-	-	-	-	+
Крыловид.лапатки	+		+	+			+
Костная патология	+		+	+	+	+	+
Кардиомиопатия	+			+		+	+
Интеллект	Наруш.	Сохр.	Сохр.	Сохр.	Сохр.	Наруш.	Наруш.

АД – аутосомно доминантный, АР – аутосомно рецессивный

Таким образом, выявленные формы наследственных мышечных дистрофий в ходе экспедиционных работ отличались разным типом наследования, вариабельностью возраста начала заболевания, преимущественной локализацией поражения мышц и другими признаками, что необходимо уметь своевременно диагностировать и дифференцировать.

Необходимо подчеркнуть, что перечисленные формы нейромышечных дистрофий сопровождалась не только симптомами в указанной таблице, но и проявляется поражением какой-либо одной из систем организма и характеризовались рядом клинических симптомов (эндокринные расстройства, поражения слуха, поражения зрения, желудочно-кишечные нарушения, поражения внутренних органов). Очевидно, что в дальнейшем успех в лечении прогрессирующих мышечных дистрофий будет зависеть от новейших разработок в области молекулярной генетики, геной терапии. Поэтому вовремя назначенное лечение позволит предотвратить быстрое прогрессирование заболевания, улучшить качество жизни пациента и увеличить продолжительность его жизни.

**Выводы.** Таким образом, несмотря на генетическую гетерогенность, основные клинические проявления различных форм наследственных мышечных дистрофий довольно похожи. Вместе с тем течение и прогноз крайне вариабельны и определяются стадией заболевания.

#### **Список литературы:**

1. Наследственная прогрессирующая пояснично-конечностная мышечная дистрофия 2-го типа: клинический случай / Д.А. Гришина [и др.] // Нервно-мышечные болезни. – 2015. - С.6.
2. Доронин В.Б. Наследственные мышечные дистрофии / В.Б. Доронин, О.Б. Доронина // Бюллетень Сибирской медицины. – 2009. - С.7.
3. Алгоритмы клинико-молекулярно-генетической диагностики наследственных прогрессирующих мышечных дистрофий / О.П. Рыжкова [и др.] // Медицинская генетика. - 2011.
4. Clinical, molecular, and protein correlations in a large sample of genetically diagnosed Italian limb girdle muscular dystrophy patients / M. Guglieri [et al.] // Hum Mut. - 2008.
5. LGMD2A: genotype-phenotype correlations based on a large mutational survey on the calpain 3 gene / A. Saenz [et al.] // Brain. - 2005.

*Ганиева М.Т., Тоджиддинов Т.Б., Исокова М.Дж.*

#### **ЛИПОИДНЫЙ ПРОТЕИНОЗ УРБАХА-ВИТЕ**

Кафедра неврологии и основ медицинской генетики ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Липоидный протеиноз Урбаха-Вите (ЛП; proteinosislipoidica Urbach-Wiethe; hyalinosiscutisetmucosae) – редкое аутосомно-рецессивное генетическое заболевание, часто имеющее семейный характер, было впервые официально описано и зарегистрировано в 1929 г. Эрихом Урбахом и Камилло Вите, хотя отдельные случаи его описания в литературе были предприняты ещё в 1908 г. [1]. Числовой знак (#) используется с этой записью из-за свидетельства того, что липоидный протеиноз вызван гомозиготной или сложной гетерозиготной мутацией в гене ESM1 (602201) на хромосоме 1q21. Зарегистрировано менее чем 300 случаев его упоминания в медицинской литературе с момента его открытия [1,2]. Этиология заболевания точно не установлена, но определённая роль принадлежит генетическому фактору и Urbach E., Wiethe C. (1929) высказывали мнение, что при этом заболевании липоиды с протеинами находятся в своеобразном соединении и предложили название «липоидный протеиноз». Полагают, что болезнь представляет собой результат рецессивно-наследственного расстройства белкового и липоидного обмена (липопротеиноз) с патологическим синтезом белка, что приводит к образованию парапротеина [1-3]. Этот белок не подвергается ферментативному распаду и откладывается в интерстициальной ткани. Рецессивное наследование хорошо документировано в исследовании Gordon et al. (1969) о многочисленных случаях инбредного сообщества в Южной Африке. Стайн и Смит (Stine and Smith, 1990) оценили коэффициент отбора гена липоидного протеиназа как 0,07 в популяции африканеров Южной Африки. Однако наблюдаемое снижение частоты аллелей не может быть объяснено исключительно на основе отбора против гомозигот. Поэтому они предположили, что это может быть плейотропный ген, который оказывает доминирующее влияние с точки зрения отбора, даже если его известный клинический эффект является рецессивным. У пациентов, миндалевидное тело которых оказалось разрушено в следствии липоидного протеиноза Урбаха-Вите, наблюдается полное отсутствие страха [4,5]. Заболевание начинается в раннем детском возрасте с незначительных изменений кожи и слизистых оболочек полости рта и гортани, постепенно прогрессирует, обычно до юношеского возраста, после чего процесс стабилизируется. Первым признаком заболевания у маленьких детей является охриплость голоса, зависящая от фаринголарингита, это явление может сочетаться со спазмолитической одышкой. Одновременно на коже шеи, лба, на слизистых оболочках полости рта и гортани появляются густо расположенная папулёзная сыпь желтоватого цвета, а также буллезные и пустулёзные элементы. Эти элементы сыпи, сливаясь, образуют бляшки на лице, предплечьях, в области гениталий, тыльной поверхности рук и волосистой части головы [5]. На голове они приводят к развитию гнездовой алопеции. Подобные изменения обнаруживают на языке, губах, в зеве, на язычке, надгортаннике и голосовых связках. Просвечивающиеся узелки по краю век относятся к наиболее характерным клиническим проявлениям.

Учитывая редкость классического проявления ЛП Урбаха-Вите, возможные трудности диагностики врачами смежных специальностей, а также дерматологами, что делает проблему актуальной.

**Цель исследования.** Выявление клинических особенностей липоидного протеиноза Урбаха-Вите, обнаруженного у семьи в ходе экспедиционных работ.

**Материал и методы исследования.** В ходе экспедиционных работ и медико-генетического мониторинга, проведенного на кафедре неврологии и основ медицинской генетики ГОУ «ТГМУ им Абуали ибни Сино» с участием врачей нейрогенетиков (из Лондона), обнаружена семья с подозрением на липоидный протеиноз, в процессе молекулярно-генетического исследования был подтверждён диагноз. Таким образом, приведем собственное клиническое наблюдение с подтверждением диагноза на молекулярно-генетическом уровне, проведенное в ходе экспедиционных работ. Наше исследование облегчало постановку точного диагноза, оценку прогноза, специфического лечения и планирование профилактических мероприятий.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Большой Ф., 1993 года рождения, был осмотрен сотрудниками кафедры во время экспедиционных работ. Из анамнеза у родителей родственный брак, по счету третий ребенок. Беременность протекала с тяжёлым токсикозом. Родился с дефицитом массы тела. При голоде и раздражении (со слов матери) отмечался плач с осиплостью голоса. В 3-х летнем возрасте у больного были обнаружены узелковые и бородавчатые высыпания. Процесс медленно прогрессирует. Так же родители отметили отсутствие страха у ребенка особенно при встрече с пауками, тараканами, змеями и т.д.

В соматическом статусе: на коже верхних и нижних конечностей в области локтевых и коленных суставов, тыльной поверхности кистей имеются узелковые и бородавчатые высыпания, очаги поражения симметрично расположены в виде бородавчатых разрастаний краснокоричневого цвета с явлениями гиперкератоза и папилломатоза. Высыпания представлены желтоватыми папулами и бляшками с явлениями фиброза на участках поражения. Кожа ладонной поверхности диффузно утолщена. Субъективные ощущения отсутствуют. При обследовании у ЛОР-специалиста выявлен атрофический хронический фаринго-ларингит. УЗ-исследование: жёлчный пузырь серповидной формы, печень умеренно увеличена в размерах, паренхима её диффузно эхогенно уплотнена. ЭКГ: патологии со стороны сердца нет: Анализ крови на КСР, гепатит В и С, ВИЧ отрицательные. Клинический анализ крови без грубой видимой патологии.

В неврологическом статусе: интеллект низкий, хоть и соответствует условиям окружающей среды. Отмечаются дефекты памяти и приступы ярости. Он также отмечает трудности в географической навигации в своем родном селе (со слов матери), но никаких дефектов в отдаленных воспоминаниях не отмечает. В социальном плане он отзывчивый, общительный. До двух летнего возраста отмечались судороги (около 4 раз, с промежутком 1 раз в полгода). КТ головного мозга показала двустороннюю симметричную кальцификацию в средней височной доле в области миндалины.

**Вывод.** Таким образом, липоидный протеиноз Урбаха-Вите, обнаруженный у семьи в ходе экспедиционных работ был подтверждён не только клинически, нейровизуализационно, но и молекулярно-генетически.

#### **Список литературы:**

1. Липоидный протеиноз Урбаха-Вите // М.О. Торсуева [и др.] /Журнал дерматовенерологии и косметологии. - 2014. - № 1-2 (32). - С. 63.
2. The molecular basis of lipoid proteinosis: mutations in extracellular matrix protein 1 / I. Chan [et al.] // Experimental Dermatology.- 2007. - N16. – P.881-890.
3. Lipoid proteinosis: case report and review of the literature / S. Di Gianolomenico [et al.] // Acta otorhinolaryngol. Ital. - 2006. - N26. - P. 162-167.
4. Andrews' Diseases of the skin: clinical dermatology / James, William D. [et al.] // Saunders Elsevier. - 2006.
5. Lever, Walter F. Lever's histopathology of the skin / Walter F. Lever, David A. Elder. – Hagerstown, MD: Lippincott Williams and Wilkins, 2005. – P.440.

*Ганиева М.П., Ходжиева Г.Б., Шарипов М.М.*

### **СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ПОЧЕК И СЕРДЦА ПРИ ОСТРОМ МИЕЛОИДНОМ ЛЕЙКОЗЕ**

Кафедра внутренних болезней №3. ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Сенсационный успех гематологов, которые с помощью новой программы достигли высоких результатов, доказав принципиальную возможность излечения от грозного недуга, оказался неслучайным. В последние десятилетия сохраняются стабильные, сравнительно высокие показатели лечения острых лейкозов (ОЛ). При остром лимфобластном лейкозе частота достижений полных ремиссий составляет 5-80%, 5-летняя выживаемость – 39%. При остром миелобластном лейкозе в среднем для всех больных процент достижения полных ремиссий составляет 60-70%. Контингент больных ОМЛ с достигнутой ремиссией, переживших 5 лет, в среднем возрос до 25%. Возможность выздоровления от острого лейкоза стала реальностью сегодняшнего дня.

Однако при ОЛ взрослых 20-25% больных погибают в первые 6 недель индукции ремиссии (ранняя летальность) или показывают резистентность к полихимиотерапии.

Судьба больного ОЛ зависит не только от адекватной терапии в период индукции и консолидации ремиссии, но и от своевременной диагностики экстрамедуллярных локализаций лейкозного процесса - нейрорлейкемии и специфической инфильтрации почек и сердца, которые являются неблагоприятными прогностическими факторами и предвестниками непродолжительных ремиссий. Своевременная диагностика этих поражений имеет актуальное значение для организации адекватной терапии больных ОЛ.

**Цель исследования.** Выявление структурных и функциональных лейкозных изменений почек и сердца при остром миелоидном лейкозе.

**Материал и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 100 больных с острым миелоидным лейкозом. Из них 44 женщины и 56 мужчин. Возраст больных составил от 18 до 60 лет. Медиана возраста составила – 37,1. Всем больным проведена стерильная пункция, что подтверждало диагноз острого миелоидного лейкоза. Всем больным назначались общеклинические методы исследования (общий анализ крови и мочи), биохимические методы (белок, белковые фракции, мочевины, креатинин). Также проводились ЭКГ, ЭхоКГ. Для определения латентной нейрорлейкемии больным исследовали спинномозговую жидкость. Также проводили пробы Нечипоренко, Реберга, Зимницкого, которые подтверждали поражение почек. При исследовании ЭКГ обращали внимание на признаки гипертрофии левого желудочка и увеличение полости левого желудочка. Широкое использование эхокардиографии (ЭхоКГ) позволило классифицировать архитектонику ЛЖ у пациентов как массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ). Все пациенты были распределены на две группы. В первую группу вошли 58 (46.6%) пациентов с острым миелоидным лейкозом, получавших кроме протокольного лечения также лечение внеклеточно-мозговых локализаций. Во вторую группу вошли 42 (53.3%??) больных с острым миелоидным лейкозом, получавших только протокольное лечение, которые по специальным причинам полный курс терапии не получили.

**Результаты и их обсуждение.** По клиническим проявлениям и гематологическим показателям в момент установления диагноза обе группы во многом совпадали: по тяжести состояния при госпитализации, частоте присоединения интеркуррентных общих и локальных инфекций в дебюте заболевания, частоте и выраженности геморрагического синдрома в период первой госпитализации.



У больных 1-й группы оказался более длительным додиагностический период, и они поступали в стационар с более выраженным гиперпластическим синдромом.

Во 2-й группе относительно 1-й чаще диагностировали поражение почек и сердца при поступлении: в 18% и 13% случаев соответственно. При сравнении сопутствующей патологии выявили повышение числа случаев атеросклероза с клиникой ишемической болезни сердца, ожирения и инсулиннезависимого сахарного диабета у больных 2-й группы, что вполне соответствует данным о возрастающей распространенности болезней метаболизма в экономически развитых странах. Сердечная декомпенсация как следствие ИБС, несбалансированный углеводный обмен при сахарном диабете и ожирение затрудняли последовательное проведение программ индукционной химиотерапии у больных острым миелоидным лейкозом.

В обеих группах были больные, которым по тем или иным причинам не удалось провести индукционную химиотерапию. 13 из них умерли дома в разные сроки после выписки. Смерть у нелеченых больных наступала в связи с прогрессированием основного заболевания и развитием тяжелых осложнений.

В общем анализе мочи у всех больных, входящих в первую группу, выявлены: протеинурия - от  $0,66 \pm 0,7$ ; лейкоцитурия -  $60 \pm 0,9$  в поле зрения, ураты - у 56,1% больных; цилиндры гиалиновые до 1-2 в поле зрения. При исследовании мочи на пробу Нечипоренко отмечено снижение концентрационной способности почек (выявлено у 22 больных). При исследовании пробы Реберга отмечено снижение фильтрационной способности почек у 12 пациентов. На ЭКГ в первой группе у всех больных отмечены признаки гипертрофии левого желудочка. На ЭхоКГ выявлены следующие изменения: ИММЛЖ  $>116 \text{ г/м}^2$ , что наблюдалось у 5 мужчин и ИММЛЖ  $>104 \text{ г/м}^2$  - у 8 женщин, всего 25 (80,6%) пациентов с лейкозной инфильтрацией почек.

Также определяли конечный систолический (КСР) и конечный диастолический (КДР) размеры левого желудочка. ЛЖКСР у больных равен  $5,8 \pm 0,32$ , что указывает на увеличение объема левого желудочка. Конечный систолический объем (КСО) равен  $139,0 \pm 1,8$ , КДО равен  $139,0 \pm 1,9$ , что указывает на увеличение диастолического объема желудочка. Фракция выброса была снижена -  $52,0 \pm 0,9$ .

Таблица №1

Результаты эхокардиографических данных больных острыми лейкозами

	I группа (n=58)		II группа (n=42)	
		P		P
ЛЖКСР (конечный систолический размер)	$4,0 \pm 0,6$	$>0,01$	$4,1 \pm 0,2$	$>0,01$
ЛЖКДР (конечный диастолический размер)	$5,8 \pm 0,32$	$>0,05$	$5,9 \pm 0,23$	$>0,05$
КСО (конечный систолический объем)	$73,8 \pm 1,7$	$>0,01$	$75,3 \pm 0,9$	$>0,01$
КДО (конечный диастолический объем)	$139,0 \pm 1,9$	$>0,01$	$142,1 \pm 1,6$	$>0,01$
Фракция выброса	$52,1 \pm 1,9$	$>0,05$	$52,2 \pm 1,4$	$>0,05$

При исследовании пациентов, входящих во вторую группу, в общем анализе мочи выявлены: протеинурия - от  $0,99 \pm 0,9$ ; лейкоцитурия -  $66 \pm 0,3$  в поле зрения; ураты - у 12,2% больных; цилиндры зернистые до 2-3 в поле зрения. При исследовании мочи на пробу Нечипоренко отмечено также снижение концентрационной способности почек. При исследовании пробы Реберга отмечено снижение фильтрационной способности почек у 22 пациентов. На ЭКГ во второй группе у всех больных отмечены признаки гипертрофии левого желудочка. На ЭхоКГ выявлены следующие изменения: ИММЛЖ  $>116 \text{ г/м}^2$ , которые наблюдались у 28 пациентов. Также определяли конечный систолический и конечный диастолический размеры левого желудочка. Конечный диастолический размер левого желудочка равен  $5,9 \pm 0,23$ . ЛЖКСР у больных равен  $4,1 \pm 0,2$ , что указывает на увеличение массы левого желудочка. Конечный систолический объем равен  $139,0 \pm 1,9$ . Конечный диастолический объем равен  $142,1 \pm 1,6$ . Фракция выброса у пациентов второй группы также была снижена и равна  $52,2 \pm 1,4$ .

**Выводы.** При исследовании больных острым миелолейкозом в обеих группах выявлены структурно-функциональные изменения почек и сердца. Во второй группе больных ремиссия заболевания была более короткой.

#### Список литературы:

1. Ганиева М.П. Структурно-функциональное remodelирование сердца при поражении почек у больных хроническими лейкозами. / М.П. Ганиева, К.З. Ураков, Г.Б. Ходжиева // Материалы конгресса кардиологов и терапевтов стран Азии и содружества независимых государств "Актуальные проблемы сердечно-сосудистых и соматических заболеваний" Душанбе-2019. Стр 146
2. Уроков К.З. Особенности клинического течения ишемической болезни почек в условиях жаркого климата. / К.З. Уроков // Журнал «Здравоохранение Таджикистана». - №3. - с.91-94. - 2013. - Душанбе
3. Ходжиева Г.Б., ЭКГ-контроль после проведения полихимиотерапии у больных с острыми лейкозами / Г.Б. Ходжиева, К.З. Ураков, М.М. Шарипов // Материалы конгресса кардиологов и терапевтов стран Азии и содружества независимых государств "Актуальные проблемы сердечно-сосудистых и соматических заболеваний" Душанбе 2019. Стр 436
4. Ходжиева Г.Б. Поражение почек у больных с острым лимфолейкозом. / Г.Б. Ходжиева // Вестник Академии медицинских наук. - 2018. - с.97-99.

**Актуальность.** Острые и хронические лейкозы остаются самыми распространенными среди онкологических заболеваний. Нарушение функций внутренних органов и систем по большей части связано с нервно-психическими факторами, переживанием острой или хронической психологической травмы, специфическими особенностями эмоционального реагирования личности.

В наиболее распространенной трактовке для психосоматических расстройств характерным является знание значимости психологических факторов как в возникновении, так и в обуславливании ими усиления или ослабления соматического (физического) страдания. Таким образом, критерием отнесения имеющегося физического заболевания к психосоматическим является наличие психологически значимых раздражителей из окружающей среды, которые во времени связаны с возникновением или обострением данного физического нарушения. Такое понимание психосоматических расстройств считается широким, так как к ним относят все нарушения функций внутренних органов и систем, возникновение и развитие которых тесно связано с нервно-психическими факторами, переживанием острой или хронической психологической травмы или со специфическими особенностями личностно-эмоционального реагирования человека на окружающее.

**Цель исследования.** Оценить особенности проявления депрессии и тревоги при остром миелобластном и лимфобластном лейкозах.

**Материал и методы исследования.** Комплексное обследование и проспективное наблюдение пациентов проводилось на базе гематологического отделения Национального медицинского центра Республики Таджикистан. Протокол исследования включает проспективное и перспективное наблюдение 90 больных острым миелобластным (ОМЛ) и лимфобластным (ОЛЛ) лейкозами. Возраст больных от 18 до 66 лет (средний возраст  $35,9 \pm 0,7$  лет). Мужчин - 42 (45,9%), женщин - 48 (54,1%), из них городских жителей - 30, сельских жителей – 50 человек. Из них 45 пациентов составили 1 группу с острым миелобластным лейкозом и 2 группу (группу сравнения) составили 45 пациентов с острым лимфобластным лейкозом. Всем 90 больным проводилось определение уровня психоэмоциональной сферы при помощи госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS). По данной шкале определяли сниженную способность или затрудненность в вербализации эмоциональных состояний. Всем больным проведена консультация психиатра.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Исследование больных по шкале тревоги и депрессии (HADS) проводили на второй-третий день поступления в стационар и повторно через две недели после проводимой терапии. Результаты тестирования по шкале HADS позволили сделать вывод о достоверных различиях уровня тревоги в обеих группах.

Табл. №1

**Частота распространения различных уровней тревожности и депрессии у больных с острым миелобластным лейкозом**

Шкала тревоги и депрессии (HADS)	1 группа n= 45 ОМЛ	2 группа n=45 ОЛЛ
	Кол. (баллы)	Кол. (баллы)
Тревога по шкале (HADS)		
Нормальная	1 (5) -	-
Субклинически выраженная	2 (8)	-
Клинически выраженная	6 (12)	8(12) 8 (12)
Депрессия по шкале (HADS)		
Нормальная	8 (10) -	- -
Субклинически выраженная	8(10)	10 (8) 5(10)
Клинически выраженная	4 (11)	
Сочетание тревоги и депрессии по шкале (HADS)		
Нормальная	2 (7/5) 3 (10/9) 16 (14/14)	2 (7/6) 3(10 15 (14/13)
Субклинически выраженная Клинически выраженная		

Первую группу с высоким уровнем тревоги составили 6 пациентов (12 баллов) и 2 группу с высоким риском тревоги составила 8 пациентов. Депрессия по шкале HADS выявлена субклинически выраженная у 8 пациентов и составляет 10 баллов у больных с ОМЛ. У больных с ОЛЛ субклинически выраженная депрессия отмечена у 10 больных, что составило 8 баллов. При сочетании тревоги и депрессии по шкале HADS в 1 группе отмечено большее количество пациентов, у 16 (14/14) отмечалась клинически выраженная, во второй группе этот показатель составляет у 15 пациентов (14/13). Субклинически выраженная стадия в 1 группе составила 2 (10/9 баллов), во 2 группе составила 2 (7/6 баллов), что является высокими показателями в обеих группах. Необходимо обратить внимание на высокие показатели тревоги и депрессии, особенно их сочетание. При средних показателях тревоги и депрессии (HADS) назначались седативные препараты, при высоких показателях – антидепрессанты с применением образовательных программ после консультации невропатолога. Таким образом, проведенные исследования психофизиологического статуса больных острым миелобластным и лимфобластным лейкозами подтверждают высокую степень нарушений психофизиологического статуса, что сказывается на высоких баллах депрессивных расстройств шкалы тревожности и депрессии.

**Выводы.** Стресс и психологические нарушения у больных острым миелобластным и лимфобластным лейкозами сопровождаются высокими уровнями сочетания тревоги и депрессии клинически выраженной - 35,5%. Психофизиологические нарушения выявлены также у больных острым лимфобластным лейкозом, что составляет 33,3% случаев. С целью улучшения качества лечения больных при депрессивных состояниях рекомендуется применение седативных препаратов, транквилизаторов, при высоких показателях – антидепрессанты с применением образовательных программ, как проведение бесед, лекций, аутогенных тренировок.

#### **Список литературы:**

1. Расулов У.Р. Интенсификация полихимиотерапии острых миелоидных лейкозов / У.Р.Расулов, О.Д. Рахмонова, Д.М. Хасанов// Журнал «Здравоохранение Таджикистана» Научно-медицинский журнал. № 4 Душанбе. 2011г. С.53-56
2. Ходжиева Г.Б. Клинико-гематологические особенности острой лейкемии в Таджикистане /Г.Б.Ходжиева, М.К.Рахматов, Д.М.Хасанов, К.З.Ураков // «Вестник Авиценны». (Паёми Сино) Нучно-медицинский журнал №4.- Душанбе.- 2013. С.36-39
3. Рахмонова О.Д. Токсические и клинические проявления острых лейкозов в условиях агрессивной полихимиотерапии. / О.Д.Рахмонова, А.Т. Шамсов, // Теоретические и практические аспекты развития современной медицинской науки». Сборник статей 60-й научно-практической конференции с международным участием. Материалы научно-практической конференции оториноларингологов Республики Таджикистан с международным участием. Душанбе.- 2012. С.156
4. В.Ю.Мельникова. Прогнозирование больных хроническим миелолейкозом в зависимости от стадии заболевания. / В.Ю.Мельникова, Г.Б.Ходжиева, Б.Р.Рахимов// Вклад медицинских наук в практическое здравоохранение. Сборник научных трудов 61-й научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием.-Душанбе.- 2013 с.271
5. Шарипов М.М. Особенности лечения лимфобластного лейкоза в сочетании с сахарным диабетом / Шарипов М.М., Шамсов А.Т., Хасанов Д.М., Ганиева М.П.// Сборник тезисов научно-практической конференции с международным участием “актуальные вопросы социально значимых заболеваний”. Бухарский государственный медицинский институт им. Абуали ибн Сино. 19 сентября. Бухара/Узбекистан.-2019 г. С.160.

*Ганиева М.Т., Исокова М.Дж., Мадаминова Т.В.*

### **РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ**

Кафедра неврологии и основ медицинской генетики ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». Таджикистан

**Актуальность.** Перинатальные гипоксически-ишемические поражения головного мозга у новорожденных детей наблюдаются в 15–30% случаев, а у недоношенных детей могут составлять около 40% [1,3]. Это определяет чрезвычайную актуальность изучаемой проблемы, так как в дальнейшем эти поражения могут приводить к таким заболеваниям, как детские церебральные параличи (ДЦП), симптоматические формы эпилепсии, органические формы слабоумия, минимальные мозговые дисфункции и др. [4,5]. Данные заболевания во многом определяют инвалидизацию и социальную дезадаптацию у этих пациентов. На сегодняшний день разработаны и внедрены в клиническую практику эффективные методы ранней диагностики поражений головного мозга у плодов и новорожденных, в первую очередь это методы нейровизуализации (нейросонография – НСГ, компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), позволяющие в самые ранние сроки выявлять структурные изменения в головном мозге, которые могут быть причиной различных форм неврологической патологии, в т.ч. отдельных форм ДЦП [2,3]. Однако, учитывая анатомо-физиологические особенности развития нервной системы недоношенных детей в постнатальном периоде, клинические симптомы формирования неврологической патологии начинают проявляться лишь во втором полугодии жизни [3]. Это обуславливает необходимость создания комплексной системы ранней диагностики неврологической патологии, в первую очередь для выявления группы риска по развитию ДЦП, основываясь не только на данных этапного лучевого исследования головного мозга и клинических показателях психомоторного развития, но и изучении показателей биоэлектрической активности (БЭА) головного мозга в первые месяцы жизни, получаемых при помощи электроэнцефалографии (ЭЭГ).

**Цель исследования.** Разработка комплексного подхода для ранней диагностики неблагоприятных исходов перинатальных гипоксически-ишемических поражений головного мозга у недоношенных детей на основе клинических показателей, этапного использования методов нейровизуализации.

**Материалы и методы исследования.** В детском неврологическом отделении ГУ НМЦ Республики Таджикистан «Шифобахш» наблюдались 126 недоношенных детей, перенесших гипоксически-ишемическую энцефалопатию в перинатальном периоде, из них 22 составили группу риска по формированию ДЦП. Было проведено проспективно-ретроспективное исследование, начиная с неонатального периода. Основной причиной формирования ДЦП во всех случаях явилась церебральная гипоксия-ишемия средней и тяжелой степени. Диагноз перинатального гипоксически-ишемического поражения и его степень тяжести устанавливали в соответствии с классификацией Российской Ассоциации Специалистов Перинатальной Медицины (РАСПМ), а последствия этого поражения и форму ДЦП устанавливали в соответствии с классификацией РАСПМ и МКБ 10. Группу риска по развитию ДЦП формировали после выявления структурных изменений головного мозга. Для верификации диагноза перинатальной церебральной гипоксии-ишемии использовали следующие данные: анамнез (течение беременности и родов, особенности неонатального периода), динамика неврологического статуса с объективизацией мышечно-постурального тонуса и рефлексов. Всем 126 наблюдаемым детям проводили динамическую НСГ, а после формирования группы риска по ДЦП, кроме НСГ, 18 из сформированной группы, проведена МРТ головного мозга.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Все обследованные дети родились недоношенными, гестационный возраст варьировал от 29 до 36 нед, средняя масса тела при рождении составила 2050 г. Во всех случаях отмечен отягощенный акушерско-гинекологический анамнез матерей по хронической гипоксии. В остром периоде (первые 28 дней постнатальной жизни) клиническая картина синдрома угнетения ЦНС характеризовалась снижением спонтанной двигательной активности, мышечной гипотонией, снижением рефлексов орального и спинального автоматизма, угнетением сухожильных рефлексов. У 8 (50%) новорожденных группы риска отмечались неонатальные судороги, в то же время в остальной группе их частота составила около 10%. В связи с общей тяжестью состояния, наличием синдрома угнетения ЦНС и синдрома дыхательных расстройств у 13 (59%) новорожденных группы риска проводилась искусственная вентиляция легких. В восстановительном периоде на фоне постепенного восстановления рефлексов орального автоматизма сохранялось снижение мышечного тонуса и объема спонтанных движений, оставались сниженными рефлексы спинального автоматизма и сухожильные рефлексы, наблюдался также низкий уровень психоэмоциональных реакций. У всех наблюдаемых детей группы риска отмечалась низкая балльная оценка по шкале «Infanib», варьирующая от 28 до 42 баллов при норме 60 баллов. При проведении комплексной этапной лучевой диагностики, начиная с неонатального периода, в головном мозге у всех детей группы риска выявлены структурные изменения диффузного и очагового характера: лейкомаляция перивентрикулярной зоны головного мозга, диффузные гипоксически-ишемические поражения головного мозга (мультикистозные лейкомаляции), перивентрикулярные кисты, атрофические процессы головного мозга как диффузные в корковых зонах, так и в перивентрикулярной зоне с замещением кистозных полостей глиозом.

Среди этих обследованных детей у 17 сформировалась спастическая форма ДЦП. Таким образом, до 12 месяцев у всех наблюдаемых 22 детей группы риска был установлен клинический диагноз ДЦП, спастической формы. Всем наблюдаемым детям, начиная с неонатального периода, проводилось комплексное церебропротекторное лечение, направленное на борьбу с отеком мозга, судорогами, а в восстановительном периоде – на коррекцию нарушений психомоторного развития. Вместе с тем, сравнительная объективная оценка эффективности восстановительного лечения могла быть проведена на этапе установления окончательного диагноза «Детский церебральный паралич, спастическая форма». Все дети этих групп получали комплексное лечение: общим было назначение витаминов группы В (В1, В6), препарата производного L-карнитина «Лекартин» в возрастных дозировках, лечебного массажа, озокеритовых аппликаций на конечности. Дети основной группы получали препарат Мексилейд (этилметилгидроксипиридина сукцинат), который вводили внутримышечно ежедневно в дозе 2,0 мл в сутки в утренние часы. Курс лечения составил 20 дней. Эффективность лечения оценивали клинически с использованием стандартизированных балльных шкал «Infanib» (1995) и «Ashworth scale» (1987). В результате проведенного комплексного лечения отмечена положительная динамика как в основной, так и контрольной группах. Вместе с тем в основной группе детей, получавших Мексилейд, эффективность лечения была более значима. Так, показатели мышечного тонуса и рефлекторной активности по шкале «Infanib» в основной группе улучшились в среднем на 20%, в контрольной – на 12%; спастичность по шкале «Ashworth scale» уменьшилась в основной группе на 8%, в контрольной – на 6%. В то же время лечение в обеих группах не оказало существенного влияния на уменьшение патологической рефлекторной активности (клонусов, синкинезий и гиперкинезов).

**Выводы.** Таким образом, в результате проведенного изучения неблагоприятных исходов церебральной гипоксии-ишемии показано, что для их раннего выявления необходимо проведение раннего комплексного обследования с обязательным применением НСГ, КТ, МРТ, позволяющие выявлять структурные изменения головного мозга, детерминирующие формирование неврологических расстройств и развитие ДЦП. В комплексном лечении больных со спастическими формами ДЦП рекомендуется использование ноотропных препаратов, производных нейропептидов и аминокислот, улучшающих обменные процессы головного мозга и стимулирующих синаптогенез, включение которых является целесообразным для борьбы с неблагоприятными последствиями перинатальной церебральной гипоксии-ишемии.

#### Список литературы

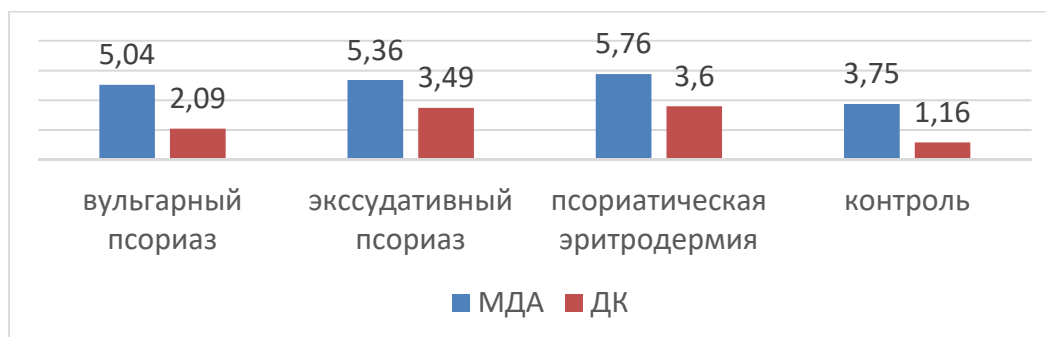
1. Сороковикова Т.В. Клинико-анамнестические и нейросонографические особенности перинатальных поражений центральной нервной системы / Т.В. Сороковикова, Л.В. Чичановская, Е.М. Корнюшо // Верхневолжский медицинский журнал. – 2015. – Т.14, № 3. – С.18–22.
2. Сороковикова Т.В. Клинико-нейровизуализационные параллели при гипоксически-ишемических поражениях центральной нервной системы / Т.В. Сороковикова, Ю.В. Горячева, В.С. Кузнецова // Вестник Российского государственного медицинского университета. – 2015. – № 2. – С.755.
3. Чичановская Л.В. Особенности течения перинатальных поражений ЦНС у детей первого года жизни / Л.В. Чичановская, Т.В. Сороковикова, Е.М. Корнюшо // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2014. – № 11. – С. 27-30.
4. Экспертная оценка ЭЭГ физиологического сна у недоношенных детей различного гестационного возраста с перинатальными поражениями ЦНС / Володин Н.Н. [и др.] // Журнал Вопр. практ. пед. – 2006. – №1. – С. 1-5.
5. Ladurner G. Cerebrolysin Study Group. Neuroprotective treatment with cerebrolysin in patients with acute stroke: a randomised controlled trial / G. Ladurner, P. Kalvach, H. Moessler // J. Neural. Transm. – 2005. – № 112. – P. 415-428.

**Актуальность.** Псориаз – одно из наиболее распространенных заболеваний кожи с невыясненной этиологией, характеризующееся хроническим рецидивирующим течением. В различных странах мира частота встречаемости дерматоза колеблется в широких пределах – 0,1-5 % [1,2]. В последние годы отмечен значительный рост заболеваемости псориазом с тяжелыми клиническими проявлениями и осложнениями. Лечение дерматоза до настоящего времени остается недостаточно эффективным, что стало основанием для глубокого изучения различных аспектов его патогенеза. В настоящее время внимание исследователей привлекли процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) [3,4]. Повышенная активация процессов свободнорадикального окисления играет важную, а иногда ключевую роль в развитии ряда патологических состояний, в частности при некоторых дерматозах. Усиление ПОЛ является мембранным механизмом, включающимся при воздействии различных патологических агентов. В физиологических условиях интенсивность реакций перекисного окисления поддерживается на безопасном для организма уровне благодаря антиоксидантным системам. Однако при их истощении, либо при резком усилении процессов ПОЛ могут появиться значительные изменения в структуре липидных компонентов мембран и накопления метаболитов липидного обмена [5]. Сведения об исследовании процессов ПОЛ при псориазе, встречающиеся в литературе, довольно разноречивы и не дают достаточного представления о связи перекисного окисления с клинической картиной заболевания.

**Цель исследования.** Целью проведенного исследования явилось изучение состояния перекисного окисления липидов у больных с разными формами псориаза.

**Материал и методы исследования.** Под наблюдением находилось 30 больных псориазом в возрасте от 19 до 30 лет, из которых 12 мужчин и 18 женщин. Длительность заболевания: от 10 до 15 лет. У 12 (40,0%) – экссудативный псориаз, у 11 (37,0%) – вульгарный, у 7 (23,0%) – псориаз эритродермический. Прогрессирующая стадия выявлена у 18 (60,0%) больных, стационарная – у 12 (40,0%) человек. Контрольную группу составили 10 здоровых лиц. Перекисное окисление липидов (ПОЛ) оценивалось по показателям малонового диальдегида (МДА), диеновых конъюгатов (ДК) в сыворотке крови обследуемых больных.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Клинико-биохимическим обследованием пациентов (общий анализ крови, общий анализ мочи, глюкоза крови, билирубин, АЛТ, АСТ, холестерин, триглицериды) изменений со стороны периферической крови и мочи выявлено не было. Исследование характеристик свободно-радикального окисления у больных с разными формами псориаза выявило достоверное повышение уровня малонового конъюгата и диеновых конъюгатов по сравнению с данными показателями в контрольной группе (рисунок 1).



**Рисунок 1. Показатели перекисного окисления липидов у больных с разными формами псориаза**

Как видно из рисунка 1, наименьшее повышение показателя МДА отмечено у больных вульгарным псориазом, что составило  $5,04 \pm 0,34$  у.е. Наиболее выраженные изменения МДА зафиксированы у больных псориазом эритродермическим, являющейся самой тяжелой клинической формой данного заболевания (МДА -  $5,76 \pm 0,49$ ). Показатели ДК у больных с псориазом эритродермическим были выше по сравнению с данным показателем у больных с экссудативным и вульгарным псориазом ( $3,6 \pm 0,3$  у.е против  $3,49 \pm 1,2$  у.е и  $2,09 \pm 0,3$  у.е), а по сравнению с контрольной группой данный показатель был выше в 3 раза ( $3,6 \pm 0,3$  у.е против  $1,16 \pm 1,2$  у.е). Следует отметить, что у больных с прогрессирующей стадией псориаза показатели МДА были выше в 1,2 раза ( $5,62 \pm 0,14$  у.е. против  $4,7 \pm 0,7$  у.е.) а ДК – в 1,5 раза ( $3,9 \pm 1,3$  у.е. против  $2,6 \pm 1,2$  у.е.).

**Вывод.** Повышение показателей МДА и ДК у больных с разными формами псориаза по сравнению с контрольной группой указывает на наличие окислительного стресса, выраженность которого усиливается при наиболее тяжелых формах псориаза и в прогрессирующей стадии заболевания.

#### **Список литературы.**

1. Pohanka M .Role of oxidative stress in infective diseases .A review. Foha Microbiologica 2013. - 584 (6). – С. 503-513.
2. Zhou Q. , Mrowietz U. , Rostami –Yazdi M. Oxidative stress in the pathogenesis of Psoriasis “.Free Radic Biol Med October 2009. - №47(7). – С. 891-905.
3. Wozniak A., Drewna G., Krzyzynka –Malnowska E., Czajkowski R., Protas –Drozd F.,Mila Kierzenkowska C. Oxidant and antioxidant balance in patients with Psoriasis .Med sci.Monit. – 2007. - №13(1). – С. 30-33.

4. Yin H., Xu L., Porter N.A. Free radical lipid peroxidation; Mechanisms and analysis . chemical review 2011.- 111(10). – С. 944 – 972.
5. Sikar A.A., Ozdogan H.K., Bilen N. J . Eur Acad Dermatol Venereol July 2012. - 26 (7). –С. 833 -837.

*Гончарова О.М*

## **ВРЕМЕННАЯ НЕТРУДОСПОСОБНОСТЬ ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТАПОВ РЕАБИЛИТАЦИИ**

Кафедра факультетской и поликлинической терапии  
ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России. Благовещенск

**Актуальность:** По данным ВОЗ ежегодно в мире от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) погибают более 17 млн. человек [1]. Наиболее частой причиной смертности от этих заболеваний является ишемическая болезнь сердца (ИБС). Общая летальность при этом заболевании остается высокой. Значительное число больных умирает еще до поступления в больницу.

Эффективность проводимой неотложной терапии больным ИМ во многом зависит от качества и сроков оказания этого вида медицинской помощи на догоспитальном этапе. Своевременность обращения больных за медицинской помощью играет большое значение для предотвращения тяжелых осложнений.

Важнейшей задачей современной медицины является реабилитация больных, перенесших ИМ. В большинстве случаев ИМ развивается у трудоспособных, творчески активных лиц и приводит к временной, а подчас и, к стойкой нетрудоспособности. При этом, из числа лиц, признанных инвалидами, большой процент приходится на I и II группу инвалидности. В нашей стране применяется поэтапная комплексная система реабилитации больных ИМ, которая включает 3 фазы: больничную, выздоровления (санаторную) и поддерживающую (амбулаторно-поликлиническую). Наибольший положительный эффект отмечается в том случае, когда реабилитация проводится по полной программе, последовательно с сохранением преемственности, с использованием коррекции факторов риска, немедикаментозных методов лечения и рационального трудоустройства.

В проблеме поэтапной реабилитации больных, перенесших ИМ, чрезвычайно важным является наиболее полное выявление резервных возможностей организма и стимуляция его физиологических, психологических и профессиональных возможностей.

Оценка резервных возможностей сердечной деятельности у больных, перенесших ИМ особенно важна на амбулаторном этапе, в первый постинфарктный год реабилитации. В городе Благовещенске фаза реабилитации осуществляется в условиях инфарктного отделения больниц восстановительного лечения. Период временной нетрудоспособности данных больных включает, в основном, первую и вторую фазу реабилитации. Третий этап кардиореабилитации требует комплексного подхода, так как длится всю оставшуюся жизнь. Он включает: образовательную программу (школы здоровья для больных, перенесших инфаркт миокарда); программу психологической реабилитации (по показаниям); программы по модификации факторов риска, с участием диетолога и других специалистов. На этом этапе продолжается оформление и завершение выдачи листка нетрудоспособности. Больные, нуждающиеся в решении вопросов трудоспособности, готовятся к прохождению медико-социальной экспертизы.

**Цель исследования.** Анализ длительности временной нетрудоспособности у лиц, перенесших инфаркт миокарда.

**Материал и методы исследования.** Прорецензировано 100 амбулаторных карт респондентов, перенесших ИМ в возрасте от 20 до 75 лет: мужчин 73%, женщин 27%.

Средний возраст составил 52,4 года. Большинство пациентов (79%) были трудоспособного возраста, которые работали в разных производственных условиях. Пациенты пенсионного возраста составили 21%, среди них 14% работающих.

В неблагоприятных производственных условиях (тяжелый физический труд, психоэмоциональные перегрузки, контакт с сосудистыми ядами и др.) работали 43 % пациентов. Диагноз ИМ на поликлиническом этапе устанавливался на основании клинической картины и характерных изменений на ЭКГ (патологический зубца Q и подъем сегмента ST, формирование отрицательного зубца T). Ведущим клиническим синдромом была ангинозная боль разной степени выраженности (от умеренной до интенсивной).

Данные анамнеза обследуемых больных и другие визуализирующие методики играли вспомогательную роль, являясь уточняющими и применялись в основном для дифференциальной диагностики.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Крупноочаговый инфаркт миокарда диагностирован в 42% случаях, мелкоочаговый ИМ в 58%. Из них повторный ИМ развился у 17 %, осложнения в остром периоде (кардиогенный шок, аритмии) зарегистрированы у 11 % пациентов. У 64 % пациентов имелись заболевания отягощающие прогноз: артериальная гипертензия (АГ) – у 33 % пациентов, фибрилляция предсердий – у 4 % пациентов, сахарный диабет – у 10 % пациентов, недостаточность митрального и аортального клапанов сердца – у 5 % пациентов, хроническая болезнь почек – у 2 % пациентов. ОНМК в анамнезе имели 3 % пациентов, 7 % – другие заболевания, 25% пациентов- имели сочетание нескольких болезней. 11 класс тяжести наблюдался у 39% пациентов, КТ 111- у 42%, КТ 1V- у 19 %.

После лечения в стационаре, для дальнейшей реабилитации, в больницу восстановительного лечения было направлено 62 пациента. У 29% больных имелись противопоказания для санаторной фазы реабилитации (КТ1V), высокая артериальная гипертензия, 9% больных по разным причинам миновали второй этап реабилитации.

У всей группы больных средние сроки ВН составили 128,3 дня, причем при крупноочаговом ИМ они были 132,4 дня, при мелкоочаговом ИМ-119,7 дня. Стационарная фаза реабилитации при крупноочаговом ИМ составила в среднем 29.8 дня, при мелкоочаговом ИМ- 25.3 дня. Средние сроки ВН были различны в зависимости от КТ больного инфарктом миокарда. При КТ 11 общая ВН составила 113,5 дня, из них в стационаре- 26,3 дня. У больных с КТ

111 общая ВН была 121,4 дня, при этом стационарный этап продолжался 28,1 день. У пациентов с КТ 1V общие сроки ВН были выше -130,2 дня. В стационаре эти больные находились в среднем 32,1 дня, последующая программа реабилитации осуществлялась на амбулаторно-поликлиническом этапе под контролем участкового врача, кардиолога и врача ЛФ.

**Выводы.** Анализ ВН пациентов перенесших ИМ, показал, что сроки ВН у этих больных соответствуют среднестатистическим значениям. Наибольший положительный эффект отмечался в том случае, когда реабилитация проводилась по полной программе, последовательно с сохранением преемственности. Совместная тактика ведения пациента, кардиологом, реабилитологом и поликлиническими врачами, обеспечивает преемственность на различных этапах реабилитации, своевременную коррекцию медикаментозного лечения и отбора пациентов для осуществления инвазивных исследований и лечения ИБС [2].

Таким образом, длительность ВН при ИМ зависит от его распространенности, класса тяжести, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний, а также от правильной своевременной организации этапности проведения реабилитационных мероприятий.

#### **Список литературы**

1. ВОЗ. Сердечно-сосудистые заболевания//Информационный бюллетень №317, январь 2015г.
2. Филичкин Д.Е., Никитин Г.А. Проблема физической реабилитации кардиологических больных в российской федерации// Вестник Смоленской государственной медицинской академии.-2013.-т12.-№1.-С.66

*Гулямов Ш.М., Одинаев Ф.И.*

### **ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ГЕРОИНОВОЙ НАРКОМАНИИ В ОЦЕНКЕ ИСХОДА ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Кафедра психиатрии и медицинской психологии им. проф. М.Г.Гулямова, ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино, Кафедра внутренних болезней №1, ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Основным фактором, характеризующим наркологическую ситуацию в Республике Таджикистан как сложную и социально - опасную, является рост числа героиновых наркоманов. В настоящее время возникла необходимость в научно обоснованном изучении ситуации, проведении социальных исследований среди населения для определения причин распространения этого явления и принятия конкретных мер [1]. В Республике Таджикистан в последние годы наблюдается большое количество лиц, употребляющих наркотические и другие психоактивные вещества, тревожным является тот факт, что наибольшее количество потребителей наркотиков употребляют героин [2]. Согласно статистическим данным, в городе Душанбе зарегистрировано наибольшее число наркозависимых – 38%, от общего числа состоящих на учете, превышая данный показатель в других регионах страны. Согласно тем же данным, структура потребляемых наркотических веществ состоит из героина – 82%, опия – 10%, каннабиса – 4%, сочетанного употребление нескольких наркотиков – 4%. Актуальными и вместе с тем недостаточно изученными остаются вопросы клинических характеристик и течения героиновой наркомании, а также влияние отдельных социально-демографических и клинико-динамических характеристик на прогноз заболевания [3-4]. Изучение данных вопросов позволит усовершенствовать качество лечебно-профилактической помощи оказываемой наркологической службой страны.

**Цель исследования.** Изучить прогностическое значение отдельных клинических параметров героиновой наркомании в исходе заболевания.

**Материал и методы исследования.** Для достижения цели и задач настоящего исследования, в ходе изучения значимости отдельных клинико-динамических параметров, оказывающих влияние на оценку прогноза героиновой наркомании, нами было проведено клинико-катамнестическое и статистическое исследование группы численностью 170 человек, которую составили случайно отобранные пациенты РКЦН им. проф. М.Г. Гулямова, с установленным диагнозом по МКБ-10 «Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления опиоидов». В связи с незначительным числом женщин в общем числе обследованных, разделение по половому признаку не проводилось. Среди обследованных наблюдались два исхода героиновой наркомании - ремиссия или летальный исход. В данном исследовании в качестве критериев оценки прогноза были использованы такие факторы как кратность курсов противорецидивного лечения и наличие сопутствующих заболеваний. Результаты исследования подвергались статистической обработке с представлением качественных показателей в виде долей.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При изучении влияния сопутствующих и перенесённых заболеваний на исходы героиновой наркомании, нами было установлено, что среди больных героиновой наркоманией распространены гемоконтактные инфекции - вирусные гепатиты и ВИЧ. В данной группе обследованных с сопутствующими заболеваниями инфекционного генеза, нами отмечен наиболее высокий показатель неблагоприятных исходов - 31,9%, при показателе благоприятных исходов - 68,1%. Под кратностью курсов противорецидивного лечения героиновой наркомании, нами подразумевается число пройденных курсов стационарного лечения абстинентного синдрома. В группе больных, прошедших курс лечения однократно, отмечается наиболее высокий показатель благоприятного исхода в виде ремиссии и наименьший показатель неблагоприятного исхода – 96,3% и 3,7% соответственно. В группе больных, прошедших курс лечения от двух до трёх раз, наблюдается статистически значимое снижение данных показателей – 71,4% ремиссий и 28,6% летальных исходов, в группе прошедших 4 и более курсов лечения отмечен самый низкий показатель благоприятного исхода - 56,3% и наиболее высокий показатель неблагоприятного исхода – 43,8%. Полученные нами результаты соотносятся с исследованиями, проведенными в Российской Федерации, в которых высокая кратность курсов противорецидивной терапии и сопутствующие заболевания в виде ВИЧ и вирусных гепатитов, признаны факторами неблагоприятного течения героиновой наркомании [5].

**Выводы.** Полученные в ходе исследования результаты, позволяют сделать вывод о том, что кратность курсов противорецидивного лечения героиновой наркомании, является неблагоприятным фактором в оценке прогноза заболевания. Также было установлено, что вследствие использования общих шприцев и игл для введения героина, среди лиц, употребляющих наркотики инъекционным путём, существует высокий риск заражения и распространения таких гемоконтактных инфекций как ВИЧ и вирусные гепатиты. Увеличение частоты лечения, имея взаимосвязь с длительностью наркотизации, является фактором неблагоприятного прогноза героиновой наркотической зависимости. Профилактические и медико-реабилитационные мероприятия должны быть направлены на повышение уровня информированности лиц, употребляющих инъекционные наркотики о распространении гемоконтактных инфекций, прохождения регулярного медицинского осмотра для их своевременного выявления, а также участие в программах по снижению вреда от употребления наркотиков. Группа больных с частыми рецидивами нуждается в усилении мероприятий третичной профилактики и вовлечению в специализированные реабилитационные программы.

#### **Список литературы.**

1. Палаткин, В.Я. Выраженность психопатологических симптомов, качество жизни и распространенность ВИЧ-инфекции среди больных с синдромом зависимости от опиоидов / В.Я. Палаткин [и др.]. // Вопросы наркологии. - 2018. - № 5. - С.89–92.
2. Анализ некоторых социально-демографических показателей женщин, больных героиновой зависимостью / Н.М. Шаропова [и др.] // Авчи Зухал. - 2014. - № 2. - С.114-115.
3. Рыбакова, К.В. Изучение взаимосвязи социально-демографических, клинических характеристик и показателей анозогнозии при опиоидной зависимости / К.В. Рыбакова [и др.]. // Вопросы наркологии. - 2018. - № 5. - С. 63-66.
4. Нисанбаева, З.Х. Сочетанное употребление героина с другими психоактивными веществами / З.Х. Нисанбаева, А.Р. Джобиров // Мат. «65-й ежегодной научно-практ. конф. учёных медиков ТГМУ им. Абуали ибни Сино». - Душанбе, 2018. – С.32-33.
5. Корень, С.В. Злоупотребление психоактивными веществами как фактор распространения инфекций, передающихся половым путём / С.В. Корень, Н.А. Должанская // Вопросы наркологии. – 2018. - № 9. – С.80–92.

*Давлатмирова Г.Ш., Ганиева М.Т., Исаева М.Б.*

#### **ТЕЧЕНИЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА У БЕРЕМЕННЫХ**

Кафедра неврологии и основ медицинской генетики ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино». Таджикистан

**Актуальность.** Факторы риска возникновения рассеянного склероза (РС) и его обострений на течение беременности и родов обсуждалось в течение всего XX столетия [1]. Высказывались противоречивые суждения, чаще отрицательные, в связи с чем довольно прочно утвердилось мнение о необходимости прерывания беременности на ранних сроках [2]. Однако были и противоположные мнения, беременность существенно не влияет на течение РС [3, 4]. Противоречивость выводов можно объяснить многими факторами. Это метод сбора информации (чаще ретроспективный), количество наблюдений, степень тяжести болезни к моменту наступления беременности и другие. Анализ накопленной специальной литературы позволяет выделить главные причины противоречивых суждений: гестационный период занимает больше года (9 мес. беременности плюс 3 мес. после родов), и на отдельных его этапах РС ведет себя различно. И действительно, во время беременности обострения демиелинизирующего процесса встречаются редко, по данным различных авторов, от 0,16 до 25%, редко больше - 75% [3, 5].

Объясняется это явление возникновением иммуносупрессии. Механизм ее довольно сложен и в настоящее время активно изучается. Общеизвестно, что при РС реакции клеточного иммунитета снижаются, в частности число и активность Т-супрессоров. Гуморальные иммунные реакции не изменяются. При беременности реакции клеточного иммунитета угнетаются, а гуморальные иммунные реакции на экзогенные антигены и антигены к белкам плода остаются неизменными. Плазма крови и, что особенно важно, амниотическая жидкость у беременных женщин подавляют лимфоцитарные и гуморальные иммунные ответы на внедрение митогенов и антигенов. Одновременно плацента и плод производят так называемые специфические белки беременности, которые имеют иммунодепрессивное действие. Механизм супрессии включает также активацию гормональной системы, увеличение количества гормонов коры надпочечников и АКТГ, предохраняющих от обострения заболевания [1].

**Цель исследования.** Оценить течение рассеянного склероза больных женщин.

**Материалы и методы исследования.** Критериями включения в исследование были: женский пол, репродуктивный возраст, подтвержденный диагноз РС в соответствии с критериями Макдональда в модификации от 2005 г.

Проведено проспективное исследование 10 пациентов с РС, в возрасте от 19 до 40 лет (средний возраст 25,4), с продолжительностью заболевания от 1 до 10 лет, каждая из которых наблюдалась последовательно на протяжении 15 мес. Всем больным проводили оценку неврологического статуса, МРТ головного и спинного мозга, исследования глазного дна. Неврологический дефицит проверялся по шкале EDSS, подтверждающая инвалидизацию этой категории больных. За время исследования у 5 (50%) женщин наступила самопроизвольная беременность; из этих пациенток была сформирована первая исследуемая группа. Группу сравнения (II) составили 5 (50%) пациенток с РС, у которых беременность не наступила за время исследования.

**Результаты исследования и их обсуждение.** У обследованных больных были выявлены такие клинические симптомы, как, мозжечковые нарушения (100%), оптический неврит (92,3%), пирамидный синдром (15,4%), чувствительные нарушения (23,1%), стволочный синдром (7,7%), расстройства функции тазовых органов (15,4%). У всех больных наблюдалась смешанная форма заболевания, характеризующаяся сочетанием нескольких синдромов.

Продолжительность заболевания в среднем составила 6,7 лет. Возраст дебюта заболевания 18 лет.



Изучение типа течения заболевания показало, что в большинстве случаев наблюдался ремитирующий тип течения РС (53,8%). Реже встречались вторично-прогрессирующий (ВПРС) (38,5%) и первично-прогрессирующий (ППРС) (7,7%) типы.

Возраст дебюта РС в I и II группах не отличался и составил  $23,4 \pm 5,0$ ,  $25,5 \pm 5,9$  соответственно. Тем не менее на момент исследования у женщин I группы длительность течения РС была продолжительней, чем во II группе, и составила в среднем  $7,9 \pm 2,5$  года по сравнению со II –  $6,8 \pm 3,0$  года. Обострение РС во II группе развивалось в 1,67 раза чаще, чем в I группе, что может быть результатом изменения гормонального фона во время беременности и физиологической иммуносупрессии, что благоприятно сказывается на течении заболевания. Назначение пульстерапии РС в I группе потребовалось у 37,2% по сравнению с 70,0% в II группе.

К сожалению, на момент завершения исследования по расширенной шкале оценки инвалидности (EDSS) в обеих группах отметили повышение средних показателей EDSS, но в I группе – с 1,5 до 1,6 балла по сравнению со II группой – с 2,5 до 3,0, что можно характеризовать как более интенсивное нарастание неврологической симптоматики во II группе.

Несмотря на более низкую частоту развития обострений РС при беременности в целом, распределение проявлений РС остается примерно таким же, как и вне ее: нарушение чувствительности, ретробульбарный неврит, нарушение функций тазовых органов (императивные позывы на мочеиспускание, задержка мочеиспускания, периодическое недержание мочи) в I и II группах составили 65,0 и 64,6, 27,5 и 26,6, 7,5 и 6,3% соответственно.

У всех пациенток с РС, независимо от получаемой терапии, во время беременности наиболее часто обострения развивались в I и II триместрах, реже в III, резко возрастая в послеродовом периоде.

**Вывод.** Проводимое исследование позволило сделать вывод, что беременность и роды не являются фактором риска в возникновении РС, существенно не влияют на инвалидизацию и краткосрочный прогноз. Желание женщины иметь детей должно основываться на физических ее возможностях по уходу и воспитанию ребенка, материальном положении, возможности помощи родственников, устойчивого положительного психологического климата в семье.

#### Список литературы.

1. Лиджей В.Ю. Взаимосвязь беременности и рассеянного склероза // Нейроиммунология. - 2005. - Т. 3, №2.
2. Шмидт Т.Е. Рассеянный склероз. / Т.Е. Шмидт, Н.Н. Яхно - М: Медицина 2003.
3. Ghezzi A., Caputo D. Pregnancy a factor influencing the course of multiple sclerosis // Europ. Neurol. - 1981. - Vol. 20, №2. - P. 115-117.
4. Korn-Lubetski I., Kahona F., Cooper G. et al. Activity of multiple sclerosis during pregnancy and the puerperium // Ann. Neurol. - 1984. - Vol. 16. - P. 229-231.
5. Mc Alpine D., Compston N. Some aspects of the natural history of disseminated sclerosis // Q.J. Med. - 1952. - Vol. 21. - P. 135-167.

*Дадабаев Р.Д., Хамидзода Х.Х.*

#### ТЕРАПИЯ ПСОРИАЗА ПРЕПАРАТОМ «КОЛЕФЕР»

Кафедра дерматовенерологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Псориаз одно из самых распространенных кожных заболеваний. Заболеваемость чешуйчатым лишаем среди взрослого контингента в мире варьирует от 0,6 до 6,5% [1,2], а среди детей составляет 0,5–2%, и по распространенности хронических дерматозов в педиатрической популяции псориаз занимает второе место после атопического дерматита. Каждый год диагноз «псориаз» устанавливается в среднем у 20 тыс. детей младше 10 лет, при этом тенденция к увеличению заболеваемости в последние годы сохраняется. Диагностика псориаза у детей в ряде случаев остается трудной задачей для врача-дерматолога. Международные стандарты для лечения детского псориаза в настоящее время отсутствуют. Подходы к лечению схожи с таковыми у взрослых, однако недостаточным остается количество клинических наблюдений по эффективности и безопасности ряда препаратов, применяемых у детей [3].

**Цель исследования.** Оценка эффективности и безопасности применения препарата «Колефер» (ретинол пальмитат 20 000 МЕ/мл и холекальциферола, витамина Д3 10 000 МЕ/мл для приема внутрь, Ворд Медисин) у детей и подростков больных псориазом.

**Материал и методы исследования:** Под нашим наблюдением находились 29 детей с псориазом в возрасте от 1 года до 16 лет. Среди наблюдавшихся больных девочек было 17 (58,6%), мальчиков 12 (41,4%). Соотношение девочки/мальчики составило 1,4:1. Наиболее многочисленную возрастную группу составили дети от 9 до 14 лет (31%).

Длительность заболевания варьировала от 2 нед до 13 лет: у 5 (17,2%) детей отмечали длительность заболевания меньше 1 мес, 13 (44,8%) – болели в течение 1 года, 7 (24%) – от 1 года до 3 лет, 4 (13,8%) – более 3 лет.

Для лечения использовался колефер для приема внутрь по 3 капли в сутки в течении 20 дней.

Эффективность лечения определяли по динамике индекса PASI (Psoriasis Area and Severity Index), а также по количеству больных, достигших стадию клинической ремиссии, значительного клинического улучшения, клинического улучшения, незначительного клинического улучшения и не имевших эффекта от проведенной терапии.

Оценивались следующие клинические исходы:

- Клиническое ухудшение - появление новых элементов.
- Без изменений - снижение шкалы PASI на 10-30% от исходного уровня.
- Незначительное клиническое улучшение - снижение шкалы PASI на 31-50% от исходного уровня.
- Клиническое улучшение - снижение шкалы PASI на 51-75% от исходного уровня.

- Значительное клиническое улучшение - снижение шкалы PASI на 76-95% от исходного уровня.
- Выздоровление (клиническая ремиссия) - снижение шкалы PASI на 96-100% от исходного уровня [5].

Подсчет баллов по PASI производили до и после лечения. У пациентов с псориазом до терапии индекс PASI был равен -  $24 \pm 2,3$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты исследования показали, что положительный семейный анамнез был 100% детей: из них у 69% псориазом страдают родственники первой линии, у 31% – второй линии.

На перенесенную респираторную инфекцию (фарингит, гайморит, тонзиллит) как на триггерный фактор перед появлением псориазических высыпаний указали 9 (31%) пациентов, на переохлаждение – 3 (10,3%); 2 (11,8%) девочки указали на одновременное начало псориаза и менструаций, 5 (17%) детей указали на стресс, другие начало заболевания ни с чем не связывали.

Впервые псориаз был выявлен у 19 (65,5%) детей, у пациентов с длительным анамнезом заболевания непрерывно рецидивирующее течение отмечено у 10 (34,5%). Среди пациентов с бляшечным псориазом вульгарный составил 45%, эксудативный – 30%. У 2 (7%) девочек с псориазом бляшки характеризовались незначительной инфильтрацией и скудным шелушением. Псориаз волосистой части головы встречался

у 22 (76%) детей. Сочетанное поражение складок и аногенитальной области выявлено у 30% детей. Поражение данных анатомических областей встречалось как у пациентов с легкой, так и с тяжелой степенью заболевания. Высыпания при интертригинозном псориазе были представлены бляшками с шелушением и без него. Поражение аногенитальной области характеризовалось формированием крупных, слабо инфильтрированных бляшек в области вульвы или папулезными высыпаниями на коже полового члена и мошонки у мальчиков. У 10 (34%) детей отмечалось поражение лица.

Псориазическая ониходистрофия выявлена у 2 пациентов и была представлена онихолизисом, «масляным пятном» в области пальцев кистей и стоп у мальчика с эксудативным псориазом и подногтевым гиперкератозом

6 ногтевых пластинок на кистях у девочки с вульгарным псориазом. Причем в последнем случае поражение ногтевых пластинок началось за 1,5 года, до появления высыпаний на коже. На зуд кожи жаловались 12 (41%) пациентов.

Сопутствующая патология выявлена у 8 детей, из них хроническая ЛОР-патология – у 4 (14%): хронический гайморит – у 2 (7%), хронический тонзиллит – у 5 (17%) пациентов. На узловой зоб указали 3 (10%) пациента.

Индекс PASI (Psoriasis Area Severity Index) в обследуемой группе составил в среднем  $15,03 \pm 6,1$ , при этом псориаз легкой степени тяжести зарегистрирован у 10 (34,5%), средней – у 11 (38%) и тяжелой – у 8 (27,6%) пациентов.

В группу с высоким индексом PASI вошли пациенты с эритродермией и пациенты с эксудативными проявлениями псориаза.

Первым признаком положительного влияния лечения было прекращение появления свежих высыпаний, которое наступило у 20 (70%) больных на 6 сутки лечения. Регресс псориазических высыпаний начался с 8-го дня. В динамике лечения имевший место зуд кожи у 11 пациентов стал менее интенсивным, а затем полностью исчез на 9 день лечения. Уменьшение и разрешение эритемы у больных - в среднем на 10 сутки лечения. Эффективность лечения не зависела от размеров элементов. Следует отметить, что рассасывание элементов начиналось в основном равномерно по всей площади элементов. На коже туловища узелки рассасывались быстрее, чем на других участках кожного покрова. Под влиянием проведенной терапии индекс PASI достоверно ( $p < 0,01$ ) снизился и был равен  $10,5 \pm 3,7$ . Применение препарата «L-виава» в терапии псориаза позволило достичь клинического эффекта у значительного количества наблюдавшихся больных так, в результате лечения клиническая ремиссия достигнута у 24%, значительное улучшение у 31%, улучшение у 28% и незначительное улучшение у 17% больных.

**ТАБЛИЦА 1. Результаты лечения больных препаратом «L-виава»**

№	Клинические результаты	Всего 29	%
1	Клиническая ремиссия	7	24
2	Значительное улучшение	9	31
3	Улучшение	8	28
4	Незначительное улучшение	5	17

Так, клиническая ремиссия достигнута у 12 (48%), значительное клиническое улучшение - у 11 (44%), клиническое улучшение - у 2 (8%) больных. Переносимость лечения была хорошая, осложнений и побочных явлений не наблюдалось.

**Выводы.** 1. У детей с семейным псориазом чаще поражаются лицо, складки кожи, аногенитальная область. Реже встречаются тяжелые формы псориаза: артропатический, эритродермический, пустулезный.

2. Применение препарата «Колефер» при лечении больных семейным псориазом оказалось более эффективным по сравнению с традиционным лечением. Данная терапия при псориазе позволяет достичь положительных клинических результатов, может применяться как в условиях стационара, так и амбулаторно.

#### Список литературы

1. Gudjonsson, J.T. / Psoriasis: epidemiology / J.T. Elder // Clin Dermatol.- 2007. –Vol. 25(6), - P. 535-546.
2. Chandran, V. Geoeidermiology and environmental factors of psoriasis and psoriatic arthritis / S.P. Raychaudhuri // J Autoimmun. – 2010. – Vol. 34 (3), - P. 314-321.
3. Адаскевич, В.П. Клинические особенности псориаза у детей и подростков / М.А. Катина // Педиатрия (Прил. к журн. Consilium Medicum) – 2018. №2. – С. 83–88.

*Джавдат Валид Сахрай, Мустафакулова Н.И., Мирзокаримова Н.С.*  
**СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ИДИОПАТИЧЕСКИМ  
ФИБРОЗИРУЮЩИМ АЛЬВЕОЛИТОМ**

Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», Таджикистан

**Актуальность.** Идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА) - заболевание легких неустановленной природы, характеризующееся неинфекционным воспалением интерстиция, альвеол и терминальных бронхиол, которое приводит к прогрессирующему легочному фиброзу. Существуют предположения об аутоиммунном характере заболевания, вирусной природе (герпесвирус, вирус гепатита С, аденовирусы, цитомегаловирус), наследственной предрасположенности [1].

Основное клиническое проявление ИФА - нарастающая дыхательная недостаточность, гипертензии малого круга кровообращения и лёгочного сердца. В развитии этой формы большое значение имеют аутоиммунные нарушения [3, 5].

Верификация диагноза проводится с учётом клинической картины заболевания, результатов компьютерной томографии высокого разрешения и гистологических исследований. Более чем в половине случаев заболевание начинается постепенно, проявляясь сухим непродуктивным кашлем и нарастающей одышкой. Возможно и острое начало с лихорадкой, сухой кашель и одышка. Кашель приступообразный, сухой, рефрактерный к противокашлевым средствам. Характерным признаком ИФА является похудание, выраженность которого характеризует активность процесса. Повышение температуры тела от субфебрильной до фебрильной - неспецифический симптом, наблюдаемый у трети больных. Заболевание прогрессирует медленно, больные адаптируются к своей одышке. Далее присоединяются общая слабость, артралгии, миалгии, изменение ногтей фаланг в виде "барабанных палочек" (до 70%), аускультативно выслушивается инспираторная крепитация, при сопутствии хронического бронхита могут быть слышны сухие хрипы [2, 3]. По мере прогрессирования заболевания появляются признаки дыхательной недостаточности и лёгочного сердца: диффузный серо-пепельный цианоз, усиление II тона над лёгочной артерией, тахикардия, набухание шейных вен, периферические отеки, снижение массы тела больных [4].

Основным рентгенологическим проявлением при ИФА является синдром "матового стекла", часто в сочетании с признаками легочного фиброза (уменьшение объема легких, «сотовые изменения лёгких») [2].

**Цель исследования.** Изучить состояние сердечно-сосудистой системы (ССС) у пациентов с идиопатическим фиброзирующим альвеолитом (ИФА).

**Материал и методы исследования.** Обследовано 77 пациентов с ИФА. Пациенты были разделены на 2 группы: I группа пациентов 43 чел. (55,8%) с ИФА, где изучена частота, структура и особенности клинических признаков поражения сердца в поздней стадии ИФА, из них 27 (63,0%) мужчин и 16 (37,0%) женщин, средний возраст которых  $49,8 \pm 1,3$  и в качестве группы сравнения (II группа) использована выборка 34 (44,1%) историй болезней больных в начальной стадии с ИФА без поражения ССС, сопоставимых по возрасту и полу, из них 20 (59,0%) мужчин и 14 (41,1%) женщин, средний возраст –  $48,5 \pm 2,3$ .

Проведены общеклинические и биохимические анализы крови, цитологическое исследование мокроты, микроскопическое исследование мокроты с целью обнаружения кислотоустойчивых микобактерий (КУМ) методом Циля-Нельсена, диагностика туберкулеза методом полимеразной цепной реакции (ПЦР-диагностика) на аппарате «Hep-Export», для анализа образцов сывороток для выявления антител и антигена ВИЧ - использовали метод непрямой иммунофлюоресценции, определение вирусных нуклеиновых кислот с помощью ПЦР диагностики. Всем больным проведены рентгенологическое исследование легких, компьютерная томография органов грудной клетки, исследование функции внешнего дыхания методом спирометрии.

**Результаты исследования.** Все пациенты I группы по мере прогрессирования заболевания жаловались на постоянную одышку, на боль и тяжесть в правом подреберье (56,0%), на боль в области сердца (29,0%), сердцебиение (87,0%), отеки на ногах (56,0%), повышение температуры тела (15,0%) и кровохарканье (13,0%), тогда как у пациентов II группы одышка развивалась при физической нагрузке (58,0%), кашель был непродуктивным (45,0%), беспокоило недомогание (57,0%). Различия отмечались и в рентгенологических данных симптом «сотового легкого» обнаружен у пациентов I группы и «симптом матового стекла» у пациентов II группы. На ЭКГ у пациентов I группы определяются признаки гипертрофии миокарда правого желудочка, отклонение электрической оси сердца вправо. На ЭхоКГ у пациентов I группы зарегистрированы признаки Cor-pulmonali (утолщение передней стенки правого желудочка и увеличение удельного веса легочной гипертензии, нарушение диастолической функции правого желудочка).

У пациентов I группы по отношению II группе развивались некоторые осложнения, в частности со стороны легочных осложнений: в виде хронической дыхательной недостаточности и пневмосклероза у всех пациентов, экссудативного плеврита (11,0%) и неврологических нарушений в виде гипоксической энцефалопатии (19,0%).

Со стороны сердечно-сосудистой системы на первый план выступали: хроническое лёгочное сердце (35,0%), сердечная недостаточность (33,0%), пароксизмальная тахикардия (7,0%) и мерцательная аритмия (5,0%).

Таким образом, ранняя диагностика поражений ССС у пациентов с ИФА позволяет избежать грозные осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы и легочной ткани.

#### **Литература**

1. Кардангушева А.М., Сабанчиева Х.А. Идиопатический легочный фиброз: возможности мультидисциплинарной дискуссии в диагностическом поиске. Пульмонология. 2018;28(5):622-625.
2. Петров Д.В., Авдеев С.Н., Гаус О.В., Степанян И.Э., Тюрин И.Е., Черняев А.Л., Шмелев Е.И. «Возможный» или «Вероятный»: «Новый подход в диагностике идиопатического лёгочного фиброза. Вестник рентгенологии и радиологии. 2018;99(4):216-226.

3. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Белевский А.С., Шмелев Е.И. Диагностика и лечение идиопатического легочного фиброза / Федеральные клинические рекомендации. Пульмонология. 2016;26(4):399-419.
4. Шмелёв Е.И. Идиопатический легочный фиброз — современное состояние проблемы. Терапевт. архив. 2016; 88(12): 103–8. [Shmelev E.I. Idiopaticheskii legochnyi fibroz — sovremennoe sostoyanie problemy. Terapevt. arkhiv. 2016; 88(12): 103–8.
5. Agrawal A., Verma I., Shah V., Agarwal A., Sikachi R.R. Cardiac manifestations of idiopathic pulmonary fibrosis. Intractable Rare Dis. Res. 2016; 5(2): 50–70. DOI: 10.5582/irdr.2016.01023

**Джамолова Р.Дж., Расулов У.Р., Рахмонов Дж.Т., Мирзоев Х.Ш.**  
**ТЕРАПИЯ МУКОЛИТИКАМИ ПРИ ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ**  
**ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ**

Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** ХОБЛ – заболевание, которое является 4-й по частоте причиной смерти в мире, представляет серьезную угрозу здоровью населения, которую, однако, можно предупредить и лечить. В структуре общей смертности от болезней органов дыхания показатель смертности от ХОБЛ занимает 1-ю позицию (70%). В течение ближайших десятилетий прогнозируется рост заболеваемости ХОБЛ в результате сохраняющегося влияния факторов риска и старения популяции. Для борьбы с данным заболеванием разработан комплекс лечебных и профилактических мероприятий [1].

По некоторым прогнозам, к 2030 г. ХОБЛ займет 3-е место среди ведущих причин смертности [2].

Хроническая обструктивная болезнь легких – заболевание, которое характеризуется персистирующим ограничением воздушного потока, обычно прогрессирует и является следствием хронического воспалительного ответа дыхательных путей и легочной ткани на воздействие ингалируемых повреждающих частиц или газов. Обострения и коморбидные состояния являются неотъемлемой частью болезни и вносят значительный вклад в клиническую картину и прогноз [3].

Мукоактивные препараты в течение многих десятилетий используются для терапии хронического бронхита (ХБ), хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), бронхоэктатической болезни и других заболеваний легких [4].

**Цель исследования.** Изучить действие муколитического препарата «Флюдитек» у больных с ХОБЛ.

**Материал и методы исследования.** Под наблюдением было 35 больных, находившихся на лечении в пульмонологическом отделении ГУ НМЦ РТ с установленным диагнозом ХОБЛ. В исследовании участвовали 35 больных ХОБЛ (средний возраст – 57,6 года, средний ОФВ1 – 44 % долж.). В основную группу были включены 25 пациентов, для лечения которых помимо традиционной терапии (антибиотики, бронхолитики, ГКС) использовали «флюдитек» в дозе 5 мл 3 раза в день (300 мг/сут) в течение 10 дней. В группу сравнения вошли 10 больных, получавших традиционную терапию и плацебо. Клиническая эффективность и безопасность действия препарата оценивалась пациентом по 3-х бальной системе (от 0 до 3 баллов) по 3 параметрам: кашель сухой, кашель влажный, одышка. Симптомы: интенсивность – высокая – 3 балла; умеренная – 2 балла; незначительная – 1 балл; отсутствует – 0.

**Результаты исследования и их обсуждения.** В ходе лечения у пациентов группы амброксола отмечено уменьшение интенсивности воспаления слизистой бронхов, по данным фибробронхоскопии. Лечение «флюдитеком» и отхаркивающими средствами растительного происхождения начиналось со 2-го или 5-го дня от начала заболевания (различие по сроку от начала заболевания зависело от времени поступления больного под наше наблюдение).

**Таблица 1**

**Клиническая эффективность терапии «флюдитеком» у больных ХОБЛ**

Клинический симптом	До лечения		3 день		10 день		Показатель среднего балла	
	Основная группа (n=25)	Группа сравнения (n=10)	Основная группа (n=10)	Группа сравнения (n=10)	Основная группа (n=25)	Группа сравнения (n=10)	Основная группа (n=25)	Группа сравнения (n=10)
Кашель сухой	1,80	1,50	1,00	1,08	0,21	0,57	0,31	0,37
Кашель влажный	0,04	0,09	1,45	0,95	0,94	0,8	0,24	0,18
Одышка	0,67	0,72	0,26	0,30	0	0	0,10	0,10

Из таблицы 1 видно, что у больных основной группы уже на 3-й день приема «флюдитека» отмечалось улучшение субъективных показателей. Преобладающим оказалось влияние на отхождение мокроты, а также уменьшение интенсивности и характера кашля. На первом визите кашель сухой был выявлен у 88%, а через три дня он беспокоил только 44% пациентов, причем умеренной и незначительной интенсивности. Через 10 дней от начала терапии «флюдитеком», сухой кашель наблюдался лишь у 3 больных (12%). Также у этих больных сохранялись жалобы на затрудненное дыхание, и был отягощенный анамнез по курению. У пациентов группы сравнения, которые на фоне базисной терапии получали традиционное симптоматическое лечение кашля, включающее прием домашних, народных средств, отвар отхаркивающих трав, также отмечалось улучшение субъективных показателей, при этом изменения указанных показателей были менее выраженные по сравнению с 1-й группой. Отмечалась положительная динамика кашля. На первом визите кашель сухой выявлен у 80%, что сопоставимо с данными основной группы, но через 3 дня

он беспокоил ещё более половину пациентов (55%), причем сухой кашель высокой интенсивности был у 2/3 больных. Через 10 дней в этой группе пациентов сухой кашель сохранялся, а уменьшалась только его интенсивность.

**Выводы.** В результате клинической апробации препарата у различных групп больных с ХОБЛ с различной степенью тяжести можно отметить хороший мукорегуляторный и муколитический эффект и рекомендовать «флюидек» к применению в практике при ХОБЛ, сопровождающейся нарушением реологических свойств мокроты.

#### Список литературы.

1. В.А.Никитин, Л.В.Васильева, Е.П.Карпухина, А.В.Попов Оценка эффективности лазерно-ультразвуковой терапии в комплексном лечении хронической обструктивной болезни легких с сопутствующей артериальной гипертензией. Пульмонология. 2019; 29 (1): 43–51. DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-1-43-51.
2. З.Р.Айсанов, Е.Н.Калманова, О.Ю.Стулова. Фенотип хронической обструктивной болезни легких с частыми обострениями и современная противовоспалительная терапия. Пульмонология. 2013; 1. С. 68-76.
3. О.В.Гончаренко, А.В.Будневский, С.А.Кожевникова, Е.С.Овсянников Клиническое значение уровня мелатонина у больных хронической обструктивной болезнью легких. Пульмонология. 2019; 1. С. 7-17.
4. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI / WHO workshop report. The 2010 report is available on [www.goldcopd.com](http://www.goldcopd.com)

*Джумаев М.Ш., Одинаев Ш.Ф., Рустамова М.С.*

### КРАНИАЛЬНАЯ НЕВРОПАТИЯ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

Кафедра внутренних болезней №1 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Изучение неврологических расстройств у больных с хроническими заболеваниями почек в последние годы привлекает внимание многих исследователей, работающих в области нефрологии и неврологии [1, 2]. Предикторами возникновения неврологических расстройств у больных хроническим пиелонефритом являются артериальная гипертензия, дизурические расстройства, что вызывает головные боли. Головная боль-напряжения относится к доброкачественным формам «цефалгии», рассматривают её как боль «мышечного напряжения» или «стрессовую цефалгию». Нарастание сочетания головной боли напряжения с симптомами когнитивной, вегетативной дисфункций, астено-невротическими и депрессивными нарушениями при болезнях почек может быть обусловлено множеством патогенетических факторов. В тоже время своевременная диагностика и профилактика неврологических нарушений улучшит качество жизни пациентов и прогноз заболевания [1-3].

**Цель исследования.** Выявить основные краниальные нарушения при различных формах течения хронического пиелонефрита.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 120 пациентов с различными клиническими вариантами течения пиелонефрита. Краниальная невропатия – нарушение работы любой из двенадцати пар черепно-мозговых нервов. При неврологическом обследовании выявляли наличие асимметрии глазных щелей, анисокории, слабости конвергенции, нистагма, асимметрии носогубных складок, девиации языка, выраженность которых оценивали по сумме баллов. Нарушение рефлекторной сферы устанавливалось по результатам выявления изменений сухожильных рефлексов правой и левой конечностей, по сумме патологических сухожильных рефлексов ног и рук. Координаторные нарушения считались положительными при наличии интенционного тремора и при неустойчивости в позе Ромберга. Проводился подсчет суммы баллов нарушения координации движений.

**Результаты и их обсуждение.** Полученные данные показывают, что наиболее часто у больных хроническим пиелонефритом выявлялись нарушения рефлекторной сферы, которые наблюдались у 30,0-52,5% больных. При латентной форме ХП они отмечены лишь у 12 (30,0%) больных. Значительное увеличение наблюдалось при рецидивирующем течении заболевания – 18 (45,0%) больных. Отличие частоты при гипертензивном варианте течения по сравнению с рецидивирующим было незначительным (45,0% против 52,5%), (таблица 1).

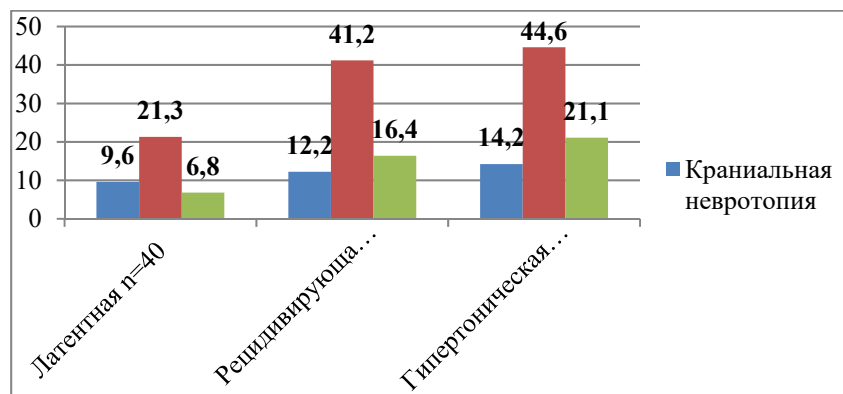
**Таблица 1.-Частота краниальной невропатии, изменений рефлекторной сферы и координаторных нарушений у больных с различными формами течения хронического пиелонефрита**

Неврологические расстройства		Конт-рольная группа n=20	Латентный ХП n=40	Рецидивирующий ХП n=40	ХП с АГ n=40	Всего n=120
1	Краниальная невропатия	1 (3,8%)	6 (15,0)	8 (20,0%)	11 (27,5%)	25 (20,8%)
2	Нарушение рефлекторной сферы	-	12 (30,0%)	18 (45,0%)	21 (52,5%)	51 (42,5%)
3	Координаторные нарушения	-	11 (27,5%)	12 (30,0%)	18 (45,0%)	41 (34,2%)

Вторым по частоте оказалось координаторное нарушение, которое проявлялось нарушением выполнения пальценосовой пробы, которое сопровождалось интенционным тремором, иногда с умеренной неустойчивостью в позе Ромберга. Оно обнаруживалось у 11 (27,5%) больных с латентным течением ХП, у 12 (30,0%) – с рецидивирующим и у 18 (45,0%) больных с артериальной гипертензией. То есть координаторные нарушения примерно с одинаковой частотой наблюдались при латентном и рецидивирующем течении, встречаясь относительно чаще при хроническом течении.

ческом пиелонефрите, протекающем с артериальной гипертензией. Реже выявлялась краниальная невропатия, симптоматика не носила системного характера, проявляясь микросимптоматикой в основном зрительной (оптической) и слуховой (аудиторной) принадлежности. При латентном течении хронического пиелонефрита она наблюдалась у 6 (15,0%), рецидивирующем у 8 (20,0%) и при гипертензивном варианте у 11 (27,5%) больных. Практический опыт, как и данные литературных источников, связывают возникновение вышеуказанных невропатий с нарушением работы любых из двенадцати пар черепно-мозговых нервов, берущих начало непосредственно из головного мозга.

Далее представляем выраженность вышеуказанных неврологических расстройств в баллах у больных с различными формами течения хронического пиелонефрита (рисунок 1). Анализ выраженности неврологических расстройств показал, что она была выше у больных с рецидивирующей и гипертензивной формами течения по сравнению с латентным вариантом хронического пиелонефрита. Это выражалось в большей степени слабостью конвергенции, центральной невропатией лицевого нерва и общим кранионевральным дефицитом. Существенными были изменения рефлекторной сферы, особенно в руках в виде анизорефлексии. Нарастали также координаторные нарушения за счёт усиления интенционного тремора, неточности выполнения координаторных проб и неустойчивости в позе Ромберга.



**Рисунок 1.-Выраженность симптомов невропатии в баллах при различных формах течения хронического пиелонефрита, достоверность различия  $P < 0,05$ .**

Неврологические расстройства чаще протекают в сочетании таких синдромов, как изменение рефлекторной сферы с координаторными нарушениями или краниальной невропатии с изменениями рефлекторной сферы. Нередко эти нарушения протекали в сочетании с вегетативными нарушениями – вегетативной дистонией или астено-невротическим синдромом. Анализ сочетания синдромов не выявил особой закономерности, т.е. они выявлялись произвольно в различных вариантах. Таким образом, у больных хроническим пиелонефритом при неврологическом обследовании выявляются различные неврологические расстройства, связанные с нарушением вегетативной нервной системы. Наряду с этим обнаруживаются и различные невропатии центрального генеза, нарушения рефлекторной сферы и координаторные расстройства.

**Выводы.** Повреждающими факторами, приводящими к нарушению работы черепно-мозговых нервов с развитием различных невропатий у больных хроническим пиелонефритом, являются воздействие инфекции, токсико-воспалительные изменения, и в значительной степени отрицательное влияние артериальной гипертензии. Анализ частоты возникновения краниальной невропатии, нарушения рефлекторной сферы и координаторного дефицита показал, что она в определенной степени зависит от давности основного заболевания. При этом больше всего от частоты повторных обострений, протекающих с высокой температурной реакцией, дизурическими, болевыми ощущениями в поясничной области, с частыми подъемами артериального давления. Характер и частота неврологических расстройств определенно взаимосвязаны с формой течения хронического пиелонефрита. У больных с рецидивирующим течением, особенно при наличии артериальной гипертензии, нарастают частота, разнообразие и интенсивность неврологических расстройств. Понятно, что присоединение к соматическим симптомам, присущим самому хроническому пиелонефриту, различных по характеру и частоте неврологических расстройств, определенно ухудшает тяжесть течения основного заболевания и качество жизни больных.

#### Список литературы

1. Кадыков, А.С. Хронические сосудистые заболевания головного мозга: дисциркуляторная энцефалопатия: руководство для врачей / А.С.Кадыков, Л.С. Манвелов, Н.В.Шахпаронова. -3-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.-272с.
2. Евтушенко, С.К. Клинико–реоэнцефалографические особенности церебральных аллергопатий / С.К. Евтушенко, В.Н. Ефименко // Неврология и психиатрия: республиканский межведомственный сборник УССР. - 2016.- Вып.19.- С.57-60.
3. Мозговое кровообращение и когнитивные функции у больных цереброваскулярной патологией при лечении Телветеном /З.А.Суслина, Л. А. Гераскина, А.В. Фоякин и др.//Атмосфера. Нервные болезни -2005.- 1.- С.32-36.

*Джумаев М.Ш., Одинаев Ш.Ф., Мехмонов П.Х.*  
**ПОКАЗАТЕЛИ РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С  
 РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА**  
 Кафедра внутренних болезней №1 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Прединдикторами возникновения неврологических расстройств у больных хроническим пиелонефритом являются артериальная гипертензия, дизурические расстройства, болевые ощущения в поясничной области, иногда приступообразного характера. Отмечаются также нарастающие сочетания головной боли напряжения с симптомами когнитивной, вегетативной дисфункций, астено-невротическими и депрессивными нарушениями. При этом многие вопросы остаются малоизученными и спорными. Наряду с этим практический опыт и публикации последних лет показывают определенные сложности в диагностике и лечении больных хроническим пиелонефритом, сопровождающимся неврологическими расстройствами. Остаются не вполне ясными и малоизученными частота головной боли и других невротических расстройств, их взаимосвязь с показателями гемодинамики мозгового кровообращения [1-3].

**Цель исследования.** Изучить основные показатели реограммы сосудов головного мозга при различных формах течения хронического пиелонефрита.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 120 больных с первичным хроническим пиелонефритом. Для определения состояния сосудистой стенки изучены данные спектрограмм дуплексного сканирования (УЗДС) общих сонных артерий, которые позволяли оценить толщину сосудистой стенки и величину комплекса интимомедиа (ВКИМ). Исследование состояния эластичности (жесткости) проведено по измерению скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) и по индексу сегментации (в %). Исследование проводилось по данным спектрограмм РЭГ в общих сонных артериях и вертебробазиллярной системы.

Нормативные данные параметров УЗДГ учитывались результатами обследования 20 здоровых лиц (контрольная группа).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ полученных данных (таблица 1) показал, что в группе больных хроническим пиелонефритом, протекающим без артериальной гипертензии, результаты колебания были в пределах нормальных величин. Лишь у 6 (15,0%) больных с рецидивирующим и у 2 (5,0%) с латентным течением заболевания наблюдалось незначительное увеличение показателей ВКИМ (таблица 1). В то же время в группе больных хроническим пиелонефритом с артериальной гипертензией статистически достоверно выявлялось увеличение толщины сосудистой стенки у 11(27,5%) больных. Установление состояния сосудистой стенки, его тенденции к утолщению, имеет важное значение в оценке состояния церебральной гемодинамики, провоцирующего развитие различных неврологических и когнитивных нарушений. Прогрессирование процесса утолщения сосудистой стенки большинство авторитетных авторов считают фактором риска развития артериосклеротического поражения артерий, с известными вытекающими последствиями. В связи с этим обнаружение даже незначительных изменений сосудистой стенки требует проведения динамического контроля и подбора эффективных методов лечебных и профилактических мероприятий.

**Таблица 1.-Результаты изучения ВКИМ общих сонных артерий у больных с хроническим пиелонефритом (M±T)**

Показатели	Контрольная (n=40)	ХБП			P
		Латентная (n=40)	Рецид-я (n=40)	Гипер-я (n=40)	
ВКИМ	0,91±0,05	0,91±0,02 p <sub>1</sub> >0,05	1,01±0,01 p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,01	1,12±0,02 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001 p <sub>3</sub> >0,05	<0,001
Индекс сегм. СРПВ (м/с)	9,8±0,2	9,8±0,3 p <sub>1</sub> >0,05	11,3±0,3 p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> <0,01	12,0±0,3 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001 p <sub>3</sub> >0,05	<0,001

Примечание: \*p – статистическая значимость различия показателей между всеми группами (ANOVAКрускала-Уоллиса); p<sub>1</sub> – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в контрольной группе; p<sub>2</sub> – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в группе с латентной ХПБ.

**Таблица 2.- С латентным течением заболевания наблюдалось незначительное увеличение показателей ВКИМ**

Показатели	ХБП			p
	Латентная (n=40)	Рецид-я (n=40)	Гипер-я (n=40)	
К-во больных с утолщением	2 (5,0%)	6 (15,0%) p <sub>1</sub> >0,05	11 (27,5%) p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> >0,05	<0,01
СРПВ (провыш.)	3 (7,5%)	6 (15,0%) p <sub>1</sub> >0,05	14 (35,0%) p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> <0,05	<0,001

Примечание: \* p – статистическая значимость различия показателей между всеми группами (Q-критерий Кохрена); p<sub>1</sub> – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в группе с латентной ХПБ; p<sub>2</sub> – статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в группе с рецидивирующей ХБП

Для установления частоты взаимосвязи выраженности неврологических когнитивных расстройств с состоянием церебральной гемодинамики, утолщением сосудистой стенки (ВКИМ) больные были разделены на подгруппы с наличием и отсутствием изменений церебральной гемодинамики и сосудистой стенки. Результаты такого анализа позволили выявить у больных утолщение ВКИМ, однако чаще обнаруживали неврологических и когнитивных нарушения. Утолщение ВКИМ более 0,9 мм обнаружено у 15 (15,8%) больных – у 2 больных с латентным, у 6 с рецидивирующим и у 11 больных хроническим пиелонефритом с артериальной гипертензией. Данные сравнительного анализа частоты выявления неврологических и когнитивных нарушений в зависимости от толщины ВКИМ позволили получить результаты относительной взаимосвязи этих показателей. В группе больных с нормальной толщиной ВКИМ в 57,8% случаев выявлялись вегетативные нарушения, главным образом в виде головных болей, головокружения, астено-невротической и вегетативной дистонии. Когнитивные нарушения с депрессией выявлены в 9,8%, а снижение памяти, запоминания – в 10,7% случаев. В то же время, в группе больных с признаками умеренного утолщения ВКИМ эти изменения обнаруживались значительно чаще – жалобы неврологического характера были у всех больных, при этом в 38,8% случаев с депрессией, а со снижением памяти, запоминания у 61,1% больных. Эти данные предполагают наличие определённой зависимости возникновения указанных нарушений от состояния сосудистой системы и, следовательно, от состояния церебральной гемодинамики (рисунок 1).

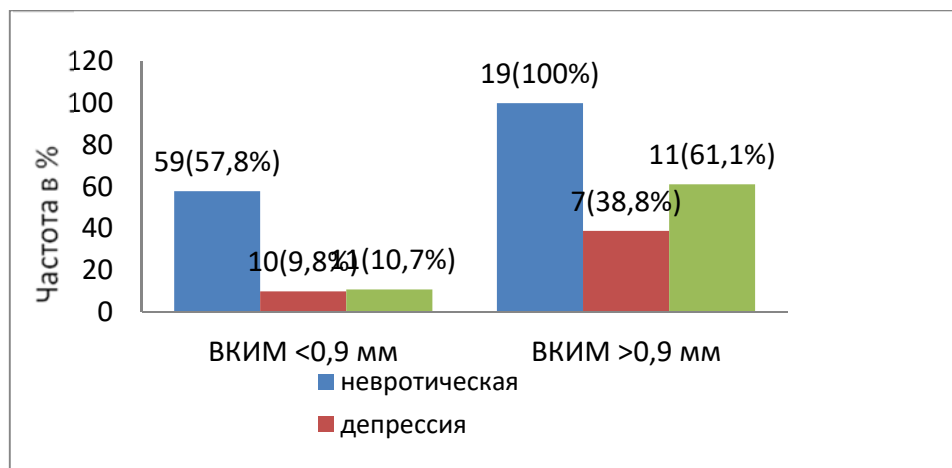


Рисунок 1.-Частота неврологических и когнитивных нарушений у больных в зависимости от утолщения ВКИМ, достоверно различные значения  $P < 0,005$ .

**Выводы.** Обобщая результаты исследования состояния мозгового кровообращения у больных хроническим пиелонефритом в ХБП С1-С2, следует подчеркнуть, что в стадии заболевания с сохранной функциональной деятельностью почек имеются гемодинамические нарушения церебрального кровообращения, особенно у больных хроническим пиелонефритом с артериальной гипертензией. У больных этой группы имеются отчетливые признаки дисциркуляции мозгового кровообращения. Можно предположить, что они возрастают параллельно нарастанию тяжести течения инфекционно-воспалительного процесса, иммунологических сдвигов, а также артериальной гипертензии, с весьма ожидаемой возможностью присоединения признаков хронической недостаточности мозгового кровообращения с её осложнениями. Полученные нами данные обосновывают необходимость разработки эффективных методов профилактики процессов прогрессирования, а также лечения возникающих изменений на ранних стадиях их развития.

#### Список литературы.

1. Кадыков, А.С. Хронические сосудистые заболевания головного мозга: дисциркуляторная энцефалопатия: руководство для врачей / А.С.Кадыков, Л.С. Манвелов, Н.В.Шахпаронова.-3-е изд., перераб. и доп. - М.:ГЭОТАР-Медиа,2014.-272с.
2. Евтушенко, С.К. Клинико–реоэнцефалографические особенности церебральных алергопатий / С.К. Евтушенко, В.Н. Ефименко // Неврология и психиатрия: республиканский межведомственный сборник УССР. - 2016.- Вып.19.- С.57-60.
3. Мозговое кровообращение и когнитивные функции у больных цереброваскулярной патологией при лечении Теветеном /З.А.Суслина, Л. А. Гераскина, А.В. Фоякин и др.//Атмосфера. Нервные болезни -2005.- 1.- С.32-36.

*Джураева С.Д., Мираллиев Н.Х.*

### ЧАСТОТА И НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ COVID-19 НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Кафедра эндокринологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Первые сообщения о вспышке новой вирусной инфекцией поступили в декабре 2019 г. в городе Ухане, столице провинции Хубэй, из центра Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в Китае, где говорилось о пневмонии неизвестной этиологии [1]. С 11 февраля 2020 г. новая коронавирусная инфекция получила название COVID-2019 (Corona Virus Disease 2019, коронавирусная болезнь 2019 года), а вызывающий ее вирус был переименован в SARS-CoV-2 (Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2, второй коронавирус тяжелого острого респираторного синдрома) [2]. Начиная с 21 января 2020 г. ВОЗ ежедневно публикует отчеты о текущей ситуации



Чрезвычайного комитета в рамках Международных медико-санитарных правил по пневмонии, вызванной новым коронавирусом, содержащие сведения о количестве подтвержденных случаев заболевания, летальных исходов, уровне риска, а также рекомендации по контролю инфекции и другую актуальную информацию [3]. В марте 2020 г. ВОЗ объявила о вспышке новой коронавирусной инфекции Covid-19 пандемией и за 11 месяцев количество заболевших вирусом составило более 39 млн. людей и унесло более 1 106 181 жизни в мире [2]. Тяжесть и исход данной патологии во многом зависят от наличия заболеваний, которые относят к факторам риска ухудшающих течение и развития Covid-19 и смертности от нее. Восприимчивость к возбудителю высокая у всех групп населения. Но к категории высокого риска летальности от COVID-2019 следует отнести людей старше 60 лет, пациентов с хроническими заболеваниями (болезни органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, сахарный диабет, онкологические заболевания). Летальность в этой группе варьирует от 2 до 4% [5].

**Цель исследования.** Изучить частоту и некоторые аспекты течения Covid-19 на фоне сахарного диабета и сердечно-сосудистых заболеваний, госпитализированных в ГМЦ №1 им. К. Ахмедова.

**Материалы и методы исследования.** Нами изучены истории болезни 206 (8,2%) больных умерших в госпитале ГМЦ №1 с апреля по сентябрь 2020 года. Всего госпитализировано – 2508 больных.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При анализе выявлено, что летальность среди мужчин было больше 63,1% (130 больных) по сравнению женщин – 36,9% (76 больных). Пик смертности отмечен в возрастной группе старше 60 лет 63,1% (63 мужчины) и 37,6% (38 жен.), а также возрастной группе 40–60 лет 61,9% (57 муж.) и 37,6% (35 жен.) (рис.1).

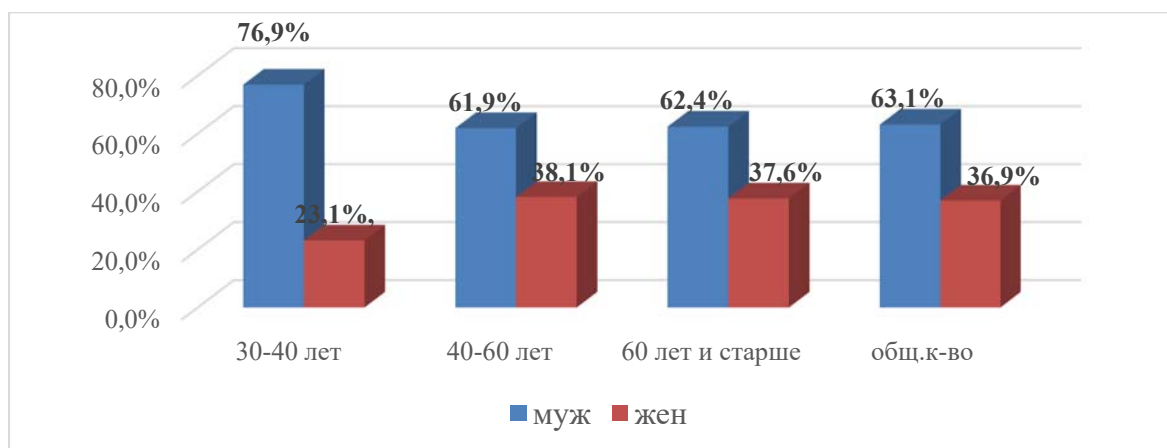


Рисунок 1. Анализ число смертей в ГМЦ №1 в зависимости от пола и возраста от 18.04.2020г до 01.09.2020г

Больные с сахарным диабетом были госпитализированы на 4–5 день заболевания с жалобами на боль в горле, кашель, одышку, резкую слабость, отсутствие вкусовых ощущений и обоняния (рис. 2). Уровень гликемии достигал 15,0 – 20,0 ммоль/л. В 10% случаев сопровождался кетоацидозом. Определялся запах ацетона во вдыхаемом воздухе. Со стороны органов пищеварения отмечалась тошнота, неоднократная рвота. Отсутствие аппетита и вышеуказанные симптомы усиливали дегидратацию, гиповолемию, гипотонию, при котором увеличивался риск тромбоэмболических осложнений. Частота летальных исходов среди больных сахарным диабетом составила - 37,4%, гипертоническая болезнь – 31,5%, ожирение – 16,5%, ИБС – 22,8%, метаболический синдром – 7,8%, невралгия – 13,1%, другие сопутствующие заболевания – 30,6%, без сопутствующих заболеваний – 19,9%.

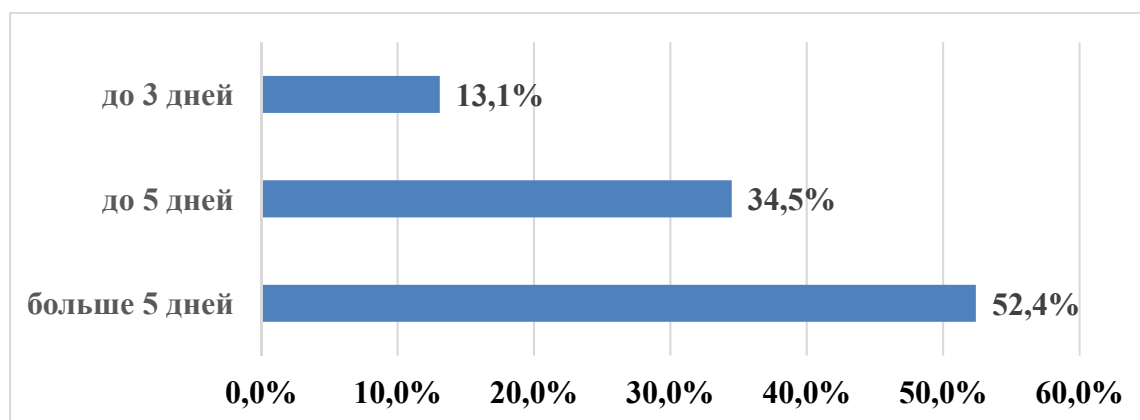
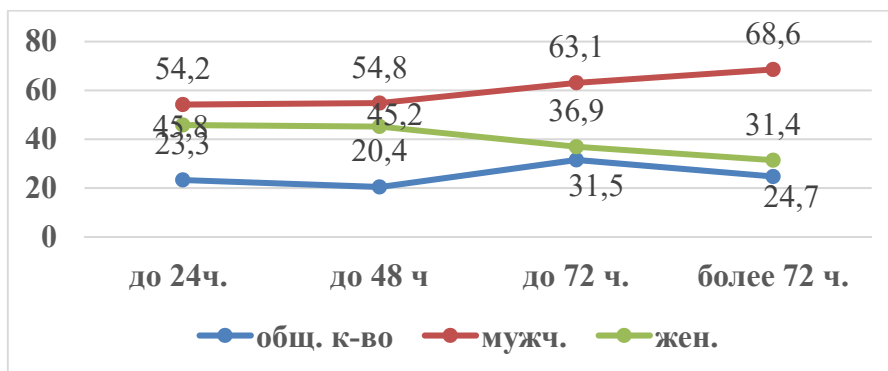


Рисунок 2. Время госпитализации больных с момента 1-х симптомов заболевания

3). Был проведен анализ времени наступления смерти от момента госпитализации больного в стационар (рис.



**Рисунок 3. Время наступления смерти в зависимости от времени госпитализации**

Также проведен анализ поступивших больных в зависимости от трудовой деятельности. Так, 41,3% составили безработные, 30,1 % были пенсионерами, 28,6 % - занимались трудовой деятельностью и 3,9 % были медицинскими работниками. Основное количество поступивших больных были жителями города – 74,7% и 25,3% с различных районов Республики Таджикистан. 33,5% больных были доставлены машиной скорой помощи, 17,5% - по направлению центров здоровья города и 49,0% - самообращения.

**Выводы.** Тяжесть течения Covid-19 и исход данной патологии зависит не только от возраста, пола и заболеваний, на фоне которых он протекает, но и от своевременного обращения, что в большинстве случаев определяет исход заболевания.

#### Список литературы.

1. Wuhan Municipal Health Commission briefi ng on the pneumonia epidemic situation. 31 December 2019 (in Mandarin). <http://wjw.wuhan.gov.cn/front/web/showDetail/2019123108989>
2. [https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-019/technical-guidance/naming-the-coronavirus-disease-\(covid-2019\)-and-the-virus-that-causes-it](https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-019/technical-guidance/naming-the-coronavirus-disease-(covid-2019)-and-the-virus-that-causes-it)
3. Coronavirus disease (COVID-2019) situation reports. <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-019/situation-reports> 6 [https://rospotrebnadzor.ru/region/rss/rss.php?ELEMENT\\_ID=13524](https://rospotrebnadzor.ru/region/rss/rss.php?ELEMENT_ID=13524)
4. WHO Coronavirus Disease, Globally, as of 10:38am CEST, 18 October 2020.
5. Никифоров В.В. Новая коронавирусная инфекция (COVID – 19): клинико-эпидемиологические аспекты / В.В. Никифоров, Т.Г. Суранова, Т.Я. Чернобровкина и др. // Архив внутренней медицины. – 2020. – №2. – С. 87-93.

#### Додочони А.

### ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Кафедра семейной медицины №1 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является наиболее часто встречающимся заболеванием в современном мире. Инвалидность в результате перенесения инфаркт миокарда (ИМ) занимает значительное место среди больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) [1,2]. Медико-социальная значимость увеличения заболеваемости повторным ИМ заключается в том, что летальность, частота осложнений и смертность при повторном ИМ выше, чем при первичном [3,4].

К числу ранних осложнений ИМ, чаще всего развивающихся в острейшем или остром периодах заболевания, относятся: острая левожелудочная недостаточность (отек легких); кардиогенный шок; желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма; нарушения проводимости (СА-блокады, АВ-блокады, блокады ножек пучка Гиса); острая аневризма левого желудочка (ЛЖ); внешние и внутренние разрывы миокарда, тампонада сердца; асептический перикардит; тромбоэмболия [5]. К поздним осложнениям ИМ относятся: ранняя постинфарктная стенокардия; застойная сердечная недостаточность; синдром Дреслера и хроническая аневризма ЛЖ [5].

**Цель исследования** является изучение эффективности функциональных методов для диагностики осложнений у больных, перенесших ИМ, в амбулаторных условиях, в практике семейного врача.

**Материал и методы исследования.** Были обследованы 30 больных, перенёсших ИМ, в возрасте от 38 до 66 лет (мужчины-24; женщины-6) в ГЦЗ №2. Средняя возрастная категория составляет 54,7 лет. Проводилось изучение жалоб, анамнеза, тщательное объективное обследование больных. Лабораторные исследования больным проводилось в виде биохимического исследования показателей крови: коагулограмма, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротедов высокой плотности (ЛПВП), уровень креатинина и др.

Проводились также функциональные исследования, как ЭхоКГ. Также проводилось нагрузочная проба "Тест с 6-минутной ходьбой". В регистрационную карту к «Тесту с 6-минутной ходьбой» были введены параметры артериального давления (АД), частота сердечных сокращений (ЧСС), частота дыхания (ЧД), уровень насыщаемости крови кислородом (рO<sub>2</sub>), пройденное расстояние (м), оценка переносимости нагрузки по шкале Борга (баллы). Критерии немедленного прекращения пробы были: боль в грудной клетки, невыносимая одышка, судороги в ногах, нарушения устойчивости, головокружение, резкая бледность, снижение насыщения крови кислородом до 86%. Дистанцию, пройденную в течение 6 мин (6 MWD), измеряют в метрах и сравнивают с должным показателем 6MWD(i). Значения 6MWD(i) для мужчин: 6MWD(i) = 7,57x рост - 5,02 x возраст - 1,76 x масса - 309; Значение 6MWD(i) для женщин: 6MWD(i) = 2,11 x рост - 2,29 x масса - 5,78 x возраст + 667. Оборудование, которое использовали в период Тест с 6-минутной ходьбой, это секундомер, сантиметр/рулетка, танометр, пульсоксиметр.

Статистическая обработка результатов исследования проведена на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ Statistica 7 для Windows. Все численные данные представлены как  $M \pm m$ , где  $M$  — средняя величина,  $m$  — стандартная ошибка средней величины. Различия количественных показателей считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Первичный ИМ был установлен у 93,3%, а у 6,7% был повторный ИМ. У всех пациентов предшествовал ИМ с зубцом Q. Из анамнеза выявлено, что у 46,6% больных отмечались приступы стенокардии, одышка наблюдалась у 30% пациентов. Пациенты имели также факторы риска как ожирение-33,3% больных, наследственная предрасположенность имела у 6,6%, вредные привычки 13,3%.

Из биохимического исследования крови: показатели коагулограммы- повышение времени свертывания крови по Ли-Уайту 36,6%, показатели липидограммы- повышение ЛПНП от нормы 40%, снижение уровня ЛПВП от нормы у 26,6%, уровень креатинина на грани нормы и выше (66,6%) были замечены у больных, перенесших ИМ. Наблюдалось снижение показателей ЭхоКГ у 73,3% пациентов, фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) преобладала от 41% до 47%. У 26,7% пациентов показатель ФВЛЖ приравнялся 50% и более. Была снижена фракция укорочения левого желудочка (ФУЛЖ) ниже 25% у 76,6% больных, перенесших ИМ. У всех исследуемых пациентов была отмечена дискинезия региональной функции левого желудочка (ЛЖ), конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ у всех исследуемых больных был выше  $\geq 60$ мм, а также конечно-систолический размер (КСР) ЛЖ  $\geq 45$ мм. Данные регистрационных карт больных по тесту 6-минутной ходьбы до проведения теста: АД 140-155/85-95 мм.рт.ст. у 33,3% пациентов, у остальных 66,7% пациентов уровень АД был в пределах от оптимального до высоконормального; ЧСС от 55 до 60 ударов в минуту у 56,6%, у остальных 43,7% больных ЧСС была выше 60 и не превышала 80 ударов в минуту; ЧД от 22 до 26 акт дыхания, была у 33,3% больных, у остальных 66,7% пациентов ЧД не превышала 20 акт дыхания в минуту; уровень  $pO_2$  у всех больных был выше 93; пройденное расстояние (м) по величинам 6MWD(i) у 33,3% состояло из 426-550м, у 23,3% больных от 301 до 425 м, у 43,4% больных больше 551м; по шкале Борга, которая состоит из 11 чисел-баллов, больным необходимо выбрать одно из чисел, отражающее степень одышки, которую он испытывает перед выполнением теста с 6-минутной ходьбой - 3-умеренная нагрузка у 30% больных, 1 - очень легкое ощущение одышки у 70% больных.

Данные регистрационных карт больных по тесту 6-минутной ходьбы после проведения теста: АД 155-165/90-100 мм.рт.ст. у 46,6% пациентов, АД 140-150мм.рт.ст. 36,6% пациентов, у остальных пациентов уровень АД был в пределах от оптимального до высоконормального; ЧСС от 70 до 90 удар. в минуту у 56,6%, начиная от 90 до 110 ударов в минуту у 43,7% больных; ЧД от 25 до 35 акт. дыхания была у 66,7% больных, у остальных 33,3% пациентов ЧД от 20 до 25 акт. дыхания в минуту; уровень  $pO_2$  у всех больных был от 93 до 87; пройденное расстояние (м) у 33,3% состояло 300-420м, у 23,3% больных было пройдено меньше 150м, у 43,4% больных 426-550м; по шкале Борга - 3 - умеренная нагрузка у 43,4% больных, 5-6 баллов по ощущению тяжелой одышки- у 33,6% больных, очень тяжелые ощущения 7-8 баллов, у остальных 23% пациентов.

Довольно заметно, что у значительного процента больных, перенесших инфаркт миокарда, в результате обследования были выявлены поздние осложнения ИМ: отклонение от нормы у многих больных должных показателей 6MWD(i), каждого исследуемого больного сравнивали по шкале Борга и по ФК ХСН по NYHA.

Таким образом, результаты исследования показали, что «Тест с 6-минутной ходьбой» даже в самых отдаленных амбулаторных условиях, под наблюдением семейного врача может быть эффективной методикой в области ранней диагностики поздних осложнений инфаркта миокарда в амбулаторных условиях у больных, перенесших данное заболевание.

**Выводы.** Семейным врачам необходимо проводить в амбулаторных условиях «Тест с 6-минутной ходьбой» у больных, перенесших ИМ, для выявления поздних осложнений и оценки общего состояния больных.

#### Список литературы

1. Аронов Д. М., Бубнова М. Г., Красницкий В. Б. Новые подходы к реабилитации и вторичной профилактике у больных, перенесших острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы // Кардиология. 2015. № 12. С. 125–132.
2. Кадырова Д.А. Семейная медицина. Душанбе, 2017.- 357 с.
- 3) Негмаджонов У. У., куимов а. Д. Повторные инфаркты миокарда: факторы риска, клиника, лечение. Медицина и образование в Сибири [электронный научный журнал]. 2011; 6: 6.
- 4) . Димов а. С., максимов Н. и. К обоснованию системного подхода в превенции внезапной сердечной смерти как возможного пути решения проблемы сверхсмертности в России (обзор литературы). Часть I. Кардиоваскулярные аспекты сверхсмертности в России: анализ ситуации и возможности профилактики. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2013; 12(2): 98–104.
- 5) Г.Е.Ройтберг; А.В.Струтынский/ ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (сердечно-сосудистая система). / 2013 - 918с.

*Донцова Е.В., Бахметьев А.А., Воронькова Н.А.*

#### **ВОЗМОЖНОСТИ ЭФФЕКТИВНОГО СНИЖЕНИЯ ЦИТОКИНОВОЙ АКТИВНОСТИ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ С ПОМОЩЬЮ РЕГУЛЯТОРНОГО ПЕПТИДА СЕЛАНКА**

Кафедра дерматовенерологии и косметологии  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, Россия, Воронеж

**Актуальность.** Атопический дерматит (АтД) представляет собой серьезную проблему для современного здравоохранения. Это обусловлено большой его распространенностью (в России – 426,3 случая на 100 000 населения) и заболеваемостью (188,2 случая на 100 000 человек) [1], значительными затратами на лечение (в США – около 3 млрд. долларов в год) [2], а также существенным снижением качества жизни пациентов. Большой вклад в патогенез

АтД вносят патоиммунные реакции с участием цитокинов, регулирующих синтез IgE – интерлейкинов (ИЛ) -4, -5, -12, -13, -31 и других. Известные на сегодняшний день методики лечения АтД не обладают достаточной эффективностью и безопасностью, что диктует необходимость поиска других подходов для решения данной проблемы. Новые возможности в лечении пациентов с АтД открывает использование препаратов из группы регуляторных пептидов, в частности, селанка, обладающего иммуно- и нейромодуляторной активностью [3].

**Цель исследования:** изучить эффективность применения селанка в коррекции активности провоспалительных цитокинов у пациентов с АтД.

**Материал и методы исследования.** В исследование было включено 63 больных со среднетяжелой формой АтД в стадии обострения (30 мужчин и 33 женщины, средний возраст 23,8±6,1 лет). Пациенты случайным образом были разделены на 2 группы. В качестве базовой терапии (БТ) во всех группах больных использовали антигистаминные препараты, детоксицирующие средства и местную терапию (глюкокортикостероидные, увлажняющие и смягчающие средства). Пациенты 1-й группы (БТ, n=30) получали только БТ. Больным 2-й группы (С+БТ, n=33) в дополнение к БТ назначался препарат селанк. В контрольную группу включено 30 практически здоровых лиц аналогичного пола и возраста.

Определение в крови уровня IgE, ИЛ-1β, -4, -10, -13 проводили с помощью метода иммуноферментного анализа. Клинико-лабораторное исследование проводили до начала лечения и через 1 и 3 месяца от начала терапии. Селанк применяли в течение 14 дней интраназально в виде 0,15% раствора в дозе по 2 капли в каждый носовой ход 3 раза в день. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы STATISTICA ver. 10.0. Сравнение выборок осуществлялось с применением критерия Mann-Whitney для независимых групп.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Приведенные в таблице 1 данные свидетельствуют о том, что при обострении АтД отмечается повышение уровней провоспалительных цитокинов, а также IgE.

Таблица 1

Уровни цитокинов и IgE у больных с АтД и здоровых лиц

Показатель	Группа пациентов с АтД (n=63)	Контрольная группа (n=30)	Уровень p
ИЛ-1β, пг/мл	5,14±0,23	1,35±0,18	<0,001
ИЛ-4, пг/мл	8,13±0,94	3,25±0,34	<0,001
ИЛ-10, пг/мл	22,7±1,18	11,3±0,62	<0,001
ИЛ-13, пг/мл	56,1±3,31	24,4±0,86	<0,001
IgE, МЕ/мл	105,2±2,8	36,6±1,56	<0,001

Через 1 месяц от начала лечения в группе пациентов, получавших БТ, было отмечено, что уровень IgE в крови снизился с 105,2±2,8 МЕ/мл до 84,6±2,9 МЕ/мл, то есть в 1,24 раза (p=0,01). При этом в группе больных, получавших селанк (С+БТ), исходный показатель уменьшился более значительно – с 107,3±5,2 МЕ/мл до 72,3±5,0 МЕ/мл (в 1,48 раза) (p<0,001), что статистически значимо отличалось от результатов в группе БТ (p=0,013). Что же касается значений ИЛ-1β, -4, -10 и -13, то в группе БТ через 1 месяц от начала лечения статистически достоверной их динамики не было. В группе С+БТ отмечено уменьшение уровней ИЛ-1β в 1,23 раза (p=0,012), ИЛ-4 – в 1,2 раза (p=0,014), ИЛ-10 – в 1,19 раза (p=0,01), ИЛ-13 – в 1,21 раза (p=0,011). Обращает на себя внимание тот факт, что достигнутые через 1 месяц от начала лечения значения IgE и интерлейкинов и через 3 месяца от начала лечения оставались на более низком уровне по сравнению с исходным (p<0,05).

Как было показано в экспериментальных условиях, селанк обладает свойствами иммунокорректора, способствуя восстановлению клеточного и гуморального звеньев иммунной реакции [4]. Наряду с другими нейропептидами, селанк способен осуществлять динамическую координацию функций иммунной системы.

**Выводы.** Включение селанка в комплексную терапию больных АтД способствует усилению противовоспалительного эффекта базовой терапии в отношении цитокиновой активности.

#### Список литературы

1. Кубанов А.А. Организация и результаты оказания медицинской помощи по профилю дерматовенерология в Российской Федерации. Итоги 2018 года / А.А. Кубанов, Е.В. Богданова // Вестник дерматологии и венерологии. – 2019. – Т. 95, №4. – С. 8–23.
2. Psomadakis С.Е. New and Emerging Topical Therapies for Psoriasis and Atopic Dermatitis / С.Е. Psomadakis, G. Han // J. Clin. Aesthet. Dermatol. – 2019. – Vol. 12, №12. – P. 28-34.
3. Нейропептидный препарат селанк: биологическая активность и фундаментальные механизмы действия / В.Г. Скребицкий [и др.] // Нервные болезни. – 2016. - № 4. - С. 52-57.
4. Глипролины как модуляторы иммунореактивности в условиях "социального" стресса / М.А. Самотруева [и др.] // Фармация и фармакология. -2019. - Т. 7, № 4. - С. 224-230.

*Ёдгорова М.Дж., Мукарарова Д.А. Ятимова М.М.*  
**ВЗАИМОСВЯЗЬ ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ И**  
**ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ШКОЛЬНИКОВ РАЙОНА ФИРДАВСИ ГОРОДА ДУШАНБЕ**  
ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино, кафедра семейной медицины №2, Таджикистан  
ГОУ ТНУ, кафедра функциональной и лабораторно- клинической диагностики. Таджикистан

**Актуальность.** Рациональное питание является одним из основных факторов, ответственных за сохранение и здоровье человека. Для детей школьного возраста это имеет особое значение в связи с особенностями роста и развития в этот период, а также с интенсивной учебной нагрузкой. В этом возрастном периоде продолжается дальнейшее формирование организма, отличающееся высокой скоростью роста, увеличением массы тела, интенсивностью обменных процессов. В этом возрасте завершается формирование скелета и скелетной мускулатуры, а также сердечно-сосудистой, легочной систем, пищеварительного тракта, системы иммунологической защиты. Отличительной особенностью этого периода жизни является перестройка нервно-эндокринной сферы и, в частности, половое созревание. Существенные изменения происходят в нервно-психической сфере ребенка и подростка – завершается формирование интеллекта, совершенствуется деятельность вегетативной нервной системы, усложняются процессы в психической сфере. Для осуществления этих важных процессов необходимо достаточное по количеству и качеству поступление пищевых веществ и энергии [2, 3].

Для многих школьников беспорядочное питание, к сожалению, довольно обычно. Еда на ходу, чем придется, не отвечает их потребностям, связанным с возрастными особенностями. Школьники старших возрастов часто нарушают правила питания: одни переедают, другие не доедают из эстетических соображений – для сохранения стройной фигуры. Хронически беспорядочное питание в этом возрасте оказывает отрицательное воздействие на рост, скелетообразование и половое развитие. [1, 4].

Сегодняшняя ситуация с состоянием питания школьников вызывает тревогу по целому ряду причин. **Во-первых**, часть детей страдают от неполноценности рациона питания, причем в наиболее острых случаях это приводит к замедлению физического и функционального развития. **Во-вторых**, дети и их родители не демонстрируют грамотного отношения к режиму питания. **В-третьих**, часть детей избегают пользоваться услугами школьных столовых. Это также нарушает рациональный режим питания, учитывая, что учащиеся старших классов проводят в школе по 7-9 часов ежедневно. Все перечисленные факторы формируют группу риска развития желудочно-кишечных и иных заболеваний, негативно сказываются на состоянии здоровья подрастающего поколения.

**Цель исследования.** оценить показатели физического развития школьников и провести сравнительный анализ его зависимости от фактического питания.

**Материал и методы исследования.** Комплексная оценка состояния фактического питания и здоровья школьников проводилась в общеобразовательных школах №28 и 49, района Фирдавси, г. Душанбе. В исследование включены 150 школьников в возрасте 7 и 16 лет. Обследование проводили анкетно-опросным методом с помощью специально разработанных анкет. Физическое развитие оценивали по двум основным антропометрическим показателям: длине (с помощью ростомера измерялся рост школьников в положении стоя без верхней одежды и обуви с точностью до 0,5 см) и массе тела (с помощью электронных весов с точностью до 0,1 кг). Для оценки гармоничности физического развития школьников были использованы центильные закономерности соотношения между массой и длиной тела, что позволяло выявить детей с отклонениями в физическом развитии [5].

Для оценки адекватности энергетической и пластической сторон питания был использован «индекс массы тела» (ИМТ), рассчитываемый по формуле: индекс Кетле (кг/м<sup>2</sup>) = масса (кг) / рост<sup>2</sup> (м)<sup>2</sup>. Оценку показателя ИМТ у детей проводили с учётом рекомендаций ВОЗ по соотношению ИМТ к кривой роста для возраста и пола.

А так же по возможности и необходимости проведены рутинные методы исследования: общий анализ крови, мочи, кал на капнологию, биохимический анализ крови, инструментальные методы исследования: УЗИ и ФГДС.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В ходе проведённых исследований было установлено, что питание детей и подростков школьного возраста носит не сбалансированный характер. В рационах питания школьников всего лишь на 0,1-11,0% выполнялись рекомендуемые нормы среднесуточного потребления рыбы, на 20,4 -45,0% молока и молочных продуктов, на 40,3-50,1% яиц, на 12,0-52,0% мяса и мясopодуlктов. На этом фоне потребление круп и макаронных изделий составляло от 130,0% до 190,0%, а кондитерских изделий от 245,0% до 490,0% от рекомендуемой нормы потребления. Было показано, что в питании как младшей, так и старшей возрастных групп преобладает «углеводно-жировая» модель питания.

Анализ вкусовых предпочтений школьников выявил, что 94,6% из них, независимо от возраста, на завтрак отдали предпочтение бутербродам, еда «всухомятку» (67,0%).

По данным выполненного исследования удовлетворительное физическое развитие (соответствующий возрасту рост при массе тела, укладывающейся в рамки нормальных вариантов при данном росте) имели 48,0-59,0% школьников.

Выявлено, что как мальчики (10,9%), так и девочки (14,3%) отставали от своих сверстников в возрасте 14-17 лет. Мальчиков с показателями роста «высокий» и «очень высокий» было 4,1%, девочек - 8,8, низкий рост отмечался у 7,0% девочек и у 8,1% мальчиков.

Сравнительная оценка уровней физического развития школьников г. Душанбе показала, что удельный вес детей и подростков, с нормальным физическим развитием (48,0-59,0%), с избытком массы тела (8,0-9,0%) и высоким ростом (4,0-9,0%) соответствовал средним по району Фирдоуси показателям.

Среди школьников с гармоничным физическим развитием было 46,9% мальчиков и 48,8% девочек, с дисгармоничным развитием – 20,0% девочек и 22,4% из числа обследованных мальчиков. Резко дисгармоничное физическое развитие установлено у 31,2% девочек и 30,7% мальчиков.

Проведенный анализ зависимости массо-ростовых показателей (индекса Кетле) у школьников от фактического питания выявил, что рационы школьников с нормальной массой тела и избыточной массой тела были адекватны по энергетической ценности, а у школьников с низкой массой тела калорийность рационов была ниже рекомендованных физиологических норм потребления. Выявлены положительные по направлению, прямые средние по силе связи между показателями индекса массы тела (индекса Кетле) и потреблением калорий ( $r=0,43$ , при  $p<0,05$ ). Установлено наличие положительной по направлению, прямой средней связи между показателями индекса Кетле и потреблением белка ( $r=0,4$ , при  $p<0,05$ ). Выявлено, что у школьников с избыточной массой тела поступление жиров с пищей было больше (фастфуды, гриль, картошка фри, курутоб), чем у подростков с нормальной и низкой массой тела. Результаты проведенного исследования фактического питания школьников показали, что независимо от возраста детей, их массо-ростовых показателей, преобладала «углеводно-жировая модель» питания.

Состояние же соматического здоровья показало, что у 58.9% детей имеет место: холецистит, у 35% холецистопанкреатит, ДЖВП выявлено у 45%, Пиелонефрит и МКБ у 27%, Мочекислый диатез у 25%, ЯЗБ желудка и 12 перстного кишечника у 12.6%.

**Выводы.** 1. Нарушение основ рационального питания у школьников отрицательно сказывается на показателях физического и соматического развития: выявлен высокий процент детей с низкой относительно возрастных стандартов массой тела и низкой относительно возрастных стандартов длиной тела.

2. С увеличением возраста школьников, увеличивается количество подростков с избыточной массой тела, особенно среди мальчиков. Оценка влияния фактора питания на физическое развитие показала, что у большинства школьников фактическое питание определяет показатели индекса массы тела (коэффициент детерминации - 0,58).

#### **Список литературы:**

1. Багнетова, Е.А. Здоровый образ жизни старше классников /Е.А. Багнетова // Современные проблемы науки и образования. –2006. –№ 1 –С. 32-33.
2. Бурцева, Т.И. Гигиеническая оценка питания школьников Оренбургской области (в рамках экспериментального проекта по организации питания) / Т.И. Бурцева [идр.] // Вопросы современной педиатрии. –2008. - № 6. –С. 39-43.
3. Вишневецкая, Т.Ю. Питание в организованных детских коллективах и его влияние на физическое развитие и физическую работоспособность детей / Т.Ю. Вишневецкая, Ж.Ю. Горелова, А.Ю. Макарова // Вопросы современной педиатрии. –2007. - № 4. –С. 132-136.
4. Леонова, И.А. Гигиеническая оценка питания детей школьного возраста в семьях с различным материальным положением / И.А.Леонова, М.М. Хомич // Вопросы детской диетологии. –2008. –Т.6, №5. –С. 43-46.
5. Ляликов, С.А. Физическое развитие детей Беларуси / С.А. Ляликов, С.Д. Орехов. –Гродно.: изд. ГрГМУ, 2000. – 220 с.

*Ёдгорова М. Ч., Иномзода Ч.И., Мукаримова Д.А.*

### **ПРОБЛЕМАҲОИ ФАРОГИРИИ УМУМИИ ХИЗМАТРАСОНИҲОИ ТИББӢ ДАР ЧУМҲУРИИ ТОҶИКИСТОН, ДАР ФАЪОЛИЯТИ ТАБИБИ ОИЛАВӢ**

Кафедраи тибби оилавии №2, МДТ ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино, Тоҷикистон

**Мухиммият.** Яке аз проблемаҳои рӯзмарра дар самти хизматрасонии тиббии аҳоли дар Чумхурии Тоҷикистон ин диспансеризатсияи аҳоли мебошад. Айни замон диспансеризатсияи аҳолии чумхурӣ ду маротиба дар як сол: баҳору тирамоҳ гузаронида мешавад. Қайд намудан ҷоиз аст, ки дар замони бӯҳрони иқтисодӣ қисмати зиёди аҳолии мамлакат барои беҳтар намудани сатҳу сифати зиндагии худ ба ин ва ё он қор банд мебошанд.

Ва дар ин раванд ин ҳолати зикргардида мушкилие пеш меоварад барои гузаронидани маъракаи диспансеризатсияи аҳоли. Рӯзи кории табиби оилавӣ ба он нигоҳ накарда, ки аз рӯи речаи лағжон ҳаст, сифати хуби ин маъракаи муҳимро дар ҳеч вачҳ таъмин карда наметавонад, аз тарафи дигар проблемаи муздноқ будани муоинаҳои зарурӣ боз ба мушкилоти ҷойдошта, мушкилоти дигар замъ менамояд.

Чӣ хеле, ки ба ҳамагон маълум аст: пешгирии беморӣ аз табобати он дида осонтару арзонтар аст. Вале бинобар сабаби насти диспансеризатсияи аҳоли пешгирии чӣ худӣ беморӣ, чӣ оризаҳо ва табобати саривактии он имконнопазир гашта ба оқибатҳои нохӯш оварда мерасонад.

**Мақсади тадқиқот:** Муайян намудани мушкилоти диспансеркунонии аҳоли дар фаъолияти табиби оилавӣ.

**Усулҳои гузаронидани тадқиқот.** Барои муайян намудани проблемаҳои диспансеркунонии аҳоли дар сатҳи аввалияи кӯмаки тиббию санитарӣ пурсиши анкетавии табибони оилавии МД МСШ №12 ва МДМСШ №15 гузаронида шуд.

**Натиҷаҳои тадқиқот:** омӯзиши масъалаҳои мушкилоти гузаштани назорати диспансерии аҳолиро табибон асосан дар гаронии қиммати таҳлилу ташхисҳои лабораторӣ мебинанд (100%).

Диспансеркунонии аҳоли дар як сол ду маротиба, тибқи ҳуҷҷатҳои тасдиқшудаи Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии ҚТ

аз рӯи Қарори Ҳукумати Чумхурии Тоҷикистон аз 2 декабри соли 2008, тахти №600 гузаронида мешавад, ки

1. тартиботи хизматрасонии тиббию санитариро ба шаҳрвандони ҚТ дар муассисаҳои системаи давлатии тандурустӣ дар асоси моддаи 51 Қонуни Чумхурии Тоҷикистон “Дар бораи ҳифзи саломатии аҳоли” тахия шуда, тартиб ва шароитҳои пешниҳод намудани хизматрасонии тиббию санитарии роӣгон ва муздноқро ба шаҳрвандони Чумхурии тоҷикистон дар муассисаҳои иситемаи тандурустӣ муайян месозад ва аз 24 банд иборат аст.

Банди 7-уми он ба намудҳои кӯмаки тиббию санитарии роӣгон, ки яке аз зербанди он (7-8-9) ин: кӯмаки таъҷили ва бетаъхири тиббӣ ва кӯмаки аввалияи тиббию санитарӣ мебошад, ки асоси хизматрасонии тиббӣ ба ҳисоб

рафта дар доираи он пешгирӣ ва гузаронидани чорабиниҳои мақсаднок оид ба пешгирии бемориҳо, ташхис ва табобат дар доираи хизматрасонии муссисаҳои кӯмаки аввалияи тиббию санитарӣ, айни замон Марказҳои саломатии шаҳру навоиҳо мебошад.

Муттасифона ин бандҳои Қарори мазкур дар шароити ҳозира муздноқ гардидаанд, ки мушкилоти назаррасеро дар раванди пешгирию ташхису табобат ва солимгардонии аҳолии кишвар эҷод менамоянд.

Дар ҷадвали мазкур нархномаи айни замон ҷойдоштаи таҳлилу ташхисҳои зарури, ки ҳангоми гузаронидани диспансеризатсия ҳатмӣ мебошанд меоварем:

Ҷадвали 1.

№	Номгӯи таҳлилу ташхисҳо	Нархнома (бо сомонӣ)
1	Таҳлилу умумии хун	22
2	Таҳлилу умумии пешоб	17
3	Таҳлилу умумии фазла	18
4	Таҳлилу фазла барои кичча	18
5	Таҳлилу биохимиявии хун	147-187
6	Сабти барқии дил	6
7	Флюорография	6
8	Таҳлилу ултрасадоии узвҳои дохила	35с. барои як узв
9	Қанди хун	12
10	Маммография	70
	<b>Ҷамагӣ</b>	<b>82 + (140) = 222 сом.</b>

Чӣ хеле, ки аз ҷадвали 1. бармеояд, қиммати гузариши таҳлилҳои лабораторӣ барои як нафар аз 222 то 470 сомониро ташкил медиҳад, ки айни замон на барои ҳамаи оилаҳои тоҷикистонӣ имконпазир ҳаст.

**Хулоса:** Бинобар ҳамин ба Марказҳои саломатӣ дар якҷоягӣ бо ВТ ва ҶИА ҚТ ва дигар мақомотҳои идораҳои ваколатдор зарур аст, ки барои кӯмак ба гузаронидани маърақаҳои диспансеризатсияи аҳолии ҷумҳурӣ чораандешӣ намоянд.

Чӣ хеле, ки маълум ҳаст пешгирии беморӣ аз табобати он дида камхарҷу самарабахштар ҳаст. Ҷамзамон, ташхису табобати саривактӣ бемориҳои зерин ба монанди: сил, ВНМО, гепатитҳои вирусӣ, сактаи дилу майнаи сар, диабет қанду фарбеҳӣ метавонад сатҳу сифати зиндагӣ табобати ин беморонро беҳтару камхарҷ ва бучҷаи оилавию давлатиро ғани гардонад.

Ҷамин тарик, агар аз тарафи Ҳукумати Ҷумҳурии Тоҷикистон, Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии ҚТ ва дигар мақомотҳои ваколатдор гузаронидани маърақаҳои диспансеризатсияи аҳолии роғон ё ҳадди ақал арзон карда мешуд дар раванди пешгирию табобату солимгардонии аҳолии саҳми босазое гузошта мешуд.

#### Адабиёт:

1. Мачмӯи дастурҳои клиникӣ оид ба ташхису табобати беморон дар сатҳи кӯмаки аввалияи тиббию санитарӣ/(нашри 3 бо илова) ВТ ва ҶИА ҚТ, ш. Душанбе -2014
2. Қарори Ҳукумати Ҷумҳурии Тоҷикистон аз 2 декабри соли 2008, тахти №600 .

*Заздравнов А.А., Пархоменко К.Ю.*

### ФЕНОТИПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИНДРОМА НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНО-ТКАННОЙ ДИСПЛАЗИИ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ С ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЬЮ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Кафедра общей практики-семейной медицины и внутренних болезней  
Харьковского национального медицинского университета, Харьков, Украина

**Актуальность.** Синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани (СНДСТ) привлекает внимание врачей различных специальностей – ревматологов, терапевтов, ортопедов, травматологов. Варикозная болезнь вен нижних конечностей относится к сосудистой патологии и является уделом сосудистых хирургов. Она нередко выявляется у молодых лиц без традиционных факторов риска повреждения вен (избыточный вес, беременность, длительный ортостаз). Однако, многие из этих лиц имеют признаки СНСТД. В сложившейся коморбидности генетически обусловленные нарушения метаболизма коллагена и эластина, наблюдающиеся при СНСТД могут быть причиной изменения механических свойств сосудистой стенки и венозных клапанов [1].

**Цель исследования.** Изучить частоту и фенотипические особенности синдрома недифференцированной соединительно-тканной дисплазии в аспекте его скелетно-суставных проявлений у молодых больных с варикозной болезнью вен нижних конечностей.

**Материал и методы исследования.** Было обследовано 34 больных (21 женщина, 13 мужчин) с варикозной болезнью вен нижних конечностей. Средний возраст пациентов составил  $25 \pm 3,12$  лет. Клиническое обследование и антропометрические измерения были проведены всем пациентам. Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась путем расчета непараметрического критерия  $\chi^2$  для оценки различий эмпирического и теоретического распределений признака.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Диагноз СНСТД был установлен у 26 пациентов (76,5 %) с варикозной болезнью вен нижних конечностей., в том числе – у 19 женщин и 7 мужчин. Выявленные гендерные различия в распределении указанной коморбидности были достоверны ( $\chi^2 = 5,988$ ,  $df = 1$ ,  $p = 0,014$ ).

Самым частым (21 - 84 % случаев) скелетно-суставным проявлением СНСТД у обследованных пациентов был позитивный «тест большого пальца» – независимая (без внешнего воздействия) фиксация большого пальца поперек ладони. При этом ногтевая фаланга большого пальца выходила за ульнарный край ладони. Положительный тест запястья (тест Walker–Murdoch) был выявлен у 12 (46,1 %) пациентов. Гипермобильность локтевых суставов наблюдалась у 13 (50 %) пациентов, гипермобильность коленных суставов – у 5 (19,2 %) пациентов. Сколиоз был выявлен у 10 (38,5 %) пациентов, плоскостопие – у 8 (30,8 %) больных, варусная или вальгусная деформация нижних конечностей – у 8 (30,8 %) пациентов, деформация грудной клетки – у 5 (19,2 %) пациентов, синдром «прямой спины» - у 4 (15,4 %), крыловидные лопатки – у 4 (15,4 %) больных. Гендерных различий в частоте выявления того или иного скелетно-суставного проявления дисплазии соединительной ткани выявлено не было ( $p>0,05$ ). При этом, каждый из пациентов с СНСТД и варикозной болезнью вен нижних конечностей имел пять и больше фенотипических скелетно-суставных признаков дисплазии соединительной ткани.

**Выводы.** У молодых пациентов, преимущественно у женщин, варикозное расширение вен нижних конечностей часто развивается на фоне СНСТД. Генетический дефект образования соединительной ткани может быть причиной нарушения структуры стенки вены и ее клапанного аппарата. Наличие пяти и более скелетно-суставных проявлений дисплазии соединительной ткани может быть использовано в качестве негативного прогностического фактора возникновения варикозной болезни вен нижних конечностей.

#### Список литературы

1. Патогенез несостоятельности стенки вены при варикозной болезни / Студенникова В.В., Севергина Л.О., Синявин Г.В., Рапопорт Л.М., Коровин И.А. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2019.- №10.- С. 69-74.

*Зарипов Н.А., Ганиева М.Т., Исоева М.Б., Сабурзода М.*

### КЛИНИКА, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Кафедра неврологии и основ медицинской генетики, ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** При многих заболеваниях с вовлечением центральной нервной системы когнитивные нарушения достаточно часто входят в патологический симптомокомплекс [1,2,3,4], но в особенности, это относится к группе нейродегенеративных заболеваний [5,6,7,8]. К когнитивным функциям головного мозга относится интеллектуальная деятельность, которая включает в себя память, понимание, восприятие, представление, воображение, рассуждение, задумчивость и др. Расстройства этих функций занимают большой удельный вес в структуре болезни Паркинсона. Болезнь Паркинсона (БП) -нейродегенеративное заболевание, частота встречаемости которой составляет 150–200 случаев на 100 000 населения, при которой поражаются нейроны черной субстанции. [9,10,11]. Согласно данным Всемирной Организации Здравоохранения, ежегодно в мире регистрируется свыше 300 тыс. новых случаев болезни. Число больных болезнью Паркинсона в мире составляет около 3,7 млн. БП поражает около 0,3% населения в развитых странах, а ее распространенность среди лиц в возрасте старше 65 лет составляет 3% [15]. В публикациях различных авторов отмечается, что уже на ранних стадиях у 90–95% больных БП наблюдаются различные нейропсихологические (депрессия, апатия, расстройства сна, когнитивные нарушения – КН), вегетативные (запор, ортостатическая гипотензия, расстройства мочеиспускания, потливость), сенсорные нарушения [16]. Болезнь Паркинсона (БП) связана с дефицитом дофаминергической системы и характеризуется большим разнообразием не двигательных и двигательных нарушений (вегетативные, психические, когнитивные, диссомнические и сенсорные симптомы). Недвигательные расстройства являются ключевым фактором и часто недооцениваются клиницистами, оставаясь без лечения [12]. В случае прогрессирования этих симптомов значительно ухудшается качество жизни, а также уход за данными пациентами [13,14].

**Цель исследования.** Изучить клинику, методы диагностики и лечения когнитивных нарушений при БП.

**Материал и методы исследования.** Нами исследовано 32 пациента с БП, из них 18 мужчин и 14 женщины. Возраст пациентов варьировал от 31 до 85 лет (табл. 1). Из таблицы видно, что в группе больных преобладали женщины (32 пациентки) в возрасте от 40 до 85. Длительность заболевания до момента нашего осмотра в клинике колебалась в обеих группах от 5 до 10 лет, в среднем  $8,30 \pm 2,50$ . Диагностику проводили в три этапа: выявляли признаки паркинсонизма, проводили поиск симптомов, признаков исключающих болезнь Паркинсона и распознавали симптомы, подтверждающие болезнь Паркинсона. В целом диагноз устанавливали на основании детального исследования неврологического статуса и дополнительных методов исследования: у всех пациентов выполнен МРТ головного мозга, ЭЭГ, клинический и биохимические анализы крови. Критерием исключения было выявление деменции при скрининговом тестировании пациентов нашей оригинальной методикой. Нарушения когнитивных функций исследованы при первичном осмотре больных, а затем лечения левдопом/карбидопом в дозе 175 мг 3 раз в сутки. Статистический анализ проводили с помощью программы «Statistica6.0» с применением критерия знаков и парного критерия Вилкоксона.

Таблица 1. – Половозрастные характеристики

Группа больных	Пол		Возраст	Всего
	Ж	М		
БП	14	18	31-85	32

**Результаты исследования и их обсуждение.** При клинической диагностике БП на первом этапе распознавали синдром паркинсонизма и разграничивали его со сходными неврологическими и психопатологическими проявлениями, т.е. проводили синдромальную дифференциальную диагностику. На втором этапе диагностики БП



предусматривали исключение других заболеваний, которые могут проявляться синдромом паркинсонизма (негативные критерии диагностики БП). Критериями исключения считали следующие: прикованность больного к постели; делириозное состояние с потерей памяти; психические нарушения; наличие сопутствующих заболеваний в стадии обострения; отказ самого больного. Для повышения точности установления достоверного диагноза БП, необходимо наличие таких критериев, как: начало болезни с односторонних проявлений; наличие тремора покоя; постоянная асимметрия с более выраженными симптомами на стороне тела, с которой началась болезнь; ранняя аносмия без воспалительных заболеваний носа; хорошая реакция (70,00–100,00 %) на леводопа и карбидопа; прогрессирующее течение заболевания. Спустя 3 месяца от начала соответствующей терапии улучшение показателей когнитивных дисфункций у пациентов с акинетико-ригидной формой БП было более значительным, чем при дрожательной форме. В своих наблюдениях мы не отмечаем у пациентов осложнения на препарат леводопа/карбидопа и на ноотропные средства, которые также были включены в терапию.

**Выводы.** Таким образом, по результатам исследования можно предположить, что при лечении основного заболевания отмечалось и улучшение когнитивных функций. Своевременное выявление и соответствующий подход к лечению болезни Паркинсона и коррекции когнитивных нарушений заметно улучшает качество жизни самих пациентов и способствует снижению уровня экономических затрат.

#### **Список литературы:**

1. Кибальная А. А., Кичерова О. А., Дурова М. В. Влияние стеноза коронарных артерий на состояние когнитивных функций у больных ишемической болезнью сердца // Медицинская наука и образование Урала. 2014. Т. 15, № 2 (78). С. 114-116.
2. Рейхерт Л. В., Кичерова О. А., Рейхерт Л. И., Доян Ю. И. Состояние когнитивной функции у пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий // Университетская медицина Урала. 2018. Т. 4, № 1 (12). С. 83-85.
3. Рейхерт Л. В., Кичерова О. А., Рейхерт Л. И., Доян Ю. И., Бердичевская Е. Б. Сочетание когнитивной дисфункции, нарушений сна и эмоциональных нарушений у пациентов с ишемической болезнью сердца // Научный форум. Сибирь. 2018. Т. 4, № 1. С. 77-78.
4. Селиверстов А. Ю. Современные тенденции в изучении двигательных расстройств. Обзор 69-го конгресса Американской академии неврологии (Бостон, 22-28 апреля 2017) // Бюллетень Национального общества по изучению болезни Паркинсона и расстройства движения. 2017. № 2. С. 6-13.
5. Кичерова О.А., Рейхерт Л. И. Болезнь Альцгеймера// Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2018. Т. 118, № 1. С. 77-81.

*Зуурбекова Д.П., Ганиева М.Т., Холматова Г.К.*

#### **АУТОСОМНО-РЕЦЕССИВНЫЙ ТИП СПАСТИЧЕСКОЙ ПАРАПЛЕГИИ (SPG45-65)**

Кафедра неврологии и основ мед. генетики ГОУ ТГМУ им. Аубали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Аутосомно-рецессивные спастические параплегии (АРСП) - это крайне обширная и гетерогенная группа прогрессирующих наследственных заболеваний (около 100 нозологических форм), характеризующихся прогрессирующей зависимой от возраста потерей функции кортикально-спинального двигательного тракта. Хотя генетическая основа частично понятна, только часть случаев может получить генетический диагноз, и глобальное представление о SPG отсутствует. Заклучив меморандум с нейрогенетиками из Лондона вот уже второй год как мы получаем результаты генетических анализов, среди которых обнаруживаются все новые и новые интересные гены. В очередной раз получив результаты ДНК-анализов, среди которых найдена гомозиготная мутация в гене NT5C2 (600417) на хромосоме 10q24, мы решили посвятить нашу статью этой актуальной на сегодняшний день теме. Имея не большой опыт в области нейрогенетики, мы стали ссылаться и сопоставлять с результатами работ ведущих зарубежных исследователей. Дурсун и соавт. (2009) сообщили о родственной турецкой семье, в которой 5 человек имели форму сложной спастической параплегии с умственной отсталостью. Возраст на экзамене составлял от 22 до 33 лет, но начало было при рождении. Пациенты задерживали моторное развитие, учились ходить в позднем детстве (от 5 до 8 лет) и оставались амбулаторно взрослыми. Физикальное обследование показало спастичность нижних конечностей с гиперрефлексией, разгибательными подошвенными реакциями и спастической походкой. У трех пациентов были контрактуры суставов, у 2 - миопия и маятниковый нистагм, у 1 - атрофия зрительного нерва. Однако нистагм был распространен в семье. Ни один из пациентов не мог читать или писать. Не было никаких признаков нарушений мозжечка или сфинктера, мышечная сила и чувствительность были в норме. Новарино и соавт. (2014) изучали семью, о которой сообщают Dursunetal. (2009) и еще 4 семьи с SPG45. (Novarinoetal. (2014) символизировал расстройство SPG65, а не SPG45.) В семье 1290 расстройство появилось у 2 сестер в возрасте 18 месяцев; оба имели умеренную спастичность, повышенные глубокие сухожильные рефлексии в нижних конечностях, тонкий мозолистый корпус и нормальное познание. В семье 1549 г. расстройство появилось у 2 сестер в возрасте 15 месяцев; оба могли ходить без поддержки с ненормальной походкой и имели дисплазию мозолистого тела, неспособность к обучению с плохой успеваемостью в школе и *ressequinovagus*. Одна из сестер была невысокого роста и имела недостаточный вес. В семье 1829 года 2 брата имели ненормальную походку, гипоплазию мозолистого тела и неспособность к обучению. У младшего брата также была микроцефалия. В семье 659 2 сестры имели умеренную спастичность, требующую высвобождения сухожилий; у обоих была гиперэкстензия колена, и они могли ходить самостоятельно с ненормальной походкой. У обоих были изменения белого вещества и тонкое мозолистое тело на МРТ головного мозга, и у обоих была неспособность к обучению. У старшей сестры было косоглазие, а у младшей - глаукома.[1-5]

**Цель исследования.** Выявление клинических особенностей у семьи аутосомно-рецессивным типом спастической параплегии (SPG45).

**Материал и методы исследования.** В ходе экспедиционных работ и медико-генетического мониторинга, проведенного на кафедре неврологии и основ медицинской генетики ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино с участием врачей нейрогенетиков (из Лондона), обнаружена семья с детским церебральным параличом, в процессе молекулярно-генетического исследования найдена гомозиготная мутация в гене NT5C2 (600417) на хромосоме 10q24. Наше исследование облегчало постановку точного диагноза, оценку прогноза, специфического лечения и планирование профилактических мероприятий.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В результате опроса родителей выяснилось, что в семье пробанда родственный брак и двое больных sibсов с диагнозом: ДЦП. При осмотре пациентов клиническая картина у обоих детей была схожа, также выяснилось, что первый ребёнок от первой беременности родился тяжелым, от чего и наступила смерть (со слов пробанда). В анамнезе: дети были извлечены хирургическим вмешательством – кесарево сечением (весом 3,750гр., старший брат, и 2.700 младшая сестра) в 9 месяцев. Врачами травматологами в 10 месяцев наложен гипс по поводу «Врожденной дисплазии тазобедренного сустава» в течении 2-х месяцев. Была проведена операция с целью удлинения сухожилия в 5-летнем и в 12-летнем возрасте.

В неврологическом статусе: отмечается спастический нижний парапарез, ходит самостоятельно. У ребенка выражен гипертонус в нижних конечностях. Сухожильные рефлексы ног высокие. Положительные патологические экстензорные стопные рефлексы с обеих сторон, клонус стоп. Эквинусная деформация стопы. Мальчик знает близких, вступает в эмоциональный контакт, инструкции выполняет. Дизартрия речи, навыки опрятностей, самообслуживание замедленное, имеет место когнитивного дефицита. Компьютерная томография головного мозга: расширены все экстрацеребральные ликворные пространства, включая конвекситальные борозды и силвиевы щели; расширены боковые желудочки. Дисплазия мозолистого тела, тонкое мозолистое тело. Атрофические и демиелинизирующие изменения в обоих полушариях.

После применения вышеуказанных критериев мы обнаружили гомозиготный splice\_acceptor\_variant в NT5C2 (ENST00000343289.9) присутствуют у пробанда: вариант акцептора сплайсинга c.540-1G> C, по прогнозам, будет иметь большое влияние и очень редко встречается в gnomAD. Мутации в NT5C2 связаны со спастической параплегией 45, аутосомно-рецессивного типа.

**Выводы.** Таким образом, в ходе исследования выявлены двое детей из одной семьи с детским церебральным параличом, где молекулярно-генетический анализ обнаружили гомозиготный splice\_acceptor\_variant в NT5C2 (ENST00000343289.9). Вариант акцептора сплайсинга c.540-1G> C, очень редко встречается в gnomAD. Мутации в NT5C2 связаны со спастической параплегией 45, аутосомно-рецессивного типа.

#### **Список литературы:**

1. Dursun, U., Koroglu, C., Orhan, E.K., Ugur, S. A., Tolun, A. Autosomal recessive spastic paraplegia (SPG45) with mental retardation maps to 10q24.3-q25.1. Neurogenetics 10: 325-331, 2009. [PubMed: [19415352](#), [relatedcitations](#)] [FullText]
2. Novarino, G., Fenstermaker, A. G., Zaki, M. S., Hofree, M., Silhavy, J., Heiberg, A. D., Abdellateef, M., Rosti, B., Scott, E., Mansour, L., Masri, A., Kayserili, H., and 41 others. Exome sequencing links corticospinal motor neuron disease to common neurodegenerative disorders. Science 343: 506-511, 2014. [PubMed: [24482476](#), [images](#), [relatedcitations](#)] [FullText]
3. Nielsen J., Koefoed P. et al. Prenatal diagnosis of autosomal dominant hereditary spastic paraplegia (SPG4) using direct mutation detection // Prenat. Diagn. – 2004. - №24. – P. 363-366.
4. Carben J. X-linked Spastic Paraplegia. In: Spinocerebellar Degenerations. The Ataxias and Spastic Paraplegias. Eds A. Brice and Pulst S.-M.: Butterworth-Heinemann, Philadelphia, 2007. P. 344—366.
5. Иллариошкин С.Н., Руденская Г.Е., Иванова-Смоленская И.А. и др. Наследственные атаксии и параплегии. М.2006.

*Иванова Н.Н., Унучко С.В.*

### **ЛЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА КОМПЛЕКСОМ ЛИПОСОМАЛЬНОГО ПРЕПАРАТА И БЕНЗИЛПЕНИЦИЛЛИНА**

ГУ Институт дерматологии и венерологии НАМНУ. Украина

**Актуальность.** Сифилис, особенно поздние формы заболевания, может быть причиной возникновения специфического поражения внутренних органов, нервной системы, приводить к внутриутробной гибели плода, а также возникновению врожденного сифилиса. Для лечения сифилиса используют бензилпенициллин, так как он обладает антимикробным бактерицидным действием. Однако использование бензилпеницилина для лечения сифилиса вызывает образование в крови больных метгемоглобин, который содержит избыточное окисленное железо в эритроцитах крови. При метгемоглобинемии страдает кислородно-транспортная функция эритроцитов [1].

Известно, что липосомальные формы лекарственных препаратов позволяют уменьшить терапевтическую дозу антибиотиков, пролонгировать их действие, уменьшить сроки лечения, а также снизить их токсичность [2, 3]. Использование липосом для лечения сифилиса еще недостаточно используется в мире.

**Цель исследования.** Оценка результатов эффективности лечения больных скрытым поздним сифилисом с использованием комплекса бензилпенициллина и липосомального препарата Липин.

**Материал и методы исследования.** В работе использовался липосомальный препарат Липин на основе природного лецитина («Биолек» Украина). Липин способствует повышению скорости диффузии кислорода из легких в кровь и из крови в ткани, нормализует процессы тканевого дыхания, поддерживает активность антиоксидантных систем организма, выполняет функцию неспецифического детоксиканта.

Под нашим наблюдением находилось 50 больных поздним скрытым сифилисом. В комплексное лечение сифилиса наряду с бензилпенициллином был добавлен липосомальный препарат Липин. Группу сравнения составили 30 больных сифилисом, получавших лечение согласно стандартной методике только бензилпенициллином без липосом.

Титр антител в крови больных определялся в начале и конце курса лечения в реакции микропреципитации с кардиолипиновым антигеном для реакции микропреципитации - аналогом VDRL (кардиолипиновый антиген для РМП «Биолек», Украина), а также в реакции быстрых плазменных реагинов РПР (RPR) с кардиолипиновым антигеном РПР («Биолек», Украина). Титр антител в крови больных определялся в начале и конце курса лечения.

**Результаты исследования и обсуждение.** Была отработана схема лечения больных сифилисом комплексом бензилпенициллина и Липина в зависимости от тяжести заболевания, курса лечения. Было обнаружено, что титр антител в крови больных, получивших наряду с бензилпенициллином Липин, стал в 2-4 раза меньше, чем до госпитализации в течение одного курса лечения. В группе больных, леченных только бензилпенициллином, титр антител в крови больных в течение одного курса лечения не падал и оставался на уровне титров до госпитализации.

Кроме того, у больных, в течение лечения комплексом Липина и бензилпенициллина, не было отмечено образование метгемоглобина, в то время как у больных, леченных только бензилпенициллином уровень метгемоглобина повышался от 4% до 19% (при норме не более 1%).

**Выводы.** Для лечения больных сифилисом Липин ранее не использовался: до проведения нами его испытаний на добровольцах в нашем институте. Полученные данные анализа позволяют говорить об ускорении лечения сифилиса, уменьшении токсичности бензилпенициллина у пациентов, получавших комплексную терапию, включающую липосомальный препарат Липин и бензилпенициллин.

#### **Список литературы.**

1. Сальникова Л.А., Лопатина Н.И. Влияние бензилпенициллина на активность антиокислительных ферментов эритроцитов и метгемоглинообразование у детей/Антибиотики и химиотерапия.-1989.-Т. 34.-№12.-С. 912-915.
2. Liposomal antibiotics in experimental treatment of chlamydia/ Yanina Kutacevich, Nina Ivanova, Valentina Kutovaj//26th EADV Congress. Geneva, Switzerland, 13-17 september 2017.
3. Н.Н. Иванова. Липосомальная антигриппозная вакцина (Экспериментальное исследование)/Н.Н. Иванова, А.Ю. Волянский// Журнал дерматологии и венерологии. - 2016.- С. 80- 84.

*Иномзода Д.И., Ёдгорова М.Д., Носирова М.П.*

### **БЕСПЛОДИЕ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН**

Кафедра семейной медицины №2 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) проблема бесплодия в современном обществе является одной из актуальных медико-социальных проблем. Ежегодно в мире регистрируется 2-2,5 млн новых случаев мужской и женской инфертильности и этот критерий не имеет тенденции к снижению [4,5]. Отечественные и зарубежные исследователи, занимающиеся изучением бесплодия как социальной проблемой, считают, что бесплодие является причиной уменьшения народонаселения и трудовых резервов, способствует повышению числа разводов и снижению социальной активности личности. В совокупности это представляет проблему общемирового значения [2].

В Республике Таджикистан проблемы репродуктивного здоровья населения, как в отношении мужского, так и женского контингента, рассматриваются в контексте «планирования семьи», т.е. числа беременности, соблюдения физиологических интервалов между родами. Проблема бесплодия, как среди женщин, так и мужчин, продолжает оставаться одной из актуальных.

**Целью исследования** является медико-статистическая характеристика клинического наблюдения за пациентами (как мужчин, так и женщин) с диагнозом «бесплодие» на уровне учреждений первичного здравоохранения (общей врачебной практики), «семейной медицины») в контексте развития общей врачебной практики (семейной медицины) в Республике Таджикистан.

**Материал и методы исследования.** Статистический анализ динамики показателя «бесплодие» (МКБ-10: N46, N97) в структуре общей заболеваемости в целом по Республике Таджикистан в периоды 2010, 2015 и 2018 г.г. Материал исследования – официальные ежегодные статистические отчеты учреждений первичной медико-санитарной помощи (ПМСП) Республики Таджикистан, (официальная отчетно-учетная статистическая форма №12 «Отчет о числе заболеваний, зарегистрированных у больных, проживающих в районе обслуживания лечебного учреждения»). Метод исследования – целевой статистический анализ в контексте подхода по Стьюденту.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В 2010 г. уровень первичной общей заболеваемости населения в Республике Таджикистан составлял 20 547 на 100 тыс. населения, показатель заболеваемости бесплодием – 62,0 на 100 тыс. населения.

В 2015 г. уровень первичной общей заболеваемости населения в Республике Таджикистан составлял 16 673 на 100 тыс. населения (к показателю 2010 г. – снижение на 18,9%). Доля впервые выявленного диагноза «бесплодие» – 25,8 на 100 тыс. населения (к показателю 2010 г. – снижение на 58,4%).

В 2018 г. первичная общая заболеваемость населения Республики Таджикистан составляла 21 010 на 100 тыс. населения (к показателю 2010 г. – увеличение на 2,3%, к показателю 2015 г. – увеличение на 26,0%). Доля впервые выявленного бесплодия равнялась 25,7 на 100 тыс. населения (к 2010 г. – снижение на 89,9%; к 2015 г. – снижение на 0,2%).

**Выводы.** Сравнительный медико-статистический анализ ситуации с проблемой бесплодия на уровне первичного здравоохранения (сельские и городские/районные центры здоровья) в контексте внедрения и дальнейшего развития семейной медицины в Республике Таджикистан свидетельствует об актуальности проблемы охраны репродуктивного здоровья, как женского, так и мужского населения, предполагает необходимость тесной интеграции в работе персонала семейной медицины, служб акушерства-гинекологии, эндокринологии и других специалистов на уровне первичной медико-санитарной помощи, разработки алгоритма своевременной диагностики и эффективного лечения бесплодия.

#### **Список литературы.**

- 1). Апресян, С. В. Медико-психологические аспекты бесплодия / С.В.Апресян, А.А.Абашидзе, В.Ф.Аракелян // Акушерство. Гинекология. Репродукция. - 2013. - № 1. - С. 8-9.
- 2). Барсуков А.Н. Итоги работы организаций здравоохранения, оказывающих медицинскую помощь матерям и детям. / А.Н. Барсуков // Репродуктивное здоровье в Беларуси. - 2010. - № 2. - С. 12-25.
- 3). Дементьева, Н.О. Психологические аспекты исследования женского бесплодия «неясной этиологии» /Н.О.Дементьева // Вестник Санкт-Петербургского университета. - 2010. - № 1. - С. 131-139.
- 4) Ходжамуродова Д.А. Распространенность и частота бесплодия супружеских пар по Республике Таджикистан. / Д.А. Ходжамуродова // Доклады АН Республики Таджикистан, 2011. - , т. 54, №7. С. 594-598.
- 5). Ходжамуродова Д.А. Алгоритм диагностики и лечения бесплодных супружеских пар / Д.А.Ходжамуродова // Науч.-мед. журн. «Вестник Авиценны» Таджикского Госмедуниверситета имени Абуали ибни Сино. - 2012. - №2. - С. 92-97.

*Иномзода Д.И., Ёдгорова М.Д., Носирова М.П.*

### **БЕСПЛОДИЕ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ОЦЕНКИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН**

Кафедра семейной медицины №2 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) проблема бесплодия в современном обществе является одной из актуальных медико-социальных проблем. Ежегодно в мире регистрируется 2-2,5 млн новых случаев мужской и женской инфертильности и этот критерий не имеет тенденции к снижению [3,5]. Отечественные и зарубежные исследователи, занимающиеся изучением бесплодия как социальной проблемой, считают, что бесплодие является причиной уменьшения народонаселения и трудовых резервов, способствует повышению числа разводов и снижению социальной активности личности. В совокупности это представляет проблему общемирового значения [1].

В Республике Таджикистан проблемы репродуктивного здоровья населения, как в отношении мужского, так и женского контингента, рассматриваются в контексте «планирования семьи», т.е. числа беременности, соблюдения физиологических интервалов между родами. Проблема бесплодия, как среди женщин, так и мужчин, продолжает оставаться одной из актуальных.

**Цель исследования.** Целью исследования является медико-статистическая характеристика клинического наблюдения за пациентами (как мужчин, так и женщин) с диагнозом «бесплодие» на уровне учреждений первичного здравоохранения (общей врачебной практики), «семейной медицины») в контексте развития общей врачебной практики (семейной медицины) в Республике Таджикистан.

**Материал и методы исследования.** Статистический анализ динамики показателя «бесплодие» (МКБ-10: N46, N97) в структуре общей заболеваемости в целом по Республике Таджикистан в периоды 2010, 2015 и 2018 г.г. Материал исследования – официальные ежегодные статистические отчеты учреждений первичной медико-санитарной помощи (ПМСП) Республики Таджикистан, (официальная отчетно-учетная статистическая форма №12 «Отчет о числе заболеваний, зарегистрированных у больных, проживающих в районе обслуживания лечебного учреждения». Метод исследования – целевой статистический анализ в контексте подхода по Стьюденту.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В 2010 г. уровень первичной общей заболеваемости населения в Республике Таджикистан составлял 20 547 на 100 тыс. населения, показатель заболеваемости бесплодием – 62,0 на 100 тыс. населения. В 2015 г. уровень первичной общей заболеваемости населения в Республике Таджикистан составлял 16 673 на 100 тыс. населения (к показателю 2010 г. – снижение на 18,9%). Доля впервые выявленного диагноза «бесплодие» – 25,8 на 100 тыс. населения (к показателю 2010 г. – снижение на 58,4%).

В 2018 г. первичная общая заболеваемость населения Республики Таджикистан составлял 21 010 на 100 тыс. населения (к показателю 2010 г. – увеличение на 2,3%, к показателю 2015 г. – увеличение на 26,0%). Доля впервые выявленного бесплодия равнялась 25,7 на 100 тыс. населения (к 2010 г. – снижение на 89,9%; к 2015 г. – снижение на 0,2%).

**Выводы.** Сравнительный медико-статистический анализ ситуации с проблемой бесплодия на уровне первичного здравоохранения (сельские и городские/районные центры здоровья) в контексте внедрения и дальнейшего развития семейной медицины в Республике Таджикистан свидетельствует об актуальности проблемы охраны репродуктивного здоровья, как женского, так и мужского населения, предполагает необходимость тесной интеграции в работе персонала семейной медицины, служб акушерства-гинекологии, эндокринологии и других специалистов на уровне первичной медико-санитарной помощи, разработки алгоритма своевременной диагностики и эффективного лечения бесплодия.

#### **Список литературы.**

1. Апресян, С. В. Медико-психологические аспекты бесплодия / С.В.Апресян, А.А.Абашидзе, В.Ф.Аракелян // Акушерство. Гинекология. Репродукция. - 2013. - № 1. - С. 8-9.

2. Барсуков А.Н. Итоги работы организаций здравоохранения, оказывающих медицинскую помощь матерям и детям. / А.Н. Барсуков // Репродуктивное здоровье в Беларуси. - 2010. - № 2. - С. 12-25.
3. Дементьева, Н.О. Психологические аспекты исследования женского бесплодия «неясной этиологии» /Н.О.Дементьева // Вестник Санкт-Петербургского университета. - 2010. - № 1. - С. 131-139.
4. Зыбайло В.С., Филимонова В.Ю., Копытов А.В. Исследование индивидуально-психологических особенностей женщин, страдающих бесплодием. УО «Белорусский государственный медицинский университет».
5. Иванова, А. Р. Медико-психологические аспекты женского бесплодия: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.01 / А.Р. Иванова. - Москва, 2010. - № 2. - 26 с.

*Иноятова Н.А., Мирализода А.*

## **ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПРИ АТИПИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ**

Кафедра эндокринологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Официальная информация о вспышке пневмонии неизвестной этиологии в городе Ухань появилась впервые 31 декабря 2019 из центра Всемирной организации здравоохранения [1].

7 января 2020 года учеными Шанхайского клинического центра общественного здравоохранения и Школы общественного здравоохранения была установлена полная геномная последовательность возбудителя этой пневмонии – нового штамма коронавируса получившего временное название 2019 Noveicornonavirus (2019-nCoV), который по мнению экспертов ВОЗ, не был ранее идентифицирован [2].

По официальным данным ВОЗ на 2 октября 2020 года зарегистрировано 35,5 млн. случаев заболевания COVID-19, из них 1,04 млн. летальных исходов.

Наблюдение за течением данного инфекционного заболевания у населения за первые месяцы 2020 года выявило группу лиц с тяжелым течением COVID-19. Как правило тяжесть была обусловлена наличием сопутствующих заболеваний, наиболее распространенными из которых были сахарный диабет, ожирение, сердечно-сосудистые заболевания и артериальная гипертензия [3]. На сегодняшний день накоплены данные, свидетельствующие о связи ожирения и сахарного диабета с более тяжелым течением COVID-19 и смертью [4].

Изучение патогенеза COVID-19 выявило решающую роль ангиотензин-превращающего фермента-2 (АПФ-2), который используется для репликации вируса в клетку «хозяина». Таким образом вирус SARS-Cov-2 связываясь с АПФ-2, вызывает ее down-регуляцию. Как известно, большие с сахарным диабетом 2 типа изначально имеют низкую экспрессию АПФ-2, а дальнейшее ее уменьшение под воздействием вируса приводит к тяжелому дефициту Ангиотензин 1-7 и 1-9 (Ang1-7 и 1-9) и выраженному доминированию эффектов Ангиотензин II в легочной ткани, что и детерминирует тяжелое поражение легких[5]. Необходимо отметить, что снижение влияния Ang-1-7и 1-9, обладающих сосудорасширяющим, противовоспалительным и антиоксидантным эффектом утяжеляет течение заболевания, так как увеличивается влияние Ангиотензина II, обладающего вазоконстрикторным и провоспалительным эффектом.

В работе Y.Khao и соав. (2020) было продемонстрировано, что 83% клеток, экспрессирующих АПФ-2, были альвеолярными эпителиальными клетками типа II, и эти клетки служат резервуаром для вирусной инвазии.

Все вышеизложенное обосновывает тяжелое поражение легких у больных с сахарным диабетом 2 типа и COVID-19, так называемой атипичной пневмонией.

Как известно, заболевание COVID-19 сопровождается высоким уровнем продукции провоспалительных цитокинов (IL-6, IL-12, IL-18, IL-33, TNF-а, IFN-а, IL1 $\beta$ ) и хемокинов (CCL-2, CCL-3, CCL-5, CXCL-8, CXCL-10 и др.) в связи, с чем цитокиновая реакция, развивающаяся у больных COVID-19, получило название «цитокинового шторма». Характерной особенностью тяжелых форм COVID-19 является снижение продукции IL-10. Именно «цитокиновый шторм» лежит в основе развития острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) и полиорганной недостаточности, которые в тяжелых случаях SARS-CoV-инфекции приводит к летальному исходу.

Для уменьшения выраженности воспалительной реакции, то есть «цитокинового шторма» широко используются кортикостероиды (дексаметазон, преднизолон, метилпреднизолон и т.д.). Однако, как известно, эта группа препаратов увеличивает глюконеогенез в печени, чем резко повышает уровень сахара крови, особенно у больных с сахарным диабетом. В связи, с чем представляет интерес изучение особенностей ведения больных сахарным диабетом 2 типа и атипичной пневмонией.

**Цель исследования.** Изучение особенностей введения больных с сахарным диабетом 2 типа и атипичной пневмонией.

**Материал и методы исследования.** Нами было проведено изучение историй болезней во взрослом эндокринологическом отделении городского медицинского центра №1 имени Карима Ахмедова. С 01.06.2020 по 30.09.2020 года количество больных составило 189 человек, из них 98-женщин и 91 мужчин. Средний возраст больных составил 49 $\pm$ 3.2 лет (от 30 до 80 лет). У всех больных на момент поступления отмечалась декомпенсация сахарного диабета. Средний сахар крови составил 13 $\pm$ 3.3 ммоль/л. Средний гликилизированный гемоглобин 9.2 $\pm$ 2.1%. У 63 пациентов отмечалось наличие кетоновых тел. Расчет статистических данных проводился по программе Statistica 6.0.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ историй болезней выявил, что 96% больных при поступлении принимали бигуаниды и препараты сульфонилмочевины. Всего 3% больных принимали ингибиторы пептидил-пептидазы-4 в сочетании с бигуанидами и 1% находились на инсулинотерапии. Учитывая тяжесть состояния больных, выраженную гипергликемию решался вопрос об интенсификации терапии, а именно инсулинотерапии. При данной атипичной пневмонии, в связи с наличием у больных «цитокинового шторма», проводилась терапия

глюкокортикоидами по разным схемам, и в зависимости от тяжести состояния дозы увеличивались (дексаметазон по 8(16)мг дважды в сутки или метилпреднизолоном от 250 до 1000 мг в/в капельно от 3 до 10 дней с переходом на пероральный их прием по 8 мг 2-3 раза в сутки!). Данная терапия способствовала резкому повышению сахара крови. Что регистрировалось проведением гликемического профиля с повышением как прандиальной, так и тощачковой гликемии. В связи с чем 100% больных были переведены на базис-боллусную инсулинотерапию, с обязательной титрацией доз по гликемическому профилю. По международным протоколам показано назначение глюкокортикоидов в адекватных дозах, для подавления «цитокинового шторма», что и соблюдалось и у больных сахарным диабетом.

Дальнейшая терапия соответствовала международным стандартам с включением антиагрегантов, антикоагулянтов, противовирусных препаратов и т.д. У 63 пациентов отмечался кетоацидоз разной степени выраженности в связи с чем больным была проведенная интенсифицированная инсулинотерапия. К сожалению, несмотря на проводимую интенсивную терапию смертность составила 24,9% случаев.

**Выводы.** 1. При наличии у больных сахарным диабетом атипичной пневмонии всем пациентам показан строгий переход на инсулинотерапию. 2. Включение в схему терапии атипичной пневмонии глюкокортикоидов является обязательным показанием для назначения инсулинотерапии.

#### **Список литературы.**

1. Wuhan Municipal Health Commission briefing on the pneumonia epidemic situation. 31 December 2019 (in Mandarin) <http://wjw.gov.cn/front/wed/showDetail/2019123108989>
2. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 isolate Wuhan-Hu-1, complete genome. GenBank : MN 908947.3 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nuccore/MN908947.3>
3. Yang J, Zheng Y, Guo X, Pu K, Chen Q. Prevalence of comorbidities and its effects in patients infected with SARS-CoV-2: a systematic review and meta-analyses. *Int.J Infect Dis.* 2020; 94:91-95. doi:10.1016/j.ijid.2020.03
4. Petrilli CM, Jones SA, Yang J, Rajagopalan H, O'Donnell LF, Chernyak Y et al. Factors associated with hospitalization and critical illness among 4,103 patients with COVID-19 disease in New York City .*Br. Med J.* 2020;369:m11966. doi.org/10.1136/bmj.m11966
5. Hoffman M, Kleine-Weber H, Schroeder S, Kruger N, Herrler T, Erichsen S et. al. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE-2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell.* 2020; 181 (2):271-280. doi:10.1016/j.cell.2020.02.052

*Исаева М.С., Ходжаева М.Х., Курбонбекова П.К.*

#### **МАРКЕРЫ НАРУШЕНИЙ ГЕМОСТАТИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ДЕРМАТИТАХ**

Кафедра дерматовенерологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

Кафедра патологической физиологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

Таджикистан

**Актуальность.** В настоящее время фактор Виллебранда (vWF) - общепризнанный маркер эндотелиальной дисфункции, который впервые был использован в этом качестве В. Вонен и соавторами (1975) [1]. Фактор Виллебранда представляет собой мультимерный гликопротеин с высоким молекулярным весом, который выделяется в кровообращение только активированным эндотелием. Стимуляция эндотелия, например, при механической травме, циркулирующими иммунными комплексами, что отмечается и при дерматитах, сопровождается повышением синтеза антигена фактора Виллебранда. Он играет важную роль в роли медиатора адгезии тромбоцитов к поврежденным артериальным стенкам. Доказана роль vWF как маркера эндотелиального повреждения при гипертонической болезни, ИБС, мерцательной аритмии и других заболеваниях [2, 3].

Дерматиты характеризуются острым воспалительным процессом кожи, возникающие под влиянием непосредственного воздействия извне какого-либо раздражающего фактора, в развитии которых существенная роль отводится эндотелиальным клеткам.

**Цель исследования.** Изучение гемостатической функции эндотелия у больных дерматитами.

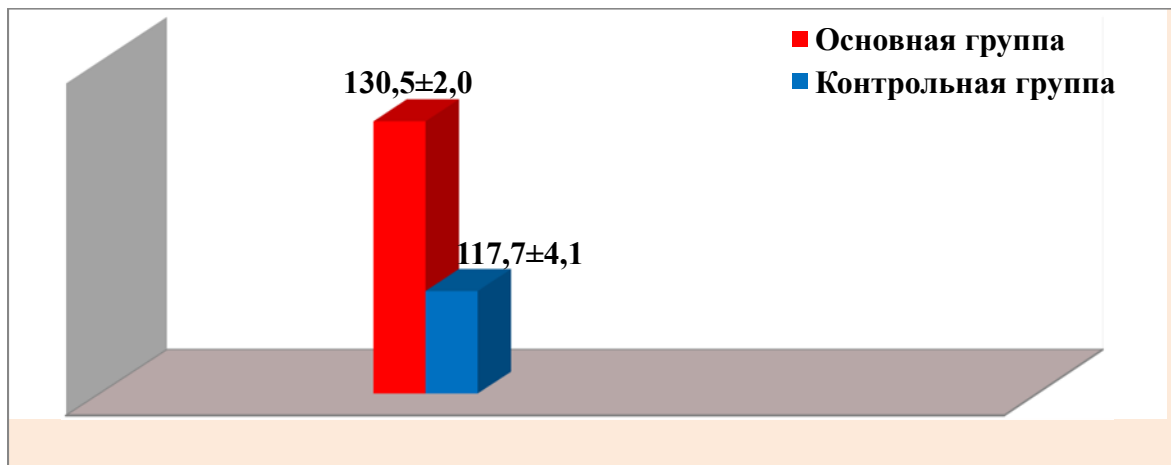
**Материал и методы исследования.** Исследование проведено на базе кафедры дерматовенерологии и в лаборатории кафедры патологической физиологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». Было обследовано 60 больных дерматитами, среди которых было 34 (57%) женщины и 26 (43%) мужчин. Средний возраст пациентов составил 37,8±2,3 года, при давности заболевания – 1,95±0,5 месяца.

В контрольную группу вошли 20 практически здоровых лиц в возрасте от 21 до 47 лет, средний возраст которых составил 25,5±2,0 года. Мужчин было 6 (30%), женщин – 14 (70%).

Определение активности фактора Виллебранда осуществляли с использованием набора реагентов НПО «Ренам» (г. Москва) в лаборатории ГУ «Республиканский научный центр крови». Метод основан на определении способности фактора Виллебранда вызывать агглютинацию тромбоцитов в присутствии антибиотика ристомицина после их фиксации формальдегидом.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью лицензионных статистических программ «Statistics 6.0» и «Microsoft Excel 2010». Оценка эффективности терапии проводилась с помощью Т-критерия Вилкоксона. Различия считались статистически значимыми при  $P < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты исследования показали достоверное повышение в плазме крови уровня фактора фон Виллебранда у наблюдаемых больных по сравнению с контрольной группой обследованных ( $p < 0,05$  и  $p < 0,001$ , соответственно) (рис.1).



**Рис. 1. Сравнение уровня фактора Виллебранда в обследованных группах**

Содержание в крови фактора фон Виллебранда отражают степень повреждения сосудов, что подтверждается высокими значениями этих показателей у больных дерматитами.

Активность фактора фон Виллебранда увеличивалась по мере нарастания воспалительных элементов кожи у больных дерматитами.

**Выводы.** Таким образом, исследования показали, что повышение фактора Виллебранда в крови свидетельствует о повреждении сосудистого эндотелия и может служить ранним маркером дисфункции эндотелия при дерматитах.

#### **Список литературы:**

1. Boneu B., Abbal M., Plante J., Bierme R. Factor VIII complex and endothelial damage // Lancet. 1975. Vol.1. № 7922. P. 1430. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(75\)92650-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(75)92650-1)
2. Соколов Е.И., Гришина Т.И., Штин С.Р. Влияние фактора Виллебранда и эндотелина-1 на формирование тромботического статуса при ишемической болезни сердца // Кардиология. 2013. №3. С. 25–30.
3. 72. Montoro-García S., Shantsila E., Lip G.Y.H. Potential value of targeting von Willebrand factor in atherosclerotic cardiovascular disease // Expert Opin. Ther. Targets. 2014. Vol. 18. № 1. P. 43-53. DOI: 10.1517/14728222.2013.840585

*Исмоилов У.И., Джураева Э.Р., Зияева Ф.К.*

### **ИЗМЕНЕНИЕ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**

Кафедра госпитальной и факультетской терапии Ташкентская медицинская академия. Узбекистан.

**Актуальность.** Психосоматические расстройства при нарушении психоэмоционального состояния - расстройства функций органов и систем, обусловленные воздействием психотравмирующих факторов, которая дана для определения психогенно обусловленных состояний. Среди пациентов, число больных с психосоматическими расстройствами или с психогенно обусловленными соматическими заболеваниями, составляет от 34 до 60% больных, т.е. такое количество больных страдает психическими расстройствами из числа обращающихся к терапевтам и специалистам различного профиля, не считая тех, которые идут к психиатрам. По распространенности ПСР уступают только острым респираторным заболеваниям (грипп, ОРВИ). По данным ВОЗ, по меньшей мере один раз в жизни каждый человек испытывает депрессию и чаще это слабо выраженные депрессивные расстройства, которые, как правило, сопровождаются вегетативными (соматическими) нарушениями.

В психосоматических расстройствах основным фактором воздействия является психогенный (около 70%). Это значит, что на первом плане реакция со стороны организма является психическая, в виде эмоциональных состояний (тревога, страх, тоска, испуг, гнев, обида, ревность, панические атаки, симптомы которых требуют лечения). А эмоция уже запускает соматические реакции. Возможно и наоборот, когда соматическая патология запускает психологический компонент (менее 20%).

В процессе жизнедеятельности различные эмоции может накопиться множество в виде «капустных листьев», что изменяет организм человека. Организм начинает работать неэкономно, неосознанно. Клинические проявления у таких пациентов приобретает хроническую форму, непрерывно употребляя лекарства, снижается или теряется трудоспособность. Функциональные нарушения со временем могут приобрести органическую форму, что еще более ухудшает жизнь пациента.

**Цель исследования.** Изучение психоэмоциональных расстройств у больных с ревматоидным артритом (РА) и системной красной волчанкой (СКВ).

**Материал и методы исследования.** В исследование были включены 63 пациентов (35 пациентов с РА, средний возраст 39,5±11,8 года и 28 пациентов с достоверной СКВ, средний возраст которых составляет 36,6±10,9 года), получающих стационарное лечение в отделении ревматологии и кардиоревматологии 1-клиники Ташкентской медицинской академии. По иммунологической принадлежности РА серопозитивными было 11 больных (55%) а серонегативными 9 больных (45%), у всех пациентов с РА диагностирована II степень активности процесса. Среди больных с СКВ I степень активности определена у 9 больных (56,25%); II степень активности у 7 больных (43,75%). По давности заболевания больные с РА распределились следующим образом: до 1 года - 6 пациентов (30%), от 1 до

5 лет - 8 (40%), больше 5 лет - 6 больных (30%). Среди больных с СКВ преобладали пациенты с давностью заболевания больше 5 лет (75%). Для исследования была выбрана шкала оценки тревоги по Ч.Д.Спилбергеру-Ю.Д.Ханину, которая является надежным и информативным способом самооценки уровня тревожности в данный момент (реактивная тревожность как состояние) и (ЛТ) личностной тревожности (как устойчивая характеристика человека).

*Личностная тревожность* характеризует устойчивую склонность воспринимать большой круг ситуаций как угрожающие, реагировать на такие ситуации состоянием тревоги. Реактивная тревожность (РТ) характеризуется напряжением, беспокойством, нервозностью. Очень высокая реактивная тревожность вызывает нарушения внимания, иногда нарушения тонкой координации. Очень высокая личностная тревожность прямо коррелирует с наличием невротического конфликта, с эмоциональными и невротическими срывами и с психосоматическими заболеваниями.

Но тревожность не является изначально негативной чертой. Определенный уровень тревожности — естественная и обязательная особенность активной личности. При этом существует оптимальный индивидуальный уровень «полезной тревоги».

Результаты оцениваются обычно в градациях:

- до 30 баллов — низкая тревожность;
- 31-45 баллов — средняя тревожность;
- 46 баллов и более — высокая тревожность

Анкеты обрабатывались согласно инструкции с помощью компьютерной программы статистического анализа Statistical Analysis Software.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В результате исследования было выявлено, что у больных с ревматоидным артритом выраженность реактивной и личностной тревожности прямо пропорциональна длительности течения данного заболевания, т.е. чем продолжительнее болезнь, тем более выражена тревожность. При этом у больных с ревматоидным артритом длительностью течения болезни до 1 года реактивная тревожность равна 58.5, личностная тревожность равна 54,5, а у больных длительностью болезни от одного до пяти лет реактивная тревожность равна 57.4, личностная тревожность равна 46.6. Среди пациентов с ревматоидным артритом старше 5 лет болезни РТ=70, ЛТ=55. Так, у больных с давностью заболевания более 5 лет отмечались более высокие показатели тревожности. Было установлено что у больных с серонегативным ревматоидным артритом по сравнению с серонегативным ревматоидным артритом психоэмоциональные расстройства проявляется 1.2 раза сильнее. У больных с серонегативным ревматоидным артритом РТ=66.6, ЛТ=56, а у пациентов с серопозитивным ревматоидным артритом РТ=56, а ЛТ=46.2. У больных с СКВ более высокие показатели реактивной и личностной тревожности отмечались при II степени активности заболевания. При I степени активности реактивная тревожность равна 54, личностная тревожность равна 43, а при II степени активности РТ=70.7, а ЛТ =51. При сравнительной оценке уровня тревожности при ревматоидном артрите и системной красной волчанке более высокие цифры показателей установлены при системной красной волчанке.

**Выводы.** В период исследований была установлена динамика непсихотических психических расстройств, наблюдаемых у больных, как перед развитием клинических проявлений ревматоидного артрита и системной красной волчанки, так и на различных этапах заболевания. Полученные данные позволили подтвердить точку зрения о том, что в развитии так называемых полиэтиологических болезненных нарушений, к которым относится ревматоидный артрит и системная красная волчанка, большое значение имеет комплекс психоэмоциональных факторов. Причем психоэмоциональное напряжение ("стрессовое" состояние) является причиной обострения аутоиммунных заболеваний. На модели изучения пограничных расстройств при ревматоидном артрите и системной красной волчанке можно подтвердить точку зрения о том, что имеются два вида патогенного влияния соматической болезни на психическую деятельность: интоксикационное (прямое или опосредованное) воздействие на ЦНС и психогенное (реакция заболевшего человека на болезнь и ее последствия). У больных с аутоиммунными заболеваниями наблюдаются полиморфные клинические проявления невротического уровня с преобладанием аффективных и астенических нарушений. Если на первых этапах течения болезни они корригируются как с характером основного заболевания, так и с психологически понятной реакцией на болезнь, то по мере хронизации симптоматики болезней и длительности заболевания формируется общий нозогенный комплекс, в котором психические расстройства (прежде всего сверхценные переживания своей физической и социальной неполноценности и личностные декомпенсации) по существу определяют состояние больного и весь его жизненный уклад. В этих случаях наблюдается сужение круга интересов и обязанностей, на фоне которого нередко формируются сенситивно-шизоидные и ипохондрические расстройства. Все это требует при длительном течении ревматоидного артрита переориентации терапевтической тактики, включения в комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий психотерапии и психофармакотерапии, что способствует не только симптоматическому облегчению состояния больных, но и оказывает существенное влияние на течение различных проявлений ревматоидного артрита.

#### **Список литературы:**

1. Насонов ЕЛ, Насонова ВА, редакторы. Ревматология. Национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2008. С. 290–331
2. Зинчук ИЮ, Амирджанова ВН. Социальное бремя ревматоидного артрита. Научно-практическая ревматология. 2014;52(3):331-5.
3. Багирова, Г. Г. Избранные лекции по ревматологии / Г.Г. Багирова. - М.: Медицина, 2011. - С. 256-278.
4. Goldblatt F, O'Neill SG. Clinical aspects of autoimmune rheumatic diseases. Lancet. 2013. – С. 797–808.
5. Cho JH, Gregersen PK. Genomics and the multifactorial nature of human autoimmune disease. New Engl J Med. 2011. – С. 1612–1623.



**Актуальность.** Диффузный токсический зоб широко распространенное аутоиммунное нейроэндокринное заболевание с врожденным дефектом в системе иммунологического выживания, характеризующееся повышенной секрецией гормонов щитовидной железы, приводящее к тиреотоксикозу с поражением всех органов и систем, включая нервную [1, 2, 8].

Диффузный токсический зоб наблюдается с частотой 23 на 100 тысяч населения, причём у женщин в 5 раз чаще, чем у мужчин [3, 5]. Женский пол определяет нейроэндокринную настроенность организма (беременность, лактация, менструальный период, климакс) и делает его подверженным этому заболеванию [2, 4].

Известно, что избыточная функция щитовидной железы оказывает патологическое влияние на центральную нервную систему, выражающуюся в функциональных и диффузных морфологических изменениях [7, 8, 9, 10]. Между тем, имеющиеся литературные данные противоречивы и не отражают полностью характеристику расстройств центральной нервной системы в зависимости от степени тяжести тиреотоксикоза. Значительный интерес вызывает также вопрос влияния патогенетической терапии на регресс неврологических нарушений при диффузном токсическом зобе.

**Цель исследования.** Изучение характера поражений нервной системы при различной степени тяжести тиреотоксикоза.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением было 30 больных с диффузным токсическим зобом, из них 20 женщин в возрасте от 24 до 56 лет, мужчин – 10, в возрасте от 25 до 45 лет.

Всем больным производилось общеклиническое обследование – развернутый анализ крови, определялось содержание холестерина, липопротеидов в сыворотке крови, проводилось определение тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина (Т4), свободного трийодтиронина (Т3). Также больным производилось УЗИ щитовидной железы, электроэнцефалографическое (ЭЭГ) и реоэнцефалографическое (РЕГ) исследования. По показаниям было проведено электрокардиографическое (ЭКГ) и электронейромиографическое (ЭНМГ) исследования и рентгенография черепа. Для оценки степени увеличения щитовидной железы использовалось классификация ВОЗ (1994). Осуществлялось тщательное психоневрологическое исследование с применением нейропсихологических тестов (с использованием шкалы Тейлора для оценки тревоги, шкалы Депрессии НИИ Психоневрологии им. В.М.Бехтерева).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ данных гормонального исследования позволил отметить достоверное повышение уровня тиреоидных гормонов (Т3 и Т4) и снижение концентрации тиреотропного гормона (ТТГ) в крови (таблица 1). Причём, у больных с легкой степенью тиреотоксикоза отмечено умеренное повышение уровней Т3 и Т4 при умеренном снижении концентрации ТТГ в крови. У пациентов же со средней и тяжелой степенью тиреотоксикоза наблюдался значительно сниженный уровень ТТГ при повышенных концентрациях Т3 и Т4 в крови.

В процессе исследования нами были выявлены разнообразные симптомы поражения нервной системы у больных диффузным токсическим зобом, зависящие от степени тяжести тиреотоксикоза.

В группе обследованных больных с легкой формой тиреотоксикоза были выявлены преимущественно неврозоподобный синдром (гиперстеническая форма). Больные жаловались на раздражительность, бессонницу, плаксивость, головные боли, повышенную потливость и дрожание пальцев рук. Некоторых пациентов беспокоили сердцебиение или же боли в области сердца колющего характера. В неврологическом статусе отмечалась эмоциональная лабильность, склонность к повышенной слезливости, суетливости, неусидчивости, многоречивость. Внимание у пациентов было нарушено, отмечалось переключаемость мышления. Расстройство сна заключалась в плохом засыпании, поверхностном тревожном сне с обилием кошмарных сновидений. Положительные глазные симптомы Крауса, Розенбаха, Мебиуса, Грефе. Сухожильные рефлексы оживлены, рефлексогенные зоны расширены. Отмечается тремор пальцев вытянутых рук и век. Умеренный гипергидроз ладоней, спины, подошв. На ЭЭГ определялись общемозговые изменения в виде снижения корковой активности головного мозга. Артериальное давление в пределах 120-130 на 70-80 мм.рт.ст. Частота пульса в пределах 95-100 ударов в минуту, явных асимметрий не выявлено. Температура тела сохранялась в пределах 36,6-36,9<sup>0</sup>С. При проверке орто- и клиностатических проб изменений не выявлено. Дермографизм – ярко синий стойкий.

У больных со средней степенью тиреотоксикоза неврозоподобный синдром был более выражен и часто сочетался с вегетососудистой дистонией. Температура тела была субфебрильная – 37-37,2<sup>0</sup>С. У одной больной со средней тяжестью тиреотоксикоза, наряду с проявлениями невроза, отмечалась токсическая энцефалопатия, которая проявлялась легкой недостаточностью VII и XII черепно-мозговых нервов (сглаженность носогубной складки, отклонение языка от средней линии), фибриллярные подергивания языка.

У больных с тяжелой степенью тиреотоксикоза неврологические нарушения проявлялись в виде органического поражения головного мозга. Оно выражалось вегетативно-сосудистой дисфункцией, энцефалопатией, миопатическим синдромом. Вегетативно-сосудистая дисфункция отмечалась в основном у женщин и проявлялась симпатоадреналовыми кризами (приступообразные головные боли, озноб, дрожь, сердцебиение, повышение цифр артериального давления до 140-150/90-100 мм.рт.ст., бледность кожных покровов). При обследовании выявлены тахикардия, лабильность и асимметрия артериального давления, повышенный стойкий дермографизм, умеренные изменения в ортоклиностатических пробах, изменения в пробе Даньини-Ашнера, положительные симптомы Мебиуса, Крауса, Розенбаха, Грефе, Штельвага, Гольдигера, Дальримпеля. На реоэнцефалограммах выявлен гипертонус сосудов пре-

и посткапиллярного русла с обеих сторон в бассейне каротидных артерий. ЭЭГ зарегистрировано снижение корковой активности головного мозга. Синдром тиреотоксической энцефалопатии характеризовался неврозоподобными нарушениями с преобладанием симптомов гиперстении в виде расстройства памяти, внимания, выраженной физической и психической утомляемости, сужения круга интересов, полной утраты трудоспособности. В неврологическом статусе выявлялась недостаточность VII и XII черепно-мозговых нервов, гипер- и анизорефлексия, наличие патологического знака Бабинского. Тиреотоксическая энцефалопатия сопровождалась эндокринной офтальмопатией. При этом больные жаловались на ощущение «песка в глазах», слезотечения. При оценке офтальмологического статуса выявлены экзофтальм, инфильтрация век, проявление конъюнктивита. На глазном дне отмечалось резкое расширение и полнокровие вен, соотношение сосудов составило 1:4, 1:3. ЭЭГ выявила признаки поражения стволовых и срединных структур мозга в виде высокоамплитудных всплесков медленных билатерально-синхронных волн. При исследовании функции вегетативной нервной системы (ВНС) у данных больных отмечается асимметрия пульса, тахикардия (частота пульса от 150 до 170 ударов в минуту), повышение и асимметрия АД, субфебрильная температура тела, повышенный гипергидроз тела, ярко-красный стойкий дермографизм. Наряду с энцефалопатией у больных наблюдался миопатический синдром. Больным было трудно подниматься по лестнице, нести тяжелую сумку. Сила мышц была снижена, преимущественно в нижних конечностях до 3-4 баллов. Сухожильные рефлексы, особенно ахиллов рефлекс, были снижены или же угнетены. Отмечена гипотрофия мышц конечностей. При электромиографическом исследовании выявлено снижение проводимости импульса по двигательным волокнам большеберцового нерва (правая  $42,7 \pm 1,12$  м/с; левая  $46,1 \pm 3,7$  м/с), а также снижение максимальной амплитуды ( $5,5 \pm 0,43$  пр., лев.  $6,6 \pm 0,46$  мВ). У отдельных больных мышц стопы электромиографически зарегистрирован интерференционный тип кривой.

По данным нейропсихологических тестов у больных с неврозоподобным синдромом отмечалось повышение уровня невротизации, т.е. срыв основных нейрофизиологических механизмов в функции ЦНС с развитием психоэмоционально-волевой лабильности и преобладанием возбуждения, раздражения, повышения уровня тревоги.

Терапия больных с диффузным токсическим зобом была направлена на нормализацию функции щитовидной железы, а также коррекцию неврологических расстройств. Больным были назначены анти тиреоидные препараты (мерказолил 15-30 мг в зависимости от степени тяжести тиреотоксикоза), В-блокаторы (анаприлин 20-30 мг в день), а также средства, улучшающие мозговое кровообращение (кавинтон 10-15 мг в сутки; стугерон 50-75 мг в сутки, танакан 80-120 мг в сутки) и метаболические процессы (коотропил 20% 50-10 мг, в/в, церебролизин 2-5 мг, в/м; аминоксанол 0,5-1 г в день; пиридитол 0,3-0,4 в сутки), в нервной ткани с включением седативных (амитриптилин 50-75 мг в сутки; беллатаминал; настойка валерианы по 25-30 кап. (разов.доза) и др.), дегидратирующих (верошпирон 25 мг), рассасывающих средств (алоэ, ФИБС, стекловидное тело, плазмол, лидаза), физиотерапевтические процедуры. При наличии депрессивного состояния были рекомендованы антидепрессанты. Достижение эутиреоидного состояния способствовало смягчению и устранению отмеченных неврологических нарушений у всех наблюдавшихся больных.

#### **Выводы:**

1. Неврологические нарушения при диффузном токсическом зобе зависят от степени тяжести тиреотоксикоза. Функциональные расстройства нервной системы встречаются при легкой степени тиреотоксикоза, отмечается органическое поражение нервной системы.
2. Дифференцированно подобранная терапия с включением патогенетических средств, с учетом степени тяжести тиреотоксикоза способствует достижению эутиреоза одного и регрессу неврологических симптомов в течении 3-4 недель лечения.

#### **Список литературы:**

1. Дедов И.М. Заболевания щитовидной железы // И.М. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев / Эндокринология. – М.: Медицина. – 2015. – С. 147-230.
2. Калинин А.П. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях // А.П. Калинин, С.В. Котов/М.: Медицина. – 2013. – С.81-89.
3. Паньков В.И. Практическая тиреоидология / В.И. Паньков. – М.; Донецк: издатель Заславский А. Ю., 2011. – С. 5-25.
4. Ройтберг Г.Е. Метаболический синдром / Г.Е. Ройтберг. – М.: Медпресс-информ., 2016 – С. 5-11.
5. Филимонов В.А. Концепция патогенеза неврологических расстройств при диффузном токсическом зобе // В.А. Филимонов // Науч. достиж. в практич. работу. – 2014. – С.242-247.
6. Chong J.S/ Recurrent encephalopathy and generalized seizures associated with relapses of thyreotoxicosis // J.S. Chong et al./ Int. S. Clin. pract. 2000/ - 54 (g). – p.621-622

*Исоева М.Б., Ганиева М.Т., Зарипов Н.А.*

### **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ПОПУЛЯЦИИ СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА**

Кафедра неврологии и основ медицинской генетики ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». Таджикистан

**Актуальность.** Сосудистые заболевания головного мозга разделяют на острые и хронические. К острым формам относят преходящие нарушения мозгового кровообращения, в том числе транзиторные ишемические атаки (ТИА) и гипертонические церебральные кризы, наиболее тяжелым видом которых является острая гипертоническая энцефалопатия, а также инсульт. Хронические формы сосудистой патологии мозга включают начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ) и дисциркуляторную энцефалопатию (ДЭ). Более детально от-

дельные формы сосудистых заболеваний мозга и их причины представлены в национальной классификации, принятой пленумом Научного совета по неврологии в декабре 1984 г. [3]. В поиске подходов к классификации ЦВЗ необходимо упомянуть об определенных различиях западной и российской школ. Главным отличием являются подходы к хроническим ЦВЗ, которые составляют концепции НПНКМ и ДЭ в российской науке и практике [1-3]. Стадийность развития патологии является сутью российского подхода к хроническим ЦВЗ: развитие от функциональных и часто обратимых клинических проявлений, которые ассоциируются с симптомокомплексом НПНКМ, до выраженного неврологического дефицита при ДЭ III стадии на фоне распространенного необратимого повреждения головного мозга [2].

В связи со спецификой финансирования здравоохранения западная медицина больше ориентируется на доказательную медицину. Можно предположить, что данным фактором частично обусловлено отсутствие в зарубежных классификациях трудных для объективизации начальных форм хронических ЦВЗ. При этом в МКБ-10 для ДЭ III стадии нетрудно обнаружить соответствующие понятия, например, сосудистая деменция, мульти-инфарктное состояние, субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия. Неполным соответствием ДЭ II стадии может стать относительно недавно выдвинутая R.C. Petersen [4] концепция умеренных когнитивных расстройств, на данный момент активно развивающаяся в науке. Применение терминов ДЭ I стадии и НПНКМ в практике западной медицины достаточно редкое, в результате чего соответствующие им понятия практически невозможно обнаружить в западных руководствах.

**Цель исследования.** Изучить распространенность церебро-васкулярных заболеваний в популяции среднего возраста.

**Материал и методы исследования.** Объектом исследования были 380 мужчин и женщин в возрасте 40-59 лет, проживающие на территории, обслуживаемой 6 отделением Городского центра здоровья №1 г. Душанбе. Согласившиеся на исследование проходили комплексное обследование в амбулаторных условиях с использованием унифицированной карты-опросника, разработанной лабораторией эпидемиологии и профилактики заболеваний нервной системы научного центра неврологии Российской академии медицинских наук [М.А. Кравченко, 2014]. По унифицированным критериям диагностировались следующие формы ЦВЗ: начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения (НПНКМ), преходящие нарушения мозгового кровообращения (транзиторные ишемические атаки (ТИА) и гипертонические кризы (ГЦК), инсульт, прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения в виде дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) [Рахронов Р.А. 2015].

**Результаты исследования и их обсуждение.** Среди 380 обследованных было выявлено 95 (25,0%) случаев ЦВЗ, включая 80 (21,05%) «определенных» и 15 (3,95%) «возможных» случаев ЦВЗ. Чаще всего острые формы ЦВЗ сочетались с хроническими. У больной с инсультом до самого случая инсульта несколько раз имелись случаи переходящих нарушений мозгового кровообращения в виде ГЦК и ТИА. У 70% больных с ГЦК и 62,5% больных с ТИА наблюдалась ДЭ. Сочетание ТИА с ГЦК отмечено в 50% случаев.

У исследуемого населения в целом было зарегистрировано 8 случаев ТИА, из которых 1 (0,26%) – «определенный», 7 (1,84%) – «возможные». Итого, распространенность всех случаев ТИА у населения составляет 2,1%. Нужно отметить, что «возможный» эпизод ТИА выставлен ввиду отсутствия данных по медицинской документации. Выявленные ТИА отмечались в основном (75% случаев) однократно. Из всего числа случаев ТИА выявление 7 (87,5%) эпизодов происходило впервые, в момент направленного расспроса. Обследуемые при этом не имели информации о том, что испытанные ими ощущения являются опасными симптомами, при которых пациент нуждается в немедленной госпитализации: нарушения зрения и координации движений, кратковременные онемения конечностей. Во всех случаях пациенты с «возможными» случаями ТИА не обращались к врачу и не получали специализированную медицинскую помощь.

Распространенность инсульта в популяции составила 0,53% (2 из 380).

В процессе проведения обследования АГ была обнаружена у 109 (28,7%) из 380 обследованных лиц. Кризовое течение данного заболевания обнаружено у 20 из 380 человек – 5,26% из всех обследованных и у 18,3% среди пациентов с АГ. «Определенные» случаи ГЦК обнаружены у 5 (1,32%) человек и «возможные» – у 15 (3,95%). Итого, из всех обследованных, у которых предполагались ГЦК в анамнезе, 75% пришлось на «возможные» случаи ГЦК.

Неопределенность диагноза связывалась с нечетким описанием перенесенного сосудистого эпизода. В 11 случаях из 20 имелись повторные ГЦК, но общее количество кризов в среднем не было больше 2-3 раз. Степень ГЦК в основном (80%) оценивали как средней тяжести (самочувствие существенно улучшается через несколько дней). У 3 больных отмечались кризы легкой степени (улучшение самочувствия уже через несколько часов после приезда СМП или купирование приступа). И только у одного больного наблюдалась тяжелая степень криза, при этом была необходимость госпитализации больного.

Как уже говорилось выше, хронические формы ЦВЗ остаются в тени инсульта и менее изучаются. Больные с хроническими формами ЦВЗ попадают в поле зрения медицинского работника только при развитии ОНМК, но следует не забывать, что они ассоциируются с повышенным риском развития инсульта.

Таким образом, всего обнаружено 46 случаев НПНКМ (12,1% из всей обследованной популяции). В числе всех случаев «определенный» случай НПНКМ обнаружен у 41 обследованного, также найдено 5 «возможных» случаев НПНКМ. Проблема диагностирования НПНКМ заключается в том, что нужно подтвердить диагноз системного сосудистого заболевания. Притом дифференциальная диагностика симптоматики НПНКМ и вегето-сосудистой дистонии, соматических заболеваний, невротоподобных состояний является достаточно сложной проблемой.

Легкую выраженность синдрома НПНКМ – не более трех «церебральных» жалоб, отмечающихся не более 3-х дней в неделю и беспокоящих не более 5 последних лет, имели 16 человек умеренную выраженность синдрома

НПНКМ – 4-5 «церебральных» жалоб, почти постоянные, беспокоят менее (или более) 5 лет, без выраженных нарушений «качества жизни», имели 23 и меньше всего – 7 – имели выраженный синдром НПНКМ – 4-5 «церебральных» жалоб, почти ежедневные, беспокоят более 5 лет, заметно ухудшая «качество жизни».

Среди обследуемых было обнаружено 35 (9,2%) «определенных» случаев ДЭ и 5 (1,3%) «возможных». Итого, распространенность ДЭ у обследуемой популяции составляет 10,5% (40 из 380 человек). У 77,5% больных отмечен первичный тип ДЭ.

Энцефалопатия сложного генеза обнаружена у 8 (2,1%) лиц: «определенный» случай – у 3 обследованных и «возможный» – у 5.

ДЭ I стадии обнаружена у 29 (72,5%) обследованных, что более часто в сравнении с 10 (25%) обследованными с наличием ДЭ II стадии и с 1 (2,5%) обследованным с ДЭ III стадии.

В 27 (67,5%) случаях из 40 ДЭ была диагностирована впервые.

Полученные данные свидетельствуют о возрастном нарастании распространенности всех форм ЦВЗ. Самые распространенные – это хронические формы ЦВЗ: НПНКМ, ДЭ. Частота обнаружения данных форм у исследуемой популяции составила 90,5%.

При анализе распространенности ЦВЗ среди женщин показано, что наиболее распространены такие формы, как ГЦК, ТИА и НПНКМ, а среди мужской популяции чаще наблюдается ДЭ

Таким образом, в возрастной группе 50-59 лет больных с ГЦК, НПНКМ и ДЭ больше, чем в возрастной группе 40-49 лет.

**Выводы.** Обнаружено превалирование начальных форм ХЦВЗ в обследованной популяции, что определяет необходимость направления действий семейных врачей и узких специалистов центра здоровья на обнаружение указанных форм патологии мозга для назначения адекватной терапии в целях предотвращения прогрессирования заболевания, проведения профилактики острого нарушения мозгового кровообращения, улучшения качества жизни данной категории пациентов.

#### **Список литературы.**

1. Одинак, М. М. Хроническая ишемия мозга: критерии постановки диагноза / М. М. Одинак // Цереброваскулярная патология и инсульт: материалы II Рос. Междунар. конгресса, Санкт-Петербург, 17-20 октября 2012 г. – СПб., 2012. – С. 69-70.
2. Факторы риска развития цереброваскулярных заболеваний по данным скрининга популяции среднего возраста г. Ульяновска / В.В. Машин и [и др.] // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2014. - №1(т.8) – С. 4-9.
3. Шмидт Е.В. Эпидемиология сосудистых заболеваний мозга / Е.В. Шмидт, В.Е. Смирнов // Труды, АМН СССР. – 1986. – Т. 1. – С. 52-65
4. Aging, memory, and mild cognitive impairment / Petersen R.C. [et al.] // Int Psychogeriatr. – 2011. – №9. – P. 65-69.

*Исоева М.Б., Ганиева М.Т., Сабурзода М.*

### **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ГИЙЕНА БАРРЕ В ТАДЖИКИСТАНЕ: АНАЛИЗ 86 СЛУЧАЕВ**

Кафедра неврологии и основ медицинской генетики ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Синдром Гийена-Барре - самая распространенная форма острой полиневропатии; имеет характер несезонного, неэпидемического заболевания; встречается повсеместно с частотой 1-4 (1,6) случая на 100 000 населения в год, несколько чаще у мужчин [1]. При классическом варианте течения проявляется быстрым нарастанием вялого, как правило, восходящего пареза, сухожильной арефлексией, чувствительными нарушениями по полиневритическому типу, а также болевым нейропатическим синдромом. Несмотря на то, что у каждого третьего пациента с СГБ развивается полная обездвиженность (тяжелая степень заболевания), а у каждого четвертого-пятого – необходимость в проведении искусственной вентиляции легких (крайне тяжелая степень), прогноз восстановления у пациентов, перенесших СГБ, в целом достаточно благоприятный [2].

**Цель исследования.** Изучение особенностей течения острого периода у пациентов с СГБ.

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 86 пациентов в возрасте от 2 до 76 лет, находящихся на стационарном лечении во взрослом и детском неврологическом отделении НМЦ РТ с диагнозом СГБ с августа 2015 по март 2020г. Диагноз был установлен согласно критериям ВОЗ (1993) и R. Hadden (1998) [3].

Всем пациентам было проведено клинико-неврологическое и лабораторное исследование, а также подробно выяснялись анамнестические данные. Степень тяжести СГБ оценивали по шкале нарушений двигательных функций при СГБ по R. Hughes, 1978 г. [4] (Североамериканская шкала двигательного дефицита – САШ). В описании характеристик отмечались проведение ИВЛ, зондового питания. Описание неврологического статуса пациентов проводили по шкале невропатических нарушений (NIS – neuropathy impairment score) [4], индексу активности повседневной жизни Бартела [5].

Пациентам проводилась патогенетическая терапия курсами плазмафереза или внутривенного иммуноглобулина G. Эффективность проводимой терапии оценивали по клинической картине.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием методов математической статистики. Данные представлены в виде: среднее ± стандартная ошибка (M ± SE) для количественных признаков; в виде процентов от числа суммарной выборки (для качественных признаков).

**Результаты исследования и их обсуждение.** В общую выборку было включено 86 пациентов с СГБ, 36 мужчин и 50 женщин (42 и 58 процентов, соответственно). Возраст на момент начала заболевания варьировал от 2 до 76 лет, средний возраст дебюта симптомов – 20,0±4,7лет. Распределение по возрастным группам: больных в возрасте до 16 лет 54%, старше 16 лет – 46%. Больных из регионов республики было больше по сравнению со столицей.

Сроки госпитализации больных в зависимости от начала заболевания СГБ были разными. В первый день болезни поступили 8,8% больных. На 2-3 день 35,2%, на 4-7 день 29,4%, после 7 дней 26,4% пациентов были госпитализированы в специализированное учреждение. Таким образом, большинство больных обращались за медицинской помощью в более поздний период от момента начала заболевания, немаловажную роль в этом сыграли особенности менталитета таджикского народа, особенно проведение различных духовно-религиозных мероприятий с больными. Распределение заболеваемости по сезонам представляет собой следующую картину: заболевших зимой было 1,9%, весной 7,7%, летом – 80,7%, осенью – 9,6%.

Предшествующие триггерные факторы отсутствовали у 38,4% пациентов. 1 больная была на триместре беременности.

При оценке степени тяжести СГБ по САШ в остром периоде заболевания с легким течением СГБ оказалось 3,8% пациентов, со средней степенью тяжести – 28,8%, с тяжелым течением СГБ – 57,7%, с крайне тяжелым – 9,6% больных. ИВЛ проводилась 5,8% пациентов. Срок начала проведения ИВЛ приходился на 3-е сутки. Бульбарные расстройства наблюдались у 9,6% пациентов.

Оценка неврологического статуса в остром периоде представлена в таблице 1. Число пациентов с поражением мускулатуры шеи и туловища составляло 46%; глубокий тетрапарез в 1-ю неделю развился у 71,1%. По шкале NIS общий балл составлял 78. Нарушение функции тазовых органов наблюдалось у 2-х больных по типу задержки мочи. Срок начала катетеризации мочевого пузыря приходился на 4-й день, его продолжительность составляла 8 суток. 51,2% больных с СГБ имели болевой синдром. Продолжительность болевого синдрома в среднем 3 дня.

**Таблица 1.** Оценка неврологического статуса и активности повседневной жизни у больных с СГБ до и после лечения по шкале NIS и индексу Бартела.

Шкала	До лечения (баллы)	После лечения (баллы)
NIS		
Общий балл	78	47
Снижение мышечной силы рук	35	20
Снижение мышечной силы ног	28	19
Рефлексы	7	4
Расстройства поверхностной чувствительности	4	2
Расстройства глубокой чувствительности	4	2
Индекс Бартела	<b>25</b>	<b>40</b>

Среди проанализированных пациентов с СГБ плазмаферез проводился в 3,8%, терапию внутривенным иммуноглобулином получали 86,5%. Не получали патогенетической терапии 9,6%. Сроки начала лечения приходились на 9-е сутки. При оценке результатов проведенной терапии она оказалась эффективной у 91,2% пациентов.

Длительность восстановления от начала СГБ составляла 15 суток, минимальный показатель был равен 3 дням, максимальный – 35.

Проводилась оценка неврологического статуса по окончании курса патогенетического лечения. По сравнению с теми же показателями в остром периоде наблюдалось улучшение неврологического статуса пациентов (табл.1).

Улучшение состояния отмечено и по индексу Бартела (табл.1). У 30% больных наблюдалось полное восстановление ходьбы либо минимальные симптомы в виде остаточных парезов или нарушений чувствительности, не влияющих на способность передвигаться самостоятельно (0 и I стадия по САШ).

Летальный исход в течение острого периода зарегистрирован в 3,8% случаев.

В настоящем исследовании был получен большой объем данных, касающихся клинической картины, триггерных факторов, течения и исходов синдрома Гийена-Барре.

Соотношение по полу у заболевших было 1:1,4, что отличается от российских данных, что соответствует 1:1 [6], а в зарубежных исследованиях мужчины заболевают в 1,5 раза чаще женщин [7,8,9]. Также отличаются и возрастные показатели: большая часть заболевших приходится на возраст 7-25 лет, тогда как значительное повышение заболеваемости наблюдается в российской популяции в возрасте 20-59 лет [6] и, по данным литературы, после 50 лет [3,8,10].

В 23% случаев заболеванию предшествовала ОРВИ, в 8% – диарея, что соотносится с данными литературы (инфекция верхних дыхательных путей в 22–53 % случаев, гастроинтестинальная инфекция в 6–27% [3,11])

По нашим данным больше больных было отмечено в летнее время, в то время как в других странах больных больше зимой [6].

Клиника, степень неврологического дефицита, эффективность патогенетической терапии соответствуют данным литературы [3,6]. По нашим наблюдениям отмечалось нарушение функции тазовых органов по типу задержки мочи, которая ранее не была описана другими авторами.

**Выводы.** Большая часть заболевших приходится на возраст 7-25 лет. Женщины болеют в 1,4 раза больше мужчин. Характерна летняя сезонность для больных с СГБ в таджикской популяции.

Начало восстановления в среднем отмечено на 15 сутки. Летальность в остром периоде отмечена в 3,8% случаев.

### Список литературы:

1. Ruts L., Rico R., van Koningsveld R., et al. Pain accompanies pure motor Guillain-Barre syndrome. // J PeripherNerv Syst. 2008; 13(4): 305-311.
2. Гришина Д.А., Супонева Н.А., Пирадов М.А. Синдром Гийена—Барре: особенности восстановления демиелинизирующих и аксональных форм. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2012; 6: 4: 18—25.
3. McGrogan A., Madle G.C., Seaman H.E., de Vries C.S. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. A systematic literature review. *Neuroepidemiology* 2012;32(2):150-63
4. Пирадов М.А. Синдром Гийена—Барре. М.: Интермедика, 2013. 240 с
5. John J. Grading of muscle power: comparison of MRC and analogue scales by physiotherapists. *Medical Research Council. Int J Rehabil Res* 1984;7(2):173-81

*Исокова М.Дж., Ганиева М.Т., Рабоева Ш.Р.*

## ВОЗМОЖНОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ И ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ С АПАЛЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Кафедра неврологии и основ медицинской генетики ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Апараллический синдром (АС) - это клиническое состояние полного отсутствия сознания себя и окружающего при сохранении цикла «сон-бодрствование» в сочетании с разнообразным неврологическим дефицитом, с полным или частичным сохранением гипоталамических и стволовых вегетативных функций, но трансформирующееся в вегетативный статус [1, 4]. Проблема реабилитации детей, перенесших апараллический синдром вследствие (травма, энцефалит, отравление, утопление) тяжелого повреждения головного мозга на сегодняшний день особенно актуальна, так как с каждым годом растет число пациентов, вышедших из продолжительной комы. Пациенты с апараллическим синдромом выполняют некоторые действия, указывающие на некоторое восприятие себя или окружения, например, устанавливают зрительный контакт [2, 3, 4]. Установлено, что на клиническое течение апараллического синдрома влияют возраст больного, этиологический фактор, сроки восстановления паттернов «сон-бодрствование» и фиксации взгляда, а также наличие судорожного синдрома [1, 3].

**Цель исследования.** Оценка эффективности медикаментозной и немедикаментозной реабилитации больных, перенесших критическое состояние.

**Материалы и методы исследования.** В детском неврологическом отделении ГУ НМЦ Республики Таджикистан «Шифобахш» в течение 5 лет наблюдались 17 детей с апараллическим синдромом. Всем больным были проведены анамнестические, клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования. Больные были осмотрены окулистом, ортопедом, нейропсихологом и логопедом. Больные получали медикаментозную и физиотерапевтическую реабилитацию. Результаты реабилитации были оценены нейропсихологическими шкалами.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В детском неврологическом отделении применяется методика лечения последствий апараллического синдрома у детей, включающая использование медикаментозных и немедикаментозных средств. В течение 5 лет реабилитацию прошли 17 детей в возрасте от 2-х до 8 лет, перенесших вегетативное состояние: вследствие острого гипоксически-ишемического поражения мозга – 8 пациентов, инсульт - 3, энцефалита – 4, черепно-мозговая травма - 2 пациентов. Лечение детей, перенесших апараллический синдром складывается из сочетания немедикаментозных (сенсорная стимуляция; раннее формирование вертикальной позы с использованием ортопедических укладок; сегментарный массаж и гидромассаж; лечебная физкультуры с элементами стретч-гимнастики; рефлексотерапевтическое воздействие в форме краниопунктуры с сеансами аурикулотерапии, акупунктуры; расслабляющие лечебные ванны из целебных растений и фитообвёртывания; ранняя логопедическая коррекция) и медикаментозных средств: вазоактивные (танакан, стугерон, кавинтон, трентал) и ноотропные (пантогам, ноотропил, кортексин, церебролизин, фенибут) препараты, антиоксиданты (мексидейд, витамин Е, аскорбиновая кислота и т.п), миорелаксанты (мидокалм, баклофен), антиконвульсанты (фенобарбитал, препараты вальпроевой кислоты, карбомазепин, топирамат, ламотриджин). Проведение ортопедических коррекций снижает риск развития контрактур в суставах паретичных конечностей и создает возможность активной тренировки двигательных навыков. У всех пациентов (17 детей) с последствиями апараллического синдрома положительная динамика разной степени выраженности отмечалась после 1-го курса реабилитации, что проявлялось в увеличении концентрации внимания, улучшения эмоционального фона, появлении мимических реакций и предвестников речи, снижения спастичности мышц паретичных конечностей и возобновления двигательных навыков. У 4 пациентов с назогастральным зондом к концу курса лечения появился стойкий глотательный рефлекс и пришлось отказаться от назогастрального зонда. Повторные курсы реабилитации в течение 3-4 лет усилили достигнутый эффект.

**Выводы.** Таким образом, проведение многокурсовой стимулирующей медикаментозной, физиотерапевтической, нейропсихологической и логопедической терапии улучшает прогноз для восстановления утраченных когнитивных, речевой и моторных функций, а также улучшает качество жизни больных после апараллического синдрома.

### Список литературы:

1. Гнездицкий В.В. Прогностическое значение нейрофизиологических показателей при нетравматическом апараллическом синдроме // В.В. Гнездицкий, Л.М. Попова, П.А. Федин /// *Ж. Анестезиологии и реаниматологии.* – 2006. - №2. - С. 16-21.
2. Зарубина Т.В. Анализ описания расстройств сознания в SYNO MED CT. / Т.В. Зарубина, Е.С. Пашкина // *Информационные технологии в медицине.* - М.: Радиотехника, 2012. - С. 1-12.
3. Сатвалдиева Э.А. Прогнозы при запоздалой диагностике родовой тяжелой черепно-мозговой травмы у детей грудного возраста (клинический случай) / Э.А. Сатвалдиева, Р.Т. Абдуллаев, Д.К. Турсунов // *Вестник экстренной медицины.* – 2015. - №3. - С. 45-47.

4. Цымбалюк В.И. Особенности клинического течения апаллического синдрома травматического и нетравматического происхождения / В.И. Цымбалюк, Д.Ю. Латышев // Украинский нейрохирургический журнал. -2004. - №3. - С. 88-97.

*Исоқова М.Ҷ., Сабурзода М., Исқандарӣ Ф.*

### ХУСУСИЯТҲОИ НИШОНАҲОИ МАНБАВИИ САКТАҲОИ ПАҲНШУДАИ КАМХУНИ ДАР КӮДАКОН

**Кафедраи асабшиносӣ ва асосҳои ирсияти тиббии МДТ «ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино»**

**Муҳиммияти мавзӯ.** Сактаҳои мағзӣ – вайроншавии шадиди хунгардиши мағзӣ мебошад, ки бо якуҷбора дар муддати якчанд дақиқа ё соат ба амал омадани нишонаҳои китъавӣ ва /ё умумимағзӣ асабӣ зоҳир мегардад ва зиёда аз 24 соат нигоҳ дошта мешавад ё ин ки дар муддати кӯтоҳ беморро ба марг оварда мерасонад. Сактаҳои мағзӣ дар кӯдакон ҳам ба амал меояд, ки аз синни 1 моҳа то 18 сола воমেҳӯрад. Муҳимияти омӯзиши сактаҳои мағзӣ дар кӯдакон бо он вобаста мебошад, ки атфолӣ сакта гузаронда маҷбур аст бо оризаи ба вучудодаи асабӣ ташаккул ёбад ва таъмин кардани талаботи кӯдакони фаъолиятшон маҳдуд, ҳам аз ҷиҳати тиббӣ, педагогӣ ва ҳам иҷтимоӣ гарон аст [1, 2]. Айни замон беморшавӣ бо сакта 2 – 3 ҳолат ба 100 000 кӯдаконро дар як сол ташкил мекунад (дар калонсолон ин нишондод 1 – 5 ҳолат ба 1000 нафари аҳоли рост меояд). Паҳншавии сактаҳои камхунӣ 7,8 ба 100 000 кӯдаконро дар як сол ташкил менамояд, 40% ҳамаи сактаҳо дар кӯдакони то як сола ба амал меояд. Фавти умумӣ аз сактаҳои мағзӣ 12%-ро дар бар мегирад; хатари миёнаи сактаи такрорӣ қариб 20%-ро ташкил мекунад [3, 4]. Аз рӯи нишондодҳои ассоциатсияи зиддисактавии Амрико, қариб аз ним зиёд ҳамаи сактаҳои кӯдакон бо мавҷуд будани камхунӣ досхӯҷайра ва нуқсонҳои модарзодии дил вобаста мебошанд. Дар байни дигар омилҳои хатар – бемориҳои сироятӣ гардан вас ар, лахтақшавии аномалии хун, осеби мағзу косахонаи сар, вайроншавии аутоиммунӣ қайд менамоянд. Безӯриётии модар дар собиқа, пеш аз мӯҳлат рафтани оби назди чанин хангоми ҳомиладорӣ, презклампсия ва хориоамнионит аз ҳисоби уфунати бактериявӣ - омилҳои мебошанд, ки хатари сар задани сактаро баланд мекунад [2]. Қайд кардан ба маврид аст, ки хангоми сактаҳои мағзӣ вобаста аз вайроншавии ҳавзаҳои шараёнҳои гуногун аломатҳои гуногуни манбавӣ ва инчунин нишонаҳои патологӣ хангоми тадқиқоти қаъри чашм мушоҳида карда мешавад.

**Мақсади тадқиқот.** Омӯзиши хусусияти нишонаҳои сактаи камхунӣ паҳншуда дар кӯдакон.

**Мавод ва усули тадқиқот.** Дар шӯъбаи асаби кӯдакони МД ММТ Ҷумҳурии Тоҷикистон аз моҳи январ то моҳи сентябри соли 2020 6 нафар кӯдакон бо сактаи камхунӣ ҳаҷми калондошта муоина карда шуд, ки аз онҳо 2 нафар духтар ва 4 нафар писаронро ташкил мекарданд. Синну соли беморон аз 1,5 то 4 солаҳо 8 моҳаро дар бар мегирифт. Ба ҳамаи беморон тадқиқоти собиқавӣ, клиникӣ, лабораторӣ (таҳлили лахтақшавии хун, таҳлили гематокрити хун), дастгоҳӣ (томографияи магнитӣ-резонансӣ, электрокардиограмма, ташҳиси ультрасадои дил) гузаронида шуд. Беморонро духтури офтальмолог, қалбшиноси кӯдакони ва духтури атфол муоина намудаанд.

**Натиҷаи тадқиқот ва муҳокимаи он.** Дар натиҷаи тадқиқот дар кӯдакон омилҳои хатар ба назар гирифта шуд, аз он ҷумла дар 3 нафар нуқсони модарзодии дил, дар 2 нафар кӯдакон баъди дарунравӣ ҳолати гиповолемӣ ва дар як нафар бемории метгемоглобинемия муайян карда шуд. Вобаста аз иллатҳои ҳавзаҳои шараёнҳои мағзӣ сар: дар 4 нафар сактаи паҳншудаи камхунӣ дар ҳавзаи шараёнҳои миёна ва пешии мағзӣ сарӣ дар нимкураи чап; дар 2 нафар дар ҳавзаи шараёнҳои пеш, миёна ва ақибии мағзӣ нимкураи рост ва ноҳияи ақибии мағзӣ нимкураи чап ба қайд гирифта шуд. Дар 4 нафар фалачи нимтан аз тарафи рост, норасоии асабҳои VII ва XII ба таври марказӣ аз тарафи рост ва вайроншавии нутқи сенсомоторӣ зоҳир карда шуд. Дар ду нафар бошад фалачи нимтан аз ду тараф, бештар тарафи чапро дар бар гирифтааст, норасоии асабҳои VII ва XII ба таври марказӣ ва вайроншавии нутқ, ҳолати сопорозӣ мушоҳида карда шуд (Расми 1).

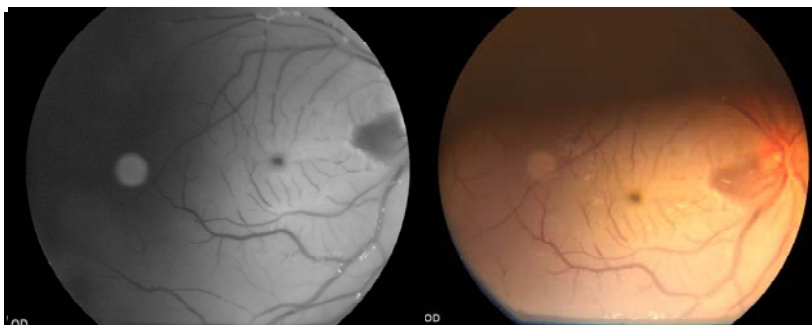
**Расми 1. Зоҳиршавии аломатҳои манбавӣ ва нишонаҳои қаъри чашм вобаста аз ҳавзаи вайроншавии гардиши хун.**

Ҳавзаи вайроншавии гардиши хун	Аломатҳои манбавии невролоҷӣ	Вайроншавии хуш	Қаъри чашм
Шараёни пешии мағзӣ сар	• Фалачи нимтан	○ Ҳолати карахтии хуш	• Варами диски асаби босира
Шараёни миёнаи мағзӣ сар	• Норасоии асабҳои VII ва XII ба таври марказӣ	○ Ҳолати сопорозӣ	• Хунрезии тӯрпарда
Шараёни пеш ва миёнаи мағзӣ сар	• Вайроншавии нутқи сенсомоторӣ	○ Ҳолати коматозӣ	• Аломати «Донаи олуболу» • Нейропатияи ишемикӣ
Шараёни ақибии мағзӣ сар	• Нутқи дизартриявӣ		• Тангшавии шараёнҳои қаъри чашм

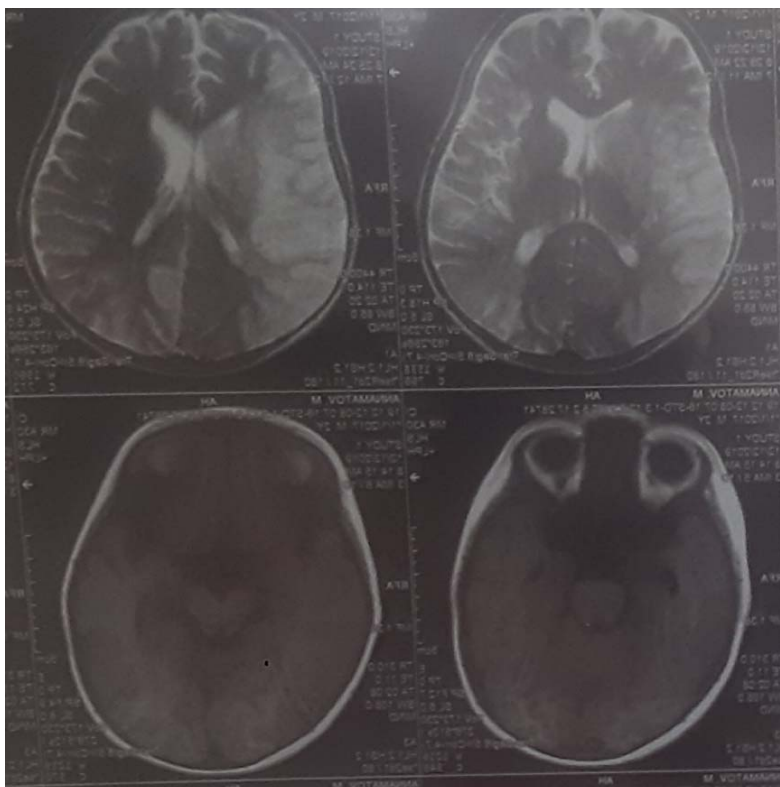
Хангоми муоинаи офтальмолог дар қаъри чашми 2 нафар беморе, ки сактаи паҳншудаи ҳаҷми калондошта аломати «Донаи олуболу» мушоҳида карда шуд, ки ин аломат бештар дар бемориҳои ирсии мубодилавии системаи асаб зоҳир мешуд. Фарқияти зоҳиршавии ин аломат аз бемориҳои ирсии мубодилавии системаи

асаб дар он аст, ки дар давраи шадиди сактаҳо ва инчунин дар сактаҳои паҳнғаштае, ки ду нимқураро дар бар мегирад, мушоҳида карда мешавад ва яктарафа мебошад (расми 2).

Расми 2. Акси қаъри чашми бемор бо сактаи камхунӣ дар ҳавзаҳои шараёнҳои пеш ва миёнаи мағзӣ аз рост ва ҳавзаи шараёни ақибӣ мағзӣ аз чап мебошад



Дар томографияи магнитӣ-резонансии ин беморон сактаи камхунии паҳншудаи қисмҳои қишрӣ-зериқишрӣи ноҳияҳои пешонаю фарку чаккаи нимқураи рост ва ноҳияи ақибӣ мағзӣи нимқураи чап ба қайд гирифта шуд, ки ҳавзаҳои се шараёни мағзиро: шараёнҳои пеш, миёна ва ақибӣ мағзиро дар бар гирифта буд (Расми 3).



Дар натиҷаи таъоботи патогенетикӣ аломати «Донаи олуболу» оҳиста-оҳиста кам шуда ва ҳолати аввалаи диски асаби босира қисман барқарор шуд.

**Хулоса.** Дар кӯдакон сактаи камхунӣ ҳаҷми бештари қитъаи мағзӣ сарро дар бар мегирад, ки боиси зоҳиршавии аломатҳои дағали невролоҷӣ мешавад ва дар ин ҳолат пайдошавии аломати «Донаи олуболу» аз имкон берун нест. Ин аломат фақат дар сактаҳои қитъаашон васеъ зоҳир мешавад ва асимметрикӣ мебошад.

#### **Рӯйхати адабиёт**

1. Зыков В.П. Диагностика и лечение артериального ишемического инсульта у детей в остром периоде /В.П. Зыков, И.Б. Комарова, Л.В. Ушакова // Вопросы современной педиатрии. – 2011. - №4. – С. 70-78.
2. Нейрофункциональное состояние головного мозга у детей с хронической церебральной ишемией /Е.В. Шевченко [и др] //Журнал Сибирское медицинское обозрение. – 2018.- №5. С. 31-40.
3. Распределение протромботических полиморфных вариантов генов у детей с ишемическим инсультом / М.А. Колесникова [и др] // Журнал Siberian Medical Sciences. – 2015.- №6. – С.2-12.
4. Эпидемиология и этиология инсультов у детей грудного возраста /О.А. Львова [и др] // Журнал Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2013. - №2. – С. 50-55.



## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ

Кафедра неврологии и основ медицинской генетики ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Высокая распространенность эпилепсии с тенденцией к повышению за счет симптоматических форм, значительный процент умственной отсталости, девиантных форм поведения, социально-психической дезадаптации и инвалидизации больных, существенный удельный вес пациентов с резистентным течением заболевания определяют медицинскую и социальную значимость различных аспектов педиатрической эпилептологии [1]. К основным причинам симптоматической эпилепсии у детей и подростков относятся: врожденные аномалии головного мозга, внутриутробные инфекции, хромосомные синдромы, наследственные болезни обмена веществ, гипоксически-ишемическая энцефалопатия, родовая травма, нейроинфекции, опухоли головного мозга и черепно-мозговые травмы. У детей нередко обнаруживаются в головном мозге резидуальные изменения, связанные с перенесенными инфекциями или травмами, а также другие нарушения, обусловленные пороками развития мозга, дегенеративными заболеваниями [1, 2]. У больных перенесших внутричерепную родовую травму, иногда обнаруживаются рубцовые изменения в височной доле, обусловленные, как полагают, вдавлением во время родового акта височной доли в отверстие мозжечкового намета. Нарушения кровообращения, возникающее в области грыжевого выпячивания, приводит к развитию склеротических изменений в височной доле. Резкое разгибание или сгибание головки во время родового акта, особенно в случаях затяжных родов, может быть причиной возникновения острой недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярной системе с временной аноксией образования ствола мозга и последующей реактивной гиперплазией глии. При этом поражается и область ретикулярной формации ствола мозга, что может обусловить повышение судорожной реактивности [1, 2, 3].

**Цель исследования.** Целью настоящего исследования явилось выявление клинических особенностей течения заболевания и зависимости частоты приступов от характера повреждения.

**Материалы и методы исследования.** В исследование включены 30 детей с диагнозом «эпилепсия», находившихся на стационарном лечении в детском неврологическом отделении ГУ НМИЦ Республики Таджикистан. Из них 17 мальчиков и 13 девочек, в возрасте от 1 года до 17 лет. Верификация диагноза симптоматической эпилепсии была подтверждена при проведении анамнестических, клинико-неврологических нейровизуализационных методов исследования.

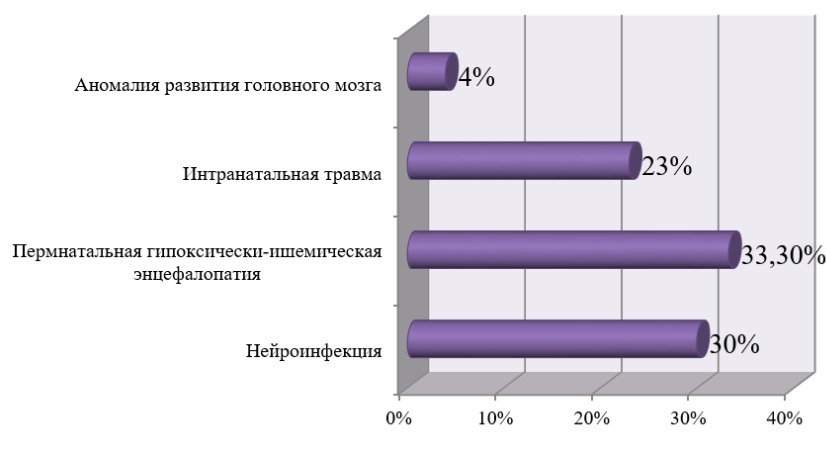
**Результаты исследования и их обсуждение.** В ходе исследования было выявлено, что максимальное число эпилепсии зарегистрировано в возрасте от 1 до 3 лет - 14(46,6%) детей, от 4 до 6 лет - 8 (26,6%) детей, от 7 до 14 лет - 5 (17%) детей, с 15 до 17 лет - 3 (10%) ребенка. Причинами симптоматической эпилепсии среди обследованных детей явились: гипоксическая – ишемическая энцефалопатия (33,3%), интранатальная травма (23,3%), врожденные аномалии развития головного мозга (13%) и последствия внутриутробных инфекций (30%). По данным нейрофизиологического обследования, эпилептогенный очаг у 10% детей локализовался в височной доле, у 17% в лобной, у 23% в теменной и у 10% в затылочной. У 30% пациентов отмечалось одновременно несколько очагов эпилептогенеза. При нейровизуализации было выявлено: перивентрикулярная лейкомаляция 3–4-й степени у 30% детей, атрофия коры головного мозга у 27%, корковая дисплазия у 13%, гипоплазия мозолистого тела у 18%, мультикистозная энцефаломалиция у 6% и у 3% детей отмечался аномалия развития головного мозга. У 3-х (1%) больных локализация очага не была установлена вследствие отсутствия на момент обследования патологических изменений по данным ЭЭГ и МРТ и была интерпретирована как идиопатическая эпилепсия (рисунок 1).

**Рисунок 1. Структурная патология головного мозга, выявленная с помощью магнитно-резонансной томографии головного мозга**



Симптоматическая эпилепсия манифестировали в различные возрастные периоды, но чаще в возрастной группе от 1 года до 3 лет (64%). Частые припадки были характерны для детей с нейроинфекцией (30%) средняя частота пароксизмов для детей с перинатальной гипоксически-ишемической энцефалопатией (33,3%), интранатальной травмой (23%), редкие припадки – для детей с аномалиями развития головного мозга (4%) (рисунок 2). У 27% детей наблюдались препаратрезистентные формы эпилепсии.

**Рисунок 2. Частота эпилептических припадков в зависимости от генеза перинатальных поражений**



В связи с этим данные пациенты получали политерапию антиконвульсантами препаратами. 13% получали препараты первого ряда (карбамазепин (залепс), фенобарбитал, паглюферал) и 10% больных принимали препараты второго ряда (препараты вальпроевой кислоты, левотирацетам, топирамат, ламотриджин).

**Выводы.** Таким образом, анализ структуры и клинко-диагностических исследований позволяет сделать вывод о том, что симптоматическая эпилепсия у детей является многофакторным заболеванием, течение и проявление которого в значительной мере зависят от объема и локализации патологического очага в веществе мозга, вызвавшего данную патологию.

#### **Список литературы.**

1. Благиных Е.С. Симптоматическая эпилепсия у детей /Е.С. Благиных //Саратовский научно-медицинский журнал – 2014 -Т.2 - №2 - С.318-319.
2. Есетова А.А. Клинико-этиологические аспекты симптоматической эпилепсии у детей в Южно-Казахстанской области. /А.А. Есетова, Т.И.Тулеева, Г.А. Диханбаева //Вестник КазНМУ – 2018 - №3 - С.423-426.
3. Калинин В.А. Закономерности течения эпилепсии в разные возрастные периоды / В.А Калинин, А.В. Якунин, И.Е. Повереннова //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика – 2015 - №1 - С. 26-30.

*Исрофилов М.О., Ганиева М.Т.*

#### **МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

Кафедра неврологии и основ мед. генетики ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** К инсульту относят случаи острых нарушений мозгового кровообращения, при которых симптомы поражения нервной системы являются стойкими – держатся более суток, а также имеют КТ или МРТ подтверждение. Несмотря на то, что ОНМК, считается болезнью старшего возраста, в последнее время наблюдается тенденция к росту инсульта в молодом возрасте. Инсульт в молодом возрасте согласно классификации ВОЗ возникает у людей в возрасте от 15 до 45 лет. У лиц старше сорока пяти-пятидесяти лет к развитию инсульта чаще приводят артериальная гипертензия, атеросклероз, нарушения ритма сердца. Причины инсульта у молодых людей значительно отличаются от таковых в старшем возрасте, что часто приводит к ошибочной диагностике скрывающихся под маской инсульта: опухоли мозга, абсцессы мозга, ушиб головного мозга, мигрень с аурой, нейроинфекции. Данная проблема весьма актуальна не только как медико-социальная, но и экономическая, т.к. это приводит к инвалидизации молодых, трудоспособных людей.

**Цель исследования.** Определение количества и механизм развития ишемического инсульта у лиц молодого возраста.

**Материал и методы исследования.** Нами проанализированы истории болезни пациентов, находящихся на лечении во втором неврологическом отделении НМЦ РТ «Шифобахш» с диагнозом: ОНМК по ишемическому типу с 2017 по 2020 год (август месяц). Количество инсульта в молодом возрасте составило 35 человека от общей группы в 421 человек, что составило 8%. Средний возраст  $30 \pm 45$  лет. Было замечено, что количество инсульта увеличивается с возрастом. Для удобства пациенты были разделены на 3 возрастные группы: от 20 до 29 лет, 30-39 лет и 40-45 лет. В первой группе инсульт составил 9%, во второй – 33% и в третьей – 58%.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Частота ишемического инсульта в молодом возрасте в зависимости от гендерной принадлежности указывает на более высокую встречаемость среди женщин. Число случаев инсульта у мужчин 15 (44%), у женщин 18 (56%). Так же, рассматривался уровень поражения сосудов головного мозга. Было выяснено, что наибольший процент (58%) ишемического инсульта у молодых наблюдается при поражении левой средней мозговой артерии. Поражение других магистральных сосудов головного мозга составило: средняя мозговая артерия - 79% слева - 58% справа – 21%, вертебробазиллярный бассейн - 21%, задняя мозговая артерия слева – 6%, базилярная артерия – 15%. Подтипы ишемического инсульта у молодых распределились следующим образом: атеротромботический – 90%, кардиоэмболический – 10%. Однако, наблюдается связь между подтипами ишемического инсульта и возрастом. Так, в первой возрастной категории (от 20 до 29 лет), кардиоэмболический тип ишемического инсульта составил 92%, атеротромботический - 8%. У пациентов в данной группе с кардиоэмболическим типом ишемического инсульта в анамнезе отмечаются различные пороки сердца и оперативные вмешательства

по этому поводу. Таким образом, можно считать, что фактором риска ишемического инсульта в молодом возрасте является выраженная кардиальная патология. В возрасте от 30 до 45 лет на первый план выступает атеротромботический подтип ишемического инсульта, т.к. он составил – 93%, тогда как, кардиоэмболический – 7%. Причиной кардиоэмболического подтипа явились: мерцательная аритмия и ПИКС. Атеротромботический подтип сопровождался наличием в анамнезе у пациентов сахарного диабета и избыточной массой тела. Первый эпизод ишемического инсульта в молодом возрасте выявлен у 91% пациентов, повторный инсульт наблюдается у 9% пациентов. Транзиторные ишемические атаки в анамнезе наблюдаются у 18% пациентов до 45 лет, что является высоким риском развития ОНМК, при этом инсульт развился в ближайшие 48 часов. Клинически инсульт в молодом возрасте в 90% случаев проявляется различными по тяжести двигательными нарушениями, в 75% - дизартрией и в 30% - чувствительными нарушениями. Летальность составила всего 3%, т.е. 1 случай смерти в возрасте 24х лет.

**Выводы.** Исходя из вышеизложенного, для ОНМК по ишемическому типу у молодых пациентов характерно:

- количество инсульта увеличивается с возрастом;
- чаще встречается у женщин;
- наиболее высок уровень поражения левой средней мозговой артерии; -кардиоэмболический подтип ишемического инсульта чаще встречается в возрасте до 30 лет, после 30 лет наиболее характерен атеротромботический подтип;
- пороки сердца и оперативное вмешательство на сердце являются высоким фактором риска развития инсульта;
- летальность составляет низкий процент, однако протекает с тяжелыми нарушениями двигательной, речевой и чувствительной сфер.

#### **Список литературы:**

1. Суслина З.А., Максимова М.Я. Частная неврология. - М.: Практика, 2012. – 272 с.
2. Кадьков А.С., Калашникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Инсульт в молодом возрасте // Вестник практической неврологии, 2011. - №2. – 57 с.
3. Брильман Б., Коэн С. Неврология. — М.: Медпресс-информ, 2012. — 223 с.
4. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики / Под ред. Н.В.Верещагина, М.А.Пирадова, З.А.Суслиной. – М.: Интермедика, 2010. - 208 с.
5. Неврология / Под ред. А.М. Вейна, Т.Г.Вознесенской, О.В.Воробьева, В.Л. Голубева . – М.: Эйдос Медиа, 2011. - 430 с.

*Исрофилов М.О., Ганиева М.Т., Мирзоев Ф.Т.*

### **НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТОМ**

Кафедра неврологии и основ медицинской генетики ТГМУ имени Абуали ибни Сино.

Таджикистан.

**Актуальность. Ишемический инсульт (ИИ)** – одна из ведущих причин первичной инвалидизации. Проблемы **реабилитации** последствий **инсульта** продолжают оставаться большой клинической и социальной задачей. Разработка современной стратегии патогенетической терапии позволит уменьшить трагические последствия **инсульта** – смертность и инвалидность, что в конечном итоге повысит качество жизни пациентов. Лечение **больных** с ИИ включает такие основные направления, как максимально **раннее** восстановление нарушенного мозгового кровотока, предупреждение и лечение осложнений инсульта, ограничение зоны повреждения путем назначения препаратов метаболического действия, а также своевременное начало **реабилитационных** мероприятий. В этом плане возрастает внимание к медицинской **реабилитации**, как к неотъемлемому компоненту лечебного процесса. Целью **реабилитации** является возвращение пострадавшего к социально-бытовой деятельности, создание оптимальных условий для его активного участия в жизни. При начале реабилитационных мероприятий в течение первых дней (и часов!) с момента развития инсульта вероятность наилучшего восстановления увеличивается в 6 раз по сравнению со случаями, когда лечение было начато в более поздние сроки. В этой связи имеются основания для использования нейропротекторов в комплексной терапии ИИ. **Нейропротекторы** обладают целым рядом потенциально полезных свойств, необходимых при коррекции **ишемических** повреждений головного мозга. Прежде всего, это активация пептидов нейронов и нейротрофических факторов мозга. Кроме того, под действием **нейропротекторов** происходит оптимизация баланса тормозных и возбуждающих аминокислот - допамина, серотонина.

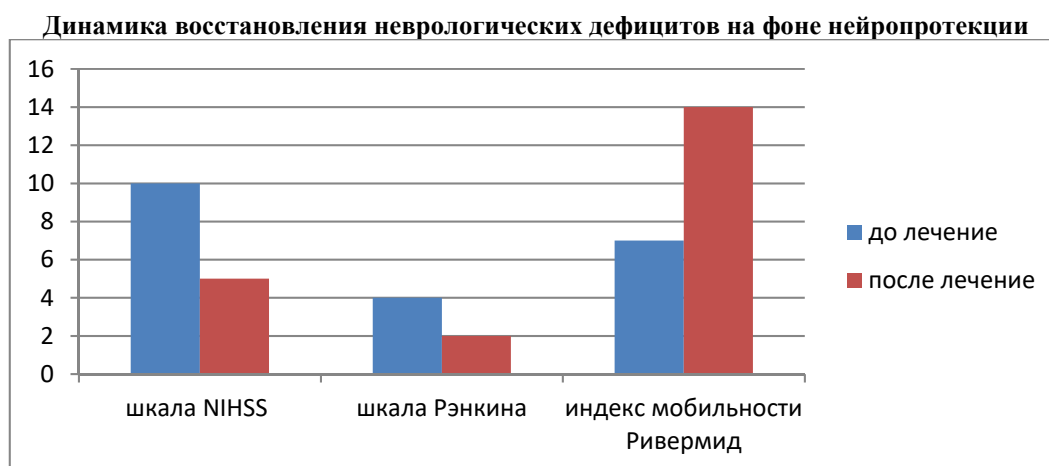
**Цель исследования.** Изучить влияние **эффективности** нейропротекторов у **больных** с ИИ на **ранних** реабилитационных мероприятиях.

**Материал и методы исследования.** В исследование включены 35 пациентов (21 мужчина, 14 женщин) с ИИ в возрасте от 40 до 70 лет, находившихся на стационарном лечении в клинике неврологии на базе НМЦ РТ. Все пациенты доставлены в стационар в течение первых 24–48 ч. от начала развития острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Проводилось общеклиническое обследование, которое включало общесоматический (жалобы, физикальные и аускультативные методы, контроль артериального давления, частоты сердечных сокращений) и неврологический осмотр с оценкой по специальным шкалам выраженности неврологической симптоматики (шкала NIHSS, модифицированная шкала Рэнкина, индекс мобильности Ривермид). Оценка когнитивных функций проводилась с использованием шкалы MMSE, теста запоминания 10 слов. С целью уточнения диагноза острого нарушения мозгового кровообращения всем пациентам было проведено МРТ или КТ-обследование головного мозга. Лабораторное и инструментальное обследование включало общий и биохимический анализы крови, контроль водно-электролитного баланса, сахар крови, ЭКГ, при необходимости – эхокардиографическое исследование сердца.

Пациенты были сопоставимы по характеру жалоб, степени выраженности неврологического дефицита; включались **больные** с тяжелой соматической патологией, тотальной афазией, повторным инсультом.

**Больные** были распределены в две группы: 1-я группа (основная) – 18 человек; 2-я группа (контроля) – 17 человек. Все больные получали базисную терапию ИИ, направленную на нормализацию гомеостаза, центральной и церебральной гемодинамики. 18 пациентов из 35 в дополнение к базисной терапии получали **препараты с нейропротективным действием** (в течение 15 дней). Нейропротекторы назначались с первых суток болезни, когда наряду с медикаментозной терапией активно использовался комплекс реабилитационных мероприятий (массаж, пассивная и активная гимнастика, обучение ходьбе и навыкам самообслуживания, артикуляционная гимнастика).

**Результаты исследования и их обсуждение.** В момент поступления выраженность неврологического дефицита в обеих группах была практически идентичной (значения шкалы NIHSS – 9–10 баллов, шкалы Рэнкина – 3–4, индекс мобильности Ривермид – 6–7). С учетом субъективных и объективных показателей установлено, что хороший клинический эффект характеризовался значительным регрессом или полным восстановлением утраченных функций, он наблюдался у 19 пациентов, 12 из которых получали на фоне базисного лечения нейропротекторную терапию; удовлетворительный эффект – уменьшение неврологической симптоматики, он был отмечен у 6 больных, получавших нейропротекцию, и 4 больных, не получавших; неудовлетворительный эффект (отсутствие динамики в неврологическом статусе) был выявлен у 6 пациентов, в лечении которых данный препарат не применялся. К концу госпитализации (18–21-е сут.) в основной группе оценка по шкале NIHSS с 9–10 баллов снизилась до 2–5, по шкале Рэнкина – с 3–4 до 1–2 баллов, индекс мобильности Ривермид изменился с 6–7 до 9–14 баллов. В группе контроля неврологический дефицит менялся менее значительно.



При нейропсихологическом тестировании тест заучивания 10 слов оказался наиболее показательным. Он позволил определить объем мгновенной, непосредственной, кратковременной слухоречевой памяти, прочность ее следа и **эффективность** заучивания. В основной и контрольной группах пациентов объем мгновенной памяти при первом обследовании (3–5 сут. болезни) у всех пациентов был снижен. На фоне приема нейропротекторов через 15 дней при повторном обследовании в основной группе у 15 человек наблюдалось улучшение непосредственной памяти и у 2х человек она оставалась на низком уровне. В группе контроля у 8 человек показатели нормализовались, и у 9 человек объем мгновенной, непосредственной памяти характеризовался низкими показателями.

На фоне лечения нейропротекторами отмечалось улучшение мнестических функций, повышались активность и внимание при выполнении нейропсихологических тестов, уменьшались речевые нарушения, повышались способность к самоконтролю и самокоррекции речи, уменьшались двигательные нарушения, что подтверждается количественной характеристикой тяжести состояния больных в виде изменения суммарного балла по шкалам NIHSS, модифицированной шкале Рэнкина, индекса мобильности Ривермид.

**Выводы.** 1. Применение в терапии ИИ нейропротекции, наряду с базисной терапией, обеспечивает более выраженную положительную динамику. 2. Положительная динамика неврологического дефицита и улучшение функционального состояния у пациентов, получавших нейропротекцию, достоверно были более выраженными, чем у пациентов, которым проводилась только базисная терапия. 3. Нейропротекция приводит к улучшению качества жизни пациентов и их близких, что, в свою очередь, является основной целью медицинской реабилитации.

#### **Список литературы:**

1. Скворцова В.И. Механизмы повреждающего действия церебральной ишемии и новые терапевтические стратегии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2013. № 3. С. 20–25. 131–135.
2. Скоромец А.А., Стаховская Л.В., Белкин А.А. и др. Новые возможности нейропротекции в лечении **ишемического инсульта** // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2008. № 22. С. 32–38.
3. Стаховская Л.В., Мешкова К.С., Дадашева М.Н. и др. Многоцентровое **рандомизированное** проспективное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование безопасности и эффективности кортексина в остром и **раннем** восстановительном периоде ишемического инсульта // Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2012. № 1(37). С. 238–244.
4. Дьяконов М.М., Шабанов П.Д. К вопросу о нейропротекторном действии пептидных препаратов. // Вестн. Воен.-мед. акад. 2014. №1 (33). С. 255–258.

*Кадырова Д.А., Хафиззода Ф.А., Додочони А.*  
**ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ФАКТОРОВ РИСКА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С  
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНИЕЙ**

Кафедра семейной медицины №1 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Одной из актуальных проблем современного здравоохранения остаются заболевания сердечно-сосудистой системы, сохраняющие лидирующее положение в структуре смертности и заболеваемости среди взрослого населения. Артериальная гипертония (АГ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС) – наиболее распространенные формы сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [1,2,3].

Проблема АГ в молодом возрасте определяется ее высокой популяционной частотой, влиянием на состояние здоровья, работоспособность и продолжительность жизни [1,2]. Накопленный опыт свидетельствует о том, что первичная АГ или гипертоническая болезнь (ГБ) чаще всего наблюдается в юношеском, подростковом и молодом возрасте. По литературным данным, частота АГ среди подростков и лиц молодого возраста составляет от 5 до 14%.

По определению большинства авторов, первичная профилактика АГ — это предупреждение развития заболевания у здоровых лиц и лиц,отягощенных различными факторами риска (ФР), а вторичная — это предупреждение прогрессирования заболевания и развития осложнений течения АГ у лиц, уже имеющих данное заболевание [1,2,3].

Исходя из выше сказанного, первичная профилактика АГ у лиц молодого возраста имеет большое значение для предупреждения заболевания в целом.

**Цель исследования.** явилось изучение структуры факторов риска у лиц молодого возраста с АГ для проведения первичной профилактики заболевания в амбулаторных условиях.

**Материал и методы исследования.** Были обследованы 60 больных с АГ молодого возраста в Городском центре здоровья № 2 г. Душанбе. Среди обследованных больных мужчины составляли 45,2 %, а женщины - 54,8%. Возраст больных с АГ колебался от 18 до 35 лет, в среднем составляя  $25,7 \pm 0,7$  лет. Критериями включения были: мужчины и женщины 18-35 лет; САД  $\geq 140$  мм рт.ст. и/или ДАД  $\geq 90$  мм рт.ст., зарегистрированное при двух последовательных визитах к врачу. Критерии исключения: тяжелая АГ, САД  $\geq 200$  мм рт.ст. и/или ДАД  $\geq 110$  мм рт.ст.; вторичная АГ любой этиологии; тяжелые сопутствующие заболевания, требующие регулярного приёма препаратов, способных повлиять на уровень АД; сахарный диабет 1 типа, некомпенсированный сахарный диабет 2 типа, психические отклонения.

Всем лицам молодого возраста с АГ проводилось комплексное обследование, включающее клинико-лабораторные (общий анализ крови, мочи, биохимические анализы крови) и инструментальные методы исследования (электрокардиография, исследование глазного дна и др).

Жалобы больных, данные анамнеза заболевания и жизни, результаты объективного исследования, лабораторных и инструментальных методов исследования с учетом данных медицинской документации служили не только для дифференциальной диагностики ГБ и симптоматической гипертонии, но и для определения стадий ГБ.

Стратификация риска сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ проводилась также в соответствии с международными рекомендациями [3]. Диагноз включал: степень АГ, стадию гипертонической болезни и степень риска сердечно-сосудистых осложнений с учетом поражения органов мишеней и ассоциированных клинических состояний

**Статистическую обработку результатов исследования** проводили с использованием персонального компьютера с помощью программных пакетов «Microsoft Office 2007», «SPSS 13.0». Статистическая обработка результатов исследования включала классические методы описательной статистики: вычисление  $P \pm m_p(\%)$  для относительных величин и  $M \pm m$  для абсолютных величин. Значимость различий показателей для относительных величин вычисляли по  $t$  - критерию Стьюдента; для абсолютных величин - по  $T$  – критерию Вилкоксона и по  $U$  – критерию Манна - Уитни для независимых выборок. Различия считали значимыми при уровне значимости  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты исследования показали, что наличие частоты факторов риска в совокупности колебалось от 1 до 7, составляя,  $5,9 \pm 0,2$  в исследуемой группе. Основными факторами, способствующими развитию ГБ у лиц молодого возраста, являются наследственность (55,4%) психоэмоциональное перенапряжение и стрессовые ситуации (28,0%). Повышенный уровень холестерина ( $>5,0$  ммоль/л) имел место у 35,2% обследованных больных с АГ молодого возраста. Нарушение углеводного обмена наблюдалось у 14,5% пациентов. Избыточная масса тела наблюдалась одинаково как у женщин (28,2%), так и у мужчин (24,5%). Табакокурение отмечается только у 9,5%. Поражение органов-мишеней было диагностировано при наличии изменений в глазном дне в 10,6% случаев, гипертрофия левого желудочка - 9,1%.

Таким образом, проведенное исследование демонстрирует различные профили факторов риска в молодом возрасте, идентификация которых необходима для определения профилактических стратегий. Следует проводить целенаправленную профилактику ФР АГ среди здоровых лиц молодого возраста.

**Выводы.** 1. АГ у лиц молодого возраста характеризуется наличием множественных сердечно-сосудистых факторов риска АГ. 2. Семейным врачам необходимо проводить целенаправленную профилактику факторов риска АГ у лиц молодого возраста путем пропаганды здорового образа жизни среди населения, особенно в семьях с отягощенным семейным анамнезом.

**Список литературы:**

1. Посненкова О.М. Контроль артериального давления у больных гипертонией в первичном звене здравоохранения. Анализ данных регистра артериальной гипертонии / О.М. Посненкова, А.Р. Киселёв, В.И. Гриднев // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. -2012. - №3.- С. 4-11.
2. Кадырова Д.А. Семейная медицина. Душанбе, 2017.- 357 с.

3. Prevalence, awareness, treatment and control of Hypertension in an elderly population in Greece / A. Triantafyllou [et al.] // Rural & Remote Health. – 2019. - V.10, № 2. –P.1225.

*Кадырова Д.А., Додочони А., Хафиззода Ф.А.*

## АМБУЛАТОРНЫЙ ЭТАП РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

Кафедра семейной медицины №1 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является наиболее часто встречающимся заболеванием в современном мире. Инвалидность в результате перенесения инфаркта миокарда (ИМ) занимает значительное место среди больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) [1, 2, 3, 4,5]. Современная кардиореабилитация осуществляется как структурированная, многокомпонентная программа, которая включает в себя физическую активность, обучение больного, изменение его поведения в отношении здоровья, психологическую и социальную поддержку [4].

В странах Европейского союза только 44,8% пациентам с ишемической болезнью рекомендуют участвовать в любой форме реабилитации, и только 36,5% всех пациентов в настоящее время имеют доступ к любой реабилитационной программе [4,5]. Систематический анализ программ профилактики ССЗ и реабилитации у больных, перенесших инфаркт миокарда показывает, что комплексные программы, включающие ключевые компоненты кардиореабилитации, регулирующие шесть или более факторов риска и эффективно контролируемые лекарственную терапию, по-прежнему снижают общую и сердечно-сосудистую смертность, частоту повторного инфаркта миокарда и инсульта [1,4].

Кардиореабилитация на дому и в амбулаторных условиях является важным этапом раннего восстановления трудоспособности больных, перенесших ИМ и, исходя из этого, совершенствование данного этапа медицинской помощи названным больным является **актуальным**.

**Цель исследования.** явилось изучение эффективности физической реабилитации больных, перенесших ИМ в амбулаторных условиях, в практике семейного врача.

**Материал и методы исследования.** Для участия в исследовании из общего числа больных были отобраны 30 пациентов, которые перенесли ИМ и находились на амбулаторном лечении в период 2019–2020 гг. в Городских центрах здоровья г. Душанбе.

Первичный ИМ был установлен у 87,9%, у 12,1% был повторный. У всех больных превалировал ИМ с зубцом Q. Вместе с тем исходное преобладание случаев ИМ I–II классов тяжести клинического состояния позволяло ожидать у этой категории больных благоприятные исходы реабилитации. Анализ клинической симптоматики выявил наличие эпизодических приступов стенокардии напряжения, такие больные составили 34,4%. Значительно реже отмечались субъективные ощущения умеренной одышки при обычном физическом усилии (25,3%). Факторами, сдерживавшими темпы развития исходно сниженного реабилитационного потенциала у больных, были увеличение массы тела (19,2%), сопутствовавшие дорсопатии (28,1%) и тревожно-мнительные состояния (79,2%).

Стандартное функциональное исследование больных ИМ включало велоэргометрию (ВЭМ), ЭКГ, ЭхоКГ. Толерантность к физической нагрузке по результатам ВЭМ оценивали по показателям двойного произведения (ДП, у. е.) и максимальной пороговой мощности (МПМ, Вт). В протокол ЭКГ входили данные 12 стандартных и дополнительных отведений.

Реализация комплексной программы медицинской реабилитации осуществлялась кардиологом, неврологом и врачами по лечебной физкультуре и физиотерапии.

На амбулаторном этапе важно постепенно увеличивать физические нагрузки. Более эффективны нагрузки, достигающие тренирующего пульса, который рассчитывается относительно максимальной ЧСС, которая определяется на пике нагрузочной пробы или расчетным методом. Среди формул расчета максимальной ЧСС наиболее точной считается формула, предложенная Ingbar I. и соавт., 1994. Нагрузки по ЧСС градуируются следующим образом: 10 умеренной интенсивности: ЧСС 50–70% от максимальной. Высокой интенсивности: 70–85% от максимальной.

Пациенты, перенесшие ИМ, были разделены на две группы, по 15 человек. Первой группе больных, перенесших ИМ, согласно общепринятым рекомендациям [1,3,4], был проведен метод физической реабилитации, как дозированная ходьба, который считается самым распространенным и доступным методом физической реабилитации. Перед ходьбой необходим отдых 5–7 минут и исходный контроль АД и ЧСС. Необходимый темп и продолжительность ходьбы должны соответствовать классу тяжести ИМ. Тренирующий характер дозированной ходьбы достигается постепенным увеличением сначала продолжительности, а затем и темпа ходьбы.

Второй группе больных, перенесших ИМ, применялся другой метод физической реабилитации - подъем по лестнице. Этот метод также можно использовать для физической реабилитации. Выделяют три темпа ходьбы: медленный: 1 ступенька за 3–4 с; средний: 1 ступенька за 2 с; быстрый: 1 ступенька за 1 с. Количество пройденных пролетов наращивается постепенно. Фармакотерапия была наиболее актуальной в начальном периоде адаптации больных к постепенно возрастающей физической нагрузке. По показаниям применяли нитраты, β-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, антиагреганты.

Статистическая обработка результатов исследования проведена на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ Statistica 7 для Windows. Все численные данные представлены как  $M \pm m$ , где  $M$  — средняя величина,  $m$  — стандартная ошибка средней величины. Различия количественных показателей считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты исследования показали, что постепенная, дозированная, систематическая физическая реабилитация больных, перенесших ИМ в домашних условиях, под наблюдением семейного врача и семенной медицинской сестры, может быть эффективной. Во всех группах больных была отмечена положительная динамика клинических данных. Улучшилось общее самочувствие больных, как в первой, так и во второй группе соответственно 89,7% и 94,5%, уменьшились приступы стенокардии у 65,5% и 56,7%, одышка у 78,7% и 76,9%. Наблюдается положительная динамика ЭКГ и стабилизация артериального давления (АД) как в первой (65,4%) , так и во второй группе (65,9%) больных.

Следует отметить, что согласно данным авторов [1,3,4] третьим этапом реабилитации больных, перенесших ИМ является амбулаторный, его продолжительность составляет 2 месяца. Можно восстанавливаться в домашних условиях и параллельно посещать амбулаторию, лечебно-физкультурные центры. Сколько длится реабилитация после ИМ, зависит от нескольких факторов: степени поражения миокарда; общего состояния здоровья; наличия или отсутствия хронических патологий внутренних органов; реакции организма на лечение. Специалистами должна быть разработана программа физических упражнений, которая направлена на скорейшее восстановление функций миокарда. Проводить занятия должен врач, который подберет возможную нагрузку и будет оценивать самочувствие пациента по ходу тренировки.

Результаты нашего исследования показали, что после дозированных физических нагрузок у больных, перенесших ИМ, наблюдались улучшение самочувствия, стабилизация АД и положительная динамика ЭКГ.

**Выводы.** Семейным врачам, семейным медицинским сестрам совместно с другими специалистами необходимо проводить целенаправленную реабилитацию больных, перенесших ИМ, и вторичную профилактику данного заболевания в амбулаторных условиях.

#### **Список литературы:**

1. Аронов Д. М., Бубнова М. Г., Красницкий В. Б. Новые подходы к реабилитации и вторичной профилактике у больных, перенесших острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. / Д. М. Аронов, М. Г. Бубнова, В. Б. Красницкий // Кардиология. - 2015. - № 12.- С. 125–132.
2. Кадырова Д.А. Семейная медицина. Душанбе, 2017.- 357 с.
3. Реабилитация пациентов после инфаркта миокарда. //Рекомендации по диагностике и лечению. Под ред. Ф.И.Белялова. Иркутск, 2015.- 24 с
4. Современные стратегии кардиореабилитации после инфаркта миокарда и чрескожного коронарного вмешательства. / В.Н. Ларина, Ф.Д. Ахматова, С.Э. Аракелов, А.Е. Мохов, И.М. Доронина, Н.Н. Денисова. //Кардиология. № 3 -2020. – С.-111-118.
5. 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation // European Heart Journal. – 2015.

*Кадырова Д.А., Комилходжаев Б.Х., Отачонов А.А.*

### **ПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ И COVID-19 В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ, В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА**

Кафедра семейной медицины №1 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Заболеваемость и смертность пациентов от острых респираторных заболеваний (ОРВИ) продолжают расти во всем мире. В клинической практике существует собирательное понятие «острые респираторные вирусные инфекции» - ОРВИ, которое включает ряд заболеваний преимущественно верхних дыхательных путей вирусной этиологии [2]. Вопрос профилактики ОРВИ является особо актуальным в связи с появлением новой коронавирусной инфекции, как COVID-19.

COVID-19 (аббревиатура от англ. Coronavirus Disease 2019), ранее коронавирусная инфекция 2019-nCoV — потенциально тяжёлая острая респираторная инфекция, вызываемая коронавирусом SARS-CoV-2 (2019-nCoV); представляет собой заболевание, которое может протекать как в форме острой респираторной вирусной инфекции лёгкого течения, так и в тяжёлой форме [1].

Заболевания, вызываемые этими различными этиологическими агентами, объединяет общность механизмов путей передачи, многих стадий и особенностей патогенеза, а также клинических проявлений. Основные стадии патогенеза ОРВИ это: адгезия и внедрение возбудителя в клетки эпителия дыхательных путей, и его репродукция, формирование интоксикационного синдрома и токсико-аллергических реакций, развитие воспалительного процесса в дыхательной системе, обратное развитие инфекционного процесса, формирование иммунитета. Характер течения инфекционного процесса определяется сложной системой защитно-приспособительных реакций макроорганизма, направленных на ограничение репродукции вирусов и их элиминацию [1,2,3].

Профилактика ОРВИ и в частности COVID-19, является важнейшей задачей учреждений первичного звена и семейных врачей. Профилактика данных заболеваний может быть специфической - специфическая вакцинопрофилактика и неспецифической. Неспецифическая профилактика представляет собой мероприятия, направленные на предотвращение распространения инфекции, и проводится в отношении источника инфекции (больного человека), механизма передачи возбудителя инфекции, а также потенциально восприимчивого контингента (защита лиц, находящихся и/или находившихся в контакте с больным человеком) [2,3].

Мероприятия, направленные на механизм передачи возбудителя инфекции это: соблюдение режима самоизоляции, соблюдение правил личной гигиены (мыть руки с мылом, использовать одноразовые салфетки при чихании и кашле, прикасаться к лицу только чистыми салфетками или вымытыми руками), использование одноразовых медицинских масок, которые должны сменяться каждые 2 ч., проведение дезинфекционных мероприятий. Своевременное обращение пациента в медицинские организации в случае появления симптомов ОРВИ является одним из ключевых факторов профилактики осложнений и распространения инфекции [3].

**Целью исследования.** явилось определение отношения взрослого населения к проблеме профилактики ОРВИ и COVID-19, а также разработка мероприятий по пропаганде профилактических мер этих заболеваний среди данного контингента в амбулаторных условиях, в практике семейного врача.

**Материал и методы исследования.** Проводилось анкетирование 100 человек в возрасте от 18 до 75 лет (64 мужчин и 36 женщин) посетивших семейных врачей по разным причинам в Городские центры здоровья №№ 2 и 10 г. Душанбе. Опрос проводился по специально разработанным анкетам в соответствии с Руководством ВОЗ.

Анкетирование среди взрослого населения проводилось с целью: выявления отношения к проблеме профилактики ОРВИ и COVID-19. Кроме того, для выявления ОРВИ и COVID-19, все лица были обследованы с использованием инструментальных и лабораторных методов исследования в Городских центрах здоровья №№ 2 и 10 г. Душанбе.

**Статистическая обработка результатов исследования.** Для обработки результатов исследований использовался статистический пакет Statistic for Windows 6.0. В работе применялись методы вариационной статистики: вычисление среднеарифметической и средней ошибки данной величины. Статистическую значимость различий оценивали по t-критерию Стьюдента. Различия считали статистически значимыми при  $P < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты исследования показали, что правила личной гигиены соблюдают своевременно 77,5%, периодически, временами - 22,5% респондентов. Одноразовые медицинские маски, которые должны меняться каждые 2 ч. используют 45,4%, а 56,6% взрослых их одевают периодически или при необходимости, по требованию. Проведение дезинфекционных мероприятий взрослое население проводит несколько чаще – 89,6%. Своевременное обращение респондентов в медицинские организации в случае появления симптомов ОРВИ наблюдалось в 43,7% случаев. Следует отметить, что данный опрос проводился в начале сентября 2020 года, при некотором спаде распространения COVID-19.

Таким образом, данные исследования свидетельствуют о том что, несмотря на повседневную и широкую пропаганду профилактических мер по борьбе ОРВИ и COVID-19 среди населения, наблюдается некоторое игнорирование респираторных симптомов заболевания и соблюдения предупредительных мер по борьбе названных заболеваний среди населения. Семейным врачам следует обратить внимание на данную проблему.

Выявление лиц, с симптомами ОРВИ и COVID-19, предоставление им консультаций должно осуществляться в рамках предоставления первичной медико-санитарной помощи и при других регулярных посещениях врача.

**Выводы.** Семейным врачам следует повысить уровень осведомленности о ОРВИ и COVID-19, их рисках для здоровья и жизни. Необходимо систематически и постоянно проводить мероприятия по профилактике ОРВИ и COVID-19 среди населения, в амбулаторных условиях.

#### **Список литературы:**

1. Novel coronavirus (2019-nCoV) (англ.). WHO/Europe. World Health Organization(9 March 2020).
2. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Временные методические рекомендации. Минздрав России. /Министерство здравоохранения Российской Федерации. Версия 8. - 2020. – 226 с.
3. Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) у взрослых. Клинические рекомендации. /Министерство здравоохранения Российской Федерации. – 2016. -53 с.

*Кадырова З.Д., Рузибова Г. А.*

### **КОРРЕКЦИЯ ЗАДЕРЖКИ ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ В СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ ДЕТСКИХ САДАХ**

Кафедра психиатрии и медицинской психологии им. проф. М. Г. Гулямова  
ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Как известно основными критериями в разграничении степени задержки развития являются клинические симптомы нарушений психической активности, сенсомоторной, когнитивной и эмоциональной сфер [2,4]. По степени выраженности и качеству отклонений нарушений возможно выделение следующих видов нарушений: глубокая тотальная задержка психического развития (выраженное снижение познавательной активности, значительное запаздывание сроков становления сенсомоторных реакций, грубое отставание двигательной, эмоциональной, когнитивной сфер и социальных навыков). Умеренная тотальная задержка проявляется сниженной психической активности с бледным эмоциональным фоном, поздним восстановлением речи, понимания собственной речи; легкая тотальная задержка выражается нерезким отставанием в развитии сенсомоторных реакций, сочетается с низкой психической активностью ребенка, качественной недостаточностью эмоциональной и познавательной сфер, снижением психической активности. Тотальная задержка психического развития любой степени тяжести свидетельствует о возможном нозологическом формировании умственной отсталости. Данные виды нарушений могут использоваться в практике консультаций в качестве функциональных диагнозов, нуждающихся в уточнении в старшем возрасте (4-5 лет). В связи с этим, изучение методов коррекции задержки психического развития у детей, в том числе в специализированных (коррекционных) детских садах весьма актуально.

**Цель исследования.** Коррекционно-педагогическое воздействие направлено на преодоление и предупреждение вторичных нарушений развития, а также на формирование определенного круга знаний и умений, необходимых для успешной подготовки детей к обучению в общеобразовательной школе.

Основной целью специального (коррекционного) детского сада для детей с задержкой психического развития является создание оптимальных условий для амплификации (увеличение) развития эмоционально-волевой, познавательной, двигательной сферы, развития позитивных качеств личности каждого ребенка, его оздоровление.

**Материал и методы исследования.** Исследование проводилось при психолого-медико-педагогической консультации (ПМПК), которая находится в ГЦЗ №12 города Душанбе.



Специфика организации деятельности специального (коррекционного) детского сада для детей с ограниченными возможностями определяется особенностями развития детей данной категории и основными принципами построения коррекционно-образовательной работы в специальном детском саду. Решая приоритетные коррекционно-развивающие задачи, коллектив детского сада должен решать и свои традиционные задачи: развитие детей, дошкольное воспитание и образование. Организовать структуру такого учреждения будет более сложно, по сравнению с детским садом общего типа.

Задачи и образовательная программа детского сада реализовались:

- через специальные занятия с опорой на основные дошкольные виды деятельности и режимные моменты;
- через оздоровительные и психолого-педагогические мероприятия (закаливание, специальная гимнастика, ионизация воздуха, деятельность психолога, досуг, экскурсии и др.)

При планировании конкретного содержания оздоровительной и педагогической работы в каждой возрастной группе специалисты и воспитатели учитывают: принципы специального обучения и воспитания; результаты комплексного изучения детей; результаты диагностического обследования группы и отдельного ребенка с целью определения или корректировки планов коррекционно-развивающей и воспитательно-образовательной работы; задачи перспективных планов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Таким образом, администрации и педагогам специального дошкольного образовательного учреждения при создании "адаптивной модели" специального детского сада приходилось решать широкий круг организационно-методических и административно-хозяйственных вопросов.

1. Принципы обучения в специальном учреждении практически не отличаются от обычных дидактических принципов, но специфика обучения детей с задержкой психического развития вносит свои коррективы.

2. Принцип развивающего обучения – направлен на развитие личности, то есть на развитие потенциальных физических и умственных возможностей в специально созданных педагогических условиях.

3. Принцип систематичности и системности в обучении. В специализированных учреждениях объем знаний меньше, чем в учреждениях общего типа. Тем не менее, программа представляет собой систему естественных и гуманитарных знаний.

4. Принцип научности – это переход от внешнего описания явлений или предмета к характеристике их сущностей.

5. Принцип доступности. Доступность обучения вплотную зависит от связи новых знаний с особенностями мышления детей с ЗПР. Важна связь новых знаний с уже усвоенными.

6. Принцип наглядности – один из важнейших принципов. Необходима связь полученных в звуковой форме знаний с представлениями о реальной жизни в образной форме.

7. Принцип активности сознательности. Механическое усвоение приводит к быстрому забыванию, к неспособности применить полученные знания. Сознательное отношение к обучению предполагает развитие познавательных интересов.

8. Принцип индивидуализации. Помимо коллективной учебной деятельности, каждый ребенок нуждается в индивидуальном подходе.

9. Принцип дифференциального подхода. Разделение детей на группы по способностям и степени обучаемости.

Сложность психологической структуры задержек в психическом развитии обуславливает широту спектра задач коррекционно-педагогической работы с детьми [1,3]. Состав воспитанников детского сада компенсирующего вида оказывается очень сложным, полиморфным. Поэтому трудно выстроить единую программу воспитательно-образовательной и коррекционно-развивающей работы, да и вряд ли это целесообразно. На современном этапе развития системы дошкольного образования, каждое учреждение должно разработать собственную образовательную программу, отбирать подходящие материалы из существующих программ, адаптируя их с учетом особенностей контингента детей. Чему учить ребенка - решить не так сложно, выявив уровень его знаний, умений, навыков. Наиболее сложная задача - определить, какие психические функции, способности, качества личности нужно развивать.

**Выводы.** Практика показывает, что при оказании своевременной и адекватной помощи в условиях специального детского сада, задержка психического развития во многих случаях может быть полностью преодолена в дошкольном возрасте. Катамнестические данные подтверждают эти выводы: большинство воспитанников успешно осваивают программу общеобразовательной школы.

Эффективность воспитания и обучения обеспечивается максимальным использованием практической деятельности детей на занятиях. Большое значение в обучении имеет использование игровых приёмов, позволяющих формировать интерес к занятиям, желание учиться, активно усваивать новое, постепенно овладевать навыками учебного труда.

#### **Список литературы**

1. Алсуфьев И. П. Опыт работы интегративного детского сада. Методическое пособие. Москва, 2014, 124стр.
2. Грецов А. Практическая психология для подростков и детей. Санкт-Петербург, «Питер», 2016г., 62стр.
3. Медведева Т. П. Развитие познавательной деятельности детей с ограниченными возможностями. 2019, С. 13-14.
4. Назим Агазаде. Психосоциальная помощь. Инструкторское пособие. 2019г., 38стр.

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ**

Кафедра пропедевтики внутренних болезней ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Остеоартроз (ОА) является широко распространенным заболеванием опорно-двигательного аппарата во всем мире. Для ОА характерны высокая инвалидизация, смертность, тенденция к прогрессированию [1,2, 5]

Одним из важных моментов состояния органов-мишеней кардиоваскулярной патологии у больных ОА является ранняя диагностика нарушений структуры и функции сердца.

Установлено, что существует прямая связь между патогенетическими механизмами развития ОА с поражением миокарда. Считают, что структурно-функциональные нарушения миокарда у больных ОА обусловлены либо развитием сопутствующей ИБС, либо артериальной гипертензией, которая встречается значительно чаще, чем в популяции [3,4].

Все вышеуказанное свидетельствует о том, что проблема взаимоотношений ОА с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, структурными изменениями миокарда, с его функциональными характеристиками до сих пор остаётся актуальной, также, как и вопрос о влиянии на структуру и функцию миокарда, характер течения заболевания.

**Цель исследования.** Изучить частоту и спектр структурно-функциональных изменений миокарда у больных остеоартрозом.

**Материал и методы исследования.** Материалом для решения поставленных задач послужили результаты обследования 38 больных с достоверным диагнозом «остеоартроз», поступивших на обследование и лечение в кардиоревматологическое отделение ГУ «Городской центр здоровья №2 им. К.Т. Тоджиева» за период 2019-2020 гг. Верификация диагноза осуществлялась согласно диагностическим критериям, рекомендованным Ассоциацией Ревматологов России с учетом критериев R.D. Altmanna (1995г.).

Всем больным проводилась оценка индекса выраженности боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), индексам Lequesne и WOMAC. Также выполняли обще клинические лабораторные исследования.

Проводилось эхокардиографическое (Эхо-КГ) исследование больных с ОА, при котором в зависимости от типа ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) оценивались его структурно-геометрические изменения. Также оценивалась диастолическая функция ЛЖ и параметры трансмитрального потока крови.

Статистический анализ данных проводился с помощью пакета прикладных программ STATISTICA 6.0. Для сравнения двух независимых групп использовался U-критерий Манна-Уитни. Сравнение двух зависимых выборок проводили с помощью T-критерия Вилкоксона. Во всех случаях нулевая гипотеза отвергалась при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** ЭхоКГ исследование было проведено 38 больным остеоартрозом, мужчин – 16, женщин – 22, средний возраст –  $54,5 \pm 5,6$  лет. Средняя длительность заболевания ОА на момент обращения составила  $9,8 [6,0; 15,1]$  лет. Все больные в зависимости от длительности заболевания были разделены на 2 группы: I группа с длительностью заболевания ОА до 5 лет, II группа – свыше 5 лет.

**Таблица 1**

**Кардиогемодинамические показатели у больных ОА (n=38)**

Показатель	Длительность до 5 лет (n=13)	Длительность свыше 5 лет (n=25)
КДР ЛЖ, см	5,16 [4,80; 6,20]	5,40 [5,10; 5,70]
КДО ЛЖ, мл	128,07 [107,52; 193,99]	141,31 [123,81; 160,04]
КСР ЛЖ, см	3,37 [3,00; 3,70]	3,45 [3,10; 3,65]
КСО ЛЖ, мл	46,61 [35,00; 58,13]	49,15 [37,92; 56,28]
ТМЖП, см	1,21 [0,9; 1,44]	1,2* [1,08; 1,28]
ТЗСЛЖ, см	1,22 [1,05; 1,48]	1,24* [1,06; 1,33]
ОТСЛЖ	0,47 [0,40; 0,56]	0,44* [0,41; 0,47]
ММЛЖ, г	258,77 [187,2; 441,05]	268,32* [226,41; 336,86]
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	131,56 [94,14; 220,53]	131,40* [109,86; 165,19]

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей между больными с длительностью до 5 и свыше 5 лет (по U-критерию Манна-Уитни).

Как видно из данных таблицы, толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и значение индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) в изучаемых группах были практически одинаковы ( $p > 0,05$ ).

Признаки диастолической дисфункции левого желудочка выявлены у 12 (31,3%) пациентов, при этом данное нарушение формируется у 23,1% пациентов с длительностью ОА до 5 лет и у 36,0% больных с длительностью свыше 5 лет (таблица 2).

**Таблица 2**

**Выявление ДДЛЖ у обследуемых больных в зависимости от длительности болезни, n (%)**

Показатель		Длительность до 5 лет (n=13)	Длительность свыше 5 лет (n=25)	p
	есть	3 (23,1)	9 (36,0)	<0,01
	нет	10 (76,9)	16 (64,0)	<0,01

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей между больными с длительностью до 5 и свыше 5 лет (по U-критерию Манна-Уитни).

В таблице представлены показатели трансмитрального потока у обследуемых пациентов (таблица 3).

Таблица 3

**Спектральная характеристика трансмитрального потока у больных ОА  
(n=38)**

Показатель	Нормальный тип спектра трансмитрального потока (n=24)	Гипертрофический тип спектра трансмитрального потока (n=14)
Е, м/с	112,96 [105,0; 120,0]	85,75 [80,0; 95,0]*
А, м/с	86,2 [71,0; 100,0]	100,4 [100,0; 101,0]*
Е/А	1,36 [1,14; 1,54]	0,85 [0,79; 0,95]*
ВИВР ЛЖ, мс	61,5 [55,2; 79,5]	123,5 [99,5; 147,3]*
ФМН ЛЖ, мс	173,0 [151,5; 190,3]	138,5 [99,5; 150,2]

\* – <0,001 – статистическая значимость с нормальным и гипертрофическим типами трансмитрального потока (по U – критерии Манна Уитни).

Как видно из данных таблицы, у обследованных больных ОА наблюдались два типа спектра трансмитрального потока – нормальный (n-24) и гипертрофический (n-14).

При исследовании сократительной функции сердца снижение ФВ <45% отмечено у 2 (5,26%) больных, снижение до 45-50% - у 8 (21,05%) и нормальная ФВ выявлена у 28 (73,68%) больных.

По данным нашего исследования гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) (ИММЛЖ 125 г/м<sup>2</sup>) встречалась у 26 (68,42%) больных ОА, а различные типы ремоделирования ЛЖ выявлялись у 32 (68,95 %) пациентов.

Мы сочли необходимым изучить частоту встречаемости различных геометрических моделей ЛЖ в зависимости от длительности заболевания ОА (таблица 4).

Таблица 4

**Частота встречаемости типов геометрии левого желудочка у больных ОА, n (%)**

Показатель	Длительность до 5 лет (n=13)	Длительность свыше 5 лет (n=25)	p
НГЛЖ	2 (15,38)	7 (28,0)	<0,05
КРЛЖ	3 (23,07)	4 (16,0)	<0,05
КГЛЖ	6 (46,15)	8 (32,0)	<0,05
ЭГЛЖ	2 (15,38)	6 (24,0)	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей между больными с длительностью до 5 и свыше 5 лет (по U-критерию Манна-Уитни).

Так, в группе больных ОА с длительностью болезни свыше 5 у 32% пациентов регистрировалась концентрическая гипертрофия ЛЖ (КГЛЖ), у 24% сформировалась эксцентрическая (ЭГЛЖ) и у 16% – концентрическое ремоделирование (КРЛЖ), у 28% выявлены нормальные показатели геометрии ЛЖ.

**Выводы.** Таким образом, проведенное обследование свидетельствует о выраженных изменениях показателей структуры ЛЖ в зависимости от длительности заболевания, при котором структурно-функциональные изменения миокарда при остеоартрозе разнообразны.

**Список литературы:**

1. Хитров Н.А. Остеоартроз – болезнь с воспалительными и катаболическими процессами в суставах / Н.А. Хитров // Трудный пациент. – 2012. – №1, Том 10. – С. 41-45.
2. Хитров Н.А. Остеоартроз и остеоартрит – патоморфоз названия и прогресс знаний о болезни / Н.А. Хитров // РМЖ. – 2011. – № 25. – С. 1525.
3. Акуленко А.В. Структурно-функциональные изменения сердца у больных, имеющих сопутствующую артериальную гипертензию, перед операцией эндопротезирования крупных суставов / А.В. Акуленко // Ортопедия. – №3. – 2012, С.47-52.
4. Aggressive Cardiovascular Phenotype of Aneurysms-Osteoarthritis Syndrome Caused by Pathogenic SMAD3 Variants / D. Van der Linde [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2012. –Vol. 60. – № 5. – P. 397-403.
5. Swift A. Osteoarthritis 1: Physiology, risk factors and causes of pain Source University of Birmingham / A. Swift // Nurs Times. – 2012. – Vol. 108, № 7. – P. 12-5.

*Карпин В.А.*

**КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПНЕВМОНИИ**

Кафедра внутренних болезней БУ ВО «Сургутский государственный университет ХМАО-Югры», г. Сургут, РФ

**Актуальность.** Особенности клинической картины пневмонии, тяжесть ее течения, вероятность осложнений, подбор рациональной антибактериальной терапии и прогноз во многом зависят от микробного портрета легочного воспалительного процесса.

**Цель исследования.** Провести анализ особенностей клинической картины различных фенотипов пневмонии, включая опыт собственных многолетних наблюдений.

**Результаты и обсуждение.** Течение пневмонии определенным образом связано с ее этиологией. Ниже представлены отличительные особенности пневмонии в зависимости от вида микробного возбудителя, предложенные А.И. Синопальниковым и О.В. Фесенко [2], Ю.Г. Пritулиной и соавт. [1], а также нашим личным многолетним клиническим опытом.

**Пневмококковая пневмония** (синонимы – крупозная, фибринозная, лобарная, долевая, плевропневмония). Протекает, как правило, с поражением целой доли (или нескольких), часто осложняется плевритом. Является клиническим проявлением гиперергического экссудативного микробного воспаления; в экссудате содержится много фибрина; при несвоевременном лечении может заканчиваться развитием локального фиброза, плевральных спаек. Абсцедирование нехарактерно.

**Стрептококковая пневмония.** Начало острое, течение тяжелое, отмечается выраженная интоксикация, лихорадка. На рентгенограммах – пневмонические инфильтраты с полостями распада, гнойный плеврит.

**Стафилококковая пневмония.** Отличается тяжестью, высокой резистентностью к проводимой антибактериальной терапии, склонностью к деструктивным процессам в легочной ткани, экссудативному плевриту. Нередко сопровождается кровохарканьем. В периферической крови отмечается высокий нейтрофильный лейкоцитоз с резким палочкоядерным сдвигом влево и токсической зернистостью нейтрофилов. Течение болезни может осложняться септициемией и септикопиемией.

«Метагастическая» стафилококковая деструкция легких (в результате гематогенного заноса инфекции в легкие из гнойного экстрапульмонального очага) – поражение двустороннее, течение тяжелое, состояние больного септическое; отмечаются множественные очаги абсцедирования.

**Пневмония, вызванная клебсиеллой** (фридлендеровская пневмония). Этот тип пневмонии разделяют на внутрибольничную и аспирационную. Встречаются, как правило, среди резко ослабленных лиц, страдающих тяжелыми формами алкоголизма, сахарного диабета. Характеризуется тяжелым течением с вовлечением обширных участков легких (массивная, сливная пневмония), развитием некротических изменений в зоне поражения с быстрым образованием полостей распада. В 20% случаев развивается эмпиема плевры. Мокрота серо-зеленого цвета с примесью крови и гнилостным запахом. Эти пневмонии часто осложняются перикардитом, менингитом; характерно затяжное течение с исходом в выраженный пневмофиброз. Летальность остается высокой – от 8 до 20%.

**Пневмония, обусловленная синегнойной палочкой.** Характеризуется тяжелым, прогрессирующим течением. Нередко заболеванию предшествуют симптомы поражения верхних дыхательных путей. Отмечается характерная особенность температурной кривой – максимальные показатели регистрируются в утренние часы. Заболевание часто сопровождается развитием эмпиемы плевры, нередко осложняется бактериемией. Рентгенологическое исследование выявляет мультифокальную двухстороннюю инфильтрацию, нередко распространяющуюся тотально по всем легочным полям.

**Пневмония как осложнение гриппа** развивается на фоне катаральных явлений верхних дыхательных путей с выраженной интоксикацией и полимиоартралгией, характеризуется более быстрым нарастанием клинических проявлений, часто одышкой и сухим кашлем, болями в грудной клетке, нередко патологическими офтальмологическими симптомами.

**Вторичные пневмонии** без особого труда удается отличить от первичных лишь в тех случаях, когда приводящий к их развитию процесс (ателектаз, инфаркт легкого, ингаляционное поражение) установлен еще до начала пневмонии. В иных ситуациях, когда диагностируют уже развившуюся острую пневмонию, стершую первичную картину, уточнение ее причины и характера имеет не меньшее значение при вторичных пневмониях, чем определение возбудителя при первичных. Это тем более важно, что без включения в лечебный комплекс терапии первичных факторов добиться полноценного излечения пневмонии, как правило, не представляется возможным.

*Пневмонии, вызванные атипичными возбудителями.*

Противоречия относительно предсказательной силы отдельных признаков пневмонии обострились после открытия так называемых атипичных возбудителей. Многие исследователи не выявили клинических особенностей, характерных для пневмонии, обусловленной конкретным возбудителем, и предложили не использовать термин «атипичная пневмония». В то же время в литературе приводятся результаты многочисленных исследований, свидетельствующих о наличии определенных отличительных особенностей пневмонии, обусловленной легионеллами, микоплазмами или хламидиями.

**Легионеллезная пневмония.** Протекает чаще как долевая, иногда тотальная, с тяжелой интоксикацией, инфекционно-токсическим шоком, дыхательной недостаточностью, отеком легких, поражением почек. При отсутствии целенаправленной антибактериальной терапии летальность превышает 20%. Вспышки легионеллезной инфекции связывают с присутствием микроорганизма в питьевой воде, кондиционерах. Инфекция возникает как спорадически, так и эпидемически; распространение микроба осуществляется через дыхательные пути. Симптомы поражения верхних дыхательных путей обычно отсутствуют.

Одышка является одним из ранних симптомов и склонна к прогрессированию. Нарастающая острая дыхательная недостаточность диагностируется у 20-30% больных и нередко требует респираторной поддержки. В ряде случаев развивается инфекционно-токсический шок.

В клинической картине может проявляться выраженная внелегочная симптоматика, обусловленная интоксикацией и нередко существенно затрудняющая пульмонологическую диагностику. При этом наблюдается поражение желудочно-кишечного тракта, печени; определяется симптоматика токсической энцефалопатии.

Экссудативный плеврит определяется почти в половине случаев. Отмечается длительное разрешение воспалительного легочно-плеврального патологического процесса, значительно удлиняющее сроки клинического выздоровления.

**Микоплазменная пневмония.** Наиболее часто диагностируется у лиц молодого возраста, достигая 20-30% от всех верифицированных пневмоний. Напротив, в старших возрастных группах микоплазменные пневмонии являются исключениями. Наблюдаются как спорадические, так и групповые вспышки заболевания, особенно в организованных коллективах. Характеризуется гриппоподобным дебютом, проявляющимся лихорадкой и упорным приступообразным кашлем, мышечными и головными болями. Физическое обследование выявляет скудную симптоматику. Изменения в легких выражены слабо, нередко выявляются только при компьютерной томографии.

**Хламидийная пневмония.** Клиническая картина имеет мало отличий от микоплазменной пневмонии. Также сопровождается лихорадкой и малопродуктивным приступообразным кашлем. Начало болезни может проявляться гиперемией зева, болью в горле при глотании. На рентгенограмме легких отмечается мелкоочаговая многофокусная инфильтрация. Абсцедирование и плевральная экссудация не характерны. Течение болезни нетяжелое, но склонно к медленному рассасыванию. Какие-либо специфические симптомы в клинической картине хламидийной пневмонии отсутствуют.

**Выводы.** Представленные материалы наглядно демонстрируют особенности клинических вариантов пневмонии, позволяющие выбрать рациональную тактику ведения пациентов на ранних этапах развития болезни.

#### Литература

1. Особенности пневмоний различной этиологии / Ю.Г. Притулина [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 6. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=7478> (дата обращения: 04.04.2020).
2. Синопальников А.И., Фесенко О.В. Внебольничная пневмония у взрослых // Респираторная медицина: руководство: в 3 т. / под ред. А.Г. Чучалина. М.: Литтерра, 2017. – Т. 2. – С. 29-67.

*Касымов О.И., Эмомалиев Д.Г.*

### ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

Кафедра дерматологии с курсом косметологии ГОУ ИПОСЗ РТ

**Актуальность.** В настоящее время псориаз рассматривается как аутоиммунное заболевание, в его патогенезе важнейшую роль играют Т-клетки, выраженная инфильтрация которых в эпидермисе сопровождается их повышенной функциональной активностью. [1]. Важное значение в патогенезе заболевания имеют различные цитокины, в первую очередь, ИЛ-12 и ИЛ-23, продуцируемыми дендритными клетками (клетки Лангерганса) [5]. Они приводят к активации Th1 и Th17 субпопуляции CD4-лимфоцитов, играющих ключевую роль в производстве различных цитокинов, включая ИНФ- $\gamma$ , ИЛ-6, ИЛ-17, ИЛ-22, фактор некроза опухоли (ФНО- $\alpha$ ), которые стимулируют активное деление кератиноцитов, что способствует их гиперпролиферации, неоангиогенезу и образованию смешанного инфильтрата из воспалительных и иммунокомпетентных клеток в эпидермисе и сосочковом слое дермы [3].

Многие исследователи, опираясь на семейный анамнез и дебют (начало) дерматоза, различают два варианта псориаза. I вариант определяется как наследственно-обусловленный (более чем у 60% пациентов среди родственников первой линии есть больные псориазом), характеризующийся ранним началом дерматоза (в возрасте 10-25 лет). II (несемейный) тип псориаза дебютирует у большинства больных после 40-летнего возраста и носит, преимущественно, непрогнозируемый, т.е. спорадический характер [4]. Следует отметить, что многие случаи псориаза не укладываются в эту классификацию [2].

**Цель исследования.** Изучить иммунологические нарушения у больных псориазом.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 120 пациентов с распространенным вульгарным псориазом.

Содержание CD3-(Т-общие), CD4-(Т хелперы), CD8-(Т супрессоры), CD19-лимфоцитов определяли иммунофлуоресцентным способом, используя набор моноклональных и поликлональных антител, сывороточных IgA, IgM, IgG – иммуноферментным методом, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) – методом Ю.А. Гриневича и А.И. Алферова (1981), фагоцитарную активность лейкоцитов (ФАЛ) и фагоцитарное число (ФЧ) – Н.А. Park (1972).

Имуноферментным методом с помощью тест-систем «ИФА-БЕСТ» в сыворотке крови определяли концентрацию провоспалительных (ИЛ-6, ФНО- $\alpha$ ) и противовоспалительных (ИЛ-10) цитокинов. В контрольную группу вошли 30 здоровых лиц в возрасте от 18 до 60 лет.

Статистическую обработку полученных результатов проводили методом вариационной статистики с использованием прикладных программ «STATISTICA 6.0 for Windows» [StatSoft Inc., 2001]. Определяли величину средней арифметической (M) и ошибки средней (m). Для сравнения разницы между показателями использовался критерий Стьюдента. При значении (p) менее 0,05 разница считалась достоверной.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Из 120 обследованных больных генетически-отягощенный псориаз (I тип заболевания) выявлен у 55 (45,8%) пациентов. Мужчины составили 37 (67,3%) человек, женщины – 18 (32,7%), соотношение 2,1:1. Возраст пациентов составил, в среднем, 31,4 + 1,7 лет.

Спорадический (непостоянный, проявляющийся от случая к случаю), II тип псориаза (среди родственников первой линии нет больных псориазом) зарегистрирован у 65 (54,2%) пациентов. Мужчин было 37 (30,8%) больных, женщин - 28 (23,3%), соотношение 1,3:1. Возраст пациентов, в среднем, составил 38,8 + 1,6 лет, что достоверно (p < 0,02) больше, чем у больных семейным типом заболевания.

Прогрессирующей стадией заболевания страдали 67,2% (n = 37) больных с генетически-обусловленным типом псориаза, стационарной - 32,8% (n = 18), среди пациентов с спорадическим типом заболевания - соответственно 63,1% (n = 41) и 36,9% (n = 24).

Среди больных генетически-отягощенным типом псориаза папулезно-бляшечная клиническая форма дерматоза наблюдалась у 32 (58,2%) больных, лентикулярно-нуммулярная – у 23 (41,8%), среди больных спорадическим типом заболевания – соответственно у 36 (55,4%) и 29 (54,6%).

Оценка тяжести псориаза проведена с учетом выраженности и площади псориатических высыпаний (индекс PASI), что приведено в таблице 1.

**Таблица 1. - Значение индекса PASI у больных I и II типами псориаза**

Значение индекса PASI	Больные с I типом		Больные с II типом	
	абс	%	абс	%
2-4	5	9,1	9	13,8
5-7	12	21,8	17	26,1
8-12	22	40	25	38,5
13-17	10	18,2	9	13,8
18-22	4	7,3	4	6,1
23-27	2	3,6	1	1,5
<b>Всего</b>	<b>55</b>	<b>100</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

Распространенными, протекающими со средней степенью тяжести клинического течения формами заболевания (значение индекса PASI от 8-12) страдали примерно одинаковое количество больных обоими типами псориаза (соответственно 40%, n = 22 и 38,5%, n = 25). Среди пациентов с I типом заболевания относительно тяжелые (значение индекса PASI от 13 до 17) и тяжелые (индекс PASI от 18 и выше) варианты заболевания встречались значительно чаще (в 1,37 раза, p < 0,05), чем среди пациентов II типом дерматоза (соответственно у 29,4%, n = 16 и 21,5%, n = 14 больных). В среднем значение индекса PASI у больных I типом псориаза составил  $11,2 \pm 1,0$ , у больных II типом –  $9,5 \pm 0,9$ .

Иммунологические нарушения у больных разными типами псориаза приведены в таблице 2.

**Таблица 2. Состояние иммунологических показателей больных с разными типами псориаза**

Показатели	Контрольная группа	Типы псориаза	
		I тип (n = 55)	II тип (n = 65)
Лимфоциты, $\times 10^9$	$1,75 \pm 0,15$	$1,53 \pm 0,14$	$1,83 \pm 0,15$
Лимфоциты, %	$30,6 \pm 2,1$	$25,8 \pm 2,0$	$29,1 \pm 2,1$
CD3 (Т-общие), %	$72,4 \pm 3,3$	$55,3 \pm 2,5^4$	$62,1 \pm 2,4^2$
CD4 (Т-хелперы), %	$44,7 \pm 2,2$	$31,5 \pm 2,1^{4(1)}$	$37,9 \pm 2,2^1$
CD8 (Т-супрессоры), %	$27,8 \pm 1,8$	$19,9 \pm 1,7^3$	$24,2 \pm 1,8$
CD4 / CD8	$1,61 \pm 0,13$	$1,58 \pm 0,14$	$1,57 \pm 0,15$
CD19 (В-лимф.), %	$13,3 \pm 0,9$	$16,2 \pm 1,2$	$14,5 \pm 1,1$
IgA, г/л	$1,85 \pm 0,12$	$3,21 \pm 0,24^4$	$2,74 \pm 0,21^3$
IgM, г/л	$1,66 \pm 0,12$	$2,61 \pm 0,21^4$	$2,26 \pm 0,19^2$
IgG, г/л	$13,2 \pm 1,0$	$23,1 \pm 1,7^{4(2)}$	$18,1 \pm 1,4^2$
ЦИК, г/л	$2,67 \pm 0,19$	$4,18 \pm 0,24^{4(1)}$	$3,48 \pm 0,22^2$
ФАЛ, %	$77,5 \pm 5,8$	$53,6 \pm 4,6^3$	$58,9 \pm 4,8^2$
ФЧ	$6,2 \pm 0,5$	$3,6 \pm 0,4^3$	$4,8 \pm 0,5^1$
ФНО- $\alpha$ пг/мл	$7,96 \pm 0,51$	$13,75 \pm 0,86^{4(1)}$	$11,26 \pm 0,82^2$
ИЛ-6 пг/мл	$2,47 \pm 0,17$	$5,27 \pm 0,32^{4(1)}$	$4,13 \pm 0,28^4$
ИЛ-10 пг/мл	$6,88 \pm 0,45$	$4,37 \pm 0,33^{4(1)}$	$5,42 \pm 0,36^1$

Примечание: достоверность различия к показателям контрольной группы: 1 – p < 0,05; 2 – p < 0,02; 3 – p < 0,01; 4 – p < 0,001; достоверность различия между данными обеих групп: (1) – p < 0,05, (2) – p < 0,02.

Данные таблицы 2. свидетельствуют, что иммунологические нарушения у больных обоими типами псориаза схожи, однако у больных с I типом заболевания они более выражены, что определяется большей по сравнению с данными больных II типом степенью отклонения достоверно измененных иммунологических показателей от данных контрольной группы. Так, содержание CD3 – лимфоцитов у больных с I типом дерматоза по отношению к данным контрольной группы уменьшилось на 31%, CD4 лимфоцитов – на 42%, CD8 лимфоцитов – на 40%, ФАЛ – на 45%, ФЧ – на 72%, ИЛ-10 – на 57%. У пациентов спорадическим псориазом эти данные уменьшились менее значительно – соответственно на 16%, 18%, 14%, 32%, 29% и 25%. Количество IgA у больных с I типом псориаза было значительно увеличено - на 73%, IgM - на 57%, IgG – на 75%, ЦИК – на 57%, ФНО- $\alpha$  – на 73%, ИЛ-6 – на 113%, у больных II типом – менее (IgA - на 48%, IgM - на 36%, IgG – на 37%, ЦИК – на 30%, ФНО- $\alpha$  – на 41%, ИЛ-6 – на 63%).

О большей степени изменений в системе иммунитета у больных генетически-отягощенным типом псориаза показывает также достоверно меньшее у них в сравнении с данными пациентов II типом заболевания количество CD4 лимфоцитов (p < 0,05), ИЛ-10 (p < 0,01) и повышенный в периферической крови уровень IgG (p < 0,02), ЦИК (p < 0,05), в том числе большая активность ФНО- $\alpha$  (p < 0,05) и ИЛ-6 (p < 0,05).

**Выводы.** 1. Среди пациентов I типом (генетически-отягощенным) псориаза относительно тяжелые (значение индекса PASI от 13 до 17) и тяжелые (индекс PASI от 18 и выше) формы заболевания наблюдаются чаще, чем среди больных II типом 2. Иммунологические нарушения у больных генетически-отягощенным типом псориаза выражены больше, чем у больных спорадическим.

#### Список литературы

1. Болевич С.Б., Уразалина А.А. Псориаз: современный взгляд на этиопатогенез. *Вестник Российской военно-медицинской академии.* 2013; (2): 202-6.
2. Голдсмит Л.А. Дерматология Фицпатрика в клинической практике / Л.А. Голдсмит, С.И. Кац, Б.И. Джилкрест [и др.]. // –М: ГЭОТАР, 2015. – Т 1. – 1072 с.
3. Gooderham MJ. Shifting the focus - the primary role of IL-23 in psoriasis and other inflammatory disorders. / Gooderham MJ, Papp KA, Lynde CW et al. // *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018 Jul;32(7):1111-1119.
4. James W.D., Berger T., Elston D. *Andrews diseases of the skin: clinical dermatology.* Elsevier; 2015.
5. Kollipara R., Downing C., Gordon R., Tying S. Interleukin-23 in the pathogenesis and treatment of psoriasis. *Skin Therapy Lett.* 2015; 20 (2): 1-4. 2010 130 (11) 25-34

*Касымов О.И., Сохибназарова Р.Х.*

### КОМПЛЕКСНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ВИТИЛИГО

Кафедра дерматовенерологии с курсом косметологии ГОУ ИПОСЗ Таджикистан

**Актуальность.** Витилиго, проявляющийся депигментацией кожи, относится к распространенным дерматозам, частота которого составляет, в среднем, 0,3-0,5% популяции, колеблясь в разных климатических зонах мира от 0,09% в горных районах Китая до 10% - в некоторых регионах Центральной Азии. Заболевание, начинаясь в любом возрасте, встречается примерно одинаково у мужчин и женщин во всех странах мира. Наследственная отягощенность дерматоза обнаруживается лишь в 15-20% случаев [2, 4].

Патогенез витилиго неизвестен. В последние годы предпочтение получает аутоиммунная теория происхождения витилиго, в которой ведущая роль отводится клеточно-опосредованным иммунным реакциям с участием различных цитокинов [1, 2, 5].

В последние годы при распространенных формах заболевания используют различные виды фототерапии, чаще ПУВА-терапия, иммуносупрессивные средства (системные кортикостероидные препараты, циклоспорин) [3, 5].

**Цель исследования.** Изучить эффективность комплексного метода лечения больных витилиго с использованием метилпреднизолона, пигментина и хлорметина гидрохлорид.

**Материал и методы исследования.** Под наблюдением находились 77 больных витилиго (43 мужчины, 34 женщины) в возрасте от 15 до 60 лет. В возрасте 15-20 лет было 23 (29,9%) пациентов, от 21 до 30 лет – 28 (36,4%), от 31 до 40 лет – 14 (18,2%), старше 40 лет – 12 (15,6%).

Давность заболевания колебалась от нескольких месяцев до 30 и более лет: до 1 года витилиго страдали 18 (23,4%) пациентов, от 1 года до 5 лет – 32 (41,6%), свыше 5 лет – 27 (35%). У большинства пациентов – 45 (58,5%) – первые проявления витилиго начались в возрасте до 20 лет, чаще в период от 11 до 20 лет (у 37,7% больных). Наименьшее количество больных – 14 (18,2%) – отметили дебют заболевания в возрасте старше 30 лет.

Распространенной формой витилиго страдали 57 (74%) пациентов, локализованной – 20 (26%).

Вульгарный вариант распространенной формы заболевания был диагностирован у 29 (37,7%) пациентов, акрофациальный – у 13 (16,9%), смешанный – у 15 (19,5%). Среди локальных форм заболевания отмечены очаговая разновидность у 12 (15,6%) пациентов, сегментарная – у 8 (10,4%).

Генетическая предрасположенность по витилиго выявлена у 19 (24,7%) больных: у 11 (14,3%) по отцовской линии, у 8 (10,4%) – по материнской.

Сопутствующие заболевания выявлены у 56 (72,7%) больных: у 25 (32,5%) – различные инфекционные заболевания, у 23 (30%) – заболевания органов пищеварения, у 19 (24,7%) – эндокринные заболевания, у 9 (11,7%) – заболевания сердечно-сосудистой системы, у 10 (13%) – хронический пиелонефрит и мочекаменная болезнь, у 8 (10,4%) – алиментарное ожирение I и II степени. По 3 сопутствующих заболевания имели 5 больных, 2 – 28, 1 – 23.

Содержание цитокинов в сыворотке крови больных определяли методом иммуноферментного анализа из наборов тест-систем «ИФА-БЕСТ». Для анализа статистических различий использовали t-критерий Стьюдента. Различия  $p < 0,05$  считались статистически значимым.

В зависимости от использованных методов лечения все пациенты были разделены на 3 примерно одинаковые по клиническим формам заболевания, продолжительности болезни, факторам риска группы (в первой группе было 20 больных, во второй – 27, в третьей – 30).

Пациентам первой группы при распространенных формах витилиго проведена ПУВА-терапия, системное лечение при которой проводили меланоцилом (Methoxalen). Больным с локализованными формами заболевания проводили селективную фототерапию средневолновым УФ-излучением (длина волны 280-320 нм) 3 раза в неделю. Вечером очаги витилиго смазывали мазью клобетазол. Курс лечения составлял 3-4 месяца.

Больные второй группы получали препарат пигментин (КНР), который применялся по 4 таблетки 3 раза в день в течение 3 месяцев. Наружно очаги поражения смазывали раствором хлорметина гидрохлорид (КНР) 2 раза в день. Вечером очаги смазывали мазью клобетазол. Продолжительность местного лечения в зависимости от его результатов составила от 3 до 6 месяцев и более.

Пациенты третьей группы принимали лечение аналогичное второй группе, а также дополнительно перорально системный кортикостероидный препарат слидерон (метилпреднизолон) по схеме: одну неделю по 6 таблеток

в день, после еды, в дальнейшем количество препарата еженедельно снижали на 1 таблетку. Метилпреднизолон больные принимали в течение 5-6 недель.

Кроме этого, пациенты всех трех групп получили системное лечение средствами, наиболее часто применяемыми при витилиго: препараты меди (сульфат меди) и цинка (цинктерал) в течение 3 месяцев, комплекс витаминов.

Больным с сопутствующими заболеваниями по консультации специалистов проводилось соответствующее лечение.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Площадь депигментации кожи у больных колебалась от 1-2% до 70% и выше. У 4 (5,2%) пациентов площадь депигментации составила 1-2% поверхности тела, у 16 (20,8%) – от 3 до 10%, у 23 (29,9%) – 11-20%, у 24 (31,2%) – от 21 до 40%, у 7 (9,1%) – 41-70%, у 3 (3,9%) – свыше 70%.

Прогрессирование патологического процесса (появление новых пятен витилиго в последние месяцы и увеличение площади имеющихся очагов) отмечали 43 (55,8%) больных, стационарная стадия заболевания (отсутствие новых очагов поражения и роста имеющихся) выявлена у 34 (44,2%) больных.

Исследования показали, что у больных витилиго наблюдается воспалительный процесс, приводящий к нарушению равновесия между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами, что отражено в таблице 1.

**Таблица 1 – Содержание провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови больных витилиго**

Цитокин (пг/мл)	Контроль (n = 30)	Больные (n = 77)	P
<b>ИЛ-6</b>	2,27 ± 0,18	3,62 ± 0,27	<0,001
<b>ИЛ-8</b>	3,18 ± 0,22	4,69 ± 0,31	<0,001
<b>ФНО-α</b>	7,35 ± 0,46	11,77 ± 0,70	<0,001
<b>ИЛ-4</b>	11,23 ± 0,74	7,88 ± 0,52	<0,01
<b>ИЛ-10</b>	7,67 ± 0,49	5,23 ± 0,35	<0,01

*p – достоверность различия к данным контрольной группы*

Как видно из таблицы 1, в периферической крови пациентов с витилиго уровень всех исследованных цитокинов намного отличался от данных контрольной группы: выявлена значительно высокая ( $p < 0,001$ ) активность провоспалительных цитокинов (ФНО-α, ИЛ-6 и ИЛ-8) и, наоборот, значимо ( $p < 0,01$ ) низкая – противовоспалительных (ИЛ-4 и ИЛ-10).

Активность цитокинов зависела от длительности, распространенности и стадии заболевания: у больных с продолжительностью болезни более 5 лет, с площадью депигментации более 10%, в прогрессирующей стадией болезни изменения были больше выражены.

Лечение пациенты всех трех групп перенесли хорошо, побочных явлений среди больных первой группы не было отмечено. Во второй и третьей группах в процессе лечения системным пигментинном у некоторых больных отмечались побочные эффекты в виде метеоризма, запоров или диареи, которые после назначения соответствующего лечения проходили в течение 4-6 дней, в связи с чем прием препарата не прекращался. В третьей группе у 7 больных через 3-4 недели применения метилпреднизолона появились побочные явления в виде невыраженного кушингоида. Эти побочные эффекты через 4-5 недель после завершения лечения препаратом самостоятельно прошли.

Клиническое выздоровление (100% пигментация очагов витилиго) в первой группе достигнуто у 15% (n = 3) больных, во второй – у 22,2% (n = 6), в третьей – у 26,7% (n = 6), значительное улучшение (пигментация более 75% площади поражения) – соответственно у 15% (n = 3), 22,2% (n = 6) и 33,3% (n = 10), видимое улучшение (пигментация свыше 50% и до 75%) – у 20% (n = 4), 18,5% (n = 5) и 20% (n = 6), улучшение (пигментация от 25 до 50%) – у 20% (n = 4), 25,2% (n = 6) и 10% (n = 3). Эффекта от проведенного лечения не было у 30% (n = 6) пациентов первой группы, 14,8% (n = 4) – второй и 10% (n = 3) – третьей.

Таким образом, в группе пациентов, получивших комплексное лечение, положительные (клиническое выздоровление, значительное улучшение) и удовлетворительные (видимое улучшение) результаты достигнуты у 80% больных, среди пациентов, принимавших традиционное лечение – только у 50%, в группе больных, которые получили сочетанное лечение (пигментин, хлорметина гидрохлорид, традиционная терапия) – у 62,9%.

**Выводы.** 1. У больных витилиго выявляются значительные иммунологические нарушения, характеризующиеся изменениями активности как провоспалительных, так и противовоспалительных цитокинов.

2. Эффективность комплексного метода лечения больных витилиго с использованием системных препаратов метилпреднизолон, пигментин и топического средства хлорметина гидрохлорид на 60% превосходит традиционные средства и на 27% - сочетанное (традиционное лечение + пигментин + хлорметина гидрохлорид).

#### **Список литературы.**

1. Бабешко О.А., Ломоносов К.М., Гилядова Н.И. Роль цитокинов в патогенезе витилиго / Рос. журн. кожных и венерических болезней. 2012; 3: 37-41.
2. Дерматология Фицпатрика в клинической практике / Л.А. Голдсмит [и др.]. – М.: Панфилов, 2015. – Т 1.–1166 с.
3. Singh A., Kanwar A.J., Parsad D., Mahajan R. Randomized controlled study to evaluate the effectiveness of dexamethasone oral minipulse therapy versus oral minocycline in patients with active vitiligo vulgaris. Indian. J. Dermatol. Venereol. Leprol. 2014; 80(1): 29-35.
4. Taieb A., Picardo M. Epidemiology, definitions and classification. In: Taieb A., Picardo M., eds. Vitiligo. Berlin, Heidelberg: Springer; 2010: 13-24.
5. Whitton M.E., Ashcroft D., Gonzalez U. Therapeutic interventions for vitiligo. // JAAD. 2013; vol 59. Issue 4. P 713-717.



*Касимова С.Д., Саъдуллозода Т.С., Мирахмедова М.*  
**О ПРИМЕНЕНИИ ВИЛДАГЛИПТИНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

Кафедра эндокринологии ГОУ ИПО в СЗ РТ,  
ГУ «Республиканский клинический центр эндокринологии»

**Актуальность** Совершенствованию сахароснижающей терапии сахарного диабета (СД) и интенсификации режима назначения сахароснижающих препаратов (ССП) для достижения компенсации СД с увеличением длительности заболевания уделяется внимание многих исследователей и врачей[1.2]. Традиционные ССП, включающие сульфонилмочевинные препараты, глиниды, тиазолидиндионы обладают нередкими побочными эффектами. К побочным эффектам относятся, в частности, гипогликемии, увеличение массы тела, нефро- гепатотоксичность, прогрессирующее истощение  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, что ограничивает применение той или иной группы препаратов[3].

В последние годы все более широкое применение в практике лечения СД 2 типа находят препараты из группы инкретинов, стимулирующих дозозависимую секрецию инсулина наряду со снижением секреции глюкагона.

К группе инкретинов относится ингибитор фермента дипептидил- пептидазы 4 типа (ДПП-4) вилдаглиптин, который на рынке Таджикистана представлен комбинированным с метформином препаратом «Галвус/мет», разработанным Novartis Pharma (Швейцария). Препарат предназначен к применению в таблетированной форме 50мг/500 мг, 50мг/850мг и 50мг/1000мг, в составе которых 50 мг- вилдаглиптина и, соответственно, 500 мг,850 мг и 1000 мг метформина. Рекомендуется прием комбинированного препарата однократно внутрь, независимо от времени суток.

**Цель исследования:** Оценить эффективность комбинированного препарата «Галвус/мет», у больных СД 2 типа с неудовлетворительным контролем гликемии.

**Материалы и методы исследования:** В исследовании участвовало 48 больных СД 2 типа с неудовлетворительным контролем диабета ( $HbA1C > 7,5\%$ ) в течение года в амбулаторных условиях. Пациенты разделены на 2 группы. Длительность диабета в обеих группах составила 3-5лет.

Первая группа 22 пациента помимо диетотерапии, получила назначенный ранее метформин в дозе 1-1,5 г /сут.

Вторая группа из 26 пациентов ранее принимала до исследования глимепирид 2 мг утром и метформин 0,5 - 1,0 г вечером. Всем пациентам, исходно определяли уровень глюкозы натощак, гликированного гемоглобина ( $HbA1C$ ), ИМТ. Эти же показатели оценивались через 6 месяцев.

В первой группе утром назначался «Галвус/мет», 50мг/1000мг, вечером метформин-1000мг.

Во второй группе глимепирид был заменен утром на «Галвус/мет», 50мг/1000мг, вечером пациент получал метформин- 1000мг. Суточная доза метформина в обеих группах составила 2000мг.

**Результаты исследования и их обсуждение:** Исходно на момент начала терапии препаратом «Галвус/мет», в первой группе ( $HbA1C$ ) в среднем был 9,8%, во второй группе- 8,6% соответственно. За 6 месяцев лечения больных комбинированным препаратом «Галвус/мет», в первой группе отмечалось достоверное снижение уровня ( $HbA1C$ ) в среднем на 1,9% (от 9,8% до 7,7%), во второй группе пациентов снижение ( $HbA1C$ ) до 7,6% было не достоверным (таблица1).

Таблица 1

**Динамика показателей гликемии, ( $HbA1C$ ) и ИМТ на фоне лечения в течение 6 месяцев.**

Показатели M $\pm$ m	1 группа		2-я группа	
	На предыдущей терапии	Через 6 месяцев лечения «Галвус/мет»	На предыдущей терапии	Через 6 месяцев лечения «Галвус/мет»
ИМТ кг/м <sup>2</sup>	29,6 $\pm$ 3,2	26,4 $\pm$ 2,1	32,2 $\pm$ 4,8	27,4 $\pm$ 2,3
Глюкоза натощак ммол/л	9,8 $\pm$ 3,2	7,1 $\pm$ 1,3	9,1 $\pm$ 2,8	7,6 $\pm$ 1,4
$HbA1C$ %	9,8 $\pm$ 1,1	7,7 $\pm$ 1,6	8,6 $\pm$ 0,9	7,6 $\pm$ 1,5

Отмечено, также, достоверное снижение средних показателей гликемии натощак, которое коррелировало с положительной динамикой гликированного гемоглобина. Целевых значений  $HbA1C (< 7\%)$  в обеих группах получено не было, однако одним из преимуществ предложенной терапии было то, что у 60% больных отмечена отчетливая тенденция к снижению массы тела. На фоне терапии не было отмечено, также, эпизодов гипогликемии. Нежелательные проявления терапии через 6 месяцев лечения отмечены у 3 больных (6,2%), которые проявлялись в виде диареи, тошноты, метеоризма.

**Выводы.** Таким образом, препарат из группы инкретинов- ингибитор ДПП-4 в комбинации с метформином «Галвус/мет» является эффективным у больных с некомпенсированным СД 2 типа в плане снижения среднего уровня гликемии и гликированного гемоглобина, а также, в динамике снижения массы тела.

**Список литературы:**

1. Шестакова М.В. «Опыт применения ситаглиптина (Первого ингибитора ДПП-4) в лечении сахарного диабета 2 типа в Российской Федерации: результаты наблюдательной программы «Диа-Да». Научно- практический медицинский журнал. – 2010 - №3. - С.57 -60.
2. Карамышева Т.Е. Диабет - М. 2018. С. 227 – 228.
3. Garder. A. Glucagon-like peptide – 1 – based therapies: new developments and emerging data // Jornal Compilation 2010 Blackwell Publishing Ltd Diabets, Obesity and Metabolism. – 10 (Suppl.3) – 2010. – P. 22 - 35

## ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА АЛЛЕРГИЧЕСКОГО БРОНХОПУЛЬМОНАЛЬНОГО АСПЕРГИЛЛЕЗА

ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины». Таджикистан  
Кафедра физиопульмонологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Среди патогенных агентов наибольшее клиническое значение имеют грибы различных видов, в частности, мицелиальные грибы рода *Aspergillus*. Эти грибы распространены в природе повсеместно [1]. Грибы рода *Aspergillus* способны вызывать у ряда пациентов широкий круг инвазивных, неинвазивных и аллергических форм аспергиллеза легких, что сопряжено с риском осложнений, наиболее тяжелые из которых развиваются на фоне иммунодефицита [2]. Если своевременно верифицировать диагноз аллергического бронхопульмонального аспергиллеза, то об эффективности лечения больных с аллергическим бронхопульмональным аспергиллезом также наряду с улучшением клинико-рентгенологической картины, можно судить по уровню общего IgE, который в сыворотке обычно уменьшается на 20-25% или более от исходного [3].

**Цель исследования.** Изучить эффективность иммунологической диагностики аллергического бронхопульмонального аспергиллеза.

**Материал и методы исследования.** Под нашим наблюдением были пациенты с подозрением на наличие аллергического бронхопульмонального аспергиллеза, находящиеся на лечении в отделении пульмонологии Национального центра туберкулеза, болезней легких и торакальной хирургии в период с 2017-2020 гг. Для выявления антител к антигену аспергилл использовались методы иммуноферментного анализа с использованием диагностических тест систем «Аспергилл-IgG»\* и общего IgE (ЗАО «Вектор Бест» г.Новосибирск), которые были выполнены на базе лаборатории иммунологии ТНИИ профилактической медицины.

Объектом исследования явились сыворотка крови пациентов, поступивших в пульмонологическое отделение Национального центра туберкулеза, болезней легких и торакальной хирургии. Для исключения у пациентов туберкулеза легких были использованы образцы различного диагностического материала на базе лаборатории Республиканского центра по защите населения от туберкулеза: мокрота, материалы, полученные при фибробронхоскопии (жидкость бронхоальвеолярного лаважа, бронхиальный секрет, бронхиальный смыв) и пункционный экссудат плевральных полостей.

Данные исследования обработаны методами описательной статистики с вычислением в обеих группах медианы (Me, 5 и 95 процентилей) по программе «Statistica» (StatSoft Inc., США). Для выявления достоверных ( $p < 0,05$ ) различий между группами применяли непараметрический критерий U Манна-Уитни.

**Результаты исследования и их обсуждение.** За последние 4 года в нашей клинике из 162 тестов, исследованных методом иммуноферментного анализа с использованием диагностической тест системы «Аспергилл-IgG», положительный результат был получен у 32 пациентов (19,8%). Данный метод исследования проводился с целью дифференциальной диагностики тем пациентам, у которых была схожая клинико-рентгенологическая картина с одновременным повышенным уровнем общего IgE. Интенсивность иммунологических тестов иммуноферментного анализа измерялась в титрах или оптической плотности. Диагностическим титром антител является титр 1:800. Более низкие титры 1:200 и 1:400 свидетельствуют об инвазированности. Выявленные нами данные свидетельствуют о том, что в острой стадии болезни, как правило, титр противоаспергиллезных антител был выше, чем в хронической стадии. При возобновлении и обострении клинической симптоматики уровень титров обычно возрастал. Однако следует иметь в виду, что уровень антител не является надежным критерием давности инвазии.

**Выводы.** Данные представленные в настоящей работе свидетельствуют о том, что аллергический бронхопульмональный аспергиллез встречается в пульмонологической практике в Республике Таджикистан почти у одного из пяти пациентов (19,8%) со схожей клинико-рентгенологической картиной с одновременным повышенным уровнем общего IgE. Это обязывает нас при дифференциальной диагностике различных схожих по клинике заболеваний, исключить наличие данной патологии.

### Список литературы:

1. Кулько, А.Б. Лабораторная диагностика легочного аспергиллеза у больных туберкулезом органов дыхания: алгоритм исследований и критерии интерпретации получаемых результатов / А.Б. Кулько // Туберкулез и социально значимые заболевания. - 2016. - № 2. - С. 49-53.
2. Agarwal, R. Developments in the diagnosis and treatment of allergic bronchopulmonary aspergillosis / R. Agarwal, I.S. Sehgal, S. Dhooira, A.N. Aggarwal // Expert Review of Respiratory Medicine. - 2016. - Dec; 10(12). - P. 1317-34.
3. Patterson, T.F. Practice guidelines for the diagnosis and management of aspergillosis: 2016 update by the Infectious Diseases Society of America / T.F. Patterson, G.R. Thompson, D.W. Denning DW // Clinical Infectious Diseases. - 2016. - Aug; 63(4). - P. 1-60.

## ТОКСОКАРОЗ В ПОПУЛЯЦИИ ДОМАШНИХ И БЕЗДОМНЫХ КОШЕК В ГОРОДЕ ДУШАНБЕ

ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины»,

ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино, Таджикистан

ГУ «Таджикский аграрный университет им. Шириншо Шотемура», Таджикистан

**Актуальность.** Поражение плотоядных животных токсокарозной инфекцией наблюдается в большинстве стран [1]. Общая численность кошек и собак по всему миру велика, при этом отмечается тенденция к её росту [2]. В Российской Федерации у 40-50% имеются данные животные [3]. Наличие токсокароза среди собак варьирует в ши-

роких пределах в зависимости от континента, и составляет 15-93% случаев. Среди кошек данный показатель составляет от 15 до 45% случаев. Необходимо отметить, преобладание *T.Canis* у собак и *T.Cati* у кошек при сравнении с другими видами гельминтов, при этом чаще поражение гельминтами наблюдается у кошек, чем у собак [4].

В ходе изучения роли собак и кошек в распространении токсокароза среди людей было установлено, что основным источником распространения токсокароза во дворах города оказались пораженные данными гельминтами кошки, а за пределами дворов, на городских улицах, выше риск заражения от собак. Стоит отметить, что в 61,8% случаев от общего числа обнаруженных яиц были выявлены яйца *T.cati* [5].

Таким образом, наибольший риск заражения человека токсокарозом исходит от кошек.

**Цель исследования.** Изучить распространение и сезонную динамику токсокароза среди домашних и бездомных кошек в городе Душанбе.

**Материалы и методы исследования.** Для изучения периода максимального инвазирования токсокарами и сезонной динамики токсокароза проводили ежемесячный учет кошек с диагнозом на токсокароз с сентября 2016 по февраль 2019 гг. как в популяции домашних, так и бездомных кошек. Всего было исследовано 30 кошек, из них 11 бездомная и 19 домашних кошек. Также исследовано 177 проб фекалий бездомных и 166 проб фекалий домашних котят методом флотации по Фюллеборну. Полученные результаты исследования обработаны статистически методами описательной статистики с вычислением в обеих группах медианы (Me, 5 и 95 перцентилей) по программе «Statistica» (StatSoftInc., США). Для выявления статистически значимых ( $p < 0,05$ ) различий между группами применяли непараметрический U - критерий Манна-Уитни /таб/.

**Таблица 1. - Сезонная динамика инвазированности токсокарами домашних и бездомных кошек в 2016 - 2019 гг. в городе Душанбе (по данным исследования фекалий)**

Сезон года	Домашние кошки			Бездомные кошки		
	Обсле-довано	Из них заражено	Процент зараженности %±m	Обсле-довано	Из них заражено	Процент зараженности %±m
2016 г.						
Зима	9	4	44,4±3,8	11	5	45,4±3,7
осень	11	3	27,2±3,4	17	7	41,1±3,6
2017 г.						
Зима	9	3	33,3±3,6	8	3	37,5±3,6
Весна	13	4	30,7±3,5	15	4	26,6±3,3
лето	17	3	17,6±3,9	12	4	33,3±3,5
осень	17	5	29,4±3,5	17	5	29,4±3,4
2018 г.						
Зима	9	5	55,5±3,8	9	7	77,7±3,1
Весна	15	5	33,3±3,6	15	5	33,3±3,5
лето	11	3	27,2±3,4	11	4	36,6±3,6
осень	13	8	61,5±3,7	16	9	56,2±3,7
2019 г.						
Зима	11	2	18,1±2,9	7	2	28,5±3,3
Весна	13	6	46,1±3,8	13	3	23,1±3,1
лето	7	2	28,5±3,5	9	3	33,3±3,5
осень	11	6	54,5±3,8	17	8	47,1±3,7
Всего:	166	59	35,5±3,7	177	69	38,9±3,6

**Результаты исследования и их обсуждение.** Заболеваемость токсокарами среди домашних кошек, принадлежащих жителям города Душанбе, приходится на возрастную группу 3–6 лет. Кошки младшего возраста были заражены токсокарами в меньшей степени.

Нами, из 177 исследованных проб фекалий бездомных кошек в 69 (38,9%) обнаружены яйца токсокар (*Toxocara cati*), а из 166 проб фекалий домашних кошек яйца токсокар обнаружены в 59 (35,5%) пробах. Токсокароз у домашних кошек регистрировали в течение всего года. Следует отметить, в городе Душанбе у домашних и бездомных кошек регистрировали в течение всего года.

**Выводы.** Таким образом, результаты исследования инвазированности кошек *Toxocara cati* в условиях Таджикистана в зависимости от сезонов года свидетельствуют о высокой инвазированности в популяции котят, во все сезоны года. Инвазированность токсокарозом домашних и бездомных кошек, приходится на возрастную группу от 3 до 6 лет, при этом в меньшей степени были поражены кошки младшего возраста и составляет 38,9% среди бездомных и 35,5% - среди домашних кошек. Полученные нами данные результатов подтверждает данные литературы о том, что токсокароз у кошек имеет широкое распространение.

#### Список литературы:

1. Разинов, Ш.Ш. Токсокароз собак в центральном Таджикистане / Ш.Ш. Разинов // Роль и место инновационных технологий в современной медицине. -2018.-№2. - С.229-235.
2. Контроль и профилактика геогельминтозов в странах Европейского Региона ВОЗ. Копенгаген, 2017. - 186 с.

3. Клеусова Н.А., Ларина Н.П., Полетаева Т.Г., Чистякова Н.С. Эпизоотологическая ситуация по токсокарозу на территории г. Читы // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). - 2018. - №4. - С. 35–39.
4. Каюмова М.У., Талабзода М.С., Розиков Ш.Ш., Турсунов Р.А. Санитарно-эпидемиологический надзор за токсокарозом в Республике Таджикистан // Здравоохранение Таджикистана. – 2018. – 3. – С.44-48.
5. Джафаров, М.Х. Антигельминтные субстанции: Основные классы, проблемы, тенденции развития и перспективы (обзор) / М.Х.Джафаров, Ф.И. Василевич, А.С. Довгалёв, Е.А.Паутова // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. - 2016. - №2. - С. 47-53.

*Кеворков А. Г., Турсунов Э. Я., Расулов А. Ш.*

## **НЕИНВАЗИВНАЯ ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА ПОСТИНФАРКТНОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С СОХРАННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

Республиканский Специализированный Научно-практический Медицинский Центр Кардиологии,  
Ташкент, Узбекистан

**Актуальность.** Текущие рекомендации предлагают профилактическое использование имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) для первичной профилактики внезапной сердечной смерти (ВСС) после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) у пациентов со сниженной ( $\leq 35\%$ ) [1, 2] фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) [3, 4]. Однако, раннее выявление потенциальных жертв ВСС среди пациентов, перенесших ИМ с сохранной систолической функцией ЛЖ, является не менее важной задачей. Для того, чтобы определить роль профилактической имплантации ИКД у пациентов после ИМ с относительно сохранной ФВ ЛЖ в клинической практике, необходимо определить подгруппу высокого риска развития серьезных аритмических событий (САС).

Недавно проведенное исследование PRESERVE EF [5] продемонстрировало, что наличие некоторых специфических факторов риска у пациентов после перенесенного ИМ с относительно сохранной ФВ ЛЖ может идентифицировать пациентов с высоким риском ВСС. В этой связи, в проведенном исследовании сделана попытка оценить распространенность среди пациентов, перенесших ИМ и имеющих сохранную ФВ ЛЖ, факторов риска электрической нестабильности миокарда, выявленных путём неинвазивного анализа сердечного ритма.

**Цель исследования.** оценить неинвазивные факторы риска постинфарктной электрической нестабильности миокарда у пациентов, перенесших ИМ с зубцом Q и имеющих сохранную ФВ ЛЖ.

**Материал и методы исследования.** в исследовании были включены 239 пациентов обоего пола (82,8% мужчины) старшего возраста (средний возраст  $60,1 \pm 8,1$  лет), перенесшие инфаркт миокарда (ИМ) с зубцом Q различной локализации и имеющие сохранную систолическую функцию левого желудочка (ФВЛЖ  $51,2 \pm 10,2\%$ ) Наличие постинфарктной аневризмы левого желудочка было отмечено в 9,2% случаев. Диагноз ИМ выставлялся согласно критериям четвертого универсального определения ИМ (ESC, 2018).

Всем пациентам проводилось Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ) в обычных условиях, на фоне стандартной терапии, без каких-либо специфических ограничений, не ранее, чем на 10-14 сутки Q-ИМ. Стандартная терапия включала антиагреганты, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов ангиотензина II, статины, нитраты и амиодарон (при необходимости).

В качестве неинвазивных факторов риска электрической нестабильности миокарда (ЭНМ) оценивалось наличие частой ( $>10$ /час) желудочковой экстрасистолии, пароксизмов желудочковой тахикардии, снижения уровня показателя SDNN  $<70$  мс<sup>2</sup>, нарушения показателей To и/или Ts турбулентности ритма сердца, а также удлинение скорректированного (по Fredericia) интервала QT  $>440$  мс у мужчин и  $>450$  мс у женщин.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Полученные данные продемонстрировали очень высокую распространенность неинвазивных факторов риска ЭНМ у обследованной категории пациентов. Так, лишь четверо (1,5%) пациентов не имели ни одного из изучаемых факторов риска (ФР). 1 ФР имели 95 пациентов (39,7%), 2 ФР – 71 (29,9%) пациент, 3 ФР – 42 (17,5%) пациента, 4 ФР – 20 (8,2%) пациентов, и все пять изучаемых ФР имели 7 пациентов (3,1%).

Наиболее часто встречалось снижение показателя SDNN, характеризующего общую вариабельность ритма сердца. Оно было отмечено у 220 пациентов (93,7%), при этом, средняя величина данного показателя была значительно снижена и составила  $39,3 [31,6; 47,8]$  мс<sup>2</sup>. Частая ( $>10$ /час) желудочковая экстрасистолия была отмечена у 88 (37,4%) пациентов, причём средняя плотность желудочковой экстрасистолии составила  $1,09 \pm 3,86\%$ . Потенциально опасные желудочковые нарушения ритма сердца были наблюдались у 141 пациента (58,9%), в том числе, пароксизмы желудочковой тахикардии – у 72 (30,7%). Нарушения показателей To и/или Ts турбулентности ритма сердца были отмечены у 58 (24,9%), а удлинение продолжительности скорректированного интервала QT – у 37 (15,9%).

**Выводы.** Пациенты, перенесшие перенесших инфаркт миокарда с зубцом Q и имеющие сохранную фракцию выброса левого желудочка, демонстрируют наличие большого количества факторов риска электрической нестабильности миокарда.

Наиболее часто у обследованной категории пациентов отмечается снижение общей вариабельности ритма сердца, а также частые и потенциально опасные желудочковые нарушения ритма сердца.

Несмотря на отсутствие в настоящее время четких рекомендаций по профилактике внезапной смерти у данной категории пациентов, они требуют более пристального внимания, включая как оптимальную медикаментозную профилактику, так и, при необходимости, превентивную установку имплантируемых кардиовертеров дефибрилляторов.

### Список литературы:

1. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, Deal BJ, Dickfeld T, Field ME, Fonarow GC, Gillis AM, Hlatky MA, Granger CB, Hammill SC, Joglar JA, Kay GN, Matlock DD, Myerburg RJ, Page RL. AHA/ACC/HRS Guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2018; 138:e272–e391.
2. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, Elliott PM, Fitzsimons D, Hatala R, Hindricks G, Kirchhof P, Kjeldsen K, Kuck KH, Hernandez-Madrid A, Nikolaou N, Norekval TM, Spaulding C, Van Veldhuisen DJ. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015; 36:2793–2867.
3. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Brown MW, Andrews ML. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346:877–883.
4. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, Domanski M, Troutman C, Anderson J, Johnson G, McNulty SE, Clapp-Channing N, Davidson-Ray LD, Fraulo ES, Fishbein DP, Luceri RM, Ip JH. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352: 225–237.
5. Gatzoulis KA, Tsiachris D, Arsenos P, et al. Arrhythmic risk stratification in post-myocardial infarction patients with preserved ejection fraction: the PRESERVE EF study. *Eur Heart J* 2019; 40:2940–2949.

*Кесплер Э.В., Ахминеева А.Х., Полунина Е.А.*

### АНАЛИЗ УРОВНЯ БЕЛКА КЛОТО В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКОВ ПОСТУПЛЕНИЯ В СТАЦИОНАР ДО МОМЕНТА РАЗВИТИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ КОМОРБИДНОСТЬЮ

ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России. Астрахань, Россия.

**Актуальность.** Поиск “идеального маркера”, обладающего высокой чувствительностью и специфичностью, является приоритетным направлением при самых различных заболеваниях. Особое значение это приобретает у пациентов с коморбидной патологией, так как способствует изучению общих звеньев патогенеза развития и прогрессирования заболевания [1].

По данным современных эпидемиологических исследований заболеваниями, которые наиболее часто регистрируются у пациентов в качестве коморбидной патологии, являются инфаркт миокарда (ИМ) и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). Оба этих заболевания характеризуются широким распространением в мире, высокими показателями смертности и имеют целый ряд взаимоотягивающих механизмов, лежащих в основе их патогенеза развития и прогрессирования [2].

В настоящее время одним из маркеров, отражающих широкий ряд патологических механизмов, лежащих в основе как ИМ, так и ХОБЛ, является белок Клото. По данным исследований определение уровня белка Клото имеет прогностическую и диагностическую ценность у данных групп пациентов [3, 4]. При этом, в доступной литературе не представлено исследований, посвященных анализу уровня белка Клото с учетом времени развития ИМ.

**Цель исследования.** Изучить и проанализировать уровень белка Клото в зависимости от сроков поступления в стационар до момента развития клинической картины ИМ у пациентов с ИМ на фоне ХОБЛ.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 110 пациентов, из которых 60 пациентов с ИМ на фоне ХОБЛ (основная группа), 50 пациентов с ИМ (группа сравнения) и 30 соматически здоровых лиц (группа контроля). Пациенты с ИМ были госпитализированы в региональный сосудистый центр ГБУЗ Астраханской области «Александро-Мариинская областная клиническая больница». Критериями включения в исследование служили: наличие у пациентов документированного ИМ, подтвержденного результатами электрокардиографии и сывороточными маркерами некроза; верифицированная на догоспитальном этапе ХОБЛ, возраст обследуемых до 60 лет. Критериями исключения были: наличие острого ИМ, который явился осложнением чрескожного коронарного вмешательства или коронарного шунтирования; ХОБЛ крайне тяжелой степени тяжести; наличие любого хронического заболевания в стадии обострения; онкопатология.

Значение возраста пациентов с ИМ составило 54 [46; 59] лет, пациентов с ИМ на фоне ХОБЛ - 57 [51; 59] лет. Все обследуемые лица были мужского пола. Длительность ХОБЛ в группе пациентов с ИМ на фоне ХОБЛ составила 25 [8; 28] лет ( $p < 0,001$ ). Индекс курения среди пациентов с ИМ на фоне ХОБЛ составил 34,7 [19,9; 41,1] пачка/лет ( $p = 0,002$ ). В качестве группы контроля были обследованы соматически здоровые лица.

Основная группа пациентов была разделена на три подгруппы в зависимости от сроков поступления пациентов в стационар до момента развития клинической картины ИМ: ● до 6 часов –  $n=21$ ; ● от 6 до 24 часов –  $n=23$ ; ● позже 24 часов –  $n=16$ . Пациенты группы сравнения также были разделены на три подгруппы в зависимости от сроков поступления пациентов в стационар до момента развития клинической картины ИМ: ● до 6 часов –  $n=16$ ; ● от 6 до 24 часов –  $n=20$ ; ● позже 24 часов –  $n=14$ .

Определение содержания уровня белка Клото (нг/мл) в образцах плазмы осуществлялось методом иммуноферментного анализа с помощью коммерческой тест-системы «Klotho (KL)» (Uscn Life Science Inc. Wuhan).

Используемая для статистической обработки данных программа - STATISTICA, 12.0. Данные представлены в виде медианы и процентилей (Me [5; 95]). При сравнении качественных данных использовали критерий  $\chi^2$  Пирсона. При проведении межгрупповых сравнений в 3х и более группах использовался критерий Краскела–Уоллиса.

**Результаты исследования и их обсуждение.** На первом этапе исследования мы предприняли попытку проанализировать значение уровня белка Клото у всех обследуемых пациентов. По результатам анализа было выявлено следующее: среди пациентов основной группы уровень белка Клото составил 0,3 [0,17; 0,45] нг/мл против 0,53 [0,41; 0,67] нг/мл у пациентов в группе сравнения и 0,86 [0,79; 0,98] нг/мл в группе контроля. При этом уровень белка Клото был статистически значимо ниже у пациентов основной группы как по сравнению с пациентами группы сравнения ( $p < 0,001$ ), так и по сравнению с группой контроля ( $p < 0,001$ ), а у пациентов группы сравнения статистически значимо ниже, чем у соматически здоровых лиц ( $p < 0,001$ ). При межгрупповом сравнении данных с использованием критерия Краскела–Уоллиса выявлена статистическая значимость различий изучаемого показателя в группах исследования –  $\chi^2=41,75$ ;  $df=2$ ;  $p < 0,0001$ , при уровне статистической значимости  $p=0,017$ .

Далее нами был проанализирован уровень белка Клото в зависимости от сроков поступления в стационар до момента развития клинической картины ИМ, в основной группе были получены следующие данные: ● до 6 часов – уровень белка Клото 0,25 [0,17; 0,35] нг/мл; ● от 6 до 24 часов – уровень белка Клото 0,31 [0,23; 0,40] нг/мл; ● позже 24 часов – уровень белка Клото 0,4 [0,32; 0,45] нг/мл;

В группе сравнения при анализе уровня белка Клото в зависимости от сроков поступления в стационар до момента развития клинической картины ИМ были получены следующие данные: ● до 6 часов – уровень белка Клото 0,45 [0,41; 0,53] нг/мл; ● от 6 до 24 часов – уровень белка Клото 0,51 [0,43; 0,58] нг/мл; ● позже 24 часов – уровень белка Клото 0,59 [0,50; 0,67] нг/мл;

При этом, как в основной группе, так и в группе сравнения в подгруппе пациентов со сроками поступления в стационар до момента развития клинической картины ИМ позже 24 часов уровень белка Клото был статистически значимо выше, чем в подгруппе пациентов со сроками поступления в стационар до момента развития клинической картины ИМ от 6 до 24 часов ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ , соответственно) и до 6 часов ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ , соответственно). А среди пациентов со сроками поступления в стационар до момента развития клинической картины ИМ от 6 до 24 часов уровень белка Клото был статистически значимо выше ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ , соответственно), чем у пациентов со сроками поступления в стационар до момента развития клинической картины ИМ до 6 часов.

При проведении межгруппового сравнения было выявлено, что у пациентов основной группы уровень белка Клото в подгруппах пациентов со сроками поступления в стационар до момента развития клинической картины ИМ до 6 часов, от 6 до 24 часов и позже 24 часов был статистически значимо ниже ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ , соответственно), чем в аналогичных подгруппах пациентов в группе сравнения. При межгрупповом сравнении данных с использованием критерия Краскела–Уоллиса выявлена статистическая значимость различий изучаемого показателя в группах исследования –  $\chi^2=82,21$ ;  $df=5$ ;  $p < 0,0001$ , при уровне статистической значимости  $p=0,006$ .

**Выводы.** Таким образом, было установлено следующее:

- среди пациентов с кардиореспираторной коморбидностью в виде ИМ на фоне ХОБЛ уровень белка Клото статистически значимо ниже, чем у соматически здоровых лиц и у пациентов с ИМ;
- как у пациентов с ИМ на фоне ХОБЛ, так и у пациентов с ИМ со сроками поступления в стационар до момента развития клинической картины ИМ позже 24 часов уровень белка Клото статистически значимо выше, чем у пациентов со сроками поступления в стационар до момента развития клинической картины ИМ от 6 до 24 часов ( $p < 0,001$ ) и до 6 часов ( $p < 0,001$ ). Среди пациентов со сроками поступления в стационар до момента развития клинической картины ИМ от 6 до 24 часов уровень белка Клото статистически значимо выше ( $p < 0,001$ ), чем у пациентов со сроками поступления в стационар до момента развития клинической картины ИМ до 6 часов ( $p < 0,001$ );
- у пациентов с ИМ на фоне ХОБЛ уровень белка Клото в подгруппах пациентов со сроками поступления в стационар до момента развития клинической картины ИМ до 6 часов, от 6 до 24 часов и позже 24 часов был статистически значимо ниже ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ , соответственно), чем в аналогичных подгруппах пациентов с ИМ.

#### **Список литературы.**

1. Наумов, А.В. Клинико-диагностическое значение исследования неоптерина при инфаркте миокарда на фоне хронической обструктивной болезни легких / А.В. Наумов, Т.В. Прокофьева, Л.В. Сароянц, О.С. Полунина // Кубанский научный медицинский вестник. – 2018. – Т. 25, № 2. – С. 121–126.
2. Намитоков, А.М. Медикаментозное лечение острого коронарного синдрома у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (обзор литературы) / А.М. Намитоков, В.К. Зафираки, Е.Д. Космачева, В.А. Порханов // Кардиологический вестник. – 2015. – Т. 10, № 3. – С. 82–87.
3. Paula, R.S. Serum Klotho (But Not Haplotypes) associate with the post-myocardial infarction status of older adults / R.S. Paula, V.C. Souza, W. Machado-Silva, B.R.S. Almeida, A.C. Daros, L. Gomes, A.P. Ferreira, C.J. Brito, C. Cordova, C.F. Moraes, T. Otavio, O.T. Nobrega // Clinics (Sao Paulo). – 2016. – Vol. 71, № 12. – P. 725–732.
4. Yuko, K. Down-regulation of soluble  $\alpha$ -Klotho is associated with reduction in serum irisin levels in chronic obstructive pulmonary disease / K. Yuko, K. Hiroshi, I. Naoki, T. Yoshihiro, W. Tetsuya, A. Kazuhisa, H. Kazuto // Lung. – 2016. – Vol. 194, № 3. – P. 345–351.

*Кодиров М.Д., Наврузова Ш.И.*

### **ОСОБЕННОСТИ ЧАСТОТЫ И ИСХОДА ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА**

Бухарский Государственный медицинский институт. Узбекистан

**Актуальность.** Острый коронарный синдром (ОКС) является клинической формой ишемической болезни сердца (ИБС) в ее критической фазе в случаях, когда стеноз коронарных артерий приобретает гемодинамически значимый характер и сопровождается манифестацией ангинозного болевого синдрома. Атеросклероз коронарных артерий, лежащий в основе ОКС, характеризуется волнообразным клиническим течением с чередованием этапов обострения и относительной ремиссии. В большинстве случаев критическая фаза ИБС является следствием морфофункциональной нестабильности атеросклеротической бляшки, обуславливающей окклюзирующий тромбоз или

тромбоэмболию коронарной артерии с формированием некроза соответствующего бассейна васкуляризации миокарда [1, 2].

В случаях выживания пациентов, поступивших в кардиореанимационные отделения с диагнозом ОКС и последующей относительной стабилизацией ишемических, некробиотических и некротических изменений в миокарде, основные исходы ОКС формулируются в виде клинических диагнозов Q-инфаркта миокарда, не Q-инфаркта миокарда конкретной локализации, нестабильной стенокардии, стабильной стенокардии соответствующего функционального класса (ФК) и не-ИБС. В этом отношении крайне важным является достоверный персонифицированный прогноз клинических исходов ОКС еще на госпитальном этапе, поскольку от этого зависит выбор протоколов ведения больных, а также оптимизация методов и средств лечения [3].

**Цель исследования:** изучение частоты и исхода ОКС у больных, проживающих в условиях Бухарской области республики Узбекистан.

**Материал и методы исследования:** Для изучения частоты и исхода ОКС ретроспективно были изучены истории болезни 1077 больных, госпитализированных в Бухарской филиал РНЦЭМП в отделении кардиотерапевтической реанимации в периоды 2016-2017 гг.

Статистический анализ полученных результатов проводился с помощью методов вариационной статистики. Достоверность различий средних значений оценивалась на основе критерия Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P) при проверке нормальности распределения и равенства генеральных дисперсий (F – критерий Фишера).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты ретроспективного исследования показали, что за изученный период всего были госпитализированы 1077 больных, из них в 2016 году -536 (49,7%) больных, в 2017 году -541 (50,3%) больных с ОКС.

Установлена трансформация ОКС у больных с подъемом S-T (60 больных) в острый инфаркт миокарда (ОИМ) с зубцом Q у 5 больных (8,3%), в ОИМ без зубца Q- у 2 больных (3,33%) и в прогрессирующую стенокардию у 53 (88,3 %).

В динамике за 2017 год частота ОКС с подъемом S-T - у больных нарастает в 1,3 раза. При этом частота трансформации в острый инфаркт миокарда (ОИМ) с зубцом Q повышена до 69,3%, в ОИМ без зубца Q- до 17,9% и в прогрессирующую стенокардию- до 12,8% случаев.

Анализ частоты ОКС без подъема S-T показал одинаковую частоту за изученный период (2016 и 2017 гг), что составляет -476 и 463 больных соответственно.

При этом также установлена трансформация ОКС без подъема S-T в ОИМ с зубцом Q-у 61 больных (12,8%), в ОИМ без зубца Q- у 89 (18,7%) и в прогрессирующую стенокардию – у 326 (68,5%) больных.

В динамике у больных с ОКС без подъема S-T с одинаковой частотой за изученный период показал характерное учащение случаев трансформации его в ОИМ без зубца Q- в 1,12 раза и в прогрессирующую стенокардию в 1,05 раза. При этом отмечается снижение частоты трансформации ОКС без подъема S-T в ОИМ с зубцом Q- в 3,0 раза ( $p < 0,05$ ).

Острый подъем сегмента ST при ИМ, как при переднем, так при диафрагмальном, наиболее часто встречается у мужчин в возрасте 54–59 лет.

В изученной группе больных с ОКС смертность составила 11,2%, в то время как в группе пациентов с ИМ с зубцом Q она была 10%, со значительной частотой поражения миокарда передней локализации и блокады ножки пучка Гиса у мужчин.

**Выводы:** ОКС по своим ЭКГ характеристикам и морфологическим исходам весьма разнообразен. Будущие исследования должны быть направлены на ранней диагностики и скрининга нарушений ритма и проводимости при ОКС для обеспечения своевременного лечения.

#### **Список литературы:**

1. Руда М.Я. Острый коронарный синдром: система организации лечения. Кардиология. 2011; 3: 4–8.
2. Латфуллин И.А., Ким З.Ф. Острый коронарный синдром с депрессией сегмента ST на ЭКГ: новый взгляд на старую проблему. Кардиология. 2010; 1: 51–9.
3. Прогностическая ценность кардиоспецифических изменений в иммунной системе при клинических исходах острого коронарного синдрома Саидов М.З., Алиева М.Г., Абдуллаев А.А., Хасаев А.Ш., Адуева С.М.// Иммунология. 2015; 36(2):с.110-115.

*Колесников Д.А., Воронько Е.А., Кондуфор О.В.*

### **ВЛИЯНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА НА СОЦИАЛЬНОЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С РАССТРОЙСТВАМИ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА**

Кафедра психиатрии и наркологии Государственного Учреждения Луганской Народной Республики  
«Луганский государственный медицинский университет имени Святого Луки»

**Актуальность.** Ишемическая болезнь сердца привлекает к себе внимание ввиду своей достаточно высокой распространенности. Остается бесспорным тот факт, что данная патология способствует инвалидизации населения и снижению качества жизни, повседневного функционирования [2]. Пациенты с эндогенными психическими расстройствами представляют собой довольно уязвимую социальную группу за счет дезадаптирующих свойств эндогенных психозов, которые могут протекать в рамках шизофрении, шизотипических и бредовых расстройств [1]. Кроме всего прочего, продолжительность жизни данной категории больных снижена по сравнению с общей популяцией, и не в последнюю очередь за счет сопутствующей сердечно-сосудистой патологии [3]. Однако в современной литературе мало изучена роль сердечно-сосудистой патологии в социальной дезадаптации больных с расстройствами шизофренического спектра.

**Цель исследования.** Целью данной работы является определение влияния ишемической болезни сердца на социальное функционирование пациентов с расстройствами шизофренического спектра.

**Материал и методы исследования.** Нами было обследовано 45 пациентов, находящихся на стационарном лечении в ГУ «Луганская республиканская клиническая психоневрологическая больница» ЛНР, с диагнозами из класса F2 МКБ-10: шизофрения (n=26), шизоаффективное расстройство (n=14), острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении (n=3), хроническое бредовое расстройство (n=2). Среди них: 21 мужчин и 24 женщины, средний возраст которых составил 41,5±5,8 лет. Все пациенты были разделены на 2 исследуемые группы в зависимости от наличия или отсутствия клинических форм ишемической болезни сердца: 1-я группа – пациенты без ишемической болезни сердца (n=23); 2-я группа представлена 4 подгруппами: 2 «а» – пациенты с очаговым кардиосклерозом (n=7), 2 «б» – пациенты с диффузным кардиосклерозом (n=5), 2 «в» – пациенты со стабильной стенокардией напряжения II функционального класса (n=5), 2 «г» – пациенты со стабильной стенокардией напряжения I функционального класса (n=5). Были использованы клинико-психопатологический, катамнестический, психометрический и статистический методы. Для определения уровня социального функционирования была использована шкала социального функционирования PSP, оценка позитивных и негативных симптомов проведена с помощью шкалы позитивных и негативных синдромов PANSS. Статистическая обработка данных осуществлена в программе «STATISTICAV.12.5». Для определения нормальности распределения использовался тест Шапиро-Уилка и Колмогорова-Смирнова. Достоверность оценивалась с помощью критерия Краскела-Уоллиса. Корреляционный анализ проведен с использованием коэффициента Спирмена ( $p \leq 0,05$ ).

**Результаты исследования и их обсуждение.** В результате работы было установлено, что пациенты без ишемической болезни сердца имели более высокий показатель социального функционирования по сравнению с группой с различными клиническими формами ишемической болезни сердца: на 16 баллов выше по сравнению с 2 «а» подгруппой, на 26 баллов – с 2 «б», на 14 баллов – с 2 «в», на 19 баллов – с 2 «г» подгруппой ( $p < 0,05$ ). Также достоверно значимой была разница между баллом PSP 2 «б» и 2 «в» подгруппы: на 10 баллов больше у пациентов 2 «в» подгруппы ( $p < 0,05$ ). Статистически значимой разницы между группами по субшкале позитивных симптомов PANSS выявлено не было. Различия по шкале негативных симптомов оказались следующими: пациенты 2 «в» подгруппы имели статистически достоверно больший балл по сравнению с 1-й группой на 5,4 балла ( $p < 0,05$ ), 2 «а» – на 3,9 балла ( $p < 0,05$ ) и 2 «г» – на 4,6 балла ( $p < 0,05$ ). При проведении корреляционного анализа удалось установить высокую обратную взаимосвязь между показателем социального функционирования и субшкалой негативных симптомов ( $r = 0,711$ ,  $p < 0,05$ ), а также умеренную обратную корреляцию со шкалой позитивных симптомов ( $r = 0,355$ ,  $p < 0,05$ ). Субшкалы PANSS показали высокую прямую взаимосвязь между собой ( $r = 0,755$ ,  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Наличие ишемической болезни сердца в различных её клинических проявлениях усугубляет нарушение социального функционирования пациентов с расстройствами шизофренического спектра, что в свою очередь отрицательно влияет на качество жизни в целом.

#### Список литературы.

1. Возможности психотерапии эндогенно-процессуальных психозов / И.И. Кутько, О.А. Панченко, Г.С. Рачкаускас, А.Н. Линева // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2015. – № 3. – С. 138-151.
2. Лазарева, Е.Ю. Качество жизни, связанное со здоровьем, у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями / Е.Ю. Лазарева // Вестник психиатрии и психологии Чувашии. – 2016. – Т. 12, № 2. – С. 54-64.
3. Cardiovascular diseases among patients with schizophrenia. / Azad, M. C., Shoesmith, W. D., Al Mamun et al. // Asian Journal of Psychiatry. – 2015. – Vol. 19. – P. 28-36.

*Константинова С.А., Исакова Д.Н., Белокрылова Л.В.*

### ОЦЕНКА УРОВНЯ МАРКЕРА СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПРЕДИАБЕТОМ

Кафедра госпитальной терапии с курсами эндокринологии и клинической фармакологии, ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, Россия

**Актуальность.** По результатам российского эпидемиологического исследования NATION распространенность предиабета составила 9,26% случаев (20 млн.) среди взрослого населения Российской Федерации, в возрасте 20–70 лет [1]. Поздняя диагностика ранних нарушений углеводного обмена (предиабета), в свою очередь, приводит к поздней диагностике СД 2 типа, что значительно ухудшает прогноз для пациента в свете вероятности развития кардиоваскулярных заболеваний [2]. Все чаще в исследованиях последних лет демонстрируется роль иммуновоспалительных процессов в патогенезе развития поражения сосудов атеросклеротического генеза. [3, 4]. Одним из наиболее изученных маркеров системного воспаления является С-реактивный белок (СРБ), зачастую рассматриваемый как предиктор кардиоваскулярного риска [3, 4].

**Цель исследования.** Дать оценку маркера системной воспалительной реакции у пациентов с предиабетом и его ассоциацию с факторами кардиоваскулярного риска у исследуемого контингента пациентов.

**Материал и методы исследования.** Объектом исследования явились 22 пациента (32% мужчин, 68% женщин), наблюдающиеся в ГАУЗ ТО «Городская поликлиника 4» с ранними нарушениями углеводного обмена. Разработана индивидуальная карта пациента, включающая данные анамнеза, клинико-лабораторные показатели, особенности течения заболевания, основные факторы кардиоваскулярного риска и риска развития СД 2 типа. Средний возраст в группе составил 41,8 ± 11,3 лет. Средний уровень гликемии при верификации диагноза - 5,9±0,65 ммоль/л, средний уровень гликированного гемоглобина — 5,8±0,5 %. Среднее значение ИМТ составило 32,0±6,4кг/м<sup>2</sup>. Все пациенты получили рекомендации по немедикаментозной терапии, рекомендован приём метформина в дозировке 850-2000 мг в сутки. Для определения содержания высокочувствительного С-реактивного белка (CRP-hs) проводили



турбидиметрический анализ агглютинации латексных частиц с помощью реактивов фирмы «BioSystems» (Испания), на анализаторе «Humalyzer 3000» (Human).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Так в общей группе исследуемого контингента среднее значение CRP-hs составило  $3,48 \pm 1,6$  мг/л, при этом значение более 5 мг/л было выявлено у 18 % исследуемых. Средние значения в группе мужчин и женщин составили  $3,18 \pm 1,75$  мг/л и  $3,69 \pm 1,8$  мг/л соответственно. Сравнение средних значений CRP-hs с использованием критерия Манна-Уитни в группах пациентов, имеющих нарушения углеводного обмена, и группы контроля не выявило статистически значимых различий ( $p > 0,05$ ), но продемонстрировало более низкие значения данного показателя в группе пациентов без нарушений углеводного обмена (уровень CRP-hs составил  $2,15 \pm 1,8$  мг/л). Наиболее значимая корреляционная зависимость была выявлена между уровнем CRP-hs и уровнем глюкозы натощак (уровень CRP-hs и уровнем глюкозы натощак ( $r = 0,36$ ,  $p < 0,05$ ), ИМТ ( $r = 0,38$ ,  $p < 0,05$ ), уровнем ОХС ( $r = 0,21$ ,  $p < 0,05$ ). При этом следует отметить, что с показателями углеводного обмена корреляционной зависимости выявлено не было.

**Выводы.** В ходе проведенного исследования была подтверждена ассоциация уровня маркера системной воспалительной реакции с основными традиционными факторами кардиоваскулярного риска у пациентов с ранними нарушениями углеводного обмена, однако для подтверждения убедительности взаимосвязи данного маркера с факторами неблагоприятного прогноза и возможности использования его в качестве предиктора, требуются дальнейшее изучение анализируемого показателя у исследуемого контингента.

#### Список литературы:

1. Дедов, И.И. Распространенность сахарного диабета 2 типа у взрослого населения России (исследование NATION) / И.И. Дедов, М.Р. Шестакова, Г.Р. Галстян // Сахарный диабет. – 2016. – Т. 19. – № 2. – С. 104-112.
2. Власова, С.А. Сложности диагностики нарушений углеводного обмена в условиях первичного звена здравоохранения / С.А. Власова [и др.] // Медицинская наука и образование Урала. – 2020. – № 2 (102). – С. 87-90. DOI: 10.36361/1814-8999-2020-21-2-87-90.
3. Курмангулов, А.А. Оценка маркера системной воспалительной реакции у больных высокого кардиоваскулярного риска // А.А. Курмангулов, Д.Н. Исакова, Е.Ф. Дороднева // Медицинская наука и образование Урала. – 2013. – № 4. – С. 27-30.
4. Курмангулов, А.А. Возможности немедикаментозного влияния на микробиоту кишечника при метаболическом синдроме / А.А. Курмангулов, К.А. Вахромеева, Е.Ф. Дороднева // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 2. – С. 26.

*Кострова И.В., Приходько О.Б., Лучникова Т.А.*

### ВЛИЯНИЕ САЛЬБУТАМОЛА И ИПРАТРОПИУМА БРОМИДА НА ФУНКЦИЮ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ ХОБЛ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ЦИРКАДИАННОГО РИТМА РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ

Кафедра госпитальной терапии с курсом фармакологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России

**Актуальность.** Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет составляют ведущую группу хронических заболеваний – на их долю приходится более 30% всех форм патологии человека ХОБЛ является глобальной проблемой мирового здравоохранения [3].

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – заболевание, характеризующееся персистирующим ограничением воздушного потока, которое обычно прогрессирует и является следствием хронического воспалительного ответа дыхательных путей и легочной ткани на воздействие ингалируемых повреждающих частиц или газов.

Обострения и коморбидные состояния являются неотъемлемой частью болезни и вносят значительный вклад в клиническую картину и прогноз [2].

По данным ВОЗ, сегодня ХОБЛ является 3-й лидирующей причиной смерти в мире, ежегодно от ХОБЛ умирает около 2,8 млн. человек, что составляет 4,8% всех причин смерти [4].

Особенно важным представляется получение дополнительных данных об особенностях нарушений функции легких в различных клинических и патофизиологических ситуациях, в том числе, у больных ХОБЛ при различной тяжести течения в зависимости от типа биоритма респираторной системы.

**Цель исследования.** Основной целью нашей работы являлось изучение характера функциональных нарушений циркадианных ритмов функции внешнего дыхания (ФВД) у больных ХОБЛ в зависимости от степени тяжести заболевания и определение чувствительности бронхиального дерева к воздействию бронхолитических препаратов в зависимости от степени тяжести заболевания, типа биоритма респираторной системы.

**Материал и методы исследования.** Нами были обследованы 15 практически здоровых лиц и 15 пациентов с тяжелым течением ХОБЛ с целью определения циркадианных ритмов ФВД. Далее проводились бронходилатационные тесты: в течение первых суток – с сальбутамолом, в течение вторых суток – с ипратропиума бромидом.

Функцию внешнего дыхания оценивали при помощи спирографа «Fucuda» (Япония) 4 раза в сутки (в 06.00, 12.00, 18.00 и 24.00) двое суток подряд. Бронходилатационные тесты проводили в 06.00 и 18.00 двое суток подряд.

Проведение бронходилатационных тестов проводили согласно стандартам, утвержденным Рабочей группой Ассоциации голландских специалистов по легочным заболеваниям (139). В соответствии с этим документом в качестве бронходилатационных агентов при проведении тестов использовали  $\beta_2$ -агонист короткого действия сальбутамол в дозе 400 мкг с измерением бронходилатационного ответа через 15 минут и антихолинергический препарат ипратропиума бромид в дозе 40 мкг с измерением бронходилатационного ответа через 30 минут. Во избежание искажения результатов и для правильного выполнения бронходилатационного теста отменяли проводимую терапию в соответствии с фармакокинетическими свойствами принимаемого препарата ( $\beta_2$ -агонисты короткого действия – за 6 часов до начала теста, длительно действующие  $\beta_2$ -агонисты – за 12 часов, пролонгированные теофиллины – за 24 часа). Прием пищи и курение запрещали за два часа до проведения исследования.

Статистическая обработка результатов осуществлялась при помощи косинор-анализа для оценки параметров суточных ритмов медикобиологических показателей (F. Halberg, 1969), программы Statistica v. 6.0. (StatSoft Inc., 1984–2001). Сравнения независимых выборок по количественному признаку выполнялись методом однофакторного дисперсионного анализа с использованием критерия Крускала-Уоллиса.

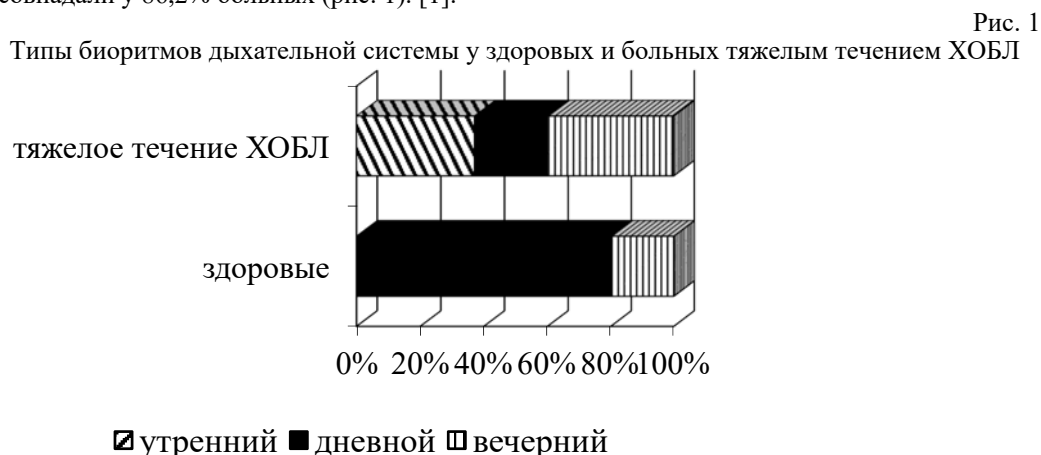
**Результаты исследования и их обсуждение.** При рассмотрении параметров индивидуальных косиноров циркадианных ритмов функции внешнего дыхания у здоровых и больных ХОБЛ была выявлена неоднородность результатов в одной и той же группе пациентов.

У 80% здоровых лиц наибольшие объемы ОФВ<sub>1</sub>, ПОС регистрировались в дневное время, а наименьшие – в утреннее. ЖЕЛ, ФЖЕЛ максимальными были в дневное время, а минимальными ночью. Минимальная проходимость крупных бронхов регистрировалась в 6.00 и 18.00, средних бронхов – в 6.00 и мелких – в 12.00. Акрофаза проходимости крупных и средних бронхов отмечалась в дневные часы, а мелких – в вечернее время.

У 20% здоровых лиц акрофаза большинства спирографических показателей (ОФВ<sub>1</sub>, ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ПОС, МОС<sub>25</sub> и МОС<sub>50</sub>) регистрировалась в вечернее время.

Таким образом, у здоровых лиц выявлено 2 типа биологических ритмов дыхательной системы – дневной и вечерний. Дневной тип являлся преобладающим. Синхронизации спирографических показателей не отмечалось.

Больные тяжелой степенью ХОБЛ характеризовались тремя типами циркадианных ритмов функции внешнего дыхания: в 22,9% – дневной тип, в 40,0% случаев – вечерний и в 37,1% случаев – утренний тип. Типы биоритмов респираторной системы совпадали у 86,2% больных (рис. 1). [1].



При проведении сравнительного анализа эффективности влияния сальбутамола и ипратропиума бромидом на параметры ФВД нами выявлено, что ОФВ<sub>1</sub> у здоровых лиц достоверно больше ( $p < 0,05$ ) увеличивался при проведении пробы с сальбутамолом в 6.00.

У пациентов III группы при всех типах биоритмов показатель ОФВ<sub>1</sub> увеличивался достоверно больше при проведении пробы с ипратропиума бромидом ( $p < 0,05$ ) независимо от времени проведения пробы (табл. 1).

Таблица 1

Динамика ОФВ<sub>1</sub> при проведении проб в 6.00 и 18.00 у здоровых и больных тяжелым течением ХОБЛ в зависимости от типа биоритма респираторной системы

Тип биоритма	Препарат	6.00				18.00			
		Здоровые (n=15)		Пациенты с тяжелым течением ХОБЛ (n=15)		Здоровые (n=15)		Пациенты с тяжелым течением ХОБЛ (n=15)	
		до пробы	после пробы	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы
С	ИБ				41 41; 41,5 (3,4±0,9)				36 34; 37 (3,8±1,5)
					44,5** 43; 45 (5,0±2,7)				38,5** 35; 38 (5,8±1,4)
С	ИБ		99** 93; 100 (4,9±0,7)		45,5 44; 49 (4,8±1,3)		103,5** 101; 104 (4,7±1,2)		49,5 46; 59 (4,2±1,1)
			96,5 94,5; 98 (3,9±0,9)		49,5** 46; 53 (6,7±2,1)		100,5 99; 103 (3,7±0,9)		52** 48,5; 61 (6,4±1,3)
С	ИБ		97** 94; 97 (4,8±1,2)		45 42; 46 (4,6±1,3)		103** 101,5; 104 (4,7±0,8)		47 44; 52 (4,2±0,9)
			93,5 94; 95 (3,7±0,6)		48** 46; 49 (6,4±2,1)		100,5 99; 101 (3,3±0,6)		50,5** 46; 51 (6,2±1,9)

Примечания: в числителе – медиана; в знаменателе – нижний квартиль; верхний квартиль; в скобках – средний прирост показателя после проведения пробы – С – сальбутамол, ИБ – ипратропиума бромидом; \* –  $p < 0,01$ ; \*\* –  $p < 0,05$ , где  $p$  – достоверность различия показателей между сальбутамолом и ипратропиума бромидом (критерий Крускала–Уоллиса)

**Выводы.** При сопоставлении данных прироста спирографических показателей после проведения проб в зависимости от типа биоритма респираторной системы у здоровых и больных ХОБЛ нами было выявлено, что у пациентов с утренним, патологическим типом биоритма дыхательной системы прирост является минимальным на фоне максимального угнетения ФВД. У пациентов с дневным типом биоритма прирост показателей был достоверно ( $p < 0,05$ ) больше, чем у пациентов с утренним типом биоритма респираторной системы.

При анализе чувствительности бронхиального дерева к воздействию лекарственных препаратов в зависимости от времени проведения бронходилатационных тестов установлено, что максимальный прирост спирографических показателей отмечался во время батифазы циркадианных ритмов дыхательной системы. Так у пациентов с утренним типом биоритма большая хроночувствительность выявлялась в 18.00, с дневным и вечерним – в 6.00. Выявленная динамика являлась проявлением компенсаторной реакции организма на ухудшение бронхиальной проходимости. Данный факт, несомненно, надо учитывать при распределении суточных доз бронхолитических препаратов в данных группах больных.

#### **Список литературы.**

1. Кострова И.В., Приходько О.Б. Применение тиотропия бромиды у больных хронической обструктивной болезнью легких с учетом циркадианных ритмов дыхания. // Материалы VI Съезда врачей-пульмонологов Сибири и Дальнего Востока. Благовещенск. 2015. С.–94.
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Revised 2017 // [www.goldcopd.com](http://www.goldcopd.com).
3. Kostrova I.V., Prikhodko O.B., Goryacheva S.A. Effect of tiotropium bromide on external respiration function of patients with chronic obstructive pulmonare disease, taking into account circadian rhytms of breath. // Amur Medical Journal. 2015. №2(10).С.124-127.
- 4 World Health Organization. Evidence-informed policy-making. 2016 <http://www.who.int/evidence>.

*Котельникова М.А., Симонова Н.В., Доровских В.А.*

### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ СУКЦИНАТСОДЕРЖАЩЕГО ПРЕПАРАТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ЭРИТЕМАТОЗНО-ТЕЛЕАНГИЭКТАТИЧЕСКОЙ И ПАПУЛО-ПУСТУЛЕЗНОЙ ФОРМАМИ РОЗАЦЕА**

Кафедра госпитальной терапии с курсом фармакологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России.  
Благовещенск. Россия.

**Актуальность.** Розацеа (МКБ-10 L71) – хронический рецидивирующий дерматоз, характеризующийся поражением кожи лица в виде эритемы и папуло-пустулезных элементов, имеющий полиэтиологическую природу [1]. Известно, что одним из патогенетических механизмов розацеа является активация процессов свободнорадикального (перекисного) окисления липидов, индуцированных воздействием триггерных факторов, к числу которых относят ультрафиолетовое облучение, воздействие высоких и низких температур и др. [2]. Формирующийся при этом окислительный стресс является ключевым звеном воспалительного процесса, в том числе в коже, поскольку продукты окислительных процессов в организме – свободные радикалы – способны приводить к окислительному повреждению тканей, изменению липидного баланса кожи, производству цитокинов и медиаторов воспаления кератиноцитами, фибробластами, эндотелиальными клетками, способствующих образованию пустул при розацеа [5], что подчеркивает патогенетическую обоснованность и предопределяет целесообразность назначения лекарственных средств с антиоксидантной активностью в составе комплексной терапии розацеа [3]. В связи с этим проведена оценка эффективности сукцинатсодержащего препарата цитофлавин (НТФФ «ПОЛИСАН», Санкт-Петербург, Россия) при лечении больных эритематозно-телеангиэктатической и папуло-пустулезной формами розацеа.

**Цель исследования.** Изучение эффективности цитофлавина при лечении больных эритематозно-телеангиэктатической и папуло-пустулезной формами розацеа.

**Материал и методы исследования.** Проведено проспективное контролируемое открытое рандомизированное исследование в соответствии с Правилами проведения качественных клинических испытаний (GCP) (ОСТ №42-511-99 от 29.12.98), с положениями Хельсинкской декларации и руководства по надлежащей клинической практике, разработанной на Международной конференции по гармонизации технических требований к регистрации фармацевтических продуктов, предназначенных для человека (ICH-GCP – International Conference on Harmonisation of Technical Requirements for Human Use) и с разрешения этического комитета ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России (протокол от 22.11.2018).

Под наблюдением находились 46 женщин в возрасте от 26 до 54 лет ( $39,6 \pm 1,2$  года). Критерии включения в исследование: верифицированный диагноз розацеа (L71 по МКБ-10); адекватные показатели деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной и мочевыделительной систем; письменное добровольное информированное согласие пациента. Критерии исключения: отказ от подписания информированного согласия; возраст пациентов до 18 лет; беременность, кормление грудью; острые инфекции, в том числе гепатит В и С, ВИЧ; тяжелые сопутствующие заболевания внутренних органов; тяжелая степень розацеа; сопутствующая вирусная, бактериальная и грибковая патология на коже лица; длительное лечение местными стероидными средствами в анамнезе; гиперчувствительность к цитофлавину.

У 35 женщин (76%) регистрировался эритематозно-телеангиэктатический подтип розацеа, у 11 (24%) – папуло-пустулезный. Степень тяжести заболевания оценивали на основании клинических критериев согласно Клинических рекомендаций (Москва, 2018): у 33 пациентов (72%) течение заболевания соответствовало легкой степени, у 13 (28%) - средней степени тяжести. Клинические проявления заболевания у женщин с эритематозно-телеангиэктатической формой розацеа легкой степени характеризовались умеренной эритемой без четких границ с единичными мелкими, едва заметными телеангиэктазиями и редкими приливами; при средней степени тяжести – эритема была более яркой и стойкой с заметными телеангиэктазиями и достаточно частыми приливами. Клиническая картина папуло-пустулезной формы розацеа отличалась наличием папул/пустул, количество которых было незначительным при легком течении, умеренным – при средней тяжести заболевания.

Женщины, включенные в исследование, были разделены на две группы: пациентки контрольной (1-я) группы (20 человек) получали стандартную терапию; в основной (2-й) группе (26 человек) стандартная терапия дополнена

введением препарата цитофлавин внутрь по 2 таблетки (600 мг по сукцинату) 2 раза в сутки в течение 21 дня. Стандартная терапия согласно Клиническим рекомендациям по ведению больных розацеа включала: при эритематозно-телеангиэктатической форме – азелаиновая кислота, гель 15% или крем 20%, на пораженные участки кожи 2 раза в сутки утром и вечером ежедневно в течение всего периода наблюдения, при папуло-пустулезной форме – метронидазол, гель 0,75% или крем 1%, на пораженные участки кожи 2 раза в сутки утром и вечером или азелаиновая кислота, гель 15% или крем 20%, на пораженные участки кожи 2 раза в сутки утром и вечером ежедневно в течение всего периода наблюдения. Какой-либо другой наружной или системной терапии больные не получали. Одновременно с лечением всем пациенткам были даны рекомендации по ограничению/исключению воздействия триггерных факторов: метеорологических факторов (высокие и низкие температуры, холодный ветер и др.), инсоляции, продуктов питания, напитков и лекарственных препаратов, индуцирующих эритему лица, агрессивных косметологических процедур.

Клиническую эффективность лечения оценивали с использованием показателя IGA (Investigator's Global Assessment), регистрируя дерматологический статус у больных розацеа до и после терапии.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Проведенными нами ранее исследованиями было показано, что дополнение цитофлавином стандартной терапии розацеа вызывает снижение интенсивности процессов липопероксидации и повышение активности основных компонентов антиоксидантной системы, что связано с рецептурой сукцинатсодержащего препарата, включающей янтарную кислоту, рибоксин, рибофлавин, никотинамид, взаимопотенцирующие эффекты которых обеспечивают антиоксидантную активность [4]. Наблюдение за пациентками контрольной и основной групп свидетельствовало о положительной динамике клинической картины заболевания у женщин, получавших цитофлавин, на фоне хорошей переносимости сукцинатсодержащего препарата и отсутствии побочных эффектов. Степень редукции клинических показателей в основной группе превосходила аналогичную при проведении стандартной терапии: во 2-й группе после лечения отмечена клиническая ремиссия у 19 из 26 пациенток (конечный IGA = 0), у 7 из 26 больных достигнуто значительное улучшение (конечный IGA = 1); в 1-й (контрольной) группе после лечения у 11 пациенток из 20 достигнуто значительное улучшение (конечный IGA = 1), у 9 больных розацеа было зарегистрировано умеренное улучшение (конечный IGA = 2). Анализ динамики IGA в 1-й и 2-й группах пациенток свидетельствовал о снижении параметра на 59% (с 3,9 до 1,6 балла) в контрольной группе, на 84% (с 3,8 до 0,6 балла) – в основной.

Таким образом, дополнение стандартной терапии розацеа сукцинатсодержащим препаратом свидетельствует о целесообразности включения цитофлавина в комплексное лечение пациентов с эритематозно-телеангиэктатической и папуло-пустулезной формами.

**Выводы.** Применение сукцинатсодержащего препарата цитофлавин в составе комплексной терапии больных эритематозно-телеангиэктатической и папуло-пустулезной формами розацеа способствует клиническому улучшению состояния пациентов и превосходит степень редукции клинических показателей в сравнении с контрольной группой.

#### Список литературы

1. Применение интенсивного светового излучения у больной эритематозно-телеангиэктатической формой розацеа / Т.А. Гайдина [и др.] // Архив внутренней медицины. – 2018. - №1. – С. 71–76.
2. Симонова, Н.В. Фитопрепараты в коррекции процессов перекисного окисления липидов биомембран, индуцированных ультрафиолетовым облучением: автореф. дисс. д-ра биол. наук/Н.В. Симонова.–Благовещенск, 2012.–46с.
3. Сравнительная эффективность ремаксолола и реамберина при поражении печени четыреххлористым углеродом в эксперименте / Н.В. Симонова [и др.] // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2018. – Т. 81, №7. – С. 29-33.
4. Сукцинатсодержащий препарат в коррекции процессов липопероксидации, индуцированных введением четыреххлористого углерода / В.А. Доровских [и др.] // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2015. - №55. – С. 54-58.
5. Molecular and morphological characterization of inflammatory infiltrate in rosacea reveals activation of Th1/Th17 pathways / T. Buhl, M. Sulk, P. Nowak // J. Invest. Dermatol. – 2015. – Vol. 135. – P. 2198–2208.

*Кулик Е.Г., Павленко В.И., Нарышкина С.В.*

#### **АКТИВНОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ХОБЛ С ЭПИЗОДАМИ И БЕЗ ЭПИЗОДОВ ИШЕМИИ МИОКАРДА**

Кафедра факультетской и поликлинической терапии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России,  
Российская Федерация

**Актуальность.** Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) широко распространенное заболевание во всем мире, неотъемлемой частью которого является не только ограничение воздушного потока на фоне хронического воспалительного процесса, но и коморбидные состояния и обострения. К основным внелегочным эффектам системного воспаления при ХОБЛ относят кардиоваскулярную патологию, остеопороз, метаболический синдром, анемию, почечную дисфункцию, нутритивные расстройства и др. [1, 4]. Известно, что основными клетками воспаления активно синтезируются С-реактивный белок (СРБ), провоспалительные цитокины (интерлейкины-6,8(IL-6,8), фактор некроза опухолей- $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), фибриноген). Их концентрация тесно взаимосвязана с содержанием биомаркеров повреждения сосудов (эндотелин-1 (Эт-1), общий гомоцистеин (Гц), фактор Виллебранда (ФВ)), развитием эндотелиальной дисфункции (ЭД) [2], усугублением атеросклероза, гипоксией миокарда, что приводит к кардиоваскулярным осложнениям [2,3].

**Цель исследования.** Провести сравнительный анализ уровня некоторых биохимических маркеров системного воспаления и эндотелиальной дисфункции у больных ХОБЛ с частыми обострениями с эпизодами и без эпизодов ишемии миокарда (ЭИМ).

**Материал и методы исследования.** Было обследовано 38 больных ХОБЛ с частыми обострениями (2 и более эпизодов за предыдущий год, разделенных временным интервалом более 4 недель). Частота госпитализаций по поводу обострения составила  $2,17 \pm 0,13$  раз/год. Среди обследованных лиц преобладали мужчины (92,8%) в возрасте  $61,4 \pm 1,6$  год. Диагноз ХОБЛ выставлен в соответствии с федеральными и клиническими рекомендациями, положениям GOLD (2017). Средняя длительность заболевания была равной  $14,6 \pm 2,5$  лет. Критерием не включения в исследование являлось исходное наличие ишемической болезни сердца.

Длительность наблюдения составила 12 месяцев. Всем пациентам исходно определено сывороточное содержание цитокинов IL-6, IL-8, ФНО- $\alpha$ , СРБ и Эт-1, Гц, ФВ. Также при первичном осмотре, через 3,6,12 месяцев проводились электрокардиография (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях и велоэргометрия.

Статистический анализ данных проведен методами параметрической и непараметрической статистики, с соблюдением закона о нормальном распределении признака с помощью прикладного пакета Statistica 10,0.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В ходе исследования пациенты были разделены на 2 группы: 1-я (n=12) - пациенты ХОБЛ с частыми обострениями, имеющие ЭИМ, 2-я группа (n=26) лица, у которых не зарегистрировано ЭКГ-признаков ЭИМ за все время исследования. Затем проведен сравнительный анализ уровня показателей системного воспаления и биомаркеров ЭД у пациентов 1-й и 2-групп, результаты которого представлен в табл.

Определено, что в 1-й группе у пациентов были более выраженные признаки ЭД и системного воспаления, чем в 2-й группе. Наиболее значимые статистические различия между группами имелись в показателях СРБ, IL-6, IL-8, Эт-1. Концентрация цитокина IL-6 в 1-й группе была выше, чем в 2-й группе на 34,8% ( $p < 0,001$ ) и составила  $25,40 \pm 5,29$  пг/мл.

Таблица

Параметры ЭД и системного воспаления у больных ХОБЛ, имеющих и не имеющих эпизоды ишемии миокарда (M $\pm$ SD)

Показатель	Группа		p
	1-я (n=12)	2-я (n=26)	
СРБ, г/л	$13,33 \pm 1,73$	$10,00 \pm 2,54$	$< 0,01$
IL-6, пг/мл	$25,40 \pm 5,29$	$16,56 \pm 3,65$	$< 0,001$
IL-8, пг/мл	$26,08 \pm 8,04$	$19,29 \pm 2,39$	$< 0,01$
ФНО- $\alpha$ , пг/мл	$11,55 \pm 5,71$	$9,20 \pm 2,79$	$< 0,05$
ЭТ-1, фмоль/л	$0,82 \pm 0,32$	$0,59 \pm 0,17$	$< 0,01$
ФВ, Ед/мл	$1,57 \pm 0,38$	$1,39 \pm 0,35$	$> 0,05$
ГЦ, мкмоль/л	$20,15 \pm 5,75$	$17,56 \pm 4,83$	$> 0,05$

Примечание: p – статистическая разница между показателями 1-й и 2-й групп.

Далее было установлено, что повышение сывороточного уровня СРБ, IL-6 и Эт-1 у больных ХОБЛ с частыми обострениями увеличивает абсолютный риск развития ЭИМ на 38% и составляет 0,52, относительный риск развития ЭИМ при этом равен  $3,7 \pm 0,58$ .

**Выводы.** Таким образом, в ходе исследования выявлено, что повышенное содержание некоторых биохимических маркеров системного воспаления и эндотелиальной дисфункции в крови у больных ХОБЛ с частыми обострениями достоверно увеличивает риск развития ЭИМ. Полученные данные могут быть применены в разработке способа прогнозирования ЭИМ у больных ХОБЛ с частыми обострениями, который может способствовать персонализированному подходу в лечении пациента и снижению кардиоваскулярного риска в будущем.

#### Список литературы

1. Бакина, А.А. Комплексная оценка функционального состояния почек у больных хронической обструктивной болезнью легких / Бакина А.А., Павленко В.И., Нарышкина С.В. // Сибирское медицинское обозрение. -2020. -№ 2 (122). -С. 45-51.
2. Кулик, Е.Г. Артериальная жесткость и маркеры эндотелиальной дисфункции при хронической обструктивной болезни легких / Кулик Е.Г., Павленко В.И., Нарышкина С.В. // В сборнике: Материалы VII съезда врачей-пульмонологов Сибири и Дальнего Востока (с международным участием). 2017. С. 155-158.
3. Павленко, В.И. Особенности проявления безболевого ишемии миокарда у больных хронической обструктивной болезнью легких / Павленко В.И., Нарышкина С.В. // Кардиология. -2012. -Т. 52. -№ 2. -С. 36-40.
4. Щегорцова, Ю.Ю. Состояние костной системы у мужчин с хронической обструктивной болезнью легких в зависимости от категории риска обострений / Щегорцова Ю.Ю., Павленко В.И., Нарышкина С.В. // Уральский медицинский журнал. -2020. -№ 4 (187). -С. 160-164.

**Актуальность.** Заболевания сердечно сосудистой системы, считаются одной из главных причин возникновения церебральных инсультов. Ежегодно в мире регистрируется более 15 млн. инсультов. В настоящее время значительно расширены и углублены представления о тесной взаимосвязи между кардиальной и церебральной патологией, возникающей на фоне различных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Становится очевидным, что полноценное исследование кардиального статуса пациента, перенесшего инсульт либо страдающего хроническими видами сосудистой мозговой патологии, является настоятельной необходимостью [1].

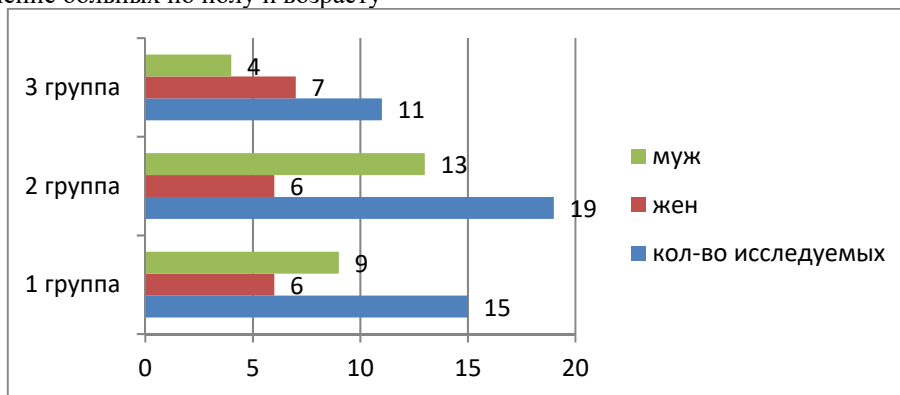
Ретроспективные данные указывают на возникновение нарушений мозгового кровообращения на фоне кардиальной патологии в 75% случаев (ишемической болезни сердца, инфекционно-воспалительных заболеваний сердца, пороках сердца, нарушениях сердечного ритма и проводимости), в 80% – артериальной гипертензией. В то же время, не только высокие, но и низкие цифры артериального давления (ниже 110/70 мм.рт.ст.), а также пациенты с заболеваниями сердца (в том числе и бессимптомными) независимо от уровня артериального давления, имеют в 2 раза более высокий риск инсульта, чем лица с нормальной сердечной деятельностью. [2]

Несмотря на единство патогенетических механизмов большинства сосудистых заболеваний, единой позиции в разработке алгоритмов активной профилактики, ранней диагностики и эффективной комплексной терапии между терапевтами, кардиологами и неврологами пока не достигнуто. В связи с этим, целью настоящего исследования стал анализ влияния кардиальной патологии на возникновение, течение, клинические проявления и исходы инфаркта мозга [3].

**Цель исследования.** Выявить, как часто и какая патология сердца сопутствует острому церебральному инсульту.

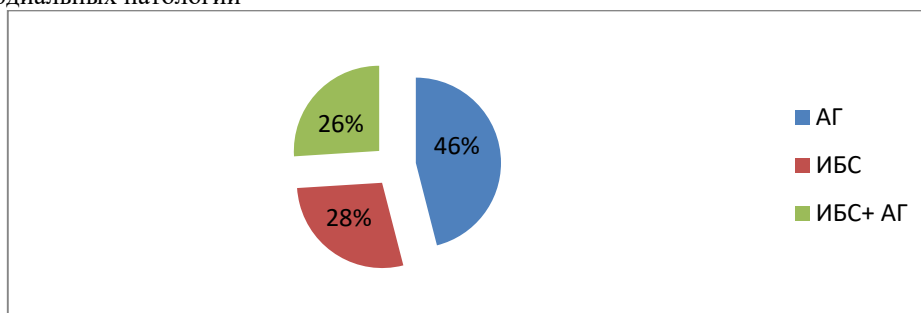
**Материалы и метод исследования.** Для исследования была сформирована когорта из 45 человек в возрасте от 42 до 77, из которых 25 мужчин и 20 женщин. Данное исследование проводилось в неврологической клинике. Рассмотренные кандидаты были разбиты на три группы: в составе 1 группы были 15 человек в возрасте от 42 до 50 лет (9 мужчин и 6 женщин), во 2 группе были 19 человек (13 мужчин и 6 женщин) в возрасте от 51 до 62 лет, в 3 группу вошли 11 человек (4 мужчин и 7 женщин) 63-77 возрастов (табл.1) Пациенты попадали в неврологическое отделение с острыми нарушениями мозгового кровообращения. В ходе обследования выяснялся тип мозгового инсульта. В исследовании участвовали пациенты с острым церебральным инсультом ишемического типа. Во время госпитализации всем пациентам проводилась электрокардиография.

Табл 1. Распределение больных по полу и возрасту



**Результаты исследования и их обсуждение.** На основе жалоб, анамнеза, объективных, инструментальных и лабораторных методов обследования у 39 исследуемых обнаружались сопутствующие патологии сердца: артериальная гипертензия (АГ) у 20 человек (46%), ишемическая болезнь сердца (ИБС) у 10 исследуемых (28%) и ИБС с артериальной гипертензией у 9 пациентов (26%). Во время анализа было установлено, что у больных 1 и 3 групп кардиальные патологии наблюдались чаще, чем у пациентов 2 группы. (Табл.2).

Табл 2. Типы кардиальных патологий



В свою очередь у больных 1 и 3 групп инсульт протекал значительно тяжелее, по сравнению со 2 группой. Кардиальная патология отражается не только на росте госпитальной летальности, но и на тяжести постинсультной инвалидизации, а также на ухудшении функционального восстановления. Стоит отметить, что наличие сердечно-сосудистой патологии является верным индикатором неблагоприятного исхода.

#### **Выводы.**

1. Кардиальная сосудистая патология, в частности артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца, чаще всего сопровождает острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу.

2. Достоверным методом диагностики сердечной патологии является электрокардиографическое исследование и одним из самых важных обследований пациентов с острым церебральным инсультом в остром периоде.

3. При помощи ЭКГ можно определить сердечно-сосудистое заболевание, нуждающееся в немедленном лечении, тем самым улучшить прогноз заболевания.

#### **Список литературы.**

1. Чичкова М.А. Актуальные вопросы кардионеврологии: влияние клинического течения кардиологической патологии на изменение неврологического статуса // ALMAMA(agma.astranet.ru). – Астрахань. – 2012. – № 107. – С. 7-9
2. Laowattana S., Zeger S.L., Lima J., et al. Left insular stroke is associated with adverse cardiac outcome // Neurology. – 2012. – Vol. 66, № 4. – P. 447–483 (discussion 463).
3. Rumjanceva SA, Silina EV, Bolevich SB, et al. Course of free radical processes and prognosis of ischemic and hemorrhagic stroke. SS Korsakova Journal of Neurology and Psychiatry 2011; 12 (2): 36–42.
4. Russian (Румянцева С.А., Силина Е.В., Бoleвич С.Б. и др. Закономерности течения свободнорадикальных процессов и прогноз ишемического и геморрагического инсульта. Ж неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2011; 12 (2): 36–42).

*Курбонмамадов С.Х., Одинаев С.П.*

### **НИГОҶЕ БА ТАЪРИХИ БАРОМАДИ ИСТИЛОҶИ «ДАНҒАРА»**

Кафедраи забонҳои МДТ ДДТХ. Тоҷикистон

**Муҳимияти мавзӯ:** Маълум аст, ки ҳар як миллат, наҷод, халқияту қавме, ки дар арсаи таърих арзи ҳасти намуд ва ҳамчун як қавм ё миллате шинохта шудааст, хоҳ ноҳақ ба таърихи ҳазорсолаи худ назар меафканад. Ба таърихи халқи худ, ба ёдгориҳои ба тамаддун, ба ҳаёту урфу одат, расму русуму анъанаҳои миллии худ ва ҳам ба таърихи зухуроти пайдоиши ин ё он номи маҳал, шаҳру ноҳия, рӯду қӯл, талу теппа, кӯҳу пушта тавачҷӯҳ пайдо менамояд. Зеро дар ин номҳо таърихи пешинаву навини халқ инъикос ёфтааст. Дар номи мавзӯҳои ҷуғрофӣ бисёр хусусиятҳои забонӣ, таърихӣ ва миллии қавму халқиятҳо нухуфтааст. Муҳаққиқи шинохтаи рус В.А.Никонов дар ин маврид дуруст қайд карда буданд, ки: «Шаҳро ҳароб гардидаанд, давлатҳо барҳам хӯрдаанд, забонҳо ва худӣ халқҳо аз байн рафтаанд, аммо номҳо боқӣ мондаанд...» (8).

Маҳз илме, ки ба омӯзишу таҳқиқи номҳои мавзӯҳои ҷуғрофӣ сару қор дорад, топонимика (аз калимаи юнонии *топос* – ҷой, макон, мавзӯ ва *онома* – ном) ном дорад. Топонимика худ як баҳши ономастика (омӯзиши номҳои ҳос) мебошад, ки дар забоншиносӣ мавқеи муҳими худро дорад.

Топонимика ё худ маҷмӯи номҳои хурду бузурги ҷуғрофӣ вобаста ба ҳодисоти гуногуни таърих дар ин ё он сарзамин, мамлакат, кишвар, ҷумҳурӣ, ноҳия, водӣ ва мавзӯҳои алоҳида, ки дар он ин ё он миллат, халқият ё гурӯҳи хурди этникии таърихан маскун мебошанд, ба вучуд меоянд. Аз ин рӯ омӯзиши топонимҳо барои муайян намудани бисёр масоили грамматикаи таърихӣ, таърихи забони адабӣ, лаҳҷашиносии таърихиву муосир ва дигар бахшҳои забоншиносӣ зарур шуда менамояд, ки ин нуктаро мо дар андешаҳои илмии забоншиносии рус В.А.Никонов бараъло мушоҳида менамоем: «Топонимҳо унсурҳои давраҳои гуногуни забонро вобаста ба ҳаёти ворисонаш дар худ таҷассум мекунад ва бинобар он таҳқиқи онҳо пеш аз ҳама барои ҳалли як қатор проблемаҳои баҳсталабу ҳанӯз ҳалнашудаи илми забоншиносӣ муфид арзёбӣ мешавад» (8).

Қисмати аввали номҳои мавзӯҳои ҷуғрофӣ ё худ ба истилоҳи забоншиносӣ топонимҳоро ойконимҳо ташкил медиҳанд. Ин навъи топонимҳо вобаста ба хусусияти ҳадашон аз дигар намудҳои топонимҳо фарқ мекунад. Ойконимия вожаи юнонӣ буда, маънии хона, иншоот ва биноро дорад ва дар илми топонимика чун истилоҳ маҷмӯи номҳои нуктаҳои аҳолинишин (шаҳр, деҳа, гузар, маҳала)-ро ифода мекунад.

**Мақсади тадқиқот:** Вобаста ба хусусияти топонимҳо мехостем перомунӣ таърихи баромад, маънои луғавӣ ва сохтори калимасозии ойконимияи Данғара баъзе мулоҳизаҳои худро таърихи андешаҳои олимони забоншинос ва фарҳангномаҳо баён созем.

Қайд бояд кард, ки омӯзиш ва тадқиқи мавзӯҳои ҷуғрофии қаламрави Ҷумҳурии Тоҷикистон ва дигар худудҳои гузариши забонҳои иронӣ аллақай ба як маҷрои фаёл ворид гаштааст. Вобаста ба таҳлили забонии маҳалҳои аҳолинишини қаламрави Тоҷикистон як қатор қорҳои илмӣ аз ҷониби забоншиносони хоричиву дохилӣ анҷом дода шудааст. Метавон аз қорҳои илмии Розенфелд А.З., Смирнова О.И., Д.И.Эделман, А. Л. Хромов, Р.Х.Додихудоев, Ҷ.Алимӣ, Офаридоев Н., О. Ғафуров, Ш. Исмоилов, О. Маҳмадҷонов, Д.Ҳомидов, Тураев Б. ва дигарҳо ёдовар шуд, ки номҳои мавзӯҳои ҷуғрофии минтақаҳои алоҳидаи Тоҷикистонро мавриди таҳлилу таҳқиқи забонӣ қарор додаанд.

**Мавод ва усулҳои таҳқиқ:** Маводи тадқиқот асосан номи яке аз мавзӯҳои таърихии ҷуғрофии вилояти Хатлон - ноҳияи Данғара мебошад. Омӯзиш ва баррасии забонии вожаи “Данғара”, маънои истилоҳии он, арзёбии он дар сарчашмаҳои таърихӣ дар асоси асарҳои таърихӣ, фарҳангномаҳо, андешаҳои олимони соҳа бо усули таърихӣ-муқоисавӣ мавриди шарҳу таҳлил қарор дода шудааст.

Ноҳияи Данғара соли 1932 таъсис ёфта, имрӯз яке аз ноҳияҳои пешрафтаи вилоят ва ҷумҳурӣ ба ҳисоб меравад. Гарчанде ки расман ҳамчун ноҳия роҳи 80-90 соларо тай карда бошад, вале дар асоси нишондоди

сарчашмаҳо Данғара таърихи дуру дарозро тай намудааст. "...Данғара дар даврони Пешдодиён ва Ҳахоманишиён аз ободтарин ва хуррамтарин шахрҳои Хатлон будааст. Ин суханхоро тангаҳои сершумори тиллоӣ бо акси Доро, ки соли 1954 мутахассисони русу тоҷик аз рӯи харитаи замони пешдодиён аз даруни харсанги тарошидаи болои ғӯристонӣ деҳаи Пушинги ноҳия пайдо кардаанд, таквият медиҳанд"(9-8). Қадим будани номи ин маҳал – Данғара аз он собит мегардад, ки асли калима ба замониҳои ниҳоят қадимаи зиндагонии аҷдодони тоҷикон рафта мерасад (9-70). Номҳои дигари дар ин мавзӯ ҷойдошта ҳама батамом ниҳоят қадимаанд ба монанди Кангурт, Корец, Пушинг, Ғарғара, Ғучова, Паркамҷӣ, Булиён, Булисуф ва ғайраҳо (9-70).

Ин суханон шаҳодати онанд, ки Данғара аз мавзӯҳои ҷуғрофӣ ба шумор меравад, ки таърихи он то ба асрҳои 4 ва 5 рафта мерасад. Ин аст, ки вобаста ба таърихи баромади калима ривояту нақлҳои гуногун низ дар байни аҳолии ин минтақа вучуд дорад ва маънии номро ба "лашқариёни Искандарро об додани муйсафед, нишон додани роҳи баромад аз торикистон, ба шодиву нишот чанд шабу рӯз дар ин макон истодани лашқар" алоқаманд медонанд. Ақидаи дигаре низ байни мардум вучуд дорад, ки аз даврони қадим мардуми Данғара ба деҳқонӣ машғул буданд ва заминҳои қалони гандум доштанд ва мардуми гирду атрофро низ бо ғалла таъмин менамуданд. Ва номи "Данғара" гӯё аз касби мардум бо дучор шудан ба тағйироти савтӣ, яъне "дон" ё "дан" ва "ғарам" ва баъдтар табиӣ ба "ғара" пайдо шудааст, ки маънои "Ғарами дони гандум"-ро дорад. Шояд дар ин нақл ҳақиқате низ вучуд дошта бошад, зеро имрӯз низ Данғара дар коштан ва ҳосилгундории гандум аз пешсафҳо ҳисобида мешавад.

Аз рӯи таърихи баромади калима маълум мегардад, ки вожаи "Данғара" аз ду қисм ё худ аз ду калима: "дан" ва "ғара" сохта шудааст. Албатта, чунин сохташавии калимаҳо дар забони ҷӣ гузашта ва ҷӣ ҳозира маъмул аст ва корбурди васеъ низ доранд.

Дар фарҳангномаҳо калимаи "дан" мавриди шарҳу маънидод қарор гирифтааст. Чунонҷӣ дар Бурҳони Қотъ омадааст: **Дан** – фарёду ғавғои банишотро гӯянд; ва банишотравандаро низ гӯянд; ва амри банишот рафта хам аст. Дар Фарҳанги Рашидӣ низ калимаи "**дан**" ба маънии дар боло овардашуда шарҳу тавзеҳ ёфтааст (6-103,104). Дар Фарҳанги тафсирии забони тоҷикӣ дар шакли: **Дан(н)** *а.* دَن - хуми дарози борик ва **Дана** دانه - шодиву нишот; хушҳолӣ омадааст (10-405).

Дар фарҳангҳои мавриди назар қарор додашуда калимаи "Дан" маънии "хушҳолӣ", шодиву сурур", "фарёду ғавғои банишот", "банишотраванда" омадааст ва дар маҷмӯъ маънии хушҳоливу шодиву сурурро ифода менамояд.

Ҳамчунин вожаи «Данғара» ба маънои «оби аз таги кӯҳ бароянда» низ шарҳу тафсир ёфтааст. Чунонҷӣ: «... Он аз ду қисм «Дан» - об (бо номҳои дарёҳои ҳозираи Дон, Днестер, Днепр, Дунай муқоиса намоед) ва «ғар» ё «ғара» - кӯҳ иборат аст, яъне маънои қадимаи Данғара ин обе, ки аз таги кӯҳ мебарояд (9-70).

Қисмати дуҷуми «Данғара», яъне «ғара» низ дар фарҳангномаҳо шарҳу тафсир ёфтааст. Дар баъзе мавридҳо ин қисмат ҳамчун пасванд, чунонҷӣ дар таркиби номҳои ҷуғрофӣ «бодғар», «кошғар» ва амсоли инҳо, ифода гардидааст. Ҳамчунин дар «Асрори номҳои кишвар» чун номи шаҳр вучуд доштани «Ғаро» ишора гардидааст. «Ғаро – номи шаҳре дар Андалус, ки он шаҳрест бузург дорой бозору маҳаллот» (6- 106). Метавон гуфт, ки қисмати дуҷуми истилоҳи «Данғара» аз вожаҳои «ғарра, ғард, ғаро» пайдо шудааст. Дар Фарҳанги тафсирии забони тоҷикӣ ин вожа чунин маънидод қарда шудааст: «Ғарра - *а.* غَرَه густох; мағрур, мутақаббир, **шудан** фирефта шудан (10-377). Дар «Фарҳанги Онандроч» ба маъноҳои зерин омадааст: «Ғарра – мадинаи мунаввара; гиёҳест хушбӯӣ, чин, шикасту таҳ қардани чома, замон» (6-106). Дар фарҳанги «Анҷуман-норой Носирӣ» калимаи «ғарр» ба ин тарз оварда шудааст: «Ғар – муҳаффафи «ғард»-и арабӣ, ба маънии хонаи ҷӯбин (6- 106). «Ғарро» бошад дар луғатномаҳо чунин шарҳ дода шудааст: «Ғарро - *а.* غَرَا *кит.* 1. сафеду равшан; тобон, дурахшон. 2. олій, барҷаста (10-377).

**Натиҷагирӣ ва хулоса:** Аз таҳлили қисматҳои истилоҳи «Данғара» метавон ба хулоса омад, ки Данғара яке аз номҳои мавзӯҳои ҷуғрофӣ қадима буда, давраи дуру дарози таърихро аз сар гузаронидааст ва чун истилоҳ маънии «вақти нишоту тараб», «мақони шодивар», «замони шодмонӣ», «мадинаи мунаввараи масрургоҳ», «бо нишот айём доштан»-ро ифода менамояд. Аз нигоҳи дигар агар истилоҳи «дан»-ро чун дон, яъне дони гандум, ки дар боло ишора рафт, қабул намоем ва бо калимаи «ғарро», ки маънии сафеду равшан, тобону дурахшон ва оливу барҷастаро дорад, якҷо намоем, пас истилоҳи «Данғара» маънии «дони босифат, олидарача ва барҷаста»-ро дорад.

Таҳлилҳои дар боло овардашуда нишон медиҳанд, ки истилоҳи «Данғара» се маънӣ: 1. «оби аз таги кӯҳ бароянда», 2. «вақти нишоту тараб», «мақони шодивар», «замони шодмонӣ», «мадинаи мунаввараи масрургоҳ», «бо нишот айём доштан», 3. «ғарами гандум», «дони босифат ва барҷаста»-ро дорад.

#### **Адабиёти истифодашуда:**

1. Алимӣ Ҷ. Мавзӯномаи Кӯлоб. -Душанбе, 1995. -80с.
2. Алимӣ Ҷ. Топонимика. -Душанбе, 1995. -63с.
3. Ғафуров Б. Ғ. Тоҷикон. -Душанбе: Ирфон, 1998. -412с.
4. Ғиёсуддин М. Ғиёсуллуғот, Ҷ.1. -Душанбе: Адиб, 1987. -С.10-210.
5. Ғиёсуддин М. Ғиёсуллуғот, Ҷ.2. -Душанбе: Адиб, 1988.-С.15-330.
6. Девонакулов А. Асрори номҳои кишвар.-Душанбе:Ирфон, 1989. -224с.
7. Маҳмадҷон О. Баррасиҳо дар номшиносӣ тоҷик. -Душанбе: Деваштич, 2004. -84с.
8. Никонов В.А. Введение в топонимику. -Москва, 1965. -179с.
9. Умари Шерхон. Данғара. – Душанбе. 2005. -735с.
10. Фарҳанги тафсирии Забони тоҷикӣ. Ҷ.1. – Душанбе, -2008.



## **ТРУДНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ НА РАННИХ ЭТАПАХ**

Кафедра госпитальной терапии с курсом фармакологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА. Благовещенск. Россия

Синдром Чардж-Стросса (СЧС) относится к системным васкулитам и назван по именам его первооткрывателей Y.Churg и L.Strauss. СЧС встречается относительно редко: по разным данным 6-8, 10-13 случаев на 1 000 000 населения.

Данный синдром характеризуется эозинофильным, гранулематозным воспалением респираторного тракта и наркотизирующим васкулитом, поражающий мелкие и средние сосуды, часто сочетающийся с астмой и эозинофилией.

Для синдрома Чардж-Стросса разработаны и приняты Американской коллегией ревматологов в 1990 году следующие классификационные (диагностические) критерии:

1. Астма.
2. Эозинофилия - более 10% при подсчете лейкоцитов.
3. Аллергия в анамнезе.
4. Поражение нервной системы
5. Легочные инфильтраты.
6. Синуситы.
7. Внесосудистые эозинофилы.

Наличие у больного четырех и более любых признаков позволяет поставить диагноз с чувствительностью 85% и специфичностью 99%.

Клиническое наблюдение. Пациентка П. 49 лет. Поступила в пульмонологическое отделение 3.09.2019 года с жалобами на приступы удушья до 3-4 раз в день, в том числе, ночные, кашель с мокротой слизистого характера в небольшом количестве, одышку экспираторного характера при незначительной физической нагрузке, «чувство инородного тела в горле», отделяемое из носа слизисто-гнойного характера, затруднение носового дыхания, боль в голеностопных суставах, общую слабость.

Из анамнеза известно, что считает себя больной с сентября 2013 года, когда впервые появились приступы удушья, которые больная связывала с контактом со средствами бытовой химии и повышенной физической нагрузкой (работала уборщицей на заводе). Самостоятельно не лечилась, к врачу не обращалась. В течение полугода состояние пациентки ухудшалось, количество приступов увеличилось до 2-3 раз в сутки, появились ночные симптомы, в связи с чем обратилась к врачу по месту жительства, был выставлен диагноз бронхиальная астма, назначена контролирующая терапия (флутиказон/сальметерол), для купирования симптомов – (фенотерол). Обострения заболевания – до 3-4 раз в год, часто – на фоне ОРВИ, после контакта с аллергеном.

С 2016 года появились боли в суставах (коленных, голеностопных, локтевых), гнойные выделения из носа, снижение чувствительности и мышечная слабость в верхних конечностях, шаткость при ходьбе. В течение полугода похудела на 10 кг.

Была госпитализирована в ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница» (АОКБ), где был выставлен диагноз: синдром Чарджа-Стросс: бронхиальная астма, тяжелое течение, эозинофильное поражение периферической нервной системы, риносинусит. Выявлена сенсibilизация к перу подушки, бытовой пыли, поливалентная лекарственная аллергия (НПВС, антибиотики пенициллинового ряда).

В анализах крови отмечалась эозинофилия (18%), увеличение СОЭ (28 мм/час). Больной был назначен преднизолон в дозе 60 мг/сутки – в течение 7 месяцев с постепенным снижением дозы до 10 мг/сутки (такую дозу больная принимала затем постоянно). В течение последующих 2 лет, на фоне приема системных глюкокортикоидов, состояние пациентки улучшилось: приступы удушья стали отмечаться реже, уменьшилась одышка.

Настоящее ухудшение состояния - в течение месяца, когда после поездки в лес за грибами появились кашель, участились приступы удушья, одышка при незначительной физической нагрузке - была направлена на консультацию к ревматологу и пульмонологу в АОКБ, госпитализирована в пульмонологическое отделение.

Из анамнеза жизни установлено что, отягощена наследственность – у матери бронхиальная астма. Аллергологический анамнез: отмечается бытовая сенсibilизация, поливалентная лекарственная аллергия (НПВС, антибиотики пенициллинового ряда - крапивница). Сенсibilизация подтверждена аллергологическими пробами.

**При осмотре** состояние больной тяжелое. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Дыхание через нос затруднено. Грудная клетка правильной формы, при перкуссии – звук легочный, сухие свистящие хрипы на выдохе во всех отделах, в базальных отделах с обеих сторон - крепитация. Частота дыхания – 24 в мин. Насыщение гемоглобина кислородом 95%. Границы сердца в пределах нормы. Ритм сердца правильный, шумов нет, ЧСС – 82 в мин., АД – 130 и 90 мм рт. ст.

В анализах крови обращает на себя внимание эозинофилия (8%), увеличение СОЭ (21 мм/ч), фибриногена (5,1 г/л). В анализах мочи – без патологических изменений, посев мокроты на микрофлору – пневмококк 10<sup>4</sup>.

Анализ крови на ANCA: результат отрицательный.

ЭКГ: синусовая тахикардия, повышенная нагрузка на правые отделы сердца.

Результаты спирометрии: ОФВ1 – 1,12 л (48%), ФЖЕЛ – 2,1 л (68%), ЖЕЛ – 2,25 л (72%). Заключение: умеренные вентиляционные нарушения по смешанному типу, значительные – по обструктивному, проба с бронхолитиком – положительная

Фибробронхоскопия: индивидуальное строение бронхов: от Б6 справа (делится на 2 сегмента) и базальной пирамиды слева к передней стенке левого главного бронха имеется полиповидное образование на широком основа-

нии, размерами 0,2\*0,2 см. без признаков воспаления, по цвету не отличающееся от окружающей слизистой. Обструкция 2 задне-наружных бронхов вязким слизистым секретом. при введении физиологического раствора просветы бронхов восстановлены. Аспирация содержимого бронхов. Заключение: Диффузный двусторонний эндобронхит, интенсивность воспаления I ст. Индивидуальное строение бронха Б6 справа и базальных бронхов слева. Полип ЛГБ. Обтурация задне-наружных бронхов. Выполнена деблокация.

Компьютерная томография: в средних и нижних отделах легких определяются массивные участки «матового стекла». Легочный рисунок усилен, со множественными тяжистыми тенями за счет уплотнения межсегментарных и межлобулярных перегородок.

Рентгенография придаточных пазух носа: признаки полипозного этмоидита

На фоне проводимой терапии системными ГКС (преднизолон в дозе 1 мг/кг сутки), ИГКС в комбинации с ДДБА была отмечена положительная динамика в виде уменьшения синдромов бронхиальной обструкции, дыхательной недостаточности, суставно-мышечного, улучшения общего самочувствия.

Представленный клинический случай интересен трудностью диагностики эозинофильного гранулематоза с полиангиитом, особенно, на ранних этапах развития заболевания. Диагноз данной пациентке был установлен через 3 года после появления первых клинических признаков. Заболевание манифестировало с симптомов бронхиальной астмы, которая приняла тяжелое неконтролируемое течение.

Представляет интерес сочетание гранулематоза с полиангиитом с фоновой патологией - индивидуальным строением бронхов с обеих сторон и полипом левого главного бронха.

Данное наблюдение демонстрирует сложности диагностики заболевания и необходимость осуществления междисциплинарного подхода при проведении дифференциального диагноза.

#### **Список литературы:**

1. Адашева Т.В., Нестеренко О.И., Задионченко В.С., Харькова М.С., Саморукова Е.И. Клинический случай синдрома Чарджа-Стросс: трудности диагностики, терапевтическая тактика // Архив внутренней медицины. 2016. №5 (31). 16.10.2020).
2. Войцеховский В.В., Погребная М. В., Гоборов Н.Д., Фомина О.П., Горячева С.А. Особенности диагностики и лечения синдрома Черджа-Стросс // Бюл. физ. и пат. дых.. 2017. №64.
3. Войцеховский В.В., Погребная М.В., Фомина О.П., Горячева С.А. Патология органов дыхания при системной красной волчанке // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2016. Вып.59. С.77-86.

*Мадамина Т.В., Ганиева М.Т., Алифшоева Н.Н.*

### **СЛУЧАЙ COVID-19-АССОЦИИРОВАННОГО СИНДРОМА ТОЛОСЫ-ХАНТА**

Кафедра неврологии и основ медицинской генетики ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Синдром Толоса-Ханта (СТХ) – заболевание, характеризующееся сочетанием дисфункции одного или нескольких краниальных нервов: глазодвигательных (III, IV, VI), первой, реже второй ветви тройничного нерва, зрительного нерва, с болевым синдромом в области глазницы или периорбитальной области. В равной степени встречается у мужчин и женщин [3]. При постановке диагноза СТХ следует учитывать, что похожие клинические признаки наблюдаются при большом круге других неврологических или соматических заболеваний, приводящих к развитию вторичного синдрома верхней глазничной щели. К их числу относят первичные или вторичные (метастатические) опухоли передней или средней черепно-мозговых ямок, сосудистые аномалии (каротидно-кавернозные соустья, диссекции стенки внутренней сонной артерии (ВСА), аневризмы инфра- или супраклиноидного отделов ВСА), орбитальные миозиты, тромбоз кавернозного синуса, гипертрофические базальные пахименингиты, саркоидоз, гранулематоз Вегенера, узелковый полиартериит, идиопатические краниальные полиневропатии и др [1,2].

**Цель исследования.** Проанализировать случай выявленного синдрома Толосы-Ханта, развившегося после перенесенной коронавирусной инфекции.

**Материал и методы исследования.** В неврологическое отделение ГУ Национальный медицинский центр РТ «Шифобахш» поступила больная С., 1965 г.р. с жалобами на сильнейшую распирающую боль в области глазницы справа, иррадирующую в область лба, смыкание правого верхнего века и невозможность его открытия, отсутствие зрения в правом глазу. Для выяснения причины данного состояния больной было проведено комплексное обследование, включавшее магнитно-резонансную томографию головного мозга (МРТ), общий и биохимический анализ крови, коагулограмма, анализ крови на TORCH-инфекцию, онкомаркеры.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При сборе анамнеза заболевания данной пациентки было выяснено, что за 20 дней до поступления она заболела COVID-19, однако поражения лёгких при проведении компьютерной томографии органов грудной клетки выявлено не было, из симптомов отмечалось лишь повышение температуры до субфебрильных цифр, общее недомогание, слабость, незначительный кашель и отсутствие обоняния. Тем не менее, больная находилась на стационарном лечении по поводу коронавирусной инфекции (наличие было подтверждено соответствующим тестом). По мере улучшения состояния больная была выписана домой. На следующий день у больной появились жалобы на пелену и снижение зрения в правом глазу. Постепенно в течение двух дней присоединились также все вышеуказанные жалобы. Однако поступила в неврологическое отделение больная по истечении 7 дней от начала симптомов заболевания. При оценке неврологического статуса были выявлены признаки невропатии правых глазодвигательного, блокового, отводящего и зрительного нервов, отмечалась офтальмоплегия, птоз, выраженный хемоз (отёк слизистой оболочки глаза), отсутствие прямой и содружественной реакции зрачка на свет, слезотечение. Помимо вышеперечисленного отмечалась гиперестезия в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва справа. Функция жевательных мышц не нарушена. Лицо симметричное, слух не изменен, глотание и

фонация без изменений. Язык по средней линии. Двигательная сфера – движения в полном объеме, сила мышц в верхних и нижних конечностях в норме. Мышечный тонус в верхних и нижних конечностях в норме. Патологических знаков нет. В позе Ромберга устойчива. Координаторные пробы выполняет правильно. Менингеальных знаков нет. Учитывая вышеперечисленные симптомы, был выставлен предварительный диагноз: Множественная краниальная невропатия с поражением глазодвигательного, отводящего, блокового, зрительного и первой ветви тройничного нерва справа. Температура тела в вечернее время поднималась до 37,1<sup>0</sup> Цельсия, в дневное время была в пределах нормы. Артериальное давление колебалось в пределах 130-140/70-80 мм.рт.ст. Больная на протяжении последних 4 лет страдает от артериальной гипертензии. Диагностический поиск был направлен на выяснение причины приведшей к данному состоянию.

При проведении МРТ головного мозга отсутствовали патологические очаги и образования в веществе головного мозга. Однако отмечалось наличие признаков фронтита и гайморита справа. Данный факт мог привести к заблуждению о том, что причиной состояния является наличие воспалительного экссудата в пазухах черепа, что в ряде случаев может привести к тромбозу кавернозного синуса, либо непосредственно сам гнойный экссудат мог привести к развитию данных симптомов. Больной проведена повторная МРТ головного мозга с применением контрастного вещества. В виду отсутствия характерных для тромбоза признаков на МРТ, а также учитывая отсутствие признаков гиперкоагуляции крови при исследовании свертывающей системы, тромбоз кавернозного синуса был исключен. К тому же учитывался тот факт, что в момент прохождения лечения по поводу коронавирусной инфекции пациентке был назначен антикоагулянт гепарин. Больная была проконсультирована оториноларингологом, который опроверг вероятность развития симптомов в связи с наличием фронтита и гайморита, в виду отсутствия прорыва экссудата и его незначительного объема.

По данным литературы в ряде случаев указанная симптоматика может быть спровоцирована локальным менингитом. С целью исключения этого фактора проведено ликворолгическое исследование, результаты которого не выявили никаких патологических изменений цереброспинальной жидкости. Также больная проконсультирована фтизиатром, проведена проба Манту и анализ ликвора, на основании чего туберкулезный генез заболевания также был исключён.

По результатам общего анализа крови никаких выраженных отклонений не выявлено, за исключением показателя скорости оседания эритроцитов, который составил 40 мм/ч. Учитывая данный факт, больная была проконсультирована врачом-онкологом, проведено тестирование на наличие онкомаркёров, результаты которого не выявили никаких отклонений.

Известно, что при наличии сахарного диабета также могут развиваться краниальные невропатии, но их развитию предшествует, как правило, длительная и плохо компенсируемая гипергликемия. У обследуемой пациентки уровень глюкозы в крови составил 7,1 в день поступления, при повторном анализе 6,8 и далее 5,7 ммоль/л (на фоне приёма гипогликемического препарата), причем гипергликемия была выявлена впервые при прохождении лечения 20 дней назад по поводу коронавирусной инфекции, когда уровень глюкозы в крови составил 10,0 ммоль/л. В этой связи сахарный диабет не мог служить причиной невропатий вышеуказанных нервов.

Исследование крови на наличие TORCH-инфекции (токсоплазмоз, краснуха, вирусы герпеса I и II типов, цитомегаловирус) показало отрицательные результаты.

Учитывая результаты вышеизложенных тестирований и лабораторных исследований, а также перенесенную накануне коронавирусную инфекцию, значительное увеличение скорости оседания эритроцитов (до 40 мм/ч) больной был выставлен диагноз: синдром Толоса-Ханта. Больной была назначена иммуносупрессивная терапия метилпреднизолоном в дозировке 1000 мг в течение 5 дней с постепенным снижением. С целью купирования болевого синдрома назначен карбамазепин по 200 мг 3 раза в день. В дальнейшем подключены антихолинэстеразные препараты. Уже на третьи сутки от начала терапии метилпреднизолоном заметно уменьшился хемоз, покраснение слизистой, слезотечение, появились незначительные движения век и глазного яблока.

Данное состояние может иметь различный генез, но основываясь на результатах дополнительных методов исследования, связь с недавно перенесенной коронавирусной инфекцией, а также положительный эффект от терапии глюкокортикостероидами (метилпреднизолон) был сделан вывод об аутоиммунной природе заболевания.

**Выводы.** Синдром Толоса-Ханта является довольно редким заболеванием и чаще всего является, так называемым, диагнозом исключения. Для установления данного диагноза необходимо провести комплексное исследование пациента и исключить ряд заболеваний, вызывающих схожую клиническую картину.

#### **Список литературы**

1. Иванова-Смоленская И.А. Случай синдрома Толосы-Ханта [Электронный ресурс] / И.А. Иванова-Смоленская, В.Н. Закутняя, М.Ю. Краснов // Нервные болезни. – 2013. – № 1. - С. 20-22.
2. Пономарев В.В. Синдром Толоса - Ханта: дефиниции, клиника, диагностика, лечение [ Электронный ресурс] / В.В. Пономарев // Медицинские новости. –2015. – № 1. – С. 6-9.
3. Синдром Толоса-Ханта [Электронный ресурс] // Режим доступа: [http:// vmede.org/sait/?page=58&id=msprav\\_Nevrologijajneirohirurgija](http://vmede.org/sait/?page=58&id=msprav_Nevrologijajneirohirurgija&menu=msprav_Nevrologijajneirohirurgija) (дата обращения 14.10.20)

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Кафедра неврологии и основ медицинской генетики ГОУ “ТГМУ имени Абуали ибни Сино”. Таджикистан

**Актуальность.** Наследственные болезни нервной системы – наиболее распространённая и изученная группа наследственных заболеваний, которые характеризуются чрезвычайным разнообразием нозологических форм, выраженной генетической гетерогенностью и клиническим полиморфизмом, а также тяжелым инвалидизирующим течением [3,4].

Двигательная функция имеет универсальное значение в жизни человека. Ее нарушение приводит к социальной недостаточности, ограничению жизнедеятельности, в частности способности к труду. Тяжелая инвалидность наблюдается почти при всех наследственных нервно-мышечных заболеваниях [4]. Социальное значение усугубляется молодым, работоспособным возрастом больных, нарастанием тяжести инвалидности в связи с прогрессированием заболевания [1,2]. В связи с вышеизложенным, важная роль в поддержании социальных способностей пациентов с наследственными заболеваниями принадлежит реабилитационным мероприятиям.

Условием успешной реабилитации является соблюдение основных принципов медицинской реабилитации: раннее начало, непрерывность, преемственность, комплексный и индивидуальный подход. Особое место из немедикаментозных методов реабилитации принадлежит физиотерапии, т.е. применению природных факторов, что позволяет добиться максимального эффекта в лечении заболеваний, в частности при наследственной патологии нервной системы, снизить риск развития побочных реакций. Физиотерапевтические методы применяются также с профилактической целью [1,4].

**Цель исследования.** Оценить эффективность применения реабилитационных мероприятий, включающих медикаментозные и немедикаментозные методы, у больных с различными формами наследственных заболеваний нервной системы.

**Материал и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 18 пациентов с наследственными заболеваниями нервной системы, из них 10 больных с прогрессирующими мышечными дистрофиями, 5 – с невраль-ной амиотрофией Шарко-Мари-Тута и 3 – с семейной спастической параплегией Штрюмпеля. Все больные находились на стационарном лечении в неврологических отделениях ГУ НМЦ РТ «Шифобахш». Возраст больных варьировал от 4 до 32 лет. Для оценки степени миопатического процесса при прогрессирующих миодистрофиях применялась шкала Мотрисайти. Курс лечения больных наследственными дегенеративными заболеваниями нервной системы составлял 15 дней. Все пациенты при поступлении осматривались неврологом, педиатром (в детском неврологическом отделении), врачом ЛФК и физиотерапевтом, по показаниям – ортопедом, кардиологом.

Применялся сегментарно-рефлекторный массаж, с акцентом на пораженные группы мышц. При первичных миодистрофиях назначались специальные упражнения.

Из методов физиотерапии применяли теплолечение (парафиновые аппликации), электрофорез и электростимуляцию мышц.

Парафиновые аппликации кюветно-аппликационным методом применяли при спастичности мышц (пациенты с болезнью Штрюмпеля) с целью местной миорелаксации. Действие теплового фактора способствует расширению сосудов, усилению крово- и лимфообращения, понижению мышечного тонуса, увеличению эластичности мышц и связок [1]. Помимо перечисленных изменений непосредственно в области воздействия тепловой процедуры происходят рефлекторные изменения состояния кардиореспираторной и нервной систем, обмена веществ.

Электрофорез прозерина и электростимуляция пораженных нервов и паретичных мышц назначались при невральной амиотрофии Шарко-Мари-Тута. Физиотерапия применялась также для лечения сопутствующей патологии – сколиоза позвоночника. Это электрофорез кальция хлорида на область позвоночника, электростимуляция паравертебральных мышц. Из медикаментозной терапии назначались вазоактивные препараты, улучшающие периферическое кровообращение, антиоксиданты, препараты, улучшающие нервно-мышечную проводимость, витамины группы В, миорелаксанты (при спастичности).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Основными жалобами у больных наследственными дегенеративными заболеваниями нервной системы при поступлении в отделение были: повышенная утомляемость, мышечная слабость, ограничение двигательной активности, нарушение походки, деформация стоп и гипотрофия мышц. Встречались жалобы на боли в нижних конечностях, снижение памяти и медлительность мышления, головные боли, нарушение осанки.

Из сопутствующей патологии у больных наследственно-дегенеративными заболеваниями нервной системы наиболее часто имелся сколиоз позвоночника (9 больных), контрактура суставов нижних конечностей (6 больных), деформация грудной клетки (5 пациентов). Кроме этого, выявлен остеохондроз позвоночника (7 больных).

По окончании курса лечения выписаны с улучшением 100% больных наследственными дегенеративными заболеваниями нервной системы. В основном отмечалось улучшение общего самочувствия: снижение утомляемости и мышечной слабости, повышение психоэмоционального фона, формируется мотивация на лечение. Состояние мышечной силы до и после лечения при миодистрофиях представлено в таблице 1.

Согласно представленным в таблице 1 данным, при оценке эффективности проводимых манипуляций у больных с первичными и вторичными прогрессирующими мышечными дистрофиями по индексу Мотрисайти была отмечена положительная динамика у всех пациентов, независимо от формы заболевания уже в конце курса. Однако в случаях ПМД Дюшенна различия оказались не достоверными.

Таблица 1.

## Эффективность реабилитационных мероприятий

Нозологическая форма	Индекс Мотрисайти		Достоверность Различий
	До лечения	После лечения	
ПМД Дюшенна	90±17	96±14	p>0,05
Невральная амиотрофия Шарко-Мари-Тута	110±35	135±23	p<0,05
Конечно-поясная мышечная дистрофия	114±21	157±17	p<0,05
ПМД Ландузи-Дежерина	125±13	146±15	p<0,05

Различия достоверны при p<0,05

Нами проводилась оценка состояния пациентов с аналогичными формами заболеваний в зависимости от частоты реабилитационных курсов, получаемых в год. Так, у двух пациентов с конечно-поясной прогрессирующей мышечной дистрофией (10 и 12 лет), получавших терапию по 2-3 курса в год с момента начала заболевания, состояние было лучше (самостоятельно передвигаются, встают, садятся, менее выражены гипотрофии, мышечная сила соответствует 3 баллам), нежели у пациентов того же возраста с более поздно начатой и реже (1 раз в год) получаемой терапией (передвигаются с чьей-либо помощью, выраженные проксимальные гипотрофии, сила мышц 2 балла). Это свидетельствует о значимости проведения реабилитационных курсов для данных больных.

**Выводы.**

1. Комплексное и систематическое реабилитационное лечение имеет положительные результаты даже при таких тяжелых и прогрессирующих заболеваниях, как наследственные дегенеративные болезни нервной системы.
2. Для повышения эффективности лечения необходимо как можно более раннее выявление заболевания и, соответственно, более раннее начало реабилитационных мероприятий.
3. Реабилитационные мероприятия при наследственных заболеваниях нервной системы должны основываться на комплексном дозированном применении современных методик, включающих сочетание медикаментозных и немедикаментозных методов (физиопроцедуры и лечебная гимнастика).

**Список литературы**

1. Александрова Л.В. Актуальные проблемы организации службы медицинской реабилитации / Л.В. Александрова // Медицинская реабилитация в педиатрической практике: достижения, проблемы и перспективы: сб. тр. / Якутск. – 2013. – С.13-19.
2. Говбах И.А. Популяционно-эпидемиологические аспекты наследственных болезней нервной системы / И.А. Говбах // Медичні науки. – 2015. – № 2. – С. 54-60.
3. Рахмонов Р.А. Наследственные болезни нервной системы на территории Гиссарского района Таджикистана / Р.А. Рахмонов, Т.В. Мадамина // «Вестник Авиценны». – Душанбе. – 2014. – №1 – С. 94-98.
4. Шнайдер Н.А. Лечебная физкультура как компонент физической реабилитации при болезни Шарко-Мари-Тута / Н.А. Шнайдер, С.И. Гончарова, Д.П. Дзюба // Нервно-мышечные болезни. – 2014. – № 4. – С. 32-39.

*Маджонова М.М., Махмудов Х.Р., Саидов Ё.У.*

**ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ МЕЖДУНАРОДНЫХ ИНДЕКСОВ АКТИВНОСТИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА (DAS28, CDAI и SDAI) В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ АКТИВНОЙ КОНТРОЛИРУЕМОЙ ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОСНОВАННОЙ НА ПРИНЦИПАХ СТРАТЕГИИ «TREAT TO TARGET – T2T» - «ЛЕЧЕНИЕ ДО ДОСТИЖЕНИЯ ЦЕЛИ» В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Кафедра пропедевтики внутренних болезней, ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Одной из немаловажных факторов, который способствовал коренному пересмотру терапевтической стратегии ревматоидного артрита (РА), является разработка международных рекомендаций в рамках стратегии T2T [1-3].

Однако, с одной стороны, фрагментарность данных о объективные оценки активности заболевания и эффективности проводимой терапии, а с другой, - необходимость в дальнейшей оптимизация тактики применения современных базисных противовоспалительных препаратов, прежде всего метотрексата (MT) и лефлуномида в рамках стратегии T2T являются вопросами, которые актуализируют проблемы имплементации стратегии T2T в клинической практике и требуют дальнейшего исследования [4,5].

**Цель исследования** - изучить и оценить эффективности применения современных международных индексов: DAS28, CDAI, SDAI и критерии ACR/EULAR, 2011 г. в оценке эффективности проводимой терапии и верификации состояния низкой активности заболевания (НАЗ)/ремиссии у больных ранним активным РА.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 34 больных с достоверным активным ранним (по критериям ACR/EULAR, 2010 г.) РА (26 женщины и 8 мужчин) в возрасте от 22 до 46 лет (средний возраст 53,4,±3,8 лет), проходивших стационарное обследование и лечение в кардиоревматологическом отделении ГМЦ №2 г. Душанбе.

Основными инструментами, с целью мониторинга и оценки эффективности проводимой терапии и верификации состояния клинической ремиссии являлись: индекс DAS28 и современные упрощенные индексы активности РА - CDAI и SDAI и критерии ACR/EULAR, 2011 г.

Пациенты получали методжкт - МТЖ (n=22) подкожно и МТ перорально (n=12) в течение не менее 12 мес.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Основными объектами анализа и оценки у пациентов с ранним РА являлись сравнительный анализ и оценка динамики общей активности РА на фоне проводимой терапии по индексам DAS28, CDAI и SDAI. Динамика композитивных индексов активности РА на фоне активной терапии за весь период наблюдения (исходно, через 3, 6 и 12 мес) у обследованных пациентов, представлена в таблице 1.

До начала активной противовоспалительной терапии значения индексов DAS28, CDAI и SDAI у обследованных больных ранним РА, соответствовало состоянию умеренной/высокой активности. На фоне проводимой активной контролируемой терапии в целом наблюдалось прогрессивное достоверное ( $p < 0,05$ ) снижение активности РА по всем индексам, что соответствует данным, представленным в работах других исследователей [2,3].

**Таблица 1. Динамика активности РА по индексам SDAI, CDAI и DAS28-COЭ на фоне активной терапии у больных I группы (n=34)**

Степень активности	Исходно	3 мес	6 мес	12 мес
<b>SDAI:</b>				
ремиссия	0	5 (14,7)	9 (26,5)	13 (38,2)
низкая активность (3,3–11)	0	8 (23,5)	10 (29,4)	12 (35,3)
умеренная активность (11–26)	18 (52,9)	12 (35,3)	10 (29,4)	5 (14,7)
высокая активность ( $\geq 26$ )	16 (47,1)	9 (20,6)	5 (14,7)	4 (11,8)
<b>CDAI:</b>				
ремиссия ( $\leq 2,8$ )	0	6 (17,6)	10 (29,4)	14 (41,2)
низкая активность (2,8–10)	0	10 (29,4)	9 (26,5)	11 (32,3)
умеренная активность (10–22)	16 (47,1)	11 (32,3)	9 (26,5)	5 (14,7)
высокая активность ( $\geq 22$ )	18 (52,9)	7 (20,6)	6 (17,6)	4 (11,8)
<b>DAS28-COЭ:</b>				
ремиссия ( $\leq 2,6$ )	0	9 (26,5)	12 (35,3)	16 (47,1)
низкая активность (2,6–3,2)	0	9 (26,5)	12 (35,3)	13 (38,2)
умеренная активность (3,2–5,1)	14 (41,2)	8 (23,5)	6 (17,6)	2 (5,9)
высокая активность ( $\geq 5,1$ )	20 (58,8)	8 (23,5)	5 (14,7)	3 (8,8)

Суммарная частота достижения состояния НАЗ/ремиссии на всех этапах исследования ожидаемо была значительно выше у пациентов группы МТЖ. Сходные данные ранее были получены в работах других исследователей [1,2,4]. В момент завершения исследования (таблица 1) выявленная ранее закономерность в динамике современных индексов активности РА, как в нашей работе, так и в исследованиях других авторов [1-3], приобрела еще более ярко выраженный характер и количество больных среди обследованных пациентов, у которых устойчиво сохранялось состояние умеренной/высокой активности РА по индексу DAS28-COЭ, составляло 38,2%.

**Выводы.** Современные общепринятые индексы - DAS28, CDAI и SDAI и критерии ACR/EULAR, 2011 г. демонстрируют высокую информативность в оценке эффективности активной противовоспалительной терапии, основанной на принципах стратегии Т2Т и верификации состояния НАЗ/ремиссии у пациентов с ранним РА, являются доступными и требуют широкое внедрение в практическую деятельность врачей ревматологов.

#### Список литературы:

1. Каратеев Д.Е. Современные принципы ведения больных с ревматоидным артритом / Д.Е. Каратеев, Е.Л. Лучихина // Медицинский совет. - 2017. - №17. - С. 92-101.
2. Каратеев Д.Е. Современное ведение больных с ранним ревматоидным артритом / Д.Е. Каратеев // Российский медицинский журнал. - 2014. - №7. - С.483-487.
3. Махмудов Х.Р. Стратегия «Лечение до достижения цели» в терапии ревматоидного артрита / Х.Р. Махмудов, Ё.У. Саидов // Вестник Авиценны. - 2015. - № 4 (65). - С. 126-132.
4. Насонов Е.Л. Метотрексат при ревматоидном артрите – 2015: новые факты и идеи / Е.Л. Насонов // Научно-практическая ревматология. - 2015. - №4. - С.421-433.
5. Ревматология: российские клинические рекомендации / Под ред. академика РАН Е.Л. Насонова // Издательская группа «Геотар – Медиа». - 2019. - 461 с.

*Маукаева С.Б., Мутушева А.Т., Каукенова Д.У.*

#### АМЕБИАЗ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Кафедра инфекционных болезней и иммунологии НАО «МУС», Казахстан

**Актуальность.** Ежедневная заболеваемость кишечными инфекциями в мире составляет 11-12 миллионов человек, за год регистрируется до 4 миллиардов случаев (по данным ВОЗ). Размах заболевания влечет огромные экономические и человеческие потери. В последние годы наблюдается рост кишечных инфекций протозойной этиологии, в частности амебиаза [1,2]. Заболеваемость амебиазом наиболее высока в странах с жарким климатом тропиков и субтропиков, в регионах с умеренным климатом преобладает носительство, изредка регистрируются манифестные формы. Это может быть связано с усилением миграции населения. Отсутствие настороженности врачей и знания этой патологии может привести к поздней диагностике, несвоевременному и неадекватному лечению.

**Цель исследования.** Анализ клинического случая кишечного амебиаза.

**Материал и методы исследования.** Для наглядности приводим описание случая кишечного амебиаза в инфекционном отделении Областной клинической больницы г. Павлодара, Казахстан.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Пациент Б., 28 лет поступил 06.10.13г. с жалобами на подъём температуры тела до  $38,5^{\circ}$ , озноб, слабость, частый жидкий стул с примесью крови и слизи, снижение аппетита, жажду. Заболел остро 23.09.13г., когда повысилась температура до  $38,5$ , беспокоили периодические боли в животе, частый жидкий стул с примесью слизи, слабость, недомогание. С 24.09.13г. осмотрен врачом, назначено амбулаторное лечение: ципролет, креон, эрсефурил, диета. С 30.09.13г. появилась примесь крови в стуле. Несмотря на лечение

у пациента сохранялся частый жидкий стул с кровью, фебрильная лихорадка. С ухудшением состояния был доставлен в инфекционную больницу. В августе 2013 г. больной выезжал за границу: Китай, Турция, Таиланд. Состояние больного тяжелое за счет интоксикации, гемоколита. Температура тела 38,3. Кожные покровы бледные. Тургор кожи снижен. Слизистые полости рта бледные, губы суховаты, язык обложен умеренно белым налетом, влажный. ЧДД 20 в 1 мин. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритм правильный, ЧСС – 110/мин. АД – 110/70 – 120/80 мм.рт.ст. Живот чувствителен в левой подвздошной области. Стул жидкий, с примесью крови, слизи. В ОАК с 06.10.13г. по 11.10.13г. наблюдались изменение гемоглобина со 129 до 98 г/л, эритроцитов – с 4,5 до 3,4x10<sup>12</sup>, лейкоцитов – с 25 до 13x10<sup>9</sup>, тромбоциты с 380 до 147 x10<sup>12</sup>, палочкоядерные лейкоциты - с 7 до 17, сегментоядерные – 69 до 76, эозинофилы – до 8, метамелоциты, токсическая зернистость, СОЭ от 38 до 19 мм\ч, гематокрит – от 0,35 до 0,29. Кал на яйца глист от 08.10.13г обнаружены вегетативная форма амёбы, от 11.10.13г – цисты амёбы. Копрология от 06.10.13г. консистенция-жид, цвет-коричн, сл+, лейкоц. 45-50 в п/зр., эп 1-2, в п/зр., эр - 100-150 в п/зр, слизь++, от 12.10.13г лейкоц - 150-200 в п/зр., эр - 40-50 в п/зр., эп. 1-2 в п/зр. Б/химические анализы крови от 10.10.13г. общий билирубин -14,5 ммоль/л, прямой - 2,0 ммоль/л, АЛТ - 434,7 Е/л, АСТ -199,6 Е/л, тим проба - 1,5 ЕД, амилаза - 17,5 Е/л, общий белок - 44 г/л, альбумины - 57%, глобулины - 43%. От 11.10.13г. АЛТ - 366,9 Е/л, АСТ -188,4 Е/л. От 17.10.13г. АЛТ - 198,8 Е/л, АСТ -104,0 Е/л, амилаза 49,5 Е/л, общий белок 49,1 г/л. Коагулограмма от 08.10.13г. АПТВ - 53 сек, ПТИ - 70%, фибриноген - 3,5 г/л, РФМК - полож, от 17.10.13г. АПТВ - 65 сек, ПТИ - 56%, Фибриноген - 2,88 г/л, РФМК полож, МРТ брюшной полости от 11.10.13г. признаки гепатита, панкреатита, деструктивного холецистита, осложненный перихолециститом, реактивного плеврита справа. УЗИ брюшной полости - гепатомегалия. Застойная печень, хронический холецистит. Плевральная жидкость от 12.10.13г. светло желтая белок - 31,6 г\л, лейкоц. 15-25 в п\зр., эр - 5,8, эп - 1-3 в п\зр. Р-графия ОГК от 16.10.13г. – признаки гепатомегалии, накопление свободной жидкости в плевральной полости справа не отмечается. Слева небольшое количество свободной жидкости (синус, ниже диафрагмы). УЗИ сердца от 18.10.13г.: вегетация на стенке левого желудочка, Митральная трикуспидальная регургитация 1-2 степени Полости сердца не расширены. УЗИ плевральной полости обл. - 260 мл справа. Колоноскопия 12.10.13г.: язвенный колит.

Выставлен диагноз: Амебиаз, тяжелое течение. Язвенный колит. Бактериальный эндокардит. Реактивный гепатит. Реактивный плеврит. Реактивный нефрит. Митральная-трикуспидальная недостаточность, I ст. Диагноз подтверждён лабораторно - в кале от 08.10.13г. обнаружены вегетативные формы амёбы (forma magna, forma minuta), от 11.10.13г. – цисты амёбы. Больной получил лечение: стол 2, режим постельный, метрогил 100,0x3 раза в день в\в №10, цефтазидим 1,0x4 раза в день №8, , аминапроновая кислота 100,0 в\в №5, диацион 2,0x4 раза в день в\м, гептрал в\в кап 800 мг, поляризующая смесь, контрикал 20000ед, солкосерил 10 мг №4, вит В1,В6 2,0 черед., бифиформ 1 кап x2 раза, хилак-форте 30 кап x3 ра, креон 10000 Ед x3 раза в день, флуконазол 150 мг, доксициклин 0,1x1 раз в день, с 14.10.13г. сульфосалазин 1,0x4 раза, ципролет 100,0x2 раза в день в\в кап. №2, фолиевая кислота 1 табx3 раза в день, кальций хлористый 1% - 200,0, лечебные клизмы.

18.10.13г. появилась одышка, сохранялась субфебрильная температура. Копрограмма от 18.10.13г – лейкоц. - 5-7 в п\зр., эр. - 25-35 в п\зр., цисты не обнаружены. Консультирован кардиологом: Бактериальный эндокардит. Для дальнейшего лечения был переведен в кардиологическое отделение. На момент перевода по основному заболеванию наблюдалось улучшение, в кале вегетативные и цистные формы амебиоза не обнаружены. У больного стул 2 раза кашицеобразный, в кале периодически алая кровь. Было рекомендовано: 1. долечивание язвенного колита (сульфосалазин 1,0x4 раза в день через рот длительно под контролем ОАК, ОАМ, контролем хирургов); 2. продолжить лечебные клизмы; 3. анализ кала на простейшие в поликлинике по месту жительства; 4. повторная консультация торакального хирурга; 5. продолжить гепатопротекторы, бифиформ, витамины группы В, ферменты; 6. контроль ОАК, ОАМ, БХА (печеночных проб, общего белка и белковой фракции), коагулограмма; 7. контроль рентгенографии легких.

**Выводы.** Данный клинический случай показывает, что у врачей амбулаторного звена нет настороженности в отношении протозойной кишечной инфекции. Причиной длительного и безуспешного лечения данного пациента на догоспитальном этапе явилась недостаточная профессиональная подготовка врачей в вопросах диагностики и лечения амебиоза. Для диагностики данного заболевания достаточно было собрать эпид. анамнез и сделать микроскопическое исследование кала.

#### Список литературы.

1. Сафиуллина Н.Х., Ющук Н.Д., Аликеева Г.К. Амебиаз // Лечащий врач.-М., 2011.-N10.-С.44-46
2. Ющук Н.Д., Венгеров ЮА. «Инфекционные болезни», ГЭОТАР – Медиа, 2010

*Махмадназаров Ш. С., Гулямов Ш.М.*

### **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЫРАЖЕННОСТИ ПСИХОПАТОЛОГИИ У ЛИЦ, ЗЛОУПОТРЕБЛЯЮЩИХ ОПИОИДАМИ И СОЧЕТАЮЩИХ ОПИОИДЫ С ТРОПИКАМИДОМ**

Кафедра психиатрии и медицинской психологии им. проф.М. Г. Гулямова  
ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Полинаркомании и осложнённые мононаркомании — это качественно новое, отличное от соответствующих мононаркоманий состояние. Как показали исследования некоторых авторов [2,3], это состояние имеет особенности формирования, развития, клинику основных проявлений, характеристики абстинентного синдрома и медикосоциальных последствий. В последние годы все большее значение в качестве источника пополнения наркотрафика приобретают обычные лекарственные препараты, которые можно купить в любой аптеке. Как ни парадоксально, одной из причин роста опасности немедицинского употребления лекарственных препаратов могут быть успехи в борьбе с оборотом нелегальных наркотиков, делающие опиаты все менее доступными. В условиях

дефицита наркотических средств лекарственный препарат «тропикамид» стал новым звеном пополнения наркотрафика. Данный препарат не отнесен законодателем ни к наркотическим средствам, ни к психотропным веществам или их аналогам, ни к сильнодействующим веществам, оборот которых на территории Таджикистана запрещен или ограничен.

**Цель исследования.** Целью нашего исследования являлось выявление выраженности психопатологии у лиц, сочетающих опиоиды с тропикамидом относительно лиц, не употреблявших тропикамид. Для его правильной оценки необходимо использовать показатели тестов анозогнозии и анализа иррациональных установок, касающихся представления больных о собственном злоупотреблении и заболевании.

**Материал и методы исследования.** Исследование проведено на базе ГУ «Республиканский клинический центр наркологии им. профессора М.Г. Гулямова». Выборка была сформирована на основе скрининга 40 добровольно обратившихся за амбулаторной помощью пациентов, злоупотребляющих опиоидами, и сочетающих опиоиды с тропикамидом. Обследованные распределены поровну на 2 группы (по 20 человек): в первую группу включены лица, имеющие инъекционную опиоидную мононаркоманию, во вторую группу – лица с осложненной наркоманией, с дополнительным внутривенным введением препарата тропикамид.

Критериями включения в исследование было: возраст 18-30 лет; мужской пол; инъекционное потребление опиоидов; добровольное обращение за амбулаторной помощью и наличие информированного согласия пациента. Для второй группы дополнительным критерием являлось потребление комбинации опиоидов с тропикамидом. В качестве доказательства последнего принималось признание пациента в употреблении тропикамида в сочетании с косвенными данными, позволяющими сделать заключение об употреблении тропикамида, это – особенности сомато-вегетативного статуса. Осуществлено сравнение показателей психосоматической патологии между группами.

Критериями исключения из исследования было: возрастной критерий; отказ от участия в исследовании на любом этапе; для группы сравнения – сомнительное потребление тропикамида (имеются основания для предположения о потреблении, но пациент отказывается сознаваться); выраженная интеллектуальная недостаточность.

При распределении пациентов на группы были соблюдены критерии соответствия среднего возраста, срока потребления наркотиков и характеристики наркомании в динамике, сроков ремиссии и обследования относительно момента обращения за амбулаторной помощью, а также проводимых лечебных мероприятий.

Методы исследования: клинико-патологическое обследование; использование Краткого международного нейропсихиатрического опросника (MINI), Клинической шкалы оценки патологического влечения к наркотику, Визуально-аналоговой шкалы (ВАШ) в структуре Шкалы оценки абстинентного синдрома ОАС, также применялся Тест аддиктивных установок Мак-Маллана – Гейлхара (MGAA) [1].

**Результаты исследования и их обсуждение.** По результатам Краткого международного нейропсихиатрического опросника (MINI) во второй группе исследуемых выявлено наличие большего числа лиц с выраженными расстройствами (12), с умеренными расстройствами (4) и лёгкими расстройствами (4). В первой группе лица с выраженными расстройствами (8), с умеренными расстройствами (4) и лёгкими расстройствами (6).

По итогам Клинической шкалы оценки патологического влечения к наркотикам получены следующие результаты: в первой группе лица с тяжелой степенью влечения к наркотику (12), со средней степенью влечения (5) и легкой степенью влечения (3). Во второй группе лица с тяжелой степенью влечения (14), средней степенью влечения (5) и легкой степенью влечения (1).

По итогам Визуально-аналоговой шкалы оценки боли (ВАШ) в структуре Шкалы оценки абстинентного синдрома (ОАС) получены следующие усредненные результаты: в первой группе средний бал составил 6 баллов, во второй группе 8 баллов.

Так-же в обеих группах проводилось Тест аддиктивных установок Мак-Маллана – Гейлхара (MGAA) по средним результатам которого отмечают более худшие убеждения и нестабильность ремиссии у пациентов второй группы (176,4 баллов) по сравнению с первой группой (168 баллов).

Таким образом, проведенный анализ свидетельствует о негативном влиянии дополнительного применения тропикамида на фоне приема опиатов на основные параметры психопатологии.

**Выводы.** Выраженность психопатологии при сочетанном приеме тропикамида развивается быстро и протекает тяжело. В силу чрезвычайно выраженного эйфоризирующего эффекта синдром лекарственной (наркотической) зависимости развивается в очень короткие сроки. За счет роста толерантности для достижения сочетания эйфории наркозависимые лица начинают увеличивать разовую дозу препарата (иногда до 10–15 раз), что приводит к развитию токсических эффектов.

Мы присоединяемся к мнению ряда авторов [1,2], считающих, что сочетанное применение тропикамида резко ухудшает течение и прогноз опиоидной наркомании.

#### **Список литературы.**

1. Ненастьева А.Ю. Психометрические шкалы, используемые в клинической наркологии. // Наркология. Национальное руководство /под ред. Н.Н. Иванца, И.П. Анохиной, М.А. Винниковой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – С. 905–921.
2. Психиатрия. Национальное руководство: краткое издание / под ред. Т. Б. Дмитриевой, В. Н. Краснова, Н. Г. Незнанова, В. Я. Семке, А. С. Тиганова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 622 с.
3. Семакина Ю.А. Немедицинское применение глазных капель «тропикамид» // Вестник Пермской государственной фармацевтической академии. – 2012. - №9. – С.55-57.



## **ПРОБЛЕМА КОГНИТИВНО-ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА**

Кафедра неврологии и нейрохирургии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России. Россия

**Актуальность.** Сегодня сосудистая патология головного мозга является одной из ведущих причин инвалидности и смертности в большинстве стран мира [1]. Цереброваскулярная патология определяет когнитивные нарушения (КН), основными проявлениями которых являются снижение памяти, внимания, интеллектуальной деятельности. По данным различных источников, когнитивные расстройства выявляются у 40—87% пациентов, которые перенесли острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) [2]. Ежегодно в России регистрируют свыше 450 тысяч мозговых инсультов, которые негативно сказываются на продолжительности жизни пациентов и существенным образом снижают качество их жизни [1]. Характер КН определяется локализацией очага. При кортикальных очагах у пациентов могут быть различные речевые расстройства, апрактические проявления, зрительно-пространственные нарушения, при субкортикальных локализациях очагов – инертность, расстройства внимания. Весьма значимыми факторами риска для формирования сосудистых КН являются артериальная гипертензия, нарушения липидного обмена, нарушения обмена углеводов. Очень важную роль в процессе формирования когнитивного дефицита играют избыточный вес, злоупотребление алкоголем, курение, гиподинамия [3]. В патогенезе когнитивных расстройств могут быть объединены одновременно несколько различных причин: атеросклеротическое поражение сосудистого русла, артериальная гипертензия, амилоидные отложения. Немаловажным фактором риска КН является возраст. Различные клинические наблюдения показывают защитную функцию более высокого образовательного уровня, вместе с тем, указывают на то, что характер образования, помогает лишь несколько замедлить клинические проявления когнитивных расстройств, но никак не влияет на степень их прогрессии [1]. Нарастающий когнитивный дефицит оказывает существенное негативное влияние на качество жизни пациентов и их близких.

Одним из важнейших медиаторов, определяющих формирование когнитивных функций, является ацетилхолин. Нарушение метаболизма ацетилхолина определяется при когнитивных расстройствах различного генеза. Общепринято, что ацетилхолин регулирует уровень устойчивости внимания, а его дефицит способствует развитию рассеянности и быстрому регрессу полученных навыков, знаний и умений [4]

Практически всегда когнитивные расстройства сопровождаются тревожно-депрессивными проявлениями, и часто они существуют параллельно, не зависят друг от друга и являются следствием сосудистых расстройств, в основе которых лежит патология передних отделов головного мозга и нарушение их связи с подкорковыми базальными узлами. Когнитивные нарушения могут быть самостоятельной причиной депрессии (как снижение функций лобных долей). Пациенты становятся обидчивыми, ранимыми, плаксивыми, неверно истолковывают поступки родственников и свои собственные. Неправильная когнитивная оценка окружающей жизни становится причиной эмоциональных нарушений. При сохранности критики депрессивные расстройства могут носить реактивный характер, как результат осознания своей когнитивной неполноценности [5]. Клиника тревожно-депрессивных нарушений сопровождается широким спектром астенических расстройств: слабостью, утомляемостью, инсомнией [5]. Сегодня коррекция КН подразумевает сочетание фармакологических препаратов, действие которых определяет основы первичной или вторичной профилактики ОНМК. Широко используются различные методики восстановительного обучения, психокоррекции. Для уменьшения КН применяют препараты, улучшающие метаболизм головного мозга. К ним относят лекарственные средства линейки цитиколина. Цитиколин является природным эндогенным продуктом, который регулирует обмен жирных кислот, уровень ацетилхолина, норадреналина, дофамина в нервной ткани, активизирует процессы нейропластичности [4]. Также цитиколин показал стрессопротекторный и антидепрессивный эффекты, которые можно объяснить активацией норадренергической, дофаминергической и серотонинергической систем [4].

**Цель исследования** - определить возможность использования цитиколина (пронейро) в составе комплексного лечения когнитивных и тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с ХИМ.

**Материалы и методы исследования.** Было выделено 2 группы пациентов с ХИМ: основная и контрольная в возрастном диапазоне от 56 до 75 лет. В основную группу вошли 30 испытуемых, средний возраст которых составил 65,4 года. У 22 пациентов была артериальная гипертензия, у 16- церебральный атеросклероз. У 26 человек было выявлено сочетание церебрального атеросклероза и артериальной гипертензии. ОНМК в анамнезе (транзиторные ишемические атаки) были у 11 испытуемых. В контрольную группу вошли 15 пациентов, средний возраст – 64,7 лет. Пациенты основной и контрольной групп предъявляли сходные жалобы на головные боли, снижение памяти, внимания, мотиваций, рассеянность, пониженный фон настроения, снижения интереса к происходящему, расстройства сна. Пациентам основной группы был назначен пронейро (питьевой раствор) внутрь по 1000 мг в сутки в течение 30 дней на фоне традиционного лечения, включающего антиагреганты, гипотензивные и гиполипидемические средства. Пациенты контрольной группы получали только традиционную терапию вышеуказанными препаратами. Методы обследования включали:

- 1) неврологический и общеклинический осмотры.
- 2) обследование когнитивных функций с использованием краткой шкалы оценки психической сферы (КШОПС) и шкалы лобной дисфункции (ШОЛД).
- 3) оценку уровней тревоги и депрессии по НАМ-А и НАМ-D.

Все обследования проводились в обеих группах до и после лечения. Пациенты обеих групп соответствовали друг другу по образовательному уровню, сопутствующим заболеваниям.

Статистическая обработка проводилась с помощью комплекса статистических программ Statistica 6.0.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В неврологическом статусе у всех пациентов была выявлена рассеянная органическая симптоматика в виде координаторных расстройств, легкой анизорефлексии, единичных патологических знаков, рефлексов орального автоматизма. У пациентов, получавших пронеירו, отмечалось уменьшение жалоб к концу курса лечения. Уменьшились головные боли, пациенты указывали на некоторое улучшение памяти, внимания, появление “ясности в голове”. В группе контроля также было выявлено улучшение субъективной симптоматики на фоне традиционного лечения, но выраженность когнитивных расстройств оставалась прежней (таблица 1).

**Таблица 1**

**Динамика показателей нейрокогнитивного тестирования**

Показатели	Группа	До лечения	После лечения
КШОПС	пронеירו	26,4±1,2	29,1±0,5*
	контроль	26,9±1,3	27,2±1,1
ШОЛД	пронеירו	15,1±1,1	16,9±1,1*
	контроль	15,2±1,1	15,7±1,2

\*  $p < 0,05$

Были выявлены позитивные направленности в группе пронеירו в отношении проявлений тревоги и депрессии. При оценке эмоциональных нарушений с помощью НАМ-А и НАМ-Д у пациентов основной и контрольной групп отмечались симптомы тревожности и депрессии умеренной степени выраженности. На фоне приема пронеירו определялось улучшение эмоционального фона в основной группе, что можно объяснить активизацией норадренергической, дофаминергической и серотонинергической систем. В группе контроля уровень тревоги и депрессии оставались в рамках исходных показателей.

Пронеירו не вызывал нежелательных явлений, аллергических реакций и обострения сопутствующих заболеваний.

**Выводы.** Полученные результаты указывают на комплексное воздействие препаратов цитиколинового ряда на различные проявления ХИМ, о чем свидетельствует улучшение эмоциональных, когнитивных показателей. Применение пронеירו в комплексной терапии ХИМ оказывает положительное влияние на клиническое течение болезни.

**Список литературы.**

1. Шутеева Т.В. Возможности лечения когнитивно-эмоциональных расстройств у пациентов с хронической ишемией мозга /Т.В. Шутеева // Тихоокеанский медицинский журнал.- 2019.-№1(75). – С.70-73.
2. Никишина В.Б. Восстановительное обучение постинсультных пациентов методом нейропроб с помощью алгоритмов компьютерного зрения/ В.Б.Никишина, Е.А.Петраш, Т.В.Шутеева [и др.] // Неврологический вестник.- 2018. - №2(50). – С.80-83.
3. Катунина Е.А. Гетерогенность сосудистых когнитивных нарушений и вопросы терапии/ Е.А. Катунина // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.- 2015. - №7(3). – С.62–69.
4. Шутеева Т.В. Применение нейпилепта для коррекции проявлений астенического синдрома / Т.В.Шутеева // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2018. - №2(118). – С.81-84.
5. Шутеева Т.В. Коррекция тревожно-депрессивных расстройств при болезни паркинсона / Т.В.Шутеева, Н.К.Горшунуова // Успехи геронтологии. – 2017. - №5(30). – С.765 – 769.

*Мехмонов П.Х., Бобоходжаева З.Б., Одинаев Ш.Ф.*

**СОСТОЯНИЕ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У ДЕВОЧЕК ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА, РОЖДЕННЫХ ОТ ОБЛУЧЕННЫХ ОТЦОВ**

Кафедра внутренних болезней №1 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** После Чернобыльской катастрофы в 1986 году и, как следствие, образования большого очага радиоактивного загрязнения, эта проблема вновь приобрела актуальность. На протяжении многих десятилетий в литературе дискутируется вопрос о последствиях облучения родителей для их потомства. В настоящее время дети, рожденные в 2006-2008 годы после аварии от отцов, получивших низкодозовое облучение в результате послеаварийных работ на ЧАЭС, находятся в процессе пубертатной перестройки, когда организм ребенка особенно чувствителен к различным повреждающим факторам. Известно, что формирование практически всех патологических состояний организма происходит при участии активированных неконтролируемых процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), протекающих в виде самоускоряющихся цепных реакций, приводящих к образованию большого количества токсических перекисных продуктов [1]. Регуляция процессов ПОЛ осуществляется посредством системы антиоксидантной защиты (АОЗ), представленной ферментативным и неферментативным звеньями [1, 2, 3]. Нарушение равновесия между процессами ПОЛ и системой АОЗ приводит к лавинообразной реакции перекисления, приводящей к нарушению структуры и функции клеточных мембран и заканчивающейся гибелью клетки. Этот процесс отображает одно из неспецифических звеньев патогенеза, лежащих в основе многих патологических состояний [2, 3].

Изучая состояние здоровья детей, рожденных от отцов, принимавших участие в ликвидации последствий аварии на ЧАЭС, ученые отметили ряд особенностей. Уже в дошкольном возрасте обнаружены нарушения нейро-эндокринной регуляции, иммунитета, дисбаланс стресс-реализующих и стресс-лимитирующих систем: повышение уровня кортизола, активация процессов перекисного окисления липидов на фоне угнетения ферментативного звена системы антиоксидантной защиты [1]. Для потомков облученных отцов характерны полиморфизм соматической патологии, ранняя хронизация болезней, затяжное и упорное их течение [2, 3].

**Цель исследования.** Изучение состояния процессов ПОЛ и системы АОЗ у девочек пубертатного возраста, рожденных от отцов-ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС, способствующее усовершенствованию профилактических и лечебных мероприятий, направленных на сохранение их здоровья и обеспечение физиологического течения периода полового созревания.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 46 девочек 11-14 лет, родившихся от отцов-ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС 1986-87 гг. (ЛПА) - основная группа, и 34 их ровесницы из семей без радиационного риска - группа сравнения. В зависимости от биологического возраста были выделены девочки, находящиеся на этапе раннепубертатного периода (от появления вторичных половых признаков до менархе) и достигшие собственно пубертата (от начала менструальной функции до 14 лет). Оценка полового развития проводилась с учетом биологической значимости каждого полового признака, отображенной в баллах (Л.Г. Тумилович с соавт., 1975).

О состоянии процессов ПОЛ судили по уровню малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови [3]. Ферментативное звено антиоксидантной защиты оценивалось по содержанию глутатионпероксидазы (ГПО) в эритроцитах, а неферментативное - по уровню витаминов А и Е в сыворотке крови [1,2]. Для обработки полученных данных применялась статистическая программа "Statgraphics plus 3.0". Достоверность результатов оценивалась с помощью критериев Стьюдента, Вилкоксона-Манна-Уитни.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализируя результаты исследования процессов ПОЛ и системы АОЗ в обеих группах с учетом биологического возраста, установлено, что как в раннем пубертате, так и в собственно пубертатном периоде отмечалось достоверное снижение глутатионпероксидазной активности в эритроцитах девочек основной группы (на 22% и 13% соответственно,  $p < 0,05$ ) по сравнению с девочками, рожденными в семьях без радиационного риска, что свидетельствует об угнетении ферментативного звена антиоксидантной системы. В то же время уровень МДА и витаминов А, Е в сыворотке крови существенно не отличался в обеих группах. Вышеизложенные данные о показателях процессов ПОЛ и системы АОЗ в зависимости от биологического возраста представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Показатели процессов ПОЛ и системы АОЗ у девочек в различные периоды пубертата**

Показатель	Период пубертата	Основная группа		Группа сравнения	
		N	M+m	n	M+m
	Ранний пубертат	16	5,53+0,38	13	4,82+0,43
	Собственно пуб.	30	5,54+0,28	21	5,35+0,32
	Ранний пубертат	14	8,44+1,05*	11	8,44+1,05*
	Собственно пуб.	30	8,7+0,53*	21	9,87+0,44
	Ранний пубертат	15	0,18+0,02	13	0,18+0,01
	Собственно пуб.	27	0,2+0,01	21	0,2+0,01
	Ранний пубертат	15	3,86+0,33	13	3,67+0,18
	Собственно пуб.	27	3,86+0,29	21	3,74+0,22

\* -  $p < 0,05$

Принимая во внимание участие процессов ПОЛ в синтезе стероидных гормонов, влияющих на становление репродуктивной функции [2], а также взаимосвязь половых стероидов с активностью системы АОЗ, в частности её ферментативного звена [2, 3], представляло интерес проведение сравнительного анализа исследуемых показателей между девочками основной группы, имеющими регулярный (Me3) и нерегулярный (Me2) менструальные циклы. Как следует из таблицы 2, у девочек со сформированной менструальной функцией наблюдалась отчетливая тенденция к достоверному повышению на 13,7% ( $p < 0,1$ ) уровня МДА в сыворотке крови. У девочек, имеющих неустановившийся менструальный цикл, выявлено достоверное снижение активности ГПО на 19,6% ( $p < 0,05$ ), что в конечном итоге может привести к срыву компенсаторных механизмов адаптации и, как следствие, отклонению течения пубертата от физиологического. Возможно, выявленные изменения отражают одну из причин возникновения этих особенностей.

Таблица 2

**Показатели процессов ПОЛ и системы АОЗ у девочек основной группы в зависимости от менструальной функции**

Показатель	Me2		Me3	
	N	M+m	N	M+m
МДА, мкмоль/л	13	4,59+0,33**	21	5,34+0,36
ГПО, мкмоль/мл/мин	13	7,58+0,78*	21	9,38+0,67
Витамин А, мкг/мл	13	0,23+0,04	17	0,20+0,02
Витамин Е, мкг/мл	13	4,18+0,42	17	4,18+0,42

\* -  $p < 0,05$  \*\* -  $p < 0,1$

**Выводы.** 1. Обнаружены изменения в функционировании ферментативного звена системы АОЗ у девочек, рожденных от облученных отцов, в виде угнетения глутатионпероксидазной активности по сравнению со сверстницами из семей без радиационного риска, что может способствовать срыву компенсаторно-приспособительных механизмов защиты и реализации патологических процессов у данного контингента.

2. Прослежено снижение активности ГПО на изученных этапах пубертата, особенно в периоде становления менструальной функции - одним из критических моментов полового созревания, что может привести к отклонению его течения от физиологического.
3. Выявленные изменения свидетельствуют о необходимости более детального изучения всех звеньев системы АОЗ и их взаимосвязи с нейроэндокринным статусом женского организма, а также апробации усовершенствованных профилактических и лечебных комплексов, направленных на сохранение соматического, в том числе репродуктивного, здоровья будущих матерей.

#### Список литературы

1. Колесникова, Л.И. Окислительный стресс при репродуктивных нарушениях эндокринного генеза у женщин / Осипова Е.В, Гребенкина Л.А. - Новосибирск: Наука, 2011. - 116 с.
2. Кулинич В.С. Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных, работающих в сфере действия ионизирующей радиации, при ИБС на фоне аутоиммунного тиреоидита / В.С. Кулинич // Научные ведомости. Серия «Медицина. Фармация». - 2014. — № 4 (175). - С. 83-88.
3. R. Nylund, E. Profiling of low molecular weight proteins in plasma from locally irradiated individuals / Lemola, S. Hartwig [et al.] // J. Radiat. Res. - 2014. - V. 55, № 4. - P. 674-682.

*Мирзоев А.Д., Назаров Б.Д., Саидов Ё.У.Щербинина И.Н*

### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ СОВРЕМЕННЫХ КЛАССИФИКАЦИОННЫХ КРИТЕРИЕВ РАННЕГО ПЕРВИЧНОГО ОСТЕОАРТРИТА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней, ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Имплементация современной фармакотерапевтической стратегии первичного остеоартрита (ОА) в реальной клинической практике требует установления диагноза заболевания в раннем периоде развития болезни, когда еще отсутствуют типичные рентгенологические симптомы заболевания [1,2]. Однако в реальной клинической практике отсутствие по-настоящему патогномичных симптомов серьезно затрудняет раннюю диагностику ОА.

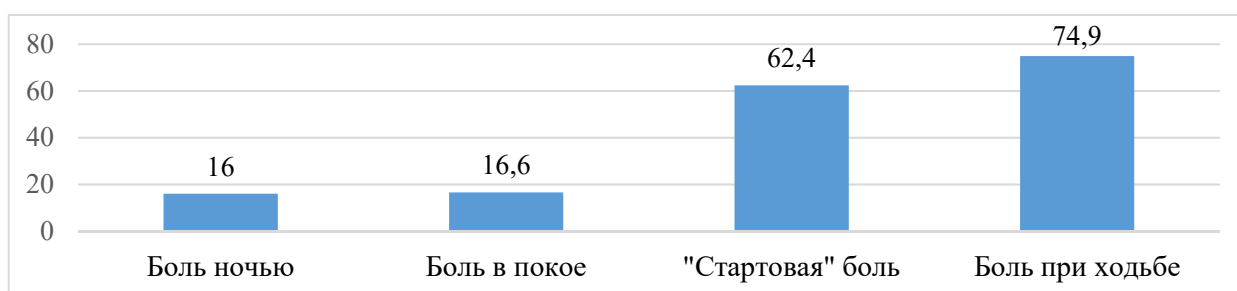
В настоящее время из-за отсутствия общепринятых классификационных критериев раннего ОА, наиболее перспективными подходами в ранней диагностике заболевания являются критерии, проект которых был представлен в 2017 г. группой международных экспертов [2,3].

**Цель исследования.** Изучить и оценить результаты применения современных классификационных критериев раннего первичного ОА коленных суставов в реальной клинической практике.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 24 больных с ранним первичным ОА коленных суставов, которым диагноз впервые был верифицирован при продолжительности заболевания не более 18 месяцев с момента появления суставного синдрома в ревматологическом отделении ГМЦ №2 г. Душанбе (клиническая база кафедры пропедевтики внутренних болезней ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино) в период с 2017 по 2019 гг.

С целью верификации диагноза раннего первичного ОА коленных суставов, согласно международному проекту по классификационным критериям раннего ОА коленных суставов [4,5], нами последовательно были осуществлены следующие диагностические мероприятия: а) субъективные (наиболее отличительные особенности болевого синдрома) и объективные симптомы (тугоподвижность, крепитация, признаки вторичного синовита) поражения коленного сустава; б) диагностическая значимость МРТ и артрсонографии (АСГ) в диагностике первичного ОА коленных суставов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Полученные нами результаты (рисунки 1 и 2) согласуются с данными современных исследователей [1-3] и свидетельствуют о том, что среди субъективных и объективных характеристик поражения коленных суставов в ранних стадиях первичного ОА, которые обладают наиболее высоким рейтинговым значением, являлись: а) типичный болевой синдром "механического ритма" (боль при ходьбе - у 74,9%; "стартовая боль" - у 62,4%; ощущение скованности и тугоподвижности - у 16,6%); б) стойкая артралгия с эпизодами вялотекущего синовита коленного сустава, в основном после чрезмерной механической перегрузки - у 16,6% (в качестве единственного дебютного симптома заболевания); в) пальпаторная болезненность в области энтезисов коллатеральных связок, надколенника и в проекции "гусиной лапки" - у 54,08%, кисты Беккера – у 12,5% больных.



**Рисунок 1. - Наиболее отличительные особенности болевого синдрома при раннем ОА коленных суставов**

В связи с широким внедрением в практическую ревматологию таких современных и высокоинформативных инструментальных методов диагностики, как МРТ и АСГ, нами также, как и другими исследователями [4,5] были

проведены анализ и оценка роли этих инновационных инструментальных методов в окончательной верификации нозологической принадлежности суставного синдрома в рамках раннего первичного ОА коленных суставов.

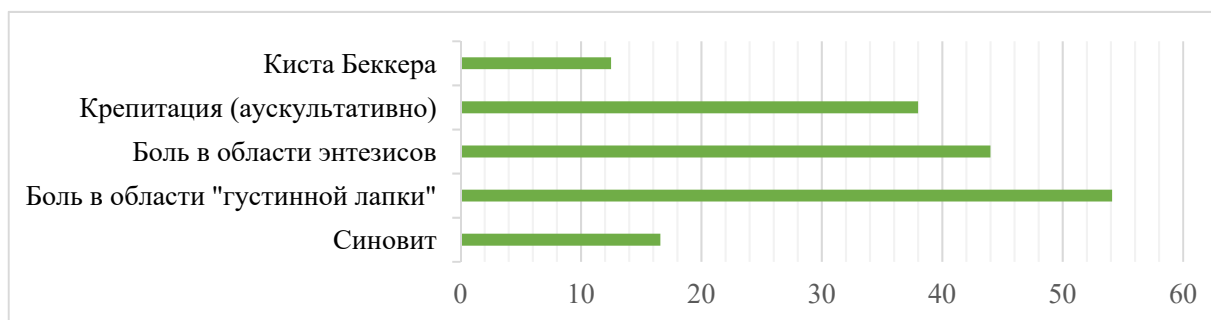


Рисунок 2. - Наиболее типичные объективные симптомы при раннем ОА коленных суставов

Результаты применения как МРТ, так и АСГ в ранней диагностике первичного ОА коленных суставов в нашей работе расширяют и дополняют данные других исследователей [2,4,5] о высокой диагностической значимости МРТ и АСГ в ранней диагностике заболевания. С помощью МРТ и АСГ нами был выявлен и документирован ряд характерных изменений со стороны мягких пери- и интраартикулярных тканей и костных структур коленного сустава, наличие которых играет ключевую роль в ранней диагностике первичного ОА коленных суставов. В этом аспекте наиболее информативными симптомами являлись: неравномерное истончение, трещины и локальное разрушение суставного хряща, избыточная васкуляризация синовиальной оболочки, субхондральный склероз и небольшие остеофиты, синовит. Аналогичные результаты ранее получали и другие современные исследователи [2,4,5].

**Выводы.** Ранняя диагностика первичного ОА коленных суставов является довольно трудной задачей и требует комплексного подхода. В реальной клинической практике диагноз раннего первичного ОА коленных суставов, согласно современных международных рекомендаций считается верифицированным у тех больных, которые имеют типичный болевой синдром, характерные объективные симптомы, и что особенно важно, ряд характерных изменений со стороны мягких пери- и интраартикулярных тканей и костных структур коленного сустава, идентифицированных с помощью МРТ и АСГ коленного сустава.

#### Список литературы:

1. Алексеева Л.И. Развитие проблемы остеоартрита в России / Л.И. Алексеева // Opinion Leader (Лидер мнений). – 2018. - №6 (14). – С.30-36.
2. Каратеев А.Е. Остеоартрит: современная клиническая концепция и некоторые перспективные терапевтические подходы / А.Е. Каратеев, А.М. Лиля // Научно-практическая ревматология. – 2018. - 56(1). – С. 70-81.
3. Алексеева Л.И. Остеоартрит: эпидемиология, классификация, факторы риска, диагностика, лечение / Л.И. Алексеева, Е.А. Таскина, Н.Г. Кашеварова // Современная ревматология. - 2019. - 13(2) - С. 9-11.
4. Клементьева В.И. Ультразвуковая картина у больных с начальными стадиями гонартроза / В.И. Клементьева, Т.В. Чернышова // Материалы III Евразийского конгресса ревматологов. – Минск, 2016. – С. 152-154.
5. Кудинский Д.М. Сравнение рентгенографии и магнитно-резонансной томографии при диагностике остеоартрита суставов кистей / Д.М. Кудинский, А.В. Смирнов, Л.И. Алексеева // Научно-практическая ревматология. - 2019. - № 57 (1) - С. 91-99.

*Мирзоев А.Д., Ризоева О.Р., Саидов Ё.У. Кулиева Н.Х*

### АНАЛИЗ И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АКТИВНОЙ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ ОСТЕОАРТРИТОМ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ С ПОМОЩЬЮ ИНДЕКСА WOMAC В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней, ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** В современной фармакотерапевтической стратегии первичного остеоартрита ОА центральное место занимают медленнодействующие противовоспалительные препараты (МДПВП) и препаратов гиалуроновой кислоты (ГлК) [1-3]. Однако малочисленность данных о сравнительной эффективности современных комбинированных МДПВП, особенно в сочетании с препаратами ГлК [1,4,5] в зависимости от эволюционных этапов развития заболевания, являются вопросами, которые актуализируют проблемы имплементации современной фармакотерапевтической стратегии первичного ОА в реальной клинической практике и требуют дальнейшего исследования.

**Цель исследования** – сравнительная оценка эффективности моно- и комбинированной терапии МДПВП с препаратами ГлК у больных с ранним и развернутым первичным ОА коленных суставов.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 98 больных (82 женщины - 83,6% и 16 мужчин - 16,4%) с первичным ОА (по критериям ACR, 1991) коленных суставов в возрасте от 38 до 69 лет (средний возраст 58,6±4,3 года). Все пациенты обследовались по стандартам, рекомендованным Ассоциацией ревматологов Российской Федерации. 2007 г. [2] на базе ревматологического отделения ГМЦ №2 г. Душанбе.

В зависимости от эволюционных этапов прогрессирования заболевания и согласно протоколу настоящего исследования все обследованные пациенты с ОА (n=98) коленных суставов были и распределены на 3 группы: а) I группа (n=24) - больные с первой стадией ОА; б) II группа (n=39) - больные со второй стадией ОА; в) III группа (n=35) - больные с третьей стадией заболевания (таблица 1).

Всем пациентам I, II и III групп был назначен комбинированный препарат из группы МДПВП артра по 1 таблетке 3 раза в день после еды в течение первых трех недель, затем по 1 таблетке 2 раза в день в течение 6 месяцев. При наличии реактивного синовита коленного сустава пациенты, наряду с нестероидными противовоспалительными препаратами, дополнительно получали однократные интраартикулярные инъекции глюкокортикоидов (кеналог-40 - 1,0 мл или дипростан - 1,0 мл).

Среди пациентов II и III групп были идентифицированы больные - соответственно - 16 (40,9%) и 18 (51,3%), у которых имело место наличие факторов риска прогрессирования ОА (возраст >60 лет, коморбидные патологии, рецидивирующий синовит коленного сустава, интенсивный болевой синдром). Данным категориям пациентов с ОА коленных суставов с целью интенсификации терапии заболевания были осуществлены интраартикулярные введения (по 3 еженедельные инъекции в каждый коленный сустав) препаратов ГЛК (остенил или остраж).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Основным инструментом для оценки интенсивности болевого синдрома, функционального состояния пациента и эффективности проводимой терапии у обследованных пациентов с ОА являлось индекс WOMAC (Western Ontario and McMaster University)

в целом, а также отдельных его параметров (значения уровня боли, скованности и функциональной недостаточности) [2,4]. Исходные показатели WOMAC боль, WOMAC функциональная недостаточность, WOMAC скованность и WOMAC общий у пациентов I, II и III групп и их динамика на фоне проводимой терапии представлены в таблицах 3-5.

**Таблица 1. - Динамика индекса WOMAC в I группе (n=24) (Me [25q; 75q])**

Показатель	Исходно	Через 3 мес	Через 6 мес	Через 9 мес	p
WOMAC, боль	206,8 [188;319]	166,5 [122;209]	111,3 [86;135]	108,6 [85;132]	<0,001
WOMAC, скованность	86,4 [52;109]	62,2 [44;81]	50,4 [36;65]	52,6 [38;69]	<0,01
WOMAC, функция	722,7 [671;816]	496,9 [469;504]	411,4 [387;433]	416,5 [392;437]	<0,001
WOMAC, общий	1015,9 [822;1292]	725,8 [691;754]	573,4 [552;595]	577,6 [556;598]	<0,001

Данные, представленные в таблицах 1-3, свидетельствуют о прогрессивной и статистически достоверной ( $p < 0,05-0,01$ ) динамике индекса WOMAC - всех его субшкал и общего значения на фоне проводимой терапии у пациентов I, II и III групп через 3, 6 и 9 мес. В тоже время следует отметить, что после окончания запланированного срока наблюдения (через 9 мес), если достоверно большая динамика нивелирования индекса WOMAC в целом, а также отдельных его параметров (значения уровня боли, скованности и функциональной недостаточности) имела место у пациентов I (на фоне монотерапии терафлекса) и II (на фоне комбинированной терапии) групп, то менее значимая динамика индекса WOMAC наблюдалась у пациентов III группы (также на фоне комбинированной терапии). Аналогичные данные ранее были получены в работах других современных исследователей [2,3,5].

Указанное обстоятельство и данные литературы [2-4] показывают, что применение МДПВП у пациентов с I стадией ОА в виде монотерапии и у пациентов со II и III стадиями заболевания в комбинированном варианте - в сочетании с препаратами ГЛК демонстрирует практически одинаковые результаты и подтверждает положение о том, что ранняя стадия ОА является тем критическим периодом, когда активная терапевтическая интервенция позволяет положительно модифицировать клиническое течение ОА и замедлить или остановить прогрессирование заболевания [2,3].

**Таблица 2. - Динамика индекса WOMAC во II группе (n=39) (Me [25q; 75q])**

Показатель	Исходно	Через 3 мес	Через 6 мес	Через 9 мес	p
WOMAC, боль	246,3 [173;314]	207,9 [182;216]	152,6 [131;176]	158,3 [134;182]	<0,001
WOMAC, скованность	103,4 [67;114]	78,2 [59;91]	65,6 [52;82]	71,4 [57;85]	<0,01
WOMAC, функция	758,4 [706;848]	556,2 [528;584]	461,4 [422;479]	468,8 [427;485]	<0,001
WOMAC, общий	1104,3 [908;1358]	842,3 [798;873]	679,6 [653;696]	698,5 [662;702]	<0,001

При сравнительной оценке индекса WOMAC в целом, а также его отдельных параметров (значения уровня боли, скованности и функциональной недостаточности) у пациентов со II и III стадиями, получавших МДПВП в виде монотерапии (59,1 и 48,7% соответственно) и в сочетании с препаратами ГЛК (40,9 и 51,3% соответственно) было установлено, что наиболее выраженная положительная динамика индекса WOMAC имеет место у больных на фоне комбинированной терапии МДПВП и препаратов ГЛК.

**Таблица 3. - Динамика индекса WOMAC в III группе (n=35) (Me [25q; 75q])**

Показатель	Исходно	Через 3 мес	Через 6 мес	Через 9 мес	p
WOMAC, боль	264,5 [188;319]	225,7 [196;252]	171,3 [157;193]	179,2 [163;197]	<0,01
WOMAC, скованность	112,3 [72;128]	87,6 [59;114]	71,3 [53;108]	82,6 [59;111]	<0,01
WOMAC, функция	794,6 [728;856]	603,8 [571;629]	502,3 [478;524]	512,6 [486;531]	<0,01
WOMAC, общий	1171,4 [1112;1466]	917,1 [873;944]	744,9 [721;765]	774,4 [758;788]	<0,001

В целом результаты комбинированного применения МДПВП и препаратов ГЛК как в нашей работе, так и в исследованиях других авторов [2,3,5] показывают, что у пациентов с первичным ОА коленных суставов, имеющих

факторы неблагоприятного прогноза (возраст > 60 лет, коморбидные патологии и рецидивирующий синовит), дополнительное применение препаратов ГЛК является своего рода альтернативным способом в терапии больных с тяжелыми и поздними формами заболевания.

**Выводы.** Курсовое применение артра в эффективной суточной дозе у пациентов с первичным ОА коленных суставов (особенно в ранних стадиях заболевания) как в виде монотерапии, так и в сочетании с препаратами ГЛК позитивно влияет на все клинические симптомы ОА коленных суставов. Современный международный инструмент - индексы WOMAC является высоко информативным в оценке эффективности активной терапии ОА, доступными и требует широкого внедрения в практическую деятельность врачей-ревматологов.

#### **Список литературы:**

1. Алгоритм лечения остеоартрита коленного сустава Европейского общества по клиническим и экономическим аспектам остеопороза и остеоартрита (ESCEO) применим в российской клинической практике: совместное заключение ведущих российских специалистов и экспертов ESCEO по остеоартриту / Л.Н. Денисов [и др.] // Научно-практическая ревматология. - 2016. - № 6 (54) - С. 641-653.
2. Алексеева Л.И. Остеоартрит: эпидемиология, классификация, факторы риска, диагностика, лечение / Л.И. Алексеева, Е.А. Таскина, Н.Г. Кашеварова // Современная ревматология. - 2019. - 13(2) - С. 9-11.
3. Изучение эффективности локальной инъекционной терапии препаратами гиалуроновой кислоты различной молекулярной массы у больных остеоартритом коленного сустава/ В.Е. Бялик [и др.] // Научно-практическая ревматология. - 2019. - № 57 (2) - С. 235-242.
4. Каратеев А.Е. Остеоартрит: современная клиническая концепция и некоторые перспективные терапевтические подходы / А.Е. Каратеев, А.М. Лиля // Научно-практическая ревматология. - 2018. - 56(1). - С. 70-81.
5. Балабанова Р.М. Новый подход к лечению остеоартроза как хронического воспалительного заболевания / Р.М. Балабанова // Современная ревматология. - 2013. - № 2. - С.95-98// Современная ревматология. - 2018. - № 12(2). - С.97-102.

*Мирзоева С.А.*

### **ПЛАЗМАТЕРАПИЯ РУБЦОВ КОЖИ**

Клиника Anti aging center Promoitalia г.Душанбе. Таджикистан

**Актуальность.** Несмотря на разнообразие методов лечения рубцов, используемых как в отдельности, так и в различных сочетаниях, не всегда достигается их полное исчезновение. Чаще всего авторы описывают улучшение качества рубца в большей или меньшей степени, повышение его эластичности. Аутоплазматерапия часто используется в инъекционной косметологии с целью коррекции инволютивных изменений кожи [1]. PRP – терапия, то есть плазматерапия, осуществляется на основе собственной крови пациента, не имеет противопоказаний по полу и возрасту, она также сочетается с другими методами лечения. Состав плазмы содержит биологически активные вещества: аминокислоты, белки, витамины, минералы, гормоны, ферменты, глюкозу, липиды. В ходе научных исследований доказано, что в результате курса процедур плазматерапии, очень активной стимуляции подвергаются фибробласты, которые начинают усиленно синтезировать коллаген 1-го типа, матричную рибунуклеиновую кислоту и металломатриксные протеиназы первого типа [1,2]. При этом активизируются обменные процессы, нормализуется структура кожи. Применение аутологичной обогащённой тромбоцитами плазмы также показало высокую эффективность в терапии косметических дефектов благодаря способности индуцировать пролиферативную и синтетическую активность фибробластов дермы, моделировать и улучшать регенерацию тканей [3,4].

**Цель исследования.** Оценка эффективности плазматерапии в коррекции рубцов кожи.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением находилось 85 больных с рубцами кожи (15 – келоидные; 30- гипертрофические; 40- атрофические) в возрасте от 19 до 37 лет. Перед назначением курса процедур каждому пациенту было проведено исследование на гепатиты и ВИЧ, был собран подробный анамнез. Перед процедурой была проведена аппликационная анестезия специальным кремом. У пациентов набирали кровь в количестве до 10 мл из локтевой вены. Пробирки с кровью помещались в специальную центрифугу. Процесс приготовления плазмы занимает около 7 минут. После центрифугирования, в шприцы отбирали плазму (до 5 мл) из пробирки и вводили в проблемные зоны папульно в гиподерму. Клиническая эффективность терапии оценивалась через 6 месяцев по универсальной оценочной шкале

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ показателей оценочной шкалы у больных с разными видами рубцов кожи выявил отличия клинических проявлений после проведенной плазматерапии (таблица 1)

Через 6 месяцев после лечения наилучший результат лечения отмечался у больных с атрофическими рубцами, где общий показатель по универсальной шкале клинических симптомов составил 1,04, что в 2,2 раза меньше по сравнению с исходным показателем. В данной группе больных, 7 показателей универсальной шкалы достигли нормального значения, а два показателя: пигментация и пластичность уменьшились, соответственно 2 и 4 раза (0,51±0,02 балла против 1,01±0,11 балла) и (0,13±0,01 балла против 0,03±0,01 балла). У больных с келоидными рубцами клиническая эффективность терапии составила 7,63 балла против 12,07 баллов исходного показателя, то есть уменьшилась в 1,3 раза. У этих больных снизилась высота рубца (0,48±0,02 против 1,08±1,12), уменьшились зуд и парестезии (0,14±0,05 против 1,14±0,18)(P<0,05).

У больных с гипертрофическими рубцами, общий показатель по универсальной шкале клинических симптомов был в 1,5 раза меньше исходного значения (5,13 баллов против 3,37 баллов). Эти рубцы имели меньшую высоту (0,48±0,01 против 0,68±0,02), отличались равномерностью толщины (0,04±0,01 против 0,44±0,02), в зоне рубца не отмечалось зуда и нарушения чувствительности, в то время как в группе сравнения отмечалось снижение чувствительности (1,02±0,03). Цвет рубцов был близок к цвету неповрежденной кожи «0», а у пациентов группы сравнения отмечалось покраснение рубцовой ткани (0,81±0,12).

**Клиническая эффективность терапии рубцов кожи у больных разных по универсальной шкале клинических симптомов через 6 месяцев (баллы)**

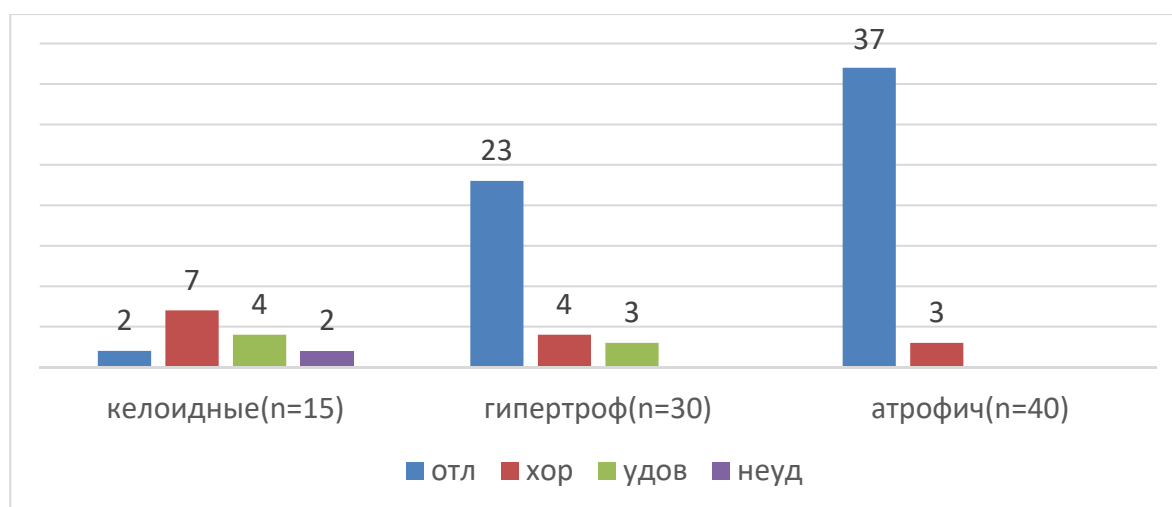
№	Признак	Келоидные (n=15)		Гипертрофические (n=30)		Атрофические (n=40)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
1	Высота	1,08±1,12	0,48±0,02*	0,68±0,02	0,48±0,01	0,36±0,01	0
2	Равномер. толщины	0,84±0,21	0,84±0,11	0,44±0,02	0,04±0,01	0	0
3	Васкуляриз.	2,81±0,13	0	0,81±0,12	0	0	0
4	Пигмент-ия	1,71±0,24	2,76±0,02*	0,81±0,04*	0,64±0,01	0,51±0,02*	1,01±0,11*
5	Пластич-ть	1,23±0,21	1,09±0,12	0,93±0,21*	0,59±0,02	0,13±0,01*	0,03±0,01*
6	Температура	1,44±0,11	1,11±0,02	0,44±0,01*	0,71±0,01	0,04±0,02*	0
7	Зуд, парестезии	1,14±0,18	0,14±0,05*	0	0	0	0
8	Прогресс-ие	0	0	0	0	0	0
9	Чувстви-ть	1,82±0,13	1,21±0,04	1,02±0,03	0,91±0,03	1,34±0,01	0
	Общий показате-ль	12,07	7,63	5,13	3,37	2,38	1,04

Примечание: достоверность различий каждого показателя в группах исследований  $P < 0,05$ ;

0 – обозначено отсутствие симптома, принимаемое за норму;

\* - отмечены показатели, достоверно отличающиеся от показателей в группе сравнения;

Результаты влияния проведенной терапии на качество рубца сравнивали по следующим критериям: отличным считался результат, когда на месте остатков рубца сформировался нормотрофический рубец, хороший результат регистрировался при уменьшении площади рубца на  $\frac{1}{2}$ , удовлетворительным результат был при незначительном уменьшении размеров рубца. Сравнительная оценка результатов лечения рубцов кожи методом плазматерапии показала, что отличный результат выявлен в 37 (92,5%) случаях при лечении атрофических рубцов кожи. При этом, неудовлетворительных результатов в данной группе больных не наблюдалось. При лечении гипертрофических рубцов отличный результат наблюдался у 30 (76,7%) больных, а при лечении келоидов отличный результат был достигнут лишь в 2-х из 15 случаев (рисунок 1).



**Рисунок 1. Результаты плазматерапии рубцов кожи**

То есть, из всего количества больных с различными видами рубцов кожи (85), отличные и хорошие результаты достигнуты у 76 (89,4%), а удовлетворительные и неудовлетворительные результаты у 9 (10,6%). Необходимо отметить, что побочных эффектов при применении плазматерапии не наблюдалось, и больные не предъявляли жалоб после проведенного лечения.

**Выводы.** Таким образом, плазматерапия является безопасным и эффективным методом терапии рубцов кожи.

#### Список литературы

1. Marx R.E. Platelet-rich plasma (PRP): What is PRP and what is not PRP? *Implant dent.* 2001; 10: 225.
2. Badr M.L., Coulthard P., Alissa R., Oliver R. The efficacy of platelet-rich plasma in grafted maxillae. *Europ. J. Oral. Implantol.* 2010; 3: 233-244.
3. Bendinelli P., Matteucci E., Dogliotti G. et al. Molecular basis of anti-inflammatory action of platelet-rich plasma on human chondrocytes: mechanisms of NF- $\kappa$ B inhibition via HGF. *J. Cell. Physiol.* 2010; 225: 757-766.
4. Цепколенко В.А., Холодкова Е.Л., Апельханс А.А. Особенности неоангиогенеза на фоне применения обогащенной тромбоцитами плазмы. *Экспериментальная и клиническая дерматокосметология.* 2011; 5: 39-42.



*Мирзокаримова Н.С., Мустафакулова Н.И., Махмадалиев Ф.Н., Холова Ш.К.*  
**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО КОРОНАВИРУСНОГО  
ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ПНЕВМОНИТА**

Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», Таджикистан

Коронавирусы (Coronaviridae) – это большое семейство РНК-содержащих вирусов, способных инфицировать человека и некоторых животных. У людей коронавирусы могут вызвать целый ряд заболеваний – от легких форм острой респираторной инфекции до тяжелого острого респираторного синдрома (ТОРС). Пути передачи: воздушно-капельный и контактно-бытовой. Наш поиск по медицинской литературе – Cochrane-библиотеки, Scopus, Google Scholar, PubMed, Embase показал, что как COVID-19, так и сезонный грипп имеют аналогичную клиническую симптоматику. Так как оба вируса вызывают респираторные заболевания от бессимптомного или легкого до тяжелого, либо с летальным исходом. Средняя продолжительность инкубационного периода при COVID-19 составляет от 5–6 дней до 2-х недель, тогда как при гриппе она составляет 3 дня. В настоящее время обычный сезонный грипп, осложненный вирусно-бактериальной пневмонией, и аллергические заболевания лёгких растут, но мы должны уметь отличать обыкновенный сезонный грипп, аллергические заболевания легких от пневмонита при COVID - 19. Бывает, что в некоторых случаях врачи заблуждаются и под общей эгидой их могут диагностировать и лечить как острый интерстициальный пневмонит при COVID - 19.

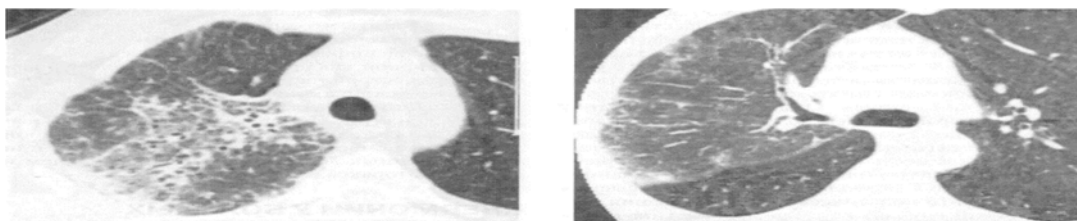
Целью нашего литературного обзора является предоставить клиницистам обновленные дифференциально-диагностические критерии диагностики, вирусно-бактериальных, бактериальных пневмоний и острого интерстициального коронавирусного пневмонита на основании данных отечественной и иностранной литературы, а также собственного опыта авторов. Новые снимки коронавируса SARS-CoV-2, который вызывает COVID-19, под электронным микроскопом булавовидные шипы имеют биохимическое родство с поверхностью наших клеток, поэтому человеческая клетка пропускает его внутрь, оболочка раскрывается, геном вируса выходит и подчиняет себе геном наших клеток. Клинические варианты и проявления COVID-19: острая респираторная вирусная инфекция (поражение только верхних отделов дыхательных путей), пневмония без дыхательной недостаточности, пневмония с ОДН, ОРДС, сепсис, септический (инфекционно-токсический) шок.

Классификация COVID-19 по степени тяжести: легкое течение, когда температура тела ниже 38,5°C, кашель, слабость, боли в горле. Среднетяжелое течение, когда лихорадка выше 38,5°C, ЧДД более 22/мин., одышка при физических нагрузках, пневмония (подтвержденная с помощью КТ легких), SpO<sub>2</sub> <95%, СРБ сыворотки крови более 10 мг/л. Тяжелое течение сопровождается учащением ЧДД более 30/мин, SpO<sub>2</sub> ≤ 93% , PaO<sub>2</sub> /FiO<sub>2</sub> ≤ 300 мм рт.ст. Прогрессирование изменений в легких, по данным рентгенографии, КТ, УЗИ (увеличение в объеме изменений в легких более чем на 50% через 24-48 ч), снижение уровня сознания. Крайне тяжелое течение отличается присоединением септического шока и полиорганной недостаточности.

При ковидном остром интерстициальном пневмоните (ОИП) поражаются стенки альвеол. По словам академика РАН, профессора Чучалина А.Г., развивается химический пневмонит, гиалуроновая кислота выливается в пространство альвеол и развивается кислородное голодание, на что сосуды отвечают спазмом и тромбами. Вирус поражает мембрану, то есть оболочку альвеол, что приводит к излиянию из них гиалуроновой кислоты - так формируется феномен "**матового стекла**" - повышение плотности легочной ткани. В результате поражения стенок альвеол коронавирусом развиваются спазм сосудов, тромбообразование, гипоксия, отек интерстиция.

Пациенты жалуются на сухой кашель, одышку, головную боль, на повышение температуру тела, вялость, слабость, понижение артериального давления, покраснение глаз, рвоту, нарушение обоняния и вкуса, диарею, боль в горле. Появление крепитации указывает на вовлечение легочного интерстиция. Это занимает от двух до 14 дней до появления первых симптомов, в среднем пять дней. При внедрении вирусов в альвеоциты иммунная система активизируется и начинает бороться с вирусом. Цитокины продолжают высвобождаться, атакуя множество органов и систем. Цитокиновый шторм проявляется в виде гипертермии, тошнотой, рвотой, диареей, слабостью, миалгией и в крови снижается концентрация кислорода. Цитокиновый шторм — одно из главных летальных осложнений при COVID-19. Тяжелое протекание коронавирусной инфекции, например, с осложнением в виде двусторонней пневмонии может быть связано с чрезмерно высоким уровнем ферритина и димера в крови. Переизбыток ферритина в организме - это тоже плохо, гиперферритонемия может привести к полиорганной недостаточности. Аллергические заболевания лёгких, особенно поллиноз (аллергический ринит, аллергический конъюнктивит и бронхиальная астма), отличаются с отягощенным аллергологическим и наследственным анамнезом, повышается уровень общего и специфического IgE, в гемограмме обнаруживается эозинофилия.

При любых проявлениях ОРВИ необходимо исключить у больных коронавирусную инфекцию. В компьютерной томографии лёгких обнаруживают симптом «матового стекла» — снижение прозрачности легочной паренхимы с различным рисунком сосудов и бронхов на этом фоне, частичного спадания лёгких или утолщения их перегородок.



**Рис. 2. Симптом «матового стекла» при интерстициальной пневмонии на КТВР**

Таблица 1.

**Дифференциальный диагноз острого интерстициального коронавирусного пневмонита**

Причины и клинические проявления	Аллергические заболевания легких	Внебольничная пневмония	Грипп, осложненный пневмонией	Пневмонит, обусловленный спутниковой антенной 5G	Острый интерстициальный пневмонит при COVID-19
Этиология	Экзогенные и эндогенные аллергены	Бактерии, вирусы, грибы, микоплазмы	Вирус гриппа А и В	Облучение 5G	Вирус штамма коронавируса - SARS-2
Кашель	Приступообразный	Сухой, иногда с небольшим количеством мокроты	Сухой чаще	Сухой	Сухой
Мокрота	Стекловидная	Слизистая, при крупозной пневмонии ржавая	Реже слизистая	Со скудной слизистой мокротой	Нет, но при сопутствии ХОБЛ, ТБС слизисто-гнояная
Боль в грудной клетке	Нет	При осложнениях – плеврите	При присоединении плеврита	Боли в грудной клетке	Ощущения жжения, сдавления и боль в груд. кл.
Гипертермия	Не характерна	Характерна	Характерна	Характерна	Характерна
Одышка	Экспираторная	Характерна при ослож. плеврите, миокардите и т.д.	Миокардитардит	Характерна	Весьма характерна
Кожные высыпания – крапивница, атопич. дерматит	Характерны	Геморрагические высыпания		Нет	Кожный зуд, пятнисто-папулезная сыпь, пурпура, пузыри, гнойники, уртикарные высыпания
Охриплый голос	Нет	Не характерен	Мало характерен	Только при сочетании с ларингитом	При осложнениях-ларинготрахеит
Потеря обоняния и вкусовых ощущений;	Нет	Не характерно	Характерна	Нет	Весьма характерна
Конъюнктивит	При поллинозе (ринит, конъюнктивит, приступ удушья)	Не характерно	Характерен	Нет	Характерен
Диарея	Не характерна	Не характерна	Редко	Не часто	Часто, при цитокиновом шторме

Таким образом, ранняя диагностика коронавирусного острого интерстициального пневмонита предотвращает развитие грозных осложнений. Золотым стандартом диагностики является – компьютерная томография лёгких.

**Список литературы.**

1. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции. Версия 5 (08.04.2020).
2. Временные методические рекомендации. Вирусно-бактериальные пневмонии и острый интерстициальный коронавирусный пневмонит /Мустафакулова Н.И., Одинаев Ш.Ф., Бобоходжаев О.И., Хурсанов М.Х., Душанбе, 2020.
3. Временные методические рекомендации. Диагностика и принципы тромболитических осложнений у пациентов с коронавирусной инфекцией / Мустафакулова Н.И., Одинаев Ш.Ф., Рахимов Б.Р. и др., Душанбе, 2020.

*Морозов А.И.,*

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РИСКА РАЗВИТИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ВАРФАРИНА И НОВЫХ ПЕРОРАЛЬНЫХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ**

Кафедра внутренней медицины №1 с курсом клинической фармакологии Медицинской академии имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». Россия.

**Актуальность.** Выход на фармацевтический рынок новых пероральных антикоагулянтов (НОАК) способствовал изменению тактики лечения нарушений ритма. Основным антикоагулянтным препаратом, который использовался в лечении данной патологии, был варфарин, который имел побочные эффекты в виде геморрагических нарушений. По заявлению производителей, НОАК лишены этого недостатка.

**Цель исследования.** Выявить риск развития побочных эффектов в виде геморрагических нарушений при приеме НОАК и варфарина.

**Материал и методы исследования.** На базе кардиологического отделения ГБУЗС «Городская больница №1 им. Н.И. Пирогова» г. Севастополя было проанализировано 580 историй болезни пациентов за 2019 г. с диагнозом «ишемическая болезнь сердца» (ИБС), различные нарушения ритма (постоянная форма ФП – 58 пациентов (10%), пароксизмальная форма ФП – 88 пациентов (15,17%), постоянное трепетание предсердий – 16 пациентов (2,8%), пароксизмальное трепетание предсердий – 16 пациентов (2,8%) и другие формы гетеротропных нарушений – 65 пациентов (11,2%). Количество пациентов мужского пола – 132 (54,3%), женского пола – 111 (45,7%), средний

возраст пациентов – 65,37±11,3 года. Пациентов с наличием артериальной гипертензии (АГ) – 201 (34,7%). Сравнение проводилось по нескольким пунктам: диагноз, коагулограмма, данные общего анализа крови (ОАК), баллы по шкале оценки риска тромбоэмболических осложнений у больных с фибрилляцией / трепетанием предсердий (CHA2D2S2-VASc) и шкале для оценки риска кровотечений (HAS-BLED). Использование только шкалы CHA2D2S2-VASc при подсчете недостаточно объективно в виду отсутствия в ней параметра – продолжительность аритмии. Это может иметь критическое значение в тактике ведения пациентов с персистирующей и постоянной формой ФП.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Антикоагулянтную терапию получало 243 пациента (41,9%), в виде варфарина или одного из препаратов НОАК на протяжении 6-12 мес. Все пациенты, получавшие антикоагулянтную терапию, были разделены на 4 группы, в зависимости от назначенного препарата. Первую группу составили 94 (38,7%) больных, получающих варфарин под контролем МНО; 15 (16%) пациентов в этой группе были с ЭКС. Количество мужчин – 53 (56,4%), женщин – 41 (43,6%). Средний возраст пациентов – 64,44±10,59 года. Пациентов с АГ – 71 (75,5%). Вторая группа в количестве 86 (35,4%) пациентов, принимавших Эликвис (апиксабан). Мужчин было – 45 (52,3%) пациентов, женщин – 41 (47,7%). Средний возраст пациентов – 64,9±11,01 года. Пациентов с АГ – 73 (84,9%). Третья группа в количестве 31 (12,8%) человек принимала Ксарелто (ривароксабан). Количество мужчин и женщин было 16 (51,6%) и 15 (48,4%) соответственно. Средний возраст пациентов - 63±11,85 года. Пациентов с АГ – 28 (90,3%). Четвертую группу составили 32 (13,2%) больных, получающих Прадакса (дабигатран этексилат). Количество пациентов мужского пола – 18 (56,3%), количество пациентов женского пола – 14 (43,7%). Средний возраст пациентов - 69±11,97 года. Пациентов с АГ – 30 (93,8%). Основными факторами развития кровотечений при назначении варфарина стали: повышенная чувствительность к данному препарату, прием лекарственных препаратов и пищевых продуктов, потенцирующих действие варфарина.

**Выводы.** Таким образом, в проанализированных случаях при назначении НОАК отсутствовали геморрагические нарушения, в то время как в других источниках литературы приводился риск кровотечений в 2,7%-3,9% случаев. Однако частота развития кровотечений в различные органы при приеме варфарина составляет 8%, что по схеме встречаемости относится к категории «очень часто» (≥1/10). Из них 1 % определяется как тяжелые кровотечения, а 0,25% - летальные.

#### **Список литературы:**

1. Бокарев И.Н., Попова Л.В. Внутренние болезни. – Медицинское информационное агентство, 2018. – С. 14-15.
2. Гордиенко А.В. Госпитальная терапия. – СпецЛит, 2019. – С. 27-29.
3. Люсов В.А. Госпитальная терапия. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – С. 34-35.
4. Моисеев В.С., Мартынов А.И., Мухин Н.А. Внутренние болезни. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – С. 47-48.

*Мукармова Д.А., Ёдгорова М.Дж., Каюмов Б.Ю.*

### **ХУСУСИЯТҲОИ ХИЗМАТРАСОНИИ КҶМАКИ АВВАЛИЯИ ТИББӢ САНИТАРӢ ДАР ДЕҶОТ**

Кафедраи тибби оилавии №2, МДТ ДДТТ ба номи Абӯалии ибни Сино. Тоҷикистон

Баъд аз ноил гаштан ба истиқлолият аз сабабҳои номусоиди соҳаҳои иқтисодиву иҷтимоӣ дар ҷумҳуриямон ислоҳот дар соҳаи тандурусти гузаронида шуд. Ин ислоҳот пеш аз ҳама, барои бештар намудани фаъолияти тиббӣ дар сатҳи кӯмаки аввалияи тиббии санитарии равона карда шудааст. Мо аз духтурони минтақавии соҳавӣ баъд аз омӯхтани фанни тибби оилавӣ ҳамчун табибони оилавӣ фаъолият карда истодаем. Инчунин марҳила ба марҳила ин фаъолиятро ба роҳ монда, табибон ва ҳамширагонро тибқи талаботҳои имруза ҳамчун табиб ва ҳамшираи тиббӣ оилавӣ тайёр намуда истодаем.

Маркази саломати деҳоти Ҷамоати “Россия”-и н. Рудақӣ яке аз марказҳои саломатии калонтарин ба ҳисоб рафта, фаъолияти корияшро аз соли 2017 ум бо бизнес нақша сар кард. Дар деҳаҳо аз ҳисоби занҳо ва мардҳои фаъол, дастаи ҷомеавии саломатӣ ташкил карда шуда, барои баланд бардоштани дониш ва рафтори аҳолии оиди саломатӣ вобаста, ба омилҳои ҳафви паҳншавии бемориҳои идорақунандаи кӯдакона, сари вақт фарогирӣ занҳои ҳомила мувофиқи стандартҳои миллий, инчунин гирифтани пеши роҳи фавти модарон, сари вақт муайян ва таъбири бемориҳои бештар вохурандаи кӯдакон, баланд бардоштани сифати хизматрасонӣ аз рӯи бизнес нақшаи тандурустӣ дуруст ба роҳ монда шуд. Пеш аз қабул кардани бизнес нақша проблемаҳои ҷойдоштаи тиббии ҷамоатро бо иштироки фаъолони деҳа дар байни аҳолии ва аз тарафи кормандони марказ муайян карда шуд. Фаъолияти корӣ аз гуруҳбандии аҳолии вобаста аз сину сол ва чинс, дар ҳар як деҳа алоҳида тартиб дода шуда, ба пешравии ҳеле назаррас ноил гаштем. Дар ҷамоат як маркази саломатӣ, чор бунгоҳҳои саломатӣ барои бештар аз 44334 нафар аҳолии хизмат мерасонад. Соли 2020 аҳолии чинси мард 50,9%, чинси зан бошад 49,1% ро ташкил намуда, кудакони синни то 1 сола ҳамагӣ 992 нафар; аз 1 то 4 сола ҳамагӣ 4717 нафар, кудакони аз 5-то 14 сола 9789 нафар, аз 15 сола то 49 сола мардҳо 11403, занҳо 11337 нафар, аз 50 сола то 60 сола мардҳо 1812, занҳо 1721 нафар, аз 60 сола боло мардҳо 1340, занҳо 2564 нафарро ташкил намуд. Дар сохторӣ аҳолии 12,8% кудакони синни то 5 сола, 25,5 % бошад занҳои қобили таваллуд мебошанд. Ин гуруҳҳои аҳолии нисбатан ба дигар гуруҳҳо ба кӯмаки аввалияи тиббии санитарии бештар ниёз доранд, бинобар ин мақсадҳои бизнес нақша пеш аз ҳама ба эҳтиёҷоти ин ду гуруҳи асосӣ равона карда шуд. Дар марказ 15,5 воҳиди корӣ табибони оилавӣ ва 40,5 воҳиди кори кормандони миёнаи тиб, ки дар ҳуди марказ ва дар бунгоҳҳои тиббӣ фаъолият менамоянд. Марҳила ба марҳила чи табибон ва чи ҳамширагон ба таҳсил оид ба тиббӣ оилавӣ фаро гирифта мешаванд. Табибон ва ҳамширагон тиб фаъолияти кориро бо аҳолии дуруст ба роҳ монданд. Аҳолии ҳангоми зарурият сари вақт ба духтурон ва ҳамширагон оилавӣ муроҷиат менамоянд. Соли 2017 маркази саломатӣ фаъолиятро аз рӯи бизнес нақша дар сатҳи КАТС, барои пешравии кор нисбати бехтару, сари вақт расонидани кӯмаки аввалияи тиббии санитарӣ, қорҳои фаҳмондадихи ба қисми ниёзмандон аз рӯи ҳадафҳои асосие, ки суръати иҷрошавон паст буданд ба роҳ монданд.

Мақсади ҳадафи аввалин, афзудани шумораи кӯдакони эмкардашуда буда, муддати се соли корӣ нишондиҳандаҳои иммунизатсияи кудакон аз 60,6% ба 89,0% зиёд гардид. Фарогирии кӯдакон бо иммунизатсия ОПВ1, Гепатити В-1 ва БЦЖ 98% иҷро шуд. Бештар барои гузаронидани иммунизатсияҳои пентаваксинаи якум, дуом ва сеюм душворӣ пайдо мешуд, ки ин ҳам ислоҳ шуд. Баъд аз як ё ду баҳши табобатҳои асабшиносон ба кӯдакони осеби мағзи сар дошта ба эмгузарони фарогирифта шуданд. Кудакони то 3 моҳа ба бемориҳои роҳҳои нафас, диарея кам дучор мешуданд, бинобар ҳаҷин аксарияти кудакон то 3 моҳагӣ бо иммунизатсияи пентаваксинаи фаро гирифта шуданд. Фарогирии иммунизатсия 1-пента аз 59,9% то 78,5%, дуом ва сеюм низ аз 75,5% то 88,7% иҷро шуд. Фарогирии кудакон бо иммунизатсия бо вакцинаҳои 5-ОПВ, 1-ИПВ, 2-Ротовирус, 1-сурхча ва гулафшон ба 96,6% расида, назар ба солҳои пешин хеле ва хеле бештар ҳисобида шуд. Иммунизатсияҳои такрорӣ қарийб, ки пурра 98% иҷро шуд. Амали гардонидани ин кор, огоҳ намудан ва додани иттилоот дар бораи иммунизатсия ба ҳамширагонӣ оилавӣ ва аҳли ҷамоат буд. Дар бораи бемориҳои идоракунанда бо табибон, ҳамширагон ва бо фаъолони деҳаҳо семинарҳо ташкил карда шуда, инчунин мардуме, ки иммунизатсияро эътироф намекарданд вохуриҳо, корҳои фаҳмондадиҳӣ ба роҳ монда шуд. Дар навбати худ ҳамширагонӣ оилавӣ водор карда шуданд, ки ҳар моҳ ҳисоботро дар бораи иммунизатсия ба ҳамшираи калони марказ ё ба маркази иммунизатсия супоранд.

Ҳадафи дуом, ин ҳифзи солимии занҳои ҳомиладор буда, барои баланд бардоштани маълумотнокии оила ва ҷамъият, зиёдшавии ҷалби занон бо ёрии тотаваллуди сари вақтӣ, иттилоот оиди стандартҳои меъёрии қабулшуда, ташрифотҳои сари вақтӣ ба маркази саломатӣ ва ё бунгоҳҳои саломатӣ ба роҳ монда шуд. Ба занҳои ҳомиладор дастурҳои методӣ ҳангоми ташрифоти аввал дода шуда, ҳангоми пайдо шудани аворизҳои сари вақт мурочиат карданро омузондем. Ташрифоти якум ва гирифтани назорат то 12 ҳафтаи ҳомилагӣ ва ташрифотҳои оянда дар 18-20; 26; 30; 34;36; 38; 40 ҳафтаи ҳомиладорӣ ба амал оварда шуд. Ҳомиладорон то 12 ҳафтаи ҳомиладорӣ 94,5% фарогирифта шуданд. Ба занҳои ҳомиладор, шавҳаршон ва ба аҳли оила корҳои фаҳмондадиҳӣ оиди оризаҳои ҳомила фаҳмонида шуд, ки ҳангоми аворизҳои ҳомиладорӣ сари вақт ҳомиладорон ба табибони худ мурочиат намуданд. Иштироки тамоми аҳли оила ва ҷамъиятро то таваллуди кудак ба роҳ монда шуд. Корҳои зиёде фаҳмондадиҳӣ бо аҳли оила оиди пешгириҳои аворизҳои дар давраҳои ҳомиладорӣ ва пешгирии фавти модариро гузаронида шуд. Баъд аз ин корҳои шумораи фарогирии сари вақтӣ ҳомиладорон аз 70,8% то 94,3% зиёд шуда, бо аворизҳои зерин презклампсияи муътадил 14 нафар занҳои сари вақт бистари кунонида шуда, таваллуд карданд, 1-нафар бо эклампсияи вазнин бо бемории гломерулонефрит намуди гипертоникӣ дар 28 ҳафтаи ҳомиладорӣ ба марҳилаи дуом бистари ва ҷарроҳӣ карда шуд, занро баъдан ба шӯъбаи бемориҳои дарунӣ гузарониданд барои давом додани табобат. Чор нафар занҳои ҳомиладор, ки дар сеюмин марҳилаи ҳомиладорӣ баъд аз 28-30 ҳафта ба назорат гирифта шуданд (онҳо аз дигар ноҳияҳо ба ҷамоатҳо ба мо ворид шуданд) як нафар бо камхунӣ дараҷаи вазнин ба шӯъбаи патологияи ҳомиладорон ба марҳилаи сеюм, як нафар бо БСГ пиелонефрити калкулёзӣ дар ҳафтаи ҳомиладорӣ 35-36 ҳафта бистари карда шуданд. Ба занони ҳомилае, ки хавфи хунравии акушери дошта (паритети баланд, ҳомилаи бисёртифта, тифли калон, хунравӣ дар собика, презклампсия, бемориҳои хун) бистаригардонии тотаваллуди дар муҳлати 37-38 ҳафтаи ҳомиладорӣ гузаронида шуд. Инчунин се ҳолати хунравӣ ҳангоми пеш аз муҳлат ҷудошавӣ ҳамроҳаки дуруст ҷойгир шуда, дар ҳафтаҳои 35-38 ҳафтаи ҳомиладорӣ сари вақт ба таваллудхонаҳо бистари шуданд, модар ва тифл зиндаю саломат аз таваллудхона бароманд. Дар байни занҳои ҳомила бемориҳои пиелонефрити музмин аз 6,6% то ба 4,2% кам шуда, сари вақт табобатҳояшонро аз духтурони бемориҳои даруни ва нефрологҳо гирифта, дар охири ҳомиладорӣ бе авориз таваллуд карданд. Бемориҳои варидӣ аз 8,5% то 4,2% , ҷоғари эндемикӣ аз 25% то 12% , камхунӣ норосогӣ оҳан аз 31,0% то 24,0%, паст шуд. Ҳамаи ҳомиладорон чи бо мақсади табобат ва чи бо мақсади пешгирии камхунӣ бо маводи доруғии сульфати оҳан бо туршии фолат пурра таъмин карда шуданд. Дар нагичаи кор фавти модарӣ дар ҷамоат муддати се соли охир дида нашуд.

Ҳадафи сеюми бизнес нақша ин баланд бардоштани дониши ҷомеа дар бораи бемориҳои шадиди роҳҳои нафас ва диарея дар кудакон буда, мурочиати саривактӣ онҳо ҳангоми пайдо шудани аломатҳои беморӣ буд. Корҳои фаҳмондадиҳӣ дар байни аҳоли оиди пешгирии ва сари вақт гирифтани табобат аз рӯи меъёрҳои стандартӣ муолиҷаи сироятҳои шадиди респираторӣ ва диарея ба роҳ монда шуда, дар маркази саломатӣ ҳуҷраи ҳамбастагии кудакон ташкил карда, як духтури оилавӣ ва ҳамшираи тиббӣ ба ин ҳуҷра вобаста шуданд. Бо аҳоли алаҳусус бо занҳо, корҳои фаҳмондадиҳиро оиди пешгирии ин бемориҳо, муҳимияти сийнамакони, тайёр кардан ва додани хурокҳои иловагӣ аз синни 6 моҳагӣ, нигоҳубини кудакон, маҳсу машқ ва обутоби кудакон ва дигар тавсияҳоро оиди инкишофи кудакон доданд. Инчунин ҳангоми пайдо шудани аломатҳои беморӣ сари вақт ба табибони оилавӣ мурочиат карданро фаҳмонида шуд. Модаронро барои расонидани ёрии тодухтурии аввалиндараҷа ҳангоми хароратбаландӣ, қайқуни, шикамравӣ машварату семинарҳо гузаронида шуд. Инчунин сари вақт додани намақобҳои даҳонӣ ҳангоми сар шудани диареяҳо, яъне пешгирии ва начот аз камобшавӣ бадани кудак оғохонидани шуданд. Бинобар дуруст ба роҳ мондани корҳои фаҳмондадиҳӣ ва фаъолияти дурусти табибони оилавӣ ҳар деҳа ва ҳуҷраҳои обиштагарӣ, вазниншавӣ ва фавти кудакони бо бемориҳои роҳҳои нафас ва диарея то синни 5 сола муддати 3 сол ба қайд гирифта нашуд. Дар рафти кор бо бемориҳои шадиди роҳҳои болои нафас дар кудакони то 1 сола аз 34% то 18,5% паст шуда, ҳолатҳои илтиҳоби шуш муддати 3 сол аз 16% то 7,3% паст шуд. Аз илтиҳоби меъдаву руда табобат бо нақшаи Б аз 15% то 7,8%, бистарикунони барои гирифтани табобат бо нақшаи В аз 6,8% то 2,5% паст шуд.

Соли 2020 ум ҳадафи қабулкардаи МСД “Россия” ин сари вақт муайян кардан, назорат ва табобати бемориҳои дилу рағҳо ва диабетӣ канд мебошад.

Адабиёт:

1. Мачмӯи дастурҳои клиникӣ оид ба ташхису табобати беморон дар сатҳи кӯмаки аввалияи тиббию санитарӣ/(нашри 3 бо илова) ВТ ва ҲИА ҚТ, ш. Душанбе -2014
2. Ёрии то валодати ҳангоми ҳомилагӣ физиологӣ ва аворизҳои ҳомиладорӣ. Душанбе 2018.

**Муминджонов С.А., Одинаев Ш.Ф. Юнусов И.А.**  
**ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА И КЛЕТОЧНАЯ ТЕРАПИЯ**  
 Кафедра внутренних болезней №1 ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино».  
 Лаборатория стволовых клеток ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино».  
 Таджикистан

**Актуальность.** Ишемическая болезнь сердца (ИБС) признана основной причиной смертности в современном мире. Каждый год от сердечно-сосудистых заболеваний умирает больше людей, чем от рака, вируса иммунодефицита человека, диабета и травм вместе взятых. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является основным компонентом сердечно-сосудистых заболеваний, в результате чего ежегодно погибает более миллиона жизней [1]. Несмотря на значительные успехи в медицине, сердечно-сосудистые заболевания продолжают расти, а ишемическая болезнь сердца является ведущей причиной смерти и инвалидности во всем мире. Таким образом, продолжают активные усилия по созданию эффективных терапевтических методов, которые улучшили бы как качество жизни, так и выживаемость в этой популяции пациентов. Новые методы лечения исследуются не только для защиты миокарда от ишемии-реперфузии, но и для регенерации сердца. Терапия стволовыми клетками, такая как возможное использование мезенхимальных стволовых клеток человека и индуцированных плюрипотентных стволовых клеток и их экзосом, позволит не только обратиться к молекулярным механизмам кондиционирования сердца, но и разработать новые методы лечения ишемической болезни сердца [5]. Использование аутологичных мононуклеаров костного мозга (АМКМ) в клинической практике началось благодаря работам В. Strauer в 2002 г. Доказана эффективность применения этого метода у больных с ишемической и дилатационной кардиомиопатиями с высоким функциональным классом сердечной недостаточности [5] и постинфарктным кардиосклерозом [2,4]. Несмотря на клинические улучшения после клеточной терапии, создается необходимость изучения и регенерации миокарда [3]. Таким образом, наряду с клиническими улучшениями создается необходимость изучения перфузии миокарда с целью выявления регенерации миокарда.

**Цель исследования:** изучить качество жизни и оценить степень регенерации миокарда у больных с постинфарктным кардиосклерозом.

**Материал и методы.** Нами было проведено стационарное обследование и лечение 40 пациентов с ИБС, постинфарктным кардиосклерозом с применением клеточной терапии (аутологичные стволовые клетки костного мозга - CD 133). Среди обследованных преобладали мужчины – 30 (75%) больных (средний возраст 62 года) и 10 (25%) женщин (средний возраст 57 года). Средняя продолжительность ИБС составила у мужчин 4,6±0,5 года, у женщин – 5,6±0,2. После проведения клеточной терапии, на фоне традиционной медикаментозной терапии все больные получали эстрадиол в суточной дозировке 0,75 мг в течение года. Всем пациентам было проведено ЭКГ, ЭхКГ, ВЭМ, коронарография, и 15 больным была проведена сцинтиграфия миокарда. На сцинтиграфии было исследовано 3 области сердца: передне-перегородочная, ниже-перегородочная и верхушечная. Аутологичные стволовые клетки костного мозга (CD 133+) были выделены иммуномагнитным методом системой MACS. Характеристика больных приведена на таблице 1.

Таблица 1.-Характеристика больных

Показатели	ИБС (N=40)	
	абс.	абс. %
Средний возраст (лет)	59,5 ± 14.5	
Средняя длительность анамнеза (лет)	5.1±0,6	
Мужчины	30	75
Женщины	10	25
Фибрилляция ЛЖ	5	12,5
	12	30
	28	70
Количества ИМ в анамнезе	40	100
Постинфарктный кардиосклероз	40	100
	--	-
	12	30
	20	50
	8	20

**Результаты исследования и их обсуждение.** Через год после проведения клеточной терапии больные чувствуют себя лучше, некоторые больные перестали принимать нитроглицерин, наблюдается снижение стенокардии напряжения на классы ниже (рисунок 2)

Рисунок 2.-динамика показателей стенокардии функциональных классов (ФК)

	Исходный (n=40)	После лечения (n=40)
I ФК	0 (0%)	10 (25%)
II ФК	15 (37,5%)	14 (35%)
III ФК	20 (50%)	16 (40,%)
IV ФК	5 (12,5%)	0 (0%)
Всего	40	100 %

У всех больных отмечался достоверный рост ФВ в отдаленный период, отмечается прирост на 9%. Порог мощности при проведении тредмил теста по протоколу Bruce от 67 Вт вырос до 250 Вт. 15 пациентам терапии и через год была проведена сцинтиграфия. Средний показатель перфузии миокарда у обследуемых по отдельным областям сердца до лечения составлял 62,12%, 52,75% и 52,37% в передне-перегородочной, нижне-перегородочной и верхушечной областях соответственно. Через год после клеточной терапии средняя перфузия миокарда составила 67,37%, 60% и 59,75% в передне-перегородочной, нижне-перегородочной и верхушечной областях соответственно (рисунок 1). А Средний показатель перфузии всех трех сегментов миокарда увеличился на 10,62%.

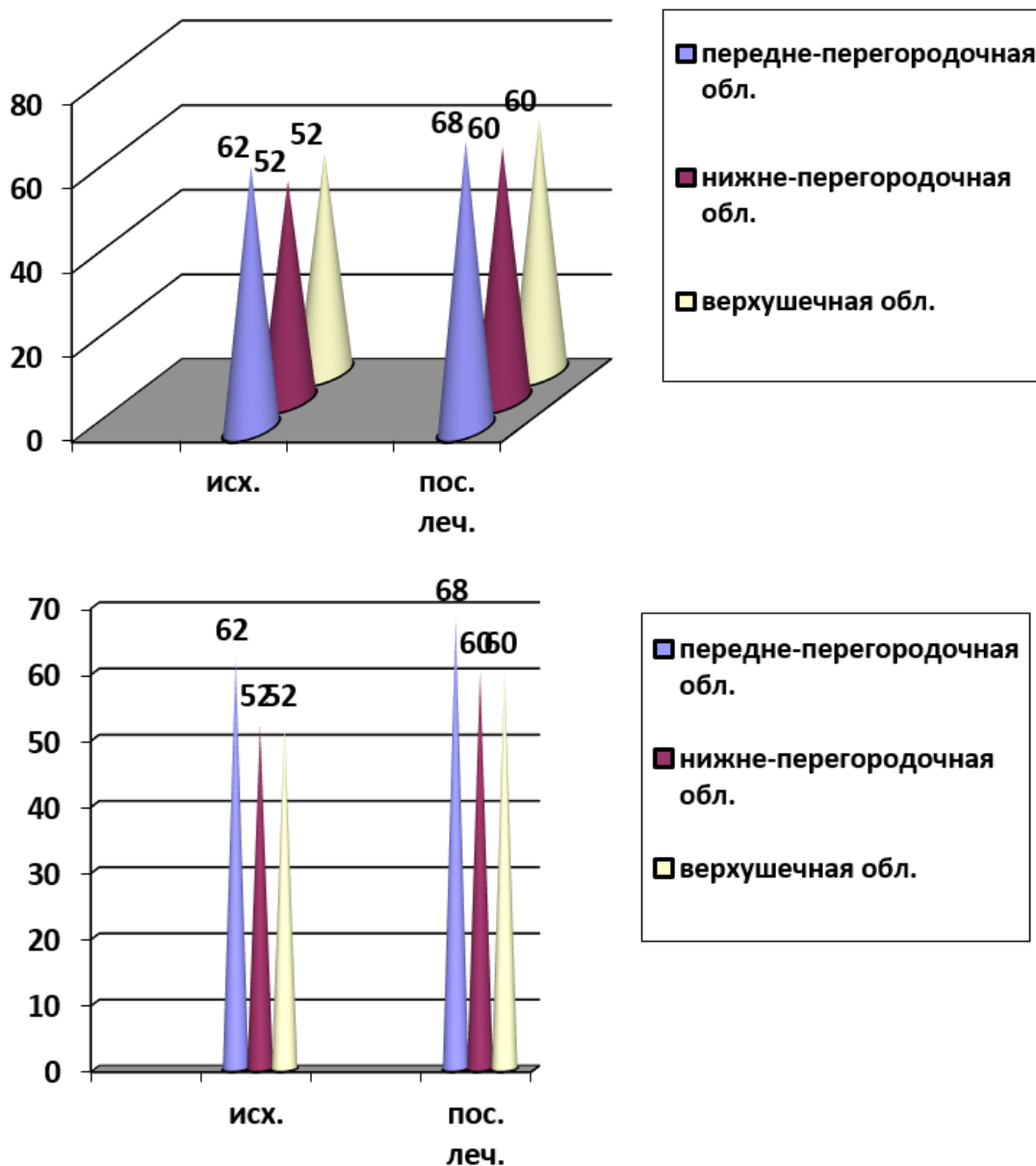


Рисунок 1. Показатель средней перфузии миокарда до и после лечения

**Выводы.** Таким образом, применение аутологичных стволовых клеток костного мозга можно считать безопасным и эффективным методом лечения постинфарктного кардиосклероза, с целью восстановления утраченного миокарда после инфаркта. Применение сцинтиграфии миокарда является достоверным методом оценки регенерации миокарда после клеточной терапии.

#### Список литературы.

1. Konoplyannikov M. et al. Mesenchymal stem cell therapy for ischemic heart disease: Advances and challenges //Current Pharmaceutical Design. – 2018. – Т. 24. – №. 26. – С. 3132-3142.
2. Kurbonov U. et al. Intracoronary infusion of autologous CD133+ cells in myocardial infarction and tracing by Tc99m MIBI scintigraphy of the heart areas involved in cell homing //Stem Cells International. – 2013. – Т. 2013.
3. Michler R. E. The current status of stem cell therapy in ischemic heart disease //Journal of Cardiac Surgery. – 2018. – Т. 33. – №. 9. – С. 520-531.
4. Suhaily A. Muminjonov et al. Usage of autologous hemopoietic stem cell (CD133+) for treatment in post-infarction cardiosclerosis //Cellular Therapy and Transplantation. – 2017. – Т. 6. – №. 3 (20).
5. Terashvili M., Bosnjak Z. J. Stem cell therapies in cardiovascular disease //Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia. – 2019. – Т. 33. – №. 1. – С. 209-222.

**ПРИМЕНЕНИЕ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО СИНДРОМА ПРИ COVID-19**

Лаборатория стволовых клеток ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино  
Кафедра внутренних болезней №1 ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино.  
Таджикистан

**Введение.** Причиной коронавирусной болезни 2019 (SARS Covid-19) является SARS Cov-2. Данный вирус имеет оболочку, содержит одноцепочечную РНК относящийся к семейству Coronaviridae. Вирусы данного семейства вызывают такие известные синдромы, как ближневосточный респираторный синдром (MERS) и острый респираторный синдром (SARS). Однако, SARS Cov-2 до декабря 2019 года не было известно и тоже вызывает острый респираторный синдром (SARS Covid-19). 11 марта 2020 года всемирной организацией здравоохранения было объявлено о пандемии данного заболевания. Данный вирус вызывает воспаление слизистых дыхательных путей, температуру и кашель у большинства заразивших. Тем не менее, у некоторых пациентов данные симптомы сопровождаются пневмонией и острым респираторным дистресс синдромом (ОРДС), который и является в основном причиной смертности данного заболевания из за цитокинового шторма [2].

Тяжелые случаи COVID-19 обычно характеризуются повышенной дисрегуляцией провоспалительных цитокинов и хемокинов, aberrantными клеточными иммунными ответами, аномальными процессами коагуляции, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью, повреждением органов и даже смертью. Чрезмерные иммунные ответы, вызванные инфекцией SARS-CoV-2 у хозяина, участвуют в патогенезе полиорганного поражения. Патологические изменения, связанные с ОРДС, в основном представляют собой повреждение альвеолярно-капиллярной мембраны, повышенную проницаемость, приводящую к воспалительному экссудату в альвеолах, эпителиальному и интерстициальному отеку, отеку легких, нарушению диффузии углекислого газа и нарушению газообмена. Эта патология приводит к трудноизлечимой гипоксемии, которая в конечном итоге приводит к дыхательной недостаточности [4]. Возможный механизм показан на рисунке 1.

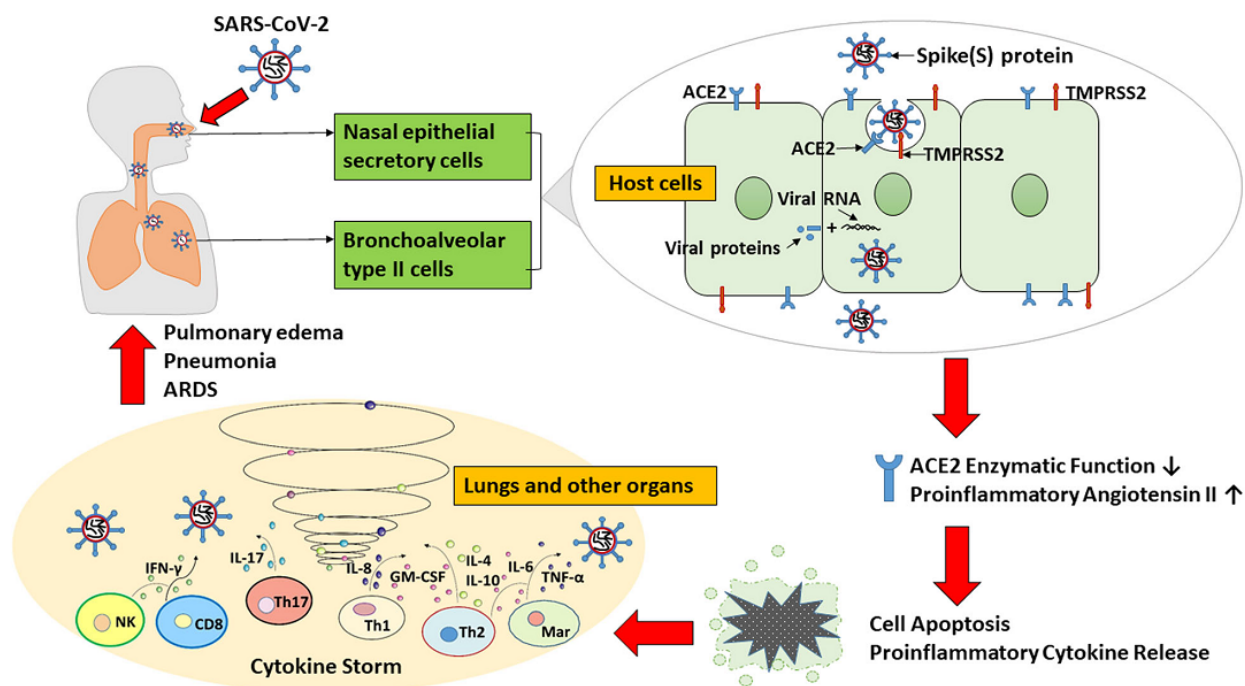


Рисунок 1. Механизм действия SARS Cov-2. Рисунок взят из статьи Kun Xiao et al. 2020.

Вирус SARS-CoV-2 попадает в дыхательные пути. Белок S на поверхности вируса связывается с секреторными клетками носового эпителия и мембранным белком ACE2, который в большом количестве содержится в бронхоальвеолярных клетках типа II. В последствии, SARS-CoV-2 проникает в клетку хозяина через фагоцитоз, тем самым частично или полностью отменя ферментативную функцию ACE2 и увеличивая концентрацию провоспалительного ангиотензина II. Высокая концентрация ангиотензина II в интерстиции легких способствует апоптозу, высвобождает провоспалительные цитокины и вызывает воспалительную реакцию [4].

**Мезенхимальные стволовые клетки и SARS-Cov-19**

Считается, что МСК имеют широкое клиническое применение и перспективы, в том числе для лечение ОРДС. МСК обладают широкой биоактивностью, включая восстановление поврежденных тканей, иммуномодуляцию, увеличение клиренса альвеолярной жидкости и регуляцию проницаемости эндотелия легочных сосудов. Несмотря на то, что у МСК есть широкий спектр источников, таких как костный мозг, пуповина, жир, амниотическая оболочка, менструальная кровь и другие ткани, они имеют значительное сходство. Они обладают способностью самообновления, дифференцировки в различные виды клеток и иммуносупрессии. Эти клетки дифференцируются в остеоциты, хондроциты и адипоциты в соответствующей индукционной среде. Было показано, что многие секретируемые факторы МСК, тесно связаны с иммунной регуляцией [1,3].

Как уже упоминалось, при COVID-19 может возникнуть чрезмерная иммунная реакция, производя большое количество воспалительных факторов, в том числе иммунных клеток и цитокинов, вызывающие цитокиновый шторм. Вероятно, терапия МСК может предотвратить бурное высвобождение цитокинов иммунной системы. Кроме того, МСК могут восстанавливать легочное микроокружение, защищать альвеолярные эпителиальные клетки, предотвращать фиброз легких и вылечивать дисфункцию легких и пневмонию при COVID-19. Иммуномодулирующие свойства МСК обусловлены низким уровнем конкуренции антигена МНС класса I с высвобождением интерферона- $\gamma$ , индоламина-2,3-диоксигеназа, трансформирующего фактора роста  $\beta$ , IL6, IL10 и простогландин E2 [1,2]. Распознавание рецептора АПФ 2 белками данного вируса является запускающим механизмом патогенеза COVID-19. Другим фактором проникновения SARS-Cov-2 в клетку хозяина является клеточный фермент TMPRSS2 (рисунок 1) [5]. Недавние исследования показывают, что МСК не имеют рецептора АПФ 2 и фермента TMPRSS, чем объясняется их устойчивость к SARS-Cov-2 [5].

Хотя было приложено много усилий, чтобы понять терапевтическую роль МСК при ОРДС, механизм действия еще полностью не выяснены. Исследование молекулярного механизма МСК в лечении ОРДС имеет большое значение для клеточной терапии на основе МСК. Многие доклинические исследования подтвердили терапевтический эффект МСК при ОРДС [4].

Недавно было проведено исследование в Шанхайском университете и Институтом фундаментальных медицинских наук Китайской академии медицинских наук [6]. Перед внутривенным введением МСК суспендировали в 100 мл физиологического раствора, общее количество трансплантированных клеток рассчитывали из расчета  $1 \times 10^6$  клеток на килограмм веса. Трансплантация клеток была произведена в то время, когда симптомы и / или признаки все еще ухудшались, даже при консервативном лечении. Инъекция производилась около сорока минут со скоростью  $\sim 40$  капель в минуту. Пациенты оценивались исследователями в течение 14 дней. Клинические, лабораторные и радиологические результаты были зарегистрированы подготовленной группой врачей. Подробная запись включала первичные данные по безопасности (инфузионные и аллергические реакции, вторичная инфекция и опасные для жизни нежелательные явления) и первичные данные об эффективности (уровень вариации цитокинов, уровень С-реактивного белка в плазме и насыщение кислородом). Вторичные результаты эффективности в основном включали общее количество лимфоцитов и субпопуляции, КТ грудной клетки, частоту дыхания и симптомы пациента (особенно лихорадку и одышку). Кроме того, были изучены терапевтические меры (например, противовирусные препараты и респираторная поддержка) и результаты.

Иммуномодулирующая функция МСК способствовала основному результату эффективности, и трансплантация МСК дала впечатляющие положительные результаты. Для первичных результатов у пациента №1 в критически тяжелой форме уровень С-реактивного белка в плазме снизился с 105,5 г / л (30 января) до 10,1 г / л (13 февраля), что свидетельствует о быстром уменьшении воспаления. Насыщение кислородом без дополнительного кислорода увеличилось с 89% (31 января) до 98% (13 февраля), что указывало на то, что легочные альвеолы восстановили функцию воздухообмена.

Вторичные результаты также улучшились. Рассматривая, например, критически тяжелого пациента №1, лимфопения значительно улучшилась после трансплантации стволовых клеток. Пациент был изолирован в изоляторе больницы с артериальной гипертензией 3 степени. 1 февраля биохимические показатели в анализе крови показали, что активность аспарагиновой аминотрансферазы, креатинкиназы и миоглобина резко возросла до 57 Ед / л, 513 Ед / л и 138 нг / мл соответственно, что указывает на серьезное повреждение печени и миокарда. Однако уровни этих функциональных биохимических показателей были снижены до нормальных контрольных значений через 2-4 дня после лечения [6].

### **Заключение**

Иммуномодулирующие и противовоспалительные свойства МСК в лечении респираторных заболеваний описаны в 17 завершенных клинических исследованиях, а также в этой связи зарегистрированы более 70 исследований (<https://clinicaltrials.gov>). Таким образом, применение клеточных технологий может стать потенциальным методом при лечении COVID-19. Такое лечение может уменьшить смертность больных и привести к быстрому выздоровлению. Тем не менее, рентабельность и время терапевтической подготовки являются предметом обсуждения для лечения COVID-19 на основе МСК, но, безусловно, жизнь человека более достойна, а COVID-19 представляет собой опасность. Следовательно, клиническое использование стволовых клеток, особенно МСК, может быть одним из самых идеальных терапевтических средств или комбинация методов лечения пациентов с COVID-19.

### **Литература**

1. Golchin A. Mesenchymal stem cell therapy for COVID-19: present or future/A. Golchin, E. Seyedjafari, A. Ardeshiryajimi //Stem cell reviews and reports. – 2020. – P. 1-7.
2. Mahmood S. Choudhery Stem cell therapy for COVID-19: Possibilities and challenges/ Mahmood S. Choudhery, David T. Harris//Cell biology international.- 2020.
3. Mechanisms underlying the protective effects of mesenchymal stem cell-based therapy/ X. L. Fan [et al.]// Cellular and Molecular Life Sciences.-2020.-P. 1-24.
4. Mesenchymal stem cells: current clinical progress in ARDS and COVID-19// K. Xiao [et al.]// Stem cell research & therapy.-2020. V. 11(1). P. 1-7.
5. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor/ M. Hoffmann [et al.]// Cell.-2020.
6. Zhu, R., Hou, W., Feng, Y., Yang, Y., Han, Q., ... & Fan, J. (2020). Transplantation of ACE2-mesenchymal stem cells improves the outcome of patients with COVID-19 pneumonia/ Z. Leng [et al.]// Aging and disease.-2020.-V. 11(2). P. 216.



*Муниева С.Х., Самадзода У.С., Артыкова Н.К., Сайдаминов Н.*  
**САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ВОПРОСЫ ВОСПИТАНИЯ, КАК МЕРА  
ПРОФИЛАКТИКИ ИНФЕКЦИЙ КОЖИ И ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ  
ПОЛОВЫМ ПУТЕМ СРЕДИ МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ**

Кафедра дерматовенерологии с курсом косметологии ГОУ ИПСОЗ РТ,  
Кафедра стоматологии медицинского колледжа при медико-социальном институте Таджикистана  
Городской центр кожных и венерических болезней г. Душанбе.  
Таджикистан

Значение инфекционной патологии, как одного из основных критериев здоровья населения, признано всем мировым медицинским сообществом. Распространенность инфекций является важнейшим компонентом «индекса здоровья», а усилия, направляемые на сокращение заболеваемости, рассматриваются ВОЗ как меры по «сохранению здоровья нации». (1, 2, 3)

Раньше считали, что именно дерматовенерологи стали одними из инициаторов и активных проводников гигиенического обучения и воспитания населения и остаются ими и поныне.

Санитарно-гигиеническая пропаганда тем действенна, чем точнее определен уровень гигиенических знаний, различные особенности гигиенического поведения отдельного человека или целого коллектива, мотивы тех или иных поступков, интересы в отношении охраны здоровья.

Эволюция этих знаний, поведения и интересов теснейшим образом связана с физиологическими и психологическими особенностями, присущими каждому полу, возрасту, профессии и т.д.

**Целью исследования.** Изучение потребности различных целевых групп в профилактических услугах по вопросам ИППП и оценки современного состояния профилактической работы в КВУ.

**Материал и методы исследования.** Проведено социологическое анкетно-статистическое исследование 120 респондентов в возрасте от 16 до 35 лет. Инструментом исследования явилась оригинальная анкета-опросник, разработанная авторами.

**Результаты исследования.** Нами был проведен опрос среди населения, который показал, что наряду с высоким уровнем гигиенических знаний по профилактике многих инфекционных заболеваний, опрошенные имели весьма слабую осведомленность по вопросам предупреждения инфекций, передаваемых половым путем и некоторых кожных болезней.

Среди опрошенных в возрасте от 16 до 24 лет в браке не состояли (75,3%), в возрасте от 25 до 35 лет 81,7% жили в гражданском, либо официально зарегистрированном браке. Из них 1/3 (35,3%) имели среднее образование, 37,5% — неполное высшее, 20,2% — высшее, остальные 7% — неполное среднее либо среднее специальное образование.

По субъективной оценке состояния своего сексуального здоровья 92,1% молодых людей оценили его как хорошее и лишь 4,9% — как удовлетворительное и 3,0% — как плохое.

Основными источниками информации об ИППП были сведения, полученные от медицинских работников во время лекций и бесед 32,5%, 54,8% использовали Интернет-сайты. Вместе с тем 61,7% опрошенных указали на необходимость дополнительной информации о методах профилактики ИППП.

Указали, что наиболее полезными разделами информации об ИППП были бы сведения об основных проявлениях заболеваний - 71,9% и методах индивидуальной профилактики ИППП - 54,6%. Почти 29,2% опрошенных хотели бы знать о менее опасных и безопасных видах секса. Информацию о правильном использовании барьерных методов профилактики ИППП хотели бы иметь 19,7% респондентов.

Наиболее предпочтительной формой получения информации 73% опрошенных считают индивидуальные консультации специалистов, а также получение информационных материалов в медицинских учреждениях (47,3% респондентов). Несмотря на молодой возраст, 27,4% опрошенных по поводу проблем, связанных с ИППП, обращались ранее к различным специалистам, в том числе к венерологу (9,8%), гинекологу (15,2%), урологу и сексопатологу (7,1%).

Основными целями посещения этих специалистов были профилактическое обследование на ИППП (52,3%) и обращение по поводу признаков заболевания с целью диагностики и лечения (18,8%).

За советами к врачам по поводу профилактики ИППП и получения сведений о здоровом образе жизни обращались только 7,2% респондентов.

Во время посещения специалистов в 78,3% случаев вопросы врачей касались используемых методов профилактики.

Удовлетворительную оценку своей осведомленности в вопросах профилактики ИППП дают 68,6% опрошенных.

В настоящее время многие больные с заразными кожными заболеваниями и инфекциями, передающимися половым путем обращаются к врачу подчас уже в запущенных случаях. Например, среди опрошенных больных с папилломатозом, более 80% обратились к врачу через несколько лет после начала заболевания. Мотивы несвоевременного обращения, связаны, прежде всего, с отсутствием у населения настороженности в отношении первичных характерных признаков заболеваний. Кроме того, более 1/3 больных занимаются самолечением по собственной инициативе или по чьему-либо совету.

Следует особо отметить недостаточное внимание к половому воспитанию, как со стороны медицинских работников, так и со стороны педагогов. Между тем половое развитие детей и подростков и становление генеративной функции в значительной степени зависят от того, насколько правильно ребенок воспитывался в этом отношении в семье, дошкольном учреждении и школе.

**Выводы.** Таким образом, санитарно-просветительная работа является одним из основных звеньев комплекса мероприятий по борьбе с кожными и венерическими болезнями.

В современной эпидемической обстановке особую значимость, помимо своевременной диагностики и лечения ИППП, приобретает профилактическая работа. В зависимости от того, на каком этапе осуществляется вмешательство, возможны три типа или уровня профилактики: первичная - устранение факторов риска; вторичная - раннее обнаружение и лечение болезни и третичная - уменьшение осложнений.

Первичная профилактика предупреждает само возникновение болезни, устраняя ее причины. В отношении ИППП - это обучение здоровому образу жизни и безопасному сексуальному поведению.

#### Список литературы.

1. Струин Н.Л., Белявский А.Р., Струина Н.Н. Система управления эпидемиологическими рисками при социально значимых инфекциях//ЗНисо, 2017, № 2. С.20-24
2. Сырнева Т.А. и др. Опыт работы информационно-управленческой системы по освидетельствованию иностранных граждан в Свердловской области / Т.А. Сырнева, Н.Л. Струин, М.А. Уфимцева [и др.] // Здоровоохранение Российской Федерации. 2014. Т. 58. № 6. С. 46—48.
3. Шашкова А.А., Рахматулина М.Р. Поведенческие и социальные факторы риска у подростков Астраханской области и меры профилактики распространения передаваемых половым путем инфекций// Репродуктивное здоровье детей и подростков, 2015, № 4, с. 84-92.

*Муниева С.Х., Артыкова Н.К., Муниев Д.Б.*

### НАРУШЕНИЯ МЕСТНОГО КРОВОТОКА ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Кафедра дерматовенерологии с курсом косметологии ГУ ИПОСЗ РТ

Кафедра стоматологии медицинского колледжа при медико-социальном институте Таджикистана. Таджикистан

Кафедра хирургической стоматологии и имплантологии

«Московский областной научно-исследовательский институт им. Владимирского». Россия

**Актуальность** Воспалительно-деструктивные заболевания слизистой оболочки рта, протекающие с образованием эрозивно-язвенных элементов, занимают значительно место в клинической практике [1,2]. Реализация механизмов воспаления происходит при непосредственном участии системы микроциркуляции вне зависимости от этиологии заболевания [3]. Исходное состояние микрососудистого русла, наличие и степень выраженности нарушений микроциркуляции во многом определяют характер течения воспалительного процесса и сроки эпителизации раневых дефектов слизистой оболочки полости рта, поскольку именно микроциркуляторная система обеспечивает метаболический гомеостаз в органах и тканях. Воздействие на патогенетические механизмы развития микроциркуляторных расстройств улучшает трофику слизистой оболочки рта, улучшает качество проведенной терапии [3,4]. На сегодняшний день лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) является основным методом оценки микроциркуляции в клинической практике [2].

**Цель исследования.** Изучение показателей микроциркуляции у больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ.

**Материал и методы исследования.** Под наблюдением находилось 95 больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта, из которых у 29 (30,6%) – красный плоский лишай (КПЛ); у 27 (28,4%) – кандидоз; у 25 (26,3%) – хронический герпетический стоматит (ХГС), у 14 (14,7%) – папилломатоз. Критериями исключения явились пациенты с хроническими соматическими заболеваниями и наличием зубных протезов. Измерения капиллярного кровотока оценивали методом лазердуплерфлоуметрии (ЛДФ). Контрольную группу составили 15 здоровых лиц, рандомизированных по полу, возрасту и с отсутствием зубных протезов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В результате проведения ЛДФ нарушения кровотока были выявлены у всех обследуемых больных, однако показатели микроциркуляции указывали на различные патологические типы местной гемодинамики. По данным ЛДФ в группе здоровых лиц уровень капиллярного кровотока по параметру микроциркуляции (ПМ) составил  $(19,06 \pm 0,3)$  перф. ед. Среднее квадратичное отклонение колебаний кровотока (СКО) равнялось  $(3,12 \pm 0,2)$  перф. ед., а коэффициент вариации ( $K_v$ ) составил  $16,3 \pm 0,3\%$  (таблица 1)

Таблица 1

#### Показатели микроциркуляции у больных с СОПР

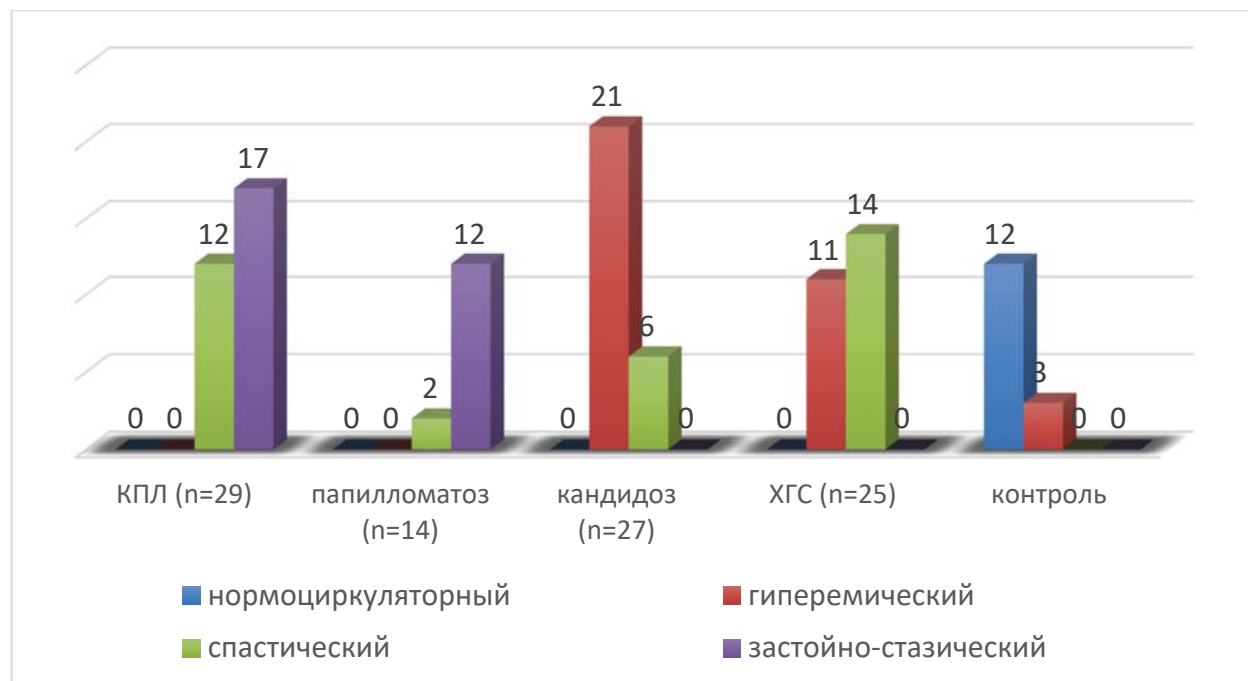
Показатель ЛДФ	Здоровые	Больные с патологией СОПР			
		КПЛ (n=29)	Кандидоз (n=27)	ХГС (n=25)	Папилломатоз (n=14)
ПМ, у. е.	$19,06 \pm 0,3$	$21,41 \pm 0,2$	$27,05 \pm 0,3$	$36,92 \pm 0,3$	$17,16 \pm 0,2$
СКО, у. е.	$3,12 \pm 0,2$	$2,52 \pm 0,2$	$2,01 \pm 0,1$	$1,92 \pm 0,2$	$2,72 \pm 0,2$
$K_v, \%$	$16,3 \pm 0,3$	$6,6 \pm 0,2$	$16,9 \pm 0,3$	$15,7 \pm 0,3$	$6,8 \pm 0,2$

Примечание: достоверность различий каждого показателя в группах исследований  $P < 0,05$ ;

Наибольший показатель микроциркуляции (ПМ) наблюдался у больных с ХГС, который составил  $36,92 \pm 0,3$  у.е., что в 2 раза выше, чем данный показатель у здоровых лиц контрольной группы. Следует отметить, что низкие показатели ПМ наблюдались при КПЛ ( $21,41 \pm 0,2$  у.е.) и папилломатозе СОПР ( $17,16 \pm 0,2$  у.е.), то есть, при наличии папулезных и вегетирующих образований. При этом, у этих больных наблюдались высокие показатели СКО и  $K_v$ ,

которые составили у больных с КПЛ и папилломатозом, соответственно  $2,52 \pm 0,2$  у.е. и  $6,6 \pm 0,2\%$ , и  $2,72 \pm 0,2$  у.е. и  $6,8 \pm 0,2\%$ .

На основании выявленных показателей микроциркуляции были выявлены патологические типы гемодинамики. Оценка гемодинамических типов микроциркуляции у больных с заболеваниями СОПР выявило, что при КПЛ и папилломатозе чаще наблюдается застойно-стазический тип микроциркуляции, у больных с ХГС – стазический, а при кандидозе СОПР - гиперемический тип микроциркуляции (рисунок 1)



**Рисунок 1. Типы микроциркуляции у больных с заболеваниями СОПР**

Данные показатели указывают на то, что нормальный тип микроциркуляции не наблюдался ни в одной группе больных с заболеваниями СОПР. Гиперемический тип микроциркуляции, указывающий на наличие усиленного притока крови выявлен у 21 (77,8%) больных с кандидозом СОПР и у 11 (44,0%) больных с ХГС. Следует отметить, что в данной группе больных не наблюдалось тяжелых типов микроциркуляции, таких, как спастический и застойно-стазический. Однако, при КПЛ и папилломатозе СОПР, были выявлены патологические типы микроциркуляции, указывающие на наличие застойных явлений. Так, при КПЛ застойно-стазический тип микроциркуляции наблюдался в 17 (58,6%) случаях, а при папилломатозе СОПР – у 12-ти из 14-ти больных.

Анализ полученных данных показал, что средние показатели изменения перфузии в ЛДФ-грамме объективно отражают состояние гемодинамики в микроциркуляторном русле у больных с заболеваниями СОПР. Наиболее выраженные расстройства микроциркуляции наблюдаются при наличии папулезно-вегетирующих высыпаний, что отражает наличие спастических и застойных процессов при данных патологических состояниях.

При наличии эрозивных поражений слизистой и наличии петехиальных высыпаний на фоне гиперемии, наблюдается наиболее благоприятный гиперемический тип микроциркуляции, который при отсутствии своевременной терапии может переходить в спастический тип микроциркуляции.

**Выводы.** Использование ЛДФ позволяет выявить нарушения состояния микроциркуляции слизистых оболочек полости рта у больных с заболеваниями СОПР, что необходимо учитывать в их комплексной терапии и при подготовке к стоматологическим процедурам.

#### Список литературы

1. Македонова Ю. А., Фирсова И. В., Поройский С. В., Михальченко Д. В. Анализ показателей капиллярного кровотока у больных красным плоским лишаем слизистой полости рта // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. -2016. — № 1 (57). — С. 65-67.
2. Македонова Ю. А., Поройский С. В., Фирсова И. В., Федотова Ю. М. Лазерная доплеровская флоуметрия при заболеваниях слизистой полости рта // Волгоградский научно-медицинский журнал- 2016. - №1. -С. 51-54.
3. Firsova I. V., Makedonova Iu. A., Mikhhalchenko D. V., Poroiskii S. V., Sirak S. V. Clinical and experimental study of the regenerative features of oral mucosa under autohemotherapy // Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences. — 2015. — Vol. 6 (6) -P. 1711—1716.
4. Periodontopathogen profile of healthy and oral lichen planus patients with gingivitis or periodontitis / A. S. Ertugrul, U. Arslan, R. Dursun, S. S. Hakki // International journal of oral science. – 2013. – Vol. 5 (2). – P. 92–99.

*Муниева С.Х., Самадзода У.С., Артыкова Н.К., Молодых Н.А.*  
**ГЕРПЕС СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ В ПРАКТИКЕ  
ВРАЧА–ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГА**

Кафедра дерматовенерологии с курсом косметологии ГОУ ИПОСЗ РТ,  
Городской центр кожных и венерических болезней г. Душанбе.  
Таджикистан

**Актуальность.** Процессы, протекающие на слизистой оболочке полости рта - это раздел, требующий от специалистов обширных знаний не только в узкой специальности, но и в других общеклинических дисциплинах. Список различных заболеваний, которые наблюдаются на слизистой оболочке полости рта обширен.

Изменение экологической обстановки, наличие различных химических веществ в продуктах и моющих средствах, используемых повседневно, вредные привычки, иммунодефицитные состояния и аллергияция – все это определяет актуальность данной проблемы.

Среди заболеваний слизистой оболочки полости рта поражение вирусом герпеса занимает определенный удельный вес. По данным ВОЗ, около 90% жителей земного шара заражены вирусом простого герпеса, а у 25%-30% из них имеют место клинические проявления болезни, которые распознаются несвоевременно.

**Цель исследования.** Целью исследования было определить причину обращаемости пациентов с герпетической инфекцией на коже лица и слизистой оболочке полости рта к врачу-дерматовенерологу.

**Материалы и методы исследования.** За период с 2017 по 2019 годы в городской центр кожных и венерических болезней г. Душанбе обратились 55 пациентов с герпетическим поражением слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ. Мужчин было 23, женщин – 32, в возрасте от 6 месяцев до 40 лет. В возрасте от 6 месяцев до 10 лет было – 11 пациентов, от 11 до 20 лет – 8 больных, от 21 года до 30 лет - 13 больных, от 31 года до 40 лет - 23.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Пациенты предъявляли жалобы на жжение и боль в местах появления высыпания, боль в полости рта при приеме пищи, при разговоре. Объективно выявляются одиночные высыпания или группа тесно расположенных мелких пузырьков на красной кайме губ, коже губ, на крыльях носа, переднем отделе неба, кончике языка и слизистой глаз. Губы и слизистая оболочка полости рта являются излюбленным для локализации герпеса. Эрозивно-язвенные заболевания слизистой оболочки полости рта представляют собой источники постоянного дискомфорта, сопряженного с болевым синдромом, осложняющим полноценный прием пищи, общение с окружающими и, тем самым, существенно снижающим качество жизни.

Особую проблему представляет лечение заболеваний слизистой оболочки рта, сопровождающихся развитием эрозивно-язвенных элементов поражения и характеризующихся хроническим или рецидивирующим течением.

У 16 пациентов клиническая картина герпетического поражения протекала классически, то есть локализация была на губах и красной кайме и характеризовалась эритематозными пятнами, на фоне которых имелись сгруппированные пузырьки размером до чечевицы с серозным содержимым. Отмечалось эритематозное пятно, диаметр которого составлял от 1 см до 3 см. У 17 пациентов локализация процесса была только на красной кайме губ. У 9 больных процесс захватывал кожу щек и крыльев носа, характеризовался обширной эритемой ярко-красного цвета, на фоне которой были множественные сгруппированные пузырьки размером до горошины с серозным и серозно-геморрагическим содержимым. Пузырьки в течение двух дней вскрылись и образовались множественные эрозии и язвы с мокнущей поверхностью. У четверых больных процесс был менее распространен и захватывал слизистую оболочку нижней губы и щек. У 9 пациентов отмечался диссеминированный процесс, который захватывал кожу губ, красную кайму и слизистую оболочку полости рта.

Причиной обращения к врачу явилось частое рецидивирование процесса и диссеминация высыпаний. У 18 пациентов наблюдалось до 4-5 рецидивов в год, у 23 – 6-7 рецидивов, у 5 больных – до 9 рецидивов. 9 пациентов обратились в связи с распространением процесса с захватом кожи крыльев носа и слизистой оболочки носа, с переходом процесса с кожи губ на красную кайму и слизистую оболочку неба и языка. Взрослые пациенты отмечали, что высыпания впервые у них появились в детстве и к специалистам они не обращались, но за последние годы после перенесенных различных заболеваний и на фоне хронических процессов в организме участились рецидивы герпетических высыпаний и стали отмечать диссеминацию процесса, что послужило причиной обращения к врачу. Среди детей в возрасте от 6 месяцев до 10 лет, со слов родителей также отмечались распространенные процессы, которые захватывали кожу губ, щек и носа, с переходом на слизистые оболочки носа и полости рта. При этом у детей часто наблюдалось присоединение вторичной инфекции, что выражалось нагноением пузырьков. У детей отмечалось недомогание, повышение температуры, процесс протекал более длительно, что также послужило поводом обратиться к специалистам.

Всем пациентам после обследования было назначено соответствующее лечение. Терапия заболевания проводилась в двух направлениях – уничтожение самого возбудителя и устранение болевых ощущений, сопровождающих развитие инфекции.

**Вывод.** Таким образом, причиной обращения пациентов с герпетической инфекцией кожи губ и слизистой оболочки полости рта является увеличение частоты и рецидивов и диссеминация процесса. В большинстве случаев при легкой степени заболевания пациенты не обращаются и лечатся дома самостоятельно наружными средствами.

**Список литературы.**

1. Исаков В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В. Герпесвирусные инфекции человека. Руководство для врачей. СПб, 2013
2. Львов Н. Д. Герпесвирусы человека - системная, интегративная, лимфопролиферативная иммуноонкопатология // Российский медицинский журнал. - 2012. - № 22. - С. 1133-1138.

3. Bradley H., Markowitz L. E., Gibson T, McQuillan G. M. Seroprevalence of herpes simplex virus types 1 and 2 United States, 1999-2010. // J. Infect Dis., - 2014. - Vol. 209 (3). - P. 325-333.
4. Looker KJ, Magaret AS, Turner KME, Vickerman P, Global Estimates of Prevalent and Incident Herpes Simplex Virus Type 2 Infections in 2012. PLoS ONE. 2015;10(1):e114989

*Муродов Р.Р., Зокиров Ш.Ф., Мухиддинов М.Я.*

### МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ГИПОВИТАМИНОЗА Д ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ПОЗВОНОЧНИКА

Лечебно-диагностический центр «Балх». Таджикистан

**Актуальность.** Среди поражений позвоночника одним из самых распространенных является остеохондроз, приводящий к дегенеративно-дистрофическим изменениям в межпозвоночном диске и костно-связочном аппарате. Недостаток витамина D играет важную роль в патогенезе, как патологии костной системы, так и множества различных социально значимых хронических заболеваний. Дефицит витамина D, прежде всего, сказывается на нарушении кальций-фосфорного и костного обменов. Поскольку в норме витамин D повышает всасывание кальция в кишечнике, его недостаток приводит к увеличению уровня ПТГ, вторичному гиперпаратиреозу, который поддерживает нормальный уровень кальция за счет мобилизации его из скелета. ПТГ повышает активность остеокластов, и тем самым приводит к снижению МПК, остеопении и остеопорозу. Её проявлениями могут быть изолированные или генерализованные боли, неприятные ощущения в костях и мышцах. Дефицит витамина D приводит к миопатии, что может проявляться мышечной слабостью, особенно в проксимальных группах мышц, трудностями при ходьбе, поддержании равновесия и склонностью к падениям, что закономерно увеличивает риск переломов. Таким образом, обследование больных с дегенеративно-дистрофическим поражением позвоночника на наличие дефицита витамина D и его коррекция является актуальной проблемой в лечении больных с патологией костно-суставной системы.

**Цель исследования.** Провести исследование крови на содержание витамина D у больных с дегенеративно-дистрофическим поражением позвоночника. Определить клинические проявления гиповитаминоза D у больных остеохондрозом позвоночника.

**Материалы и методы исследования.** Произведено клинико-катамнестическое исследование консервативного лечения 575 больных с дегенеративно-дистрофическим поражением позвоночника за 2019 г. и первое полугодие 2020 года в клинике микрохирургии глаза и позвоночника лечебно-диагностического центра «Балх». Возраст больных варьировал от 25 до 65 лет. Мужчин было 236 (41%), женщин - 339 (59%). Из исследованной группы у 152 (26,4%) больных взяты анализы на содержание витамина D в крови. Женщин было 89 (58,5%), мужчин 63 (41,5%).

Методы исследования включали: клинико-неврологический осмотр, спондилографию, компьютерную и магнитно-резонансную томографию (КТ, МРТ) позвоночника. Особое внимание уделялось клиническим проявлениям гиповитаминоза D; больные жаловались на боли и неприятные ощущения в костях и мышцах, трудностями при ходьбе, поддержании равновесия и склонностью к падениям, общую слабость. Проводилось исследование крови на содержание витамина D у лиц с высоким риском дефицита. Это больные старше 60 лет, пациенты с заболеванием кости, ожирением, хроническим заболеванием почек, применяющие лекарственные препараты (глюкокортикоиды, антиретровирусные препараты, противогрибковые препараты, противоэпилептические препараты), беременные и кормящие женщины.

Анализ крови проводился в клинической лаборатории «Диамед» и «Нурафзо». Содержание витамина D проводилось путем определения уровней 25(OH)D в сыворотке крови. При определении уровней 25(OH)D в динамике, для достоверности результатов исследования, нами использован один и тот же метод. При классификации дефицита, недостаточности и для определения оптимальных уровней витамина D мы придерживаемся интерпретации концентраций 25(OH)D, принятой Российской Ассоциацией Эндокринологов; <10нг/мл – выраженный дефицит, <20нг/мл — дефицит, 20-30 нг/мл – недостаточность, 30-100 нг/мл — адекватный уровень, > 150 нг/мл — возможен токсический эффект.

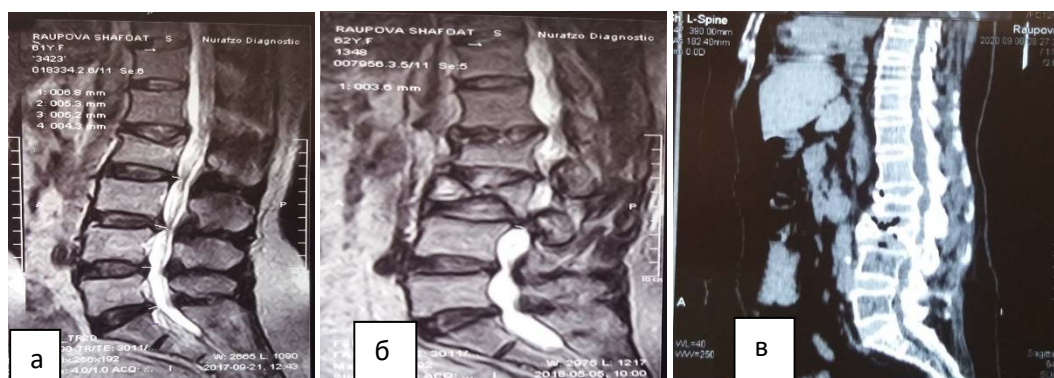
**Результаты исследования и их обсуждение.** Уровень Витамина D в крови у больных дегенеративно-дистрофическим поражением позвоночника приведен в таблице.

Таблица 1. Показатели Витамина D в крови пациентов с дегенеративно-дистрофическим поражением позвоночника

Пол	Возраст	Показатели Вит Д в крови				Итого
		<10 нг/мл	<20 нг/мл	От 20 до 30 нг/мл	<30 нг/мл	
	25-35	1	2	1	6	10 (6,6%)
	36-45	1	5	3	9	18 (11,9%)
	46 и выше	8	10	6	8	32 (21%)
	25-36	1	2	4	10	17 (11,2%)
	36-45	3	4	6	6	19 (12,5%)
	46 и выше	10	21	12	13	56 (36,8%)
Всего:		24 (15,8%)	44 (29%)	32 (21%)	52 (34,2%)	152 (100%)

Как видно из таблицы, дефицит и недостаточность витамина D имеются у 65,8% исследуемых пациентов, нормальное содержание - у 34,2% больных.

На снимках приведен пример последствия дефицита витамина D и остеопороза.



Снимок 1. МРТ позвоночника 2017г. патологический перелом L2 позвонка (а), МРТ 2018г. (б), КТ 2020г. (в) патологический перелом L2, L3 позвонков.

Рекомендуемыми препаратами для профилактики дефицита витамина D являются колекальциферол (D3) и эргокальциферол (D2). Лечение дефицита витамина D (уровень 25(OH)D в сыворотке крови <20 нг/мл) у взрослых рекомендуем начинать с суммарной насыщающей дозы колекальциферола 400 000 МЕ. Можно применять Вит Д в виде препарата Допплет-3 (200 000 МЕ) в/м 1 раз ежемесячно в течении 2 месяцев с переходом на поддерживающую пероральную дозу. Для перорального приема применяли препарат Аквадетрим (колекальциферол) водный раствор 150 000 МЕ в 10 мл. В одной капле содержит около 500 МЕ. Лицам в возрасте 18-50 лет для профилактики дефицита витамина D рекомендуется получать не менее 600-800 МЕ витамина D в сутки. Лицам старше 50 лет для профилактики дефицита витамина D рекомендуется получать не менее 800-1000 МЕ витамина D в сутки. Без медицинского наблюдения и контроля 25(OH)D в крови не рекомендуется назначение доз витамина D более 10 000 МЕ в сутки на длительный период (> 6 месяцев). Всем лицам рекомендуется адекватное возрасту потребление кальция с пищей. В период лечения проводился контроль концентрации витамина D и кальция в крови. При недостаточности кальция в анализах крови, корригировалось назначением препаратов кальция.

После проведенного курса консервативной терапии пациентам с дефицитом и недостаточностью, которые составили от 3 месяцев до 1 года, повторно проведено исследование витамина D. Отмечено повышение витамина D от 20 до 32 нг/мл, уменьшение костно-мышечных болей, улучшение работоспособности.

**Выводы.** Необходимо исследование больных с высоким фактором риска дефицита витамина D для сохранения здоровья костно-мышечной системы взрослого населения.

Затраты на лечение препаратами витамина D и риск передозировки при применении рекомендуемых доз признаются минимальными и экономически эффективными как при лечении заболеваний скелета, так и для потенциальной возможности профилактики вне костной патологии, связанной с дефицитом витамина D.

#### Список литературы:

1. Дедов И. И. Дефицит витамина D у взрослых: Диагностика, лечение и профилактика. Клинические рекомендации. / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. // — М.: Медицина. – 2015. – 62 с.
2. Маркова Т.Н., Распространенность дефицита витамина D и факторов риска остеопороза у лиц молодого возраста. / Т.Н. Маркова, Д.С. Марков, Т.Н. Маркелова, и др. //Вестник Чувашского университета. 2012. № 3:441-446.
3. Плещева А.В. Распространенность дефицита витамина D и его влияние на физические функции у пациенток в перименопаузе с синдромом хронической усталости (СХУ). / А.В. Плещева, Е.А. Пигарова, Л.К. Дзеранова //Тезисы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Алмазовские чтения 2011», посвященной 80-летию со дня рождения академика РАМН В. А. Алмазова, СПб, 19-21 мая 2011.
4. Хабиров Ф.А. Руководство по клинической неврологии позвоночника / Ф.А. Хабиров // – Казань: Медицина, 2006. – 520с.
5. Plotnikoff G.A. Prevalence of severe hypovitaminosis D in patients with persistent, nonspecific musculoskeletal pain. / G.A. Plotnikoff, J.M. Quigley // Mayo Clin Proc. 2003 Dec;78(12):1463-70.

*Мустафакулова Н.И., Шоназарова М.А., Холова Ш.К.*

### ТРОМБОТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАВИРУСНОГО ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ПНЕВМОНИТА

Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». Таджикистан

**Актуальность.** Коронавирусную инфекцию вызывают РНК-геномные вирусы рода Coronavirus. У некоторых больных вирусная инфекция запускает мощнейший воспалительный ответ, который и приводит к губительным осложнениям. У пациентов с COVID-19 часто диагностируются как очевидные тромботические осложнения с выявлением крупных тромбов (причем не только в венах и легочных артериях, но и в сердце, сосудах головного мозга, почек, печени), так и признаки тромбоза на микроциркуляторном уровне, который прижизненно доказать довольно сложно. Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии (ТЭЛА) не вызывает серьезных гемодинамических нарушений, но сопровождается развитием геморрагического инфаркта легкого [1].

Неблагоприятные прогнозы случаются у пожилых и у лиц с сопутствующими заболеваниями (сахарный диабет, артериальная гипертензия, хронические неспецифические заболевания лёгких (ХНЗЛ). Основными

клиническими маркерами риска ранней смертности при ТЭЛА являются: шок, падение систолического АД ниже 90 мм рт. ст. или на 40 мм рт. ст. и более на период более 15 мин, признаки перегрузки правого желудочка, признаки дилатации, гипокинеза или перегрузки правого желудочка на ЭхоКГ и положительные сердечные тропонины Т и I (маркеры повреждения миокарда). КТВР является «золотым стандартом» в диагностике коронавирусного пневмонита и тромботических осложнений. Механизм гиперкоагуляции у пациентов с COVID-19, предположительно, связан с выраженной эндотелиальной дисфункцией и индукцией агрегации тромбоцитов. [3]. Важное значение в диагностике тромбозомболических осложнений коронавирусной инфекции имеют показатели гемостаза как: D-Димер (продукт распада фибрина, небольшой фрагмент белка присутствующий в крови, в следствии разрушения тромба), протромбиновое время, число тромбоцитов. Повышение уровня Д-димера является предиктором смерти. Отрицательный результат (D-димер ниже 500 мг/л) высокочувствительного D-димер-теста позволяет уверенно исключить ТЭЛА при ее невысокой клинической вероятности [2].

Изменения в легких при коронавирусной инфекции происходят из-за того, что вирус повреждает ген гемоглобина, в результате чего в организме образуется избыток железа. Это препятствует обмену кислорода и приводит к кислородному голоданию. Ферритин (сложный белковый комплекс, выполняющий роль основного внутриклеточного депо железа), избыток ферритина провоцирует «цитокиновый шторм» — чрезмерную реакцию иммунной системы, при которой образуется излишнее количество иммунных клеток». При коронавирусной инфекции уровень насыщенности крови кислородом (сатурация) снижается, тогда как время свёртывания крови и протромбиновое время повышается [1]. В США для профилактики тромботических осложнений при COVID-19 применяют прямые пероральные антикоагулянты во избежание кровотечений. В последней версии временных рекомендаций Минздрава РФ по лечению пациентов с COVID-19 рекомендовано включать в схемы терапии препараты низкомолекулярного гепарина (клексан).

**Цель исследования.** Изучить особенности течения тромботических осложнений при остром коронавирусном интерстициальном пневмоните.

**Материал и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 50 пациентов с установленным диагнозом: острый интерстициальный коронавирусный пневмонит, в возрасте от 50 до 75 лет, среди них мужчин было 27, женщин - 23. Пациенты были распределены на 2 группы: I группа с тромботическими осложнениями и II группа - без таковых осложнений. Среди пациентов I группы встречались случаи ожирения II (47,0%) и III (33,0%) степени и избыточного веса (20,0%), сахарного диабета (56,0%), артериальной гипертензии (77,0%) и ХНЗЛ (45,0%). Проведены общеклинические, биохимические (коагулограмма, D-димер, ферритин), рентгенологические методы исследования (цифровая рентгенография, КТВР), ЭКГ, ЭхоКГ, ПЦР-диагностика в генетическом материале человека (из носоглотки, полости рта и горла) и экспресс тест на антитела к COVID IgG и IgM к COVID-2. По анализу крови определяли насыщенность крови кислородом (пульсоксиметрия), определяли индекс массы тела (ИМТ). Появление признаков перегрузки правого желудочка, выявленные при ЭхоКГ исследовании у больного с шоком или артериальной гипотензией неясной этиологии, могут считаться достаточным основанием для диагностики ТЭЛА и проведения тромболизиса [2].

**Результаты исследования и их обсуждение.** В результате исследования выявлено, что у пациентов I группы наблюдались косвенные признаки тромботических осложнений: внезапная одышка (80,0%), острая боль в грудной клетке (75,0%), поднявшись с постели, ощущение кратковременной слабости и головокружения (28,0%), после подъема с постели развитие приступа удушья (47,0%), сопровождающегося тахикардией (49,0%), снижение АД (79,0%) и набухание шейных вен (33,0%), страх смерти с двигательным беспокойством больного (68%), сухой раздражающий кашель (82,0%), кровохарканье (43,0%), цианоз (43,0%), повышение температуры тела до гектических цифр в течение нескольких часов (78,0%), тогда как, у пациентов II группы наблюдались такие симптомы как: одышка, связанная с физической нагрузкой (68,0%), субфебрильная температура (60,0%), сухой кашель (44,0%), озноб, головные боли (28,0%), недомогание (78,0%), потливость, снижение аппетита, клинические проявления острого ринита (30,0%), фарингита (19,0%) и трахеита (39,0%).

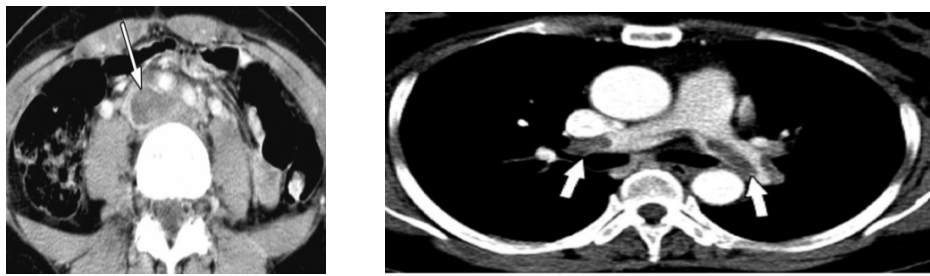
ИМТ у пациентов I группы с II и III степенью ожирения и избыточным весом оказался повышенным ( $\geq 35$  И  $< 40$ ;  $\geq 40$ ;  $\geq 25$  И  $< 30$ ).

Исследование состояния гемостаза у пациентов I группы показало ускорение времени свёртывания, повышение D-димера ( $>500$  нг/мл; (88,0%), протромбинового времени ( $130,0 \pm 9,0$ ) и ферритина ( $> 300,0$  мкг/л; 92,0%), тогда как у пациентов II группы данные показатели были в пределах нормы.

Рентгенологическая картина у пациентов I группы показала косвенные признаки тромботических осложнений: выраженное обеднение легочного рисунка в обоих легких; расширение легочной артерии в корне правого легкого, обрыв ее тени в дистальной части; митральная конфигурация срединной тени, при обнаруженном инфаркте легкого – треугольник Хамптона (9,0%) (рис. 1).



**Рис. 1.** Рентгенологические признаки тромбозомболии легочных артерий



**Рис. 2. Компьютерная томография при тромбоэмболии легочных артерий**

На КТВР у пациентов I группы на фоне интерстициального пневмонита наблюдались рентгенологические признаки тромботических осложнений.

На ЭКГ у пациентов I группы наблюдались внезапные ЭКГ признаки острого легочного сердца (высокий заостренный зубец Р в отведениях II, III, AVF, глубокий зубец S в I стандартном отведении, глубокий зубец Q в III отведении, возникновение неполной блокады правой ножки пучка Гиса) (80%), тогда как у пациентов II группы на ЭКГ наблюдалась тахикардия (43,0%). Насыщенность крови кислородом у пациентов I группы резко снижалась ( $SpO_2 50,0 \pm 0,5$ ), тогда как у пациентов II группы этот показатель был в пределах минимального снижения ( $93,0\% \pm 1,5$ ). На ЭхоКГ у пациентов I группы было выявлено нарушение функции правого желудочка (80,0%), признаки острой легочной гипертензии (78,0%), трикуспидальная регургитация (45,0%), тромб в полости сердца (3,0%), признаки кардиомегалии, возможно связанные с присоединением острого миокардита (11,0%).

**Выводы.** Таким образом, у пациентов с тяжелым течением коронавирусной инфекции удельный вес тромботических лёгочных и внелёгочных осложнений возрастает, что сопровождается прогрессирующим возрастанием Д-димера, протромбинового времени и ферритина в случае развития «цитокинового шторма». Появление признаков перегрузки правого желудочка, выявленные при ЭхоКГ исследовании у больного с шоком или артериальной гипотензией неясной этиологии, могут считаться достаточным основанием для диагностики ТЭЛА и проведения тромболизиса. Раннее выявление и своевременная профилактика клинических проявлений тромботических осложнений предотвращает грозные осложнения и летальность.

#### **Список литературы:**

1. Всемирная организация здравоохранения. Клиническое руководство по ведению пациентов с тяжелой острой респираторной инфекцией при подозрении на инфицирование новым коронавирусом (2019-nCoV). Временные рекомендации. Дата публикации: 25 января 2020 г.
2. Мазурь Е.С. Тромбоэмболия легочной артерии /Учебное пособие, Тверь, 2014. С. 39.
3. Levi M. Pathogenesis and diagnosis of disseminated intravascular coagulation. *Int J Lab Hematol.* 2018;40 (Suppl 1):15-20.

*Мустафакулова Н.И., Махмадалиев Ф.Н., Мирзокаримова Н.С.*

### **ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЕМПЕРАМЕНТА**

Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», Таджикистан

**Актуальность.** Коронавирусы – это большое семейство РНК-содержащих вирусов, способных инфицировать человека и некоторых животных. Пути передачи: воздушно-капельный и контактно-бытовой [1].

Различают легкие, средние и тяжелые формы COVID-19. У 80% пациентов заболевание протекает в легкой форме ОРВИ. Средний возраст пациентов в КНР составляет 51 год, наиболее тяжелые формы развивались у пациентов пожилого возраста (60 и более лет), среди заболевших пациентов часто отмечаются такие сопутствующие заболевания, как сахарный диабет (в 20%), артериальная гипертензия (в 15%), другие сердечно-сосудистые заболевания (15%) [3].

Вирусемия, характерная для тяжелых вариантов COVID -19, приводит к развитию вазопатии, токсических или токсико-аллергических реакций.

Изучение конституционных особенностей пациентов с коронарусной инфекцией позволяет прогнозировать предрасположенность человека к какому-либо заболеванию, условий пребывания, по которым можно предвидеть снижение реактивности организма и разработать наиболее эффективные методы терапии [1].

**Цель исследования.** Изучить типологические особенности пациентов с острым интерстициальным пневмонитом коронарусной этиологии.

**Материал и методы исследования.** Под наблюдением были 573 пациента с установленным диагнозом: ОИП коронарусной этиологии.

Все пациенты распределены по типологическим особенностям: флегматики – 335 чел. (58,4%), меланхолики – 139 чел. (24,2%) и холерики – 99 (17,2%). Ни в одном случае сангвиники среди этих пациентов не встречались.

Проведены общепринятые клинико-лабораторные исследования: исследовали состояние коагулограммы, Д-димер, ферритин, печеночные ферменты, проводили КТ легких, ЭКГ, ЭхоКГ. Для исследования внешнего фенотипа применена модифицированная фенотипическая карта, включающая 64 показателя. Тип конституции определяли с помощью индекса физического развития (Пинье) по формуле  $ИП = L - (P+T)$ , где L - длина тела (см), P - масса тела (кг), T - окружность грудной клетки (см). Определяли индекс массы тела (Кетле):  $масса\ тела\ (кг) / рост\ (м)^2$ . Исследование вегетативного фона проводилось с помощью специальной вегетативной комбинированной таблицы А.М.



Bein. и соавт (1971). Применён опросник структуры темперамента и опросник по Айзенгу, Genetic-test» (ALW) со сканированием отпечатков пальцев рук.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Сравнение психосоматического статуса показало, что все пациенты с флегматическим темпераментом (ФТ) отличались эмоциональной «холодностью», медлительностью, терпеливостью, а больные с холерическим темпераментом (ХТ) - эмоциональной лабильностью (100%) и раздражительностью (100%), неуравновешенностью (100%), а у всех больных с меланхолическим темпераментом (МТ) чаще наблюдались явления меланхолии и страх смерти и, чувство одиночества, нерешительность, подозрительность. Функциональные расстройства со стороны вегетативной нервной системы у пациентов с ОИП коронавирусной этиологии были различны в зависимости от вида темперамента. У лиц с ФТ (ваготоников) вегетативные нарушения характеризовались секреторными, чувствительными, двигательными, вазомоторными расстройствами. У всех больных ФТ были выявлены белый дермографизм, потливость и гипертонический синдром, брадикардия - у 76,0%, гиперсаливация - у 93%, частые запоры - у 98,0%, головные боли - у 67,0%, сонливость - у 98% больных. Кожа на ощупь у всех была холодно - влажная. Одышка была постоянная.

У всех пациентов с ХТ (симпатотоников) отмечался беспокойный сон, красный дермографизм и горяче-сухая кожа на ощупь, гипосаливация - у 63,0%, гипертонический синдром - 15%, тахикардия - 95,0%. Одышка отличалась внезапным началом и исчезновением после стресса - 89,0%. У всех пациентов с ХТ отмечались белый дермографизм, холодно-сухая кожа на ощупь, прерывистый сон, гипосаливация, гипотонический синдром, страх смерти и тахикардия; запоры, чередующиеся с поносами, встречались у 57%, пульс - мягкий, поверхностный, тонкий, слабого наполнения и напряжения, быстрый. Сравнительный анализ фенотипического портрета больных выявил различия между флегматическим, холерическим и меланхолическим темпераментами. Цвет кожи больных с ФТ отличался белизмой, подкожно-жировой слой преобладал над мышечным, тогда как у холериков подкожно-жировой слой был развит умеренно с хорошо развитой мускулатурой. У лиц со МТ цвет кожи тёмно-мутный, большей частью с бледной подкожно-жировой клетчаткой ( $\chi^2=18,3$ ;  $p1-2<0,05$ ) ( $\chi^2=15,7$ ;  $p1-3<0,05$ ).

Подкожные вены у всех больных ФТ были расположены глубоко, тонкие не визуализировались, а у всех лиц с ХТ типом подкожные вены четко выделялись на поверхности кожи, у лиц с меланхолическим темпераментом были тонкие, подвижные. Кожа на ощупь у больных с ФТ была холодная и влажная. У пациентов с ХТ кожа на ощупь - теплая, тогда как у больных МТ кожа сухая и холодная на ощупь у всех. У всех пациентов с ФТ волосы были мягкие, редкие, рыжеватого цвета, а у всех лиц с холерическим типом волосы жесткие, обильные, черные. У всех больных МТ редкие, секущиеся, черновато-мутноватые, мягкие.

Верхние и нижние конечности несколько короткие, полноватые у лиц с ФТ, у лиц с холерическим типом развиты и крепкие, тогда как у всех пациентов с МТ тонкие и длинные ( $\chi^2=23,3$ ;  $p1-2<0,05$ ), ( $\chi^2=13,7$ ;  $p1-3<0,05$ ).

У всех флегматиков голова и лицо кругловатые, у лиц с холерическим типом удлинены и несколько грубоватые, у всех больных со слабым типом ВНД не большого размера, слегка удлинены ( $\chi^2=13,5$ ,  $p1-2<0,05$ ), ( $\chi^2=17,5$ ;  $p1-3<0,05$ ).

У всех пациентов с ФТ наблюдалась гиперстеническая конституция, у лиц с холерическим типом была характерна широкая грудь с нормостенической конституцией, у больных с МТ отмечалась худощавость с астенической конституцией ( $\chi^2=15,7$ ;  $p1-2<0,05$ ), ( $\chi^2=17,3$ ,  $p1-3<0,05$ ).

Пациенты с ФТ, страдающие ОИП, отличались отягощенным преморбидным фоном: панкреатит (35,0%), сахарный диабет (33,0%), хронический холецистит (25,0%), ХОБЛ (21,0%), ИБС (19,0%), гипертоническая болезнь (15,0%), хронический колит (10,0%). У пациентов с ХТ, в основном, сопутствующими патологиями явились: язвенная болезнь желудка (56,0%), гипертоническая болезнь (17,0%), сахарный диабет (10,0%), тогда как у меланхоликов чаще встречались различные виды анемии (79,0%), гастриты (31,0%), гипотонический синдром (99,0%).

Между обследуемыми пациентами обнаружены статистически значимые различия по температурной реакции организма. У пациентов с ХТ отмечалась гиперпиретическая ( $>41^{\circ}\text{C}$ ) и гектическая температура, которая сопровождалась тяжелым интоксикационным синдромом с нервно-психическими расстройствами. У пациентов с ФТ отмечалась субфебрильная температура до  $38^{\circ}\text{C}$ , тогда как у пациентов с МТ отмечалось незначительное повышение температуры - до  $37,0-37,3^{\circ}\text{C}$ . Различия встречались и в распространённости пневмонического очага. У пациентов с ФТ пневматический очаг был двусторонним и распространённым. Клинически отличался тяжёлым течением, проявлениями цитокинового шторма (рвота, тошнота, диарея, абдоминальные боли, миалгия). В более половине случаев среди флегматиков была обнаружена кардиомегалия. Возможно, это было связано с отягощенным коморбидным состоянием пациентов и наличием ожирения III-IV степени.

У больных с МТ пневмонический очаг чаще был односторонним и на рентгенограмме проявлялся в виде бронхопневмонии. Необходимо отметить, что сухие, свистящие хрипы, в основном, встречались при наличии бронхообструктивного синдрома у лиц с ХТ, тогда как крепитизирующие хрипы, в основном, выслушивались у пациентов с ФТ, тогда как сускрепитизирующие хрипы чаще встречались у меланхоликов. Со стороны гемостаза наиболее чаще тромботические осложнения встречались у лиц с флегматическим темпераментом в виде повышения Д-димера и тромбоцитов, гиперферритинемия также была характерна для флегматиков

**Вывод.** Таким образом, среди пациентов с коронавирусной инфекцией преобладали пациенты с флегматическим темпераментом и отличались более тяжёлым течением с присоединением грозных осложнений (цитокинный шторм, тромбопатия, миокардит, ранний фиброз лёгких).

#### Литература

1. ACC/Chinese Cardiovascular Association COVID-19 Webinar <https://www.youtube.com/>
2. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции. Версия 5 (08.04.2020).

3. Временные методические рекомендации. Вирусно-бактериальные пневмонии и острый интерстициальный коронавирусный пневмонит /Мустафакулова Н.И., Одинаев Ш.Ф., Бобоходжаев О.И., Хурсанов М.Х., Душанбе, 2020.
4. Чораян О.Г. Индивидуально-типологические особенности регуляции и взаимодействия функциональных систем в разных режимах деятельности / О.Г.Чораян и др. //Валеология. – 2001. - №2. – С.4-16.

**Мустафакулова Н.И., Махмадалиев Ф.Н., Холова Ш.К., Зокирова М.Н.**  
**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЧАСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОМ  
КОРОНАВИРУСНОМ ПНЕВМОНИТЕ**

Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** ВОЗ объявила о пандемии COVID-19. Новый штамм коронавируса, SARS-CoV-2, - возбудитель острого инфекционного заболевания Coronavirus disease 2019 (COVID-19) - обнаружен более чем в 200 странах мира. Источником заболевания является инфицированный человек, в том числе в инкубационном периоде. Данный период составляет от 2 до 14 суток, в среднем от 5 до 7 дней [3, 12]. Основные пути передачи COVID-19 - воздушно-капельный, воздушно-пылевой и контактный, но не исключается и фекально-оральный [1]. Болезнь протекает крайне тяжело, сопровождается нарастающей дыхательной недостаточностью, которая в большинстве случаев приводит к летальному исходу. При ковидном остром интерстициальном пневмоните (ОИП) поражаются стенки альвеол. По словам академика РАН, профессора Чучалина А.Г., развивается химический пневмонит, гиалуроновая кислота выливается в пространство альвеол и развивается кислородное голодание, на что сосуды отвечают спазмом и тромбами. Вирус поражает мембрану, то есть оболочку альвеол, что приводит к излиянию из них гиалуроновой кислоты - так формируется феномен "матового стекла" - повышение плотности легочной ткани. В результате поражения стенок альвеол коронавирусом развиваются спазм сосудов, тромбообразование, гипоксия, отек интерстиция [3]. При гиперферритинемическом синдроме в половине случаев заканчивается летальностью [2].

Типичными находками при компьютерной томографии (КТ) лёгких являются участки пониженной прозрачности паренхимы по типу «матового стекла» - в начальных стадиях (более 90% случаев) [4, 5].

В Республике Таджикистан наибольшие трудности возникали при поздней обращаемости пациентов, своевременном лечении, несвоевременном назначении соответствующей терапии. В доступной литературе мы не встретили работ, посвящённых изучению особенностей течения и терапии ОИП при COVID - 19 в Республике Таджикистан.

**Цель исследования.** Изучить особенности клинического течения острого интерстициального коронавирусного пневмонита.

**Материал и методы исследования.** В настоящей работе представлены результаты исследования 789 пациентов в возрасте от 27 до 73 лет, с подтвержденным диагнозом острый интерстициальный коронавирусный пневмонит (положительный тест, данные КТ). Среди них мужчин было 490 (62,1%), женщин – 299 (38,0%). В свою очередь больные с ОИП по течению распределены с лёгким течением (177 чел., 22,4%), среднетяжёлым течением (376 чел.; 47,6%) и тяжёлым течением (236 чел.; 30,0%). У 93 пациентов с лёгким течением ОИП тест был положительный, но заболевание протекало асимптомно.

Количественная оценка одышки при повседневной активности проводилась по шкале одышки MRC (Medical Research Council DyspneaScale) [Mahleretal., 1985], а во время физической активности по шкале Borg [Borg, 1982]. Всем больным выполнялся тест 6-минутной ходьбы в соответствии со стандартными протоколами [EnrightandSherill, 1998]. Кроме общепринятых клинико-лабораторных методов исследования, проведено исследование гемостаза, Д – димера, ферритина, цитологическое исследование мокроты, для дифференциальной диагностики исследование мокроты на БК, диагностика туберкулёза по «Джин Эксперту», исследование крови на ВИЧ-инфекцию, вирусы, пневмоцисты, проба Манту, рентгенография и КТ лёгких, ЭКГ, Д-ЭхоКГ, определение степени насыщения крови кислородом (пульсоксиметрия).

**Результаты и их обсуждение.** При остром периоде одышка в покое у пациентов с тяжёлым течением была более значительной, чем у больных с лёгким и среднетяжёлым течением. Пациенты с тяжёлым течением в большинстве случаев жаловались на сухой кашель (69,0%; 27,0%; 35,0%) по сравнению с лицами с лёгким и среднетяжёлым течением. Различия отмечались по выраженности интоксикационного синдрома: потрясающий озноб (97,0%; 17,0%; 79,0%), потливость (87,0%; 21,0%; 63,0%) и гипертермия (95,0%; 12,0%; 67,0%), тогда как у пациентов с лёгким и среднетяжёлым течением в большинстве случаев температура была не высокая - субфебрильная (менее 38,0°C), нарушения обаяния и вкуса (57,0%), конъюнктивит (38,0%).

У пациентов с лёгким и среднетяжёлым течением, в основном, обнаруживали явления ринита (23,0%), острого фарингита (19,0%), острого трахеита (17,0%), острого ларингита (37,0%), острого бронхита (39,0%) и сочетание вариантов (43,0%).

При анализе аускультативных данных у всех больных с тяжёлым течением выслушивали крепитирующие хрипы (77,0%), локальные влажные мелкопузырчатые (15,0%), тогда как при лёгком течении сухие свистящие хрипы (39,0%).

Пациенты с тяжёлым течением ОИП отличались отягощённым преморбидным фоном. В 57,0% случаев наблюдалось сочетание с сахарным диабетом, 50,0% случаев с ожирением, в 33,0% – хроническим бронхитом, в 25,0% – с бронхиальной астмой, в 27,0% – с хроническим холециститом и панкреатитом.

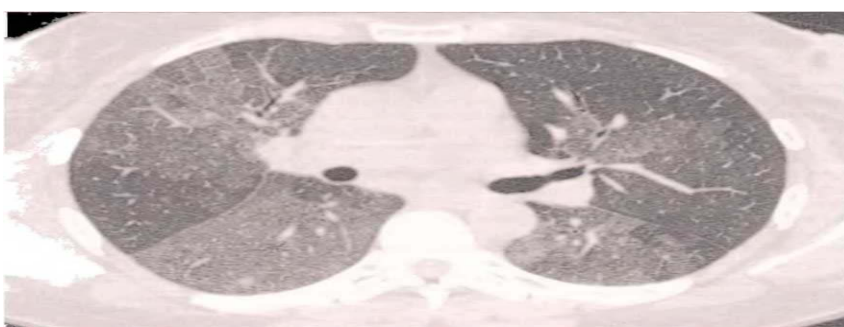
В периферической крови у больных с тяжёлым течением ОИП обнаружены лимфоцитопения (89,0%), тромбоцитопения (27,0%) (ДВС-синдром!), рост количества D-димера в 4-5 раз (57,0%), ферритина в 5 раз (93,0%), концентрации СРБ (35,0%). Снижение насыщенности крови кислородом (100,0%) (сатурации) вплоть до острой дыхательной

недостаточности. Тромботические осложнения косвенно проявлялись в виде выраженной одышки, цианоза кожных покровов, болей в области сердца и в поясничной области, нарушения мочеиспускания.

При анализе результатов рентгенологического исследования у пациентов с тяжёлым течением ОИП выявлены - двухсторонняя локализация поражённой лёгочной ткани – у 143 (60,5,0%) чел., односторонняя – у 93 (39,4%), участки пониженной прозрачности паренхимы по типу «матового стекла» были характерны для всех пациентов ОИП, у 67,0% пациентов была выявлена картина полисегментарной пневмонии.



**Рис. 1. Рентгенограмма пациента «Х» с острым интерстициальным пневмонитом («матовое стекло»)**



**Рис. 2. Компьютерная томограмма пациента «Х» с ОИП картина «матового стекла»**

Наиболее частым осложнением ОИП с тяжёлым течением был цитокиновый шторм, который клинически проявлялся в виде гипертермии (78,0%), головной боли (89,0%), миалгии 79,0%), тошноты (69,0%), рвоты (38,0%), диареи (56,0%). Пациентов беспокоили сердцебиение (90,0%), головокружение (67,0%), ноющие боли в поясничной области (78,0%) и кожные высыпания (78,0%).

Психоневрологические нарушения (78,0%), ранний фиброз лёгких (38,0%), острый инфекционно-аллергический миокардит (29,0%), вторичная вирусно-бактериальная пневмония (19,0%) и острая токсическая энцефалопатия (11,0%) развились у пациентов с тяжёлым течением ОИП.

В догоспитальном периоде наблюдались поздняя диагностика заболевания (83,0%), необоснованный приём высоких доз антибиотиков (35,0%) и кортикостероидов (89,0%), назначение физиотерапевтических процедур (67,0%). При сочетании ОИП с различными сопутствующими заболеваниями, такими как сахарный диабет, сердечная недостаточность, ХОБЛ, отмечалась недостаточная эффективность проведенной терапии.

**Выводы:** Таким образом, поздняя обращаемость больных, несвоевременное назначение терапии, пожилой и старческий возраст могут явиться факторами высокого развития осложнений в виде цитокинового шторма и тромботических осложнений.

#### **Список литературы:**

1. ACC/Chinese Cardiovascular Association COVID-19 Webinar <https://www.youtube.com/>
2. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции. Версия 5 (08.04.2020).
3. Временные методические рекомендации. Вирусно-бактериальные пневмонии и острый интерстициальный коронавирусный пневмонит /Мустафакулова Н.И., Одинаев Ш.Ф., Бобоходжаев О.И., Хурсанов М.Х., Душанбе, 2020.
4. Временные методические рекомендации. Диагностика и принципы тромболитических осложнений у пациентов с коронавирусной инфекцией / Мустафакулова Н.И., Одинаев Ш.Ф., Рахимов Б.Р. и др. , Душанбе, 2020.
5. Thachil J et al. ISTH interim guidance on recognition and management of coagulopathy in COVID-19. published: 25 March 25, 2020 (ссылка)

*Мустафакулова Н.И., Гулова Р.М., Абдулаева Д.Ю.*

#### **КАРДИАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПНЕВМОЦИСТНОЙ ПНЕВМОНИИ (БЕЗ ИНФЕКЦИИ ВИЧ)**

Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», Таджикистан

**Актуальность.** Пневмоцистная пневмония (ПП) – латентная респираторная грибковая инфекция, которая у иммунодефицитных лиц протекает с выраженной дыхательной недостаточностью и относится к наиболее тяжелым СПИД-индикаторным инфекциям [3].

Согласно литературным данным, более 90% взрослых и 65-100% детей в возрасте 2-4 лет имеют антитела к *P. carinii*. Источник инфекции – больной человек или носитель инфекции. ПП не является зоонозом и передается от

человека человеку воздушно-капельным путем [1, 4, 8]. Заражение пневмоцистами происходит аэрогенным путем. Возбудитель ПП обладает выраженным тропизмом к легочной ткани, поражает пневмоцисты 1-го и 2-го порядка. Основным предрасполагающим фактором к манифестации инфекции являются заболевания с поражением Т-клеточного иммунитета.

Кардиальные осложнения развиваются, в основном, за счёт интоксикационного синдрома в виде токсического миокардита, аритмий, дистрофических нарушений и гипертонического синдрома.

**Цель исследования.** Изучить особенности течения кардиальных осложнений при пневмоцистной пневмонии.

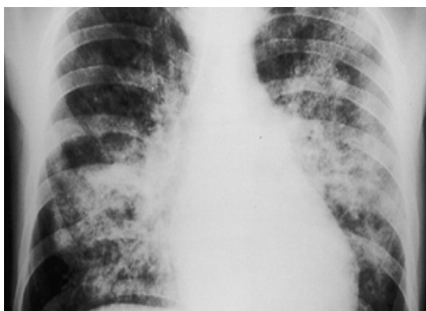
**Материал и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 63 пациента с пневмоцистной пневмонией, в возрасте от 18 до 40 лет (23 человек), от 41 до 59 (40 человек), среди них мужчин было – 47, женщин – 16. Проведены общеклинические, биохимические, рентгенологические методы (цифровое, КТВР), ЭКГ, ЭхоКГ, бронхоскопия и цитологическое исследование бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ), ФВД, диагностика пневмоцистной пневмонии методом ПЦР.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В результате исследования выявлено, что у пациентов с пневмоцистной пневмонией кашель был лающим (77,0%), приступообразный (45,0%) и, в основном, возникал ночью. Беспокоили головные боли (59,0%), сердцебиение (78,0%), кровохарканье (23,0%), боль в грудной клетке (19,0%).

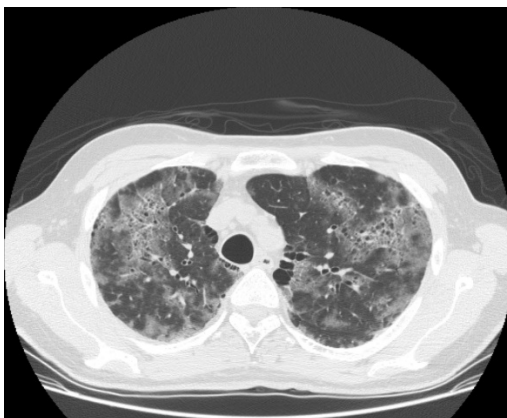
Следовательно, у пациентов с ПП в основном преобладали гиперпластический, анемический, геморрагический, интоксикационный и иммунодефицитный синдромы.

Изучение коморбидного статуса пациентов с ПЦП показало, что наиболее чаще сопутствовали артериальная гипертония (23,0% и 83,0%), ИБС (17% и 79,0%), ХОБЛ (10,0% и 63,0%), хронический панкреатит (17,0% и 45,0%), хронический холецистит (8,0% и 45,0%).

Рентгенологическая картина у всех пациентов с ПЦП характеризовалась интерстициальным поражением лёгочной ткани (рис.1).



**Рис. 1.** Картина интерстициального поражения лёгких при пневмоцистной пневмонии



**Рис. 2.** Интерстициальное поражение лёгких при пневмоцистной пневмонии (симптом «матового стекла»)

На рентгенограмме у пациентов с пневмоцистной пневмонией выявляли картину кардиомегалии (33,0%).

Кардиальные осложнения, в основном, отличались следующими симптомами: одышка, боль в области сердца, сердцебиение, гипотония, головокружение, аускультативно на верхушке сердца выслушивали систолический шум (99,0%). Из 63 пациентов с ПЦП, сопровождающейся выраженным интоксикационным синдромом, у 23(%) развился инфекционно-аллергический миокардит. На ЭКГ у этой категории лиц наблюдались развитие синусовой тахикардии и снижение вольтажа, и инверсия зубцов Т. Амплитуда зубца Т была снижена (67,0%). В динамике зубец Т был отрицательным (37,0%) и высоким (25,0%). В грудных отведениях (V2—4) по отношению к изоэлектрической линии отмечалось волнообразное смещение сегмента ST вверх (11,0%) или книзу (9,0%).

У 46% пациентов на ЭКГ возникали признаки перегрузки правых отделов сердца, нарушения проводимости по правой ножке пучка Гиса (12,2%). У пациентов пожилого возраста в 2 раза чаще наблюдалась экстрасистолия, нарушения проводимости вплоть до развития мерцательной аритмии, атриовентрикулярная блокада и признаки ишемии миокарда 7 раз чаще встречались у пациентов ПЦП в пожилом возрасте по отношению к молодому возрасту.

Результаты ЭхоКГ исследований у пациентов с ПЦП показали (рис.3), что в период разгара болезни у пациентов пожилого возраста переднезадний диаметр правого желудочка (Пздж) был увеличен больше по отношению к пациентам более молодого возраста. Диастолический диаметр левого желудочка (Ддлж) у части больных в период разгара заболевания имел тенденцию к увеличению по отношению к норме.

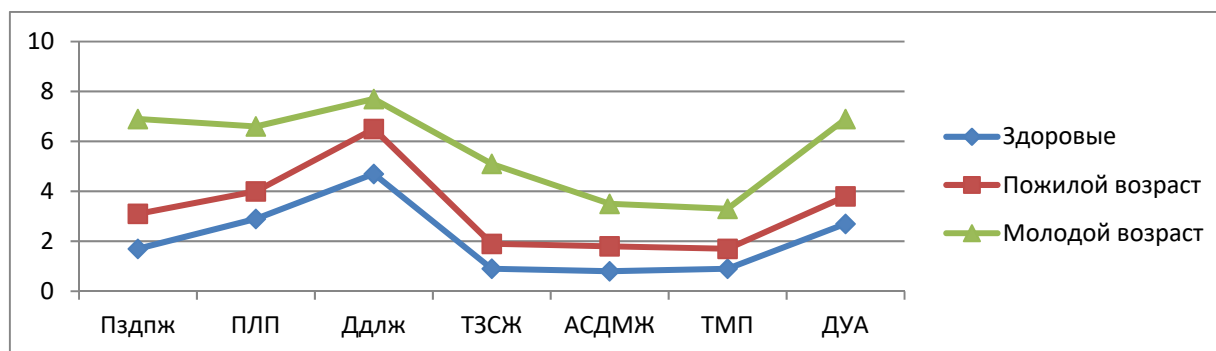


Рис.3. Морфологическое состояние сердца у пациентов ПЦП, осложнённой миокардитом

Примечание: пздж - переднезадний диаметр правого желудочка, ПЛП – полость левого предсердия, Ддлж - диастолический диаметр левого желудочка, ТЗСЖ - толщина задней стенки желудочка, АСДМЖ - амплитуда систолического движения задней стенки левого желудочка, ТМП - толщина межжелудочковой перегородки, ДУА - диаметр устья аорты.

**Вывод.** Таким образом, кардиальные осложнения развиваются, в основном, за счёт интоксикационного синдрома в виде токсического миокардита, аритмий, дистрофических нарушений и гипертонического синдрома более выражено у пациентов пожилого возраста по отношению к лицам молодого возраста. Раннее выявление кардиальных осложнений предотвращает летальные случаи и улучшает качество жизни пациентов.

#### Список литературы.

1. Iriat X, Challan Belval T, Fillaux J et al. Risk factors of Pneumocystis Pneumonia in Solid Organ recipients in the era of the common use of post transplantation prophylaxis. Am J Transplant 2015; 15:190-9.
2. White PL, Backx M, Barnes RA. Diagnosis and management of Pneumocystis jirovecii infection. Expert Rev Anti Infect Ther 2017; 15: 435-47.
3. Iriat X, Bouar ML, Kamar A, Berry A. Pneumocystis Pneumonia in Solid-Organ Transplant Recipients. J Fungi 2015; 1:293-331.
4. Liu Y, Su L, Jiang SJ, Qu H. Risk factors for mortality from Pneumocystis carinii pneumonia (PCP) in non-HIV patients: A meta-analysis. Oncotarget 2017; 8: 59729-39.
5. Jarboui MA, Mseddi F, Sellami H et al. Pneumocystis: epidemiology and molecular approaches. Pathol Biol 2013; 61: 239-44.

*Мухамадиева К.М., Хусайнов А.А., Мирзоева М.Х.*

#### НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХЛОАЗМОЙ

Кафедра дерматовенерологии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино». Таджикистан

**Актуальность** Нарушения микроциркуляции являются одним из важных патогенетических факторов хронических дерматозов. Ангиогенез, то есть процесс ответвления новых микрокапилляров от сосудов предшественников, сопровождается целым рядом патологических процессов, для которых характерен избыточный рост сосудов [1,2]. Под влиянием провоцирующих факторов кератиноциты и эпителиоциты продуцируют цитокины, факторы роста и апоптоза, за счет чего повышается проницаемость сосудов, что ведет к вазодилатации и формированию новых сосудов, в результате чего запускаются процессы фиброгенеза и стимулируются воспалительно-пролиферативные процессы [1,2,3]. Выявлено значительное увеличение числа и количества дермальных кровеносных сосудов и выраженные сосудистые изменения в участках кожи, пораженных хлоазмой [7,10]. Кроме того, в зонах хлоазмы наблюдается усиление экспрессии кератиноцитами фактора роста эндотелия сосудов, то есть, сосудистые изменения напрямую связаны со степенью пигментации, обусловленной высоким содержанием дезоксигемоглобина [9,11]. Одним из методов, позволяющих оценить состояние кровотока является метод лазердоплерфлуометрии (ЛДФ), который отличается неинвазивностью и удобством применения [5]. Плотность расположения функционирующих капилляров, толщина эпидермиса кожи, а также количество пигмента меланина, экранирующего ЛДФ-сигнал, оказывают непосредственное влияние на величину базовых показателей микрокровотока [12,13].

**Цель исследования.** Изучение состояния микроциркуляции у больных с хлоазмой.

**Материал и методы исследования.** Под наблюдением находилось 39 больных с хлоазмой (10 – мужского и 29 – женского пола). В возрасте от 20 до 29 лет. Критериями включения в исследование явились больные с давностью заболевания до одного года, без сопутствующей патологии со стороны сердечно-сосудистой системы и отсутствие в предыдущем лечении препаратов, влияющих на кровоток. Контрольную группу составили 15 здоровых лиц, рандомизированных по полу и возрасту. Исследование микроциркуляции проводилось методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) на аппарате ЛАЗМА ПФ (Россия). Проводился анализ амплитудно-частотного спектра ЛДФ-грамм отношение амплитуды соответствующих колебаний (А): к среднеквадратическому отклонению (СКО):

Аmax LF (медленные волны колебаний) - миогенная активность вазомоторов, Аmax HF (быстрые волны колебаний) – флуктуация кровотока, связанная с дыхательными ритмами, АmaxCF (пульсовые волны колебаний) – флуктуация кровотока, связанная с кардиоритмами. Индекс эффективности микроциркуляции (ИЭМ) определяли по формуле  $ИЭМ = \frac{АmaxLF}{АmaxHF + АmaxCF}$ . Измерения проводились кожным датчиков в очагах поражения и на здоровых участках кожи (не менее 3 измерений за одно исследование с последующим вычислением среднего значения).

**Результаты исследования и их обсуждение.** При изучении состояния кровотока у больных с хлоазмой были выявлены изменения показателей микроциркуляции, которые выражались в значительном снижении показателя микроциркуляции ( $9,5 \pm 0,21\%$ ) в зоне локализации хлоазмы на фоне снижения показателя среднего квадратичного значения, которое составило 0,53 у.е., по сравнению с данными показателями контрольной группы, которые составили, соответственно  $10,45 \pm 0,18\%$  и  $0,79\%$ . В противовес этому, на участках кожи, свободных от хлоазмы, но расположенных по краю гиперпигментации ПМ был увеличен в 1,3 раза, а СКО – в 1,6 раза, что указывает на усиление активности функции регуляторных механизмов (таблица 1)

**Таблица 1**

**Результаты исследования показателей ЛДФ-граммы у больных с хлоазмой (n=39)**

Зона исследования	ПМ (%)	СКО	ALF/СКО (%)	АНF/СКО (%)	АСF/СКО (%)	ИЭМ (%)
Очаги хлоазмы	$9,5 \pm 0,21^*$	0,53	$143,7 \pm 1,16^*$	$75,18 \pm 0,12^*$	$39,31 \pm 1,22^*$	$1,26 \pm 0,016$
Здоровая кожа	$13,4 \pm 0,18^*$	1,29	$146,2 \pm 1,19^*$	$73,16 \pm 0,21^*$	$37,24 \pm 1,13^*$	$1,32 \pm 0,014$
Контрольная группа (n=15)	$10,45 \pm 0,18$	0,79	$138,1 \pm 0,18$	$70,40 \pm 0,17$	$31,18 \pm 0,19$	$1,35 \pm 0,016$

Примечание: \* — достоверное ( $p < 0,05$ ) различие показателей относительно контрольной группы

В очагах хлоазмы отмечалась выраженная миогенная активность вазомоторов, на что указывал показатель Аmax LF, который составил  $143,7 \pm 1,16\%$ , по сравнению с данным показателем в контрольной группе больных ( $138,1 \pm 0,18\%$ ). Кроме того, наблюдалось увеличение показателя быстрых волн флуктуации кровотока, который был выше по сравнению с данным показателем в контрольной группе ( $75,18 \pm 0,12\%$  против  $70,40 \pm 0,17\%$ ). Пульсовые волны колебаний, выразившиеся в показателе Аmax CF также были выше, чем в контрольной группе больных  $39,31 \pm 1,22\%$  против  $31,18 \pm 0,19\%$ . Эти изменения отразились на индексе эффективности микроциркуляции ИЭМ, значения которого были ниже, не только ниже данного показателя в контрольной группе, но и в участках кожи, свободной от гиперпигментации. То есть, как в очагах гиперпигментации имеются нарушения кровотока, проявляющиеся застойными явлениями в венолярном отделе микроциркуляторного русла, а в участках окружающей кожи - преобладаем гипертоноуса артериол.

**Выводы.** У больных с хлоазмой методом лазердоплерфлоуметрии выявлены выраженные нарушения микроциркуляции. В результате проведенных исследований, изменения микрокровотока выявлены не только в очагах поражения, но и на участках кожи, свободных от гиперпигментации, что может указывать на возможность прогрессирования патологического процесса при данной патологии. Выраженные застойные явления в венолярном аппарате в очагах пораженных хлоазмой, указывают на тяжесть течения процесса, для устранения которого необходимо включение в комплексную терапию препаратов, улучшающих кровоснабжение в тканях.

#### Список литературы.

1. Пигарева Ю.Н., Салмина А.Б., Карачева Ю.В. Особенности микроциркуляторного русла кожи: механизмы регуляции и современные методы исследования. Сибирское медицинское обозрение. 2013; 4:3–8.
2. Логина А.В., Супильников А.А., Антипов Е.В. Обзор методов воздействия на микроциркуляцию кожи Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». 2015;3:57-61.
3. Hasegawa K, Fujiwara R, Sato K, Park JY, Kim SJ, Kim M, et al. Increased blood flow and vasculature in solar lentigo. J. Dermatol. 2016; 43(10): 1209–1213.
4. Dessinoti C., Pavlidis A., Katsambas A.D. Melasma. Pigmentary Disorders. 2014; 1:11.
5. Videira I.F., Moura D.F., Magina S. Mechanisms regulating melanogenesis. An Bras Dermatol. 2013; 88:76-83.

*Мухаммадиева К.М., Бозоров С.С., Хусайнов А.А.*

#### ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ С ОЧАГОВОЙ АЛОПЕЦИЕЙ

Кафедра дерматовенерологии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино». Таджикистан

**Актуальность** Нарушения микроциркуляции являются одним из важных патогенетических факторов хронических дерматозов. Ангиогенез, то есть процесс ответвления новых микрокапилляров от сосудов предшественников, сопровождается целый ряд патологических процессов, для которых характерен избыточный рост сосудов [1,2]. Известно, что патогенетическими механизмами развития гнездной алопеции в детском возрасте являются несбалансированное питание, недостаточность витаминного баланса и микроэлементов, что в свою очередь приводит к нейротрофическим и микроциркуляторным расстройствам, нарушениям гемодинамики и трансапиллярного обмена кислорода с признаками тканевой гипоксии [2]. По данным некоторых авторов, у больных очаговой алопецией выявлены реэнцефалографические признаки изменения тонуса средних и мелких мозговых артерий и нарушения сократительной способности венул [2,3]. Очаговую алопецию рассматривают как трофоневроз кожи за счет дисбаланса в нейроэндокринной системе, что приводит к нарушению трофики волосяных фолликулов. Одним из методов, позво-

ляющих оценить состояние кровотока является метод лазердоплерфлоуметрии (ЛДФ), который отличается неинвазивностью и удобством применения [4].

**Целью** исследования. Изучение состояния микроциркуляции у детей с очаговой алопеции.

**Материал и методы исследования.** Под наблюдением находилось 34 больных с очаговой алопецией в возрасте от 12 до 18 лет, из которых 15 – лиц мужского и 19 – женского пола. Критериями включения в исследование явились больные с давностью заболевания до одного года, без сопутствующей патологии со стороны сердечно-сосудистой системы и отсутствие в предыдущем лечении препаратов, влияющих на кровоток. Контрольную группу составили 15 здоровых лиц, рандомизированных по полу и возрасту. Исследование микроциркуляции проводилось методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) на аппарате ЛАЗМА ПФ (Россия). Проводился анализ амплитудно-частотного спектра ЛДФ-грамм - отношение амплитуды соответствующих колебаний (А): к среднеквадратическому отклонению (СКО): Аmax LF (медленные волны колебаний) - миогенная активность вазомоторов, Аmax HF (быстрые волны колебаний) – флуктуация кровотока, связанная с дыхательными ритмами, АmaxCF (пульсовые волны колебаний) – флуктуация кровотока, связанная с кардиоритмами. Индекс эффективности микроциркуляции (ИЭМ) определяли по формуле  $ИЭМ = \frac{Аmax LF}{(Аmax HF + Аmax CF)}$ . Измерения проводились кожным датчиков в очагах поражения и на здоровых участках (не менее 3 измерений за одно исследование с последующим вычислением среднего значения).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты лазердоплерфлоуметрии показали снижение показателя микроциркуляции в очагах алопеции, которое составило  $10,6 \pm 0,19\%$ , что в 1,3 раза ниже, по сравнению со здоровыми лицами контрольной группы ( $13,5 \pm 0,20\%$ ) (таблица 1)

Таблица 1

**Результаты исследования показателей ЛДФ-граммы у больных с очаговой алопецией (n=34)**

Зона исследования	ПМ (%)	СКО	ALF/СКО (%)	AHF/СКО (%)	ACF/СКО (%)	ИЭМ (%)
Очаги алопеции	$10,6 \pm 0,19^*$	0,91	$128,1 \pm 0,19^*$	$98,23 \pm 0,18^*$	$31,12 \pm 0,11^*$	$0,9 \pm 0,016$
Здоровая кожа	$11,4 \pm 0,19^*$	0,78	$121,7 \pm 0,17^*$	$65,18 \pm 0,17^*$	$35,13 \pm 0,18^*$	$1,2 \pm 0,011$
Контрольная группа (n=15)	$13,5 \pm 0,20$	0,91	$117,6 \pm 0,19$	$61,12 \pm 0,17$	$32,16 \pm 0,16$	$1,3 \pm 0,19$

Примечание: \* — достоверное ( $p < 0,05$ ) различие показателей относительно контрольной группы

Как видно на таблице, ПМ окружающей здоровой кожи хотя и был выше, по сравнению с данным показателем в очагах алопеции, однако, он был в 1,2 раза ниже, чем в контрольной группе. Повышение показателя ALF/СКО и снижение индекса эффективности микроциркуляции (ИЭМ), указывающие на застойные явления в артериальном звене микроциркуляторного русла, были выявлены в зонах выпадения волос и составили соответственно  $128,1 \pm 0,19\%$  и  $0,9 \pm 0,016$ , что значительно отличалось от данного показателя не только в участках кожи, где не наблюдалось выпадения волос, (соответственно  $121,7 \pm 0,17\%$  и  $1,2 \pm 0,011$ ), но и от контрольной группы (соответственно  $117,6 \pm 0,19\%$  и  $1,3 \pm 0,19$ ). Кроме того, в очагах алопеции наблюдалось повышение AHF/СКО ( $98,23 \pm 0,18\%$ ) и снижение ACF/СКО ( $31,12 \pm 0,11\%$ ), по сравнению с данными показателями на участках здоровой кожи (соответственно  $65,18 \pm 0,17\%$  и  $35,13 \pm 0,18\%$ ). Это указывало на увеличение быстрых волн колебаний и снижение пульсовых флуктуаций. То есть, в очагах алопеции наблюдались нарушения микроциркуляции в виде преобладания гипертонуса артериол за счет воздействия миогенного и нейрогенного факторов. Снижение ИЭМ ( $p < 0,05$ ) в очаге выпадения волос ( $0,9 \pm 0,016$ ), по сравнению с контрольной группой ( $1,3 \pm 0,19$ ) указывает на выраженные застойные явления в веноулярном отделе микроциркуляторного русла.

Необходимо отметить, что нарушения в системе микрокровотока наблюдались и на коже волосистой части головы, где не наблюдалось алопеции, но в отличие от очагов алопеции, здесь наблюдалось увеличение как ALF/СКО  $121,7 \pm 0,17$ , по сравнению с контрольной группой  $117,6 \pm 0,19\%$ , так и показателя ACF/СКО  $35,13 \pm 0,18\%$  против  $32,16 \pm 0,16$ , соответственно. То есть, микроциркуляция на участках, расположенных вокруг очагов алопеции отличалась усилением кровотока с отсутствием застойных явлений в веноулярном аппарате, что указывает на возможное увеличение площади очагов алопеции.

**Вывод.** Таким образом, методом лазердоплерфлоуметрии выявлены выраженные нарушения микроциркуляции у больных с очаговой алопецией. В результате проведенных исследований, изменения микрокровотока выявлены не только в очагах поражения, но и на участках кожи, свободных от выпадения волос, что может указывать на возможность прогрессирования патологического процесса при данных видах патологии. Выраженные застойные явления в веноулярном аппарате в очагах пораженных алопецией указывают на тяжесть течения процесса, для устранения которого необходимо включение в комплексную терапию препаратов, улучшающих кровоснабжение в тканях.

#### Список литературы

1. Потекаев Н.Н., Коган Е.А., Гаджигороева А.Г., Терещенко Г.П., Демура Т.А. Исследование местных иммунных механизмов воспаления при гнездной алопеции с учетом активности заболевания. //Клиническая дерматология и венерология, 2010, № 5, 103-108.
2. Гаджигороева А.Г., Коган Е.А., Потекаев Н.Н., Терещенко Г.П. Соотношение процессов апоптоза, пролиферации, неоваскулогенеза и клеточной дифференцировки при иммунном воспалении в очагах гнездной алопеции. //Клиническая дерматология и венерология, 2010, X» 2, с.23-31.
3. Ucak, H. Prognostic factors that affect the response to topical treatment in patchy alopecia areata / Ucak H., Cicek D., Demir B. // J of the European Academy of Dermatol and Venereol 2014; 28: 34-40.
4. Верхогляд, И.В. Особенности микроциркуляции в коже головы у больных гнездной алопецией и ее динамика на

*Мухамадиева К.М., Валиева М.С., Шукурова Ф.Ш.*  
**СОПУТСТВУЮЩИЕ ГИПЕРАНДРОГЕННЫЕ ДЕРМОПАТИИ У ЖЕНЩИН  
С КЕЛОИДНЫМИ РУБЦАМИ**

Кафедра дерматовенерологии ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность** Известно, что келоиды чаще развиваются при сопутствующих системных заболеваниях соединительной ткани, наличии новообразований, при эндокринных и гормональных нарушениях [1,2]. Результаты некоторых исследований указывают, что дисбаланс половых гормонов у женщин, обеспечивает гиперплазию и гипертрофию фибробластов, характерную для гипертрофических рубцов [3]. Известно, что гормональный дисбаланс отражается на состоянии кожного покрова, клинически проявляющимся такими гиперандрогенными состояниями, как акне, себорея, гирсутизм, андрогензависимая алопеция [4]. На участие гормонов в патогенезе келоидных рубцов указывают исследования, доказывающие, что мишенями для половых стероидов в коже, помимо эпидермиса, волосяных фолликулов, сальных желез и меланоцитов являются и фибробласты, нарушение функциональной активности которых обеспечивает постоянный рост келоидных рубцов [4,5]. Возможно, этим и объясняется отсутствие ожидаемого результата от традиционной терапии у данного контингента больных.

**Цель исследования.** проведенного исследования явилось изучение характера сопутствующих дермопатий у женщин с келоидными рубцами

**Материал и методы исследования.** Под наблюдением находилось 65 женщин с «истинными» и 53 – с «ложными» келоидами в возрасте от 18 до 30 лет. С целью выявления взаимосвязи формирования келоидных рубцов у женщин с гиперандрогенными состояниями проведено исследование по выявлению таких андрогензависимых дермопатий, как себорея, акне, гирсутизм и алопеция, именуемых в литературе как САНА - синдром, от англ. «seborrhea, acne, hirsutism, alopecia».

Клиническую оценку келоидных рубцов проводили с использованием Ванкуверской шкалы - Vancouver Scar Scale (Baryza MJ, Baryza GA, 1995), модифицированной Фисталь Н.Н. (2006). Оценка тяжести вариантов гиперандрогенной дермопатии проводилась с использованием дерматологического индекса акне (ДИА) и шкалы Ферримана – Голвея. Признаки андрогенной алопеции выявлялись при помощи трихологического аппарата: микрокамера «Aramo SG» (компания "Aram HUVIS Co., Ltd.", Республика Корея).

**Результаты исследования и их обсуждение.** У женщин с «истинными» келоидами себорея наблюдалась у 57 (87,7%), а при «ложных» келоидах данное состояние наблюдалось у 35 (66,0%) пациенток. Среди женщин с «истинными» келоидами в 25 (38,5%) случаях наблюдалась себорея волосистой части головы и в 32 (49,2%) случаях явления себорейного дерматита на гладкой коже и в складках. При этом симптомов себореи у пациенток с «истинными» келоидами не выявлено у 8 (12,3%) женщин с «истинными» келоидами и 18 (34,0%) – с «ложными». Средняя и тяжелая степени у женщин с «ложными» келоидами встречались меньше, чем при «истинных» келоидах и составили, соответственно 18 (34,0%) и 9 (17,0%) случаев. Средняя степень течения акне с преобладанием папуло-пустулезных элементов наблюдалась у 27 (41,5%) больных с «истинными» и у 18 (34,0 %) с «ложными» келоидами. Тяжелая степень акне с наличием воспалительных узлов на фоне папуло-пустулезных элементов, открытых и закрытых комедонов наблюдалась у 32 (49,2%) больных с «истинными» келоидами и у 9 (17,0%) больных с «ложными» келоидами ( $p < 0,001$ ). То есть, «истинные» келоидные рубцы формировались на фоне наиболее тяжелого течения угревой болезни, чем «ложные» келоиды.

Проявления гирсутизма наблюдались у 5 (7,7 %) женщин с «истинными» келоидами и 2 (3,8%) с «ложными» келоидными рубцами. У 32 (60,4%) пациенток с «ложными» келоидами было выявлено нормальное состояние оволосения, что в 1,2 раза больше, по сравнению с группой пациенток с «истинными» келоидами, где их количество составило 26 (40,0 %) случаев. в обеих группах больных были выявлены пациентки с пограничным состоянием между нормальным и избыточным оволосением, которое наблюдалось у 34 (52,3%) женщин с «истинными» и 19 (35,8%) – с «ложными» келоидами. Андрогенная алопеция, как сопутствующее состояние выявлено у 48 (73,8%) пациенток с «истинными» келоидами и у 38 (71,7%) - с «ложными», однако при «истинных» келоидах отмечаются наиболее выраженные нарушения, чем при «ложных», которые проявляются стадиями андрогенной алопеции. При «истинных» келоидах тяжелая степень андрогенной алопеции выявлена в 7 (14,6%) случаях, а при «ложных» - данная степень не наблюдалась ни в одном случае. Кроме того, легкая степень АА при «истинных» келоидах встречалась в 2 раза меньше, чем при «ложных», то есть 12 (25,0%) против 21 (55,3%)  $p < 0,01$ . На основании полученных данных были выявлены различные сочетания андрогензависимых состояний разными видами келоидов. Сочетание рубцов с андрогензависимыми дермопатиями (АД) наблюдалось у всех 65 (100%) пациенток с «истинными» келоидами и 40 (75,5%) женщин с «ложными» келоидами. Сочетание четырех признаков гиперандрогенного состояния кожи: себорея (S) + акне (A) + гирсутизм (H) + андрогенная алопеция (AA) наблюдалось у 27 (41,5%) больных с «истинными» и у 12 (22,6%) – с «ложными» келоидами. Сочетание трех признаков, то есть (S) + акне (A) + андрогенная алопеция (AA) наблюдалось в 17 (26,2%) случаях при «истинных» и в 15 (28,3%) – при «ложных» келоидах. Меньше всего у пациенток с «истинными» келоидами наблюдалось два сочетания, то есть акне (A) + андрогенная алопеция (AA), что составило 5 (7,7%) случаев, в то время, как в группе больных с «ложными» келоидами сочетание этих признаков наблюдалось в 11 (20,8%) случаев.

**Выводы.** Таким образом, келоидные рубцы у женщин наиболее часто формируются на фоне угревой болезни и андрогенной алопеции, которые выявлены, соответственно в 100% и 75,4% случаев при «истинных» келоидах и



75,5% и 71,7% - при «ложных» келоидных рубцах. Этот факт указывает на общий патогенетический механизм формирования данных патологических состояний, то есть на возможную роль половых гормонов в развитии келоидных рубцов

#### Список литературы.

1. Уракова Е.В. Неинвазивные методы профилактики и лечения патологических рубцов лица /Е.В. Уракова// Практическая медицина. - 2017. - № 8 (109).- С. 134-137.
2. Хащенко Е.П., Уварова Е.В., Мамедова Ф.Ш. Фенотипические особенности синдрома поликистозных яичников у девочек подросткового возраста / Е.П. Хащенко, Е.В. Уварова, Ф.Ш. Мамедова // Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2017. - №1. – С. 37-50.
3. Юцковская Я.А., Малова Т.А., Ерёмченко И.Е. Андрогензависимые синдромы кожи у женщин: роль антиандрогенной терапии на современном этапе / Я.А. Юцковская, Т.А. Малова, И.Е. Ерёмченко // Клиническая дерматология и венерология. - 2010. - №5. - С. 84-89.
4. Abdulhadi J.A., Alajami A. Spontaneous keloids. A literature review /J.A.Abdulhadi, A. Alajami// J. Dermatology. - 2018. - №324 - P. 127-130.
5. Ahuja R. B., Chatterjee P. Comparative efficacy of intralesional verapamil hydrochloride and triamcinolone acetonide in hypertrophic scars and keloids / R. B. Ahuja, P. Chatterjee // Burns. - 2014. - №40. - P. 583–588.

*Мухамдиева К.М., Исмаилов С.С., Хусайнов А.А.*

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВЕГЕТОСТАБИЛИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВИТИЛИГО У ПОДРОСТКОВ

Кафедра дерматовенерологии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»  
Таджикистан

**Актуальность.** Витилиго называют дерматозом «с бесконечными возможностями, но без каких-либо обещаний» [1]. Общие и местные нарушения вегетативного и психологического характера, характерные для подростков, страдающих витилиго взаимосвязаны в порочный круг, что приводит к недостаточной эффективности лечения, общая эффективность которого не превышает 80%, а рецидивы заболевания составляют 75% [2,3]. Доказано, что для лечения симпатических состояний у детей широко применяется электрофорез с сульфатом магния, а при парасимпатических сдвигах вегетативного гомеостаза широко применяют хлорид кальция, который вызывает стимуляцию симпатического отдела вегетативной нервной системы, сокращение скелетной и гладкой мускулатуры [4]. При лечении вегетативных расстройств у подростков широко применяются ноотропы, которые благоприятно влияют на работу головного мозга, состояние центральной и периферической гемодинамики [5]. То есть, нормализующее воздействие вегетостабилизирующих методов терапии способствует снижению риска перехода функционального нарушения вегетативной нервной системы в патологическое состояние, предотвращению хронизации заболевания и уменьшению рецидивов витилиго.

**Цель исследования.** Оценка эффективности вегетостабилизирующей терапии при лечении подростков, страдающих витилиго

**Материал и методы исследования.** Комплексная терапия проводилась 98 подросткам с сегментарным витилиго (СВ) и 69 – с несегментарным витилиго (НСВ). Физиотерапевтическое воздействие лекарственного электрофореза проводилось с учетом типа дистонии (при ваготонии – электрофорез с хлоридом кальция, при симпатикотонии – с сульфатом магния). С целью коррекции вегетативного баланса внутрь назначали препарат Ноофен, который назначали по 250 мг 3 раза в день в течение 2-х месяцев. Клиническую эффективность оценивали на основании подсчета индекса VIMAN («vitiligo man») по таблице В.П. Адаскевич, 2004.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В группе больных с сегментарным витилиго индекс VIMAN через 6 месяцев терапии уменьшился в 2,6 раза у подростков с плюрисегментарной формой СВ (344,5±1,3 против 915,3±1,8 баллов), в 4,2 раза при бисегментарной форме СВ (102,8±1,1 против 438,1±2,1 баллов) и в 5,8 раза при унисегментарной форме (7,2±1,2 против 42,1±1,1 баллов).

У подростков с НСВ через 6 месяцев положительная динамика наблюдалась у 29 (42,0%) больных, что выразилось исчезновением гиперпигментированного венчика вокруг очага депигментации и появлением перифолликулярной репигментации 1/3 очагов поражения. У остальных 40 (58,0%) больных не наблюдалось положительной динамики.

Сравнительная оценка эффективности терапии подростков с СВ и НСВ показала, что наибольший эффект был достигнут у подростков с СВ, у которых выраженная эффективность наблюдалась в 5,7 раз чаще, чем у подростков с НСВ (73,5% против 13,0%) (таблица 1).

**Таблица 1 - Сравнительная оценка эффективности комплексной терапии подростков с СВ и НСВ**

Эффективность	Сегментарное (n=98)		Несегментарное (n=69)		p
	абс	%	абс	%	
Полная (100%)	7	7,1	0	0	
Выраженная (51-99%)	72	73,5	9	13,0	<0,001*
Умеренная (25-50%)	17	17,3	25	36,2	<0,01
Слабая (меньше 25%)	2	2,0	28	40,6	<0,001**
Отсутствие эффекта	0	0	7	10,1	

Примечание: p - статистическая значимость различия показателей по сравнению с таковыми в группе пациентов

раннего возраста (по критерию  $\chi^2$ ; \* с поправкой Йетса; \*\* по точному критерию Фишера)

Как видно из таблицы, несмотря на то, что у подростков с НСВ в 2 раза чаще наблюдалась умеренная эффективность терапии (36,2% против 17,3%), однако, среди подростков с НСВ ни в одном случае не наблюдалось полной 100% эффективности, в то время, как при СВ полная эффективность наблюдалась в 7 (7,1%) случаях у подростков с СВ ни в одном случае не наблюдалось отсутствия эффекта терапии, в то время как в 7 (10,2%) случаях у подростков с НСВ отсутствовал эффект от проведенной терапии.

**Вывод.** Таким образом, комплексная терапия витилиго с учетом вегетативных нарушений, с применением лекарственного электрофореза и препарата Ноофен показала клиническую эффективность у подростков с СВ.

#### **Список литературы**

1. Khaitan В.К. A descriptive study to characterize segmental vitiligo / В.К. Khaitan, S. Kathuria, M. Ramam// Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol. -2012; 78(6)- P. 715–21.
2. Дворянкова Е.В. Роль сопутствующей патологии и факторов риска в развитии и течении витилиго / Е.В. Дворянкова, С.Б. Ткачева // Клиническая дерматология и венерология – 2006. – №1. – С.63-65.
3. Зоиров, П.Т. Лечение витилиго с учетом типа нервной системы. /П.Т.Зоиров, С.И. Собир // Здравоохранение Таджикистана. – 2011– №2 – С. 60-60.
4. Исмаилова Г.А. Особенности психосоматического статуса больных витилиго / Г.А.Исмаилова, Э.Х.Саиткулов, К.К. Юлдашев // Дерматовенерология и эстетическая медицина. - 2014. - №1. - С. 56-57.
5. Баранская Л.Т. Влияние неблагоприятных экологических условий на состояние высших психических функций дошкольников./Л.Т. Баранская, О.В. Темнова // Образование и наука. – 2008. – №9 – С. 76–83.

*Назарова М.К., Расулов У.Р.*

### **ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ НЕПРОДУКТИВНОГО КАШЛЯ У БОЛЬНЫХ ХОБЛ С ГЭРБ**

Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Кашель является одним из наиболее распространенных симптомов болезней лёгких. Больные с кашлем часто обращаются за медицинской помощью к врачам. Кашель — это сложная многокомпонентная рефлекторная защитно-приспособительная реакция организма, направленная на выведение из дыхательных путей инородных тел или патологического трахеобронхиального секрета. Кашель возникает в результате раздражения кашлевых рецепторов полости носа, глотки, трахеи, бронхов, чувствительных окончаний блуждающего нерва, иннервирующего наружное ухо, плевру, диафрагму, перикард, пищевод, желудок [1]. По характеру отделения секрета кашель может быть продуктивный (влажный) или непродуктивный (сухой). Непродуктивный кашель развивается при химическом, механическом или термическом раздражении дыхательных путей (дым, пыль), атрофических процессах, часто полностью прекращается после устранения раздражителя. Ожирение также значимо ассоциировано с сухим кашлем, возможно, вследствие повышения риска возникновения гастроэзофагеального рефлюкса. Для уточнения причин кашля важны дополнительные симптомы. Диагностический алгоритм у больных с хроническим кашлем, помимо традиционного сбора данных анамнеза, физикального осмотра, рентгенографии органов грудной клетки, наиболее общих лабораторных анализов, должен включать и эндоскопическое обследование ЛОР-органов (особенно гортани) [2]. Кашель может быть единственным проявлением гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Приблизительно у половины больных гастроэзофагеальный рефлюкс не сопровождается пищеводно-желудочными симптомами и выявляется случайно при проведении гастроскопии [3]. Однако, при тщательном сборе анамнеза у большинства больных удается выявить такие симптомы, как изжога, дисфагия, дисфония, ощущение «комка» в эпигастрии, боль и ощущение жжения за грудиной, неприятный вкус во рту. Кашель обычно уменьшается во время сна (сомкнут нижний пищеводный сфинктер) и может усиливаться при переходе в вертикальное положение (происходит расслабление нижнего пищеводного сфинктера). У 90% пациентов с гастроэзофагеальным рефлюксом кашель ассоциирован с голосообразованием, разговор или смех могут форсировать возникновение кашля, поскольку важным компонентом нижнего пищеводного сфинктера является диафрагма [4]. При гастроэзофагеальном рефлюксе кашель возникает вследствие раздражения слизистой оболочки верхних дыхательных путей (без аспирации), слизистой оболочки нижних дыхательных путей (с аспирацией) и/или стимуляции кислым желудочным содержимым рецепторов дуги эзофагоbronхиального рефлекса, находящихся в нижней трети пищевода. В случае антирефлюксной терапии чувствительность кашлевого рефлекса снижается [5].

**Цель исследования.** Установление правильного диагноза и лечение непродуктивного кашля у больных ХОБЛ с ГЭРБ.

**Материалы и методы исследования.** В пульмонологическом отделении ГУ НМИЦТ «Шифобахш» нами обследовано 60 больных в возрасте 45-80 лет, 22 мужчины, 38 женщин с подтвержденным диагнозом ХОБЛ с ГЭРБ. Больные были разделены на 2 группы: больные 1 группы ХОБЛ, 2 группы ХОБЛ с ГЭРБ. В работе использованы следующие методы исследования: общеклинические и специальные исследования. В комплекс общеклинических исследований входили: данные объективного осмотра и обследования больного: инструментальные методы исследования: измерение пиковой скорости форсированного выдоха - ПСВ (с помощью пикфлоуметра), рентгенография лёгких, функция внешнего дыхания, эзофагогастроуденоскопия и лабораторные анализы (общий анализ крови, мочи, исследование мокроты).

Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики, вычислялись средние арифметические значения, среднеквадратическая ошибка средней (M и m соответственно), достоверность различий между средними величинами и частотами встречаемости признаков (t) на компьютере типа «Pentium 166», вероятность ошибки

по таблице Фишера-Стьюдента. Различия считали достоверными  $p \leq 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Наше наблюдение показало, что в клинической картине у больных 1 группы до лечения отмечались изжога (33,3%), отрыжка (26,6%), кашель (100%), одышка (100%), боль в грудной клетке (66,6).

В клинической картине у больных 2 группы до лечения отмечались изжога (93,3%), отрыжка (83,3%), кашель (100%), одышка (100%), боль в грудной клетке (96,6%).

Результаты этих данных приведены в таблице 1.

Таблица 1

Клинические симптомы у больных ХОБЛ и ХОБЛ с ГЭРБ до и после лечения (%(n)).

Симптомы	1 группа (n=30)		2 группа (n=30)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Кашель	100% (30)	86,6% (26)	100% (30)	96,6% (29)
Одышка	100% (30)	83,3% (25)	100% (30)	96,6% (29)
Боль в грудной клетке	66,6% (20)	60% (18)	96,6% (29)	93,3% (28)
Изжога	33,3% (10)	26,6% (8)	93,3% (28)	86,6% (26)
Отрыжка	26,6% (8)	20% (6)	83,3% (25)	76,6% (23)

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей до лечения.

Из таблицы 1 видно, что после лечения заметная положительная динамика отмечена в группе больных ХОБЛ с ГЭРБ.

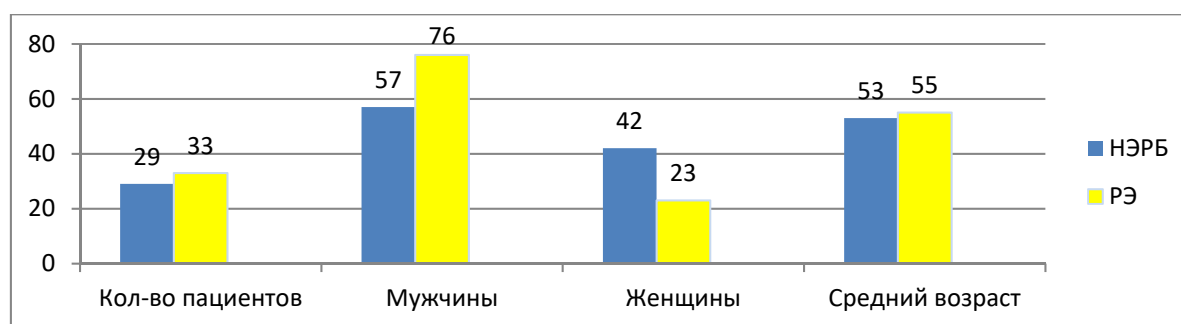


Рис. 1. Взаимосвязь половых и возрастных отличий при диагностике ЭРБ и НЭРБ у больных I и II групп (I группа)

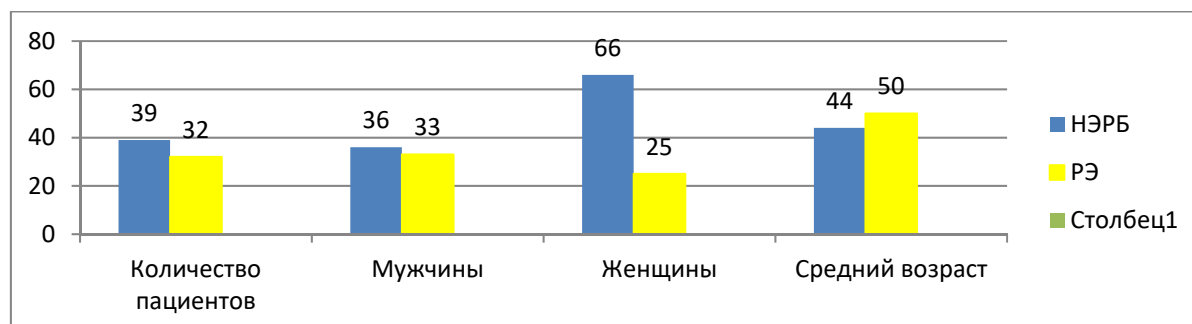


Рис. 2. Взаимосвязь половых и возрастных отличий при диагностике ЭРБ и НЭРБ у больных I и II групп (II группа)

Сравнивая данные эндоскопического исследования, представленные на рисунке 1 и 2, можно выделить достоверные межгрупповые различия при диагностике РЭ, который в 1,7 раза чаще диагностирован в группе с сочетанной патологией. НЭРБ, напротив, в 1,3 раза чаще установлена в группе с изолированной ГЭРБ - (29,4+0,76) и (39,2+1,18) соответственно ( $P < 0,05$ ).

Также было отмечено, что чем выше была степень тяжести ХОБЛ, тем чаще диагностировали тяжёлое поражение пищевода. Эндоскопически обнаружены поражения в области нижнего пищеводного сфинктера во всех случаях, ГЭРБ I ст. – у 37,5% больных, I-II ст. – у 19,6%, II ст. – у 25,1%, III ст. – у 17,8%. Выявленные нарушения у всех больных сочетались с патологией других отделов ЖКТ. С учетом полученных данных проводилась терапия ГЭРБ и ХОБЛ с использованием современных базисных и вспомогательных средств.

При сравнительном анализе в этих группах до и после лечения улучшение во 2 группе по всем показателям было эффективнее.

При эффективном лечении отмечается положительная динамика клинических симптомов, о чём свидетельствуют благоприятные сдвиги функциональных показателей со стороны эзофагогастральной зоны и дыхательной системы. Таким образом, актуальность исследования предопределена частотой распространённости непродуктивного кашля у больных ХОБЛ, связанной с ГЭРБ, различными нарушениями моторной функции пищевода. При комбинированной терапии у больных ХОБЛ с ГЭРБ существенно снижена выраженность достоверному улучшению

симптоматики и купированию клинических проявлений ХОБЛ с ГЭРБ.

**Выводы.** Таким образом, существование длительного непродуктивного кашля у больных требует тщательного обследования, проводимого с целью исключения указанных заболеваний.

У больных ХОБЛ с ГЭРБ обнаруживаются во всех случаях изменения со стороны верхнего отдела ЖКТ и трахеобронхиального дерева, которые часто вызывают у больных приступы кашля, которые требуют адекватной терапии.

#### **Список литературы**

1. Баранова И.А. Хронический кашель: дифференциальный подход к диагностике и лечению / И.А.Баранова, Я.В.Марченков // Лечащий врач. -2003. -№8.-С.44-47.
2. Бордин Д.С. Патогенетические основы развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Диагностика и лечение // Д.С.Бордин, С.В. Колбасников / Вестник семейной медицины. 2013. -№1.- С. 30-34.
3. Ишанкулова Д.М. Распространённость и клинико-эндоскопические особенности эрозивной и неэрозивной гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Д.М.Ишанкулова, Ф.Н.Каримова, Ф.А.Негматова, А.В.Дусматов, Ш.Холматова // Ж. «Проблемы гастроэнтерологии». - 2012. - №1-2. - С. 32-36.
4. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь лёгких и сопутствующие заболевания / А.Г. Чучалин // Тер. архив. - 2015. - №8. - С. 43-48.
5. Расулов У.Р. Клинико-функциональные особенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, сочетающейся с хроническим обструктивным заболеванием лёгких / Ф.И.Ниязов, М.К.Назарова, М.П.Ганиева // Журнал «Проблемы гастроэнтерологии». 2012. -№3-4. -С. 157-159.

*Назарова М.К., Расулов У.Р.*

### **ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У БОЛЬНЫХ ХОБЛ**

Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) является одним из наиболее распространённых заболеваний и встречается у 25-40% взрослого населения мира. ГЭРБ следует отнести к группе длительно текущих хронических заболеваний, трудно поддающихся коррекции. Целью ГЭРБ лечения является устранение жалоб, улучшение качества жизни пациентов, предотвращение или устранение осложнений. Согласно результатам исследования Gallup organization, 20% взрослых американцев испытывают изжогу 3 раза в месяц, еще 35% минимум один раз в месяц. Распространенность ГЭРБ среди взрослого населения России составляет 40-60%, причем лишь у 45-80% лиц ГЭРБ эндоскопически обнаруживается эзофагит [1].

Клинически проявляющейся ГЭРБ, эпизоды рефлюкса могут иметь место у людей, считающих себя здоровыми и протекать бессимптомно. В клинической картине ГЭРБ первостепенное значения отводится пищеводным ее проявлениям. Это изжога, отрыжка, дисфагия, икота, срыгивание. Вместе с тем, следствием ГЭРБ могут быть отоларингеальные и бронхолегочные симптомы [2].

Патоморфологические механизмы, посредством которых происходит развитие или ухудшение течения ХОБЛ вследствие наличия ГЭРБ, в настоящее время являются предметом обсуждения. При этом достаточно сложно дифференцировать истинные проявления ХОБЛ от внепищеводных проявлений ГЭРБ [3].

Характерной особенностью ХОБЛ является то, что она наблюдается с клиническими проявлениями преимущественно у пациентов в возрасте старше 40 лет. В этом возрасте у людей учащаются и заболевания с поражением других систем, особенно сердечно-сосудистой, пищеварительной и мочеполовой. Известно, что при наличии множественности заболеваний у пациента возможны существенные изменения клинических проявлений, течения и исходов каждого из ассоциированных заболеваний [4].

В частности, у больных ХОБЛ нередко диагностируется гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь язвы, острые и хронические эрозии, рубцовые и атрофические изменения желудка и двенадцатиперстной кишки. Возможно, возникновение их как первично-зависимых патологических процессов, с ведущим изначальным заболеванием ХОБЛ, когда из-за прогрессирующей бронхообструкции и гипоксемии наступают нарушения микроциркуляции и атрофия в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны с развитием язв и эрозий гипоксического генеза как осложнения у больных ХОБЛ, а также как проявление системного влияния ХОБЛ. Клинические проявления заболеваний при первом и втором варианте различны, но еще не изучены [5].

**Цель исследования.** Выявить клинико-инструментальные особенности эрозивной формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у больных с хронической обструктивной болезнью.

**Материал и методы исследования.** В пульмонологическом отделении ГУ НМЦРТ «Шифобахш» нами обследовано 40 больных в возрасте 45-65 лет, 17 мужчин, 23 женщины с подтвержденным диагнозом ХОБЛ с ГЭРБ. Больные были разделены на 2 группы: больные 1 группы ХОБЛ, 2 группы ХОБЛ с ГЭРБ. В работе использованы следующие методы исследования: общеклинические и специальные исследования. В комплекс общеклинических исследований входили: данные объективного осмотра и обследования больного: инструментальные методы исследования: измерение пиковой скорости форсированного выдоха - ПСВ (с помощью пикфлоуметра), рентгенография лёгких, функция внешнего дыхания, эзофагогастро-дуоденоскопия и лабораторные анализы (общий анализ крови, мочи, исследование мокроты).

Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики, вычислялись средние арифметические значения, среднеквадратическая ошибка средней (M и m соответственно), достоверность различий между средними величинами и частотами встречаемости признаков (t) на компьютере типа «Pentium 166», вероятность ошибки

по таблице Фишера-Стьюдента. Различия считали достоверными при  $p \leq 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Наше наблюдение показало, что в клинической картине у больных 1 группы отмечались изжога (45%), отрыжка (40%), дисфагия (30%), охриплость голоса (45%), першение в горле (35%), кашель (100%), одышка (100%), боль в грудной клетке (90%).

В клинической картине у больных 2 группы отмечались изжога (95%), отрыжка (85%), дисфагия (75%), охриплость голоса (90%), першение в горле (90%), кашель (100%), одышка (100%), боль в грудной клетке (100%).

На основании результатов клинического, эндоскопического исследований, у 20 (45%) пациентов была диагностирована ГЭРБ.

Результаты этих данных приведены в таблице 1.

**Таблица 1**

Частота выявления ГЭРБ у пациентов с различными стадиями развития ХОБЛ		
Стадии	1 группа (n=20)	2 группа (n=20)
I лёгкой	40% (7)	20% (4)
II средней	30% (6)	35% (7)
III тяжёлой	30% (6)	45% (9)

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей.

Анализируя представленные в табл. 1 данные, следует отметить, что ГЭРБ чаще выявляли у больных с ХОБЛ с тяжелым течением (9 случаев, 45%).

Также было отмечено, что чем выше была степень тяжести ХОБЛ, тем чаще диагностировали тяжёлое поражение пищевода. Выявленные нарушения у всех больных сочетались с патологией других отделов ЖКТ.

Таким образом, у больных ХОБЛ как с сочетанной патологией в период обострения заболевания имеет место повышение воспаления, с большей степенью вероятности и проявляющееся в группе больных с сочетанной патологией.

**Выводы.** 1. Показано, что при наличии сопутствующей ГЭРБ усугубляется клиническое течение ХОБЛ.

2. Обоснована целесообразность определения и необходимость оценки диагностики у больных данной категории, что будет способствовать ранней диагностике ГЭРБ при ХОБЛ и разработке дифференцированного подхода этих больных.

#### **Список литературы:**

1. Ишанкулова, Д.М. Распространённость и клинико-эндоскопические особенности эрозивной и неэрозивной гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Д.М. Ишанкулова, Ф.Н. Каримова, Ф.А. Негматова, А.В. Дусматов, Ш. Холматова // Проблемы гастроэнтерологии. -2012. -№1-2. – С. 32-36.
2. Чучалин, А.Г. Хроническая обструктивная болезнь лёгких и сопутствующие заболевания / Чучалин А.Г // Терапевтический архив. - 2013. -№8. – С. 43-48.
3. Бордин, Д.С. Патогенетические основы развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Диагностика и лечение / Д.С. Бордин, С.В. Колбасников // Вестник семейной медицины. – 2013. -№1. – С. 30-34.
4. Вахрушев, Я.М. Клинико-патогенетическая оценка сочетанного течения хронической обструктивной болезни лёгких и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Я.М. Вахрушев, Э.Ш. Шаверская // Пульмонология. – 2012. -№4. –С. 85-88.
5. Расулов, У.Р. Клинико-функциональные особенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, сочетающейся с хроническим обструктивным заболеванием лёгких / У.Р. Расулов, Ф.И. Ниязов, М.К. Назарова, М.П. Ганиева // Журнал проблемы гастроэнтерологии. – 2012. -№3-4. – С. 157-159.

*Несен А.А., Чернышов В.А. Шкапо В.Л.*

### **ВЛИЯНИЕ ОТЯГОЩЕННОЙ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ НА НЕКОТОРЫЕ ФАКТОРЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков, Украина

**Актуальность.** Сегодня определяется, что взаимодействие генов с факторами внешней среды оказывает влияние на антропометрические показатели, составляющие кардио-метаболического и сердечно-сосудистого риска (КМР и СПР соответственно). Актуальным в настоящее время является понимание влияния составляющих образа жизни человека и факторов внешней среды на функцию, экспрессию и регуляцию генов, отвечающих за предрасположенность организма к развитию болезни. Согласно данным семейных и близнецовых исследований, составляющие метаболического синдрома (МС) отличаются высокой вероятностью наследования, которая превышает 50 % для каждого компонента синдрома. В регуляции артериального давления (АД) участвуют 75-150 генов. Вероятность полиморфизма некоторых генов этого ряда (или отдельных нуклеотидов, принадлежащих к их составу), способных содействовать возникновению артериальной гипертензии (АГ) является очень высокой. Отсюда понятно, почему распространенность эссенциальной АГ или гипертонической болезни (ГХ) остается большой.

Аналогично, даже небольшие генетически обусловленные вариации определенных нуклеотидных полиморфизмов и их комбинаций, которые контролируют липидный гомеостаз, могут привести к дислипидемическому состоянию. Генетическая предрасположенность к ожирению также гетерогенна. Редкие мутации олигогенов или хромосомные aberrации обычно вызывают возникновение раннего ожирения с последующей трансформацией последнего в морбидный фенотип. Известны мутации примерно 24 генов, которые вызывают моногенное ожирение. Для

большинства представителей популяции ожирение – это мультифакториальное и полигенное метаболическое расстройство (МР), в котором многочисленные общие генетические мутации не оказывают выраженного влияния на склонность к быстрому увеличению веса тела (известно более 200 таких общих генетических мутаций). Взаимодействие этих мутаций с факторами окружающей среды и составляющими образа жизни человека определяет степень ожирения. Самыми сильными традиционными факторами риска (ФР) ожирения у взрослых считаются наличие ожирения у родителей и присутствие ожирения у взрослого человека с детства.

Нарушение пуринового обмена тесно ассоциируется со снижением чувствительности тканей к инсулину, ожирением, СД 2 типа, МС и подпадают под влияние не только составляющих образа жизни человека (нерациональное питание, курение, потребление алкоголя), но и генетических факторов с достаточно высоким коэффициентом наследования признака (0,73).

Следовательно, отягощенная по ГХ и МР наследственность может быть причастной к возникновению определенного метаболического фенотипа у пациентов с АГ.

**Цель исследования.** уточнить влияние отягощенной по гипертонической болезни (ГБ) и метаболическим расстройствам (МР) (избыточная масса тела, ожирение, сахарный диабет) наследственности на некоторые факторы сердечно-сосудистого риска (артериальное давление (АД), характеристики висцерального ожирения (ВО), состояние липидного, углеводного и пуринового обмена) у пациентов с ГБ.

**Материал и методы исследования.** В ретроспективном исследовании проанализированы данные обследования 114 пациентов – 46 (40,3 %) женщин и 68 (59,6 %) мужчин в возрасте от 23 до 74 лет (средний возраст  $60,7 \pm 1,84$  лет) с ГБ I-III стадии, у которых при уточнении наследственного анамнеза последний был отягощен по ГБ и МР в 82 (71,9 %) случаях и у 32 (28,1 %) лиц отличался отсутствием указаний на отягощенную наследственность. Из историй болезни извлекались данные об уровнях систолического и диастолического АД (САД и ДАД), измеренных методом С.Н. Короткова, индексе массы тела, необходимом для вычисления по известным формулам показателей ВО (процента жировых отложений, общей массы жира (ОМЖ) и индекса массы жира (ИМЖ)). Отобраны данные о содержании глюкозы и мочевой кислоты (МК) в сыворотке крови, которые определялись глюкозооксидазным и фосфорновольфрамовым методами. Показатели липидного спектра крови, определяемые ферментативным методом на автоанализаторе, включали уровни общего холестерина (ОХС), холестерина (ХС) липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ). Содержание ХС в составе липопротеидов очень низкой плотности, низкой плотности (ХС ЛПНП), ХС в составе не-ЛПВП (ХС не-ЛПВП) рассчитывалось по известным формулам. Для характеристики состояния липидотранспортных систем и липопротеидлиполиза дополнительно определялись липидные соотношения ХС ЛПНП/ХС ЛПВП, ОХС/ХС ЛПВП, ХС не-ЛПВП/ОХС, ТГ/ХС ЛПВП и  $\log(\text{ТГ}/\text{ХС ЛПВП})$ . Для выявления инсулинорезистентности (ИР) в мышцах вычислялся триглицеридглюкозный индекс (ТГГИ) по известной формуле. Статистическая обработка результатов выполнена с помощью пакета прикладных программ SPSS 17.0.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Установлено, что отягощенная по ГБ и МР наследственность по линии матери или обоих родителей ассоциируется с более выраженным повышением САД у пробандов, чем неотягощенная. У мужчин с отягощенной по обоим родителям наследственностью наличие МР у матери в большей степени ассоциируется с повышением ДАД у пробанда. У женщин в большей степени, чем у мужчин отягощенная по МР у обоих родителей наследственность вносит вклад в повышение ОМЖ и ИМЖ. При этом более значимое повышение ИМЖ у пробанда ассоциируется с наличием МР у матери. У пациентов с ГБ отягощенная по МР наследственность в сравнении с неотягощенной ассоциируется с гиперхолестеринемией (ГХС) и нарушением обратного транспорта ХС, о чем свидетельствует повышение величин липидных соотношений ОХС/ХС ЛПВП и ХС ЛПНП/ХС ЛПВП за счет возрастания сывороточных уровней ОХС и ХС ЛПНП, а также увеличения содержания в сыворотке крови ХС не-ЛПВП у лиц с отягощенной по МР наследственностью. У пробандов женщин в сравнении с мужчинами с отягощенным по МР наследственным анамнезом ГХС более выражена и ассоциируется с повышением уровня МК в сыворотке крови. Генетическим фактором, определяющим выраженность ГХС у женщин, выступает семейный анамнез с наличием МР у обоих родителей. Среди пациентов с ГБ, включенных в исследование, также выявлена ассоциация отягощенной по матери наследственности с ГХС и повышением сывороточного содержания МК у пробанда. По показателям углеводного обмена (уровню гликемии, величине ТГГИ) группы пациентов с отягощенной и неотягощенной наследственностью не отличались. Достоверные отличия по этим показателям также отсутствовали в подгруппах пробандов с особенностями отягощенного по МР семейного анамнеза (анамнез отягощен по отцу, матери и обоим родителям), что связано с наличием ИР у всех включенных в анализ пациентов.

**Выводы.** Таким образом, отягощенная по ГБ и МР наследственность ассоциируется с такими факторами сердечно-сосудистого риска, как повышение АД, увеличение ОМЖ и ИМЖ в сочетании с ГХС, нарушением обратного транспорта ХС и повышением сывороточного содержания МК у пробандов с ГБ и ИР.

#### **Список литературы.**

1. Chan Q., Stamler J., Griep L.M. et al. An update on nutrients and blood pressure // J. Atheroscler. Thromb. – 2016. – Vol. 23. – P. 276-289. Doi: 10.5551/jat.30000.
2. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias // Eur. Heart J. – 2016. – Vol. 37. – P. 2999-3058. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw272>.
3. Garcia-Guistiniani D., Stein R. Genetics of Dyslipidemia // Arg. Braz. Cardiol. – 2016. – Vol. 106, № 5. – P. 434-438. Doi: 10.5935/abc.20160074.
4. Hosseini S.M. Triglyceride-glucose index simulation // J. CBR. Spring. – 2017. – Vol. 1, № 1. – P. 11-16. Doi: 10.18869/acadpub.jcbr.1.1.11.
5. Loos R.J.F., Janssens C.J.W. Predicting polygenic obesity using genetic information // Cell Metabolism. – 2017. – Vol. 25. – P. 535-543. Doi: 10.1016/j.cmet.2017.02.013.

**ВЛИЯНИЕ ДРОСПИРЕНОНА НА ПОКАЗАТЕЛИ ГОРМОНАЛЬНОГО ФОНА У ЖЕНЩИН С КЕЛОИДНЫМИ РУБЦАМИ**

Кафедра эндокринологии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»  
 Кафедра дерматовенерологии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»  
 Таджикистан

**Актуальность.** На роль половых гормонов в формировании рубцов кожи указывают исследования, доказывающие, что рецепторы бета эстрогенов, прогестерона и андрогенов экспрессируются в кератиноцитах, фибробластах и макрофагах кожи, рецепторы альфа эстрогенов – в фибробластах кожи и макрофагах [1,2]. Доказано, что под действием эстрогенов происходит васкуляризация соединительной ткани дермы, стимулируется синтез коллагена и фибробластов [3], а андрогены и прогестагены усиливают митотическую активность фибробластов. По мнению других исследователей, при снижении уровня эстрогенов наблюдается дефицит фибробластов, уменьшается их количество и размеры, изменяются свойства коллагеновых волокон. Последние 20 лет в клинической практике применяется аналог спиронолактона — дроспиренон (Ярина), который являясь производным 17 $\alpha$ -спиролактона, оказывает разнонаправленное комбинированное действие, обеспечивая прогестагенный, антиминералокортикоидный и антиандрогенный эффекты без эстрогенной, андрогенной и глюкокортикоидной активности [2,3]. По своему биологическому свойству, Дроспиренон приближен к эндогенному прогестерону, в связи с чем, он является безопасным препаратом для лечения андрогензависимых дерматитов, начиная с пубертатного возраста [3,4,5].

**Цель исследования.** Изучить эффективность дроспиренона в терапии коррекции гормонального фона у женщин с келоидными рубцами.

**Материалы и методы исследования.** Терапия келоидных рубцов проводилась в двух группах. В первую основную группу вошли 35 пациенток с «истинными» келоидами, во вторую - 33 – с «ложными» келоидами. Определение в плазме крови белковых (ФСГ, ЛГ) и стероидных гормонов (эстрадиол, тестостерон, прогестерон и дегидроэпиандростерон сульфат, кортизол) проводилось методом твёрдофазного иммуноферментного анализа в зависимости от фазы менструального цикла до начала лечения, через 6 месяцев и через 12 месяцев терапии в лаборатории клинической больницы «Мадади Акбар».

**Результаты исследования и их обсуждение.** У пациенток с «истинными» келоидами была выявлена положительная динамика по показателям уровня гормонов в крови. Через 6 месяцев уровень ФСГ снизился по сравнению с исходным показателем от 16,74 нмоль/л до 15,11 нмоль/л ( $p>0,05$ ), а показатели ЛГ и ДГЭАС – в 1,3 и в 1,2 раза, то есть от 11,83 нмоль/л и 14,2 мкг/мл до 9,27 нмоль/л и 11,61 мкг/мл ( $p>0,05$ ) соответственно. Уровень тестостерона в процессе терапии снизился в 1,8 раз и составил, по сравнению с исходным, 1,67 нмоль/л ( $p<0,001$ ). Через 12 месяцев терапии показатель ФСГ составил 6,13 нмоль/л. Показатели ЛГ и ДГЭАС также снизились через 12 месяцев до 4,17 нмоль/л и 6,76 нмоль/л, хотя также были выше контрольных значений в 1,3 и 1,2 раза (3,21 нмоль/л и 5,65 мкг/л;  $p<0,05$ ) Уровень тестостерона через 12 месяцев лечения снизился до 0,54 нмоль/л, по сравнению с группой контроля (0,41 нмоль/л) ( $p<0,001$ ) (рисунок 1).

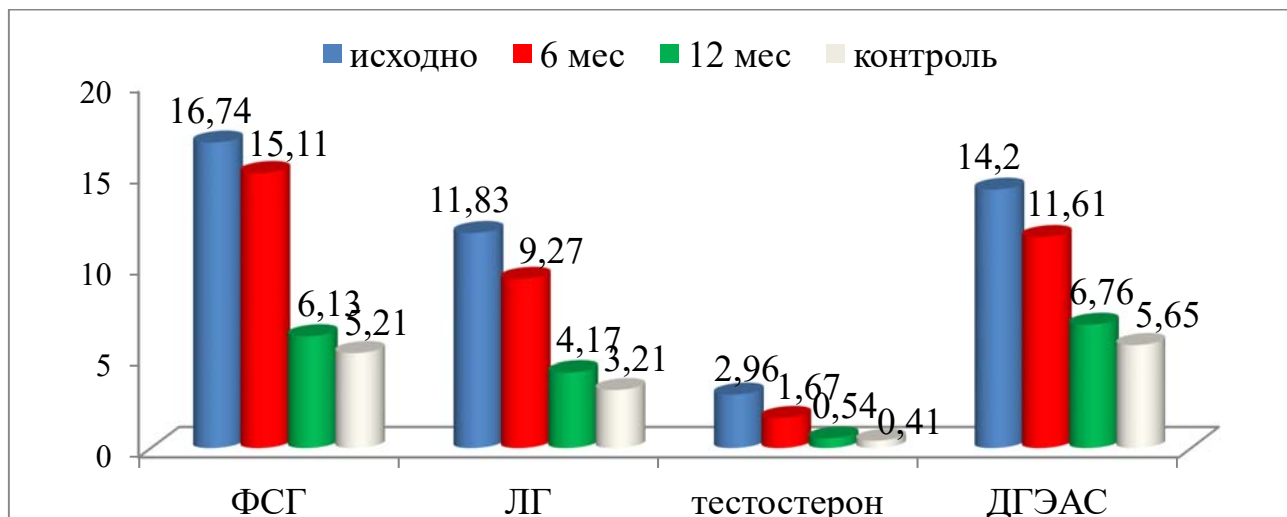


Рисунок 1. - Показатели гормонального фона в динамике при лечении «истинных» келоидов

В группе пациенток с «ложными» келоидами через 6 месяцев комплексной терапии также наблюдалась положительная динамика в виде снижения уровня гормонов. Это проявлялось снижением ФСГ в 1,4 раза, то есть от 9,83 нмоль/л до 7,21 нмоль/л ( $p<0,01$ ) (рисунок 2.).

Показатель ЛГ снизился от 8,02 нмоль/л до 4,14 нмоль/л, то есть в 2 раза ( $p<0,001$ ). Уровень тестостерона снизился в 2,2 раза, то есть от 2,74 нмоль/л до 1,23 нмоль/л ( $p<0,01$ ). Несмотря на то, что показатель ДГЭАС через 6 месяцев снизился незначительно и составил 6,31 мкг/л по сравнению с исходным – 7,05 мкг/л ( $p>0,05$ ), через 12 месяцев терапии он составил 5,71 мкг/л то есть, незначительно отличался от контрольных значений -5,68 мкг/л ( $p>0,05$ ). У пациенток с «ложными» келоидами через 12 месяцев комплексной терапии уровень гормонов по всем показателям достиг контрольных значений. Из 35 пациенток с «истинными» келоидами отличный результат

наблюдался у 21 (60,0%) больной по сравнению с пациентками с «истинными» келоидами контрольной группы, где количество больных с «отличным» результатом составило 7 (23,3%) случаев ( $p < 0,001$ ). В контрольной группе пациенток с «истинными» келоидами число больных с удовлетворительным результатом составило 12 (40,0%), а в основной группе таких пациенток насчитывалось 4 (11,4%) человек. У пациенток с «ложными» келоидами в основной группе отличный результат наблюдался в 1,8 раза чаще, чем в контрольной группе и составил 18 (54,5%) против 7 (30,4%) случаев ( $p < 0,01$ ).

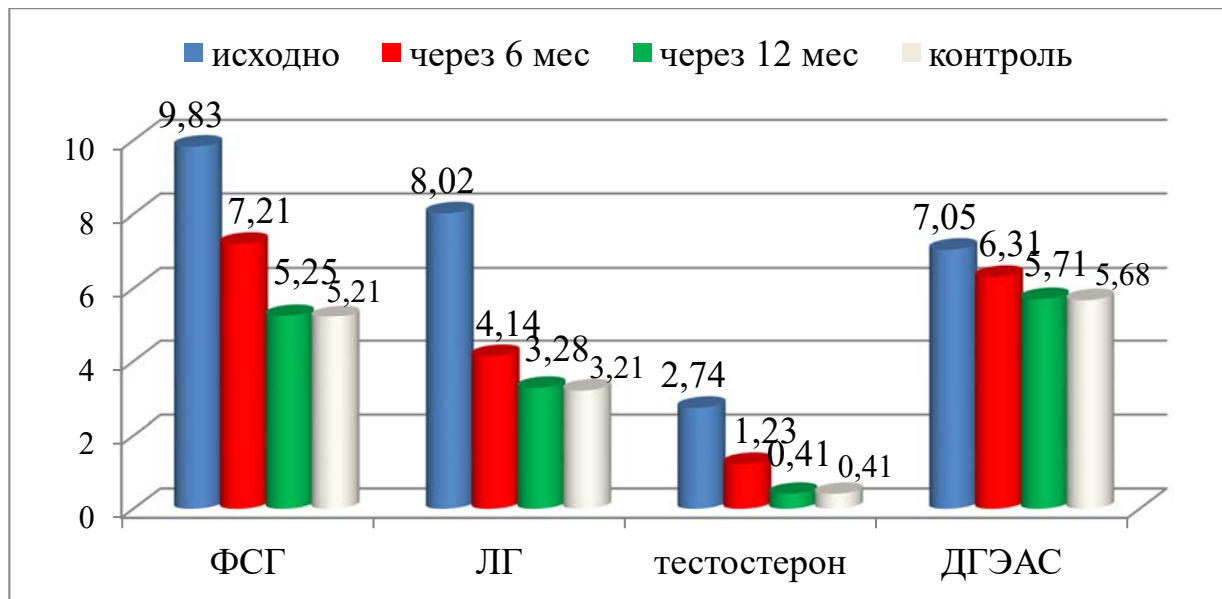


Рисунок 2. - Показатели гормонального фона в динамике при лечении «ложных» келоидов

**Выводы.** Комплексная терапия келоидных рубцов у женщин, включающая системное применение антиандрогенного препарата Дроспиренон в течение 12 месяцев, улучшает эффективность проведенной терапии в 2,6 раза при лечении «истинных» келоидных рубцов и в 1,8 раза при лечении «ложных» келоидов.

#### Список литературы

1. Курганская И.Г. Комплексная коррекция патологических рубцов кожи / дисс. ... канд.мед.наук / И.Г. Курганская. - Санкт-Петербург, 2011. - 114 с.
2. Ледина А.В., Хамошина М.Б., Бебнева Т.Н. Гормональный статус и кожа /А.В.Ледина, М.Б.Хамошина, Т.Н.Бебнева //Дерматовенерология и дерматокосметология. - 2016. - №30. - С. 22-26.
3. Мансурова Г.Н., Тухватуллина Л.М. Гиперандрогения у девочек-подростков / Г.Н. Мансурова, Л.М. Тухватуллина// Практическая медицина. - 2008. - №7. - С. 66-68.
4. Манухин И. Б. Гинекологическая эндокринология: Клинические лекции: руководство для врачей. Изд 2-е., испр. и доп. / И. Б. Манухин, Л. Г. Тумилович, М. А. Геворкян — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 280 с..
5. Уварова Е.В. Патогенетические аспекты и современные возможности коррекции гиперандрогенных проявлений у девочек подростков /Е.В. Уварова // Журн. Лечащий врач. - 2008. - №3. - С. 11-24.

*Ниязова Н.Ф.*

### ЭРЕКТИЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Кафедра эндокринологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Во всем мире прогрессивно растёт число больных сахарным диабетом (СД). По данным ВОЗ в мире количество больных СД составляет более 422 млн. людей [1].

Одним из серьёзных осложнений СД являются диабетические ангио- и нейропатии, которые приводят к значительному снижению качества жизни пациентов. Особое место среди поздних осложнений СД занимает автономная диабетическая нейропатия (АДН) – урогенитальная форма. Одним их клинических проявлений урогенитальной формы АДН является эректильная дисфункция (ЭД) [2]. В многочисленных исследованиях показано, что ЭД страдают до 35-55% больных СД 1 типа [3], а пациентов мужчин с СД 2 типа этот показатель составляет около 90%. Риск возникновения ЭД у больных СД в 3 раза выше по сравнению с популяцией без СД [4].

У 50% больных с СД эректильная дисфункция развивается в первые 10 лет заболевания и на прямую зависит от возраста больного, длительности заболевания, а также от наличия сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы и приёма лекарственных препаратов влияющих на половую функцию [5].

**Цель исследования.** Определение факторов риска и характерных клинических признаков эректильной дисфункции у больных сахарным диабетом 2 типа.

**Материал и методы исследования.** Нами проведено скрининговое обследование 32 больных сахарным диабетом 2 типа мужчин, госпитализированных в эндокринологическое отделение Городского медицинского центра №1 им. Ахмедова К. Средний возраст больных составил  $54,5 \pm 2,1$  года. Длительность диабета составила от 4-х до 20 лет.



Всем больным проведено анкетирование по шкале Aging Males' Symptoms (AMS) и Международного индекса эректильной функции (МИЭФ). Состояние компенсации СД оценивали уровнем гликированного гемоглобина (HbA<sub>1c</sub>).

Степень тяжести диабетической полинейропатии определяли с помощью шкал: общий балл симптомов (TSS), нейропатический симптоматический счёт (NSS) и нейропатический дисфункциональный счёт (NDS).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Из 32 анкетированных больных СД 2 типа эректильная дисфункция отмечалась у 20 (62,5%) мужчин, что по шкале МИЭФ составило 14 баллов, это соответствует средней степени тяжести эректильной функции. У 8 (25) пациентов отмечалась тяжелая степень эректильной функции, средний балл по шкале МИЭФ составил 4,9 баллов. Все больные СД 2 типа и симптомами эректильной дисфункции находились в состоянии декомпенсации. Средний уровень HbA<sub>1c</sub> составил 9,4% (от 7,5% до 15%).

В структуре ЭД у больных СД 2 типа в основном отмечалась нейрогенная форма (90,6%), которая коррелировала с длительностью заболевания. Лишь у 9,4% пациентов наблюдалась васкулогенная форма ЭД, вероятность ее развития была связана с возрастом больных и сопутствующей сосудистой патологией (наличием макроангиопатии).

При анализе шкалы AMS у 53,4% больных СД 2 типа наблюдались клинические проявления андрогенодефицита, интенсивность которого увеличивалась с нарастанием возраста пациентов.

При опросе больных выяснилось, что ситуация с эректильной дисфункцией с практикующими врачами и пациентами в целом не обсуждается. В связи с чем, несмотря на чрезвычайно высокую распространенность ЭД среди больных СД, последняя поздно диагностируется.

В процессе выделения больных СД 2 типа обращает внимание факт сочетания эректильной дисфункции с тревожно-депрессивными симптомами, которые в наших наблюдениях отмечены в 40% случаев.

**Выводы.** Таким образом, ЭД у больных СД 2 типа является наиболее широко распространенным осложнением СД, частота развития которого зависит от состояния компенсации, длительности СД и возраста пациентов. В структуре ЭД преобладает нейрогенная форма, которая является одним из проявлений автономной нейропатии.

#### **Список литературы.**

1. Hampel C., Gillizer R. Raherni Sefal Diabetes mellitus and bladder function. Whats hold be considere? Urology 2003; 42:1556–63. DOI:10.1007/s00120-003-0456-7.
2. Хайкина Е.В. Инфекции мочевыводящих путей у больных сахарным диабетом / Е.В. Хайкина, Г.К. Решедько, М.В. Морозов // Клиническая, микробиологическая и антимикробная химиотерапия. - 2008. - №3. - С.36–44.
3. Bancroft, J. Erectile dysfunction in men with and -without diabetes mellitus: a comparative study / J. Bancroft, P. Gutierrez // Diabet Med. – 1996. – Vol.13 (1). – P.84-89.
4. Schiel, R. Prevalence of sexual disorders in a selection-free diabetic population (JEVIN) / R. Schiel, U.A. Müller // Diabetes Res Clin Pract. – 1999, May. – Vol.44(2). – P.115-121.
5. Impotence in Diabetes. // ed. by Price D.E., Aleksander W.D.-2002.- London. - 164 p.

**Ниязова Н.Ф.**

### **ТАКТИКА И ИСХОДЫ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Кафедра эндокринологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Среди эндокринной патологии заболевания щитовидной железы занимают лидирующую позицию, после сахарного диабета, а в регионах с йодной недостаточностью составляют 50% от общего количества эндокринной патологии [1]. По данным ВОЗ, около 2 млрд., жителей земли живут в условиях йодного дефицита. Как известно 93% территории Таджикистана занимают горы, характеризуется йодной недостаточностью [2].

Регион с йодной недостаточностью служит предрасполагающим фактором для развития многих заболеваний, в том числе узловых и много узловых форм зоба, верифицируемых у 4-7% населения [3].

Чаще всего это связано с неблагоприятной экологической обстановкой, характером питания, стрессом [1,2,3]. Прирост заболевания щитовидной железы отмечается за счёт увеличения узловых форм зоба [4], параллельно которому растёт число оперативных вмешательств на щитовидной железе.

В связи с доступностью лабораторных и инструментальных методов диагностики патологии щитовидной железы, тактика и объём оперативных вмешательств во многом зависит от принятых стандартов лечения, в которых определяют сроки консервативной терапии различных форм зоба [5].

**Цель исследования.** Изучить тактику и исходы оперативных вмешательств при различных патологиях щитовидной железы.

**Материалы и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ 304 историй болезней больных хирургического отделения Городского медицинского центра им. Ахмедова К., госпитализированных в течение 2015-2019 гг. Возраст обследованных составил от 18 до 74 лет (средний возраст 40,53±0,75 лет), женщин было 274 (90,1%), мужчин – 30 (9,9%). Длительность заболевания до операции на щитовидной железе составила от 1 года до 30 лет. При изучении архивного материала были тщательно изучены анамнез и длительность заболевания, медикаментозное лечение препаратами тиреоидных гормонов после операции. Также были изучены такие показатели как объём операции, осложнения, исходы хирургического метода лечения заболеваний щитовидной железы. Всем больным проводили общеклиническое обследование, ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы, определение тиреоидных гормонов (тироксина и трийодтиронина), тиреотропного гормона, цитология до и после оперативного вмешательства. Степень увеличения щитовидной железы оценивали по классификации ВОЗ (2001) на основании УЗИ щитовидной железы.

**Результаты исследования и их обсуждение.** У оперированных больных простой диффузный зоб выявлен - у 64 (21,2%), смешанный зоб - у 86 (28,4%), многоузловой зоб - у 75 (24,5%), диффузно-токсический зоб - у 47 (15,3%), загрудинный зоб - у 13 (4,3%), рецидив узлового зоба - у 19 (6,3%) соответственно. На момент операции у всех больных было достигнуто состояние эутиреоза. Оперативному лечению подверглись 298 больных с различной патологией щитовидной железы. Объём хирургического вмешательства зависел от патоморфологической картины зоба. Тотальная тиреоидэктомия была произведена 88 (29,5%) больным с диффузно-токсическим и смешанным токсическим зобом. Гемитиреоидэктомия одной доли была выполнена 69 (23,2%) пациентам. Субтотальная резекция была произведена 141 (47,3%) больным с диффузным и смешанным многоузловым зобом эндемического характера. Частота осложнений во время операции и в раннем послеоперационном периоде наблюдалась в виде: кровотечение - у 22 (7,2%), транзиторный парез возвратного нерва - у 18 (5,9%), тиреотоксический криз - у 3 (0,9%), транзиторный гипопаратиреоз - у 30 (9,9%). Лечение тиреоидными гормонами после хирургического вмешательства было назначено 171 больному (57,4%).

**Выводы.** При выборе тактики и объёма оперативных вмешательств на щитовидной железе, необходимо учитывать характер течения данной патологии для эффективного подхода и обоснованного отбора пациентов. Проведение хирургического лечения с четким определением объёма хирургического вмешательства, учитывающего характер зоба, его размеры, наличие аутоиммунного генеза патологии - гарантирует благоприятный прогноз.

#### **Список литературы.**

1. Иванов Ю.А. Новые подходы к хирургическому лечению заболеваний щитовидной железы / Ю.А. Иванов, Н.А. Соловьев, С.В. Волчанская и др. // *Анналы хирургии.* - 2002. - №6. - С. 67-70.
1. Анварова Ш.С. Стратегия максимального устранения йоддефицитных заболеваний в Республике Таджикистан / Ш.С. Анварова, А.Д. Исаков, М. Хушнуджон // *Мат. международной 67-ой годич. научно-практич. конф.* - 2019. - С.28-29.
2. Дедов И. И. Эндокринология / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев. — М. : ГЭОТРАП-Медиа, 2009. — 432 с.
3. Петунина Н. А. Синдром тиреотоксикоза. Подходы к диагностике и лечению / Н. А. Петунина, Н. С. Мартиросян, Л. В. Трухина // *Трудный пациент.* - 2012. - Т. 10, № 1. - С. 20-24.
4. Стяжкина С.Н. Послеоперационный гипотиреоз / С.Н. Стяжкина, Т.Е. Чернышева, А.В. Леднева и др. // *Научный медицинский вестник.* - 2015. - №2. - С. 35-43.

*Носирова М.П., Ёдгорова М.Д., Мирзокалонова М.Д.*

### **ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ОСЛОЖНЁННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА.**

Кафедра семейной медицины №2 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» Таджикистан.

**Актуальность.** За годы независимости, несмотря на все трудности в социально-экономической жизни, в стране были приняты серьезные меры по развитию всесторонних действий в области охраны материнства и детства. Однако, низкий уровень жизни, в первую очередь, сельского населения, составляющего наибольшую часть всех жителей республики, недостаточность и отдалённость сети учреждений по охране здоровья матери и ребёнка породили негативные явления, такие, как широкое распространение анемии среди женщин, патология беременности, высокая материнская и младенческая заболеваемость, болезни, передающиеся половым путём, туберкулёз, малярия, инфекционные заболевания (дизентерия, брюшной тиф, гепатит) [1]. В связи с этим одной из актуальнейших проблем является снижение перинатальной и материнской заболеваемости и смертности. Не вызывает сомнений, что показатели перинатальной смертности и заболеваемости являются производными действия факторов риска, отражающих состояние здоровья матери, течение родов и беременности.

В авторском исследовании течение беременности у женщин со всеми формами артериальной гипертензии чаще осложнялось хронической плацентарной недостаточностью и синдромом задержки развития плода. Исходы беременности характеризовались большей частотой преждевременных родов и более низкими весо-ростовыми показателями новорожденных в группах с хронической артериальной гипертензией и преэклампсией в сравнении с беременными без артериальной гипертензии [2].

По данным литературы инфицирование в более поздние сроки беременности сопровождается развитием хронической фетоплацентарной недостаточности (ХФПН), которая при неблагоприятной акушерской ситуации может способствовать гипоксии плода и другим осложнениям беременности. Практически у всех инфицированных женщин беременность протекает с осложнениями, наиболее частые из которых - преждевременное прерывание на разных сроках, многоводие, поражение плаценты и плодных оболочек, преждевременное излитие околоплодных вод, послеродовый эндометрит и другие формы инфекции [3]. Так следствием перенесенного гриппа во время беременности, особенно во второй половине, явилось недонашивание, врожденные аномалии развития плода, внутриутробное инфицирование и повышенный процент смертности детей [4].

Согласно исследованиям С.Н. Стяжкиной, хроническая плацентарная недостаточность, будучи одной из самых распространенных осложнений при беременности, часто сопровождается задержкой внутриутробного роста и развития плода, гипоксией, нарушением функций и структуры его жизненно важных органов, вот почему на данный момент и считается самой главной причиной перинатальной заболеваемости и смертности [5].

**Цель исследования.** Изучить перинатальные исходы осложнённой беременности и разработать рекомендации в помощь семейному врачу.

**Материал и методы исследования.** Проведён ретроспективный статистический анализ истории родов женщин и истории новорожденных на базе родильного отделения комплекса здоровья «Истиклол». Выкопировка данных произведена из 506 историй родильниц и 506 историй новорожденных за 2018 год. Изучение анамнеза матери во время беременности было направлено на выявление анемии, гестозов, токсикоза, TORCH-инфекций, респираторных инфекций, а также соматической патологии, хронической урогенитальной инфекции, фетоплацентарной недостаточности, хронической внутриутробной гипоксии плода, угрозы прерывания беременности, многоводия, маловодия, длительного безводного промежутка, обвития плода пуповиной, стремительных родов, преждевременной отслойки плаценты, кесарево сечения и асфиксии в родах.

**Результаты исследования и их обсуждение.** На основании проведённого исследования можно утверждать, что у 23,7% женщин беременность протекала на фоне инфекций, среди которых наиболее часто встречались острые респираторные заболевания в третьем триместре с повышением температуры тела (33,3%), хронический пиелонефрит с периодическими обострениями (26,7%), другие инфекции – 8,7% (туберкулёз, пневмония, плеврит, парапроктит и др.). Независимо от инфекций отмечалось преждевременное излитие околоплодных вод (31,6%), когда безводный промежуток составлял 12 часов и более.

Анализ историй родов выявил такие осложнения как невынашивание, преждевременные роды встречались в 18,3% случаев, раннее излитие околоплодных вод отмечалось у 35,0% рожениц, вследствие нарушения сократительной активности матки, произведена стимуляция родовой деятельности 8,3% женщин, вакуум-экстракция плода – в 6,0% родов, у 5,0% беременных развилась преэклампсия, кесарево сечение – 4,7% случаев.

У матерей, беременность которых осложнилась инфекцией, при рождении новорожденных в 36,7% случаев отмечалось обвитие пуповины вокруг шеи плода, чаще тугое и двукратное, что могло сказаться на тяжёлом (30,0%) или состоянии средней тяжести (38,3%) при рождении у детей. Немалое количество детей родилось с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР - 28,3%), пороки развития новорожденных выявлены у 10,0% детей.

Из общего количества просмотренных историй новорожденных особого внимания заслуживали те, в которых оценка новорожденного по шкале Апгар соответствовала асфиксии лёгкой, средней и тяжёлой степеням.

Прослеживается причинно-следственная связь между заболеваниями беременных и перинатальной патологией новорожденных. При анализе выявленных факторов риска установлено, что наиболее неблагоприятными в отношении развития тяжёлой асфиксии у новорожденных явились наличие у пациенток анемии - нарушение оксигенации крови матери – (11,8%), дефицита веса (8,7%), хронического пиелонефрита (6,3%), ожирения или избыточного веса (5,5%). В структуре развития кислородной недостаточности у новорожденных немаловажную роль играют нарушения пуповинного кровотока (истинные узлы пуповины, тугое обвитие пуповиной вокруг шеи или других частей тела ребенка, выпадение петель пуповины), которые составили более, чем 11% случаев. Недостаточная гемоперфузия материнской части плаценты (артериальная гипотензия или гипертензия у матери, нарушения сократительной деятельности матки) отмечалась в 11,1% случаев. Из-за противопоказаний (пневмония, открытая спинномозговая грыжа, тяжёлый порок сердца, кожные проявления инфекции и др.) 6,0% новорожденных не были вакцинированы против туберкулёза.

**Выводы.** 1. Почти от каждой пятой осложнённой беременности (18,3%) родились недоношенные дети, более трети детей (35,0 %) в группе риска по внутриутробному инфицированию, 5,0% рожениц имели в родах преэклампсию, а более чем 10,0% новорожденных извлечены оперативным путём. Также выявлено, что около трети новорожденных (30,0%) родились в тяжёлом состоянии, значительное количество с задержкой внутриутробного развития (28,3%)

2. Установленные исходы осложнённой беременности указывают на необходимость проведения подготовки к моменту наступления беременности, профилактических мероприятий, направленных на предупреждение развития экстрагенитальной патологии во время беременности, а также планирование родоразрешения. Для определения тактики ведения родов у женщин с дефицитом веса или ожирением важным является диагностика субкомпенсированной формы плацентарной недостаточности.

3. Повышение осведомленности семейных врачей по данному вопросу, широкое внедрение современных стратегий обследования женщин, как на этапе планирования, так и во время беременности и их своевременное лечение, несомненно, позволят снизить частоту перинатальной патологии как среди женщин, так и среди новорожденных.

#### **Список литературы.**

1. Гаиров А.Г. Основные аспекты охраны репродуктивного здоровья населения Республики Таджикистан/А.Г. Гаиров, М.Х. Ганиева, А.В. Вохидов// Вестник Авиценны. - 2016. - №4. - С.52-55.
2. Акушерские осложнения при различных формах артериальной гипертензии у беременных/ В.Ф. Долгушина, В.С. Чулков, Н.К. Вереина, С.П. Сеницын// Акушерство и гинекология. - 2013. - №10. - С. 33-39.
3. Ильюк Ж.Н. Инфекции, передающиеся половым путем, при беременности: влияние на ее исход, возможности профилактики и лечения/ 2017. - Электронный ресурс: <https://ggb.by/news/9/> (Дата обращения 29.08.2020).
4. Акушерские и перинатальные исходы беременности, осложненной острой респираторной инфекцией во II триместре гестации/ Д.А. Тарбаева [и др.]// Акушерство и гинекология. – М. – 2012. - №2. – С. 67-71.
5. Течение и исходы беременности у женщин с хроническим пиелонефритом/ С.Н. Стяжкина, М.Л. Черненко, П.А. Кривенко, Л.И. Гайлямова// Современные проблемы науки и образования. – 2015. – №1-1. - URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=17394> (Дата обращения: 30.08.2020).

*Носирова М.П., Иномзода Д.И., Асфияева Х.М.*  
**НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ РЕПРОДУКТИВНОГО  
ВОЗРАСТА В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА**

Кафедра семейной медицины №2 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Сохранение и укрепление здоровья населения на основе формирования здорового образа жизни и повышения доступности и качества медицинской помощи является одним из главных приоритетов государственной политики для обеспечения устойчивого социально-экономического развития общества. По данным демографического медико-санитарного обследования в Таджикистане за 2017 год, наблюдается устойчивое снижение смертности детей в возрасте до пяти лет с 43 смертей на 1000 новорожденных в 2012 году до 33 смертей на 1000 новорожденных в 2017 году; за тот же период смертность младенцев сократилась с 19 до 13 на 1000 новорожденных. Хотя это отражает положительную тенденцию, имеющиеся в настоящее время темпы остаются медленными и требуют неотложного внимания [1].

Младенческая смертность всегда считалась «чутким барометром» социального благополучия общества, по уровню которой, равно как и по величине продолжительности жизни, оценивают общее состояние здоровья и качество жизни населения, и уровень социально-экономического развития и благополучия общества, в целом. В совокупности с уровнем материнской смертности он указывает на состояние репродуктивного здоровья населения, а также на состояние служб родовспоможения, педиатрии [2].

Младенческая смертность характеризует смертность детей на первом году жизни. Смертность в возрасте до 1-го года намного превышает показатель смертности в большинстве возрастов: ее вероятность в этот период времени сопоставима с вероятностью смерти лиц, достигших 55 лет. При этом, как отмечает ВОЗ, на долю новорожденных приходится 40% всех случаев смерти детей в возрасте до пяти лет. Большинство всех случаев смерти в неонатальный период (75%) происходят на первой неделе жизни, а 25-45% из них – в течение первых 24 часов. Огромная роль в профилактике заболеваний принадлежит врачам первичного звена, семейным врачам, поскольку многофакторная профилактика позволяет снизить смертность, в том числе, младенческую [2].

Об актуальности выбранной темы свидетельствует новый пятилетний проект «Здоровая мама, здоровый ребёнок» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения РТ, имеющий целью снижение материнской и детской смертности, заболеваемости населения республики [3].

**Цель исследования.** Изучить структуру и причины младенческой смертности как один из показателей состояния здоровья населения репродуктивного возраста.

**Материал и методы исследования.** Проведён медико-статистический анализ на основании сводных отчётов (форма № 25) по структуре и причинам смертности детей до 1 года за предыдущие 4 года (2016 – 2019 г.г.) на территории, обслуживаемой специалистами семейной медицины городского центра здоровья.

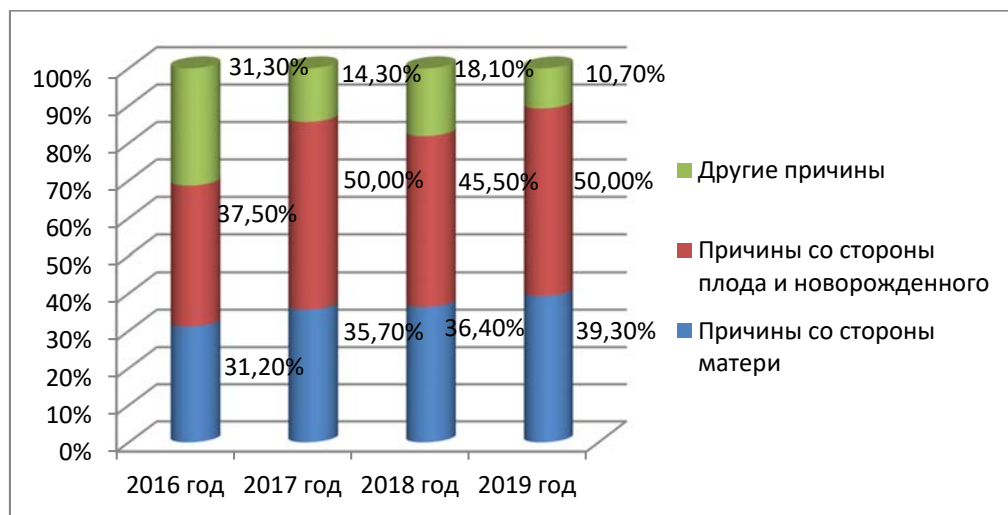
**Результаты исследования и их обсуждение.** В результате анализа выявлено 89 случаев смерти за 4 года, среди них детей до года, родившихся живыми и мёртвыми, было 69 (77,5%). В соответствие с полученными данными, показатель младенческой смертности имел тенденцию к снижению с 2016 (16,4‰) к 2018 (11,8‰) году, однако в 2019 году отмечается увеличение, как детской, так и младенческой (29,2‰) смертности относительно количества детей родившихся живыми.

В рамках первого года человеческой жизни, который и рассматривает показатель младенческой смертности, выделяют три периода, различных как по вероятности смерти, так и по структуре доминирующей патологии.

Перинатальный период представляет собой отрезок времени от 22-й недели беременности до конца 7-х суток внеутробной жизни. Отдельно в нем выделяются интранатальный (от времени появления регулярных родовых схваток до момента перевязки пуповины – 6-8 часов) и ранний неонатальный периоды (с момента живорождения до 7х суток жизни). Причины младенческой смертности в перинатальном периоде принято разделять на две группы: 1-заболевания или состояние матери или последа, патология беременности и родов; 2 - заболевания и состояние плода. За исследуемый период времени в структуре всех причин младенческой смертности, в первой группе причин выявлены: осложнения со стороны плаценты, пуповины и оболочек – преждевременная отслойка плаценты (5,3%), патология пуповины (7,0%), острые и хронические инфекции матери (8,8%). Установлены такие осложнения беременности, как токсикозы второй половины беременности (15,8%), преждевременное излитие околоплодных вод (8,0%), непосредственно осложнения родов и родоразрешения (10,5%). Необходимо также отметить, что смерть одного младенца могла быть вызвана несколькими причинами первой группы, такие осложнения беременности, как эклампсия и тяжёлая степень преэклампсии, отслойка плаценты, сопровождались оперативным или инструментальным родоразрешением, особенно травмированным для недоношенных детей.

Со стороны ребенка причинами перинатальной смертности явились такие факторы, как врожденные пороки развития (26,3%), асфиксия и родовая травма (14,0%), инфекции (15,8%). Заслуживает внимания тот факт, что рождается значительное количество детей с врождёнными пороками развития, несовместимыми с жизнью. Наиболее часто встречались пороки развития желудочно-кишечного тракта такие, как атрезия пищевода (20,0%), гастрошизис (13,3%), атрезия тонкого кишечника (13,3%), гипоплазия тонкого и толстого кишечника (13,3%). Среди других причин выявлены пороки развития лёгких (20,0%), головного и лицевого черепа (13,3%), позвоночника и спинного мозга (6,8%).

Ниже на рисунке 1 представлены данные соотношения причин перинатальной и поздней неонатальной смертности, в структуре младенческой смертности относительно анализируемого года.



**Рис. 1** Перинатальная смертность в структуре младенческой в зависимости от года.

Как видно из рис.1 среди причин младенческой смертности около 70% (в 2016 году) и более 80% в последующие года приходится на перинатальную и позднюю неонатальную, причём причины со стороны плода и новорожденного во всех анализируемых годах преобладают над причинами со стороны состояния матери или последа, патологии беременности и родов. Детей, умирающих старше месячного возраста остаётся совсем немного, это является прямым результатом полноценного динамического наблюдения и ухода за детьми первого года жизни. Среди основных причин постнеонатальной смертности, начиная с 29-го дня жизни и до достижения ребёнком 1 года, находятся врожденные аномалии - 27,2% (врождённый порок сердца, спинномозговая грыжа), болезни органов дыхания – 27,5%, инфекции желудочно-кишечного тракта – 27,2%, внешние причины – 18,1% (дефекты ухода и питания).

**Выводы.** Основную структуру младенческой смертности составляют перинатальная и поздняя неонатальная около 70% (в 2016 году) и более 80% в последующие года, причём причины со стороны плода и новорожденного во всех анализируемых годах преобладают над причинами со стороны состояния матери или последа, патологии беременности и родов. В соответствии с анализом существующей проблемы для снижения младенческой смертности специалистам семейной медицины необходимо: проводить полноценное обследование потенциальных родителей на предмет врожденных заболеваний и возможных патологий будущего плода; повышать качество и регулярность наблюдения заслуживающих беременных для своевременного направления в учреждения необходимого функционального уровня, соответствующего состоянию здоровья женщины, состоянию плода, характеру течения беременности и предполагаемым срокам родоразрешения; повышать репродуктивное образования молодых семей и развитие соответствующего менталитета будущих родителей, основанного на ответственном отношении к собственному здоровью.

#### Список литературы.

1. Медико-демографическое исследование Таджикистана, 2017 год/ Атлас ключевых показателей// [Электронный ресурс] (дата обращения: 14.09.2020) <https://www.unicef.org/tajikistan/ru>.
2. Шувалова Н.В., Герасимова Л.И., Разумова З.В., Тюрникова С.Р. Оценка результативности деятельности амбулаторно-поликлинической помощи // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 2.; URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=8477> (дата обращения: 14.09.2020).
3. «Здоровая мама, здоровый ребенок»- улучшение здоровья матерей и их детей в Таджикистане. [Электронный ресурс] <https://tj.usembassy.gov/ru/pr-9-23-20-ru> (дата обращения: 24.09.2020).

*Овчаренко И.А., Шевченко О.С., Степаненко Г.Л., Овчаренко С.С.*

#### **ОЦЕНКА УРОВНЕЙ ТКАНЕВЫХ ФАКТОРОВ ДЕСТРУКЦИИ И ФИБРОЗА У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ С РАЗЛИЧНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬЮ ВОЗБУДИТЕЛЯ**

Кафедры фтизиатрии и пульмонологии Харьковского национального медицинского университета.  
Украина. Харьков.

**Актуальность.** Не многие страны мира достигли рекомендованного ВОЗ показателя эффективности лечения мультирезистентного туберкулеза (МРТБ) в 75 % эффективно пролеченных пациентов. Не исключение и Украина. По данным 2018 года эффективность лечения составляла 51 % от всех результатов лечения больных МРТБ (WHO, 2018) [1].

Главные критерии эффективности лечения туберкулеза - это прекращение бактериовыделения и заживление полостей распада в конце лечения.

При деструктивном туберкулезе происходит разрушение внеклеточного матрикса легочной ткани, в состав которого входят коллагеновые волокна, поддерживающие структуру легких. В легких волокна коллагена расщепляются матриксными металлопротеиназами (ММП), которые способны влиять на все компоненты внеклеточного матрикса [2]. Продуктами разрушения коллагеновых волокон легочной ткани является оксипролина и его фракции.

Синтез ММП регулируется тканевыми ингибиторами металлопротеиназ (ТИМП), которые играют важную роль в процессах фиброза [2]. Однако не только уровни ММП и ТИМП играют роль в процессах перестройки легочной ткани при туберкулезе, но и их соотношение, которое при отсутствии патологии приближается к 1 [3].

Альдостерон (Ал) участвует в процессах фиброобразования, способен активировать моноциты крови, индуцировать воспаление, приводить к нарушениям фибринолиза, усилить накопление коллагена [4].

То есть, разрушение внеклеточного матрикса является одним из важнейших патологических событий при формировании остаточных изменений в легочной ткани при туберкулезном воспалении [5].

**Цель исследования.** Исследование динамики показателей реорганизации соединительной ткани при туберкулезе легких с различным профилем резистентности возбудителя к антимикробактериальной терапии (АМБТ).

**Материалы и методы исследования.** 124 больных с новыми случаями ТБ легких: группа I (n = 84) - больные МРТБ; группа II (n = 40) - больные ТБ легких с сохраненной чувствительностью возбудителя к АМБТ.

Возраст больных от 18 до 55 лет, средний возраст составил  $35,6 \pm 3,1$ . Мужчины - 72,5%, женщины - 27,5% ( $p < 0,05$ ).

Все больные имели деструкцию легочной ткани и были бактериовыделителями.

У всех больных из группы исследования, в начале лечения, через 2 и 3 месяца от начала лечения проведены клинические, биохимические, микробиологические и инструментальные методы диагностики. Изучены уровни оксипролина свободного (ОС), оксипролина белковосвязанного (ОБС), ММП-9, ТИМП-1, Ал.

Статистическая обработка данных осуществлялась методами непараметрической статистики с использованием пакета прикладных программ STATISTICA.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Динамика показателей была изучена в процессе АМБТ у больных в группе I и группе II.

По данным микроскопии мокроты бактериовыделителями в начале лечения были  $85,7 \pm 3,8$  % больных в группе I и 100 % из группы II; через 2 месяца лечения -  $40,5 \pm 5,4$  % в группе I, и в группе II -  $17,5 \pm 6$  % ( $p < 0,05$ ) на 3-м месяце лечения бактериовыделителями было  $11,9 \pm 3,5$  % в группе I, в то время как в группе II конверсия мазка мокроты была зафиксирована в 100 % случаев, сопровождалась 100% положительной рентгенологической динамикой в виде частичного рассасывания инфильтрации и уменьшение размеров деструкции, вопреки 60,7 % случаев положительной динамики в группе I.

Были проанализированы различия в динамике показателей тканевых факторов разрушения и продуктов метаболизма коллагена у больных в группах I и II на фоне лечения.

Было установлено, что в течение 3 месяцев лечения уровень ОС в группе I был достоверно выше, чем в группе II (на 11,3 %, 6,7 %, 10,2 % соответственно в начале лечения, через 2 и 3 месяца лечения ( $p < 0,05$  во всех случаях)).

По уровню ОБС, то его уровень был выше в группе II, и в процессе лечения достоверно возрастал в группе I на 8,9 %, в отличие от динамики в группе II, где зафиксировано достоверное снижение его уровня на 53,2 % ( $p < 0,05$ ).

Начальный уровень ТИМП-1 был выше в группе I и рос в течение 3 месяцев лечения в обеих группах. Интенсивность роста уровня ТИМП-1 в группе II была достоверно выше (на 39,2 %), по сравнению с ростом (на 27,4 %) в группе I ( $p < 0,05$ ).

По Ал, наоборот, его начальный уровень в группе I был ниже на 6,5 % ( $p < 0,05$ ). Во время лечения происходило снижение его уровня в обеих группах: в группе I - на 34,3 % и на 59,6 % в группе II ( $p < 0,05$ ). Интенсивность снижения уровня альдостерона была достоверно более выраженной в группе II (на 34,5 %, ( $p < 0,05$ )).

Начальные уровни ММП-9 и динамика на фоне лечения в группах не имели достоверной разницы. Зафиксирована тенденция к увеличению уровня ММП-9 как в I, так и во II группе.

Для оценки баланса процессов разрушения к репарации тканей применено соотношение ММП-9 / ТИМП-1, которое при отсутствии патологии приближается к 1. В обеих исследуемых группах этот показатель был повышенным и составлял 2,7 и 2,9 в группах I и II соответственно, что указывает на активный воспалительный процесс с преобладанием деструкции. В процессе лечения наблюдалась более интенсивное уменьшение этого соотношения в группе I и, где зафиксировано достоверное снижение на 25 % в отличие от 16,6 % в группе I ( $p < 0,05$ ). Также более высокое соотношение ММП-9 / ТИМП-1 у больных из группы I и на третьем месяце лечения наблюдалось на фоне отсутствия конверсии мокроты в  $11,9 \pm 3,5$  % случаев.

Как известно, продукцию ММП-9 стимулируют макрофаги, активированные МБТ. Это подтверждается корреляционными связями: в группе I: между ММП-9 и моноцитами ( $r = 0,56$ ,  $p = 0,003$ ), ТИМП-1 и моноцитами ( $r = 0,89$ ,  $p = 0,00001$ ) и ОС и моноцитами ( $r = 0,82$ ,  $p = 0,00001$ ); корреляционными связями в группе II: между ММП-9 и моноцитами ( $r = 0,65$ ,  $p = 0,001$ ), ТИМП-1 и моноцитами ( $r = 0,74$ ,  $p = 0,00005$ ), ОС и моноцитами ( $r = 0,92$ ,  $p = 0,00001$ ) и ОБС и моноцитами ( $r = 0,82$ ,  $p = 0,00001$ ).

Повышение уровня ТИМП-1 сопровождалось ростом уровня ММП-9 в динамике на фоне лечения. На это указывают корреляционные связи между ними на 2 месяца лечения в группе I ( $r = 0,79$ ,  $p = 0,00001$ ) и на 3 месяца лечения в группе I ( $r = 0,8$ ,  $p = 0,00001$ ) и в группе II ( $r = 0,64$ ,  $p = 0,005$ ).

Высокие уровни ОС в группе и связанные с большей активностью ММП-9 в этой группе, подтверждаются динамикой этих показателей и полученными на 2 месяца лечения корреляционными связями в группе I ( $r = 0,37$ ,  $p = 0,00005$ ). В группе II рост уровня ОС на 2 месяца был связан с нарастанием уровня ММП-9 ( $r = 0,8$ ,  $p = 0,00001$ ). Снижение уровня ОС в обеих группах на 3 месяца лечения связано с последующей активизацией ТИМП-1, но в группе II эта динамика более выражена, что указывает на торможение деструктивных процессов.

Снижение уровня ОБС в группе II сопровождается снижением индукции альдостероном коллагена, на что указывают прямые корреляционные связи, которые появились на 2 месяца лечения ( $r = 0,33$ ,  $p = 0,043$ ) и усилились на 3 месяца лечения ( $r = 0,55$ ,  $p = 0,0001$ ). Зато в группе I более медленная динамика снижения Ал и нарастание ММП-9 отражают сохранение высокой активности формирования фибротических изменений, на что указывает увеличение уровня ОБС и замедленная рентгенологическая динамика.

**Выводы.** Через 3 месяца лечения в группе II происходило снижение активности макрофагов на фоне прекращения бактериовыделения и снижение уровней ММП-9, ОБС и Ал, что свидетельствует о замедлении процессов деструкции на фоне невысокой фибротической активности. Через 3 месяца лечения в группе I фиброобразование было активным, сопровождалось нарастанием уровня ОБС и снижением уровня ОС. Замедленная конверсия мокроты в группе I сопровождалась замедленным (на 8,2 %) снижением соотношения ММП-9 / ТИМП-1 через дальнейший рост уровня ММП-9 и достоверно высокой активностью процессов деструкции, в то время как в группе II наблюдалась меньшая активность процессов фиброобразования.

#### Список литературы.

1. WHO. Global TB Report 2018. World Health Organisation. Geneva. Switzerland: WHO. - 2018. – 277 p.
2. Yingyu, C. Tissue inhibitor of metalloproteinases 1, a novel biomarker of tuberculosis / C. Yingyu, W. Jieru, G. Pan, C. Dejun et al. // Molecular medicine reports. – 2016. – V. 15. - P. 483-487.
3. Kübler, A. Mycobacterium tuberculosis dysregulates MMP/TIMP balance to drive rapid cavitation and unrestrained bacterial proliferation / A. Kübler, B. Luna, C. Larsson et al. // J Pathol. – 2015. – V. 235. - № 3. - P. 431–444.
4. Gorini, S. Mineralocorticoid Receptor and Aldosterone-Related Biomarkers of End-Organ Damage in Cardiometabolic Disease / S. Gorini, V. Marzolla, C. Mammi, A. Armani, M. Caprio. // Biomolecules. – 2018. – V. 18. № 8(3). – P. 96.
5. Shammari, B. A. The Extracellular Matrix Regulates Granuloma Necrosis in Tuberculosis / B. A. Shammari, T. Shiomi, L. Tezera, M. K. Bielecka // The Journal of Infectious Diseases. – 2015. – V. 212. - №. 3. P. 463-473.

*Одилзода И.Ё., Халилова Д.А., Саидов Ё.У.*

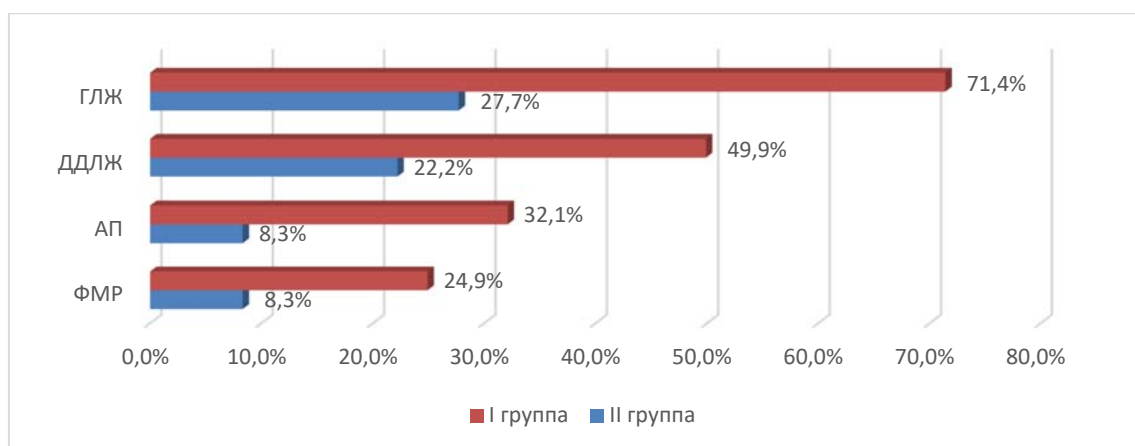
### ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АКТИВНЫ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней, ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Данные, представленные в литературе последних лет показывают, что при псориатическом артрите (ПсА), наряду с типичным суставным синдромом, наблюдается закономерное вовлечение в орбиту аутоиммунных патологических нарушений кардиоваскулярной системы (КВС), что имеет существенное значение в формировании облика заболевания и во многом определяет его тяжесть и прогноз [1,2]. Установлено, что в структуре избыточной и преждевременной летальности больных ПсА лидирующую позицию занимают сердечно-сосудистые осложнения, обусловленные ранним и ускоренным развитием атеросклероза, частым присоединением артериальной гипертензии (АГ) и структурно-функциональной ремоделирование левых отделов сердца (ЛОС) [3-5].

**Цель исследования** - изучить и выявить отличительные особенности структурно-функциональной ремоделирование ЛОС у больных активным ПсА.

**Материал и методы исследования.** В соответствии с целью и поставленными задачами всего было обследовано 64 пациента с достоверным диагнозом ПсА (29 женщины и 35 мужчин), соответствующего диагностическим критериям CASPAR (2006 г.), в возрасте от 26 до 68 лет (средний возраст 48,5±3,6), находившихся на стационарном лечении в ГМЦ №2 г. Душанбе в период с 2012 по 2020 г. С целью анализа и оценки структурно-функционального состояния ЛОС и трансмитрального диастолического потока (ТМДП) у всех обследованных больных измерялись и рассчитывались следующие морфофункциональные параметры ЛОС (на УЗИ аппарате "PHILLIPS 8D - 800", Германия): конечные диастолический и систолический размеры левого желудочка - ЛЖ (КДР и КСР, см), конечные диастолический и систолический объемы (КДО и КСО, мл), относительная толщина задней стенки ЛЖ в диастолу (ОТ ЗСЛЖд, см), относительная толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ОТ МЖПд, см), индексы сферичности левого предсердия (ЛП) и ЛЖ (ИСЛП и ИСЛЖ) в диастолу, масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ, г/м<sup>2</sup>). Рассчитывали также относительную толщину стенок ЛЖ.



**Рисунок 1. - Спектр и частота встречаемости выявленных ЭхоКГ-изменений у больных ПсА I (n=28) и II (n=36) групп (%)**

Диастолическую функцию ЛЖ оценивали по результатам исследования ТМДП в импульсном доплерографическом режиме. С целью верификации диастолической дисфункции ЛЖ (ДДЛЖ) у обследованных больных изу-

чали и оценивали следующие параметры ТМДП: максимальную скорость раннего диастолического потока (Е), максимальную скорость потока предсердной систолы (А), отношение Е/А, время изоволюмического расслабления (ВИР - IVRT), время замедления раннего диастолического наполнения ЛЖ (ВЗРДН - DT), конечное диастолическое давление (КДД) в полости ЛЖ.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Полученные нами результаты, представленные на рисунке 1, согласуются с данными литературы и показывают, что у пациентов с активным ПсА наиболее распространенными ЭхоКГ-изменениями, отражающими особенности структурно-функционального ремоделирования ЛОС у пациентов I (ПсА в сочетании с АГ; n=28) и II (ПсА без АГ; n=36) групп являлись: гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ), ДДЛЖ, функциональная митральная регургитация и адгезивный перикардит. Указанные ЭхоКГ-изменений были выявлены у пациентов I группы соответственно у 18 (71,4%), 14 (49,9%), 7 (24,9%) и 9 (32,1%) больных и во II группе соответственно у 10 (27,7%), 8 (22,2%), 3 (8,3%) и 3 (8,3%) больных.

У пациентов ПсА в сочетании с АГ (I группа) и ПсА без АГ (II группа), с целью выявления особенностей структурно-функционального ремоделирования ЛОС, объектом всестороннего анализа и оценки стали общепринятые морфофункциональные параметры, которые в совокупности определяют структурно-функциональное состояние ЛОС (таблица 1).

Из данных, представленных в таблице 1 следует, что у больных ПсА I и II групп независимо от наличия АГ и других параметров, характеризующих активность и тяжесть заболевания имеет место статистически достоверное ( $p < 0,05-0,01$ ) увеличение таких линейных, объемных систолодиастолических показателей и толщины стенок ЛЖ как КДР, КДО, ОТ МЖП и ОТ ЗСЛЖ. Следует отметить, что наиболее значимые патологические сдвиги указанных морфофункциональных параметров ЛОС нами также как и другие исследователи [2,3,5] зарегистрировались у пациентов I группы (ПсА в сочетании с АГ).

**Таблица 1. - Морфофункциональные показатели ЛОС у больных ПсА в сочетании с АГ (I группа) и без АГ (II группа)**

Показатель	I группа (n=28)	II группа (n=36)	Группа контроля (n=40)
КДР, см	4,8±0,04*	4,6±0,03*	4,32±0,04
КДО, мл	137,4±9,8*	110,3±7,3	104,6±7,5
КСО, мл	42,6±3,2	40,4±2,9	39,7±2,6
ОТ МЖП, (д), см	1,69±0,08**	1,42±0,04*	1,21±0,03
ОТ ЗСЛЖ (д), см	1,81±0,09**	1,62±0,07*	1,61±0,08
КСМС, дин/см <sup>2</sup>	74,5±6,3	72,4±6,2	71,8±6,6
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	134,2±11,4**	116,4±9,4*	98,6±8,3
ИСЛП	0,84,±0,06*	0,72±0,04*	0,62±0,03
ИСЛЖ	0,79±0,05*	0,68±0,04*	0,58±0,04

Примечание: \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ .

Из данных, представленных в таблице 1, обращает на себя внимание тот факт, что у пациентов I и II групп, помимо указанных изменений, наблюдается также статистически достоверное ( $p < 0,05-0,01$ ) увеличение показателей ИММДЖ, ИСЛП (д) и ИСЛЖ (д), и переход формы ЛОС из физиологической эллипсоидной модели в сторону сферической. Аналогичские результаты ранее получили и другие исследователи [2-4].

У пациентов I и II групп при анализе идентификации вариантов структурно-функционального ремоделирования ЛОС было установлено, что ведущим типом изменения геометрии ЛЖ является ремоделирование с формированием ГЛЖ по концентрическому варианту. что согласуется с данными других исследователей [3,5].

Результаты исследования показателей, характеризующих состояния ТМДП у больных I и II групп представлены в таблице 2.

**Таблица 2. - Показатели трансмитрального диастолического потока у больных ПсА в сочетании с АГ (I группа) и без АГ (II группа)**

Показатель	I (n=28)	II (n=36)	Группа контроля (n=40)
Скорость Е, м/с	0,62±0,05**	0,71±0,04*	0,82±0,04
Скорость А, м/с	0,73±0,04*	0,62±0,03	0,58±0,02
Е/А, у.е	0,84±0,02*	1,1±0,06	1,4±0,06
ВИР/IVRT, м/с	94,2±7,6**	84,5±6,5*	65,1±5,2
DT, м/с	226,4±18,8**	208,2±11,4*	189,6±14,6
КДД ЛЖ, мм рт. ст.	12,4±0,43	10,8±0,28	9,42±0,32

Примечание: \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ .

Представленные в таблице 2, данные о патологических сдвигах со стороны ведущих параметров, характеризующих состояние ТМДП у больных активным ПсА и данные литературы [2,3] свидетельствуют о формировании ДДЛЖ по I типу - "тип замедленной релаксации". При этом было замечено, что при анализе и оценке диастолической функции ЛЖ у больных ПсА, патологические сдвиги параметров трансмитрального диастолического потока наиболее ярко были представлены у пациентов с ПсА в сочетании с АГ (таблица 2).



**Выводы.** Таким образом, у больных с высокоактивными формами ПсА по мере прогрессирования заболевания, присоединения висцеральных проявлений заболевания и АГ наблюдается ряд характерных патологических сдвигов со стороны морфофункциональных параметров ЛОС, которые в совокупности свидетельствуют о значительной структурно-функциональной перестройке (ремоделирование) ЛОС.

#### **Список литературы:**

1. Юсупова Л.А. Современное состояние проблемы псориатического артрита / Л.А. Юсупова, М.А. Филатова // Практическая медицина - 2013. - № 4 (73). - С. 24-28.
2. Гайдукова И.З. Клинико-диагностическое значение дисфункции эндотелия в развитии кардиоваскулярной патологии у больных псориатическим артритом: автореф. дис. .... канд. мед. наук / Саратов, 2016. - С. 25.
3. Баткаева Н.В. Структура кардиоваскулярной патологии у больных с тяжелыми формами псориаза: данные ретроспективного анализа госпитального когорты / Н.В. Баткаева, Т.В. Коротаева, Э.А. Баткаев // Научно-практическая ревматология. - 2017. - 5 (55). - С. 493-499.
4. Коротаева Т.В. Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у больных псориатическим артритом / Т.В. Коротаева, А.С. Новикова, Е.Ю. Логинова // Терапевтический архив. - 2016. - №5. - С. 102-106.
5. Особенности заболеваний сердечно-сосудистой системы у больных тяжелыми и средне-тяжелыми формами псориаза / И.В. Баткаева [и др.] // Вестник РУДН. - 2018. - № 1 (22) - С. 92-101.

*Петрова О.В., Самушия К.А., Попова Г.В.*

### **ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ЗЕРКАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В ВОССТАНОВЛЕНИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ**

Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск

Проблема полноценного восстановления у постинсультных пациентов двигательных функций верхней конечности, особенно кисти, продолжает оставаться актуальной. Нарушение функции руки встречается у 70% перенесших инсульт, причем только в 20% случаев наблюдается полное восстановление функций верхней конечности [2]. Причинами дисфункции руки у данной категории пациентов являются спастические парезы и параличи, сенсорный дефицит, атаксия и апраксия [1,2]. В восстановлении двигательных функций наряду с традиционно используемыми средствами лечебной физкультуры и механотерапии широкое применение нашли методы с биологической обратной связью, позволяющие обеспечить максимально активное участие пациента в реабилитационном процессе. Одним из таких методов является зеркальная терапия [3].

Принцип метода заключается в том, что перед пациентом с односторонними двигательными или чувствительными нарушениями зеркало располагается таким образом, чтобы он видел в нем только отражение неповрежденной конечности, что приводит к визуальной «зеркальной иллюзии» – кажется, что пораженная конечность двигается так же, как и здоровая [3].

Метод зеркальной визуальной обратной связи впервые был предложен в 1995 году профессором психологии и нейрофизиологии Калифорнийского университета Вилаянуром Рамачандраном для лечения фантомных болей [Ramachandran V.S. et al., 1995]. В 1999 году была показана эффективность метода для восстановления двигательных функций у пациентов с гемипарезом после инсульта [Altschuler E.L. et al., 1999].

Метод рекомендован пациентам с постинсультным гемипарезом любой степени выраженности, в особенности при плегии и грубом парезе, в остром, раннем и позднем восстановительном периодах после инсульта в качестве адьювантного метода реабилитации [1]. Зеркальная терапия не рекомендована пациентам с давностью инсульта 12 месяцев и более.

Существует достаточно обширная доказательная база в отношении эффективности зеркальной терапии у пациентов, перенесших инсульт. В частности, метаанализ, проведенный Кокрановским сообществом (Thieme H, Morkisch N, Mehrholz J, Pohl M, Behrens J, Borgetto B, Dohle C, 2018), показал, что, по сравнению с другими вмешательствами, при использовании «зеркальной терапии» наблюдалось значительное улучшение моторных функций и активности пациентов в повседневной жизни [5].

Механизм действия зеркальной терапии до сих пор остается не выясненным до конца. Тем не менее, существует ряд концепций эффективности метода, в частности, представления о «выученном параличе», «зеркальных нейронах», задействовании ипсилатеральных проводящих путей, стимуляции моторного воображения. При зеркальной терапии искусственно создается несоответствие между афферентными сигналами, поступающим от зрительного и соматосенсорного анализаторов. Особенность человеческого восприятия состоит в том, что зрительная информация по сравнению с проприоцептивной оценивается как более важная. Соответственно, используя «зеркальную иллюзию», удается соединить посылаемый эфферентный стимул с положительным зрительным подкреплением, что приводит к переучиванию «выученной» компоненты пареза [Ramachandran V.S., Altschuler E.L., 2009].

Для успешных занятий по данной методике необходим полный объем движений неповрежденной конечности в безболезненном диапазоне. На неповрежденной конечности не должно быть никаких дополнительных визуальных раздражителей. Часы и кольца снимаются, родинки, шрамы и татуировки маскируются (гримируются, заклеиваются пластырем телесного цвета и т. д.). Очень важен уровень когнитивных возможностей пациента, в первую очередь способность к концентрации внимания и пониманию словесных инструкций. Занимающийся должен быть способен удерживать внимание на отражении в зеркале на протяжении по крайней мере 10 минут. Острота зрения пациента должна быть достаточной для того, чтобы видеть отчетливое отражение в зеркале. Зеркало должно быть расположено в сагиттальной плоскости по отношению к пациенту и сдвинуто в сторону пораженной конечности таким образом, чтобы она была полностью скрыта. Рекомендуемые размеры зеркала для верхней конечности – 60\*50 см [4].

Пациенту подробно объясняется цель и ход занятия. На первом занятии пациент усаживается перед зеркалом, руки занимают симметричное положение на столе: непораженная перед пациентом, пораженная скрыта за зеркалом. Пациента просят в течение 1-2 мин смотреть на отражение в зеркале, стараясь представить, что отражение и есть пораженная рука. Для усиления зеркальной иллюзии может использоваться билатеральная сенсорная (преимущественно тактильная) стимуляция [4]. Включать упражнения рекомендуется, когда пациент начинает воспринимать отражение в зеркале как пораженную руку.

Для зеркальной терапии могут использоваться следующие виды упражнений:

- только для непораженной конечности без предмета;
- только для непораженной конечности с предметом;
- синхронные движения обеими конечностями без предметов;
- синхронные движения обеими конечностями с предметом только в непораженной руке;
- синхронные движения обеими конечностями с воображаемыми предметами;
- движения с помощью инструктора для пораженной или для обеих конечностей;
- синхронные обеими конечностями (для пораженной с помощью инструктора) [4].

Для восстановления двигательных функций в течение первых 2-3 недель занятия с постинсультными пациентами проводятся с использованием базовых упражнений (сгибание/разгибание кисти, пальцев, пронация/супинация предплечья, противопоставление I пальца и др.). Движения в суставах выполняются по всем осям с постепенным увеличением диапазона и координационной сложности движения [4]. Каждое упражнение повторяется по 15 раз в медленном темпе. В дальнейшем для занятий отбираются упражнения, вызывающие наиболее яркую зрительную иллюзию, добавляются функционально-ориентированные упражнения с предметами. Сложные движения могут разделяться на несколько элементарных составляющих, которые разучиваются отдельно и затем соединяются в единую последовательность.

У пациентов с легким и умеренным парезом занятия также могут начинаться с простых базовых упражнений, но в этом случае более сложные упражнения могут включаться раньше. Зеркальная терапия у данной категории пациентов может использоваться также для подготовки к форсированной тренировке паретичной верхней конечности, когда упражнения для пораженной конечности разучиваются перед зеркалом с участием только здоровой руки и внимательным наблюдением пациента за ее отражением, а затем в процессе форсированной тренировки выполняются уже пораженной рукой.

Для уменьшения нарушений чувствительности используется билатеральная сенсорная стимуляция. Для снижения тонуса мышц используются упражнения только для непораженной руки. Все движения выполняются в противоположном по отношению к паттерну спастичности направлении. Общая продолжительность занятий до 30 мин.

Оптимальная длительность проведения зеркальной терапии однозначно не определена. По некоторым данным, наиболее успешным вариантом является длительное (в течение нескольких месяцев) проведение коротких сессий зеркальной терапии несколько раз в день (каждая процедура проводится не дольше того периода времени, при котором пациенту удастся испытывать ощущение (иллюзию) движения пораженной конечностью как здоровой). В большей части исследований занятия проводились в режиме 30-минутных сеансов [1]. В целом, методика и продолжительность сеансов зеркальной терапии при инсульте могут быть достаточно вариабельными в зависимости от характера и степени выраженности двигательных и чувствительных нарушений, а также от силы «зеркальной иллюзии» [4].

#### Список литературы

1. Инсульт у взрослых: центральный парез верхней конечности. Клинические рекомендации. – 2017. – 104 с.
2. Калинина, С.Я., Семенова, Т.Н., Григорьева, В.Н. Нарушение функции руки в клинической картине инсульта / ПМ. 2017. № 1 (102).
3. Черникова, Л.А. Восстановительная неврология: инновационные технологии в нейрореабилитации / Л.А. Черникова. – М.: Медицинское информационное агентство, 2016. – 344 с.
4. Rothgangel A.S., 2013. Mirror therapy: Practical protocol for stroke rehabilitation. Munich: Phlaum Verlag. doi: 10.12855/ar.sb.mirrortherapy.e.2013.
5. Thieme H, Morkisch N, Mehrholz J, Pohl M, Behrens J, Borgetto B, Dohle C. Mirror therapy for improving motor function after stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews 2018, Issue 7. Art. No.: CD008449. DOI: 10.1002/14651858.CD008449. pub3

*Пирматова М.А., Исаков А.Дж.*

### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ

Кафедра эндокринологии ГОУ ТГМУ им Абуали ибни Сино, Таджикистан.

**Актуальность.** Известно, что синдром гиперпролактинемии (ГПРЛ) – одно из распространенных нейроэндокринных заболеваний, характеризующееся стойким повышением пролактина, приводящее к гипогонадизму у женщин и мужчин [1,2]. Данная патология сопровождается недостаточностью лютеиновой фазы со стойкой ановуляцией, олигоменареей, аменореей, галактореей, себореей, гирсутным синдромом, вирилизацией, снижением либидо. Гиперпролактинемия – это патология, имеющая гетерогенное происхождение и проявление. Причиной такой гетерогенности, является в ряде случаев, несоответствия клинической картины и уровня общего иммунореактивного пролактина в сыворотке крови [3,4].

Клинические проявления варьируют в зависимости от наличия таких симптомов, как репродуктивные, сексуальные, метаболические и эмоционально-личностные нарушения. Гиперпролактинемия встречается у женщин в 7

раз чаще, чем у мужчин причем, является наиболее частой причиной половых расстройств с эректильной дисфункцией до 20% и с бесплодием до 30% [5].

**Цель исследования.** Изучить особенности течения гиперпролактинемии опухолевого и неопухолевого генеза у женщин и мужчин репродуктивного возраста.

**Материалы и методы исследования.** Обследование больных выполнялось на базе городского эндокринологического медицинского центра. Обследовано 130 больных с гиперпролактинемией, из них 90 женщин и 40 мужчин, в возрасте от 17 до 56 лет, средний возраст составил  $30,3 \pm 1,0$  лет. Критерием исключения явились больные с заболеваниями вызывающими симптоматическую гиперпролактинемию (аденомиоз, эндометриоз и др.).

Был проведен анализ данных, как: пол, возраст больных в период манифестации болезни, жалобы, анамнез, характеристику клинического осмотра. Также проводилась оценка состояния репродуктивной системы, в частности у женщин – характер менструального цикла, наличие родов и аборт в анамнезе, возраста менархе, состояния молочных желез, у мужчин – состояние половых органов, наличие геникомастии, либидо и потенции.

Показатели, такие как пролактин, фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), лютеинизирующий гормон (ЛГ), эстрадиол (Э2), тестостерон (Т). Эти показатели определялись как исходно, так и в динамике радиоиммунологическим методом с использованием стандартных наборов.

Для выявления генеза гиперпролактинемии, оценки состояния гипоталамо-гипофизарной системы и оптохиазмальной области было проведено МРТ - исследования головного мозга (на аппарате GE Brivo 0,3T (2013, США)) и, консультации специалистов (окулиста, невропатолога и нейрохирурга).

Статистический анализ проводили на ПК с помощью прикладной программы «Statistica 6.0», дисперсионный анализ для множественных выборок проводили методом ANOVA (H – критерии Крускала-Ущлиса), для сравнения независимых пар использовали U – критерии Манна-Уитни; для зависимых пар T-критерии Вилкоксона.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Выявленные больные были разделены на 2 группы пациентов с гиперпролактинемией опухолевого генеза – 91 больных и неопухолевого генеза – 39 больных. Больные с выявленными опухолями были в свою очередь разделены на группы: пациенты с микроаденомами (n=50) и с макроаденомами (n=41). Из них 60 женщины и 31 мужчины.

При первичном осмотре выявлены, нарушение менструального цикла вплоть до аменореи у 83 пациенток с гиперпролактинемией, у 6 больных с гиперпролактинемией опухолевого генеза наблюдалось сохранение менструальной функции. Первичная аменорея встречалась у больных с аденомой гипофиза, в основном в группе с микроаденомой гипофиза, а вторичная аменорея, преимущественно, в группе женщин без опухоли гипофиза.

**Табл.1 Частота клинических признаков у женщин с ГПРЛ**

Клинические проявления	С аденомой гипофиза			Без аденомы гипофиза (n=29)
	Микроаденомы (n=41)	Макроаденомы (n=19)	P	
Возраст (лет)	29,1±1,2	34,9±3,0*	>0,05	26,4±0,9
	P (n) <sup>2</sup>			
Снижение либидо	82,9% (34) **	84,2% (16)**	>0,05	44,8% (13)
Бесплодие	65,9% (27)	42,1% (8)	>0,05	72,4% (21)
Галакторея	82,9% (34)**	89,5% (17)**	>0,05	44,8% (13)
Головная боль	78,1% (32)***	94,7% (18)***	>0,05	24,1% (7)
Периметрия	0	57,9% (11)		0

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами

Наличие бесплодия являлось одной из основных жалоб пациенток репродуктивного возраста и встречалось у 56 пациенток, что составило 62,2% обследованных, из них первичное бесплодие преимущественно наблюдалось в группе с микропролактиномой гипофиза. Вторичное бесплодие встречалось с одинаковой частотой в обеих группах. Среди больных с макроаденомой гипофиза в 57% случаев, отмечались офтальмологические изменения, такие как битемпоральная гемианопсия и ухудшения зрения в среднем на 1,5 D. По данным полученных результатов выявлена достоверная прямая корреляция уровня пролактина с понижением содержания ЛГ и ФСГ у больных с ГПРЛ, по сравнению с лицами контрольной группы (p<0,01).

В исследование было включено 40 пациентов мужского пола с гиперпролактинемией различного генеза в возрасте от 17 до 53 лет, средний возраст составил  $35,5 \pm 2,3$  лет. Из них 31 мужчина в группе больных с гиперпролактинемией с опухолью гипофиза (9 человек с микроаденомой и 22 - с макроаденомой) и 9 пациентов без опухоли гипофиза, средней возраст, которых составил  $23,8 \pm 2,3$  лет.

Ряд симптомов, характеризующих синдром ГПРЛ у мужчин, часто присутствуют в течение многих лет, однако недооцениваются большинством врачей общего профиля и даже в отдельных наблюдениях эндокринологами.

Анализ клинических признаков среди пациентов как опухолевого, так и неопухолевого генеза показал имеющиеся различия, что представлен в табл.2

Табл.2 Клинические признаки синдрома ГПРЛ у мужчин

Клинические проявления	С аденомой гипофиза			Без аденомы (n=9)
	Микроаденомы (n=9)	Макроаденомы (n=22)	p	
	M±m <sup>1</sup>			
Возраст (лет)	23,3±1,4	40,7±2,4***	<0,001	23,8±2,3
	P (n) <sup>2</sup>			
Галакторея	66,7% (6)	72,7% (16)*	>0,05	33,3% (3)
Сниж. потенции	77,8% (7)*	81,8% (18)**	>0,05	22,2% (2)
Гинекомастия	33,3% (3)	45,5% (10)	>0,05	11,1% (1)
Головная боль	44,4% (4)	77,3% (17)*	>0,05	33,3% (3)
Сниж. памяти	11,1% (1)	27,3% (6)	>0,05	11,1% (1)
Периметрия	11,1% (1)	40,9% (9)	>0,05	11,1% (1)
Сниж. либидо	55,6% (5)	90,9% (20)**	<0,05	33,3% (3)

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами

Зрительные расстройства у больных с макроаденомой достоверно более были выражены, по сравнению с больными с микроаденомой гипофиза, а также с пациентами без аденомы. У 27,5% больных наблюдалось сужение полей зрения по типу битемпоральной гемианопсии. Острота зрения была достоверно снижена в группе больных с пролактиномами, почти в 2 раза по сравнению с группой контроля. (p<0,001). Первыми и наиболее встречаемыми клиническими признаками у мужчин являлись снижение потенции (p<0,05), галакторея (p<0,05) и снижение либидо (p<0,01). Выявленные показатели характеризуют наличие более выраженных симптомов у больных с гиперпролактинемией опухолевого генеза (p<0,05).

При определении среднего уровня базального пролактина было выявлено, что у больных с ГПРЛ при микроаденомах 1161,7±201,6 мМЕ/л, при макроаденомах 1762,3±136,7 мМЕ/л, а у мужчин с гиперпролактинемией неопухолевого генеза 829,4±70,6 мМЕ/л. Анализ полученных данных показал, что выявлены значимые различия (p<0,01) в уровне пролактина между пациентами с гиперпролактинемией идеопатического генеза и у больных с аденомой гипофиза (p<0,01). Понижение уровня тестостерона по сравнению с группой контроля наблюдалось у 34(85%) больных, а у 6(15%) мужчин было в пределах нормы.

**Выводы.** Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что клинические признаки синдрома гиперпролактинемии как у женщин, так и мужчин наиболее выражены при наличии пролактиномы гипофиза, в отличие от пациентов с ГПРЛ другого генеза. Манифестация заболевания в группе больных с аденомой гипофиза наступает несколько раньше, чем в группе пациентов с гиперпролактинемией неопухолевого генеза.

#### Список литературы.

1. Ovarian tumor-derived ectopic hyperprolactinemia/A.F.Elms [et al]/Pituitary. – 2012. – Vol.15(4). – P.552-555.
2. Glezer A. Prolactinomas, cabergoline and pregnancy/A.Glezer, M.D.Brosten//Endocrine. – 2014.–Vol.47(1).–P.64-69.
3. Рыкова О.В. Лабораторные аспекты диагностики гиперпролактинемии/ О.В.Рыкова//Международный эндокринный журнал. – 2015. - №4(68). – С.55-58
4. Иловайская И.А. Гиперпролактинемия без опухоли гипофиза: дифференциальная диагностика и тактика ведения пациентов/И.А.Иловайская// РМЖ. – 2015. – Т.23.№8. – С.450-453.
5. Дзеранова Л.К., Иловайская И.А. Диагностика и лечение гиперпролактинемии: клинические рекомендации международного эндокринологического общества и взгляд российских экспертов/ Л.К.Дзеранова, И.А.Иловайская //Effective pharmacotherapy. – 2012. - №18. – С.28-33.

*Пирматова М.А., Анварова Ш.С.*

### КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЕЙ

Кафедра эндокринологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Учитывая многочисленную область действия пролактина, особый интерес представляет его влияние на углеводный и жировой обмен. Метаболические изменения, связанные с повышенным содержанием пролактина в крови, позволили отнести гиперпролактинемию (ГПРЛ) к заболеваниям сопровождающиеся ожирением и дифференцировать их, при диагностике причин ожирения[1.2]. По данным ряда авторов, у 40-60% больных с ГПРЛ наблюдается инсулинорезистентность и избыточная масса тела, что лежит в основе развития неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП)[3].

Считается, что основной причиной НАЖБП – является невосприимчивость клеток печени к действию инсулина, основной функцией которого является транспорт глюкозы из крови и тканевой жидкости внутрь гепатоцитов [4]. При инсулинорезистентности клетки печени не получают жизненно необходимую им глюкозу, в результате чего развивается жировая их инфильтрация. Повышенный интерес, при нарушении углеводного обмена, вызывает связь между инсулином и лептином [5]. Данный вопрос малоизучен, но, по мнению, некоторых авторов, имеется несколько уровней.

В заключение можно отметить, что ПРЛ обладает качествами метаболического гормона. Значительного внимания заслуживает дальнейшее исследование состояния метаболизма жиров и углеводов, поражения печени при гиперпролактинемии как опухолевого, так и не опухолевого генеза.

**Цель исследования.** Изучить клинические и морфологические изменения печени при синдроме гиперпролактинемии различного генеза.

**Материалы и методы исследования.** Объектом исследования явились 130 человек с гиперпролактинемией, как опухолевого, так и неопухолевого генеза. Для определения метаболических нарушений, оценивали изменение и динамику веса, его взаимосвязь с симптомами основного заболевания. С этой целью проводилось определение индекса массы тела (ИМТ), характеризующего избыток или недостаток массы тела, и рассчитанный по формуле:  $ИМТ = \text{вес}/\text{рост}^2$  (кг/м<sup>2</sup>). Биохимические показатели печени и жирового обмена: уровни аланиновой (АЛТ) и аспаргиновой (АСТ) трансаминаз – определялись ферментативным методом имени Ротмана – Френкеля; уровень глюкозы в крови натощак; гликозилированный гемоглобин – в эритроцитах, как интегральный показатель состояния углеводного обмена, Морфологические исследования проводили по методу Х.Х. Мансурова и С.И. Кутчак (1964) иглой Вим-Сильвермана. Биоптаты печени фиксировали в 10% формалине по Лили и проводили по спиртам возрастающей концентрации с последующей заливкой в парафин.

Статистическая обработка данных проводилась на ПК с помощью прикладной программы «Statistica 6.0», дисперсионный анализ для множественных выборок проводили методом ANOVA (H – критерии Крускала-Уолиса), для сравнения независимых пар использовали U – критерии Манна-Уитни; для зависимых пар T-критерии Вилкоксона. Корреляционный анализ производили по методу Спирмена. Различия показателей были статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

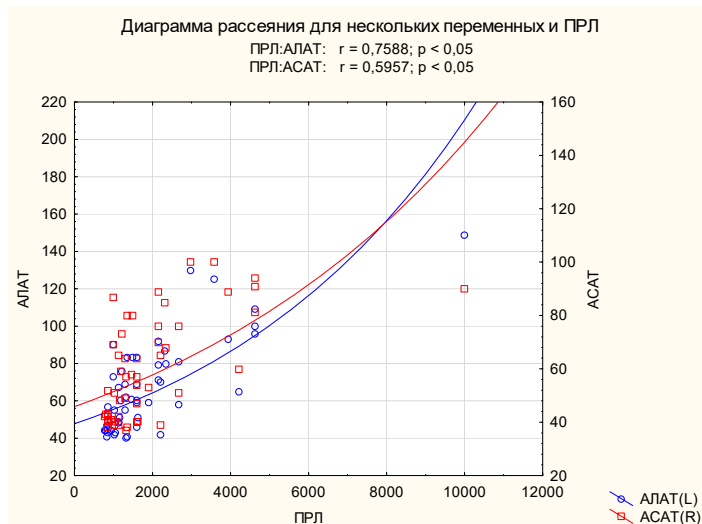
**Результаты исследования и их обсуждение.** В процессе изучения частоты избыточного веса (по данным расчета ИМТ) среди обследованных 130 больных с гиперпролактинемией, выявлено, что 51 (39%) человек имели избыточный вес и 10 пациентов (7,7%) имели ожирение 1 и 2 степеней. Из общего количества больных с избыточным весом и ожирением, 41 (31,4%) пациент имели опухолевой генез патологии и 20 (15,3%) человек неопухолевой. Наши наблюдения демонстрируют, что избыточный вес и ожирение чаще встречается среди больных женского пола (28,4%, из них с ожирением 4,6%), по сравнению с мужским (18,5%, из них с ожирением 3,1%). Кроме того, при проведении корреляции показателей ИМТ и уровня пролактина (рис 1), было выявлено, что при избыточном весе и ожирении показатели пролактина выше по сравнению с лицами с нормальным весом ( $p < 0,05$ ). Кроме того обнаружена взаимосвязь ИМТ с длительностью основного заболевания ( $r = 0,25165$ ;  $p < 0,05$ ).

С целью исследования характера метаболических изменений при гиперпролактинемии, проводилась оценка функционального состояния печени, у всех 130 больных с гиперпролактинемией опухолевого и неопухолевого генеза. В процессе обследования клиническая симптоматика патологии печени у больных с гиперпролактинемией независимо от генеза заболевания была скудной и неспецифична. Большинство больных жаловались на слабость и усталость. У 26 (20%) также отмечалось нарушение стула, метеоризм, похудание и артралгия.

При ультразвуковом исследовании больных с гиперпролактинемией жировой гепатоз (стеатоз печени) был выявлен у 52 (40%) человек, у 45 из них наблюдалась различная степень ожирения и только у 7 (5,4%) – ИМТ был в пределах нормы. Однако хотелось бы отметить тот факт, что жировой гепатоз наблюдался исключительно среди больных с истинной гиперпролактинемией.

Признаками гепатоза по УЗИ характеризовались повышением эхогенности печени, обеднением сосудистого рисунка, при неизменной структуре органа. Гиперэхогенность печени встречалась у 43 (33,1%) больных, преимущественно в группе больных с гиперпролактинемией опухолевого генеза с наличием ожирения, кроме того выявлена умеренная гепатомегалия до 1,5см у 34 (26,1%) пациентов. В группе больных с неопухолевым генезом гиперпролактинемии данные признаки отмечались лишь у 7 (5,4%) пациентов.

Изменение биохимических показателей крови, в частности повышение АЛТ и АСАТ в 2-2,5 раза в группе больных имеющих избыточный вес и ожирение, отмечалось у 41 (31,6%) пациента ( $p < 0,05$ ), которое в 80% случаев сочеталось с изменением ультразвуковой картины и до 1-1,5 раза лишь у 5 (3,8%) пациентов в группе больных с нормальным индексом массы тела ( $p < 0,05$ ). Необходимо отметить, что степень повышения активности АЛТ и АСАТ коррелирует с повышенным уровнем пролактина ( $p < 0,05$ ;  $r = 0,758$ ).



**Рис 1. Корреляционные параметры уровня пролактина и трансаминаз (по методу Спирмена)**

Нами изучены биоптаты печени 9 больных гиперпролактинемией признаками стеатоза. При микроскопическом исследовании выявлены различные степени жировой дистрофии клеток печени. Жир накапливался в зонах 3 и 2, чаще в виде крупнокапельного ожирения, реже - мелкокапельной. При распределении биоптатов печени по степени жировой инфильтрации установлено, что минимальное (+) ожирение наблюдалось у 3 больных, средней степени выраженности (++) – у 4, повышенной степени (+++) – у 2 больных.

При минимальной и средней степени жировой инфильтрации дольковое и балочное строение печени были сохранены. Гепатоциты полиморфны, цитоплазма мелкозернистая с четкими межклеточными границами, где ядра нормохромны. В цитоплазме гепатоцитов обнаружен липофусцин и незначительное количество гемосидерина. Также встречались мелкие фокальные некрозы с лейкоцитарной инфильтрацией. Было обращено внимание на очаговое крупнокапельное ожирение паренхимы. Портальные тракты были без особых изменений.

Среди больных с повышенной степенью инфильтрации было выявлено четко выраженное, практически диффузное крупнокапельное ожирение паренхимы с образованием жировых кист. Участки без жировой инфильтрации, имели гомогенную светлую цитоплазму со смазанными межклеточными границами и некрупными нормохромными ядрами. Очаги некроза более выражены с признаками лимфоцитарной инфильтрации. Портальные тракты выделялись с признаками выраженного фиброза.

**Выводы.** Полученные нами данные, свидетельствуют о том, что поражение печени у пациентов с гиперпролактинемией и избыточным весом или ожирением протекает по типу неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) различной степени. У 52 больных с сонографическими признаками гепатоза печени, простой стеатоз диагностирован у 11 больных, неалкогольный стеатогепатит у 41 больных. Проведенные исследования свидетельствуют о необходимости более тщательного обследования пациентов с наличием стеатоза для уточнения возможной причины его возникновения.

#### **Список литературы.**

1. Hyperprolactinemia and body weight: prevalence of obesity and overweight in patients with hyperprolactinemia/J.Pereira-Lima [et al.]/Res J EndocrinMetab. - 2013. - P.1-2.
2. Гепатобилиарная система в обеспечении репродуктивной функции у женщин/ Н.Н.Скрыпник [и др.]/Світ медицини та біології. - 2015. - №3(51). - С.157-162.
3. Бабарина М.Б. Вторичное ожирение/М.Б.Бабарина, М.И.Фадеева, Л.В.Савельева//Ожирение и метаболизм. – 2013. - №4. – С.37-42.
4. Serum prolactin in advanced chronic liver disease/C.Ress [et al.]/Kaser Sorm Metab Res. - 2014. - 46(11). - P.800-3.
5. Scheller E.L. What's the matter with MAT? Marrow adipose tissue, metabolism, and skeletal health/ E.L.Scheller, C.J.Rosen, N.Y.Ann//Acad.Sci. - 2014. - P.14-30.

*Предко В. А.*

### **КИСЛОРОД В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Кафедра анестезиологии и реаниматологии УО «ГрГМУ», г. Гродно, Республика Беларусь

**Актуальность.** Кислород является главным источником, который поддерживает жизнь. Альпинисты на высоте 8400 м горы Эверест измерили артериальное парциальное давление кислорода, которое составило 24,6 мм. рт. ст. при артериальной сатурации 54%, без дополнительного использования кислорода. Таким образом, в различных ситуациях организму требуется различное количество кислорода для нормальной жизнедеятельности.

Кислород необходим для обеспечения нормального клеточного метаболизма и поддержания жизни. В обычных условиях, при дыхании человека атмосферным воздухом, насыщение крови кислородом (SaO<sub>2</sub>) составляет более 95%. Подавляющее большинство тяжело протекающих заболеваний сопровождается развитием выраженной гипоксемии (SaO<sub>2</sub>) менее 90%, которая нуждается в немедленной коррекции с помощью не инвазивной кислородной терапии [1].

Кислород, как лекарство используется в лечении многих патологических состояний. По мнению исследователей Американского колледжа пульмонологов, показанием к началу оксигенотерапии является: остановка дыхания и кровообращения; выраженная гипоксемия (SaO<sub>2</sub><90%); системная гипотензия; сниженный сердечный выброс и метаболический ацидоз. Таким образом, применение кислорода, как патогенетически обоснованного лекарственного средства для лечения гипоксии критических состояний, должно использоваться в контролируемой форме, с использованием мониторинга газового состава крови и пульсоксиметрии.

Особенно использование кислорода стало актуально в последний год при ковид-инфекции. Наряду с тем, что лекарственные препараты при вирусном поражении легких оказывают противоречивые эффекты в разных странах, терапия кислородом используется повсеместно. Разработанная эскалационная схема использования кислорода при гипоксии (SaO<sub>2</sub><90%), которая возникает при ковид-пневмонии. В зависимости от состояния пациента можно использовать носовые канюли, лицевую маску, неинвазивную, высокопоточную вентиляцию, искусственную вентиляцию легких, и в самых тяжелых случаях-экстракорпоральную мембранную оксигенацию (ЭКМО). В отделении реанимации Китая, городе Ухань, искусственную вентиляцию применяли примерно у 50% ковид-пневмонии, неинвазивную вентиляцию у 42%, высокопоточную вентиляцию примерно в 11% случаев и ЭКМО в 2-5% [2].

Однако, в отличии от тяжелой ковид-пневмонии, при которой кислород спасает жизнь, исследователи показали, что неизбирательное введение кислорода пациентам может вызвать гипероксию и тем самым повысить смертность.

Изучением токсического влияния гипероксии на организм занимается большое число исследовательских коллективов, так как в применении оксигенотерапии существует узкий терапевтический интервал между допустимой и

потенциально токсичной концентрацией кислорода. Явление кислородной токсичности возникает при превышении нормального парциального давления альвеолярного кислорода.

Повреждающее действие высоких концентраций кислорода обусловлено активизацией процесса образования высокоактивных свободных радикалов кислорода и азота. Свободными радикалами называются частицы, имеющие один или несколько неспаренных электронов. Активные формы кислорода оказывают повреждающее действие на структуру ДНК, белков, а также усиливают перекисное окисление липидов, которое приводит к тяжелому повреждению клеточных мембран. Согласно литературным данным, наибольшей чувствительностью к гипероксии обладают паренхима легких, центральная нервная система и система микро- и макроциркуляции.

Наиболее выраженными последствиями гипероксии на органы дыхания принято считать развитие ингаляционного трахеобронхита, интерстициального фиброза или развитие ателектазов. Легочная ткань наиболее чувствительна к повышенным концентрациям кислорода. В эксперименте на здоровых добровольцах, было установлено, что длительные (более 24 часов) ингаляции дыхательной смеси с высоким ( $F_iO_2 >95\%$ ) содержанием кислорода, могут привести к развитию фиброзных изменений в лёгких, ассоциированных с прямым токсическим влиянием кислорода на паренхиму легких. В настоящее время, считается безопасной длительная механическая вентиляция лёгких с фракцией кислорода на вдохе ( $F_iO_2$ ) не превышающей 40%. В свою очередь, было установлено, что длительное использование терапии высокими концентрациями кислорода может привести к дисфункции альвеолярных макрофагов, что неизбежно повышает риск развития инфекционных осложнений [3].

У пациентов с хронической сердечной недостаточностью, под влиянием гипероксии происходит снижение частоты сердечных сокращений, снижение сердечного выброса и повышение постнагрузки вследствие системной вазоконстрикции. Особого внимания заслуживают пациенты с острым инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST. Для этих пациентов было установлено, что наличие гипероксии сопровождается увеличением зоны ишемии миокарда, а также повышался риск развития аритмий и повторного инфаркта миокарда.

Согласно Кохрановскому обзору 2013 года, отсутствуют доказательства, о пользе рутинного применения кислорода у всех пациентов с острым коронарным синдромом при отсутствии выраженной гипоксемии [4, 5].

Существуют показания назначения кислорода пациентам с ХОБЛ на период обострения заболевания, приводящего к тяжелой гипоксемии, а также в период клинической стабильности, когда существует увеличение потребности в кислороде во время сна, при физической нагрузке. Однако, длительное исследование терапии кислородом пациентов, со стабильным течением ХОБЛ и умеренной десатурацией оксигемоглобина, продемонстрировало, что дополнительный кислород не увеличивает ремиссию болезни и продолжительность жизни, и не улучшает лабораторные показатели [5].

**Заключение.** В медицинской практике кислород должен являться лекарством, которое требует назначения и точного дозирования.

Обобщая результаты исследований, можно предположить, что гипероксия может сопровождаться ухудшением прогноза для пациентов, перенесших острый коронарный синдром, клиническую смерть, инсульт, ХОБЛ.

Учитывая результаты современных исследований, следует использовать дифференцированный подход к назначению дополнительных высоких концентраций кислорода с учётом клинической ситуации.

Представляется допустимым, назначение кислорода в неотложной ситуации, а так же использование высоких концентраций при выраженной гипоксии, с целью ее компенсации.

#### **Список литературы.**

1. Орлов Ю.П. Гипоксия и гипероксия в практике анестезиолога- реаниматолога. Роль сукцинатов при критических состояниях. / Ю.П. Орлов, В.В. Афанасьев. // Новости хирургии. № 2, Том 26, 2018г., С. 226- 237
2. Yang X. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Volume 8, ISSUE 5, P.475-481*
3. Le Roux P. Normoxia and Hyperoxia in Neuroprotection// *Yearbook of Intensive and Emergency medicine.* -2014. – P.449-561.
4. Stub D. Air versus oxygen in ST-segment elevation myocardial infarction. *Jornal Circulation.* – 2015. – P.2143-2150
5. The Long-Term Oxygen Treatment Trial for Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Rationale, Design, and Lessons Learned /Roger D. Yusen et [al] // *Ann Am Thorac Soc.*– 2018.-15.– P.89-101

*Предко В.А.*

### **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ N2-БЛОКАТОРОВ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ**

Кафедра анестезиологии и реаниматологии УО «ГрГМУ», г. Гродно. Республика Беларусь

**Актуальность.** Интенсивная терапия представляет собой сложный процесс, в котором участвуют врачи разных специальностей, используются новейшие методы и оборудование. При этом очень важным моментом являются осложнения, которые сопровождают как само заболевание, так и его лечение.

Желудочно-кишечный тракт подвергается агрессивному воздействию при критических состояниях. Патологические изменения, происходящие при этом, остаются предметом дальнейшего изучения и обсуждения. В целом патогенез можно объяснить вазоконстрикцией с последующей ишемией слизистой желудка, которая в таких условиях становится крайне уязвимой для воздействия кислого содержимого. Эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки выявляют в среднем у 75% (от 40 до 100%) больных в первые часы после поступления в реанимационные отделения.

Очевидно, что, если пациент, находящийся в тяжелом состоянии, перенесёт клинически значимое желудочно-кишечное кровотечение, это однозначно отразится на исходах лечения. Это приведет к увеличению дней ИВЛ, потребуется гемотранфузия, увеличится продолжительность пребывания в ОАР, возрастет риск летального исхода и

т.д. Длительность пребывания в реанимационном отделении у таких пациентов в среднем на 8 суток больше, а летальность выше практически в 4 раза. Следует отметить, что частота клинически значимых кровотечений снизилась за последние десятилетия. В 1970 их количество варьировало от 5,3% до 33%. В 2010 году отмечают менее 5%.

Причиной таким улучшениям может быть проведение фармакологической профилактики, раннее назначение препаратов для профилактики, энтерального питания, стратегия протективной вентиляции легких, своевременная и адекватная коррекция гиповолемии.

Всем пациентам реанимационных отделений, у которых имеются факторы риска возникновения стрессовых повреждений ЖКТ должна проводиться фармакологическая профилактика. В настоящее время с этой целью наиболее широко используют ингибиторы протонной помпы (ИПП) и блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов.

Количество публикаций, исследований, дискуссий по поводу превосходства какого-либо класса препаратов не поддается подсчету. «Битва» между ИПП и H<sub>2</sub>-блокаторами продолжается и по сей день. Большинство исследований не показывают значимых различий в исходах и продолжительности госпитализации. Следовательно, следует использовать препараты с учетом особенностей пациента, возможных взаимодействий, побочных реакций, доступности и экономической выгоды для конкретной клиники. Однозначный вывод один – эта тема подлежит дальнейшему изучению.

Нельзя оставить без внимания и тот факт, что профилактика стрессовых повреждений ЖКТ без показаний, влечет за собой неизбежные и грозные осложнения. До 70% пациентов без факторов риска получают профилактику. После того, как риск исчезает, многие пациенты продолжают прием препаратов даже после перевода из ОАР [1].

Низкое рН желудочного содержимого обладает бактерицидным эффектом и защищает ЖКТ от воздействия нежелательных патогенов. Снижение кислотности может стать причиной пневмонии (нозокомиальной), инфекции, вызванной *S. Difficile* [2].

Также наше внимание привлекла недавняя публикация в журнале *Pharmacotherapy*, в которой ингибиторы протонной помпы и блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов сравнивали с точки зрения стоимости лечения. В результате проведенного исследования авторы пришли к выводу, что использование антагонистов H<sub>2</sub>-рецепторов снижает стоимость лечения, увеличивает выживаемость, позволяет избежать побочных реакций [3].

Как и у всех лекарственных средств, у препаратов, снижающих кислотность желудочного содержимого, есть ряд побочных эффектов.

Для ингибиторов протонной помпы наиболее важными являются: лекарственные взаимодействия, гипомагнеземия, повышенный риск возникновения инфекций, острый интерстициальный нефрит, повышенный риск переломов, риск возникновения дефицита железа и витамина В<sub>12</sub>,

Для антагонистов H<sub>2</sub>-рецепторов: возникновение толерантности, угнетение системы ферментов цитохром Р450, тромбоцитопения, нарушения ритма (при быстром внутривенном введении). Наиболее опасен в плане осложнений циметидин.

В статье более подробно остановимся на самых популярных представителях класса блокаторов H<sub>2</sub>-рецепторов: ранитидине и фамотидине. Оба этих препарата доступны в формах для внутривенного введения и широко применяются в реанимационных и терапевтических отделениях. По этой причине очень важен рациональный фармакоэкономический подход. Важно понимать, что цена препарата – это только лишь один из множества факторов. Другие факторы включают стоимость подготовки и введения препарата, борьбы с возможными осложнениями и неблагоприятными влияниями, риск кровотечения. Многие реаниматологи отдают предпочтение ранитидину, обосновывая это его низкой стоимостью. Но так ли рационально это на самом деле? Не вызывает сомнений тот факт, что назначение препарата более нового поколения, обладающего большей эффективностью и лишённого многих побочных эффектов, окажется выгодней как с точки зрения пользы для пациента, так и с точки зрения экономии.

Фамотидин подавляет базальную желудочную секрецию в 40—150 раз сильнее циметидина и в 7—20 раз — ранитидина, тем самым обеспечивая более стабильно высокое значение рН. Фамотидин прочно связывается с H<sub>2</sub>-гистаминорецепторами, поэтому его действие довольно продолжительное: в эквивалентных дозах препарат в 1,3 раза дольше других H<sub>2</sub>-блокаторов подавляет секрецию, стимулированную максимальными дозами гистамина.

Сообщений о значительных нарушениях со стороны сердечно-сосудистой, центральной нервной, эндокринной систем и почек при использовании фамотидина нет. Особенно важным является тот момент, что фамотидин намного реже вызывает спутанность сознания, галлюцинации и делирий. Безусловно, это крайне важно для пациентов ОАР. Развившийся делирий многократно усложняет процесс лечения и способен ухудшить исход заболевания.

Фамотидин не угнетает систему ферментов цитохром Р450, что имеет большое значение в клинической практике, где пациенты хронически получают препараты, на фармакокинетику которых влияют нежелательно (варфарин, теofilлин и др.). В отличие от циметидина и ранитидина, фамотидин не угнетает активность алкогольной дегидрогеназы, благодаря чему может применяться у алкоголиков и умеренно употребляющих алкоголь пациентов. Учитывая высокий процент алкоголизации населения, это весьма актуально (в среднем белорус старше 15 летнего возраста употребляет 17,5 литра чистого спирта в год).

Кратность введения фамотидина: 2 раза в сутки. Ранитидина – 3-4 раза. Количество контактов медсестры с ЦВК пропорционально увеличивает риск возникновения катетер-ассоциированной инфекции. С другой стороны, каждая инъекция сопровождается сменой перчаток и обработкой рук, используется большее количество шприцев.

При быстром внутривенном введении ранитидина могут возникнуть гипотензия, брадикардия, аритмии и остановка сердца. Введение фамотидина в течение двух минут безопасно в плане кардиоваскулярных эффектов. Это весьма важно для пациентов реанимационных отделений с нестабильной гемодинамикой, дизритмиями и иными проблемами сердечно-сосудистой системы.

**Выводы.** Приведенные выше критерии не являются единственными. Вероятно, существует ещё множество пунктов, по которым можно сравнивать эти препараты. Если подобным образом подходить к выбору каждого препарата для лечения пациентов, находящихся в критическом состоянии, то, очевидно, это позволит снизить стоимость лечения, избежать осложнений и нежелательных реакций, уменьшить нагрузку на медперсонал и улучшить исходы.



### Список литературы.

1. Anderson ME. Stress Ulcer Prophylaxis in Hospitalized Patients. Hosp Med Clin. 2013.
2. Beaulieu M et al. Risk of *C. difficile* Infection with use of a PPI for Stress Ulcer Prophylaxis in Critically Ill Patients. Gut Liver.- 2016.- 10(4).-P. 581-586.
3. Cost-Effectiveness of Histamine<sub>2</sub> Receptor Antagonists Versus Proton Pump Inhibitors for Stress Ulcer Prophylaxis in Critically Ill Patients. Pharmacotherapy, Volume 37.- 2017.- P. 43–53.

*Рабоева Ш.Р., Исокова М.Дж., Шарофиддинов И.А.*

### ЭПИЛЕПСИЯ И ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Кафедра неврологии и основы медгенетики ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Неонатальные судороги (НС) — это полиэтиологический клинический синдром периода новорожденности, который указывает на церебральные нарушения. Несмотря на то, что неонатальные судороги (НС) являются следствием множества причин, основные из них, по мнению большинства исследователей, ишемически-гипоксическая энцефалопатия, интракраниальный геморраж, инфекции и конгенитальные мальформации [1, 2]. Несмотря на тот факт, что судороги новорожденных достоверно считаются признаком серьезного неврологического повреждения мозга, они вызывают множество научных споров о патогенезе. К сожалению, факторы риска неонатальных судорог еще недостаточно изучены. Неонатальные судороги часты и могут быть первыми проявлениями неврологических дисфункций после различных повреждений. Приступы у новорожденных клинически значимы, прежде всего, потому, что очень немногие из них являются идиопатическими. Дальнейшие исследования, ведущие к своевременной диагностике основного состояния, важны, т.к. раннее начало может улучшить прогноз [2]. Неонатальные судороги приводят к нефизиологическому апоптозу, но не ясно, ведет ли это к дальнейшему клинически значимому повреждению нейронов при всех типах судорог, возможно ли предотвратить негативные последствия с помощью проводимой терапии. Поэтому многие клиницисты не уверены, когда требуется лечение припадков и как оценивать адекватность лечения. Незрелый мозг кажется более склонным к судорогам; они более распространены в период новорожденности, чем в любое другое время в течение жизни. Это может свидетельствовать о более раннем развитии возбуждающих синапсов, преобладающих над тормозными влияниями, на ранних стадиях созревания. Распространенность клинических судорог у младенцев, родившихся в срок, составляет 0.7-2.7 на 1000 живорожденных. Заболеваемость выше у недоношенных младенцев — от 57,5 до 132 на 1000 живорожденных (вес при рождении <1500 г) [1, 3].

**Цель исследования.** Изучить клинические особенности судорожного синдрома у недоношенных детей.

**Материал и методы исследования.** Работа выполнялась на базе детского неврологического отделения ГУ НМЦ Республики Таджикистан «Шифобахш» ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино». В исследование были включены 76 пациента, находившихся на амбулаторном и стационарном лечении. Возраст больных варьировал от 2 мес до 1,5 год. Мальчиков было 45 и девочек 31. Всем больным были проведены анамнестическое, клинико-неврологическое, нейрофизиологическое и нейровизуализационные методы исследования. Все больные были осмотрены окулистом и педиатром.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Среди обследованных детей судорожный синдром (неонатальные судороги, фебрильные судороги, эпилептические приступы) отмечен у 26%, преобладали мальчики (62%). Из них неонатальные судороги диагностированы у 20% глубоко недоношенных детей. В обследованной нами группе пациентов частота судорог в периоде новорожденности коррелировала с тяжестью структурного повреждения мозга (перивентрикулярная лейкомаляция 2–4-й степени тяжести, внутричерепное кровоизлияние). У 11% детей неонатальные судороги возникли в первые 48 часов после рождения и не повторялись в дальнейшем. При проведении электроэнцефалографии этим пациентам в процессе амбулаторного наблюдения эпилептиформной активности обнаружено не было. В 86% случаев неонатальные судороги в последующем трансформировались в эпилепсию. Фебрильные судороги в периоде наблюдения отмечены у четверых пациентов. Психомоторное развитие этих больных было грубо задержано, в анамнезе - беременность матери этих детей осложнилась тяжелым гестозом, после рождения у этих детей были обнаружены перивентрикулярная лейкомаляция и атрофия коры головного мозга. Фебрильные судороги при дальнейшем наблюдении у данных пациентов не повторялись.

В дальнейшем наблюдении эпилепсия была диагностирована у 94% глубоко недоношенных из числа детей, перенесших судороги. В развитии эпилепсии у детей с малым сроком гестации значительную роль играет тяжесть повреждения нервной системы. Эпилепсия наиболее часто наблюдалась у детей с перивентрикулярной лейкомаляцией 3–4-й степени (80%). Все пациенты с эпилепсией имели грубый двигательный дефект. В 27% при проведении нейровизуализации обнаружены атрофия коры головного мозга, корковая дисплазия, туберозный склероз и гипоплазия мозолистого тела. Клинически эпилепсия у обследованных нами пациентов проявилась синдромом Веста в 51% случаев и фокальной или мультифокальной симптоматической эпилепсией - в 49%. Формирование эпилепсии значительно ухудшало прогноз психоречевого и двигательного развития детей, изменения затрагивали не только остановку в развитии, но происходил регресс выработанных ранее навыков.

**Выводы.** Таким образом, недоношенные дети имеют повышенный риск развития тяжелых форм эпилепсии, таких как синдром Веста и симптоматическая мультифокальная эпилепсия, которые в дальнейшем негативно могут влиять на психомоторное развитие ребенка и его социальную адаптацию.

### Список литературы.

1. Касаминская Е.С. Некоторые аспекты детской эпилепсии / Е.С. касаминская, Н.Н. Маслова //Вестник Смоленской государственной медицинской академии – 2014 - Т.13 - №4 - С. 58-71.

2. Лемешко И.Д. Клинико – электроэнцефалографические характеристики отдельных форм эпилептических энцефалопатий у детей раннего возраста: данные собственных наблюдений в катамнезе /И.Д. Лемешко, К.В. Воронкова //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика – 2016 - №1 - С.41-46.
3. Терентьева К.А. Клинико-этиологическая характеристика неонатальных судорог / К.А. Терентьева, О.В. Халецкая, Т.А. Запевалова //Медицинский альманах – 2013 - №6 - С.113-117.

**Рабоева Ш.Р., Ганиева М.Т., Асилова Н.Г.**  
**ЦЕРЕБЕЛЛЯРНАЯ АТАКСИЯ, ПСИХИЧЕСКАЯ ЗАДЕРЖКА И СИНДРОМ**  
**ДИСЕКОЛИБРИИ 3, CAMRQ 3**

Кафедра неврологии и основ мед. генетики ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино

**Актуальность.** Мозжечковая атаксия, умственная отсталость и синдром дисбаланса (CAMRQ 3) - это генетически гетерогенное заболевание, характеризующееся врожденной мозжечковой атаксией и умственной отсталостью, вызванное гомозиготной мутацией в гене CA8 (114815) на хромосоме 8q12 (резюме Gulsuner et al., 2011). Туркмен и др. (2009) сообщили о кровной иракской семье, в которой 4 из 8 братьев и сестер имели врожденную атаксию, умеренную умственную отсталость и дизартрию. Все ходили на четвероногих ногах, с прямыми ногами и переносили вес на ладони. Родители утверждали, что пострадавшие никогда не учились ползать на коленях, как большинство младенцев, а передвигались с младенчества с прямыми ногами и походкой, похожей на медведя. Попытки научить детей ходить на 2 ногах с костылями или другими опорами не увенчались успехом. Все жаловались на нарушение равновесия и частые падения при попытке двуногой ходьбы. Других неврологических симптомов не было. Визуализация головного мозга не проводилась, но авторы предположили, что атаксия возникла в результате дисфункции мозжечка, основываясь на модели на животных. Озчелик и др. (2008) утверждали, что передвижение на четвероногих ногах у пораженных людей является результатом аномальной функции структур мозга, которые имеют решающее значение для походки. Хамфри и др. (2008) пришли к выводу, что тенденция к передвижению на четвероногих ногах у пораженных людей является адаптивной и эффективной компенсацией проблем с равновесием, вызванных врожденной гипоплазией мозжечка. Таким образом, необычная походка могла быть отнесена к местной культурной среде. Herzetal. (2008) также пришли к выводу, что передвижение, опираясь на обе руки и ноги, с большей вероятностью является адаптацией к тяжелой атаксии туловища, возникающей в результате сочетания неровных, шероховатых поверхностей в сельской местности, пораженным братьям и сестрам и отсутствия поддерживающей терапии. Озчелик и др. (2008) отстаивали свою позицию. Путем полногеномного анализа сцепления с последующим секвенированием генов-кандидатов кровнородственной иракской семьи с атаксией и легкой умственной отсталостью Туркмен и др. (2009) идентифицировали гомозиготную мутацию в гене CA8 (S100P; 114815.0001). Путем картирования гомозиготности с последующим обогащением экзонов и секвенированием следующего поколения в 136 кровнородственных семьях (более 90% иранских и менее 10% турецких или арабских) сегрегация синдромных или несиндромных форм аутосомно-рецессивной интеллектуальной инвалидности, Najmabadietal. (2011) определили миссенс-мутацию в гене CA8 (114815,0002) как причину CAMRQ3 в семье (M107), в которой двоюродные братья имели 2 здоровых и 4 больных ребенка.

**Цель исследования.** Изучить клинико-генетические особенности синдрома Дисеколибрии 3; CAMRQ3, найденного в таджикской семье.

**Материалы и методы исследования.** В ходе экспедиционных работ и медико-генетического мониторинга, проведенного на кафедре неврологии и основ медицинской генетики ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино с участием врачей нейрогенетиков (из Лондона), обнаружена семья с мозжечковой атаксией и в процессе молекулярно-генетического исследования найдена гомозиготная мутация в гене CA8 (114815) на хромосоме 8q12.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В ходе экспедиционных работ осмотрена семья из 6 детей, где трое детей находились под наблюдением невролога по месту жительства с диагнозом: ДЦП двойная гемипаретическая форма. К заблуждению привело то, что в одной семье трое с диагнозом ДЦП и в процессе наблюдения также найдены элементы неврологического дефицита у младшего сына 2,6 месяцев похожих на старших братьев и сестер.

Из анамнеза выяснилось: родители - таджики, брак родственный. Со слов матери и отца беременность и роды протекали относительно удовлетворительно. Отмечает два первых выкидыша. Дети от третьей и шестой беременности здоровы. У остальных четверых детей схожая неврологическая клиника, проявившаяся: спастическим тетрапарезом (грубее в нижних конечностях), ходят четвероногой походкой, на коленях у детей отмечают царапины и мозоли. Гипертонус, грубее в нижних конечностях. Сухожильные рефлексы высокие с рук и ног, D=S. Положительные патологические экстензорные стопные рефлексы с обеих сторон, клонус стоп. Дети узнают близких, вступают в контакт. Речь дизартрична, навыки опрятности, самообслуживания отсутствуют, имеет место умеренная умственная отсталость. Тремор, интенция и легкое сходящее косоглазие отмечается у всех братьев. Окулист: пигментная дегенерация сетчатки, ретинопатия. После применения вышеуказанных критериев молекулярно-генетический анализ обнаружил гомозиготную миссенс-мутацию в гене CA8 (114815,0002) как причину CAMRQ3 в семье (M.), в которой вследствие родственного брака появилось 2 здоровых и 4 больных ребенка.

**Вывод.** Таким образом, мозжечковая атаксия, умственная отсталость и синдром дисбаланса (CAMRQ 3), обнаруженные у семьи M., генетически гетерогенное заболевание, вызванное гомозиготной мутацией в гене CA8 (114815) на хромосоме 8q12, подтвержденное молекулярно-генетическим анализом.

**Список литературы.**

1. Gulsuner S., Tekinay A.B., Doerschner K., Boyaci H., Bilguvar K., Unal H., Ors A., Onat O., Atalar E., Basak A.N., Topaloglu H., Kansu T., Tan M., Tan U., Gunel M., Ozelik T. Homozygosity mapping and targeted genomic sequencing reveal the gene responsible for cerebellar hypoplasia and quadrupedal locomotion in a consanguineous kindred. *Genome Res*, 21: 1995-2003. 2011. [PubMed: 21885617, images, related citations] [Full Text]

2. Turkmen S., Guo G., Garshasbi M., Hoffmann K., Alshalah A.J., Mischung C., Kuss A., Humphrey N., Mundlos S., Robinson P.N. C8 mutations cause a novel syndrome characterized by ataxia and mild mental retardation with predisposition to quadrupedal gait. PLoS Genet. 5: e1000487, 2009. Note: Electronic Article. [PubMed:19461874, images, related citations] [Full Text]
3. Ozcelik T., Akarsu N., Uz E., Caglayan S., Gulsuner S., Onat O.E., Tan M. Mutations in the very low-density lipoprotein receptor VLDLR cause cerebellar hypoplasia and quadrupedal locomotion in humans. Proc. Nat. Acad. Sci. 105:4232-4236, 2008. [PubMed: 18326629 images, related citations] [Full Text]
4. Humphrey N., Mundlos S., Turkmen S. Genes and quadrupedal locomotion in humans. (letter) Proc. Nat. Acad. Sci. 105: E26 only, 2008. Note: Electronic Article. [PubMed: 183483196, related citations] [Full Text]
5. Hertz J., Boycott K.M., Parboosingh J.S. Devolution of bipedality. (Letter) Proc. Nat. Acad. Sci. 105: E25 only, 2008. Note: Electronic Article. [PubMed: 18487453, related citations] [Full Text]
6. Hirasawa, M., Xu, X., Trask, R.B., Maddatu, T. P., Johnson, B.A., Naggert, J. K., Nishina, P. M., Ikeda, A. Carbonic anhydrase related protein 8 mutation results in aberrant synaptic morphology and excitatory synaptic function in the cerebellum. Molec. Cell. Neurosci. 35: 161-170, 2007. [PubMed: [17376701](#), [images](#), [related citations](#)] [Full Text]

*Раззоков А.А., Исокова М.Дж., Ганиев Х.Т.*

## СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

Кафедра неврологии и основ мед. генетики и кафедра травматологии и ортопедии  
ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино». Таджикистан.

**Актуальность.** В последние годы увеличилось и продолжает увеличиваться число недоношенных новорожденных, с выраженной неврологической симптоматикой, в том числе с детским церебральным параличом (ДЦП). Рост заболеваемости ДЦП является одним из наиболее инвалидизирующих заболеваний неврологического профиля. Также, со временем увеличивается количество детей и подростков с поздней резидуальной стадией ДЦП. У этих больных уже к 3-5 годам жизни сформируется патологический двигательный стереотип, контрактура в суставах верхних и нижних конечностей, деформация стоп, спастические подвывихи и вывихи бёдер, нарушение осанки, которые резко снижают возможность социальной адаптации больных. В последующем это значительно затрудняет реабилитацию больных, и зачастую требует хирургической коррекции. У детей с ДЦП часто наблюдается сопутствующая патология – дисплазия соединительной ткани, которая также требует консервативной ортопедической коррекции в ранние периоды болезни.

**Цель исследования.** Создание единого подхода в профилактике формирования контрактур, деформации конечностей, спастических подвывихов и вывихов бёдер у больных со спастическими формами ДЦП, и совершенствование ортопедических методов лечения.

**Материалы и методы исследования.** В детском неврологическом отделении МД НМЦ РТ «Шифобахш» при кафедре неврологии и основ медицинской генетики ТГМУ имени Абуали ибни Сино, в течение 5 лет на стационарном лечении находились 793 больных со спастическими формами ДЦП. Возраст больных составил от 6 месяцев до 15 лет. Больные были распределены на две группы. В первую группу входили 582 больных ребенка в возрасте до 7 лет. Вторую группу составили 211 пациентов старше 7 лет. Больным были проведены анамнестический, клинический, рентгенологический, электроэнцефалографический исследования, а также, компьютерная и магниторезонансная томография. Больные были осмотрены окулистом, ортопедом и логопедом. После установления диагноза «ДЦП» с выраженной спастичностью мышц верхних и нижних конечностей, разрабатывалась индивидуальная программа реабилитации, включающая комплекс мероприятий и средств реабилитации. Важнейшим компонентом данной программы было обеспечение пациентов ортопедическими изделиями для профилактики формирования контрактур верхних и нижних конечностей, деформаций стоп, вертикализации больных и обучение их ходьбе.

**Результаты исследования и обсуждение.** Оказание ортопедической помощи больным со спастическими формами ДЦП в обеих группах с использованием различных изделий (гипсовая повязка, ортезы, ортопедическая обувь, тупороа, шины Виленского) в комплексной реабилитации позволило в большинстве случаев (90%) предупредить развитие тяжелых двигательных нарушений. У детей первой группы обычно применялись корригирующие гипсовые повязки в верхние и нижние конечности (73,2%). При выраженной спастичности мышц голени и эквинусных деформациях стоп (8,5%) пациенты направлялись на этапную редрессационную гипсовую повязку. У (27,3%) больных ДЦП с сопутствующей дисплазией соединительной ткани назначалось обязательное ношение шины Виленского. Им для стабилизации тазобедренных суставов была проведена лечебная гимнастика и уклады на увеличение отведения и внутренней ротации бёдер. Состояние тазобедренных суставов в случае угрозы формирования вывихов и подвывихов контролировалось методом рентгенографии каждые 6 месяцев. На период сидения и вертикализации ребёнка (17,5%) применялся корректор осанки для профилактики кифосколиоза. Во второй группе больных с ДЦП, кроме корригирующих лонгет, этапного гипсования и корректора осанки, при эквивальгусной установке стоп также применялась ортопедическая обувь (26,4%). У 7,1% больных с ДЦП более старшего возраста этапное гипсование оказалось неэффективным. Этим пациентам было рекомендовано корригирующее хирургическое оперативное лечение. При позднем первичном обращении у 2,9% больных ДЦП с выраженной спастикой верхних и нижних конечностей к формированию деформаций и контрактур конечностей, консервативные ортопедические мероприятия оказались неэффективными, в связи с чем им была рекомендована хирургическая ортопедическая коррекция. Все вышеперечисленные методы и способы консервативной ортопедической коррекции, были дополнением к комплексному медикаментозному и физиотерапевтическому лечению, массажа и лечебной гимнастики.

**Выводы.** Консервативные ортопедические коррекции детям со спастическими формами ДЦП, при высоком тоне должно начинаться как можно раньше, и должно проводиться регулярно. Для адекватной реабилитации детей ДЦП раннего возраста необходимо стремиться к созданию единого подхода в профилактике развития тяжелых двигательных нарушений и совершенствованию обеспечения их ортопедическими средствами.

#### **Список литературы:**

1. Буныкин Н.И., Иванова Т.П., Мельникова С.В. Ортопедическое пособие детям раннего возраста со спастической формой ДЦП. «ДЦП и другие нарушения движения у детей», М.2011.Ст-34.
2. Виноградов А.В. Система ортопедического лечения детей с детскими церебральным параличом. Научно-практическая конференция с международным участием «ДЦП и другие нарушения движения у детей», М.2011.С-37.
3. Малкова А.А., Иванова И.Л., Мельникова Е.А. Внешние признаки дисплазии соединительной ткани у детей с ДЦП. «ДЦП и другие нарушения движения у детей». М.2011.С.-105.

*Рахматов А.Б., Халдарбеков М.К., Карабаева И.Т.*

#### **АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ БУЛЛЕЗНОГО ЭПИДЕРМОЛИЗА**

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан

**Актуальность.** Буллезный эпидермолиз относится к группе наследственных заболеваний кожи и отличается полиморфизмом клинических проявлений, основным из которых является пузырь, возникающий на местах травматизации кожных покровов и слизистых [1]. Наряду с наследственным буллезным эпидермолизом, встречается так называемый приобретенный буллезный эпидермолиз, который рассматривается как аутоиммунное заболевание, которое обусловлено выработкой аутоантител к коллагену VII типа [2].

В настоящее время во многих странах составлены Национальные регистры больных буллезным эпидермолизом, которые позволяют изучать не только статистику заболевания, но и осуществлять систематический контроль за состоянием пациентов и прогнозировать дальнейшее течение дерматоза, проводить соответствующее медико-генетическое консультирование [3]. Например, в США в Национальном регистре насчитывается более 3280 больных буллезным эпидермолизом, причем у 10% пациентов не удалось установить форму генодерматоза. Общая распространенность наследственных форм буллезного эпидермолиза среди американцев составляет 8,22 на 1млн человек. Распространенность простого, пограничного доминантного дистрофического и рецессивного дистрофического составляют соответственно: 10,76 – 2,04 – 2,86 – 2,04 на 1млн человек. Необходимо отметить, что в небольших странах, где в силу культурных или экономических причин шире распространены близкородственные браки, могут чаще регистрироваться тяжелые аутосомно-рецессивные формы буллезного эпидермолиза [4].

Буллезный эпидермолиз подразделяется на 4 основные формы в зависимости от уровня образования пузыря: простая, пограничная, дистрофическая и синдром Киндлера. При простом буллезном эпидермолизе расслоение эпидермиса происходит из-за цитолиза кератиноцитов, при пограничной – полость образуется на границе эпидермиса и дермы за счет расщепления светлой пластины (lamina lucida) базальной мембраны, при дистрофической – полость образуется под твердой пластиной (lamina densa) базальной мембраны. Указанные нарушения происходят из-за мутаций в более чем десяти генах, кодирующих структурные белки, которые формируют прочные связи между эпителием и базальной мембраной. Характер мутаций, их локализация могут определять клиническую тяжесть и точность эпидемиологических данных [5].

При простом буллезном эпидермолизе могут встречаться милиумы, ониходистрофии, алопеции, ладонно-подошвенная кератодермия, пигментации []. Патогномичным признаком, особенно при пограничной форме буллезного эпидермолиза, является разрастание грануляционной ткани в виде влажных и красных бляшек, склонных к кровоточивости. Излюбленной локализацией этих образований являются кожа лица, кожа вокруг естественных отверстий, подмышечные впадины проксимальные ногтевые валики и пояснично-крестцовая область []. При дистрофической форме буллезного эпидермолиза могут развиваться гипертрофические рубцы и псевдосиндактилии (сращение пальцев кистей и стоп).

Таким образом, больные, не имеющих рубцов, ониходистрофии, атрофии кожи, милиумов, по всей вероятности, страдают простой формой буллезного эпидермолиза, в других случаях – пограничной формой. Кроме клинических проявлений для установления диагноза буллезного эпидермолиза необходимы электронно-микроскопические, иммуногистохимические и молекулярно-генетические исследования, которые позволяют определить конкретную форму генодерматоза.

**Цель исследования.** Изучить структуру буллезного эпидермолиза в узбекской популяции, определить объем необходимой лечебно-профилактической помощи и создать мультидисциплинарную врачебную систему для оказания всесторонней помощи больным с указанным генодерматозом.

**Материал и методы исследования.** За период 2017-20гг. был создан Национальный Регистр больных буллезным эпидермолизом, насчитывающий 225 пациентов, проживающих в различных регионах республики. Были использованы клинические, иммуногистохимические, биохимические, инструментальные, генетические методы исследования. В практической деятельности был использован созданный сотрудниками РСНПМЦДВиК МЗ РУз Национальный Протокол по ведению больных буллезным эпидермолизом.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Наибольшее число больных с буллезным эпидермолизом было выявлено в южных регионах республики, а именно, в Сурхандарьинской (55 больных) и Кашкадарьинской (31 больной) областях, где наиболее часто практикуются близкородственные браки, связанные с некоторыми этническими особенностями местного населения. На севере республики в Каракалпакии на учете состоит всего 5 больных

буллезным эпидермолизом, причем почти все с простой формой генодерматоза. Среди 225 больных буллезным эпидермолизом лиц мужского пола было 126 (56,0%) и женского – 99 (44,0%). По возрасту больные буллезным эпидермолизом распределялись следующим образом: с момента рождения до 1 года наблюдалось 13 (5,8%) больных; от 1 до 5 лет – 58 (25,8%); от 5 до 10 лет – 45 (20,0%); от 10 до 18 лет – 63 (28,0%) и старше 18 лет – 46 (20,4%) пациентов. Согласно клиническому проявлению были выделены следующие формы буллезного эпидермолиза: простая (Q81.0) – у 149 (66,3%) больных; пограничная (Q81.1) – у 1 (0,4%); дистрофическая (Q81.2) – у 74 (32,9%) и синдром Киндлера (Q81.8) у 1 (0,4%) больного.

Наиболее заметным из внекожных осложнений буллезного эпидермолиза являются псевдосиндактилии, конечную стадию которой обозначают деформацией по типу «варежки», причем наиболее часто это явление наблюдалось у больных с рецессивной дистрофической формой генодерматоза. При проведении рентгенологических исследований у пациентов с наличием контрактур в 88% случаев были выявлены изменения в виде остеопороза, акроостеолизиса, подвывихов плюсне-фаланговых и пястно-фаланговых суставов, резорбции головок пястных и плюсневых костей. При простой форме буллезного эпидермолиза нами была выявлена наименьшая частота болевых ощущений (у 37 из 149 пациентов – 24,8%), в то время как при дистрофической форме указанный симптом регистрировался в 100% случаев.

Согласно Национальному протоколу по ведению больных буллезным эпидермолизом был проведен индивидуальный расчет необходимого количества перевязочных материалов и наружных средств (Бепантен, Мупиробан и др.) для пациентов с различными проявлениями генодерматоза, которые позволили в ближайшие сроки улучшить клиническую симптоматику, в виде эпителизации очагов поражений. Важное значение имеет этапность применения перевязочных материалов (гидрогелевые и губчатые повязки, абсорбирующие средства и защитные пленки), что создает комфортабельность для больных буллезным эпидермолизом.

Во всех клинических случаях принимали участие врачи смежных специальностей (неонатологи, педиатры, диетологи и др.), которыми определялся объем необходимой медицинской помощи и расчеты лечебного питания, направленного на коррекцию нутритивного статуса больных буллезным эпидермолизом, что помогает оптимизировать устойчивость к инфекциям, способствует росту и половому созреванию, заживлению ран и повышению качества жизни пациентов.

**Выводы.** Таким образом, клиническая картина буллезного эпидермолиза характеризуется выраженным полиморфизмом, ввиду наличия кожных и внекожных проявлений заболевания. Имеются некоторые особенности в клинических проявлениях буллезного эпидермолиза, учитывая климато-географические и этнические особенности региона Средней Азии. Одним из достижений дермато-венерологической службы республики явилось Постановление Президента Республики Узбекистан (ПП №4440 от 9 сентября 2019г.) о включении буллезного эпидермолиза в список орфанных заболеваний, что усилит материально-техническую базу, необходимой для оказания высокоспециализированной помощи больным буллезным эпидермолизом, включая создание лечебных и реабилитационных центров для этих пациентов.

#### **Список литературы:**

1. Буллезный эпидермолиз. /Под ред. Дж.-Д.Файна и Х.Хинтнера. Москва: Практика. 2014.-358с.
2. Fine J.D., Johnson L.B., Suchidran C.M. The National epidermolysis bullosa Registry. //J.Invest.Dermatol.-1994.-vol.102.-P.545-565.
3. Fine J.D., Eady R.A.J., Bauer J.A. The classification of inherited epidermolysis bullosa (EB): report of the Third International Consensus Meeting on Diagnosis and Classification of EB. //J.Amer.Acad.Dermatol.-2008.-vol.58.-P.931-950.
4. Horn H.M., Tidman M.J. Quality of life in epidermolysis bullosa. //Clin.Exp.Dermatol.-2002.- vol.27.- P.707-719.
5. McGrath J.A., O'Grady A., Mayou B.J., Eady R.A.J. Mitten deformity of the hands in severe generalized dystrophic epidermolysis bullosa: an histological, immunocytochemical and ultrastructural study. //J.Cut.Pathol.-1992.-vol.19.-P.385-389.

*Рахматов А.Б., Рахматова Д.В.*

#### **МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ПСОРИАЗЕ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ**

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. Узбекистан

**Актуальность.** Псориаз является одним из самых распространенных дерматозов, приносящим больному тяжелые моральные страдания, значительно снижая качество жизни не только самих больных, но и их окружающих. Хронически-рецидивирующее течение дерматоза требует постоянного лечения, что, естественно, приносит значительный материальный ущерб больному и его семье [2,3].

Как любое мультифакториальное заболевание, псориаз вызывается различными наследственными и средовыми факторами, причем, в каждом конкретном случае их соотношение может быть различным, чем и обуславливается клинический полиморфизм данного дерматоза, начиная с минимальных проявлений на волосистой части головы или в области коленных и локтевых суставов и вплоть до явлений псориазической эритродермии. При псориазе, независимо от площади поражения кожных покровов могут возникать проявления в виде суставного синдрома, являющегося одной из причин инвалидизации пациента [3].

Коморбидность псориаза обуславливает выявление с повышенной частотой таких заболеваний, как сахарный диабет, ИБС, ожирение и, конечно поражение опорно-двигательного аппарата. Проведенные исследования [2,3] показали, что у больных псориазом могут встречаться нарушения любого органа и систем организма, что позволило трактовать дерматоз, как псориазическая болезнь.

Согласно современной концепции псориаз рассматривается как системное заболевание мультифакториальной природы с участием наследственных (60-70%) и средовых (30-40%) факторов [3]. В современном учении о псориазе весомая патогенетическая роль отводится хроническому воспалению, которое, наряду с иммунопатологическими сдвигами, приводит к метаболическим и сосудистым нарушениям [1-3]. Необходимо отметить, что метаболический синдром является триггерным фактором не только для развития псориаза, но и таких заболеваний, как сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца и другие [4,5].

В настоящее время используются критерии Европейской группы по изучению инсулинорезистентности, модифицированная в Международную диабетическую федерацию (2004), согласно которым для метаболического синдрома характерно абдоминальное ожирение (окружность талии у мужчин более 94см, у женщин – более 80см) и любые два из четырех признаков: триглицериды >1,7ммоль/л; ХС ЛПВП <1,03/1,29ммоль/л для мужчин/женщин, соответственно; АД сист.>130 и/или АД диаст.>85мм рт.с.; уровень глюкозы в плазме >5,8ммоль/л [5].

С учетом проведенных нами исследований в терапии больных псориазом ранее были использованы как гиполипидемические средства – статины (аторвастатин, симвастатин, розувастатин), которые способствовали достоверному снижению индекса PASI, наряду с коррекцией отдельных показателей липидного обмена, особенно по холестерину липопротеидов низкой плотности [3].

**Цель исследования.** Изучить возможность влияния L-карнитина на показатели метаболического синдрома у больных псориазом.

**Материал и методы исследования.** Нами были использованы клинические, биохимические, инструментальные и статистические методы исследований. Отдельно обращалось внимание на состояние липидограммы: содержание холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой (ХС ЛПВП) и низкой (ХС ЛПНП) плотности, а также атерогенный фактор. Под наблюдением находилось 117 больных (мужчин-69, женщин-48) в возрасте от 35 до 55 лет и давностью заболевания от 6 месяцев до 20 лет. У 24,8% больных установлены семейные случаи псориаза. Были диагностированы следующие формы псориаза: обычная – у 56 (47,8%), экссудативная – у 23 (19,6%), артропатическая – у 34 (29,1%), эритродермическая – у 4 (3,5%) пациентов.

При проведении тщательного инструментально-лабораторного обследования наличие метаболического синдрома было выявлено у 86 из 117 (73,5%) больных псориазом. С целью оценки эффективности L-карнитина были отобраны больные псориазом в сочетании с метаболическим синдромом, которые в свою очередь были подразделены на две сопоставимые по возрасту, давности заболевания и клиническим проявлениям, включая индекс PASI: I группа (43 больных) получала стандартное лечение; II группа (43 больных) дополнительно применяла L-карнитин по 10мл 3 раза в день (до еды) в течение 30 дней.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Основным критерием состояния псориазического процесса является индекс PASI, который до лечения составлял  $18,7 \pm 1,2$  баллов. После проведенного лечения у больных I группы индекс PASI составлял уже  $12,9 \pm 1,7$  баллов (при  $p < 0,05$ ), а у больных II группы –  $8,1 \pm 0,4$  баллов (при  $p < 0,001$ ). Эти данные указывают, что включение L-карнитина значительно повышало терапевтическую эффективность в комплексном лечении больных псориазом. У больных псориазом I группы после лечения отмечалось некоторое снижение показателей ХС, ТГ, ХС ЛПНП, хотя эти изменения носили недостоверный характер ( $p > 0,05$ ). Во II группе изменения липидограммы носили достоверный характер, особенно по таким показателям, как уменьшение ХС ( $p < 0,01$ ), повышение ХС ЛПВП ( $p < 0,001$ ) и понижение ХС ЛПНП ( $p < 0,001$ ). Полученные данные указывают на гиполипидемический эффект L-карнитина, что позволяет применять его у больных псориазом.

У большинства больных псориазом, независимо от клинической формы дерматоза, выявляется метаболический синдром, который предопределяет некоторые клинические проявления дерматоза (появление зуда кожи, экссудация элементов, поражение крупных складок кожи и др.).

Лечение и профилактика метаболического синдрома у больных псориазом будет способствовать нормализации инсулинорезистентности (снижение действия инсулина, направленного на стимуляцию утилизации глюкозы тканями при нормальной концентрации инсулина) с последующим компенсаторным увеличением уровня инсулина в крови (гиперинсулинемия). Необходимо понимать, что понижение уровня метаболического синдрома в дальнейшем может способствовать профилактике таких серьезных осложнений и состояний, как сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, инфаркты и инсульты у больных псориазом.

#### **Выводы:**

1. У большинства больных псориазом (73,5%) выявляются признаки метаболического синдрома, который изменяет клиническое течение дерматоза и требует своей медикаментозной коррекции.
2. Ущажение осложненных форм псориаза и выраженность субъективных ощущений связано с наличием метаболического синдрома.
3. Для коррекции метаболического синдрома у больных псориазом предлагается использование L-карнитина, позволяющего повышать терапевтическую эффективность стандартных методов, за счет нормализации показателей липидного обмена.

#### **Список литературы:**

1. Копытова Т.В., Химкина Л.Н., Добротина Н.А., Пантелеева Г.А. Особенности метаболических нарушений при хронических дерматозах различного генеза. //Росс.журн.кож.вен.бол.-2012.-№1.-С.30-34.
2. Попова И.Б., Дудченко Н.А., Артаменко А.Ф. Некоторые аспекты влияния метаболического синдрома у больных псориазом. //Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии.-2013.-№2.-С.48-55.
3. Рахматов А.Б. Псориазическая болезнь. Ташкент.-2019.-237с.
4. Чазова Е.И., Мычка В.Б. Метаболический синдром. Москва. Медиа-Медика.-2004.-168с.
5. Tonkin A. The metabolic syndrome – a growing problem. //Europ.Heart.J.-2004.-vol.6.-P.37-42.

## **ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА.**

Кафедра семейной медицины №2 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Одной из наиболее значимой и актуальной проблемой современной медицины в практике семейного врача является дефицит железа (ДЖ) у детей раннего возраста. Настоящее время, дефицит железа занимает первое место. В среди 38 наиболее распространённых заболеваний человечества, до 90% всех анемий в детской популяции и 80% от всех анемий у взрослых составляет железодефицитная анемия (ЖДА) [2,5].

Доказано, что распространённость ЖДА зависит от таких факторов как возраст, пол, физиологические особенности (беременность), наличие сопутствующей патологии, социально - экономические условия и экономическая среда место положения [1,3,4].

Группой высокого риска по развитию ЖДА являются дети, особенно первых двух лет жизни, которые связаны с высокой потребностью в железе и недостаточным его поступлением с пищей, например, при вскармливании смесями на основе коровьего или козьего молока, при воспалительных и иных заболеваниях ЖКТ, вызывающих снижение абсорбции железа [2,3].

В Таджикистане основными причинами, приводящими к дефициту железа у детей являются: алиментарная недостаточность, низкий социально - бытовой уровень жизни (недоедание, одностороннее питание), анемии матерей (частые роды, короткий интергенетический интервал), нарушение всасывания поступающего с пищей железа, повышенная потребность железа в раннем и в пубертатном возрасте, глистная инвазия (гемофаги) и кровопотери [1].

Дефицит железа у детей раннего возраста оказывает негативное влияние на формирование центральной нервной системы, что может иметь отдаленные последствия в будущем, способствует замедлению темпов психомоторного развития, а в школьном периоде — ухудшению познавательных способностей и плохой успеваемости [2,3,5].

Анемия широко распространена анемии в Средней Азии и является большой медико-социальной проблемой и в нашей стране.

**Цель исследования.** Изучить факторы риска развития железодефицитной анемии у детей раннего возраста.

**Материал и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ 36 амбулаторных карт ф.№24 у детей раннего возраста (0 до 3лет), которые наблюдались семейными врачами по поводу железодефицитной анемии (ЖДА) в Государственном учреждении Городском центре здоровья №12, в период с января по сентябрь 2019 год. В основную группу вошли 36 детей, из них 22 девочек и 14 мальчиков, что составляет (56,5%) и (43,4%) соответственно, проживающие на территории обслуживания центра здоровья. По разработанным нами анкетам, содержащие вопросы о течении беременности и родов, периода новорожденности, характере питания ребёнка, наличии сопутствующей патологии, социально-экономическом статусе семьи, проводился опрос родителей для выявления факторов риска развития заболевания. В медицинской документации изучались отягощающие факторы социального и биологического анамнеза, анализировались данные о течении антенатального, интранатального и постнатального периодов. Полученные цифровые данные обследования вносили в специально разработанные карты и подвергали компьютерной и статистической обработке методами математического анализа, согласно законам медицинской статистики.

**Результаты исследования и их обсуждение.** На основании анализа факторов риска у 36 детей раннего возраста, страдающих ЖДА, выявлено, что в основном матери детей страдали ЖДА. Факторами риска в развитии ЖДА были плохие социально - экономические условия у 28 (77,7%) детей, низкий культурно - образовательный уровень у 12 (33,3%) матерей. Также следует отметить, что определённую роль в развитии ЖДА у детей играют гинекологический и акушерский анамнезы, экстрогенетальные заболевания матерей (табл.№1).

Как видно из таблицы №1 статистически значимыми были акушерский анамнез -  $100 \pm 0$ , экстрогенитальные заболевания матери -  $94,4 \pm 3,8$ , социально -экономические условия -  $77,7 \pm 6,9$

При изучении амбулаторных карт (форма №24/У) и анкетных данных детей раннего возраста, рождённые от больных матерей, имеющих множество факторов риска ЖДА, с повышенной потребностью в железе у детей с ускоренными темпами роста. Низкая масса тела при рождении (менее 3000 кг) имели 44,4% детей, рождённые недоношенными (менее 2500 кг) 19,4% детей, в последующем у них наблюдалась избыточная прибавка в массе, приводящая к повышенной потребности в железе. Крупный вес при рождении (более 4000 г) у 36,1% детей.

При исследовании алиментарного дефицита железа у детей раннего возраста вследствие несбалансированного питания получены следующие результаты. Ранний перевод на искусственное вскармливание (использование неадаптированных молочных смесей, вскармливание коровьим или козьим молоком) выявлен у 28,3% детей. Позднее начало введения прикорма (после 6 месяцев) отмечено у 1/3 детей. Позднее введение или отсутствие в рационе мясных продуктов отмечено у 31,1%.

При анализе сопутствующей патологии выявлено, что минимальная мозговая дисфункция, задержка речевого развития и парасомнии наблюдались у 21,6% детей с 1 года до 3-х лет, что поддерживает негативное влияние дефицита железа на нервную систему. 14,4% детей страдали функциональными нарушениями пищеварения (диарея, энтероколит), 6,1% имели упадок питания. 34,1% были из семей с низким социально-экономическим уровнем. Дети из неполных семей составили 12,2%.

У 100% детей в генезе ЖДА наблюдалось сочетание нескольких из указанных выше факторов.

**Таблица 1. Факторы риска, способствующие развитию железодефицитной анемии.**

№	Факторы	Количество детей n - 36	M ± m %
1.	Социально – экономические условия	28	77,7 ± 6,9
2.	Культурно - образовательный уровень матерей	12	33,3 ± 7,8
3.	Гинекологический анамнез матери: - аборт - выкидыши - мертворождения - ранняя детская смертность - эндометрит - аднексит	31 14 4 1 2 2 8	86,1 ± 5,7 45,1 ± 8,9 12,9 ± 6,1 3,2 ± 3,1 6,4 ± 4,3 6,4 ± 4,3 25,8 ± 7,8
4.	Акушерский анамнез: - многоводие - маловодие - стремительные роды - раннее отхождение околоводных вод - асфиксия плода - длительный безводный период - кесарево сечение - неразвивающаяся беременность	36 4 3 7 12 6 21 11 3	100 ± 0 11,1 ± 5,2 8,3 ± 4,5 19,4 ± 6,5 33,3 ± 7,8 16,6 ± 6,2 58,3 ± 8,2 30,5 ± 7,6 8,3 ± 4,5
5.	Экстрогенитальные заболевания матери: - анемия - ревматизм - холецистит - аллергия  - ОРВИ	34 26 2 8 13  21	94,4 ± 3,8 76,4 ± 7,2 5,8 ± 4,0 23,5 ± 7,2 38,2 ± 8,3  61,7 ± 8,3

**Выводы.** Развитие ЖДА у детей раннего возраста обусловлено: комплексом причин включающих как неблагоприятное течение беременности и родов, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез и социально-экономический анамнез, так и алиментарный фактор и повышенные потребности ребенка в железе в периоды интенсивного роста. С целью устранения основных причин развития ЖДА у детей раннего возраста, семейным врачам необходимо провести эффективные профилактические мероприятия.

#### Список литературы.

- Исмаилов К.И. Особенности специфического и неспецифического иммунного статуса детей с железодефицитной анемией / К.И. Исмаилов, Н.Н. Ходжаева // Научно-медицинский журнал « Паёми Сино» (« Вестник Авиценны») Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино, - №1, - 2009 г. – С. 112-117.
- Захарова И.Н. Дефицит железа у детей раннего возраста и способы его коррекции // Вопросы современной педиатрии. – 2013. – 12 (2). – С. 52 – 58.
- Иванова И.Е. Частота и факторы риска развития железодефицитных анемий у детей раннего возраста в городе Чебоксары / И.Е. Иванова, М. С. Агандеева, В.А. Родионов // Практическая медицина. 7 (92). 2015 г. - С. 96-99.
- Самсынина Г.А. Железодефицитная анемия у беременных и детей // Педиатрия. – 2014. – С. 34 – 37.
- Bencalova G., Burkhardt T., Breymann C. Anemia – prevalence and risk factors in pregnancy // Eur. J. Intern. Med. 2012. Vol. 23 (6). P. 529–533

*Рахматуллоева З. Р., Умарова З. К., Хайдарова С. Ф.*

### ЛЕЧЕБНО – ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Кафедра семейной медицины №2 ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Цитомегаловирус (ЦМВ) – один из восьми герпес вирусов патогенных для человека, его обозначают как 5–й тип герпес - вируса человека. Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) в последние десятилетия занимает одно из ведущих мест оппортунистических инфекций в патологии детского и взрослого населения.

По определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), цитомегалия – новая таинственная инфекция [2,4,5].

После первичного инфицирования вирус переходит в латентное состояние и в большинстве случаев себя клинически не проявляет. Развитие цитомегалии связано с потерей иммунного контроля над латентным состоянием ЦМВ. Инкубационный период составляет от 20 до 60 дней. Заболевания, обусловленные ЦМВ, регистрируются повсеместно. По данным серо-эпидемиологических исследований, 50-80% людей серопозитивны к данному вирусу [1,2].

В настоящее время проблема ЦМВИ остается актуальной как в Таджикистане, так и за рубежом и, несмотря на успехи, достигнутые в ранней диагностике и лечении, цитомегаловирусная инфекция, по-прежнему, представляет собой серьезную медико-социальную проблему [1,4.]

Организация оказания первичной медицинской помощи ЦМВИ детям и взрослым пациентам осуществляется непосредственно врачами общей практики, является наиболее актуальным направлением развития системы здравоохранения Республики Таджикистан [1,3.].



Сегодня диагностика и лечение ЦМВ составляют приоритетный раздел современной науки и практики. Учитывая характер и распространенность ЦМВ в природе, данная проблема важна не только для врачей общей практики, но и для специалистов, участвующих в разработке профилактики и поиске химических соединений, применяемых в терапии ЦМВ инфекции. Успехи в области диагностики и терапии ЦМВИ создали предпосылки для осуществления профилактики и лечения этой патологии в амбулаторных условиях [1,4,5].

**Цель исследования.** Изучить лечебно-профилактическую помощь при цитомегаловирусной инфекции у детей на до госпитальном этапе.

**Материал и методы исследования.** Под наблюдением находились 29 детей с диагнозом ЦМВИ в возрасте от 1 до 3 лет и 62 женщины детородного возраста. За период 2017 – 2019 годов за медицинской помощью обратились в Государственное учреждение Городской центр здоровья №12 (ГЦЗ №12), 1403 пациента, страдающих частыми простудными заболеваниями. Сбор материалов осуществлялся путем опроса пациентов, выкопировки данных из амбулаторных карт детей ф. №24. Основную группу пациентов составили лица с предварительным направляющим диагнозом – ЦМВИ или подозрение на нее. Для уточнения диагноза ЦМВИ проводили комплексное клиническо-лабораторное обследование (общий анализ крови, анализ мочи, биохимический анализ крови), по показаниям R-грамма грудной клетки, УЗИ внутренних органов. Всем наблюдаемым детям проводилось серологический анализ – использовали метод иммуноферментного анализа (ИФА), исследовали кровь, у всех обследуемых детей выявлены специфические антитела: у 12 детей Ig M и у 17 детей Ig G.

При необходимости привлекались специалисты-клиницисты, гинекологи, инфекционисты и др.

**Результаты исследования и их обсуждение.** У всех обследуемых 29 детей отмечались частые простудные заболевания при опросе родителей, отягощенный акушерский анамнез отмечался у матерей этих детей. У 12 (41,3%) больных была выявлена моно инфекция ЦМВИ, у 17 (58,6%) больных - смешанная инфекция – сочетание ЦМВИ с герпес вирусной инфекцией, хламидиозом и другими урогенитальными инфекциями. В процессе обследования особое внимание уделялось группе детей «высокого риска», женщинам с отягощенным акушерским анамнезом (бесплодие, выкидыши, мертворожденные), беременным, часто болеющим детям, а также пациентам из так называемых семейных очагов. Была выявлена и определена группа пациентов, требующая постоянного диспансерного наблюдения. В эту группу вошли 183 беременных женщины, и 109 детей.

После установления диагноза ЦМВИ и выявления активной формы заболевания проводили соответствующую противовирусную, специфическую терапию, использовали противцитомегаловирусный иммуноглобулин (цитотек детям по 2мл/кг каждые 2 дня до исчезновения клинических симптомов) и интерферон (виферон, циклоферон). В результате лечения, как правило, активный процесс “переводился” в латентную форму у 89,5% пациентов.

Результатом преемственности между работой амбулатории и репродуктивного центра здоровья, детского инфекционного отделения г. Душанбе в 99,8% случаев удалось достигнуть улучшения исходов беременности у женщин с ЦМВИ.

**Выводы.** Таким образом, необходимо отметить, что метод оказания помощи больным ЦМВИ в условиях амбулатории оправдан, так как этот подход позволяет более оперативно и эффективно осуществлять лечебно-профилактические мероприятия при данной патологии. Необходимо проводить диспансерное наблюдение: обязательное обследование женщин на ЦМВ – при планировании беременности и в период беременности, осмотр детей детским инфекционистом и семейным врачом в возрасте 1, 3, 6 и 12 месяцев, ограничение контактов с больными и вирусоносителями ЦМВИ.

#### **Список литературы:**

1. Бузуруква Н. Д. Клинико – лабораторная характеристика цитомегаловирусной инфекции у новорожденных детей / Доклады академии наук Республики Таджикистан. Том 57. №9 – 10. 2014.
2. Беляева Н. Р. Цитомегаловирусная инфекция и репродуктивное здоровье женщин // Журнал акушерства и женских болезней. 2016. №4. С. 24-33.
3. Миралиев С.Р. Первичная медико-санитарная помощь, пути решения проблем / С.Р. Миралиев, Н.Ф. Салимов, Д.Н. Садыкова, С.З. Зарипов // Материалы научно-практической конференции «Семейная медицина и здоровье человека». Душанбе, 2016. С. 112-116.
4. Кочкина С. С., Ситникова Е.П. Цитомегаловирусная инфекция у детей. Детские инфекции. 2016; С. 39–44.
5. Schleiss M. R., Permar S. R., Plotkin S. A. Progress Toward Development of a Vaccine Against Congenital Cytomegalovirus Infection // Clin. Vaccine Immunol. 2017. DOI: 10.1128/CVI.

*Рахмонов Дж.Т., Хасанов Дж.М., Рахимов М.Т., Джамолова Р.Дж.*

#### **ДАЗАТИНИБ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ МИЕЛОЛЕЙКОЗОМ**

Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Хронический миелолейкоз (ХМЛ) изначально протекает бессимптомно, прогрессирование протекает скрыто, с неспецифической «доброкачественной» стадией (недомогание, отсутствие аппетита, потеря массы тела), постепенно переходит в фазу обострения, или в бластный криз с выраженными симптомами заболевания, такими как спленомегалия, бледность, кровоточивость, лихорадка, лимфоаденопатия и кожные изменения [3].

Диагноз устанавливается на основании исследования мазка периферической крови, аспирата костного мозга и определения Филадельфийской хромосомы, составляет около 15% от всех лейкозов взрослых, встречается в любом возрасте, однако редко развивается у детей до 10 лет; медиана возраста больных - 28-52 года. ХМЛ одинаково распространен у мужчин и у женщин [2].

Применение «дазатиниба» значительно улучшает результаты лечения и позволяет увеличить продолжительность жизни больных ХМЛ. Возможность добиться полного излечения от ХМЛ при применении «дазатиниба» до сих пор не установлена. Также в лечении ХМЛ применяются миелосупрессивные препараты, например, гидроксимочевина, трансплантация гемопоэтических стволовых клеток и применение интерферона альфа [1-3].

**Цель исследования.** Изучение эффективности препарата «дазатиниб» при лечении ХМЛ.

**Материал и методы исследования.** Под нашим наблюдением в гематологическом отделении ГУ Национального медицинского центра Республики Таджикистан «Шифобахш» (НМЦРТ) находились 15 больных с хроническим миелолейкозом (ХМЛ) за 9-месячный период 2020 года, в различных фазах заболевания и его рецидивов, в возрасте от 28 до 52 лет. Эффективность терапии оценивали по качественным параметрам, к которым относятся: динамика размеров селезенки, данные клинического и биохимического анализов крови, морфологического анализа костного мозга, клинической эффективности и долгосрочных результатов. Оценивали также безопасность лекарственного препарата «дазатиниб» у пациентов с хроническим миелоидным лейкозом, толерантных к традиционной цитостатической терапии, в хронической фазе и в фазе акселерации при многократном использовании. Лечение начиналось с дозы 400 мг/сутки.

**Результаты и их обсуждение.** 15 больных с ХМЛ, которых мы наблюдали, получали «дазатиниб» в вышеуказанной дозе. Полученные нами данные свидетельствуют, что через 3,5 месяца терапии «дазатинибом» у 9 (60%) больных была достигнута полная ремиссия, у 4 (27%) - частичная и у 2 (13%) с отрицательной Ph хромосомой - отсутствие ремиссии.

Следует отметить, что полная ремиссия была зафиксирована уже через 6 недель от начала приема препарата у 3 (20%) больных. У 2 пациентов полная гематологическая ремиссия не была зафиксирована в течение всего времени приема исследуемого препарата. Уровень тромбоцитов периферической крови, составлявший на момент начала исследования  $385,0 \times 10^9/\text{л}$ , на фоне приема «дазатиниба» значительно повысился, достигнув максимума, составившего  $954 \times 10^9/\text{л}$  к концу 1-го месяца лечения, после чего стал постепенно снижаться. Однако к концу 3-го месяца терапии показатели тромбоцитов значительно превышали норму ( $902 \times 10^9/\text{л}$ ). Полная ремиссия оставалась стабильной (длительность > 12 мес.) у 5 (33%) больных. Обострения при полных ремиссиях наблюдались вследствие перерывов в лечении у 1 (7%) больного, затем была достигнута вновь на прежней или увеличенной дозе.

Гематологическая токсичность: снижение уровня нейтрофилов периферической крови  $< 1 \times 10^9/\text{л}$  на фоне приема «дазатиниба» отмечено у 1 (7%) больного. У 2 больных нейтропения зафиксирована неоднократно; на 10-й неделе терапии уровень нейтрофилов периферической крови составил  $0,90 \times 10^9/\text{л}$ , на 14-й неделе —  $0,55 \times 10^9/\text{л}$ . Вместе с тем, после краткосрочной отмены препарата (на 1-3 дня) уровень нейтрофилов снова восстанавливался, не приводя к развитию инфекционных осложнений. Однократное снижение уровня нейтрофилов периферической крови отмечено у 2-х больных. Значимая негематологическая токсичность (оссалгии, миалгии, желудочно-кишечные расстройства, аллергические высыпания) наблюдалась у 2 (13%) пациентов и имели место в первые месяцы лечения «дазатинибом». В настоящее время все пациенты, получавшие «дазатиниб», живы и находятся на поддерживающей терапии данным препаратом. Проведенная работа показала, что препарат обладает высокой эффективностью, хорошей переносимостью и относительно редко вызывает гематологические и негематологические осложнения в сравнении с традиционно проводимой химиотерапией.

**Выводы.** Таким образом, препарат «Дазатиниб» дал очень хороший результат у больных ХМЛ с положительной Ph хромосомой. «Дазатиниб» даёт продолжительную ремиссию и, соответственно, выживаемость. Лечение «дазатинибом» значительно улучшило результаты терапии больных с прогрессирующей стадией болезни и позволило получить клиническую и гематологическую ремиссию.

#### Список литературы.

1. Дмитриев В.В. Селективная коррекция нарушений гемостаза у детей с острым лейкозом и злокачественными новообразованиями / В.В. Дмитриев, И.А. Дунаев // Онкогематология. — 2009. — № 4. — С. 22-26.
2. Румянцев А.Г. Сопроводительная терапия и контроль инфекций при гематологических и онкологических заболеваниях / А.Г. Румянцев, А.А. Масчан, Е.В. Самочатова// - М.: Мед-практика-М, 2006. — 504 с.
3. Frederick R. Bleeding and thrombosis in acute leukemia: what does the future of therapy look like? / R. Frederick et al. // Thrombosis Research. — 2007. — Vol. 120, № 2. — P. 99-106.

*Рахмонов Дж.Э., Гадойбоев М.Р., Курбонова И.Ш.*

### ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ГЕНОТИПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТИТА «С»

Кафедра инфекционных болезней ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Актуальность проблемы гепатита С определяется высокой эпидемиологической и социально-экономической значимостью этого заболевания, широким и повсеместным распространением, активным вовлечением в эпидемический процесс лиц репродуктивного, наиболее трудоспособного возраста, значительными расходами государства на лечение лиц, инфицированных вирусом гепатита С (ВГС). В связи с чем, важно знать, сколько лиц инфицированы, число случаев смерти от поражения печени, обусловленных данной инфекцией, распространенность заболеваемости, связанной с ВГС, распространение генотипических вариантов вируса и стадии развития фиброза.

По данным ВОЗ, вирусом гепатита С инфицировано около 180 млн. людей во всем мире, это около 3% населения, 130 млн. являются хроническими носителями вируса, 3-4 млн. заражаются вирусом гепатита С ежегодно, у 70 % из них разовьется хронический гепатит. Ежегодное число случаев смерти от заболеваний, связанных с ВГС, продолжает расти. По расчетам Исследования глобального бремени болезней, число случаев смерти от гепатита С в 1990 г. составляло 333000, а в 2013 г. - 704000 [1-5].

**Цель исследования.** Выявить некоторые особенности эпидемиологии гепатита С (HCV) и изучить генотипическую характеристику больных по материалам городской клинической инфекционной больницы г. Душанбе за период 2017-2019 гг.

**Материал и методы исследования.** С 2017 по 2019 гг. в городской клинической инфекционной больнице г. Душанбе под наблюдением и лечением находились 47 больных HCV в возрасте от 18 до 63 лет. Из общего количества больных мужчин было 23, женщин 24. Городские жители составили 25(53,2%), сельские 22(46,8%). Диагноз гепатита С во всех случаях был установлен вирусологическим методом иммуноферментного анализа (ИФА) и полимеразной цепной реакцией (ПЦР) с определением РНК HCV, вирусной нагрузки и генотипа вируса, а также на основании клинико-эпидемиологических, биохимических методов исследования.

Также в работе проведен анализ генотипического разнообразия вирусного гепатита С (HCV) у 26 пациентов. Из них мужчин было – 12(46,2%), женщин – 14(53,8%).

**Результаты исследования и их обсуждение.** В результате нашего исследования установлены следующие особенности эпидемиологии HCV. Заболевание людей наблюдалось у жителей города 25(53,2%) и у сельчан у 22(46,8%). HCV чаще болели лица молодого работоспособного возраста от 25 до 55 лет (85%), в большинстве случаев у женщин 24(51,1%). По социальному составу гепатитом С, это были больные домохозяйки и не работающие 36(76,6%), служащие составили - 5(10,6%), студенты - 2(4,3%) и пенсионеры - 4(8,5%). По данным эпидемиологического исследования 20(42,6%) больных связывали заражение HCV оперативными вмешательствами, 19(40,4%) получали стоматологическую помощь, 6(12,8%) больным переливали компоненты крови (плазму, тромбоцитарную массу и др.) и в 2(4,2%) случаях эпидемиологический анамнез не был установлен.

При обследовании 26 больных вирусным гепатитом С методом ПЦР нами получено, что у больных генотип 1в превалирует как среди женщин, так и среди мужчин и составляет 73,1% случаев. Среди женщин превалирует генотип 1а+ 3а/в, среди мужчин генотип 1в. Генотипическое разнообразие гепатита С оказалось неодинаковым в разных возрастным группах. Так 1а+1в генотип зарегистрирован у больных в возрастных группах от 35 до 67 лет (75%) больных. Полученные нами результаты идентификации генотип HCV имеют важное клиническое значение, поскольку они могут указывать на тяжесть течения и исходы болезни, а также при выборе противовирусных препаратов нового поколения.

**Выводы. 1.** На основании проведенных исследований были выявлены некоторые особенности эпидемиологии HCV по материалам инфекционной больницы г. Душанбе в современных условиях: не равномерная распространённость болезни; в заболеваемости преобладают лица трудоспособного возраста от 25 до 55 лет и женского пола; отсутствие профессиональной заболеваемости и преимущественно парентеральным путём передачи инфекции.

**2.** На основании проведенных исследований в условиях Республики Таджикистан в 2017-2019 гг. у больных вирусным гепатитом С циркулировали следующие генотипы вирусного гепатита С: 1в-73,1% случаев, 1а-15,3%, 3а – 3,8% и 3а/в - 7,7%. Данный факт необходимо учитывать при прогнозе заболевания и выборе назначения специфической противовирусной терапии данной категории больных.

#### **Список литературы.**

1. Анализ взаимосвязи между стадиями фиброза печени и вирусологическими, иммунологическими и некоторыми генетическими показателями пациентов с хроническим гепатитом С / Л. И. Николаева [и др.]// Инфекционные болезни. - 2017. - № 4. - С. 42-48.
2. Механизмы взаимодействия вирусных возбудителей у больных, коинфицированных вирусами иммунодефицита человека и гепатита С [Текст] / И. П. Балмасова [и др.] // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. - 2016. - № 5. - С. 101-109.
3. Прединдикторы эффективности короткого курса интерферонсодержащей терапии с применением препаратов прямого противовирусного действия у пациентов с хроническим гепатитом, вызванным вирусом гепатита С 1-го генотипа / К. Ю. Кокина [и др.] // Терапевтический архив. - 2017. - № 12, Вып. 2. - С. 197-203.
4. Современные возможности противовирусной терапии с использованием даклатасвира при лечении больных хроническим вирусным гепатитом С / В. Т. Ивашкин [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2017. - № 6. - С. 52-62.
5. Эффективность и безопасность отечественного ингибитора протеазы нарлапревира у первичных и ранее леченных пациентов с хроническим гепатитом С, вызванным вирусом 1-го генотипа / М. В. Маевская [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2017. - № 6. - С. 41-51.

*Рахмонова О.Д., Шамсов А.Т., Рахимов М.Т.*

## **СТРАТЕГИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ**

Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Острые лимфобластные лейкозы представляют собой варианты лейкозов, при которых морфологический субстрат опухолевых разрастаний представлен лимфобластными, и характеризуются гиперпродукцией и накоплением бластных клеток в костном мозге и крови [34]. Опухолевые элементы постепенно вытесняют из кроветворения нормальных предшественников эритроидных, лимфоидных и мегакариоцитарных элементов, что приводит к развитию анемии, гранулоцитопении и тромбоцитопении разной степени выраженности [1, 2].

В настоящее время разработана программы полихимиотерапии острых лимфобластных лейкозов, это многофазная интенсивная химиотерапия, которая у большинства больных достигается длительной полной клинико-гематологической ремиссией [47].

**Цель исследования.** Полная клинико–гематологическая ремиссия у больных с острым лимфобластным лейкозом достигается приблизительно у 80% больных, в период индукции ремиссии. Важной задачей является профилактика рецидива и увеличение медианы выживаемости. С этой целью необходима стабилизация пост ремиссионной химиотерапии, а также необходимо создание рациональных комбинаций, основанных на получении последовательного блокирования путей метаболизма для лейкозных клеток, с применением веществ с различным механизмом действия.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением находились 24 больных острым лимфобластным лейкозом в возрасте от 16 до 56 лет, (средний возраст 22 года). В фазе индукции проводили 4 курса из препаратов винкристин в дозе 2 мг/м<sup>2</sup> внутривенно один раз в неделю, циклофосфамид в дозе 400 мг/м<sup>2</sup> внутрь. Длительность 4-х курсов составляла 4–6 недель (в зависимости от количества нейтрофилов и тромбоцитов в периферической крови). Больные достигали полной клинико–гематологической ремиссии. Получали консолидирующую полихимиотерапию такими же препаратами в течение 2–х недель, после чего проводился 12-дневный курс препаратом L–аспарагиназы в дозе 10 000 МЕ/м<sup>2</sup> внутривенно, капельно, затем внутривенно вводили Тенипозид (VM26) в дозе 165 мг/м<sup>2</sup> и Цитозин – арабинозид в дозе 300 мг/м<sup>2</sup>, внутривенно, дважды в неделю, всего 4 дозы, для профилактики лейкопении был назначен Филграстим по 30 млн. ЕД 1 раз в день п/к.

Общее время указанных курсов химиотерапии составляло до 10 недель. Поддерживающую терапию начинали после выхода больных из глубокой аплазии костного мозга (пункцию костного мозга проводили до индукции и после индукции ремиссии). Поддерживающая терапия включала 6 – меркаптопурин в дозе 50 мг/м<sup>2</sup> внутрь, метотриксат в дозе 20 мг/м<sup>2</sup> внутривенно, а также введение тенипозид (VM26) в дозе 165 мг/м<sup>2</sup> и Цитозара в дозе 200 мг/м<sup>2</sup> два раза в день, внутривенно капельно (один курс) и винкристин 2 мг/м<sup>2</sup>, циклофосфан 400 мг/м<sup>2</sup> (один курс) с двухмесячным интервалом. Длительность поддерживающей терапии продолжалась до 30 месяцев, после развития ремиссии. Ежемесячно после завершения полихимиотерапии проводили исследование периферической крови, пункции костного мозга (стерильная пункция), и другие необходимые биохимические обследования. Для профилактики лейкозного поражения центральной нервной системы всем больным проводили интратекальное введение метотриксата в дозе 1,5 мг/м<sup>2</sup>, начиная с 2 – 3 недели индукционной терапии, продолжая во время фазы консолидации и поддерживающей терапии.

**Результаты исследования и обсуждение.** У 21 (93,%) больного достигнута полная клинико-гематологическая ремиссия, у 16 больных полная клинико-гематологическая ремиссия сохранилась в течение 30-57 месяцев, при этом у 6 из них цитостатическая терапия закончена. Средняя длительность наблюдения составляла 41 месяц. Показатель 57 месячной выживаемости – 39,2%. Во время индукции консолидации отличали умеренно выраженные побочные действия цитостатиков, ни один из больных не погиб от осложнения, которым проводили симптоматическое лечение, а также переливание эритроцитарной массы и свежезамороженной плазмы, детаксикационную терапию физиологическим раствором. На С1 0,9% - 200 мл; 400 мл; раствор глюкозы 5% - 200 мл; 500 мл (нужно отметить, что ни один из больных не погиб от осложнений после проведения цитостатической терапии). У 10 больных возникли рецидивы острого лимфобластного лейкоза через 5-18 месяцев, после установления полной клинико–гематологической ремиссии. У 6-х больных возникли внекостномозговые рецидивы. У 4-х больных возникла нейролейкемия.

**Вывод.** Таким образом, наблюдается высокая эффективность многофазной интенсивной программы цитостатической терапии взрослых больных острым лимфобластным лейкозом, включающей высоко активный препарат Циклофосфан. Профилактика поражения центральной нервной системы с использованием одного препарата Метотриксат недостаточна. При лечении острого лимфобластного лейкоза улучшение результатов полихимиотерапии возможно за счет снижения частоты рецидивов, возможно и увеличение результатов полной клинико-гематологической ремиссии.

#### **Список литературы:**

1. Расулов У.Р. Эффективность стандартизированных программ полихимиотерапии острых лейкозов в условиях Республики Таджикистан // У.Р. Расулов., О.Д. Рахмонова – методические рекомендации. Душанбе 1994.
2. Рагимов А.А., Щербаква Г.Н. Инфузионно-трансфузионная терапия. 2-е издание, дополненное. М. Москва 2019.
3. Луковицин О.А. Гематология. Научное руководство. М. Москва 2017.
4. Стуклов Н.И. физиология и патология гемостаза. М. Москва 2016.
5. Новейший справочник «Гематология». М. Москва 2014.

*Рахмонов Э.Р., Ҳабибов Х.Х., Ҳабибуллоев Ш.Б.*

### **ТАҲЛИЛИ БЕМОРОНИ КАРОНОВИРУСИ НАВ (КОВИД-19) ВА ИЛТИҲОБИ ШУШҲО АЗ МАВОДҲОИ БЕМОРҲОИ КЛИНИКИИ ШАҲРИИ БЕМОРИҲОИ СИРОЯТИИ Ш.ДУШАНБЕ Кафедраи бемориҳои сироятии МДТ ДДТТ ба номи Абуали ибни Сино. Тоҷикистон**

**Мубраҷи мавзӯ.** Зуком ва бемориҳои зукоммонанд яке аз бемориҳои сироятии роҳҳои нафас мебошад, ки аз ҷиҳати паҳншавӣ (эпидемия ва пандемия) дар ҷои аввал меистанд, ки боиси зарарҳои тансиҳати одамон ва иқтисоди Ҷумҳури метавонад шавад. Аз таърих маълум аст ки пандемияи калони зуком дар асрҳои 14-15 ба қайд гирифта шуда буд.

Дар асри 20 - ум пандемияи калон дар солҳои 1918-1920 бавучуд омада буд, ки вобаста ба минтақаи хуруҷи бемории зуком Испания ба у номи “испанка” дода шуд. Дар ин пандемия 50% аҳолии қурраи замин ба бемории зуком гирифтӣ шуда буданд ва зиёда аз 20 млн. аҳолии қурраи замин фавтиданд.

Дар нимаи асри 20 –ум солҳои 1957-1958 пандемияи 2-юм бо номи “азиатский грипп” ё “зукоми Осиёгӣ” ки аз Осиё сар шуда ба ҳамаи қитъаҳои қурраи замин паҳн гардид. Аз ин пандемияи зуком 30% аҳолии қурраи замин сироят ёфтаанд, ки аз ин 1 млн. онҳо фавтидаанд.

31 декабри соли 2019 Ташкилоти умумичаҳони тандурусти (ТУТ) оиди бемории нави илтиҳоби шушҳо ахборот гирифт ва 3-юми январи соли 2020 мутахассисони шӯъбаи ТУТ дар Ҷумҳурии Мардумии Хитой аз 44 ҳодисаи бемории илтиҳоби шушҳо дар ш. Ухани музофоти Хубей ахборот доданд. 28 феввали соли 2020 аз тарафи ТУТ ба бемори номи “COVID 19” (*CO*rona*VI*rus *D*isease 2019), барангезандаш SARS-CoV-2 ва аз ҷиҳати эпидемиологӣ хатари глобалӣ эълон намуд. 11-марти соли 2020 паҳншавии “COVID 19” аз тарафи ТУТ ҳамчун пандемия эълон шуд. Но гуфта намонад, ки пандемияи “COVID 19” якумин пандемияи мебошад, ки зери назорати Ҳукуматҳои Давлатҳои ба ТУТ шомил буда мебошад, ки ин боиси сари вақт чори намудани омилҳои зидди эпидемикӣ гашт.

Мутахассисони соҳаи тандурусти Ҷумҳурии Мардумии Чин, моҳи декабри соли 2019 дар музофоти Хубей, шаҳри Ухан оид ба сар задани сирояти нав, ки барангезандаш коронавирус мебошад, хабар расонидан. Дар мудати начандон дароз ба ин беморӣ ҳазорон нафар дар тамоми музофотҳои Ҷумҳурии Мардумии Чин гирифтдор шуданд, ки дар зиёда аз 3% онҳо фава ба қайд гирифта шуд. Айни замон ин бемори қариб дар тамоми кишварҳои дунё ба қайд гирифта шудааст.

Аз рӯи маълумотҳои оморӣ то санаи 15.10.2020 сол ҳамагӣ дар рӯи олам зиёда аз 40 млн. нафар сироятёфтагонӣ коронавирус ба қайд гирифта шудаанд, ки аз ин шумора зиёда аз 1 млн. нафарашон фаваидаанд.

Дар Ҷумҳурии Тоҷикистон яқум ҳодисаи сироятӣ коронавирус моҳи апрел ба қайд гирифта шуд. Аз рӯи маълумотҳои оморӣ дар муддати 6-моҳ то санаи 01.10.2020 сол дар ҷумҳурӣ 10 ҳаз. нафар бемор ба қайд гирифта шудааст, ки аз ин шумора 78 нафарашон фаваидаанд.

Бемории “COVID 19” аз шахси бемор ҳангоми нафаскашӣ, гуфтугӯ, сулфа, атса задан, таввасути оби даҳон, луоби бинӣ, ҳавогӣ –қатрагӣ ва тамосӣ ба шахси солим мегузарад. Роҳҳои воридшавии барангезандаи сироят – эпителиҳои қисмати болоии узвҳои роҳҳои нафас ва эпителиотситҳо меъда ва рӯда мебошанд [1-5].

**Мақсади таҳқиқот.** Таҳлили беморони қоронавируси нав Ковид-19 аз маводҳои беморхонаи клиникаи шаҳрии беморҳои сироятӣ дар вақти пандемияи беморӣ.

**Мавод ва методҳои таҳқиқот.** Таҳлили ретроспективии 638 таърихи беморони бо Ковид-19 ва илтиҳоби дутарафаи шушҳо, ки дар беморхонаи клиникаи шаҳрии бемории сироятии ш. Душанбе (дар давраи пандемияи Ковид-19) бистарӣ буданд гузаронида шудааст. Ташҳиси Ковид -19 дар асоси таҳлилҳои озмоишӣ: аз он ҷумла андуда аз гулу ва ковокии бини тавассути вокуниши занҷиравии полимеразӣ (ПЦР) барои дарёфти РНК-и Ковид-19; тести фаваӣ бо муайян намудани потанҳои Ковид-19 IgM ва IgG. Инчунин барои ошкор намудани илтиҳоби шушҳо муоинаҳои функционалии рентгенографияи шушҳо ва томографияи компютери (КТ) қафаси сина гузаронида шуда буд.

**Натиҷаҳои таҳқиқот.** Натиҷаҳои таҳқиқот нишон доданд, ки шумораи беморон бо ташҳиси Ковид-19 ва илтиҳоби дутарафаи шушҳо, ки дар беморхонаи шаҳрии клиникаи беморҳои сироятии шаҳри Душанбе табобат гирифтаанд 638 нафарро ташкил додааст, ки синну соли онҳо аз 18 то 75 сола буданд.

Аз шумораи умумии калонсолон – аз 18 то 20 сола 6(0,9%) нафар, аз 21 то 30 сола 61 (9,6%), аз 31 то 40 сола 154 (24,1%), аз 41 то 50 сола 160 (25,1%), аз 51 то 60 сола 164(25,7%), аз 61 то 70 сола 66 (10,3%) ва аз 70 сола боло 27 (4,2%) нафарро ташкил додааст.

Аз миқдори умумӣ: мардҳо – 333 (52,6%) ва занҳо – 305 (47,8%) нафарро ташкил додаанд. Аз шумораи умумии беморон 105 (16,4%) нафар аҳолии деҳот ва 533 (83,6%) нафарашон сокини шаҳр буданд.

Аз 638 бемор 134 (21,2%) нафарашон қорондони соҳаи тандурусти (духтурон, қорондони миёна ва хурд тиб, муаллимон ва донишҷӯёни донишгоҳи тиббӣ)-ро ташкил намуданд.

Давраи инкубатсионии беморӣ аз 5 то 12 рӯзро ташкил додааст. Рӯзи бистари шудан ба беморхона аз рӯзи оғози беморӣ ба ҳисоби миёна 7,8 рӯзро ташкил додааст.

Ташҳиси беморӣ дар ӯамаи ӯолатҳо аз тарафи мутахассисон дар асоси маълумоти клиникаи эпидемиологӣ ва ҳамчунин бо тасдиқи озмоишгоҳӣ гузошта шудааст. Тадиқоти вирусологӣ ба Ковид-19 дар заминаи озмоишгоҳи Хадамоти санитарии эпидемиологии ЉТ гузаронида шуда буд. Ҳамчунин илтиҳоби дутарафаи шушҳо дар асоси муоинаҳои рентгенографияи шушҳо, томографияи компютери (КТ) шушҳо тасдиқ карда шуда буд.

Дар рафти таҳлили маводҳо муқаррар гардид, ки дар давраи пандемияи Ковид-19 аз моҳи март то июни соли 2020 аз шумораи умумии бемороне, ки дар беморхонаи сироятӣ бистарӣ буданд (638 нафар) дар 173 (27,1%) ҳолат ташҳиси Ковид-19 бо воситаи вокуниши занҷиравии полимеразӣ (ПЦР) бо муайян кардани РНК -и вирус андудаи аз гулу ва ковокии бинӣ гирифташуда тасдиқ шуда буд.

Вобаста ба қараёни вазнинии бемори бошад аз 638 нафар бемор дар 115 (18%) ҳолати сабуки беморӣ, дар 195 (30,5%) ҳолати миёна вазнин ба қайд гирифта шудааст. Дар 328 (51,4%) ҳолатҳо беморӣ вазнин қараён гирифтааст. Инчунин аз шумораи умумии ҳолатҳои вазнини қараёни бемори бошад дар 50 (15,2%)-нафари онҳо беморон ба шакли вазнини Ковид -19 бо ориза алоими шади дистресс нафас (острый респираторный дистресс-синдром ОРДС) дучор шуданд, ки аз инҳо 35 нафарашон фаваидан. Дар 70 (21,3%) аз шумораи беморони вазнин) –ҳодисаи беморон бо гирифтани таҳлилҳои иловагӣ: сафедаи С – реактивӣ (СРБ) ва муайян кардани миқдори феритин ҳолати “хучуми ситокинӣ” (“цитокиновый шторм”) дар асоси аломатҳои сарирӣ ошкор карда шуд.

Шумораи фаваидагон аз илтиҳоби дутарафаи шушҳо ва Ковид-19 ҳамагӣ 35 (5,4%) нафарро ташкил додаанд, ки аз ин шумора дар 3 (5,5%) ҳодиса ташҳис бо роҳи лабораторӣ ба Ковид-19 тасдиқ шудааст. Сабаби асосии фаваи беморонро норасоии нафас қараёни вазнин ва тромбоемболия ташкил додааст. Аз шумораи фаваидагон 25(71,4%) нафар дорони беморҳои музмини дилу рағҳо ва диабет қанд, 8(22,8%) нафар дорони синдроми метаболитикӣ (фарбегӣ) ва 2(5,7%) нафар дорони беморҳои эндокринологӣ буданд.

Таботати беморон мувофиқи вазнинии қараёни бемори аз рӯи дастурамали муваққатии Вазорати тандурусти ва ҳифзи иҷтимоии Ҷумҳурии Тоҷикистон оид ба муоина, ташҳис ва таботати бемории сироятии қоронавируси Ковид-19 гузаронида шуда буд.

**Хулоса.** 1.Натиҷаҳои таҳқиқот муайян намуд, ки сабаби асосии дар ҷараёни вазнин гузаронидани беморӣ Ковид-19 ин дар беморон вучуд доштани бемориҳои ҳамради (диабети қанд, бемориҳои ишемиявии дил, вайроншавии мубодилаҳои метаболетики ва ғайра), дер мурочиат кардани беморон ба беморхона мебошад (8-10 рӯз пас аз оғоз ёфтани беморӣ) ва сари вақт оғоз накардани табobati саривақтӣ аст. 2. Сабаби ғавти беморон бо илтиҳоби дутарафаи шушҳо бо оризаи вазнини алоими шадиди дистресси нафас (ОРДС) норасоии нафас дараҷаи 2-3 ва норасоии кори дилу рағҳо шудааст.

#### **АДАБИЁТ.**

1. Alserehi H. et al. Impact of Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV) on pregnancy and perinatal outcome // BMC Infect Dis. 2016. №16, p. 105.
2. Assiri A. et al. Middle East respiratory syndrome coronavirus infection during pregnancy: a report of 5 cases from Saudi Arabia // Clin Infect Dis. 2016. № 63. pp. 951-953
3. Behzadi M.A., Leyva-Grado V.H. Overview of Current Therapeutics and Novel Candidates Against Influenza, Respiratory Syncytial Virus, and Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus Infections // Frontiers in microbiology. 2019. № 10. p. 1327.
4. Chong Y.P. et al. Antiviral Treatment Guidelines for Middle East Respiratory Syndrome // Infection & chemotherapy. 2015. 47. № 3. pp. 212–222.
5. Cinatl J. et al. Treatment of SARS with human interferons // Lancet 2003.362. № 9380. pp. 293–294.

*Руденкова Т.В., Костюк С.А., Панкратов О.В., Милькото Н.А.*

### **ИЗУЧЕНИЕ АССОЦИАЦИИ ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА И ЭКЗЕМЫ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ УРОВНЕЙ ЭКСПРЕССИИ ГЕНОВ БИОТРАНСФОРМАЦИИ КСЕНОБИОТИКОВ В КОЖЕ ПАЦИЕНТОВ**

Государственное учреждение образования Белорусская медицинская академия последипломного образования.  
Республика Беларусь. Минск

**Актуальность.** Атопия кожи (атопический дерматит (АД) и экзема) является хроническим воспалительным заболеванием, которое возникает, в большинстве случаев, в раннем детском возрасте у лиц с наследственной предрасположенностью к другим atopическим, как правило респираторным заболеваниям, имеющее рецидивирующее течение с возрастными особенностями локализации и морфологии очагов воспаления, характеризующееся кожным зудом и обусловленное гиперчувствительностью как к специфическим (аллергенным), так и к неспецифическим раздражителям [1].

Экзема – острое или хроническое рецидивирующее аллергическое заболевание кожи, формирующееся под влиянием экзогенных и эндогенных триггерных факторов и характеризующееся появлением полиморфной сыпи, острой воспалительной реакцией, обусловленной серозным воспалением кожи, и сильным зудом [2].

Номенклатурным комитетом Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии (ЕААСИ) в системе классификации реакций гиперчувствительности АД и экзема по биологическому значению отнесены к аллергическим реакциям [3].

Установление перечня объективных маркеров (клинико-anamnestических и/или молекулярно-генетических) для стандартизированной оценки изменений в коже пациентов с АД и экземой является актуальной задачей при диагностике и выборе тактики лечения пациентов с резистентными формами заболевания. Изучение и комплексный анализ клинико-anamnestических данных, нормализованной экспрессии генов, контролирующих процессы биотрансформации ксенобиотиков в коже пациентов с АД и экземой, позволят установить наличие возможной ассоциации между данными маркерами и наличием резистентной формы течения заболевания у пациента, что даст возможность выделить объективные диагностические критерии.

**Цель исследования** – выявить возможные ассоциации объективных диагностических критериев (клинико-anamnestических и/или молекулярно-генетических) для стандартизированной оценки и коррекции изменений в коже пациентов с АД и экземой, на основе изучения и комплексного анализа клинико-anamnestических данных, уровней нормализованной экспрессии генов, контролирующих процессы биотрансформации ксенобиотиков в коже пациентов с АД и экземой.

**Материал и методы исследования.** В основную группу исследования были включены 107 пациентов: группа 1 – 79 пациентов с atopическим дерматитом (L20.0 – L20.9); группа 2 – 28 пациентов с экземой (L30.0 - L30.9). В контрольную группу (группа 3) были включены 30 практически здоровых лиц. На момент обследования и взятия биологического материала все пациенты основной группы находились в состоянии обострения кожного процесса. У всех пациентов собирался и анализировался анамнез, включающий сроки и причины обострения клинических симптомов заболевания.

В качестве основных методов клинико-инструментального обследования пациентов применялись: осмотр пациентов и сбор анамnestических данных, визуальная оценка с применением оценочной шкалы SCORAD, подтвержденная фотодокументированием дерматоскопия.

Для определения уровней нормализованной экспрессии генов биотрансформации ксенобиотиков в качестве биологического материала использовали соскобы глубоких слоев пораженных участков кожи пациентов с АД и экземой; у практически здоровых лиц соскобы глубоких слоев кожи брали на локтевых сгибах. Определение уровней нормализованной экспрессии генов *UGT1A7*, *HMOX2*, *BLVRA*, *CCL13*, *APOBR*, *ABCC2*, *GSTP1* проводили по описанной ранее методике [4].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась при помощи компьютерной программы «Statistica 10». В ходе анализа использовали непараметрические методы статистического анализа и многофакторный анализ.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При обследовании пациентов были проведены сбор данных анамнеза (длительность течения заболевания, частота обострений, наличие сопутствующих заболеваний, использование лекарственных средств), обследование пациентов по шкале SCORAD (распространенность кожного процесса, интенсивность клинических проявлений и субъективных симптомов), дерматоскопия (морфология, расположение сосудистых структур, паттерны шелушения, цвет).

По результатам клинического обследования у пациентов были установлены: резистентная форма течения заболевания (заболевание трудно поддавалось лечению, единичные очаги поражения сохранялись через 6 недель после проведенного лечения); часто длительно рецидивирующая форма заболевания (обострения происходили 4 и более раз в год); непрерывно-рецидивирующее течение заболевания (у пациентов не наблюдалось стойкой ремиссии в течение 6 месяцев) (таблица 1).

Таблица 1 – Частота выявления резистентных и рецидивирующих форм АД и экземы у пациентов (n=107)

Форма заболевания	Количество выявленных случаев			
	Группа 1 (n=79)		Группа 2 (n=28)	
	n	%	n	%
Резистентные формы	31	39,24	11	52,38
Часто длительно рецидивирующие формы	29	36,71	8	28,57
Формы непрерывно-рецидивирующие	6	7,59	2	7,14

При анализе уровня экспрессии генов биотрансформации ксенобиотиков у пациентов основной (пациенты с АД и экземой) и контрольной групп были выявлены статистически значимые различия в экспрессии генов *HMOX2* (p=0,016), *BLVRA* (p=0,021) (таблица 2), у пациентов с АД и экземой была отмечена более высокая экспрессия данных генов, чем у пациентов контрольной группы. Достоверных отличий по уровням нормализованной экспрессии изучаемых генов между пациентами группы 1 и группы 2 не было установлено.

Таблица 2 – Значения процента уровня нормализованной экспрессии генов биотрансформации ксенобиотиков в коже пациентов основной и контрольной групп (n=107)

Ген	Значение уровня нормализованной экспрессии (УНЭ), Me (min...max) (%)				p
	Группа 1 (n=79)	Группа 2 (n=28)	Основная группа (n=107)	Контрольная группа (n=30)	
<i>UGT1A7</i>	0,07 (0...8,02)	0,03 (0...6,74)	0,04 (0...8,02)	0,007 (0...0,01)	0,059
<i>HMOX2</i>	0,005 (0...42,04)	0,001 (0...37,22)	0,001 (0...42,04)*	0	<b>0,016</b>
<i>BLVRA</i>	0,019 (0...83,51)	0,014 (0...78,25)	0,016 (0...83,51)*	0	<b>0,021</b>
<i>CCL13</i>	9,01 (0...61,13)	7,69 (0...57,46)	8,13 (0...61,13)	3,64 (0...12,33)	0,072
<i>APOBR</i>	0,014 (0...49,31)	0,011 (0...47,19)	0,012 (0...49,31)	0	0,054
<i>ABCC2</i>	3,12 (0...63,29)	2,77 (0...60,07)	2,91 (0...63,29)	2,35 (0...7,80)	0,270
<i>GSTP1</i>	13,07 (0...43,53)	11,45 (0...40,27)	12,59 (0...43,53)	17,74 (0...29,12)	0,061
<i>ABCG2</i>	0,1 (0...38,42)	0,087 (0...35,86)	0,09 (0...38,42)	0	0,077
<i>GSTM1</i>	0,091 (0...6,16)	0,057 (0...5,42)	0,079 (0...6,16)	0,14 (0...1,13)	0,315

Примечание – \* p<0,05, в сравнении с показателями пациентов контрольной группы

При проведении многофакторного анализа было установлено, что шанс наличия у пациента резистентной/ часто длительно рецидивирующей/ непрерывно-рецидивирующей формы течения АД и экземы достоверно возрастал при выявлении в биологическом материале пациентов экспрессии генов *HMOX2*>0 и *BLVRA*>0 (таблица 3).

Таблица 3 – Результаты многофакторного анализа влияния экспрессии генов биотрансформации ксенобиотиков на шанс наличия у пациента резистентной формы течения АД и экземы

Переменная	b	ОШ (95% ДИ ОШ)	p
Уровень нормализованной экспрессии гена <i>HMOX2</i> >0	1,24	4,15 (1,32-9,07)	0,024
Уровень нормализованной экспрессии гена <i>BLVRA</i> >0	2,17	6,11 (2,34-8,35)	0,031

**Выводы.** В ходе выполнения исследований определена достоверная ассоциация формы течения АД и экземы (резистентная, часто длительно рецидивирующая, непрерывно-рецидивирующая) с выявлением экспрессии генов биотрансформации ксенобиотиков *HMOX2* и *BLVRA* в коже пациентов. Полученные в ходе проведения исследований данные позволяют рекомендовать использование метода оценки уровня экспрессии генов биотрансформации ксенобиотиков в соскобах кожи, на основе ПЦР в режиме реального времени, для ранней диагностики и объективного выбора лечебной тактики у пациентов, страдающих резистентной, часто длительно рецидивирующей, непрерывно-рецидивирующей формами АД и экземы.

#### Список литературы:

1. Антоньев, А. А., Суворова, К. Н. Атопический дерматит – диффузный нейродермит (к вопросу о терминологии) / А. А. Антоньев, К. Н. Суворова // Вестн. дерматол. и венерол. – 1988. – №3. – С. 21–25.

- Охлопков В. А., Федеральные клинические рекомендации по ведению больных экземой / В. А. Охлопков, О. В. Правдина, Е. Ю. Зубарева // Москва – 2013 – 18 с.
- Johansson, S. G. A revised nomenclature for allergy – A condensed version of the EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force / S. G. Johansson // Allergy and Clin. Immunol. Intern. – 2012. – Vol. 14, № 6. – P. 279–287.
- Разработка метода определения уровней экспрессии генов биотрансформации ксенобиотиков в коже пациентов / Руденкова, Т. В.; Костюк, С. А.; Милькото, Н. А.; Шиманская, И. Г. // Дерматовенерология. Косметология. – 2019. – Т. 5, № 4. – С. 357–367.

*Рустамова М.С., Джумаев М.Ш., Одинаев Ш.Ф.*

## ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Кафедра внутренних болезней №1 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Основной этиологический вклад в формировании и прогрессировании хронической болезни почек (ХБП) в РТ определяется не только заболеваемостью первичными заболеваниями (хронический гломерулонефрит, поликистозная болезнь почек, МКБ), но и вторично обусловленными патологическими состояниями (сахарный диабет, гипертоническая болезнь, ожирение) [1-2]. Практический опыт работы с данными пациентами показывает, что большинство из них обращаются на поздних стадиях, когда назначение программного диализа по жизненным показаниям не гарантирует полного выздоровления. Практическая медицина сегодняшних дней имеет ряд недостатков в вопросах оценки формы и тяжести клинического течения, стадии, критериев прогрессирования почечной недостаточности, что по-прежнему повышает уровень заболеваемости и создаёт трудности для практических врачей [3]. Для практической медицины остаётся приемлемым применение ультразвуковых (УЗ) и доплерографических методов оценки и диагностики степени тяжести и прогноза почечной недостаточности. УЗ-исследованием мы можем оценить структуру, механические свойства ткани, а доплерография (ДП) позволяет в полном объёме оценить функциональные способности на основе показателей почечного кровотока. Для клиницистов нефрологических отделений внедрение и знание критериев тяжести по данным УЗ и ДП в дополнение к клинико-лабораторным показателям будет важным подспорьем облегчающим работу [4-5].

**Цель исследования.** Оценить степень васкуляризации при различных стадиях хронической болезни почек.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 150 пациентов с различными стадиями ХБП. Исследование проводилось на ультразвуковых аппаратах «Acuson-128XP/IO» (США), Voluson 730 (Германия), работающих в режиме реального времени с конвексным датчиком частотой сканирования 3,5-7,5 МГц. Степень васкуляризации согласно общепринятой методике оценивали по пятибалльной шкале (0-4). Нормальная степень васкуляризации паренхимы почек оценивалась в 4 балла, где кровоток, начиная с междолевых артерий, прослеживался до капсулы почек; при незначительно слабом определении сигналов в междолевых артериях оценивали степень васкуляризации в 3 балла; в 2 балла оценивалось, когда число визуализированных междолевых сосудов было снижено, изображение получено в искаженном виде; в 1 балл оценивалось, когда определялись лишь единичные сигналы в паренхиматозных и корковых сосудах; 0 баллов - отсутствие кровотока, когда при васкуляризации в паренхиматозных и корковых сосудах сигналы не определялись. Среди общего числа 150 обследованных пациентов было 91(60,7%) мужчина и 59(39,3%) женщин.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты изучения степени васкуляризации в контрольной группе показали нормальное состояние кровотока 4 степени у всех обследованных пациентов. В группе больных с 1, 2 стадией ХБП состояние 4 степени васкуляризации паренхимы выявляется у большинства 60,0%, у 33,3% - 3 степени и лишь у двоих 6,7% 2 степени, указывающие на незначительные нарушения кровоснабжения в этой стадии заболевания.

**Таблица 1. Частота и степени васкуляризации почек на разных стадиях ХБП (n=150)**

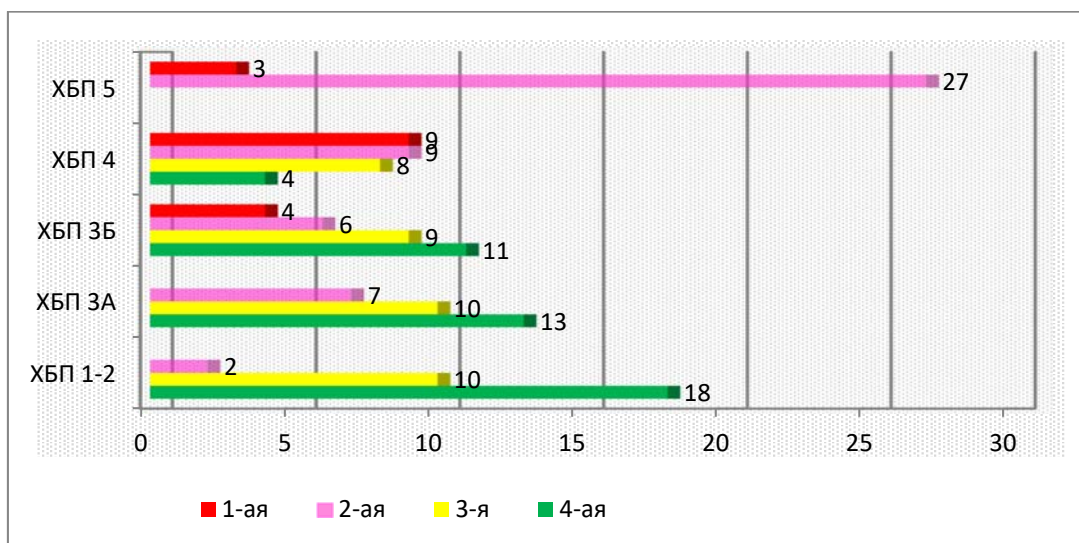
Степень васкуляризации	Оптимальная n=30	Умеренная стадия ХБП n=30		Тяжёлая стадия ХБП n=30	Термин-ная ХБП n=30
	ХБП-1,2 СКФ 90-60	ХБП-3А 59-45	ХБП-3Б 44-30	ХБП-4 29-15	ХБП-5 <15
<b>4-я степень</b>	18 (60%)	13 (43,3%)	11(36,7%)	4(13,3%)	-
<b>3-я степень</b>	10 (33,3%)	10 (33,3%)	9 (30,0%)	8(26,7%)	-
<b>2-я степень</b>	2 (6,7%)	7 (23,4%)	6 (20,0%)	<b>9(30,3%)</b>	27 (90,0%)
<b>1-я степень</b>	-	-	<b>4 (13,3%)</b>	<b>9(30,3%)</b>	<b>3(10,0%)</b>

Примечание: \* Достоверность различия ( $P < 0,05$ ).

При 3А стадии, где величина СКФ, колеблясь <45 до 30 мл/мин, выявлялась нормальная васкуляризация 4 степени у 43,3%. У 33,3% 3-я степень и 23,4% 2-я степень васкуляризации. 3Б стадия ХБП, где значительно снижается СКФ <30 до 15 мл/мин, нормальная васкуляризации наблюдается сравнительно меньше у 36,7% пациентов, увеличивается частота по сравнению с 3А стадии ХБП 3 (30,0%), 2 (20%) и у 13,3% наблюдается первая степень васкуляризации. При тяжёлой стадии ХБП динамично ухудшаются показатели степени васкуляризации паренхимы почки, 4-я степень выявляется лишь у 13,3%, 3 степень у 26,7%, 2 и 1 степени у 30,3% пациентов (рисунок 5.5). В



этой стадии заболевания значительно снижается СКФ <30 до 15 мл/мин, указывающие на нарастания склеротических изменений со стороны сосудистого русла, клубочков, интерстиция, канальцевого аппарата, то есть нефрона в целом. Самые худшие результаты выявляются в терминальной хронической почечной недостаточности, у 10,0% не удалось обнаружить кровотоков в паренхиматозных сосудах, главным образом выявилась первая и вторая степени васкуляризации, позволяющие заключить о развёрнутом нефросклерозе.



**Рисунок 1.** Степень васкуляризации паренхимы почек при различных стадиях ХБП (n=150) (абсолютное число больных).

**Выводы.** Состояние степени васкуляризации паренхимы почек при 1,2 стадии ХБП у 60,0% пациентов сохраняется в пределах нормы. В умеренной 3А стадии нормальные показатели васкуляризации сохраняются у 43,3% пациентов, у остальных выявляется 3 и 2 степень нарушения васкуляризации. При 3Б стадии уменьшается частота нормальной васкуляризации почек (36,7%) и появляется 1 степень снижения показателя кровоснабжения. При тяжелой стадии главным образом выявляется 3,2,1 степени с увеличением частоты 2, 1 степени васкуляризации. Самые худшие результаты выявляются при терминальной стадии хронической почечной недостаточности, в 5 стадии ХБП.

#### Список литературы

1. Аверченко, М.В. Эхографические критерии механизмов прогрессирования хронической болезни почек у детей /М.В. Аверченко//Трансляционная медицина.- 2016.-№3(6).- С. 46-58.
2. Клинические рекомендации по лечению пожилых пациентов с хронической болезнью почек стадии 3Б и выше (рСКФ < 45 мл/мин/1,73 м) //Нефрология и диализ.- 2017.-Т. 19.- №(1).- С. 207-220.
3. Крю, Дейдра. Заболевания почек: бремя болезни и доступность медицинской помощи/Крю Дейдра//Нефрология.- 2019.-№2.- С. 9-17
4. Марьянова, Т.А. Допплерометрическая оценка почечного кровотока при ренальной патологии: хронической болезни почек и преэклампсии /Т.А. Марьянова М.А. Чечнева М.А., И.В. Климова // Поликлиника.- 2015.- № 6.- С. 36-39
5. Опарин, А.А. Ультразвуковое исследование почек в норме и патологии /А.А. Опарин, Ю.Г. Федченко //Европейский журнал внутренней и семейной медицины.- 2016.- №1.-С. 57-67

*Рустамова М.С., Джумаев М.Ш., Одинаев Ш.Ф.*

#### ПОКАЗАТЕЛИ ВНУТРИПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Кафедра внутренних болезней №1 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Зачастую практический врач не видит после успешного лечения остаточных явлений воспалительных процессов, изменения структуры почек, возможно нарастающую дисплазию и гиперплазию неповреждённых нефронов, что не гарантирует полного выздоровления. В связи с внедрением доплерографических методов исследования почечного кровотока у врачей появилась возможность оценить и сравнить почечный кровоток до и после лечения, а кроме того, проводить прогнозную оценку заболевания [1-2].

**Цель исследования.** Оценить скоростные показатели гемодинамики у больных с различными стадиями ХБП.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 150 пациентов с различными стадиями ХБП. Исследование проводилось на ультразвуковых аппаратах «Acuson-128XP/IO» (США), Voluson 730 (Германия), работающих в режиме реального времени с конвексным датчиком с частотой сканирования 3,5-7,5 МГц. Исследование проводили заднелатеральным доступом, так как большинство исследователей считают такой доступ наиболее оптимальным, позволяющим максимальное совмещение хода ультразвукового луча по направлению потока крови основной почечной артерии. Для количественного анализа включали результаты пиковой систолической скорости (Vs), (Vd) конечный диастолический и (Vave) средний за цикл исследуемого сосуда. Далее нами установлены результаты доплеро-

графического исследования основной почечной артерии в контрольной группе, и у 20 здоровых жителей нашей республики, которые составили группу сравнения. Среди общего числа 150 обследованных пациентов было 91(60,7%) мужчины и 59(39,3%) женщин.

**Результаты и их обсуждение.** В этой связи нами проведено доплерографическое исследование у больных с ХБП на различных стадиях заболевания. Основной целью применения данного метода в наших исследованиях являлась оценка вазоренальных особенностей почек. При исследовании определялись правильность отхождения устьев основной почечной артерии от брюшного отдела аорты, диаметр почечной артерии, изучались спектр доплеровской кривой и скоростные показатели. В популяции обследованных больных, также в контрольной группе, для установления нормативных показателей нами в группу не включались пациенты с признаками стеноза почечной артерии или с аномалией развития и расхождения сосуда. Показатели изучения скоростных показателей основной почечной артерии при различных стадиях ХБП представлены в таблице 1.

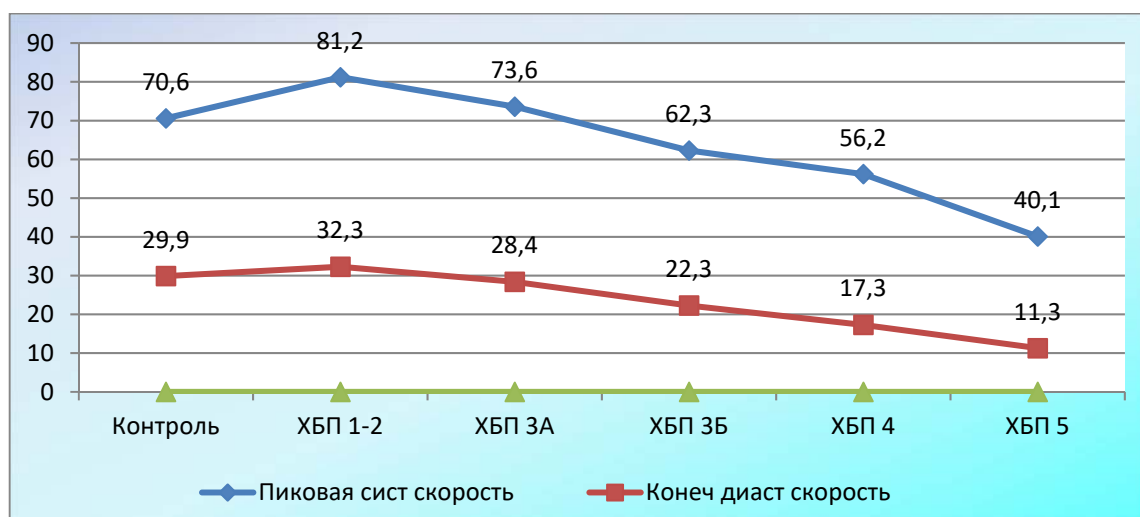
**Таблица 1. Показатели скоростных показателей гемодинамики в основной почечной артерии у больных с различными стадиями ХБП**

Результаты	Контроль-ная группа n=20	Стадии ХБП =150				
			умеренная		тяжелая	ТХПН
			3А стадия ХБП n=30	3Б стадия ХБП n=30	4 стадия ХБП n=30	5 стадия ХБП n=30
V <sub>s</sub> (пиковая систолическая скорость, см/сек)	70.62±4.1	81.2±4.8	73.6±7.1*	62.3±4.9*	56.2±5.1*	40.1±3.3*
V <sub>d</sub> (конечная диастолическая скорость, см/сек)	29.9±2.3	32.3±3.9	28.4±3.2	22.3±3.1	17.3±2.7	11.3±1.9*
V <sub>ave</sub> (средняя скорость за цикл, см/сек)	43.6±3.9	51.8±6.1*	46.2±5.4	33.6±5.1*	31.2±4.6	24.9±3.6

Примечание: \*достоверность различия по сравнению с контрольной группой P<0,05

Полученные результаты состояния кровотока в основной почечной артерии у контрольной группы вполне соответствовали существующим нормативным величинам.

Полученные результаты показали достоверное повышение пиковой систолической скорости кровотока при 1 и 2 стадиях ХБП по сравнению с контрольной группой (P<0,05). Это обстоятельство связано с активным проявлением воспаления, гиперемией, полнокровием артериол паренхимы и коркового слоя почек. По данным литературы, в данной стадии заболевания преобладают процессы альтерации и гиперемии со стороны эндотелия артериол, мало выражены процессы облитерации и артериосклероза. По мере прогрессирования процесса нарастают признаки склеротического повреждения эндотелия артериол. При прогрессировании хронической болезни почек нарастают признаки морфологического повреждения клубочков, паренхимы коркового слоя, интерстиция, что в целом связано с патогенетическим механизмом прогрессирования сердечной недостаточности. В 3 стадии ХБП состояние систолического кровотока примерно сравнивается с показателями контрольной группы, т.е. отмечается некоторая стабилизация, которая, по всей вероятности, связана с включением в процесс резервных возможностей почек.



**Рисунок 1. Показатели скорости кровотока в основных почечных артериях у больных с различными стадиями ХБП**

Следовательно, результаты исследования кровотока в основной почечной артерии показывают повышение кровотока в 1 и 2 стадиях ХБП. Последующее состояние почечного кровотока постепенно снижается, начиная с 3, 4 стадий ХБП. Необходимо подчеркнуть, что в виде исключения изменение систолической скорости кровотока в группе больных у некоторых больных разница величин статистически недостоверна, однако в общей популяции больных с 3, 4 стадиями ХБП сохраняется выше указанной относительной закономерности. Возможно данные явле-

ния связаны и зависят не только от стадии ХБП и от степени активности воспалительного процесса. Однако необходимо указать, что в 4 тяжелой стадии ХБП статистически достоверно снижается величина систолической скорости кровотока по сравнению с контрольной и 1, 2 стадиями ХБП. В 4 стадии ХБП пиковая систолическая скорость кровотока ( $V_s$ ) основной почечной артерии в этой группе обследованных больных составила  $56,2 \pm 5,1$  см/сек ( $n=30$  пациентов).  $V_d$ , конечная диастолическая скорость кровотока в среднем составила  $17,3 \pm 2,7$  см/сек,  $V_{ave}$ , средняя скорость кровотока за цикл составляла  $31,2 \pm 4,6$  см/сек. Представленные средние величины систолической скорости кровотока в этой 4 стадии ХБП достоверно отличались в сторону ухудшения ( $P < 0,05$ ) гемодинамических показателей в основной почечной артерии (рисунок 1). Данные результаты связаны и указывают на нарастание тяжести морфологического повреждения в сторону нефросклероза в целом в 4 стадии ХБП.

В 5 стадии терминальной хронической почечной недостаточности показатели кровотока в основной почечной артерии по сравнению с контрольной и предыдущими 3 и 4 стадиями значительно и достоверно ( $P < 0,05$ ) снижаются, составляя в среднем среди обследованных больных с 5 стадий ( $n=30$ )  $V_s$  пиковый систолический кровоток  $V_s$   $40,1 \pm 3,3$  см/сек,  $V_d$  конечная диастолическая скорость кровотока составляет  $11,3 \pm 1,9$  см/сек,  $V_{ave}$  средняя скорость кровотока за цикл  $24,9 \pm 3,6$  см/сек. Как видно из представленных результатов, значительно достоверно ( $P < 0,05$ ) ухудшаются показатели гемодинамики в основной почечной артерии по сравнению с 4 тяжелой стадией ХБП (рисунок 1). Наблюдение за больными, результаты опубликованных работ показывают в С5, терминальной хронической почечной недостаточности морфологически в структуре почек происходят и заканчиваются процессы гиалиноза фибропластической трансформации клубочек, сосудистого русла интерстиция, что приводит к формированию нефросклероза. Следовательно, к резкому ухудшению сосудистой гемодинамики с нарушением функциональной недостаточности почек с появлением полиорганной патологии, с комплексом субуремии и уремии.

**Выводы.** Результаты изучения пикового систолического кровотока, скорости конечного диастолического, средней скорости кровотока за цикл (см/сек) в основной почечной артерии при различных стадиях ХБП выявляют определенные относительные закономерности: в 1, 2 стадии ХБП показатели скорости кровотока повышаются. В 3А и 3Б стадии, показатели почечного кровотока снижаются, приравниваясь с величинами в контрольной группы. В 4 стадии ХБП, показатели кровотока в основной почечной артерии достоверно снижаются, придерживаясь динамичному ухудшению. В стадии ХБП С5, т.е. при терминальной недостаточности резко снижены показатели кровотока в основной конечной артерии. В этой стадии помимо почти отсутствия кровотока наблюдаются необратимы клинические и лабораторные симптомокомплексы почечной недостаточности несовместимые с жизнью. Причиной смерти таких пациентов зачастую являются сердечно-сосудистые осложнения, нарушения ритма сердца, анемическая кома, отёк лёгкого и т.д [3].

#### **Список литературы.**

1. Аверченко, М.В. Эхографические критерии механизмов прогрессирования хронической болезни почек у детей /М.В. Аверченко//Трансляционная медицина.- 2016.-№3(6).- С. 46-58.
2. Гусева, В.М. Почечная гемодинамика у пациентов старческого возраста с артериальной гипертензией и 2-4 стадиями хронической болезни почек /В.М. Гусева // Вестник медицинского института «Ревиз»: реабилитация, врач и здоровье.- 2018.- №1 (31).-С.121-125
3. Лындина, М.Л. Особенности внутрпочечной гемодинамики у пациентов с метаболическим синдромом /М.Л. Лындина, А.Н. Шишкин// Дальневосточный медицинский журнал.-2015.-№2.-С.6-10.

*Саидзода Б.И., Ахмедов М.М., Зоирова Н.П.*

### **ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ИНФЕКЦИЯМИ, ПЕРЕДАВАЕМЫМИ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН**

Кафедра дерматовенерологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». Таджикистан

**Актуальность.** Инфекции передаваемых половым путём занимают значительное место среди урогенитальной патологии. Последние оказывают негативное влияние на репродуктивное здоровье и семейные отношения, а также приносят значительные экономные затраты [3,5]. По данным ВОЗ, насчитывается более 20 инфекций, передаваемых половым путём (ИППП). В эту группу помимо сифилиса, гонореи, трихомониаза, шанкроида и донованоза, вошли ИППП нового поколения: хламидиоз, микоплазмоз, уреаплазмоз, кандидоз, гарднереллёз, ЦМВ, герпес и другие, так как в 1982 году Всемирной организации здравоохранения объединила их в одну группу - ИППП. В последние годы в мире и в странах СНГ, в том числе и в РТ, отмечается значительный рост ИППП [1 – 5].

В РТ пик заболеваемости сифилисом пришёлся на 1995-1997 гг., когда интенсивный показатель заболеваемости на 100 000 населения составил от 19,1 до 20,2 против 1,6 в 1990, в г. Душанбе – от 71,4 до 87,2 против 5,1. В последующие годы отмечалась незначительная тенденция к снижению уровня заболеваемости, которая не соответствовала действительности, так как многие больные получали лечение без системы учёта и отчётности по ИППП [1,2,4].

Показатели здоровья населения и уровень смертности являются индикаторами качества оказания медицинской помощи населению. Основные показатели здравоохранения (заболеваемость, смертность, репродуктивное здоровье, показатели здоровья мужчин и женщин) зависят от результата комплексного использования разнообразных медицинских технологий. Так, в республике внедрение новых медицинских технологий для постановки современных диагностических методов по инфекциям передаваемым половым путем, позволило своевременно выявить патологию, снизить осложнения и проводить соответствующее лечение.

В современных условиях проблема ИППП остается чрезвычайно актуальной.

**Цель исследования.** Изучение распространенности инфекций, передаваемых половым путем в различных регионах Республики Таджикистан за 2008 – 2009 гг.

**Материал и методы исследования.** Проведен анализ заболеваемости по данным государственного статистического наблюдения: «Сведения о заболеваниях, передаваемых преимущественно половым путем, грибковых кожных заболеваниях и чесоткой» по 5 регионам Республики Таджикистан за 2008 и 2009 гг.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Исследования проводились именно 2008-2009 гг., потому что это патология чаще регистрировалась в эти годы. В 2009 г. зарегистрировано всего 4 354 случаев заболеваний инфекциями, передаваемыми половым путем, что составило 58,43 на 100 тыс. населения (против 4 035 и 55,32 в 2008 г.). В структуре заболеваемости в 2009 г. ИППП сифилис составил 30,5% (в 2008 г. – 20,1%), гонококковая инфекция – 14,9% (в 2008 – 16,4%). Преимущественную часть, как и в предыдущие годы, составили трихомоноз (50,1% против 58,9% в 2008 г.) и наименьшую – хламидийная инфекция (4,5% против 4,6%) (смотрите в таблица).

**Таблица. Структура заболеваемости ИППП в РТ в 2008 и 2009 гг.**

№	Инфекции	Годы		Разница в %
		2008 на 100 тысяч / %	2009 на 100 тысяч / %	
1	Сифилис	11,1 / 20,1	17,8 / 30,5	+ 6,7
2	Гонококковая инфекция	9,1 / 16,4	8,7 / 14,9	- 1,5
3	Трихомоноз	32,6 / 58,9	29,3 / 50,1	- 8,8
4	Хламидийная инфекция	2,52 / 4,6	2,63 / 4,5	- 0,1
<b>Всего</b>		<b>55,32 / 100</b>	<b>58,43 / 100</b>	<b>+ 3,11</b>

Как видно из таблицы, в 2009 г по республике продолжается снижение случаев заболеваний ИППП, в том числе, гонококковой инфекцией (на 1,5%), трихомонозом (на 8,8%) хламидийной инфекцией (на 0,1%), в то время как увеличивается частота регистрации больных сифилисом (на 6,7%).

В структуре заболеваемости сифилисом сохраняется рост скрытых и поздних форм на фоне снижения показателя общей заболеваемости (с 6,2 до 12,7 на 100 000 населения в 2009 г.). Превышение среднереспубликанского уровня прослеживается в г. Душанбе (14,0 на 100 тыс. населения) и РРП (10,0 на 100 тыс. населения). На фоне снижения заболеваемости сифилисом в целом по республике в отдельных территориях отмечается тенденция к росту. Наиболее неблагополучные по заболеваемости сифилисом: районы Рашт, Варзоб, города Куляб, Бустон и Пенджикент.

**Заболеваемость гонококковой инфекцией** в 2009 г. составила 8,7 на 100 тыс. населения (против 9,1 в 2008 г.). В большинстве регионов среднестатистические показатели заболеваемости были выше, чем по республике. Максимальный показатель заболеваемости был в г. Душанбе (27,2 против 22,6 на 100 тыс. населения в 2008 г.). Далее по убывающей на втором месте Раштский район (19,4 и 14,6 соответственно), район Рудаки (12,3 и 13,2), город Гиссар (11,8 и 10,4) и район Шахринау (4,1 и 10,6).

Анализ данных республиканского статистического управления показал, что снижение заболеваемости гонококковой инфекцией прослеживается не во всех территориях республики. В ряде регионов республики показатели заболеваемости превышали среднестатистический уровень по Таджикистану. Наиболее неблагополучные по заболеваемости гонококковым инфекциям – район Рашт, город Куляб, Хорог, Бустон и Пенджикент.

В структуре заболеваемости ИППП преимущественную часть занимает **трихомоноз**. Показатель заболеваемости в 2009 г. составил 29,3 на 100 тыс. населения (в 2008 г. – 32,6). Выше среднестатистического уровня была заболеваемость в РРП (54,3 – в 2009 г., 65,6 – в 2008), в Согдийской области (39,5 – в 2009 г., 40,9 – в 2008), ГБАО (29,1 – в 2009 г., 32,5 – в 2008) и г. Душанбе (19,6 – в 2009 г., 21,5 – в 2008). В отдельных территориях прослеживается рост заболеваемости трихомонозом. Наиболее неблагополучные регионы, где показатель заболеваемости превысил среднестатистический уровень – район Рудаки, города Гиссар, Хорог, Худжанд и Гулистан).

**Заболеваемость хламидийной инфекцией** в 2009 г. составила 2,63 против 2,52 на 100 тыс. населения в 2008 г. В г. Душанбе показатели заболеваемости (11,6 против 12,0 на 100 тыс. населения в 2008 г.) были выше среднестатистического уровня страны. На фоне снижения заболеваемости в целом по республике, в отдельных регионах прослеживалась тенденция к росту.

Продолжающееся снижение показателей заболеваемости по инфекциям, передаваемым половым путем, является лишь свидетельством проявления закона больших чисел (в большинстве районов, городов и областей Республики Таджикистан прослеживается их снижение). В то же время в ряде территорий продолжается рост частоты их распространения. Расширение сети медицинских учреждений, оказывающих помощь больным ИППП без учета случаев выявления инфекций и формирования сводных отчетов перед региональными специализированными учреждениями, также не позволяет говорить об истинной стабилизации или эпидемиологическом благополучии в стране.

Снижение показателей заболеваемости ИППП в целом по республике, на фоне чрезвычайно неблагополучной ситуации в ряде ее районах, городах и областях, свидетельствует о необходимости совершенствования системы контроля над выявлением и учетом больных в медицинских учреждениях, оказывающих помощь больным инфекциями, передаваемыми половым путем.

**Выводы.** Результаты анализа свидетельствуют о нестабильности эпидемиологической ситуации по ИППП в Республике Таджикистан. Наиболее неблагополучная ситуация ИППП остается в г. Душанбе, Согдийской области и РРП. Необходимо контролировать деятельность негосударственных медицинских учреждений и частнопрактикующих врачей по выявлению и учету больных с ИППП для совершенствования мер профилактики и полноценного лечения больных, с целью сохранения репродуктивного здоровья населения.

#### Список литературы

1. Гушин, А.Е. Современный взгляд на проблемы диагностики и лечения моно- и микстинфекций, передаваемых половым путем / А.Е. Гушин, В.И. Кисина, Г.А. Хайрулина // Клиническая дерматология и венерология. – 2015. - № 3. – С. 85-93.

- Петрова, А.Н. Заболеваемость смешанными урогенитальными инфекциями в республике Саха (Якутия) за 2015-2017 гг. / А.Н. Петрова, Л.И. Петрова // MEDICUS. – 2019. – № 5. – С. 18-21.
- Гадоев, М.А Клинико-иммунологические нарушения при негонококковых уретритах / М.А. Гадоев, Б.И. Саидзода // Ж. Вестник Авиценны. – Душанбе. – 2020. №1. –С. 40-44.
- Хомидов М.Ф. Диагностика и лечение негонококковых уретритов у мужчин / М.Ф. Хомидов, Б.И. Саидов// Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2019. №1. С. 88-91.
- Arif N., Juyal D., Sebastian S. et al. Analysis of laboratory testing results for Chlamydia trachomatis infection in an STI clinic in India: Need for extragenital screening // International Journal of Infectious Diseases, 2017, vol. 57, No. 2, p. 1-4.

*Самандаров Н.Ю., Кумриддинов Б.Б., Хасанов Г.Т.*

## **СОДЕРЖАНИЕ КАЛЬЦИЯ В СОСТАВЕ ЖЕЛЧИ В НОРМЕ У БОЛЬНЫХ ЖКБ, ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ И ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ**

ГУ Институт гастроэнтерологи. ЦГБ г. Вахдат. ЦНИЛ и КЛД ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино Республики Таджикистан

**Актуальность.** Кальций - один из важных биологических элементов, входящий в состав многих металлоферментов, которые играют большую роль во многих жизненных процессах. Кальций находится в организме в виде свободных ионов, а также в виде комплексов. Транспортные формы кальция - это различные его растворимые соли, в первую очередь, его соли с аминокислотами. В желчи кальций, в основном, находится в виде трудно растворимых соединений: билирубината, фосфата или карбоната кальция. Благодаря солебилизирующим свойствам мицелл желчных кислот и фосфолипидов, 40-50% вышеназванных соединений кальция находятся в желчи в растворённом состоянии; остальной кальций соединён с аминокислотами. Нарушение эквивалентных соотношений основных компонентов и термодинамического равновесия приводит к осаждению не только билирубина, холестерина, но и труднорастворимых соединений кальция. Известно, что соединения кальция в среднем составляют около 4-5% массы желчных камней. С другой стороны, определенные концентрации ионов кальция сохраняют электролитный баланс, а в случае изменения концентрации ионов кальция нарушается электролитная эквивалентность, что приводит к нарушению мицеллярности желчи. Можно определенно сказать, что значение концентрации кальция является одним из диагностических параметров при различных изменениях физико-химического состояния желчи.

**Цель исследования.** В связи с этим очень важным является знать и иметь сведения о содержании и изменении концентрации кальция при патологии органов гепатобилиарной системы.

**Материал и методы исследования.** Определение содержания кальция проводилось в пузырной и печёночной желчи, полученной дуоденальным зондированием.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Для исследования брали желчь больных, которые наряду с клиническим предварительно проходили биохимическое, рентгенологическое и ультразвуковое обследование. Больные были разделены на три группы. К первой группе относились те больные, у которых в желчном пузыре не обнаружены камни, желчь у них оказалась литогенной, т.е. была пересыщена холестерином, а содержание его солютантов (желчных кислот и фосфолипидов) было сниженным. Эти больные отнесены к начальной - физико-химической стадии холелитиаза по Х.Х. Мансурову (1981).

Ко второй группе - больные, у которых методом холецистографии и ультразвуковой диагностики в желчном пузыре выявлены желчные камни. К третьей группе отнесены обследованные нами больные хроническим гепатитом и циррозом печени. Содержание кальция определяли фотоколориметрическим методом на приборе КФО (колориметр фотоэлектрический однолучевой), по калибровочному графику. Для определения кальция в желчи использовали следующую методику: 1-2 мл желчи помещают в фарфоровую чашку и выпаривают досуха на водяной бане, затем 2-3 раза обрабатывают 7-10 каплями концентрированной соляной кислотой и снова выпаривают до полного удаления паров HCl. После охлаждения содержимое чашки растворяют в дистиллированной воде и переносят в мерную колбу емкостью 40 мл. В колбу добавляют 5 мл пурпурата аммония (мурексида) и столько же 0,1 н. раствора NaOH, чтобы pH раствора составлял 11,3-11,8, далее доводят воду до метки, перемешивают. Оптическую плотность измеряли в кювете толщиной 2 см при 505 нм. В качестве нулевого использовали те же реактивы, что и исследуемый раствор.

Полученные данные приведены в таблице 1. Как явствует из таблицы 1, содержание кальция в пузырной желчи больных в начальной стадии желчнокаменной болезни меняется в пределах от 30 до 60 мг%, а в порции печеночной желчи интервал изменения кальция колеблется от 20 до 40 мг%.

На второй стадии ЖКБ пределы варьирования концентрации кальция в порции "В" соответствуют 10-15 мг%, а для порции "С" - 8-12 мг%. Большой интерес представляет изменение зависимости содержания кальция при поражении печени, в частности при хроническом гепатите и циррозе печени.

Как показали результаты исследования, содержание кальция в желчи порции "В" меняется в пределах от 3 до 6 мг%, а для порции "С" оно имело значение 25-30 мг%. Для практически здоровых лиц значение концентрации кальция в порции "В" соответствует 2-4 мг%, для порции "С" - 1-3 мг%, т.е. как при заболеваниях холелитиазом, так и в случае поражения печени содержание кальция в желчи в 10-20 раз больше, чем в желчи практически здоровых лиц. Представляют интерес данные о содержании кальция в желчи у больных с диффузным поражением печени. Как было выявлено, содержание кальция в печёночной желчи резко отличается от пузырной. В особенности это заметно у больных хроническим гепатитом, где содержание кальция в порции "С" желчи в пять раз больше, чем в порции "В". (см. табл.).

Содержание кальция при различных патологиях гепатобилиарной системы

Группа обследованных	Содержание кальция в мг%	
	пузырная желчь "В"	Печеночная желчь "С"
Физико-химическая стадия ЖКБ (n=25)	(Ср =45)	(Ср =30)
Стадия формирования камней (n=20)	(Ср =12,5)	(Ср=10)
Хронический гепатит (n=10) Цирроз печени (n=6)	(Ср.=4,5)	(Ср =25)
Практически здоровые лица (n=8)	(Ср =20) 2-4(Ср=3)	(Ср=33)
		(Ср.=32,5) 1-3 (Ср =2)

В особенности это заметно у больных хроническим гепатитом, где содержание кальция в порции "С" желчи в пять раз больше, чем в порции "В" (см. табл.). Для больных циррозом печени эти соотношения между порциями "В" и "С" намного сокращаются, например, содержание кальция в печеночной желчи всего на 1,5 раз больше, чем в пузырной.

**Вывод.** Таким образом, полученные данные о содержании кальция еще раз свидетельствуют о том, что печеночный фактор является одной из причин образования желчных камней.

#### Список литературы.

1. Патент РТ № ТЈ 524 Способ к диагностике жировой болезни печени /А.Х. Кадыров, Г.К. Мироджов, М.Н. Худжамуродов, Н.Ю. Самандаров, А.А. Кодиров, М.К. Абдурахимова, М.П. Султонмамадова.// Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений Республики Таджикистан от 4.09.2011.
2. Кадыров, А.Х. Исследование содержания желчных кислот в сыворотке крови здоровых лиц и больных со стеатозом печени и стеатогепатитом. / А.Х. Кадыров, Г.О. Раджабов, А.А. Кодиров, М.Н. Худжамуродов, Г.Х. Давлатова. // В кн. Вопросы питания и регуляция гомеостаза, Выпуск 10. Душанбе -2010. -с. 138-143.
3. Патент РТ № ТЈ 525. Способ к диагностике жировой болезни печени. А.Х. Кадыров, Г.К. Мироджов, М.Н. Худжамуродов, Н.Ю. Самандаров, А.А. Кодиров, М.К. Абдурахимова, М.П. Султонмамадова. Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений Республики Таджикистан от 4.09.2012.
4. Кадыров, А.Х. Газохроматографической оценки сывороточное высших жирных кислот у больных жировой болезни печени / А.Х. Кадыров, С.С. Саидов, М.К. Абдурахимова, Н.Ю. Самандаров // Международный научно-исследовательский журнал ISSN 2303-9868 №4(11) Часть1 Екатеринбург 2013 С. 50-53.
5. Кадыров, А.Х. Синтез, свойства веществ растворяющие холестериновые камни желчного пузыря на основе некоторых стероидов и других кислот. /А.Х. Кадыров, К.Х. Хайдаров, З.Д. Назарова //Вестник Авиценны., Душанбе, 2006,т. 1-2, -с. 339-345.

*Сангинов А.Б., Бобоходжаев Ф.О., Мирзоева М.Б.*

### АПИКАЛЬНАЯ ПЛЕВРЭКТОМИЯ – СПОСОБ УСТРАНЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНОЙ К ТЕРАПИИ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ЭКССУДАЦИИ

Кафедра фтизиопульмонологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино.

Таджикистан

**Актуальность.** Общеизвестно, что наиболее частым осложнением различным форм туберкулеза легких является длительная экссудация плевральной жидкости, что приводит к потере белка, электролитов и иммунокомпетентных клеток [1]. Процесс экссудации может начаться также после резекционной операции на легких, что связано с особенностью репаративных процессов в органах и тканях [2]. Наряду с химическими, физическими и механическими методами воздействия на плевру, для достижения облитерации плевральной полости (плевродеза), наиболее надежным является метод плеврэктомии [3, 4, 5].

В данной работе, для преодоления длительной, резистентной к терапии экссудации плевральной полости у больных с вторичными формами туберкулеза легких, исследована возможность применения апикальной плеврэктомии. В доступной нам литературе данный метод описан весьма скудно.

**Цель исследования.** Определить эффективность апикальной плеврэктомии у больных с некоторыми формами вторичного туберкулеза легких, по снижению экссудации плевральной жидкости.

**Материал и методы исследования.** С 2019 по 2020 годы на базе Национального центра туберкулеза, болезней легких и грудной хирургии (Мачитон) прооперировано 46 пациентов с некоторыми вторичными формами туберкулеза легких, из них 18 (42,9%) - с очаговым или фиброзно-очаговым, 11 (26,2%) – кавернозным или фиброзно-кавернозным и 7 (16,7%) - инфильтративным туберкулезом легких. Среди исследованных пациентов у 28 (66,7%) была сохранена чувствительность к противотуберкулезным препаратам, у оставшихся 18 (42,9%) – был верифицирована множественная лекарственно-устойчивая форма ТБ. Наблюдаемые нами пациенты получали соответственно спектру чувствительности, химиотерапию противотуберкулезными препаратами, однако у всех также был установлен длительный, резистентный к терапии экссудативный плеврит. Средний возраст больных составил 42,8±5,2 года, из них мужчин 28 (60,9%), женщин 18 (39,1%).

Верхушечную плеврэктомию осуществляли традиционным способом до уровня III-IV межреберья в области плевральных сращений. Операционный материал исследовался гистологически, а плевральная жидкость на выявление M. tuberculosis методом полимеразной цепной реакции на аппарате GeneXpert MTB/RIF (Sepheid, USA).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Гистологическое исследование операционного материала установило утолщение плевральных листков за счет выраженного склероза и гиалиноза с дисрегенераторным диффузным ангиоматозом и сдавлением просвета сосудов, что подтвердило влияние туберкулезного воспаления на репаративные процессы в органах и тканях. Исследование плевральной жидкости на аппарате GeneXpert MTB/RIF у 36 (78,3%) пациентов, подтвердило наличие *M.tuberculosis*. Среднее количество экссудата в первые сутки после операции составило  $650,0 \pm 24,0$  мл, в дальнейшем происходило его прогрессивное уменьшение, что свидетельствовало о снижении воспалительной реакции и начале репаративных реакций в области вмешательства. Осложнений, связанных с вмешательством, не отмечено. Прекращение экссудации отмечено на  $7,2 \pm 1,8$  сут.

**Вывод.** Применение апикальной плеврэктомии является несложным, безопасным и достаточно эффективным методом купирования симптомов длительной, резистентной к терапии экссудации у больных с вторичными формами туберкулеза легких.

#### **Список литературы.**

1. Белов, С.А. Апикальная плеврэктомия – способ устранения длительной экссудации после резекции легкого по поводу туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя / С.А. Белов, А.А. Григорюк // Туберкулез и болезни легких. -2016. –Т. 94. -№1. –С. 15-17.
2. Жестков, К.Г. Современные методы профилактики недостаточности аэростаза при резекции легких / К.Г. Жестков, А.А. Вишневский, Ю.С. Есаков // Практическая медицина. -2013. –Т.67. -№2. –С. 9-12.
3. Кариев, Т.М. Эффективность плеврэктомии при туберкулезной эмпиеме плевры / Т.М. Кариев, Ш.Ю. Сабиров // Туберкулез. -2010. –Т. 87. -№12. –С. 29-30.
4. Пархотик, И.И. Физическая реабилитация при хирургическом лечении заболеваний органов грудной клетки / И.И. Пархотик // Изд.: Олимпийская литература. -2015. -375 с.
5. Плаксин, С.А. Химический плевродез тальком, бетадином и глюкозой в лечении резистентных плевральных выпотов / С.А. Плаксин, Е.Г. Шаршавина // Известия Самарского научного центра РАН. -2014. –Т. 16. -№5-4. –С. 1301-1304.

*Сафарова С.С.<sup>1</sup>, Сафарова С.С.<sup>2</sup>*

### **ОСТЕОПАТИЯ КАК СОПУТСТВУЮЩЕЕ ОСЛОЖНЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА**

<sup>1</sup> Кафедра внутренних болезней II, <sup>2</sup> Кафедра акушерства и гинекологии I  
Азербайджанский Медицинский Университет, Азербайджан, Баку

**Актуальность.** Метаболические и эндокринные изменения при сахарном диабете (СД) отрицательно влияют на количество и / или качество костей и могут увеличивать риск переломов [1,2]. Однако, патофизиологические механизмы развития костных изменений при диабете малоизучены, и вопрос о том, является ли связанная с этим повышенная ломкость скелета коморбидным состоянием или относится к осложнениям диабета, остается предметом обсуждения [3]. Существует ряд факторов указывающих на прямое негативное влияние микроангиопатий на кость, однако доказательность этих данных остается под вопросом [1,4]. Также, остается неясным, можно ли классифицировать диабетическую остеопатию, как хроническое осложнение диабета. Изменение микроархитектоники костной ткани является одной из причин повышенного риска переломов [4,5]. Оба типа диабета связаны со снижением прочности костей, однако механизмы, лежащие в основе данного процесса отличаются, также отслеживается влияние гендерного компонента [2-4]. Данные о потенциальных влияниях, способствующих развитию диабетической костной деструкции, особенно о связи между диабетической микроангиопатией и минеральной плотностью кости (МПК), структурой костей и ремоделированием костной ткани, позволят скорректировать диагностические и лечебные подходы в отношении опорно-двигательных осложнений сахарного диабета.

**Цель исследования.** Оценка состояния костного гомеостаза при сахарном диабете 1 и 2 типа. Определение роли гендерного фактора в направленности изменений сывороточных маркеров костного ремоделирования при данном заболевании.

**Материалы и методы исследования.** Проведено поперечное исследование пациентов с диагнозом СД1 (n = 98) и СД2 (n = 137); группа контроля, состояла из 82 лиц. У всех пациентов были изучены ионный баланс крови ( $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{P}^+$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Na}^+$ ), функциональное состояние почек (альбумин, СКФ), гомоны (Паратирин (ПТГ), Кальцитонин, Витамин  $\text{D}_3$ ), сывороточные маркеры костного ремоделирования (щелочная фосфатаза (ALP), аминотерминальный пропептид проколлагена I типа (PINP) и С-терминальный телопептид (b-СТх)), МПК по Т-критерию в области L1-4 и шейки бедра методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DXA).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты анализа содержания сывороточных маркеров костного метаболизма у пациентов с СД1 и СД2 в сравнении с контрольной группой, указывают на наличие изменений процессов костного ремоделирования связанных со снижением маркера костеобразования PINP у пациентов с СД1 на 16%, с СД2 на 12% в сравнении с группой контроля и повышением маркера костной резорбции b-СТх у 32% с СД1 и 25% пациентов с СД2; а также несогласованности реверсированных процессов костного ремоделирования у пациентов с СД1, с преимущественным изменением показателей костной резорбции, определяемой в 28% случаев. Пациенты с СД1 имели более низкие значения PINP и b-СТх, что отражает подавление метаболизма костной ткани в сравнении с пациентами с СД2, независящее от возраста и продолжительности заболевания. Данные денситометрии свидетельствуют об отсутствии достоверных различий в значениях МПК между пациентами с СД2 и контролем. В условиях повышенной выработки паратирин выявляется активация костного ремоделирования с преобладанием костной резорбции, что подтверждается положительной корреляцией между уровнем паратирин и сывороточным маркером костной резорбции. Такие факторы, как компенсация гликемического профиля, длительность диабета и

наличие диабетической нефропатии способны влиять на метаболизм кости. Между длительностью СД2 и снижением МПК существует зависимость, более всего выраженная у мужчин в возрасте до 50 лет.

**Выводы.** Изменение костного гомеостаза у большей части пациентов с диабетом, связано с подавлением костеобразования и, в значительно меньшей, с резорбцией кости. При этом активность резорбтивных процессов у пациентов с СД2 ниже, чем при СД1.

#### **Список литературы:**

1. Jia, P. Risk of low-energy fracture in type 2 diabetes patients: a meta-analysis of observational studies / P. Jia, L. Bao, H. Chen, et al. // *Osteoporos Int.* - 2017. - Vol. 28. - P. 3113.
2. Maddaloni, E. Bone health in subjects with type 1 diabetes for more than 50 years / E. Maddaloni, S. D'Eon, S. Hastings, et al. // *Acta Diabetol.* - 2017. - Vol. 54. - P. 479.
3. Holloway, K.L. Trabecular Bone Score in Men and Women with Impaired Fasting Glucose and Diabetes / K.L. Holloway, L.L.F. De Abreu, D. Hans, et al. // *Calcif Tissue Int.* - 2018. - Vol. 102. - P. 32.
4. Anagnostis, P. Efficacy of anti-osteoporotic medications in patients with type 1 and 2 diabetes mellitus: a systematic review. / P. Anagnostis, S.A. Paschou, N.N. Gkekakos, et al. // *Endocrine.* - 2018. - Vol. 60. - P. 373.
5. Cortet, B. Bone disorders associated with diabetes mellitus and its treatments / B. Cortet, S. Lucas, I. Legroux-Gerot, et al. // *Joint Bone Spine.* - 2019. - Vol. 86, № 3. - P. 315-320.

*Семко Г.А.<sup>1</sup>, Залюбовская О.И.<sup>2</sup>, Литвиненко Н.И.<sup>2</sup>*

### **ЭНДОГЕННАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ПСОРИАЗЕ**

<sup>1</sup>ГУ Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины

<sup>2</sup>Харьковский национальный медицинский университет. Украина

**Актуальность.** Эндотоксикоз оказывает влияние на состояние поверхности клеток крови и связанные с нею функциональные свойства. Известно, что при псориазе развивается эндогенная интоксикация, которая обусловлена деструктивными процессами, в результате которых в жидкостях и тканях организма накапливаются в нефизиологических концентрациях промежуточные и конечные продукты как нормального обмена веществ, так и нарушенного метаболизма. Эти продукты обладают токсическим потенциалом и вызывают дисфункцию различных органов и систем [1, 2]. В настоящее время молекулы средней массы (МСМ) принято считать общепринятыми маркерами эндогенной интоксикации организма. Они представляют собой продукты катаболизма и протеолиза белков [3].

Особый интерес представляет изучение влияния эндотоксинов на поверхность клетки при патофизиологическом состоянии организма, сопровождающемся нарушением структурно-функционального состояния мембранных систем различных органов и тканей. Моделью такого функционального состояния организма может служить псориаз, при котором наблюдаются изменения структуры и функции биомембран [4].

**Цель исследования.** Исходя из вышеизложенного, целью работы стало исследование влияния МСМ, выделенных из сыворотки больных псориазом, на поверхностные свойства и гипоосмотическую устойчивость эритроцитов больных псориазом

**Материал и методы исследования.** В сыворотке определяли МСМ по методу Н.И. Габриэлян и соавт. Оценку сорбционной способности эритроцитов и гипоосмотического гемолиза *in vitro* проводили на образцах крови больных псориазом (26 человек) и практически здоровых доноров (15 человек) до и после инкубации клеток с МСМ, выделенными из сыворотки больных псориазом.

Поверхность эритроцитов оценивали по показателю сорбционной емкости гликокаликса эритроцитов к альциановому синему (СЕГАС). Клетки инкубировали с МСМ 15 минут, затем в них определялась СЕГАС Суспензию эритроцитов  $4 \times 10^7$  кл./мл дважды отмытых от плазмы в 40 объемах физиологического раствора (1 000 об./мин, 10 мин) смешивали с равным объемом 0,005% альцианового синего (АС), 10 мин инкубировали при температуре 21° С и снова центрифугировали при тех же условиях. Количество АС в растворе до и после окрашивания клеток определяли по оптической плотности, измеренной на спектрофотометре СФ-46; при длине волны 617 нм.

Для определения степени осмотического гемолиза эритроцитов была выбрана концентрация NaCl 75 ммоль/л (при которой начинался гипотонический гемолиз клеток). К 1 мл рабочего раствора добавляли 100 мкл суспензии эритроцитов (гематокрит 20%). Пробы инкубировали в течение 10 мин при комнатной температуре, затем центрифугировали при 3000 об./мин в течение 3 мин. Степень гемолиза оценивали по оптической плотности надосадочной жидкости, полученной после осаждения негемолизированных эритроцитов, и выражали в процентах относительно оптической плотности образцов, в которых гемолиз эритроцитов был вызван дистиллированной водой (100% гемолиз). Осмотический гемолиз эритроцитов регистрировали на спектрофотометре СФ-46 при длине волны 536 нм. Статистическую достоверность результатов оценивали с использованием t-критерия Стьюдента.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Показано, что концентрация МСМ в сыворотке крови у больных псориазом ( $0,268 \pm 0,017$  усл. ед.) оказалась достоверно выше этого показателя в контрольной группе. (у доноров -  $0,197 \pm 0,012$  усл. ед.;  $P < 0,001$ ), что свидетельствует о развитии эндогенного токсикоза в организме больных с данным заболеванием.

Как видно из таблицы 1, при псориазе происходит достоверное увеличение СЕГАС эритроцитов по сравнению с контрольной группой, что может являться физиологической реакцией организма на накопление эндотоксинов. Среднее значение СЕГАС эритроцитов у здоровых лиц после инкубации с МСМ достоверно увеличилось. Это повышение можно объяснить естественным физиологическим процессом участия клеток в биотранспорте токсинов.



Таблица 1 Влияние молекул средней массы на сорбционную емкость и гипоосмотический гемолиз эритроцитов в норме и при псориазе, М±m

Обследованные группы	СЕГАС эритроцитов ( $\times 10^{-12}$ г АС/кл)		Осмотический гемолиз, %	
	Инкубация		Инкубация	
	без МСМ	с МСМ	без МСМ	с МСМ
Псориаз, обострение n=26	2,31±0,08 p <sub>1</sub> <0,01	2,36±0,05	6,55 ± 0,43 p <sub>1</sub> <0,001	8,74 ± 0,56 p <sub>2</sub> <0,001
Контрольная группа, n=15	1,79±0,08	2,16±0,07 p <sub>2</sub> <0,01	4,35 ± 0,31	7,68 ± 0,12 p <sub>2</sub> <0,001

Примечания: p<sub>1</sub> дано по отношению к контрольной группе,

p<sub>2</sub> дано по отношению к показателю, полученному после инкубации без МСМ.

Инкубации эритроцитов больных псориазом с МСМ достоверных изменений СЕГАС не вызвала. Вероятно, при псориазе происходит эффект «насыщения» рецепторов, и СЕГАС эритроцитов либо не изменяется, либо снижается. Одним из объяснений этого может быть то, что если эритроциты нагружены своими патологическими МСМ, то дополнительное их количество уже не может связаться с трансмембранными белками. Нагрузка эритроцитов здоровых лиц МСМ стимулирует в организме процессы, направленные на выведение токсинов. Среди механизмов биотранспорта эндотоксинов немаловажное значение имеет сорбирование метаболитов эритроцитами и перенос нагруженных эритроцитов по кровеносному руслу к органам естественной детоксикации. Повышение сорбционной емкости гликокаликса эритроцитов может являться компенсаторным механизмом для перераспределения эндотоксинов между плазмой и эритроцитами.

При исследовании уровня гипотонического гемолиза эритроцитов было показано, что при инкубации в 75 мМ растворе NaCl у больных псориазом происходит достоверное увеличение процента эритроцитов, вовлекаемых в гемолиз (таблица 1). Среднее значение гипоосмотического гемолиза эритроцитов в интактных пробах больных псориазом составляло (6,55 ± 0,43)%, а в пробах контрольной группы - (4,35 ± 0,31)%. После инкубации эритроцитов с МСМ было выявлено повышение уровня гипотонического гемолиза эритроцитов больных псориазом в среднем до (8,74 ± 0,56)%, то есть уровень показателя увеличился в 1,3 раза. В контрольной группе после инкубации с МСМ этот показатель увеличился в 1,8 раза и достиг значений в среднем (7,68 ± 0,12)%. Различия в значениях максимальной гемолитической активности МСМ, полученные для эритроцитов больных и здоровых доноров, были статистически значимы по сравнению с аналогичными показателями осмотического гемолиза без предварительной инкубации с МСМ (p ≤ 0,05).

Таким образом, показано, что МСМ оказывают токсичное влияние на гликокаликс и резистентность эритроцитов к гемолизу. Нарушение поверхностных свойств клеточной мембраны и ее функционирования может происходить за счет возможного накопления МСМ на ее поверхности.

**Выводы.** 1В эксперименте *in vitro* показано, что МСМ, выделенные из плазмы крови больных псориазом достоверно увеличивает сорбционную емкость эритроцитов здоровых доноров.

2. При инкубации *in vitro* эритроцитов с МСМ, отмечается существенное усиление гипоосмотического гемолиза клеток как в норме, так и при псориазе.

#### Список литературы.

1. Дикова, О.В. Комплексная метаболическая терапия больных псориазом / О. В. Дикова, Т.А. Тюкина // Клиническая дерматология и венерология. – 2018, –№17(5). – С. 59-65.
2. – 2015. – №2. – С. 41-48.
3. Галеева, Н. В., Взаимосвязь показателей эндогенной интоксикации и метаболитов азота в инфекционном процессе при хроническом вирусном гепатите / Н.В. Галеева, В.Х. Фазылов, И.Х. Валеева // Казанский медицинский журнал. – 2016. – Т. 97, №4. – С. 540-544.
4. The role of basement membrane components on psoriasis in mice /Aki Natsumi, Koji Sugawara, Yukari Mizukami Hisayoshi Imanishi // *Journal of Dermatological Science*. – 2016. – №84(1). – P. 134-143.

*Сироджидинова У.Ю., Шарипов Б.П Укуматшоева Л.Ш.*

**ТУБЕРКУЛЕЗ У ДЕТЕЙ г. ДУШАНБЕ**

Кафедра фтизиопульмонологии ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино.Таджикистан.

**Актуальность.** Проблема туберкулеза остается актуальной, как среди взрослых так и детей. Ежегодно в мире заболевают 8-9 млн. людей, из этого количества дети составляют в разных странах от 5 до 25%, и погибают около 1,5 млн. Заболеваемость туберкулезом детей является показателем эпидситуации по туберкулезу в регионе. Количество выявленных больных детей зависит от качества своевременного выявления инфицированных и больных детей. В современных условиях, с целью раннего выявления туберкулеза у детей, наряду с туберкулинодиагностикой, применяются другие иммуногенетические методы как внутрикожный – Диаскинтест (ДСТ) и квантифероновый тест (КФТ), но диагностические возможности последних недостаточно изучены. В настоящее время наиболее доступным для раннего выявления туберкулеза в РТ остается туберкулинодиагностика

Известно, что туберкулезом болеют в основном дети из группы риска в первую очередь из очагов туберкулезной инфекции. Регулярная туберкулинодиагностика способствует своевременному выявлению инфицированных и больных детей и улучшению эпидситуации по туберкулезу среди детей

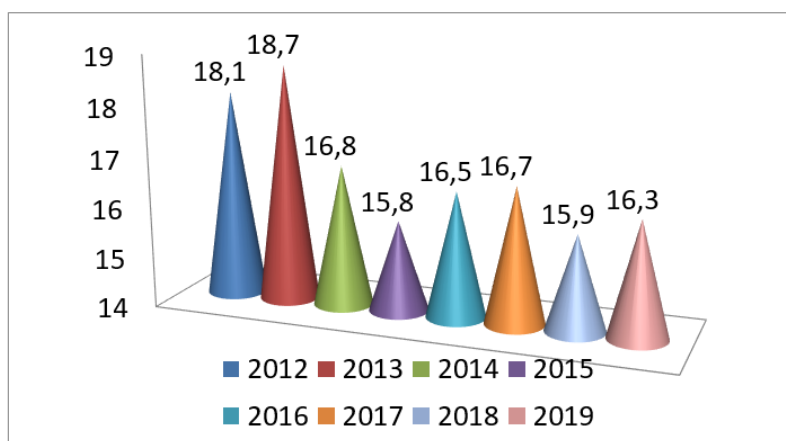
По данным Российских исследователей, заболеваемость детей из группы риска в 11,3 раза превышает регистрируемую заболеваемость туберкулезом среди всех детей 0–17 лет, равную 18,8 на 100 тыс. этой возрастной группе. Особенно велика заболеваемость детей, имеющих контакт с бактериовыделителями. В республике Таджикистан в силу объективных причин до 2010-2013 гг. из-за недоступности туберкулина раннее выявление инфицированных и больных детей, в том числе из группы риска не проводилась, дети в основном выявлялись при обращении в лечебные учреждения и у них диагностировались запущенные, осложненные формы как легочного так и внелегочного туберкулеза. По данным официальной статистики, заболеваемость детей колебалась в пределах 11-12 на 100 000 детей, что не отражало реальной действительности. В последние годы в г. Душанбе налажена регулярная туберкулинодиагностика детей из группы риска, в том числе из очагов инфекции и химиопрофилактика детей до 14 лет изониазидом.

**Цель исследования.** Изучить эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу и заболеваемости инфицированных туберкулезом детей в г. Душанбе.

**Материал и методы исследования.** Нами проанализирована эпидемиологическая ситуация по туберкулезу у детей г. Душанбе в 2017 и 2018 гг. С целью определения инфицированных детей, в 2017 году проведена туберкулинодиагностика т.е. проба Манту с 2 ТЕ в стандартном разведении, 1130 детям в возрасте 0-17 лет, из них 206 (18,2%) детей были из очагов туберкулезной инфекции, реакцию оценили через 72 часа, положительный результат был у 352 (31,1%) детей В 2018 году проведен туберкулинодиагностика 660 детям, из них 281 (42,5%) из очагов туберкулезной инфекции, положительная реакция была у 241 (27,4%). Все инфицированные были обследованы клинико - рентгенологическим методом в условиях туберкулезного центра .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Из 352-х инфицированных детей в 2017 году выявили 44 (12,5%) больных туберкулезом, это больше половины зарегистрированных случаев туберкулеза у детей в течение года. В 2018 г. среди 241 инфицированного ребенка, выявлено 26 (10,8%) больных туберкулезом. Что составляет 25,3% из общего количества зарегистрированных больных детей в течение года. Все выявленные больные взяты на учет и им назначено лечение препаратами первой группы в стационарных условиях. Заболеваемость детей в г. Душанбе последние 6-7 лет колеблется в пределах 16,8 – 16,3 на 100 тыс. детей.

Заболеваемость



По данным детской туберкулезной больницы г. Душанбе, ежегодно госпитализируются 105-115 детей с различными формами туберкулеза, из них 30-35% из г. Душанбе, остальные из регионов республики, до 40% из очагов туберкулезной инфекции. У большинства больных из регионов нет рубчика после вакцинации БЦЖ. Больные с МТ+ всего составляют 10-15%, а с г. Душанбе 5-6%, т.к у этих детей выявляют в основном ограниченные не осложненные формы туберкулеза. Все госпитализированные больные до 6-8 месяцев получают специфическую терапию в начале в стационарных, затем в амбулаторных условиях .

**Выводы.** 1. В г. Душанбе 25-50% больных детей выявляются при обследовании детей из группы риска  
2. При выявлении инфицированных детей, взятии на учет и назначении химиопрофилактики, необходимо тщательное клиничко- рентгенологическое исследование с целью своевременного выявления локального туберкулеза .  
3. Туберкулинодиагностику следует проводить не только детям из очагов инфекции, а всем детям из группы риска. Это предположительно 30% от общего количества детей до 18 лет.  
4. Учитывая эпидситуацию по туберкулезу среди детей, следует повсеместно провести контролируемую химиопрофилактику детям до 14 лет из очагов туберкулезной инфекции

#### Список литературы.

1. Ахмерова Т.Е. Бородулина Е.А., Чижонкова Е.Б. Особенности диагностики туберкулеза у детей с бактериовыделением // Ж.Туберкулез и болезни легких-2015. №6 С.17-18.
2. Барышникова Л.А., Лебедева Н.О., Каткова Л.И. и др. Эффективность нового препарата для диагностики туберкулеза у детей и подростков // Вопросы современной педиатрии .-212.-Том 11/ №5.- С.104-108.
3. Сиродждинова, У.Ю, Пиров К.И., Бобохоцаев О.И., Раджабзода А.С. Факторы риска влияющие на туберкулезный процесс у детей из очагов инфекции // У.Ю.Сиродждинова, К.И.Пиров, О.И.Бобохоцаев // ж. Наука новые технологии и инновации Кыргызстана, Бишкек 2017 С.101-103.

4. Сиродждинова, У.Ю., Бобоходжаев, О.И. Пиров К.И. Ошкор намудани сироятёфтагон ва ирифторони сили кӯдакон дар манобеи сироят аз сил ва мухити солим. // Душанбе ж. Симурғ №3 -2019 г. С.33-36.
5. Сирочинова У.Ю., Бобохоҷаев О.И. Сабабҳои саривақт ташхис нашудани бемории сили кӯдакон. // Материалы 67-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ с международным участием Душанбе -2019г. С.190-191.

*Субханова З.И.*

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Бронхиальная астма (БА) является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний дыхательной системы. Отмечается ежегодный рост заболеваемости и смертности от БА, несмотря на существенные успехи в понимании механизмов возникновения заболевания и постоянное увеличение количества противоастматических препаратов. Не все пациенты в практике достигают полного контроля БА (1). Влияние факторов риска может вызвать БА и провоцировать ее обострение, снижать эффективность терапии. Поэтому так важно идентифицировать и прекратить влияние факторов риска развития БА на любом этапе ведения больного (2). У пациентов с неконтролируемой БА отмечается высокий уровень распространенности сопутствующего ожирения. По данным ВОЗ ожирение и БА приблизились к рубежам пандемии: в мире насчитывается 300 млн больных БА, а к 2025 г. ожидается увеличение этого числа на 100 млн, кроме того, БА ежегодно является причиной преждевременной смерти 250 тыс пациентов (3). Ожирение – серьезная медико-социальная и экономическая проблема. Ожирением страдает 7% населения земного шара. Исследования показали, что распространенность ожирения среди лиц старше 45 лет может составлять 52%, а избыточной массы – 33%. В связи с этим все больше внимания привлекают особенности течения отдельных заболеваний у лиц с ожирением. Данные о механизмах влияния ожирения на риск развития БА и ее течения противоречивы и не до конца понятны. Ожирение, даже при отсутствии БА, приводит к физиологическим изменениям легочной функции, включая легочные объемы, ригидность грудной клетки, повышение кислородной стоимости дыхания с формированием диспноэ (4).

**Цель исследования.** Изучить особенности клинического течения БА у пациентов с ожирением.

**Материал и методы исследования.** Нами наблюдались 108 пациентов БА за период 2015–2020, находившихся на лечении в пульмонологическом отделении ГУ НМЦ РТ в возрасте от 20–65 лет. Из них мужчин 44 (41%), женщин 64 (59%). При обследовании использованы общеклинические методы исследования, анализ мокроты, рентгенография легких, ФВД, индекс массы тела.

Основная группа состояла из 55 пациентов с ожирением разной степени, мужчин 20 (36%), женщин 35 (63%). Группа сравнения состояла из 53 пациентов без ожирения, мужчин 24 (45%), женщин 29 (55%). Все пациенты получали одинаковую базисную терапию.

**Результаты и их обсуждение.** В результате исследования в обеих группах выявлено, что количество женщин, страдающих БА, больше чем мужчин, особенно в основной группе (63%). За период наблюдения пациенты основной группы неоднократно госпитализированы в стационар и пребывание их в среднем было на 4 – 6 дней дольше в отличие от больных группы сравнения. Обострение заболевания в основной группе протекало тяжелее с более выраженной одышкой (100%), разлитым цианозом (100%), длительным и упорным кашлем (100%), плохим общим самочувствием (100%). Со стороны анализа крови в основной группе у 20 (36%) женщин отмечалось отсутствие эозинофильного компонента, или количество эозинофилов редко превышало норму, а в группе контроля почти у всех пациентов наблюдалась эозинофилия. Учитывая наличие хронического персистирующего воспаления показатели СОЭ, лейкоцитоз, СРБ в основной группе были выше и носили более стойкий характер. Со стороны исследования ФВД у пациентов основной группы (100%) отмечалось резкое снижение показателей жизненной емкости легких и объема форсированного выдоха, чем в группе сравнения, так, у пациентов с ожирением даже объективно отмечалась повышенная ригидность грудной клетки. На фоне проводимой терапии обострений БА, ассоциированной с ожирением, не происходило значимого восстановления показателей ФВД, в отличие от группы сравнения. Являясь потенциальным триггером для БА, ГЭРБ выявлена у пациентов основной группы в 82% случаях, особенно у женщин, а в группе сравнения в 53%. У пациентов с ГЭРБ обострение протекало гораздо тяжелее, количество ночных приступов и респираторных симптомов было больше.

В процессе лечения пациентам с ожирением для снижения массы тела была рекомендована диета, лечебная физкультура. Снижение массы тела приводило к улучшению легочной функции, снижению частоты обострений и потребности пациентов в приеме кортикостероидов и улучшению качества жизни.

**Выводы.** Таким образом, повышенный вес усугубляет клиническое течение БА. Комбинация БА+ожирение – проблема междисциплинарная, требующая более дифференцированного подхода в достижении астма-контроля у данной категории пациентов, совместных усилий врачей разных специальностей (пульмонолога, аллерголога, эндокринолога).

### Список литературы.

1. Перцева Т.А. Новые технологии и стандарты терапии у больных пульмонологического профиля. // Астма и аллергия – 2008. - №1. – С. 48-52
2. Фещенко Ю. И. Бронхиальная астма - одна из главных проблем современной медицины. Укр. Пульмонологический журнал – 2000 №2, стр. 13 – 15.
3. Фомина Д.С., Горячкина Л.А., Алексеева Ю. Г., Бобрикова Е.Н. Бронхиальная астма и ожирение: поиск терапевтических моделей. Пульмонология. 2014;(6):94 – 102.

4. Мазуренко О.В. Бронхиальная астма: какова тактика ведения пациента? По материалам конгресса «Человек и лекарство – 2008», г Москва, стр 34-35.

*Субханова З.И., Зиезода Ш.С*

## ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГОРМОНОЗАВИСИМОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ

Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ ТГМУ им Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Бронхиальная астма (БА) – хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание органов дыхания, в генезе которого играют роль многие клетки и клеточные элементы. В настоящее время около 300 млн человек во всем мире страдают БА. Заболеванию подвержены люди всех возрастов, в том числе и дети. При недостаточно эффективном лечении БА может значительно ограничить жизнь пациентов, а ряде случаев приводить к госпитализации в реанимационное отделение и даже стать причиной смерти. В связи с этим все больше внимание ученых привлекает поиск новых методов лечения этой патологии. Ингаляционные препараты являются «золотым стандартом» современной терапии бронхиальной астмы, их применение позволяет создавать высокую концентрацию действующего вещества и непосредственно воздействовать на орган – мишень – дыхательные пути, включая мелкие бронхи, а также обеспечивает быстрый ответ на терапию (1,2). В терапии наиболее широко используют  $\beta_2$ -агонисты и антихолинергические средства.

$\beta_2$ -агонисты могут закономерно вызывать нежелательные явления, особенно при многократном применении в течение суток, у больных могут вызывать побочные эффекты: тахикардию, нарушения ритма сердца, артериальную гипертензию, гипокалиемию (3). Комбинированные препараты более эффективны даже при недостаточном эффекте любого из его компонентов – бронходилатирующий эффект наступает быстрее, продолжительность его выше.

**Цель исследования.** Оптимизация лечения больных гормонозависимой бронхиальной астмой средней тяжести течения.

**Материал и методы исследования.** Нами наблюдались 48 пациентов, страдающих бронхиальной астмой (БА) и находившихся на стационарном лечении в ГУ НМЦ РТ «Шифобахш», в возрасте от 20 – 60 лет за период 2019 – 2020 год. Из них мужчин - 20(41,7%), женщин - 28(58,3%). Критериями включения в исследование явились: 1) пациенты с БА средней тяжести, 2) пациенты с недостаточным контролем заболевания на фоне ингаляционных кортикостероидов с использованием  $\beta_2$ -агониста короткого действия «по требованию», 3) отсутствие тяжелой патологии со стороны сердечно-сосудистой системы, 4) отсутствие эндокринной патологии. При исследовании использованы общеклинические методы исследования, биохимическое исследование крови, иммуноглобулин Е, анализ мокроты, анализ мокроты на флору и чувствительность к а/б, R-графия легких, ЭКГ, исследование функции внешнего дыхания (ФВД).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Все пациенты были распределены на две группы. В первую группу включены 25(52%) пациентов, получивших комбинированный ингаляционный препарат Эрфлюсал, который содержит 50 мкг сальметерола (селективный агонист бета-адренорецепторов) и 250 мкг флутиказона пропионата (кортикостероид, обладающий сильным противовоспалительным действием). Кратность приема - 2 раза в сутки. Во вторую группу вошли 23(48%) пациента, получившие ингаляционные кортикостероиды и  $\beta_2$ -агонист короткого действия «по требованию». Наряду с ингаляционными препаратами все пациенты получали бронхолитики (зуфиллин, теопек), ингибиторы лейкотриенов (монтелукаст), антигистаминные препараты (цитеризин, цветокс), отхаркивающие средства. В результате исследования установлено, что у пациентов первой группы отмечалась ранняя и стойкая положительная динамика по сравнению с пациентами второй группы. Комбинированный препарат «Эрфлюсал» обеспечивал более стойкий бронхолитический эффект. У пациентов первой группы значительно быстрее уменьшалась одышка (86%); легче отходила мокрота (69%), наблюдалось исчезновение (52%) или уменьшение цианоза, отмечались снижение продолжительности и степени тяжести приступов удушья, улучшение общего состояния, хорошая динамика показателей ФВД в сравнении со второй группой. Кроме того, в первой группе отмечалось сокращение времени пребывания пациентов в стационаре в среднем на 3–4 дня (79%), у более половины больных (56%) сократилась частота повторных госпитализаций в стационар. Сравнение клинических проявлений со стороны легких показало, что в первой группе аускультативная картина такова – сухие свистящие хрипы уменьшались или исчезали гораздо быстрее (на 7-8 сутки пребывания в стационаре), чем во второй группе (на 10-12 сутки). Стабильный и регулярный прием «Эрфлюсала» позволил снизить дозу до 1 приема в сутки, что адекватно обеспечивало контроль БА. При этом снизилась нагрузка на сердечно-сосудистую систему, уменьшились осложнения со стороны ротовой полости (раздражения слизистой, кандидоз, першение в горле). Кроме того, применение препарата «Эрфлюсал» дало возможность снизить дозу метилксантинов, тем самым значительно уменьшить тахикардию у пациентов.

У 2(8%) пациентов первой группы на фоне приема «Эрфлюсала», отмечалась кратковременная головная боль, которая прошла самостоятельно через 1-2 дня, у 1(4%) отмечалась кандидоз ротовой полости, у 1(4%) – першение в горле. Во второй группе у 3(13%) пациентов наблюдались головные боли после приема препаратов, кандидоз ротовой полости в 3(13%) случаях, тахикардия после приема  $\beta_2$ -агониста короткого действия в 10(43,4%) случаях.

При регулярном применении препарата «Эрфлюсал» отмечались:

- более выраженный и длительный бронхолитический эффект, чем у пациентов второй группы;
- возможность снижения дозы до 1 приема в сутки, если в анамнезе пациента есть данные о ночных приступах астмы, препарат следует применять перед сном, если же симптомы возникают днем, дозу применяют утром.

**Выводы.** Применение препарата «Эрфлюсал» приводит к уменьшению симптомов и снижению частоты и длительности обострений БА, дает возможность снижения дозы препарата, хорошо контролирует течение БА.

### Список литературы.

1. Глобальная стратегия лечения и профилактика бронхиальной астмы./ Под. ред. Чучалина А.Г. - М.: издательство «Атмосфера», 2009.-С.
2. Клячкина И.Л. Бронхолитические препараты в терапии болезней органов дыхания./ Леч. врач.2005;С:22
3. Клиническая фармакология: Учеб./ Под. ред. Кукеса В.Г. – М.: ГОЭТАР – МЕДИА. 2004. – С. 367 – 375.
4. Мазуренко О.В. Бронхиальная астма: какова тактика ведения пациента?
5. По материалам конгресса «Человек и лекарство-2008», г Москва.

*Субханова З.И., Баратова Ф.Дж.*

### ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Бронхиальная астма (БА) – это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, имеющее аллергический компонент, внешние проявления которого связаны с затруднением дыхания (1,4). В 2017г. ВОЗ признала, что бронхиальная астма входит в десятку самых распространенных заболеваний в мире, приводящих к инвалидности. Например, в США, болеют порядка 12% населения. В Австралии уровень заболеваемости среди детей составляет 14-15%. Представление об астме как единой болезни уходит в историческое прошлое и все больше исследователей рассматривают астму как клинический синдром, требующий не только фенотипической детализации, но и анализа возрастной динамики, оценки эволюции и прогноза течения болезни (2,3). БА является одним из самых распространенных хронических заболеваний детского возраста, несмотря на то, что почти в половине случаев болезнь отступает по мере взросления, в ряде случаев БА остается нестабильной или возвращается в более поздние сроки(1). По-прежнему остается актуальным вопрос, «исчезает» ли бронхиальная астма у подростков или происходит только временная ремиссия болезни с формированием иногда даже более тяжелых форм у взрослых.

**Цель исследования.** Выявить особенности течения бронхиальной астмы в молодом возрасте.

**Материал и методы исследования.** Нами наблюдались 79 пациентов БА за период 2015-2020, находившихся на лечении в пульмонологическом отделении ГУ НМЦРТ в возрасте от 16-60 лет. В первую группу включены 39 пациентов в возрасте от 16 до 44 лет, из них мужчин – 17(43,59%), женщин – 22( 56,41%). Во вторую группу вошли 40 пациентов в возрасте от 45-60 лет, мужчин –18(45%), женщин– 22(55%). Критерии включения в исследование: 1)наличие установленного диагноза БА, 2) отсутствие эндокринной патологии. Обследование включало: анализ амбулаторной карты, сбор анамнеза, жалоб, объективного осмотра. Кроме того, при исследовании использованы общеклинические методы, биохимическое исследование крови, иммуноглобулин Е, анализ мокроты, рентгенография легких, ФВД, осмотр аллерголога, при необходимости ЛОР врача. Все пациенты получали базисную терапию.

**Результаты исследования и их обсуждения.** В результате исследования в обеих группах выявлено, что количество женщин страдающих БА, больше чем мужчин, особенно во второй группе (63%). Из анамнеза пациентов выявлено, что в 64% случаев болезнь в обеих группах начиналась в возрасте до 10 лет, была связана с наличием аллергических заболеваний (атопический дерматит, аллергический ринит, пищевая и лекарственная аллергия). В первой группе у 32(82 %) пациентов имело место легкое течение БА со склонностью к спонтанным ремиссиям, преобладал атопический тип БА, у женщин в 86% случаев отмечались респираторные симптомы. Временная ремиссия у пациентов длилась от 1 года до 5 лет, создавая впечатление «исчезновения» БА. На фоне лечения показатели ФВД быстро приходили в норму, признаки дыхательной недостаточности наблюдались в 4(10%) случаях. В анализе мокроты пациентов первой группы чаще высевалась моноинфекция. В 6 (18 %) случаях, несмотря на длительную базисную терапию ингаляционными кортикостероидами, отмечались формирования тяжелых форм БА с признаками тяжелой атопик полинозам, пищевым продуктам, НПВП.У этих пациентов регистрировался недостаточный уровень контроля БА.

Во второй группе БА протекала гораздо тяжелее, преобладал инфекционно-аллергический тип, ремиссии наблюдались гораздо реже и короче. Пациенты этой группы гораздо чаще нуждались в госпитализации. У больных отмечалась коморбидность; ишемическая болезнь сердца с различными ее проявлениями наблюдалась у 10 (25 %) пациентов, артериальная гипертензия 12 (30 %), ожирение 14 (35 %), хронический обструктивный бронхит 31 (75 %). Хроническая гипоксия, развивающаяся при этих сочетаниях утяжеляла течение БА, усиливала режим функционирования всех основных систем и органов, в первую очередь миокарда и легких. В посевах мокроты во второй группе наблюдались микробные ассоциации и грибки. Уровень иммуноглобулина Е был выше ( $250 \pm 30$  МЕ\мл), чем в первой ( $150 \pm 3$  МЕ\мл). При исследовании ФВД у всех пациентов второй группы наблюдались признаки дыхательной недостаточности разной степени. У 3(7,5 %) женщин наблюдалась астма с поздним дебютом, при лечении которых применялись более высокие дозы ингаляционных кортикостероидов. БА в пожилом возрасте часто сопровождалась депрессией. Учитывая коморбидность, возникала необходимость одновременного приема нескольких препаратов из разных групп, что создавало определенные трудности в лечении. Особенно осторожно использовались  $\beta_2$ -агонисты у пациентов пожилого возраста, имеющих сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы из-за осложнений, таких как аритмия, тремор, артериальная гипертензия.

**Выводы.** Бронхиальная астма в молодом возрасте имеет преимущественно легкое течение со склонностью к спонтанным ремиссиям. Преобладает атопический вариант БА с сенсибилизацией к бытовым аллергенам. Легкое течение способствует неадекватной реакции пациентов, низкому качеству обследования, наблюдения, принятию экспертных решений.

### Список литературы.

1. Астафьева Н.Г. Бронхиальная астма у подростков // Аллергология. – 2005. - №2.

2. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика».-М.: Атмосфера, 2008.
3. Шальнова О.А., Кириллов М.М., Орлова М.М. Изучение патологии легких у юношей призывного возраста как возможность исследования ранних форм бронхиальной астмы и хронического бронхита //Пульмонология – 2005. - №2.-с 57-61.
4. Чучалин А.Г. Пульмонология. Национальное руководство. Краткое издание. / А.Г. Чучалин-М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

*Сулейманов С.Ф.*

## ПРИМЕНЕНИЕ ИММУНОКОРРЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТОПАНКРЕАТИТОМ

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии БухГосМИ им. Абу Али ибн Сино. Узбекистан

**Актуальность.** Известно, что желчный пузырь и поджелудочная железа (ПЖ) тесно связаны между собой анатомо-физиологическим и функциональным способом. Панкреатический сок и желчь через ампулярную систему фатерова соска и саморегулирующие механизмы выделяются в двенадцатиперстную кишку (ДПК), выполняя существенную роль в пищеварении. Нарушение функции или отключение одного из этих органов ведет к изменению деятельности триады пищеварительной системы (ПС), к которой относится ДПК, желчевыделительная система и ПЖ. Возникший патологический процесс в одном из них рано или поздно включает распространение на соседние органы. Так, например, холециститы в 85% случаев являются причиной возникновения панкреатитов, а ферменты ПЖ могут вызвать тяжелые формы ферментативного холецистита [1, 2].

В настоящее время установлено, что заболевания органов ПС сопровождаются существенной супрессией параметров иммунной системы (ИС). При этом происходит усиление воспалительного процесса и нарушение механизмов репарации. Сдвиги в ИС приводят к развитию хронического холецистопанкреатита (ХХП) [3, 4].

**Цель исследования:** изучение параметров ИС и проведение иммунокорригирующей терапии у пациентов ХХП.

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

Концентрацию трех классов антител А, М и G в сыворотке крови (СК) оценивали по методу двойной радиальной иммунодиффузии в геле (G. Mancini, 1965). Концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в СК определяли по методу Наскова. Значения показателей Т- и В-клеток, а также субпопуляций Т-лимфоцитов в крови изучали с использованием кластера моноклональных антител (ООО "Sorbert-Servis, Moscow, Russia Federation).

Эффективность иммунокорригирующей терапии оценивали по динамике иммунологических показателей в сравнении с теми же данными до лечения по формуле:  $Ki = (B-A)/A \cdot 100\%$ , где  $Ki$  – индекс иммунокоррекции;  $A$  – иммунологический параметр до лечения;  $B$  – иммунологический параметр после лечения. Иммунокоррекцию считали эффективной при  $Ki > 10\%$ .

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

**Результаты исследования и их обсуждение.** Исследования показали, что в группе сравнения (контрольная группа) относительная величина тотального пула Т(CD3+)-лимфоцитов была на уровне  $50,7 \pm 2,4\%$ , а В-клеток с маркером CD19+ –  $15,4 \pm 1,3\%$ , иммунорегуляторный индекс (ИРИ) (соотношение Т(CD4+)-хелперов/Т(CD8+)-супрессоров был выше 2, т.е. составил 2,2 (количество CD4+ составляло  $36,5 \pm 1,1\%$ , а число Tc с фенотипом CD8+ –  $16,9 \pm 0,9\%$ ).

Концентрация антител (Ig в СК), определенные методом Манчини, были следующими: IgA –  $2,82 \pm 0,31$  г/л, IgM –  $1,64 \pm 0,11$  г/л, IgG –  $15,9 \pm 0,94$  г/л. Уровень ЦИК –  $0,046 \pm 0,006$  (ед. опт. пл.).

У пациентов ХХП показана супрессия тотального пула Т(CD3+)-лимфоцитов (0,6-кратное уменьшение), что было на 42% ниже фонового уровня здоровых, 0,8-кратное подавление в их абсолютном соотношении с уровнем достоверности  $p < 0,01$ . Мы определили существенный дефицит со стороны Т-клеточных субпопуляций, обладающих индукторно-регуляторной функцией (Т-хелперы-Т-супрессоры).

У пациентов с ХХП в отношении В-лимфоцитов с маркером CD19+, напротив, выявили закономерную картину возрастания показателей в их относительном (в 1,4 раза выше контрольной величины – 30%) и абсолютном (1,5-кратное увеличение уровня по сравнению с таковыми значениями группы здоровых лиц контроля  $353 \pm 32$  клеток в 1 мкл крови и  $230 \pm 27$  клеток в 1 мкл крови с высоким уровнем достоверности ( $p < 0,001$ ) выражениях.

У больных ХХП выявили тенденцию в значительном уменьшении уровня IgA и IgM в СК. У настоящих больных определили повышение синтеза IgG до  $20,8 \pm 1,1$  г/л ( $p < 0,001$ ). Содержание ЦИК в СК у пациентов с ХХП в 3,6 раза превышало аналогичные величины группы контроля ( $p < 0,001$ ).

Итак, ХХП сопровождается иммунологической недостаточностью: дефицит Т-системы, а также понижение уровней двух классов антител в СК, а именно – А и М.

Для нормализации и стабилизации определенных нами нарушений иммунного статуса мы использовали иммуномодулятор нового поколения – тимоптин (Узбекистан). Настоящий иммунопрепарат применялся совместно с традиционным лечением. Тимоптин вводили больным по 1 мл/в ампуле (0,01% раствор) внутримышечным путем на протяжении 15 суток.

Под действием иммунопрепарата тимоптина у пациентов ХХП (n=16) выявили положительную картину сдвигов большинства значений Т-клеточного компонента ИС с тенденцией их существенного возрастания Т(CD3+), Тх(CD4+), Тс(CD8+).

При этом  $K_i$  для Т(CD3+)-клеток на 30 сутки составил 55,7%, что указывает на эффективность от проведенной иммунокорректирующей терапии. Тимоптин также в умеренной степени повысил уровень В-звена в ИС у больных ХХП до  $17,8 \pm 2,1\%$ . При этом  $K_i$  для В(CD19+)-лимфоцитов составил 18,4%.

На гуморальный иммунитет данный иммуномодулятор практически не оказал своего действия. У больных ХХП происходило умеренное снижение уровня ЦИК –  $0,093 \pm 0,038$  ед. опт. пл.

**Выводы:** у пациентов ХХП наблюдали расстройства большинства параметров ИС. Использование тимоптина в совместно с традиционным лечением привело к восстановлению нарушенных звеньев у вышеотмеченных пациентов. Тимоптин обладал иммуномодулирующей активностью и лечебным эффектом у больных ХХП.

#### Список литературы:

1. Дудченко, М. А. Тактика ведения и лечения больных холецистопанкреатитом / М.А. Дудченко // Світ медицини та біології. – 2013. – № 1. – С. 40–43.
2. Immunometabolic Features of the Comorbid Course of Chronic Cholecystitis and metabolic syndrome / A.V. Yurenko, M.V. Antonyuk, N.N. Demyunenko, O.B. Shedrina // Bulletin of SB RAMS. – 2012. – Vol. 12, № 2. – P. 67–73.
3. Suleymanov, S. F. Infringement of the Immune Status and its Correction in Patients with Chronic Pancreatitis / S.F. Suleymanov // European Research: Innovatin in Science, Education and Technology. Collection of Scientific Articles. LII Intern. Corres. Sci and Pract. Conf. (London, United Kingdom, May 7-8, 2019). London. – 2019. – P. 80–82.
4. Suleymanov, S. F. Correction of Disturbed Parts of Immune System with Thymoptinum in Patients with Chronic Cholecystitis / S.F. Suleymanov // AJMR. – 2019, November. – Vol. 8, Iss. 11. – P. 60–65.

*Ташипулатова Ф.К., Фаттахов Р.А., Кулдашев А.Ш.*

### ЗНАЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА

Кафедра фтизиатрии и пульмонологии Ташкентского Педиатрического медицинского института. Узбекистан

**Актуальность.** Среди клинических форм туберкулеза одним из самых тяжелых остается туберкулезный менингит (ТМ), который представляет собой поражения мягких мозговых оболочек головного мозга [2;4;3] Своевременное выявление ТМ (в срок 10-12 дней) наблюдается лишь у 20-30% больных, что объясняется многообразием его клинических и морфологических проявлений[1;5;6].

**Цель исследования.** Оценить значение факторов риска развития ТМ.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 58 больных, поступивших в клинику Республиканского специализированного научно практического центра фтизиатрии с диагнозом ТМ в период 2001 по 2018гг. Всем больным наряду с клиническими наблюдениями проводили комплексное клиничко – лабораторные исследования.

**Результаты исследования и обсуждение.** Среди обследованных было 31 (53,4±6,4%) мужчин и 27 (46,6±6,4%) женщин. Среди больных преобладали больные в возрасте 21 – 30 лет (46,6±6,4%).

Анализ амбулаторных карт и анамнестических данных показал, что у 31±6,0% больных ТМ в период раздражения нервной системы протекал под маской «гриппа и ОРИ», у 24±5,5% больных под маской «нейроциркуляторной дистонии», у 14±4,4 % заболеваний горла и носовых пазух, у 19±5,0% посттравматической энцефалопатии и 12±4,2% больные лечились самовольно и не выполняли своевременно врачебные рекомендации. Больные лечились с выше перечисленными диагнозами у терапевтов, невропатологов, ЛОР врачей. Особое внимание следует уделить больным, у которых клинические проявления ТМ были более одного месяца (12,1±4,2%) и более (5,1±2,4%), что указывает на низкую настороженность врачей общей лечебной сети по выявлению ТМ.

Среди больных с активным легочным туберкулезом преобладал диссеминированный туберкулез легких 27(73±5,7%). Своевременная диагностика и целенаправленное лечение больных ТМ является одной из актуальных проблем современной фтизиатрии. Мы поставили перед собой задачу разработать прогностический алгоритм, который позволит оценить развитие ТМ.

У 44 больных были изучены факторы, способствующие развитию ТМ. Статистически обработаны анамнестические, субъективные, объективные, лабораторные данные. Больные были разделены на две группы: 1-я группы – 22 больных, у которых на фоне комплексного лечения наблюдалось развитие ТМ; 2-я группа – 20 больных, у которых процесс характеризовался отсутствием ТМ.

При математической обработке методом наибольшего правдоподобия была рассчитана вероятность появления того или иного фактора при ТМ, для каждого из них определены коэффициенты отношения правдоподобия – коэффициент риска (КР) развития ТМ (табл.1), который рассчитывали по формуле  $KP = P_2 / P_1$ ,

где:  $P_1$ - число больных без ТМ и наличием изученного фактора / общее число больных без ТМ;  
 $P_2$ - число больных с развитием ТМ и наличием изученного фактора / общее число больных с ТМ.

Как видно из таблицы 1, не все изучаемые факторы имеют одинаковую значимость в развитии ТМ.

Прогностически значимыми оказались такие факторы, как низкая эффективность предыдущего лечения- КР составляет 2,5, то есть в 2,5 раза увел риск развития ТМ, наличия черепно- мозговой травмы в анамнезе (КР-13), перенесенный туберкулез в детстве (КР\_3), наличия диссеминированного туберкулеза легких (КР-7,13)5),наличие

внегочного туберкулеза легких (КР- наличия сопутствующих заболеваний ВИЧ (КР – 5), наличие лимфопении (КР – 2,3), повышение СОЭ более 40 мм/ч (КР – 2,5), возраст от 30 до 40 лет (КР – 4,0), мужской пол (КР – 1,2).

Таблица 1

**Таблица прогностической оценки клиничко-анамнестических, лабораторных факторов при ТМ**

Критерии	Больные с ТМ	Больные без ТМ	R 1/R2
<b>Возраст</b>			
До 20 лет	3(15%)	2(10%)	1,5
21-30 лет	3(15%)	3(15%)	1
31-40 лет	4 (20%)	1(5%)	4
41-50лет	6(30%)	5 (25%)	1,2
51-60 лет	2(10%)	39 (15%)	0,6
60 и выше	2( 10%)	6(30%)	0,3
<b>Пол</b>			
Мужской	12(60%)	10(50%)	1,2
Женский	8 (40%)	10 (50%)	0,8
<b>Первичный</b>			
Первичный	5(25%)	14(70%)	0,3
<b>Повторный</b>			
Повторный	15(75%)	6(30%)	2,5
<b>Городской житель</b>			
Городской житель	7(35%)	11(55%)	0,6
<b>Сельский</b>			
Сельский	13 (65%)	9(45%)	1,4
<b>Наличие контакта с ТБ</b>			
Наличие контакта с ТБ	1(5%)	3(15%)	0,3
<b>Наличие ЧМТ</b>			
Наличие ЧМТ	13(65%)	1(5%)	13
<b>Перенесенные ОРИ, грипп</b>			
Перенесенные ОРИ, грипп	18(90%)	18 (90%)	1
<b>Перенес в детстве ТБ</b>			
Перенес в детстве ТБ	3(15%)	1 (5%)	3
<b>Клинич.формы ТБ</b>			
<b>Очаговый ТБ</b>			
Очаговый ТБ	2(10%)	1(5%)	2
<b>Инф. ТБ</b>			
Инф. ТБ	3(15%)	12(60%)	0,2
<b>Диссемина. ТБ</b>			
Диссемина. ТБ	15(75%)	2 (10%)	7,5
<b>Кавернозный ТБ</b>			
Кавернозный ТБ	0	2(10%)	
<b>ФКТЛ</b>			
ФКТЛ	0	3	
<b>Плеврит</b>			
Плеврит	4 (20%)	0	
<b>ТВЛУ</b>			
ТВЛУ	6 (30%)	0	
<b>ПТК</b>			
ПТК	0	0	
<b>Наличие внегочного ТБ</b>			
Наличие внегочного ТБ	13(65%)	1(5%)	13
<b>Выделение ВК</b>			
Выделение ВК	4(20%)	18 (90%)	0,22
<b>Наличие ЛУ</b>			
Наличие ЛУ	0	0	
<b>Сопутствующие заболевания:</b>			
<b>ВИЧ</b>			
ВИЧ	5(25%)	1(5%)	5
<b>Сахарный диабет</b>			
Сахарный диабет	4 (10%)	6(30%)	0,3
<b>Заболевание ЦНС</b>			
Заболевание ЦНС	4 (10%)	1(5%)	2
<b>Наличие реакции стресса</b>			
Наличие реакции стресса	12(60%)	4(20%)	3

**Вывод.** Таким образом, разработанная нами таблица комплексной оценки риска развития ТМ позволяет определить индивидуализированный подход к диагностики ТМ. Этот метод прост и не требует специальной подготовки врача и позволяет с первых дней заболевания прогнозировать степень прогрессирования и возможный исход процесса.

Использование разработанного алгоритма прогноза позволяет предупредить неблагоприятное течение процесса. Полученные нами данные показывают, что больные с диссеминированным ТБ и наличием внегочного ТБ, черепно- мозговой травмой в анамнезе имеют высокий риск развития ТМ, именно они нуждаются в интенсивной и комплексной терапии.

#### Список литературы.

1. Бугакова С.Л. Туберкулезный менингит. Вопросы патогенеза, клиники, диагностики, дифференциальной диагностики, лечения и исходов /Бугакова С.Л. //Учебное пособие. Астана. 2010. С.100.
2. Внегочный туберкулез / Под ред. А.В.Васильева.- СПб.: ИКФ "Фолиант", 2006. 568с.
3. Галимзянов Х.М., Стрельцова Е.Н., Черенова Л.П., Курятникова Г.К. Течение туберкулезного менингита в современных условиях среди взрослого населения /Х.М.Галимзянов., Е.Н.Стрельцова., Л.П.Черенова., Г.К.Курятникова // Туберкулез и болезни легких. -2015-№ 5.-С. 66-67.
4. Киселева Е. Л Туберкулезный менингит у взрослых в современных условиях: эпидемиология, клиника, диагностика" /Е.Л.Киселева //автореферат диссертации кандидата медицинских наук. М.2005.С.22
5. Davis L.E., Rastogi K.R., Lambert L.C., Skipper B.J. Tuberculous meningitis in the southwest United States: a community-based study/ L.E. Davis., K.R. Rastogi., L.C. Lambert., B.J. Skipper // Neurology. -2014. V.43. - P. 1775-1778.



**Муҳимияти мавзӯ.** Хуруҷҳои сарӣи навзодон – ин алоими клиникаи бисёрсабабаи давраи навзодӣ ба шумор меравад, ки он дар натиҷаи носомон шудани мағзи сар ба амал меояд. Хуруҷҳои сарӣи навзодон дар чор ҳафтаи аввали давраи навзодии навзодони расида ба қайд гирифта мешавад [1, 3]. Барои кӯдакони норасид тавлидшуда ин мӯҳлат ба синни баъдиконсепсионии 44 ҳафтагӣ мувофиқат мекунад. Басомади хуруҷҳои сарӣи навзодон баланд буда аз 0,7 то 16 ба 1000 кӯдакони зинда тавлидшуда рост меояд. Чӣ қадаре, ки синну соли гестационии кӯдак кам бошад, ҳамон қадар басомади хуруҷҳои сарӣи навзодон зиёд мешавад. Дар бисёри ҳолатҳо (зиёда аз 90%) хуруҷҳои сарӣи навзодон симптоматикӣ мебошад ва танҳо 10% хуруҷҳои табиати ирсӣ доранд. Ба омилҳои этиологии асосии хуруҷҳои сарӣи навзодон энсефалопатияи гипоксикӣ-ишемикӣ (32%), хуншорӣ дохили косахонаи мағзи сар (17%), уфунати дохилибатнӣ бо иллати системаи марказии асаб (14%) ва сабабҳои номаълум (10%) мансуб мебошанд [1, 2]. Дар таҷрибаи клиникӣ айни замон таснифоти кории хуруҷҳои сарӣи навзодон, ки аз тарафи муаллиф J. Volpe (2001) пешниҳод карда шудааст [4], истифода карда мешавад. Вобаста ба таснифот намудҳои зерини хуруҷҳои сарӣи навзодонро ҷудо мекунад: хуруҷҳои фрагментӣ, хуруҷҳои клоникӣ (манбавӣ ё бисёрманбавӣ), тоникӣ (манбавӣ ва паҳншуда) ва хуруҷҳои миоклоникӣ. Қайд кардан ба маврид аст, ки дар навзодон як намууди хуруҷ нисбатан кам вомехӯрад, бештар комбинатсияҳои гуногуни пароксизмҳо яқоя мешаванд. Вобаста ба хусусиятҳои морфофункционалии мағзи сари навзод хуруҷҳои сарӣ аз ҷиҳати феноменологӣ дар кӯдакони навзод назар ба синни калонсол, хуб ва аз ҷиҳати сохторӣ ташкилшуда нестанд. Аз ин лиҳоз ташхисоти хуруҷҳои сарӣи навзодон мушқил мебошад. Аз тарафи дигар як қатор феноменҳои ҳаракатӣ, рафторӣ ва реаксияҳои наҷвӣ дар навзодон метавонад ҳамчун пароксизмҳо баҳо дода шавад ва ин ҳолат ба он мусоидат мекунад, ки ба навзод таъиноти асоснокнашудаи дурударози маводҳои зиддиҳуруҷӣ ва седативӣ карда мешавад. Ба ғайр аз он қайд кардан зарур аст, ки фаъолияти сарӣи дар ташхисоти ЭЭГ ба қайд гирифта шуда бо зухуроти клиникӣ мувофиқат намекунад, ё баръакс, хуруҷҳои навзодон бо тағироти иқталаӣ дар ЭЭГ на ҳама вақт мувофиқат мекунад (феномени «диссоциатсияи электроклиникӣ») [1, 2, 3]

**Мақсади тадқиқот.** Омӯзиши омилҳои этиологӣ, тавсифи клиникӣ-функционалии намудҳои ҷараёни хуруҷҳои сарӣи навзодон дар давраи навзодӣ.

**Мавод ва усули тадқиқот.** Дар пойғаҳои шӯъбаи асаби кӯдакони МД ММТ Ҷумҳурии Тоҷикистон «Шифобахш» тадқиқот бо нишондиҳандаи клиникӣ-нейрофизиологии кӯдакони навзод бо хуруҷҳои сарӣ гузаронида шудааст. Ба тадқиқоти мазкур 48 нафар кӯдаконе, ки дар мӯҳлати гестатсияи зиёда аз 28 ҳафта тавлид шудаанд, ҷалб карда шудааст ва муддати як сол дар таҳти назорати мунтазам қарор доштанд. Аз онҳо 66%-ро писарон ва 34%-ро духтарон дар бар мегирифтанд. Ба ҳамаи беморон ташхисоти собиқавӣ, клиникӣ ва нейровизуализатсионӣ (нейросонография, электроэнцефалография ва томографияи магнитӣ-резонансии мағзи сар) гузаронида шудааст.

**Натиҷаи тадқиқот ва муҳокимаи он.** Сабаби асосии сар задани хуруҷҳои сарӣи навзодӣ ишемия-гипоксияи мағзи сар (62,5%), ҷои дуввумро вобаста ба басомади вохӯриш - иллати уфунатии системаи марказии асаб (25%) ишғол менамояд, хуншорӣ дохили косахонаи сар (8,3%) ва энсефалопатияи сарӣ (4,2%) ташкил менамоянд. Омӯзиши собиқа нишон дод, ки дар байни омилҳои антенаталӣ гипоксияи музмин ё шадиди ҷанин, имконияти сирояти дохилибатнӣ бо беморихоии гуногуни уфунатӣ диққати махсусро ҷалб менамояд. Аз рӯи хусусияти хуруҷҳои сарӣ дар беморон ихтилоҷҳои зерин: дар 43% беморон ихтилоҷҳои клоникӣ, дар 14% – тоникӣ, дар 29% – клоникӣ-тоникӣ ва дар 14% бошад ихтилоҷҳои манбавӣ ба қайд гирифта шуданд (Расми 1).

Расми 1. Хусусияти ихтилоҷҳои сарӣ вобаста аз намуд.



Таҳлили чараёни клиниккии хуруҷчо нишон дод, ки лаҳзаҳои яккаратаи хуруҷчо дар 20,8% навзодон, хуруҷҳои такрорӣ дар 83,2% кӯдакон, аз онҳо бо хуруҷҳои чараёни ҳолати сарбӣ дошта дар 2,6% ва хуруҷҳои чараёни сериявӣ дошта дар 10,5% беморон мушоҳида карда шуд. Ихтилоҷҳои намуди ҷудоғона дар 66% навзодон, ихтилоҷҳои гуноғуннамуд дар 33% кӯдакон ба қайд гирифта шуд. Дар ду кӯдак хуруҷҳои клоникӣ ба хуруҷҳои миоклоникӣ ва энсефалопатияи сарбӣ мубаддал гардид. Дар таҳлили электроэнсефалографӣ делта-мавҷҳо (38%), мавҷҳои бисёртакроршавандаи баландамплитуда (26%), мавҷҳои «қуллавӣ» (18%) ва спайк-мавҷ (12%) ба қайд гирифта шуданд. Дар 6% беморон дар таҳлили электроэнсефалографӣ фаъолияти сарбӣ мушоҳида карда нашуд.

**Хулоса.** Ҳамин тавр аз таҳлилҳои дар боло зикршуда хулоса баровардан мумкин аст, ки барои чораҳои зарурии ҳифзи перинаталии мағзи сари чанин, муолиҷаи стандартии дурусти хуруҷҳои сарбӣ ва назорати проспективии кӯдакони дар давраи навзодӣ хуруҷ гузаронида, чораҳои зарурии андешидан мавриди қайд мебошад.

#### Адабиёт

1. Морозова Е.А. Современные проблемы диагностики и лечения неонатальных судорог / Е.А. Морозова, Р.Р. Сергеева, Д.В. Морозов // Эпилепсия и пароксизмальные состояния — 2018 - Т. 10 - №4 - С. 17-26.
2. Пальчик А.Б. Неврология недоношенных детей / А.Б. Пальчик, Л.А. Федорова, А.Е. Понятишин. - М.: МЕДпресс-информ, 2012. - 352 с.
3. Фомин М.Ю. Неонатальные судороги у доношенных новорожденных: клинико-электрофизиологические особенности / М.Ю. Фомин, Т.В. Мелашенко, О.И. Павлова // Педиатрия — 2018 —Т.9 - №5 —С. 13-20.
4. Volpe J. Neurology of Newborn. New York, 2001. - P. 172-202.

*Умаров А.А., Умарова С.А., Сохибов Р.Г.*

### ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ СДВИГИ ПРИ ТЕРАПИИ БИСОПРОЛОЛОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ЛИЦ СТАРШИХ ВОЗРАСТОВ

Кафедра внутренних болезней № 2 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино.  
Таджикистан

**Актуальность.** Интерес к проблеме артериальной гипертонии (АГ) у лиц пожилого возраста обусловлен широкой распространенностью данной патологии в рассматриваемой возрастной группе [1, 2]. Целесообразность активного медикаментозного лечения больных с АГ пожилого возраста долгое время вызывала сомнения, так как повышение АД многими воспринималось как естественный процесс старения. Результаты проведенных многоцентровых международных исследований и наши многолетние наблюдения дают основание изменить отношение к лечению АГ у пожилых [3, 4]. За последние годы β-адреноблокаторы (БАБ) заняли прочные позиции в лечении АГ. Вместе с тем применение БАБ сопряжено с развитием ряда нежелательных побочных эффектов. Однако появление БАБ, обладающих кардиоселективностью, пролонгированным высвобождением активного вещества, требуют пересмотра укоренившегося взгляда на показания и противопоказания к их назначению [5].

**Цель исследования.** Изучение и анализ основных параметров центральной гемодинамики у больных АГ старших возрастов в процессе лечения кардиоселективным БАБ бисопрололом.

**Материал и методы исследования.** Состояние центральной гемодинамики изучалось у 46 больных АГ (26 мужчин и 20 женщин) в возрасте от 60 до 84 лет. В качестве контрольной группы обследованы 22 практически здоровых лица (ПЗ) адекватного возраста. Показатели гемодинамики изучались методом тетраполярной реографии. Исследования проводились на 3-4 и 22-24 дни пребывания в стационаре до лечения бисопрололом и на фоне максимального гипотензивного эффекта. Определяли следующие показатели: ударный и сердечный индексы (УИ в мл/м<sup>2</sup> и СИ в л/мин. м<sup>2</sup>); объемная скорость выброса (ОСВ в мл/с.); общее периферическое сопротивление кровотоку (ОПС в дин.см-5. с); расход энергии левым желудочком (РЭ в Вт/л). Гипотензивная терапия проводилась бисопрололом в суточной дозе 2,5–7,5 мг. Продолжительность лечения составила 3-4 недели.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты исследования центральной гемодинамики ПЗ лиц и больных АГ старших возрастов представлены в таблице 1.

Таблица 1.

#### Показатели центральной гемодинамики у ПЗ лиц и больных АГ старших возрастов (М±m).

Показатели	ПЗ	АГ
АДс, мм. рт.ст.	125,2 ± 5,56	191,4 ± 2,49*
АДд, мм.рт.ст.	76,0 ± 2,89	86,9 ± 0,87
ЧСС, уд. в мин.	71,8 ± 1,46	74,8 ± 2,12
УИ, мл/м <sup>2</sup>	45,0 ± 1,33	45,6 ± 1,76
СИ, л/мин. м <sup>2</sup>	3,23 ± 0,13	3,50 ± 0,17
ОСВ, мл/сек.	199,7 ± 6,78	203,7 ± 9,63
РЭ, Вт/л.	12,3 ± 0,14	16,3 ± 0,17*
ОПС, дин. с. см-5	1564 ± 56,8	2083,9 ± 116,1*

**Примечание:** \* - статистически значимые различия между больными АГ и ПЗ (P<0,05)

Как видно из представленных данных, у больных АГ по сравнению с ПЗ лицами выявлено достоверное повышение ОПС кровотоку. Различия величин СИ и ОСВ были не существенными. При анализе индивидуальных данных у 21 из 46 (45,6%) больных величины СИ и ОСВ существенно не отличаются от таковых ПЗ лиц, а у 15 (33,7%) были

явно сниженными. Как у первых, так и у вторых АД было повышено исключительно за счет значительного повышения ОПС. Признаки гиперкинетического типа нарушения кровообращения отмечено лишь у 10 (20,7) больных, у которых на фоне нормальных величин ОПС отмечены высокие показатели СИ. Полученные нами данные подтверждают существующее положение о том, что при АГ старших возрастов преобладающим является значительное повышение ОПС. Гипотензивную терапию бисопрололом начинали на 2-3-й день пребывания больных в стационаре. Бисопролол назначали по 2,5 мг два раза в день, затем в зависимости от гипотензивного эффекта дозу препарата увеличивали каждые 2-3 дня на 2,5 мг. Суточная максимальная доза колебалась от 2,5 до 7,5 мг. Результаты представлены в таблице 2. Под влиянием бисопролола снижение АД происходило постепенно и отчетливый гипотензивный и терапевтический эффект отмечался часто после двукратного повышения начальной дозы бисопролола. Снижение АД сопровождалось улучшением самочувствия больных. Значительная часть больных отмечали уменьшения приступообразных болей в области сердца, исчезали или уменьшались по интенсивности головные боли. Изменения гемодинамики характеризовались достоверным уменьшением МОК в большей степени за счет урежения ЧСС и в меньшей за счет уменьшения УИ крови. Этот механизм гипотензивного действия бисопролола является закономерной реакцией в ответ на бета-адренергическую блокаду, обуславливающую угнетение положительного хронотропного эффекта симпатических влияний. Различия величин ОПС до и после лечения было незначительным, и оно не могло существенно отразиться на уровне АД. Такая перестройка гемодинамики способствовала к значительному уменьшению РЭ левым желудочком сердца. Хотя в целом у больных с АГ старших возрастов снижение АД произошло за счет уменьшения СИ, сдвиги в центральной гемодинамике у них не были однотипными. У 10 больных с исходным гиперкинетическим типом нарушения гемодинамики гипотензивный эффект сопровождался более выраженным уменьшением СИ как за счет уменьшения УИ, так и отчетливого урежения ЧСС. У больных с эукинетическим (21 больной) типом нарушения гемодинамики отмечалось некоторое снижение как СИ, так и ОПС.

Таблица 2.

**Изменение показателей центральной и мозговой гемодинамики у больных АГ старших возрастов в связи с лечением бисопрололом (M±m).**

Показатели	До лечения	После лечения
АДс, мм.рт.ст.	191,4 ± 2,49	161,4 ± 3,09*
АДд, мм.рт.ст.	86,9 ± 0,87	81,7 ± 0,93*
ЧСС, уд. в мин.	74,8 ± 2,12	68,0 ± 1,90*
УИ, мл/м <sup>2</sup>	45,6 ± 1,76	42,1 ± 1,92
СИ, л/мин. м <sup>2</sup>	3,50 ± 0,17	2,84 ± 0,14*
ОСВ, мл/сек.	203,7 ± 9,63	177,1 ± 9,14*
РЭ, Вт/л.	16,3 ± 0,17	14,4 ± 0,29*
ОПС, дин. с. см-5	2083,0 ± 116,1	2179,0 ± 111,3

**Примечание:** \* - статистически значимые различия до и после лечения (P<0,05)

Снижение АД в данной группе можно объяснить совокупностью незначительных, но однонаправленных гемодинамических сдвигов. Из 15 больных с гипокинетическим типом нарушения гемодинамики у 11 – снижение АД было связано исключительно с уменьшением ОПС. СИ существенно не изменился, а УИ заметно возрос.

**Выводы.** Преобладающим патогенетическим механизмом повышения АД при АГ у лиц старших возрастов является повышение ОПС. Гипотензивная терапия бисопрололом показана этим больным. Проведение ее требует более строгой гемодинамической дифференциации, индивидуализированного подхода в подборе адекватных доз, умеренности снижения АД.

#### Список литературы:

1. Лазуткина А.Ю. Прогностическая значимость факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и поражений органов мишеней для возникновения резистентной артериальной гипертензии /А.Ю.Лазуткина, В.В.Горбунов// Тер. Архив. - 2015. - 4.-С. 19-23.
2. Chobanian A.V. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. / A.V.Chobanian G.L. Bakris, H.P. Blacket. al. // JAMA. - 2003. - 289.-P. 2556-2572.
3. Руководство по геронтологии и гериатрии/ В.Н.Ярыгина, А.С. Меленьтева и др.//III том. М.- 2007.-С.378-380.
4. Леонова М.В. Фармако-экономический анализ антигипертензивной терапии: преимущества фиксированных комбинаций/ М.В. Леонова, С.Б.Ерофеева, А.В.Быков, Ю.Б. Белоусов// Кардиология. – 2008.- 1. - С.43-50
5. Gharacholou S.M. Left ventricular diastolic function and long-term outcomes in patients with normal exercise echocardiographic findings/ S.M. Gharacholou, C.G. Scott, Y. Takahashi et al. // Am.J. Cardiol. - 2013. - 112 (2).-P. 200-207.

*Умарова С.А., Умаров А.А., Халикова Н.А.*

### ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ВАРИАбельНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Кафедра внутренних болезней №2 ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** За последние три десятилетия получено много доказательств связи между снижением вариабельности ритма сердца и повышением вероятности летального исхода при сердечно-сосудистых заболеваниях [1]. Низкая вариабельность ритма сердца является независимым предиктором сердечнососудистой смерти, включая внезапную смерть [2,3]. Эту связь обычно объясняют преобладанием симпатической активности над парасимпатической, что предрасполагает к возникновению угрожающих жизни аритмий [4]. Неоднократно в многоцентровых

проспективных исследованиях доказано прогностическое значение вариабельности сердечного ритма при артериальной гипертензии (АГ) [5]. Однако в доступной нам литературе мы не встретили публикаций, посвященных изучению вариабельности сердечного ритма у лиц старших возрастов с повышенным артериальным давлением вообще, и гипертонической болезнью в частности.

**Цель исследования.** Изучить вариабельность ритма сердца у больных гипертонической болезнью пожилого возраста.

**Материалы и методы исследования.** В исследование были включены 42 пациента с гипертонической болезнью в возрасте от 60 до 74 лет (средний возраст  $67,5 \pm 1,8$  года), из них 16 женщин и 26 мужчин. Продолжительность заболевания составляло в среднем  $10,8 \pm 1,5$  года. У 14 больных диагностировали мягкую, 28 пациентов умеренную степень артериальной гипертензии (по классификации ВОЗ/МО АГ, 1999). Контрольную группу составили 10 практически здоровых лиц (ПЗ), сопоставимые по возрасту. Критериями исключения из исследования были симптоматические артериальные гипертензии, сердечная недостаточность II-IV функционального класса по классификации NYHA, аритмии и различные нарушения функции проводимости сердца. Исследование проведено на базе кардиологического отделения ГМЦ г. Душанбе.

Исследования вариабельности ритма сердца проводили в одно и то же время суток (утром) после 10-минутного отдыха пациентов. Оценивали запись электрокардиограммы в течение 5 мин. При свободном дыхании в положении лежа. Определяли временные показатели вариабельности ритма сердца: SDNN-среднеквадратичное отклонение последовательных интервалов R-R, RMSSD- стандартное среднеквадратическое отклонение разности последовательных интервалов R-R, PNN50- частота последовательных интервалов R-R, разность между R-R, которая превышает 50мс. Спектральный анализ проводили по методу быстрого преобразования Фурье. Вычисляли спектральные показатели ритма сердца: VLF-мощность спектра с частотой меньше 0,05 Гц, LF- мощность спектра с частотой 0,05- 0,15Гц, HF-мощность спектра с частотой 0,16-0,4Гц, LF/HF-соотношение низко и высокочастотных компонентов, показатель баланса симпатической и парасимпатической частей вегетативной нервной системы.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием статистической программы Statistika 6.0(StatSoft, USA) Достоверность различия средних величин устанавливали с помощью t- критерия Стьюдента.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В контрольной группе по сравнению с больными гипертонической болезнью зарегистрированы достоверно высокие показатели SDNN в среднем на 27,5% и PNN 50 на 74,1%. Отмечалась низкая активность симпатической части вегетативной нервной системы, что проявлялось меньшим LF в среднем на 18,9%, а также нормальным показателем симпатико-парасимпатического баланса (LF/HF). Выявлено недостоверное повышение активности парасимпатической части вегетативной нервной системы – HF в среднем на 21%. Полученные данные представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Показатели вариабельности сердечного ритма в контрольной группе и больных артериальной гипертензией пожилого возраста(M±m).**

Показатель	ПЗ	Больные АГ
SDNN, мс	$72,20 \pm 5,47$	$55,4 \pm 4,15^*$
RMSSD мс	$43,20 \pm 2,12$	$31,7 \pm 1,67$
PNN 50%	$9,1 \pm 0,73$	$4,8 \pm 0,51^*$
LF, мс <sup>2</sup>	$18,6 \pm 1,12$	$15,3 \pm 0,9$
HF, мс <sup>2</sup>	$1109 \pm 1,07$	$1399 \pm 1,16$
LF/HF	$1,52 \pm 0,12$	$2,37 \pm 0,7^*$

**Примечание:** \* - статистически значимые различия между больными АГ и ПЗ (P<0,05)

В группе больных гипертонической болезнью обнаружено повышение тонуса симпатической части вегетативной нервной системы, что подтверждалось снижениями временных(SDNN, RMSSD, PNN50) и спектрального(HF) величин, характеризующих парасимпатическую регуляцию ритма сердца, а также повышением LF и LF/HF в сторону симпатической части вегетативной нервной системы.

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют, что у больных гипертонической болезнью пожилого возраста отмечались низкие данные вариабельности ритма сердца, что косвенно свидетельствуют о преобладании тонуса симпатической части вегетативной нервной системы, которое может иметь неблагоприятное прогностическое значение и должно учитываться при назначении соответствующей терапии данной категории больных.

#### Список литературы:

1. Алейникова Т.В. Вариабельность сердечного ритма / Т.В.Алейникова //Проблемы здоровья и экологии. -2012.- №1(31).-С.17-23.
2. Вариабельность ритма сердца и функциональные свойства эндотелия у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца / Н.А.Мусихина [и др.] // Уральский медицинский журнал. -2013.- №1(106).- С.107-111
3. Harald M. Heart Rate Variability Just a Surrogate for Mean Heart Rate? / M.Harald // Hypertension.- 2014.- V. 64.- P.1184-1186
4. Похачевский А.Л. Изучение вариабельности ритма сердца при нагрузочном титровании. Кардиология. - 2010.- №1.-С. 29-35.
5. Longe-range correlations in amplitude variability of HF and LF components of heart rate variability /Y.Miki [et al.] //Conf Proc IEEE EngMed Biol Soc.-2016.-P.6218-6221

## ФАКТОРЫ РИСКА У МАТЕРЕЙ, ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ С ПОРАЖЕНИЕМ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

Кафедра семейной медицины №2 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Многочисленные клинико-экспериментальные исследования убедительно доказали, что состояние здоровья новорожденных и благоприятное их последующее психофизическое развитие в значительной мере определяется условиями внутриутробного существования (2,3). Многие заболевания беременных женщин, а также различные факторы окружающей среды могут существенно изменить нормальный ход эмбриогенеза, приводя к нарушениям развития многих органов и систем плода, к перинатальным заболеваниям новорожденных. Наиболее существенное влияние на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и на центральную нервную систему оказывают инфекционное заболевание, а также гипоксия плода. Они также являются причиной развития перинатальной энцефалопатии и формирования врожденных пороков сердца, миокардиодистрофии и функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы (1,2,4). Данным вопросам посвящено большое количество работ, однако, они остаются основными причинами детской смертности.

**Цель исследования.** Изучить факторы риска у матерей и клинические особенности перинатальной энцефалопатии и поражения сердца у детей в практике семейного врача.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 218 детей родившихся в асфиксии, с гипоксическим повреждением мозга в возрасте от 1 недели до 2-х лет. По данным клинических наблюдений церебральных нарушений, дети были разделены на 3 группы:

I – с легкой - 133 (61%), II – со среднетяжелой - 63 (28.9%), III – с тяжелыми формами неврологических расстройств - 22 (10%). Все дети наблюдались невропатологом, кардиологом, семейным врачом, им проводились: общий анализ крови, мочи, УЗИ мозга, УЗИ сердца, ЭКГ в стационаре «Комплекса здоровья Истиклол».

**Результаты исследования и их обсуждение.** У всех наблюдаемых детей был отягощенный анамнез. Нами были выявлены факторы риска у матерей, способствующие развитию гипоксии мозга и поражению сердца у плода.

Факторы риска, влияющие на состояние здоровья матери и новорожденного:

- социально-экономические (неполная семья, неудовлетворительные материально-бытовые условия и др.) 169 (77.5%);
- демографические (возраст матери ниже 16 и выше 35 лет) 92 (42.2%);
- материнские факторы (отягощенный акушерский анамнез, состояние здоровья женщины) 200 (91.7%);
- хронические заболевания матери (гипертония, болезни почек, заболевания ССС, эндокринные и др.) 78 (35.8%);
- акушерские факторы риска (гестозы, плацентарные, родовые и др.) 116 (80.7%);
- неонатальные факторы риска (рождение до 37 недель или после 42 недель беременности, масса тела менее 2500 г или более 4 кг) 139 (49.6%).

Как видно, почти у всех матерей, наблюдаемых нами детей, отмечалось множество неблагоприятных факторов, способствующих развитию хронической гипоксии плода и рождению ребенка в асфиксии

У 133 (61%) больных первой группы клиническая картина характеризовалась: глазной симптоматикой (косоглазие, нистагм), тремором рук, усилением сухожильных и безусловных рефлексов, кратковременным общим беспокойством, что указывало на нарушение мозгового кровообращения. У этой группы больных отмечались клинико-функциональные изменения сердца, что характеризовалось рядом объективных признаков поражения сердца: тоны приглушены, тахикардия, аритмия, функциональный систолический шум, и нестойкие изменения формы одного или двух зубцов ЭКГ (QRS,S-T). На ЭХОКГ/сократительная способность миокарда сохранена. На нейросонографии отмечалось умеренное расширение передних рогов боковых желудочков.

Указанные симптомы наблюдались у детей в течении 2-4 недель и чаще всего не оставляли после себя изменений со стороны нервной и сердечно-сосудистой системы. Однако, при присоединении инфекционного фактора (ОРЗ, ОРВИ) состояние этих детей значительно ухудшалось, так у 16(12%) детей на фоне присоединившегося ОРЗ отмечалось нарастание симптомов сердечной недостаточности и изменение со стороны сердца укладывались в клинику миокардиодистрофии. Усугублялись нарушения неврологической симптоматики. В основном преобладали поражения вегетативными иннервации: мраморный рисунок кожных покровов, стойкий дермографизм.

У 63 (28.9%) со среднетяжелой формой неврологических расстройств общая клиническая картина характеризовалась тремя симптомокомплексами: симптомами нарушения мозгового кровообращения, повышением внутричерепного давления, вегетативные расстройствами.

Синдром характеризовался угнетением основных жизненных функции – брадикардия, понижение мышечного тонуса, нарушения дыхания, гипотензия и клиника недостаточности кровообращения II А ст – III ст.

43 (68%) детям II группы был выставлен диагноз функциональная кардиопатия, а у 20 (8%) – миокардит. Дифференциальный диагноз между ними удалось провести с помощью R– скопии грудной клетки.

При тщательном наблюдении были выявлены: у 15 (23.8%) детей диагностирован врожденный порок сердца: из них у 7 – септальный порок сердца, у 3 – незарращение артериального протока, у 5 – болезнь Фалло. У них на рентгенограмме отмечалась кардиомегалия и подтверждалось ЭХО. На ЭКГ у всех больных наблюдались – нарушения проводимости: экстрасистолия, атриовентрикулярная блокада I, II степени, узловой ритм, неполная блокада ножек пучка Гиса. На нейросонографии отмечалось кровоизлияние в боковых желудочках.

А у 22 (10%) III группы с тяжелой формой неврологических расстройств наблюдались - глазодвигательные нарушения, 12 - горизонтальный, вертикальный и диагональный нистагм. Признаки глубокого угнетения нервной

системы, гиподинамия, снижение или отсутствие большинства сухожильных и безусловных рефлексов. Резкая гипотония мышц – 22, синдром вегетативно-висцеральных расстройств – 12, поверхностное не регулярное дыхание, симптомы нарушения кровообращения, признаки внутричерепной гипертензии, судороги и нарушения функции внутренних органов и систем? дыхательная недостаточность – II, острая сердечно-сосудистая недостаточность - 12, отек легких, острая почечная и надпочечниковая недостаточность - 2.

Изменение со стороны сердца у 17 (77.2%) больных укладывались в клинику функциональных изменений, у 5 (22.7%) – врожденный порок сердца, топику установить не удалось из-за тяжести состояния. На ЭКГ у больных с врожденным пороком сердце отмечалось отклонение электрической оси сердца вправо, гипертрофия правого желудочка, которые подтверждены ЭХО. Кровоизлияние в боковые желудочки у 12 (35,4%) – на нейросонографии.

У всех больных III группы наблюдалась клиника недостаточности кровообращения, которая была обусловлена как поражением сердца, так и перинатальной энцефалопатией. В связи с чем наряду с седативными, гипотензивными препаратами назначались сердечные гликозиды (коргликон), препараты, улучшающие обменные процессы миокарда /кокарнит, милдронат, рибоксин, панангин/ диуретики.

На фоне проводимой терапии у больных I-II группы наблюдалась положительная динамика, но у 13 детей III группы, родившихся в асфиксии, в тяжелом состоянии, проводимая терапия была неэффективной. У них развился детский церебральный паралич, а дети 4 – с врожденными пороками сердца умерли на первом году жизни.

**Выводы.** Таким образом, у детей с перинатальной энцефалопатией отмечались различные кардиопатии, которые часто протекали с сердечной недостаточностью, что и являлись причиной летальных исходов. Поэтому необходима ранняя диагностика изменений со стороны сердца и своевременное назначение кардиотонических препаратов.

#### Список литература.

1. Шабалов Н.П. Неонатология т. 1./М. «Медпресс информ» / 2006.-607 с.
  2. Кулонова В.И., Барашева Ю.И. Новорожденные высокого риска. /М. Издательская группа ГЕОТАР-Медиа/ 2006. 524 с.
  3. Барашев Ю.И. Перинатальная неврология./ Триада X/ 20011.
  4. Брук Б.Л., Дмитриев В.И. О влиянии социальных и медико демографических факторов на уровень рождаемости в России. /Здравоохранение Росс. Федерации/ 1998 №2. 20-23 с.
  5. Шабалов Н.П. т.2. /М. «Медпресс информ» / 2014.- 607 с.
- Умарова З.К. – д.м.н, профессор кафедры семейной медицины №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино; Республик Таджикистан, Г. Душанбе. Тел: (992) 919985880.

*Ураков К.З., Ходжиева Г.Б., Шамсов А.Т.*

### ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ЛЕЙКОЗОВ Кафедра внутренних болезней №3, ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино

**Актуальность.** Многочисленные исследования последних лет показали, что анемии бывают частым осложнением онкологических заболеваний, особенно при проведении химиотерапии. Снижение содержания гемоглобина крови сопровождается слабостью, уменьшением толерантности к физической и умственной нагрузке с закономерным ухудшением качества жизни [1].

Развитие анемии в период химиотерапии острых лейкозов является серьёзным нежелательным явлением. Анемия встречается у 30-90% онкологических больных, лейкозная анемия регистрируется у 70% больных [2].

Активная цитостатическая терапия не вызывает полной остановки эритропоэза, вместе с тем, является сильнейшим дополнительным фактором анемизации пациентов с гемобластозами [3;4].

**Целью исследования** является изучение показателей периферической крови и клиническое течение острого лимфобластного и острого миелобластного лейкоза.

**Материалы и методы исследования.** В отделении гематологии ГУ НМЦ РТ городка «Шифобахш» находились под наблюдением 174 больных с острым лимфобластным (n=111) и острым миелобластным лейкозом (n=63) в течении года (2017г.). Всем больным проводили обследование: общий развернутый анализ крови с тромбоцитами, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, стерильная пункция, ЭКГ.

В каждую группу входили мужчины и женщины в возрасте 25-35 лет в период ремиссии болезни, после проведения химиотерапии. Полученные результаты сравнивали с группой практически здоровых лиц (20 человек) этого же возраста.

Таблица 1

Гематологические показатели крови при острых лейкозах

Показатель крови	Контрольная группа n=20	ОЛЛ n=111	ОМЛ n=63
Эритроциты	4,2±0,6	2,4±0,8	2,9±0,6
Гемоглобин	136,0±11,0	62,0±10,0*	84,0±8,0*
Цвет. показ.	0,8±0,1	0,7±0,2	0,7±0,3
Ретикулоциты	0,7±0,1	1,2±0,4	1,6±0,4
Тромбоциты	246,0±16,0	84,0±8,0*	120,0±12,0*
Лейкоциты	6,2±0,8	7,6±1,2*	3,8±0,8*
Эозинофилы	1,0±0,2	3,0±1,0	2,0±1,0
Миелоциты			
Юные			
Палочкоядер.	2,0±0,8	1,0±0,4	1,0±0,5
Сегменты	56,0±6,0	2,0±2,0	3,0±1,0
Лимфоциты	24,0±2,0	78,0±10,0*	55,0±12,0*
Моноциты	4,0±1,0	2,0±1,0	2,0±1,0
Бласты		27,0±18,0	46,0±10,0
СОЭ	8,0±4,0	30,0±16,0	36,0±14,0

Примечание: \* - достоверные различия показателей между группой А и группой В (P<0,005)

Изучены показатели периферической крови у больных с острым лимфобластным и острым миелобластным лейкозами, где отмечается лейкопения со сдвигом в лейкоформуле в сторону увеличения числа моноцитов и базофилов на фоне снижения нейтрофилов и эозинофилов (таблица 1).

В результате проведённого нами исследования выяснилось, что в условиях Таджикистана чаще встречается ОЛЛ – 111 больных (63,8%) по сравнению с ОМЛ 63 больных (36,2%), хотя по литературным данным среди взрослого населения чаще встречается ОМЛ.

С прогрессированием патологического процесса степень тяжести анемии нарастает. Всем больным с острым лейкозом уровень гемоглобина по критериям тяжести анемии и уровню гемоглобина по классификации ВОЗ были распределены на лёгкую, умеренную, выраженную и тяжёлую степень.

Таблица 2.

Степень тяжести анемии у больных с острыми лейкозами

Степень тяжести	Критерии тяжести анемии по классиф. ВОЗ, уровень Hb (г/л)	ОЛЛ n=111		ОМЛ n=63	
		Кол.	Абс. (%)	Кол.	Абс. (%)
1 лёгкая	95-110	11	9,9	7	11,1
2 умеренная	80-94	19	17,1	14	22,2
3 выраженная	65-79	49	44,1	25	39,6
4 тяжёлая	< 65	32	28,8	17	26,9

Из таблицы 2 следует, что из 111 больных ОЛЛ анемия лёгкой степени тяжести (Hb 95-110г/л) наблюдалась у 11 больных, что составило 9,9%. Умеренная степень тяжести анемии (Hb 80-94г/л) наблюдалась у 19 больных, что составило 17,1%. Выраженная степень тяжести (Hb 65-79г/л) наблюдалась у 49 больных, что составило 44,1% от общего числа больных, и тяжёлая степень тяжести (Hb меньше 65г/л) наблюдалась у 32 больных, что составило 28,8%.

Во II группе больных ОМЛ анемия лёгкой степени тяжести (Hb 95-110г/л) наблюдалась у 7 больных, что составило 11,1%. Умеренная степень тяжести анемии (Hb 80-94г/л) наблюдалась у 14 больных, что составило 22,2%. Выраженная степень тяжести (Hb 65-79г/л) наблюдалась у 25 больных, что составило 39,6% от общего числа больных и тяжёлая степень тяжести (Hb меньше 65г/л) наблюдалась у 17 больных, что составило 26,9%.

Наблюдалось развитие анемии от лёгкой (110г/л) до угрожающей жизни (50г/л) степени тяжести (по классификации ВОЗ).

В результате токсического действия химиопрепаратов на костномозговую ткань, на эритроидные предшественники, развивается анемия различной степени тяжести. Степень тяжести анемии чаще выраженная – 39,6% и тяжёлая – 26,9% отмечались у больных ОМЛ против 44,1% и 28,8% у больных ОЛЛ.

**Вывод.** У больных с ОЛЛ и ОМЛ установлена лейкопения со сдвигом влево с увеличением числа моноцитов и базофилов на фоне снижения эозинофилов и нейтрофилов. Снижение концентрации Hb, связано с подавлением нормального кроветворения лейкоэмическими клонами и токсическим действием химиопрепаратов.

Своевременная коррекция анемии, особенно выраженной и тяжёлой степени, устранение гипоксического состояния способствует улучшению качества жизни больных и улучшению приверженности к лечению.

#### Список литературы.

1. Птушкин В.В. Анемии и дефицит железа у онкологических больных / В.В. Птушкин // Ж. Клиническая онкогематология-2013;2:122-128
2. Снеговой А.В. Анемии в онкологии: Современные возможности поддерживающей терапии / А.В. Снеговой, В.Б. Ларионова, Л.В. Манзюк и др. // Ж. Клиническая онкогематология-2016;9(3):326-335
3. Ураков К.З. Влияние анемического синдрома на сердечно-сосудистую систему при острых лейкозах / К.З. Ураков, Г.Б. Ходжиева, М.П. Ганиева и др. // Ж. Труды региональной конф. «Инновация и актуальные вопросы неврологии» и I-го съезда неврологов Республики Таджикистан-2018, стр.340-347
4. Ураков К.З. Сравнительная оценка анемического синдрома у больных хроническим миелолейкозом на фоне терапии гливеком и гидреа / К.З. Ураков, Г.Б. Ходжиева, В.Ю. Мельникова // Ж. «Паёми Сино», Душанбе-2019г. №3 стр. 380-386

*Ураков К.З., Ходжиева Г.Б., Хасанов Дж.М., Рахимов М.Т.*

### ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ ПНЕВМОНИТ SARS-COV КЛИНИКА, ТЕЧЕНИЕ, ОСЛОЖНЕНИЯ

Кафедра внутренних болезней №3, ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Изменение окружающей среды, потепление климата, увеличение плотности населения, высокая миграционная активность населения и другие факторы провоцируют появление и распространение новых инфекций по всему миру [1,2].

Появление в декабре 2019 года заболеваний, вызванных новым коронавирусом, уже вошло в историю как чрезвычайная ситуация международного значения. Известно, что наиболее распространённым клиническим проявлением новой инфекции является пневмония, а также у значительной части пациентов – респираторный дистресс-синдром [1,3].

Коронавирусная инфекция вызывается РНК-содержащим вирусом рода Betacoronavirus семейства Coronaviridae, на январь 2020 года имеются 40 видов РНК-содержащих сложно организованных вирусов, имеющих суперкапсид [1,2].

В конце 2002 года появился коронавирус (SARS-Cov), возбудитель атипичной пневмонии, который вызывал тяжёлый острый респираторный синдром. В 2012 году мир столкнулся с новым коронавирусом (MERS-Cov), (82,0% случаев зарегистрированы в Саудовской Аравии). Новый коронавирус SARS-Cov-2 представляет собой одноцепочечный РНК-содержащий вирус, он сходен на 79,0% с SARS-Cov [1,2,3].

**Цель исследования.** Оценить клинику, течение, осложнения интерстициального пневмонита коронавирусной этиологии (SARS-Cov).

**Материалы и методы исследования.** В терапевтическом отделении ГОУ НМИЦПТ городка «Шифобахш» в мае 2020 года под наблюдением находились 52 больных с диагнозом: интерстициальный пневмонит. Больным было проведено обследование: развёрнутый общий анализ крови с тромбоцитами, свёртывающая система крови, время свёртывания крови по Сухареву, Д-димер, биохимический анализ крови: мочевины, креатинина, ферритина, печёночные ферменты, глюкоза крови, группа крови и резус фактор, тест на Коронавирус, пульсоксиметрия с измерением SpO<sub>2</sub> для выявления дыхательной недостаточности, R-графия грудной клетки, КТ-лёгких, ЭКГ.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Из 52-х больных, находящихся на стационарном лечении в гематологическом отделении во время карантина по поводу коронавирусной пневмонии, 33 – составили женщины, 19 больных составили мужчины, средний возраст был 17-74 лет. У 82,0% больных определена группа крови А (II) Rh (+) положительная, у 8,0% - В (III) Rh (+), у 6,0% - О (I) Rh (+), у 4,0% - АВ (IV) Rh (+). В общем анализе крови отмечалось увеличение числа эритроцитов и гемоглобина, небольшой лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг влево, тромбоцитоз. Время свёртывания крови составило от 0,8 минут до 2-3 минут, показатели Д-димеров были высокие до 820-960мг/мл.

У 2 больных отмечались высокие цифры мочевины и креатинина, у 9 больных высокие цифры глюкозы, из них 3 больных состояли на диспансерном учёте по поводу сахарного диабета II типа. Сопутствующая патология: у 3-х было ожирение, у 3-х гипертоническая болезнь. У 78,0% больных тест на коронавирус был положительный.

На R-графии органов грудной клетки отмечались двухсторонние сливные инфильтративные затемнения. У двоих больных обнаружили плеврит. КТ-лёгких является чувствительным методом для диагностики вирусной пневмонии. На КТ-лёгких отмечались двухсторонние инфильтраты в виде «матового стекла» преимущественно в нижних и средних отделах лёгких.

По клиническому течению больные были разделены на лёгкое, среднее и тяжелое течение.

Таблица 1

Клиническое течение вирусной пневмонии

№	Течение	Количество
1.	Пневмонии без дыхательной недостаточности	2
2.	Пневмонии с дыхательной недостаточностью	
	Дыхательная недостаточность I степени	14
	Дыхательная недостаточность II степени	25
	Дыхательная недостаточность III степени	9
3.	ОРДС	3
4.	Инфекционно-токсический шок	6

98,0% больных поступили с пневмонией в тяжелом состоянии, с дыхательной недостаточностью с острым респираторным дистресс синдромом, 2,0% больных поступили в крайне тяжелом состоянии, с признаками интоксикации.

Всем больным в зависимости от тяжести клинического течения вирусной пневмонии было проведено лечение антибиотиками, противовирусными препаратами, антикоагулянтами прямого действия, дезинтоксикационная терапия, при необходимости назначены бронходилататоры, гормоны, кардиопротекторы, рассасывающая терапия, подключен увлажненный кислород. У 48 больных отмечалась положительная динамика от проводимой терапии, все были выписаны в удовлетворительном состоянии, у 4-х (3 женщины и 1 мужчина) наступил летальный исход. У 2 больных в первый день госпитализации наступил экзитуз, у 2 больных на 4-й день госпитализации, все они поступили в крайне тяжелом состоянии с острым респираторным дистресс синдромом, с нарастающей дыхательной недостаточностью, сатурация крови SpO<sub>2</sub> была снижена до 42,0%.

**Вывод.** Своевременное оказание квалифицированной медицинской помощи больным с коронавирусным пневмонитом, назначение патогенетической терапии в зависимости от клинического течения заболевания, предотвращает грозные осложнения.

Необходимо провести дальнейшее наблюдение за течением и отдельными последствиями интерстициального пневмонита.

#### Список литературы.

1. Никифоров В.В. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19): Клинико-эпидемиологические аспекты / В.В. Никифоров, Т.Г. Суранова, Т.Я. Чернобровкина и др. // Ж. Архив внутренней медицины 2020, №2, стр.86-93
2. Мустафакулова Н.И. Вирусно-бактериальные пневмонии и острый интерстициальной коронавирусный пневмонит / Н.И. Мустафакулова // Временные методические рекомендации. Душанбе-2020, 31 стр.
3. Мустафакулова Н.И. Принципы медицинской реабилитации у пациентов с коронавирусной инфекцией / Н.И. Мустафакулова // Временные методические рекомендации. Душанбе-2020, 30 стр.



## **К ВОПРОСУ О СОСТОЯНИИ ОРГАНОВ ПОЛОСТИ РТА У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ВИТИЛИГО**

Кафедра дерматовенерологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино,

Кафедра медицинской подготовки Таджикского Национального университета, ГУ Государственная клиническая больница кожных болезней, Таджикистан

**Актуальность.** Одной из важных проблем современной дерматологии и стоматологии является изучение патологии слизистой оболочки полости рта. Находясь под постоянным воздействием внешних факторов, под влиянием импульсов, поступающих из желудочно – кишечного тракта, нервной системы, слизистая оболочка рта является местом проявления большого числа разнообразных заболеваний, в том числе и множества дерматозов. Однако, как часто бывает с заболеваниями, находящимися на стыке нескольких специальностей, патологии слизистой оболочки полости рта уделялось мало внимания как дерматологами, так и стоматологами. Трудности изучения патологии слизистой оболочки рта заключается в многообразии заболеваний, локализующихся в этой области, различной этиологии и патогенезе этих заболеваний и в значительном сходстве их клинической картины.

Анализ имеющихся сведений в указанном аспекте свидетельствует о том, что болезни органов полости рта отличаются большой распространенностью, сочетанием с патологией других органов, что свидетельствует об актуальности этой проблемы, выходящей за рамки стоматологии и имеющей общемедицинское значение.

С учетом вышеизложенного можно заключить, что в результате длительного воздействия общесоматических патологий возникают изменения в тканях зубов и пародонта. Однако, данных в литературе относительно изменений со стороны органов полости рта у больных дерматозами недостаточно для формирования концепции взаимосвязи между кожной патологией и стоматологической заболеваемостью. Взаимосвязь между этими системами безусловна, что предопределяет актуальность настоящего исследования.

**Цель исследования.** Изучить состояние органов полости рта у пациентов, страдающих витилиго.

**Материал и методы исследования.** Под наблюдением находилось 68 больных витилиго, из них 42 (61.8%) женщин и 26 (38.2%) мужчин. Возраст пациентов колебался от 16 до 58 лет. Процесс носил распространенный характер у 45 больных (67.2%), ограниченный у 23(32.8%). Контрольную группу составили 30 здоровых лиц такого же возраста. Структурный анализ составляющих элементов интенсивности кариеса зубов проводился по методике А.В. Алимского. Состояние пародонтологического статуса среди обследованных регистрировали по методике ВОЗ(1998) с использованием индекса нуждаемости в лечении заболеваний пародонта (СРІТN). Дополнительно фиксировали наличие патологических изменений твердых тканей зубов и мягких тканей полости рта.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Заболевания органов полости рта выявлены у 34 больных с распространенными формами и у 15 – с ограниченными формами витилиго. Основную группу составили больные в возрасте 20-36 лет.

Анализ качества пораженных зубов кариесом отдельно на нижней и верхней челюсти не показал каких – либо различий. Однако была выражена тенденция к более высокой степени поражения зубов нижней челюсти по сравнению с верхней (соответственно 92.37 +2.16% и 91.23+3.12%).

Большинство обследованных (87.65) предъявляли жалобы на наличие кариозных зубов, дефектов зубных рядов, кровоточивость десен, извращение вкуса, неприятный запах изо рта. Кроме того, у части пациентов обнаружены трещины губ, отечность и сглаженность языка. У 25% больных отмечены признаки катарального глоссита и стоматита, у 5.3% диагностирована лейкоплакия слизистой оболочки полости рта.

При пародонтологическом осмотре в 75.5% случаев диагностирован хронический пародонтит легкой степени, в 9.8% - тяжелой степени. Не пораженными органы полости рта были лишь у 11(16.1%) больных витилиго.

Таким образом, у пациентов страдающих витилиго, наблюдаются заболевания органов полости рта, причем в 2.5 раза чаще при распространенных формах, чем при ограниченных.

У обследованных пациентов были выявлены кариес зубов, заболевания пародонта различной степени интенсивности, зубные отложения, кровоточивость десен, дефекты зубных рядов, извращение вкуса, неприятный запах изо рта и др.

**Выводы.** 1.У больных с распространенными формами витилиго заболевания органов полости рта встречаются в 2.5 раза чаще, чем при ограниченных формах, что необходимо учитывать при разработке тактики лечения больных. 2.Интенсивность кариеса зубов и заболевания пародонта зависели от давности распространенности витилигиозного процесса и возрастной группы. 3.Своевременное санирование полости рта и сочетанная терапия улучшают качество жизни пациента.

### **Список литературы.**

1. Джураева, Ш.Ф. Поражение пародонта и патология верхнего отдела пищеварительного тракта в связи с бактериальной инвазией *H.pylori*: автореф. дис... канд.мед.наук/Ш.Ф. Джураева. – Душанбе, 2001.
2. Ашуров Г.Г., Зоиров П.Т., Эгамова Ш. Б. Кариес зубов у больных дерматозами. Актуальные вопросы семейной медицины. Сборник материалов 55-й ежегодной научно-практической конференции ТГМУ имени Абуали ибни Сино, посвященной 75-летию Ю.Б. Исхаки. Душанбе, 2007, с 90-91.
3. Клинико-морфологические взаимосвязи потери минеральной плотности кости при заболеваниях пародонта на фоне соматической патологии / С. Д. Арутюнов(и др.)// Институт стоматологии. – 2008. - №2(39). – С. 88-90.
4. Зоиров, П.Т. Лечение витилиго с учетом типа нервной системы /П.Т. Зоиров, С.И. Сабиров//Здравоохранение Таджикистана. – 2011 - №2 – С.60.
5. Ахмедов, К.Р. Белые пятна кожи /К.Р. Ахмедов// Наука и технология. – Ташкент, 2012.

*Усмонзода Х.Љ., Эгамова Ш.Б., Маҳмудова Н.М., Тоҷибоева Н.М.*  
**СИСТЕМАИ ЛАХТАБАНДИИ ХУН ДАР МАВРИДИ ВИТИЛИГО**

Кафедра дерматовенерологияи МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино». Тоҷикистон

**Мухимият.** Муқаррар шудааст, ки омилҳои лахтабандии хун дар тамоми бофтаву моеъҳои организм мавҷуданд. Пайвастиҳои мазкур равандҳои илтиҳобӣ ва реперативӣ, системаи гомеостаз нақши муҳим доранд. Мушоҳидаҳои клиникалии солҳои охир гувоҳи онанд, ки беморҳои пуст айнан барас, ки дар мавриди вайроншавии мубодилаи пигментӣ аз ҷумла меланинҳосилкунанда пайдо мешавад. Ҳолати ҳассосшавии организм на танҳо боиси тағиротҳои зухурёфтаи ваъи пуст, балки дар системаи лахтабандии хун низсабаби дигаргуни мегардад. Таҳлили омӯзиши системаи лахтабандии хун дар беморони гирифтори дерматозҳои мухталиф гуногун аст (3,4,5).

**Мақсади таҳқиқот.** Омӯзиши нишондодҳои нисбатан муҳими системаи лахтабандии хун дар беморони гирифтори барас.

**Мавод ва усулҳои таҳқиқот.** Дар таҳқиқот мо 60 бемор қарор дошт, ки аз онҳо 28 нафар гирифтори бемории бараси ҷузъӣ (лоनावӣ) ва 322 нафари дигар гирифтори бараси паҳно буданд. Аз ин шумора 37 нафарро занҳо ва 23 нафари дигарро мардҳо ташкил менамуданд. Гурӯҳи асосиро беморони синнашон то 56 сола ва гуруҳи санҷиширо 30 нафар шахсони солим ташкил намуданд. Бояд қайд намуд, ки солҳои охир барас «барас ҷавон шуда истодааст», яъне қудакони синну соли мактабӣ ва томактабӣ зиёд гардиданд.

Системаи лахташавии хунро бо чунин усулҳо муоина намудем: дар вақти рекалсификатсияи плазма, индекси протромбин, консентратсияи фибриноген гузаронида шуд. Муоинаи номбурдари бо усули зерин муайян намудем:

Замони рекалсификатсияи плазма тибқи Бергероф ва Рока дар модификатсияи Балуда муайян карда шуд. Нишондиҳандаи мазкур лахтабандии хун ва давраи тромбопластинҳосилкуниро дар маҷмуъ инъикос менамояд. Замони рекалсификатсияи плазма дар гуруҳи санҷиш (30 нафари солим) ба ҳисоби миёна  $94 \pm 2,6$  сонияро ташкил дод.

Индекси протромбинӣ тибқи Квинке дар модификатсияи В.Н. Туголов муайян карда шуд, ки зимни он на танҳо консентратсияи протромбин, балки маҷмуи протромбинӣ ошкор карда шуд. Аз рӯи маълумотҳое, ки дар ихтиёр дорем, он аз ҳисоби миёна баробари  $74,2 \pm 2,0\%$  аст.

Консентратсияи фибриноген бошад, тибқи усули хушқу ҳавои Р.А. Рутберг муайян карда шуд. Нишондиҳандаи мазкур дар гуруҳи санҷиш  $292,0 \pm 13,0 \text{ мг\%}$ -ро ташкил дод.

Дар беморони гирифтори бараси паҳно замони рекалсификатсияи плазма дар 1 нафар аз 20 нафар муътадил, 10 беморон дарозшуда ва дар 9 бемори дигар бошад, қутоҳшуда зидди меъёр буд. Замони рекалсификатсияи плазма ба ҳисоби миёна  $92 \pm 3,5\%$  сони баробар буд.

Консентратсияи фибриноген дар 13 бемор баланд (то 594%) ва дар 7 бемор паст мебошад. Хангоми муайян кардани бузургии миёнаи консентратсияи фибриногендар киёс ба нишондиҳандаҳои гуруҳи санҷишӣ ( $292 \pm 13 \text{ мг\%}$ ) гиперфибриногенемия ( $340 \pm 37 \text{ мг\%}$ ) ошкор карда шуд.

Натиҷаи таҳқиқоти системаи лахтабандии хуни беморони бараси ҷузъӣ нишон дод, ки дар 2 бемор аз 30 нафар вақти рекалсификатсияи плазма дар ҳудуди меъёр, дар 10 нафар бемор дарозшуда ва дар 18 нафар бошад қутоҳшуда зидди меъёр ( $94,0 \pm 2,6\%$  сония) қарор дошт.

Индекси протромбини 6 бемори бараси ҷузъӣ дар ҳудуди меъёр қарор дошта, дар 21 бемор гипертромбинемия то 110% ва дар 3 бемори дигар гипопротромбинемия то 16% мушоҳида шуд.

Натиҷаи таҳқиқот. Хамин тавр, дар беморони бараси паҳно зиёд шудани индекси протромбин ва консентратсияи фибриноген ошкор гардид, вақти рекалсификатсияи плазма бошад, дар сатҳи марзи поёнии меъёр қарор дошт. Дар беморони бараси ҷузъӣ бошад, замони қутоҳшудаи рекалсификатсияи плазма ва зиёд шудани индекси протромбинӣ ва консентратсияи фибриноген ошкор гардид.

Дар робита бо он ки замони ҳукм кардани рекалсификатсияи плазма дар бораи даври аввали лахтабандии хун, индекси протромбин дар бораи даври дуюм ва микдори фибриноген оид ба даври сеюмимконпазир мегардонад, чунин ҳисобидан мумкин аст, ки хангоми бараси паҳнотанҳо даври аввали коагулятсия, даври дуюму сеюм бошад, хангоми бараси ҷузъӣ дар ҳудуди меъёр қарор дошт ва аввали тамоюл ба гиперкоагулятсияро ифода мегардад.

Тағиротҳои ошкоргардидаи қобилияти коагулятсионии хуни беморони гирифтори барас (паҳно ва ҷузъӣ) навъи гиперкоагулятсияро бо ихтилоли мубодилаи равандҳо ва танзими равандҳои лахтабандии хун ба воситаи асаб шаҳр додан мумкин аст, ки ба этиологopatогенези маълумотҳои оид ба ин дерматоз муқобил нест.

Агар нишондиҳандаҳои системаи лахтабандии хунро хангоми бараси паҳно ва ҷузъӣ муқоиса намоем, тағирот дар системаи гомеостаз яқхела аст: яъне, фантонокии зинаи дахтабандӣ ба назар мерасад. Пас хангоми омӯзиши дерматоз халалёбии муносибати мутақобилаи физиологӣ ва мувозинати механизмҳои лахтабандии системаи воҳидаи биокимёвӣ ба амал меояд.

Таҳқиқи нишондиҳандаҳои системаи лахтабандии хуни беморони гирифтори барас пас аз муолиҷа низ гузаронида шуданд. Зимнан беморон муолиҷаи зидди алергологӣ, зиддигистаминӣ, таскинбахш ва витаминҳо қабул карда шуд.

**Натиҷаҳои таҳқиқот.** нишондиҳандаҳои гомеостаз пас аз муолиҷа ба чунин қарор буданд, замони рекалсификатсияи плазмаи беморони гирифтори бараси паҳно дар ҳудуди марзи поёни меъёр қарор гирифт (муодили  $93,0 \pm 3,2$  сония,  $93,0 \pm 3,0$  сония); индекси протромбини муътадил гардид ( $83,0 \pm 3,0$ ,  $84,6 \pm 2,7\%$ ); консентратсияи фибриноген дар тамоми гуруҳҳои таҳқиқшаванда майл ба муътадилшавӣ дошт ( $309 \pm 21 \text{ мг\%}$ ;  $349 \pm 20 \text{ мг\%}$  муқобили маълумотҳои ибтидоӣ, мубодилаи  $340 \pm 37 \text{ мг\%}$  ва  $353 \pm 56 \text{ мг\%}$ ) буд;

Пас, муолиҷаи гузаронидашуда на танҳо ба нишондиҳандаҳои системаи лахтабандии хун таъсири манфӣ нарасонид, балки баръакс ба таъин намудани муолиҷаи иловагии зиддикоагулянтӣ барои муътадилшавии онҳо мусоидат намуд. Муътадилшавии тағиротҳои ошкоргардида бо камшавии аломатҳои клиникалии бемори тавъам қараён мегирфтанд, ки сифати ҳаёти беморихоро бехтар гардонид.

### Хулосаҳо:

1. Дар мавриди барас тағйиротҳои даври аввали системаи лахтабиндии хун, ки ба гиперкоагулясия майл дошт, ошкор гардид.
2. Тағйироти коагулятсионии хун дар бараси паҳно ва бараси чузӣ якхелаанд.
3. Шояд сабаби майл кардан дар системаи гемокоагулясия ихтилооти мубодилаи равандҳои лахтабиндии хун аз ҷониби асаб бошад, ё авлодӣ бошад ва ошкор намудани нақши муайяни онҳоро дар патогенези маълумотҳо оид ба дерматози мазкур эҳтимол тахмин кардан инмконпазир гардид.
4. Муоличае, ки беморони гирифтори бараси бе табобати иловагии зидикоагулянтӣ қабул карданд, дар қатори та-наззули зухуроти клиникаи беморӣ барои муътадил гардидани нишондиҳандаҳои системаи лахташавии хун му-соидат намуд ва ин сифати ҳаёти беморонро беҳтар гардонид.

### Адабиёт.

1. Дымшиц Е.Л. Состояние свертывающей системы крови при некоторых видах аллергологических процессов. Автореф. канд.дисс.-Краснодар, 2009
2. Ковалева Л.Н. Показатели свертывающей системы крови при псориазе и экземе – Вестник дерматол. и венеро. 2008,7, с. 14-16.
3. Ковалева Л.Н. Об изучении показателей свертывающей системы крови при некоторых формах ретикулеза кожи –Вестник дерматол. и венер. 2008, 5, с.80-82.
4. Трутяк Л.Н. О состоянии фибринолитической активности крови у больных экземой –Вестник дерматол. и венерол., 2018, 1, с. 47-49.
5. Чалимова Н.А. Свертываемость крови и фибринолиз при экземе Вестник дермал. и венерол. 2019, 4, с. 54-57

*Файсал Сахрои, Мустафақулова Н.И., Фидо Мухаммад*

## ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН

Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», Таджикистан

**Актуальность.** Гипопластическая анемия (ГАА) — это злокачественная анемия, характеризующаяся подавлением основных функций костного мозга. Костный мозг участвует в кроветворении, каждую секунду из стволовых клеток развиваются полноценные форменные элементы (лейкоциты, эритроциты и тромбоциты). При ГАА клетки погибают в процессе формирования и остаются в костном мозге, не успев пополнить запасы кровеносной системы [1]. На современном этапе статистика свидетельствует, что подобные патологии встречаются всё чаще. Это прежде всего связано с развитием инновационной технологии, внедрением лучевой терапии, применением различных медицинских препаратов, развитием химической промышленности [2]. Различают 3 вида ГАА: первичные гипопластические анемии — спровоцированы наследственными заболеваниями, и приобретённые анемии — связанные с радиационным облучением, приёмом химических препаратов (левомизин, анальгин, карбамазепин, триметоприм, метициллин, меркозолил, фенилбутазон, индометацин), воздействием токсических веществ (инсектициды, гербициды, ртуть, мышьяк, растворители, лаки); вирусами: гепатит (не относящийся к А, В либо С), Эпштейн Барр, ВИЧ, парвовирус В19; с аутоиммунными заболеваниями (системная волчанка, ревматоидный артрит); инфекционными заболеваниями, и идиопатические, когда причина заболевания неизвестна [3].

В зависимости от тяжести течения заболевания выделяют: крайне тяжёлое (нейтрофилы составляют  $< 0,2 * 10^9/л$ ; тромбоциты —  $< 20 * 10^9/л$ , по данным трепано-биопсии, клеточность костного мозга —  $< 25%$ ); тяжёлое (нейтрофилы определяются от  $0,2$  до  $0,5 * 10^9/л$ ; тромбоциты —  $< 20 * 10^9/л$ , клеточность костного мозга —  $< 30%$ ); умеренное (нейтрофилы —  $> 0,5 * 10^9/л$ ; тромбоциты —  $> 20 * 10^9/л$ ; клеточность —  $< 50%$ ).

Основные признаки гипопластической анемии: бледность кожных покровов и слизистых оболочек; подавленность, слабость; боли в области головы, суставов; чувство нехватки воздуха; учащённое сердцебиение; частые инфекционные заболевания, тяжёлое течение болезней; плохо заживающие раны; образование язвочек, трещин в ротовой полости; кровоточивость дёсен, кровотечения из носа, кровоподтёки и синяки; гул в ушах, появление «мушек» перед глазами; волосы и ногти ломкие, расслоенные; головокружение, обмороки.

В доступной литературе мы не встречали работ, где изучались бы факторы риска и особенности течения ГАА в Республике Таджикистан.

**Цель исследования.** Изучить предикторы развития и особенности клинического течения апластической анемии в Республике Таджикистан.

**Материал и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 115 пациентов с гипопластической анемией (ГАП) в возрасте от 35 до 73 лет. Среди них мужчин было 63, женщин – 52. Контрольную группу составили 50 здоровых лиц с аналогичным возрастом и полом. Кроме общеклинических анализов, проанализирована миелограмма, проведены исследования биохимических анализов крови, гастроскопия, ЭКГ.

**Результаты и обсуждение.** У пациентов ГАА в более половине случаев (67,0%) причиной заболевания были приём антибиотиков (49,0%), заболевания желудочно-кишечного тракта (59,0%), проведение лучевой терапии (45,0%), гельминтная инвазия (36,0%), тогда как у некоторых больных причина заболевания была неизвестна (28,0%). Все пациенты с ГАП жаловались на прогрессирующую слабость, боли в голове и суставах, головокружение, одышку, сердцебиение, трещины и язвочки в ротовой полости, кровоточивость из дёсен и носа, кровоподтёки, шум в ушах, появление «мушек» перед глазами; ломкие волосы и ногти, обмороки.

Кожа бледная, тоны сердца были приглушены, выслушивался негромкий систолический шум в верхушке.

Язык гладкий и блестящий (98,0%). В гемограмме у всех пациентов выявлена анемия тяжёлой степени, панцитопения, синдром миокардиодистрофии и атрофический гастрит (67,0%). В миелограмме у больных с ГАП опустошение костного мозга и жировое отложение.

В основном среди пациентов с ГАА преобладали с тяжёлой степенью анемии (87,0%) и со среднетяжёлой степенью было 13,0%, лёгкая степень анемии не встречалась.

Таким образом, для установления окончательного диагноза ГАП необходим дифференцированный подход. Поиск факторов риска развития на фоне лечения основного заболевания предотвращает развитие инфекционных и неинфекционных осложнений.

#### Литература

1. Внутренние болезни / Под ред. проф. Г. И. Бурчинского. — 4-е изд., перераб. и доп. — К.: Вища шк. Головное изд-во, 2000. — 656 с
2. Воробьев А.И. (ред.). Руководство по гематологии (Том 1-3). — 533с.
3. Гематология: национальное руководство/ под ред. О.А. Рукавицына. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 776 с.

*Фаттахова Ю.Э<sup>1</sup>, Фаттахов Р.А<sup>2</sup>, Ташипулатова Ф.К<sup>2</sup>*

### СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ МЕДИЦИНЫ НА ВЛИЯНИЕ ТАБАКОКУРЕНИЯ НА РЕСПИРАТОРНУЮ СИСТЕМУ

Республиканский специализированный научно-практический центр фтизиатрии и пульмонологии<sup>1</sup>, Ташкентский педиатрический медицинский институт<sup>2</sup>, Узбекистан

Последнее время табакокурение особо тщательно и всесторонне рассматривается как один из основных факторов развития множества нозологий по всему миру. Все чаще наблюдаются заболевания со стороны сердечно-сосудистой системы и системы органов дыхания. К заболеваниям, которые являются причиной смерти населения во всем мире, относятся ишемическая болезнь сердца, инсульт, хроническая обструктивная болезнь легких, инфекции нижних дыхательных путей, онкологические заболевания верхних и нижних дыхательных путей. Из вышеперечисленных заболеваний можно заметить, что заболевания органов дыхания считаются одними из основных заболеваний, которые могут привести к смерти. Опираясь на данные Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), было выяснено, что от хронической обструктивной болезни легких в 2016 г. умерли 3,0 млн человек, а от рака легких (наряду с раком трахеи и бронхов) – 1,7 млн человек. Инфекции нижних дыхательных путей считаются главной смертоносной инфекционной болезнью, от которой в 2016 г. в мире умерли 3,0 млн человек [1].

Согласно предоставленным данным ВОЗ, курение является одной из главных причин, которая приводит к развитию и прогрессированию заболеваний органов дыхания. Курение табака является одной из самых основных угроз для здоровья человеческого организма, которые существуют в мире на данный момент. В мае 2020 года ВОЗ был опубликован информационный бюллетень, в котором указываются следующие факты:

- Табак убивает почти половину употребляющих его людей.
- От последствий употребления табака ежегодно гибнет более 8 миллионов человек. Более 7 миллионов из них – потребители и бывшие потребители табака, и более 1,2 миллиона — некурящие, подвергающиеся воздействию вторичного табачного дыма.
- Из 1,3 миллиарда курильщиков в мире 80% – жители стран с низким и средним уровнем дохода [2].

Система органов дыхания является основной мишенью воздействия табачного дыма. Именно поэтому табакокурение занимает ведущую роль в развитии заболеваний органов дыхания.

На данный момент ХОБЛ считается серьезной медико-социальной и экономической проблемой во всем мире [3, 4]. Согласно данным ВОЗ, в 2002 году ХОБЛ являлась пятой ведущей причиной смертности во всем мире, а на данный момент ХОБЛ занимает третье место среди причин смертности в мире [5].

Табакокурение является доказанным фактором риска, который может привести к возникновению и прогрессированию хронической обструктивной болезни легких. Это было указано во многих источниках, в том числе и в информационном бюллетене ВОЗ, где говорится, что основной причиной развития ХОБЛ является табачный дым, как в результате потребления табака, так и при вдыхании вторичного табачного дыма.

В результате исследований было выяснено, что у большинства курящих людей наблюдается нарушение функции дыхания по причине обструкции дыхательных путей. Под воздействием табачного дыма развивается хроническое воспаление, которое распространяется на все отделы дыхательных путей, сосуды легких, легочную паренхиму. Это со временем приводит к необратимым патологическим изменениям. Дым табака принимает участие во всех участках формирования обструкции дыхательных путей, а также в прогрессировании тяжелой патологии.

Было выяснено, что шансы заболеть хронической обструктивной болезнью легких у лиц, которые курят папиросы, в 8 раз выше, у лиц, которые курят сигареты, в 6 раз выше, чем у некурящих людей. У 50% людей в результате табакокурения развивается ХОБЛ Риск развития ХОБЛ у курящих людей оценивается показателем «пачка/лет». Если у человека показатель «пачка/лет»  $\geq 30$ , то риск развития ХОБЛ у него в 7 раз больше, чем у некурящих людей, либо у людей, у которых данный показатель ниже. Кроме этого, во многих рекомендациях указывается, что риск развития ХОБЛ повышается у курящих, которые имеют показатель «пачка/лет» более 10. Также, некоторые авторы советуют обращать внимание и на более низкие показатели, т.к. при показателе «пачка/лет» более 5 риск развития ХОБЛ повышается в 3,5 раза.

Риск развития ХОБЛ прямо пропорционален интенсивности курения и возрасту, в котором человек перестаёт курить. При этом, чем раньше человек отказывается от табакокурения, тем более низкий у него риск развития ХОБЛ. Именно поэтому так важна пропаганда здорового образа жизни среди населения.

Курение табака оказывает большое влияние на развитие и усугубление бронхиальной астмы. Наблюдается увеличение частоты и тяжести респираторных симптомов. Под воздействием табакокурения ускоряются темпы снижения функции легких. Было выяснено, что в 5 раз увеличивается риск развития тяжелой бронхиальной астмы у курящих людей относительно некурящих. Наблюдается снижение ответа на ингаляционные и системные глюкокортикостероиды, снижается вероятность достижения контроля бронхиальной астмы. У курильщиков наблюдается увеличение частоты обострений и госпитализаций.

У курящих людей достаточно часто наблюдаются инфекции дыхательных путей, которые вызываются *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* и *Legionella pneumophila*. У людей, которые увлекаются табакокурением, часто развивается пневмония как бактериальной, так и вирусной этиологии. При этом курение усугубляет ее течение, увеличиваются сроки госпитализации, отмечается затяжное течение, часто наблюдаются осложнения. После выздоровления часто развивается пневмосклероз, редко удаётся добиться полноценного клинико-рентгенологического разрешения.

Таким образом, курение табака оказывает неблагоприятное воздействие на респираторную систему, вызывая хроническое воспаление в дыхательных путях, ремоделирование дыхательных путей, а также структурные изменения в паренхиме легких. В результате этого наблюдается развитие респираторных заболеваний, течение которых усугубляется действием табака на респираторный тракт, повышаются риски развития осложнений и риски смертности.

#### **Список литературы.**

1. 10 ведущих причин смерти в мире. Информационный бюллетень ВОЗ - Май 2018 г. Электронный ресурс. - URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
2. Табак. Информационный бюллетень ВОЗ - Май 2020 г. Электронный ресурс - URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>
3. Mannino D.M, Buist A.S. Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends/ D.M. Mannino, A.S. Buist.//Lancet. 2007;370:765-773.
4. Buist A.S, Vollmer W.M, McBurnie M.A. Worldwide burden of COPD in high- and lowincome countries. Part I. The Burden of Obstructive Lung Disease (BOLD) Initiative. / A.S. Buist, W.M. Vollmer, M.A. McBurnie // Int J Tuberc Lung Dis. 2008;12:703-708.
5. Lopez-Campos J.L, Tan W, Soriano J.B. Global burden of COPD. Respirology. 2016;21:14-23./ J.L. Lopez-Campos, W. Tan, J.B. Soriano// <https://doi.org/10.1111/resp.12660>.

*Фатмиева Н.В., Алиева Е.Г.*

### **ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА С ПОМОЩЬЮ ПРИМЕНЕНИЯ КАРИПАЗИМА**

Кафедра ЛФК и восточной медицины ГОУ "ТГМУ им. Абуали ибни Сино". Таджикистан.

**Актуальность.** Остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника – серьёзная болезнь позвоночника. В её основе лежит разрушение губчатых тканей костей. Процесс протекает хронически, годами, и нередко приводит к инвалидности. Остеохондроз такого типа достаточно широко распространён. Самая большая выраженность и частота клинических проявлений бывает у людей активного возраста – от 30 до 50 лет. Остеохондроз – заболевание позвоночника, характеризующееся дегенерацией межпозвоночного диска со значительным снижением его высоты, склерозированием дисковых поверхностей позвонков и реактивным разрастанием краевых остеофитов. Поражённая остеохондрозом хрящевая ткань дисков постепенно перерождается и превращается в подобие костной. Затвердевший диск уменьшается в размерах, теряет свойство амортизатора между позвонками и начинает давить на нервные окончания, что и приводит к появлению болезненных ощущений.

Причинами для раннего проявления заболевания являются: слабая физическая подготовка, нестабильность и постоянная физическая нагрузка, нарушение осанки, искривление позвоночника, плоскостопие и излишний вес. Также к причинам относятся наследственная предрасположенность, травмы позвоночника, возрастные изменения, неблагоприятные экологические условия, малоподвижный образ жизни, длительное воздействие неудобных поз, в положении стоя, сидя, лёжа, при подъёме и переносе тяжестей, при выполнении другой работы, при которой увеличивается давление в дисках и нагрузка на позвоночник в целом.

Больные, страдающие остеохондрозом, жалуются на постоянные ноющие боли в спине, к которым присоединяется онемение и чувство ломоты в нижних конечностях, постепенно перерастающие в сильные болевые синдромы.

**Целью исследования** является изучение влияния физиотерапевтической процедуры, в частности, электрофореза с карипазимом в комплексном лечении больных с остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника.

**Материал и методы исследования.** Под наблюдением находилось 10 больных – мужчин в возрасте от 30 до 50 лет с диагнозом остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника. Больные предъявляли жалобы на боли в области поясницы с иррадиацией в левую или правую нижнюю конечности, нарушение движений и повышение чувствительности.

В комплекс реабилитационных мероприятий, включая медикаментозную терапию, входило применение электрофореза с карипазимом на область пояснично-крестцового отдела позвоночника паравертебрально. Продолжительность лечения карипазимом состоит из нескольких курсов (2-3 курса по 20 дней с перерывом в две недели). В ходе сеанса электрофореза силу тока постепенно увеличивают по личному ощущению больного. Время проведения процедуры составляет 10-15-20 минут.

Данная методика была предложена более 10 лет назад профессором Найдиным В.П.. Она проста, доступна и даёт хорошие конечные результаты. Карипазим – протеолитический ферментный препарат прямого действия, растительного происхождения, полученный из вытяжки плодов дынного дерева – папайи. Это современное ферментное средство, созданное на основе биодобавок: химопапаина, протеиназы, папаина и лизоцина. Они обладают высокими протеолитическими, муколитическими и противовоспалительными свойствами, а также оказывают следующие действия:

1. размягчают хрящевые ткани позвонков;
2. путём повышения секреции коллагена способствуют рубцеванию повреждённых волокон межпозвоночного диска и восстановлению его упругих свойств;
3. оказывают противовоспалительный эффект.

Карипазим выглядит как порошок белого цвета. Перед сеансом электрофореза его разводят в 10 мл физиологического раствора, куда добавляют для усиления лечебного эффекта 2-3 капли димексида. Этот раствор вводят с положительного полюса одного из электродов. С другого отрицательного электрода вводят эуфиллин, который обладает сосудорасширяющими свойствами и способствует улучшению кровоснабжения и ускоряет доставку лекарства к поражённому участку.

**Результаты исследования и их обсуждения.** Результаты восстановительного лечения зависят от длительности реабилитационных мероприятий. Разумеется, за 1-2 сеанса никакого лечебного эффекта не наступит. Поэтому нужно проводить несколько курсов по 20 дней с перерывами в один месяц. В результате данного лечения у больных наблюдалось снижение и исчезновение жалоб, увеличение подвижности в позвоночнике, восстановление работоспособности.

**Выводы.** Таким образом, применение у больных электрофореза с карипазимом при пояснично-крестцовом остеохондрозе позвоночника даёт положительную динамику при условии длительного применения данного препарата.

#### **Литература:**

1. Ясногородский В.Г. Электротерапия. / Ясногородский В.Г, Равич И.М. - // Москва.: Медицина, 2007г.15-25 с.
2. Комаров Л.А. Руководство по физическим методам лечения. /Л.А.Комаров, Т.В. Благовидная. // М.: Медицина, 2012г.10-15 с.
3. Стрелкова Н.И. Физические методы лечения в неврологии /Стрелкова Н.И.// Москва: Медицина. 2009 г.127-132 стр.

*Фаттоева Н.В., Алиева Е.Г., Мухиддинова Л.С.*

### **ВЛИЯНИЕ МАССАЖА И САМОМАССАЖА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В АМБУЛАТОРНОМ ПЕРИОДЕ**

Кафедра ЛФК и восточной медицины ГОУ "ТГМУ им. Абуали ибни Сино". Таджикистан.

**Актуальность.** Гипертоническая болезнь одно - из самых распространенных заболеваний сегодняшнего дня. Большое значение для курса лечения данного заболевания имеет амбулаторный период. **Массаж и самомассаж**, введенные в курс физической реабилитации в амбулаторный период у больных с диагнозом гипертоническая болезнь I-II степени, способны в значительной степени повысить психоэмоциональное состояние и благоприятно повлиять на показатели артериального давления.

В данной работе мы попытались проследить насколько введенные в амбулаторный период физической реабилитации курсы **массажа и самомассажа** могут повлиять на субъективные и объективные данные относительно самочувствия больных.

**Цель исследования.** Целью данной работы является введение в программу физической **реабилитации** в амбулаторный период при гипертонической болезни I-II степени курса **массажа и самомассажа**, а также наблюдение за эффективностью этих процедур на показатели артериального давления у больных страдающих с данной патологией.

**Материал и методы исследования.** Методом отбора по медицинским карточкам были отобраны 15 женщин в возрасте от 40 до 60 лет с диагнозом гипертоническая болезнь I - II степени.

Для определения динамики изменения артериального давления под действием массажа проводились замеры артериального давления аускультативным методом Короткова. Артериальное давление замерялось:

1. В начале проведения процедуры массажа всем участвующим.
2. После проведения процедуры массажа всем участвующим.

Проводился следующий курс **массажа**, предложенный **при гипертонической болезни I-II стадии**: массаж шейно-воротниковой зоны, массаж головы, самомассаж головы и шеи. Массаж применялся в комплексном лечении сердечнососудистых заболеваний в целях воздействия на функциональное состояние нервной, сердечнососудистой систем, уменьшения застойных явлений.

Основными задачами массажа являлось: нормализовать функциональное состояние нервной системы, улучшить кровообращение и обмен веществ, снизить возбудимость нервно-мышечного аппарата сосудистой стенки.

Массаж проводился по следующей методике: положение пациента сидя, массируются задняя поверхность шеи, начиная от волосистой части головы, затем область надплечья, верхняя часть спины и позвоночного столба (С4—Т2). Применялось непрерывистое поглаживание, полукружное растирание, поперечное и продольное разминание. Особенно тщательно массировались сосцевидные отростки. Показан также массаж нижних конечностей. Можно нормализовать АД и массажем живота. Продолжительность массажа 10—15 минут, курс составляет 10 -15 процедур.

Кроме того, обследуемые регулярно, на протяжении исследования, проводили самомассаж волосистой части головы и шеи. При самомассаже головы ее необходимо слегка наклонить вперед и вниз. Производилось растирание подушечками пальцев, прямолинейно, кругообразно, начиная от волосистой части лба до затылка. Лоб массируют таким образом: кладут кончики пальцев на середину лба и производят растирание, поглаживание к вискам. Ладонной поверхностью полусогнутых II—IV пальцев поглаживают лоб попеременно, то одной, то другой рукой от бровей к линии роста волос в правую и левую стороны. Затем проводится самомассаж шеи одной или двумя руками с применением поглаживания, растирания и разминания. Заканчивают массаж шеи поглаживанием двумя руками, движения идут от затылка к верхним углам лопатки. При поглаживании одной рукой движения идут к плечу (к дельтовидной мышце).

**Результаты исследования.** В таблице №1 показана динамика изменений систолического и диастолического артериального давления после проведения сеанса массажа в экспериментальной группе.

Таблица 1. Динамика АД (мм рт. ст.) после проведения сеанса массажа:

Показатели	До проведения массажа	После проведения массажа
Среднее САД	От 140 до 155 мм.рт.ст	От 130 до 140 мм.рт.ст.
Среднее ДАД	От 85 до 100 мм.рт.ст	От 75 до 85 мм.рт.ст.

Как видно, снижение артериального давления наблюдалось по обоим показателям: среднее САД в экспериментальной группе снизилось с 140 мм.рт.ст. до 130 мм.рт.ст.; ДАД снизилось с 85 мм.рт.ст. до 75 мм.рт.ст.

Так через 10-15 дней после комплекса лечения с помощью массажа шейно-воротниковой зоны и самомассажа головы и шеи значительно уменьшались или исчезали жалобы на головные боли, скованность в области затылка и шеи, повышенную нервозность и раздражительность, снижалось артериальное давление, но физическая работоспособность не изменялась.

Явное улучшение общего физического состояния больных наступало после восстановительного лечения в течение 25-30 дней и более.

При этом повышалась физическая работоспособность больных, которую оценивали по уровню переносимой нагрузки, нормализовалось артериальное давление, пульс, сон, значительно уменьшались или исчезали жалобы и т.д.

Более длительные занятия – свыше трёх месяцев, повышали работоспособность, стабильно нормализовали артериальное давление и общее самочувствие.

**Выводы.** Реабилитационные мероприятия должны включать в себя **массаж, а также** обучение методикам самомассажа, которые являются неотъемлемой частью лечебного и реабилитационного периодов заболеваний, особенно в амбулаторный период.

Правильно проведенные процедуры массажа и **самомассажа**, с учётом основного диагноза и сопутствующих заболеваний, с учётом функционального состояния пациентов не приводят к ухудшению их самочувствия и функциональных показателей давления, а наоборот, способствуют оптимизации показателей артериального давления и улучшению психо-эмоционального и физического самочувствия пациентов. В частности, было доказано нормализующее влияние массажа на артериальное давление у людей с гипертонической болезнью I - II степени после курса массажа, а также пролонгированный эффект курса самомассажа головы и шеи, оказывающего положительное влияние на субъективную оценку своего самочувствия.

#### Литература:

1. Васичкин В.И. Справочник по массажу / Васичкин В.И. //С-П Гиппократ 2008 - 177с.
2. Дубровский В.И. Энциклопедия массажа / Дубровский В.И. // Москва.: Молодая гвардия, RETORIKA-A, 2011. - 672 с.
3. Красикова И.С. Энциклопедия массажа / Красикова И.С. // Научно-популярное издание. - СПб.; «КРИСТАЛЛ», 2019.. - 448 с.
4. Епифанов В.А. Лечебная физкультура и спортивная медицина. Епифанов В.А.// Москва, Медицина. 2007г. - 165 стр.
5. Гасилин В.С., Куликова А.М. Поликлинический этап реабилитации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями / Гасилин В.С., Куликова А.М. //- Москва, Медицина, 2010г.-215 стр.

*Хайдарова С.Ф., Рахматуллаева З.Р., Махмадизода А.Б.*

### ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

Кафедра семейной медицины №2 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино Таджикистан

**Актуальность.** Пневмония является одним из частных острых инфекционных заболеваний органов дыхания у детей. На 100 обращений к семейным врачам по поводу острых респираторных заболеваний диагностируется один случай пневмонии.

У детей до 5 лет особенно в группе больных до 1 года пневмония является частой причиной смерти.

Ведущим возбудителем чаще считается *Streptococcus pneumoniae*, однако, установление возбудителя внебольничной пневмонии в практической деятельности врача весьма затруднительно из-за забора мокроты для микробиологического исследования и его качественного исполнения.

Нерациональное использование антибиотиков эмпирического назначения ведет к снижению их эффективности, увеличению осложнений заболеваний.

В процессе чего происходит рост антибиотикорезистентности микроорганизма, следствием которого является учащение случаев хронизации патологического процесса, носительство инфекции.

**Цель исследования.** Изучение этиологической структуры и чувствительности возбудителей к антибактериальным препаратами при пневмонии у детей.

**Материалы и методы исследования.** Проводился ретроспективный анализ истории болезни 60 детей пролечившихся в соматическом отделении Медицинского центра Истиклол и наблюдавшихся на базе ГУ.ГЦЗ №12|форм №24 история развития детей.

Возраст обследованных детей колебался от 1 месяца до 17 лет.

до 6 мес 4(6.6%)

до 1 год 6 (10%)

от 1 до 4 лет 23 (38.8%)

от 5 до 9 лет 15(25%)

от 10 до 17 лет 12(20%)

Возраст детей	Количество детей	%
До 6 мес	4	6,6
До 1 года	6	10
От 1 до 4 лет	23	38,8
От 5 до 9 лет	15	25
От 10 до 17 лет	12	20

Пик обращаемости отмечал в осеннее - зимний период, особенно среди детей дошкольного и младшего школьного возраста.

Всем детям были проведены анализы крови, мочи, микробиологическое исследование мокроты и чувствительности к антибиотикам, рентгенография грудной клетки, учитывая данные литературы в последние годы о хламидии, изучали показатели уровня противохламидийных антител Ig M и Ig Q в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа (ИФА).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Среди 60 детей по результатам посевов мокроты, были выявлены: у 42 (70) бактериальная флора, из них у 2 были выявлены хламидии, среди бактерий по результатам исследования лидируют streptococcus mitis, streptococcus pneumonia, streptococcus pyogenes staphylococcus aureus, Klebsiella, выявлен рост грибов рода candida в концентрации  $10^3 > 10^6$  кое/мл. В 23 случаях отмечались ассоциации двух и более возбудителей, определялись ассоциации внеклеточных инфекций и внутриклеточного возбудителя Chlamida pneumonia у 4 больных до 4 летнего возраста. Анализируя полученные данные при определении чувствительности выделений к антибактериальным препаратам, было выявлено следующее: у 4 (16%) больных в возрасте от 1–4 лет положительную динамику дал курс лечения защищенными пенициллинами, но надо отметить, что это группа больных была без фоновых заболеваний и нервно-физическое развитие соответствовало возрасту. У 4 (4%) детей до 6 месяцев лечение проводилось цефалоспорины I поколения.

Была аллергическая реакция у 2 подростков на антибиотики пенициллинового ряда, лечение им проводили фторхинолонами, 4 больным старшего возраста учитывая результаты бактериологического посева мокроты, были назначены макролиды.

Диаграмма стартовой терапии внебольничной пневмонии

- 1) до 6 месяцев 4 (6,6%) цефалоспорины I поколения
- 2) от 6 мес до 1 года 12 (20%) больных цефалоспорины I поколения
- 3) от 1 - 4 лет 15 (31%) больным защищенные пенициллинами
- 4) 5 - 9 лет 10 (16%) больным цефалоспорины – III поколения
- 5) 10 - 17 лет 3 (5%) больным цефалоспорины III поколения
- 6) 10 - 17 лет 6 (6,5%) больным фторхинолоны
- 7) 10 - 17 лет 4 (6,3%) больным макролиды.
- 8) от 1- 4 лет 2 (3%) больным клотримасазол
- 9) от 1 - 4 лет 4 (6,2%) больным назначены макролиды.





Анализируя данные полученные при определении чувствительности выделенных бактерий к антибактериальным препаратам выявлено, что наиболее часто выделенные возбудители были высокочувствительны к защищенным пенициллинам, цефалоспорином I поколения, а у больных более старшего возраста фторхинолонам, макролидами цефалоспорином III поколения. Азитромицин при лечении больных с хламидийной инфекцией был эффективнее, чем эритромицин.

**Выводы:** Таким образом при проведении анализа лечения внебольничной пневмонии установлено, что агрессивная антибактериотерапия в последнее время привела к резкому снижению чувствительности основных возбудителей внебольничной пневмонии к большинству препаратов. Отмечалось у больных аллергические реакции на защищенный и незащищенный пенициллин, цефалоспорином I,III. Необходимо лечение проводить на основании бактериологического исследования, учитывать чувствительность к антибиотикам с целью предупреждения формирования и распространения антибиотикорезистентных возбудителей.

#### Список литературы

1. Заболеваемость и смертность от внебольничной пневмонии у детей и подростков, проживающих в Кузбассе // Лютина Е. И., Манеров Ф. К. // Педиатрия. 2015. № 2. С. 203–206.
2. К вопросу о дальнейшем развитии научно-практической программы по внебольничной пневмонии у детей // Геппе Н.А., Малахов А.Б., Волков И.К и соавторы к вопросу о дальнейшем развитии научно-практической программы по внебольничной пневмонии у детей // 2014.Т.22.№3. С.188-193
3. Этиологическая диагностика внебольничной пневмонии у детей // Протасова И.Н., Перьянова О.В., Ильенкова Н.А. // Пульмонология 2014 №5 С.78-82
4. Серологическая характеристика и чувствительность к антибиотикам пневмококков, выделенных у детей в возрасте до 5 лет в отдельных регионах Российской Федерации// Козлов Р. С., Чагарян А. Н., Козлова Л. В., Муравьев А. А. // Клиническая микробиология и иммунология. 2011; 13(2):177–187.
5. Esposito S., Patria M.F., Tagliabue C., et al. CAP in children//European respiratory monograph 63: Community-acquired pneumonia/редакторы: J. Chalmers, M.Pletz, S.Aliberti. 2014. P. 130–139.

*Хайдарова С.Ф., Рахматуллоева З.Р., Хафизов.М.Д.*

### ВЛИЯНИЕ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА.

Кафедра семейной медицины №2 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино Таджикистан

**Актуальность.** Ведущая роль вирусных инфекции среди причин неблагоприятных перинатальных исходов определяет актуальность всестороннего изучения этой проблемы. Несомненен вред инфекции во время беременности, как для женщин, так и для плода. Особенно четко проявляется это при вирусных инфекциях, в частности (CMV) цитомегалия, (HSV) герпес (I-II), вирус Эпштейна -Барра.

Многие инфекционно-воспалительные заболевания во время беременности имеют общие черты: инфицирование плода может быть вызван как острой инфекцией матери, так и активацией хронического процесса во время беременности.

**Цель исследования.** Изучить влияние вирусных инфекций на течение беременности в практике семейного врача.

**Материалы и методы исследования.** Всего было выкопировано 55 индивидуальных карт беременных, наблюдающиеся специалистами отделения репродуктивного здоровья ГУ ГЦЗ №12 с отягощенным акушерским анамнезом,исходы предыдущих беременностей: мертворождение, самопроизвольные выкидыши, осложнение течения родов. Всем проводились клинико-лабораторные исследования; назначали общий анализ крови, мочи, кала, серологическое исследование методом иммуноферментного анализа. Определили титр антител, индекс avidности, клеточный иммунитет.

Серологические анализы проводили на базе НИИПМ и лаборатории Диамед, на первый план выступление вирусного инфицирования.

**Результаты исследования и их обсуждения.** На основании обследования нами были выявлены вирусные инфекции ставшие основными факторами, влияющими на течение беременности и ее исхода.

В ходе исследования чаще выявлена по методу ИФА, ассоциация сочетания цитомегаловирусной инфекции(CMV), герпеса(I-II)(HSV) и в двух сочетании с вирусом Эпштейна-Барра.

Таблица титра антител

Выявление вируса	IgM	IgQ
ЦМВ	Чаще отрицательно	Положительно
1:40	положительно	3
1:250	отрицательно	18
1:800	отрицательно	3
1:1600	отрицательно	2
всего		26
Герпес(I-II)		
IgM	Отрицательно	29
IgQ	От 1:40	10
	1:80	15
	1:200	4
всего		29

Авидность при ЦМВ колебалась от 20% до 97,4% ,в нашем случае степень свойства антител к антигенам была от 60% до 97%.

При выявлении герпеса авидность была в пределах серой зоны 36-49% у 12 беременных и высокоавидных антител у 36 женщин.

Известно, что для плода опасна первичная инфекция у матери, т.е инфекции впервые возникшие во время данной беременности (показатели титра иммуноглобулина Ig M, показатели титра Ig M в двух случаях – герпес (I-II) в пределах 1:40 положительны).

При ЦМВ Ig M – отрицателен почти во всех случаях, вируса Эпштейна- Барра Ig M положителен ,что свидетельствует о первичном инфицировании в двух случаях.

При высоких показателях авидности Ig Q, т.е степени сродства антител к антигену от 60-90%, говорит о том, что беременная женщина контактировала с данной вирусной инфекцией и отсюда учитывая, наличие хронического процесса, что привело к напряжению гуморального и клеточного иммунитета, есть основание предположить опасность для плода.

Результаты клеточного иммунитета определили у 4 беременных

Т-лимфоциты	CD <sub>3</sub>	50-54
Т- хелперы	CD <sub>4</sub>	22 -28
Т- супрессоры	CD <sub>8</sub>	25-26
В-лимфоциты	CD <sub>20</sub>	26-30
Апоптоз	CD <sub>95</sub>	чаще до 30
Рецепторы	CD <sub>25</sub>	15-20
Рецепторы пролиферация	CD <sub>71</sub>	15-25
Фагоцитоз	CD <sub>32</sub>	62-75
N клетки	CD <sub>16</sub>	14-16

По вышеуказанным данным, снижено количество Т- хелперов ,Т-супрессоров повышено, а также повышено цитотоксическая функция I лимфоцитов и НК- клетки и гиперактивация фагоцитарной функции, имеет место усиление адаптивного иммунного ответа.

У женщин с ассоциацией вирусной инфекции отмечено большое число осложнений во время беременности. В первом триместре частым осложнением была угроза прерывания беременности в 23% случаев, а у 11,8% пациенток произошел самопроизвольный выкидыш, в 8% случаев произошли преждевременные роды. Частота многоводия и задержки внутриутробного развития плода была выше, чем у здоровых беременных.

**Вывод.** Таким образом, становится очевидной необходимость проведения оздоровления женщин репродуктивного возраста планирование беременности после обследования и при наличии вирусных инфекций комплексное лечение. Особенно это актуально в отношении вирусных инфекций, этиотропная терапия которых менее эффективна, чем бактериальных.

#### **Список литературы:**

1. Скворцов В.В. Цитомегаловирусная инфекция в клинике внутренних болезней // В.В. Скворцов, Р.Г.Мязин., Д.Н. Емельянов // - 2014;С.8-11;
2. Алексеева М.Л. Подходы к диагностике цитомегаловирусной инфекции в акушерстве и неонатологии // Алексеева М.Л., А.Н.Екимов, Е.В.Екимова, Т.Ю.Иванец Т.Ю., В.Г. Колодько // Проблемы репродукции.– 2010.– №5(16). – С. 52–56;
3. Клинические варианты и классификация цитомегаловирусной инфекции у детей раннего возраста // Баранова И.П., Керимова Ж.Н., Коннова О.А., Лесина О.Н., Никольская М.В., Краснова Л.И. //Дет. инфекции. – 2010. –№ 2(9). – Р. 22–28.
4. Инфекционный мононуклеоз (Эпштейна-Барра вирусная инфекция, цитомегаловирусная инфекция, инфекция вируса герпеса человека 6 типа) у детей и подростков // Учайкина В.Ф Учебное пособие – М., 2012. – 91 с.
5. Girvasi M. T., Romero R., Bracalente G. et al. Viral invasion of the amniotic cavity (VIAC) in the midtrimester of pregnancy. *Matern Fetal Neonatal Med.*2012

*Халилова Д.А., Каримова Г.Н.*

### **РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПРИ НАЛИЧИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ**

Кафедра пропедевтики внутренних болезней ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Если артериальная гипертензия (АГ) является самым частым заболеванием цивилизации, то ревматоидный артрит (РА) является самым частым заболеванием среды известных нозологических форм артритов и распространенность его достигает одного процента взрослого населения планеты. АГ встречается в 36%(5).Сочетание двух заболеваний отражается на особенностях течение АГ, так и РА.

Большинство современных исследователей полагает, что у больных ревматоидным артритом активность воспалительного процесса, присутствие висцеральных проявлений заболевания, наличие АГ и длительный бесконтрольный прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и глюкокортикоидов (ГК) обычно является ведущими инициаторами и акселераторами прогрессирования ремоделирования левых отделов сердца (ЛОС) и развития гипертрофия и диастолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) [1,3,5]

Однако, несмотря на большое количество исследований ремоделированию ЛОС[2,4], этиопатогенетические

механизмы, лежащие в основе патологических сдвигов трансмитрального диастолического потока и развития диастолической дисфункции ЛЖ (ДДЛЖ) у больных РА, остаются малоизученными и дискуссионными.

**Цель исследования.** В этой связи целью настоящей работы является изучения структуры ремоделирования ЛЖ, диагностика и возможные этиопатогенетические механизмы развития ДДЛЖ у больных РА и АГ.

**Материал и методы исследования.** В исследование было включено 103 пациента с достоверным диагнозом РА, средний возраст  $46 \pm 3,4$  года (84 женщины и 19 мужчины), средняя длительность заболевания  $8,2 \pm 1,6$  года. у 46 обследованных больных имелись различные проявления РА и к началу наблюдения АГ верифицирована у 54 пациентов с РА. Подавляющее большинство пациентов (84,4%) страдали серопозитивным РА. С I, II и III степенью активностью было 22, 34 и 47 больных I, II, III и IV рентгенологической стадии РА выявлены соответственно у 7, 22, 59 и 15 пациентов. Контрольную группу составили 40 здоровых человек (28 женщин и 12 мужчин) не имевших патологии внутренних органов средний возраст 53 года (34-66 лет). Все пациенты (103) в зависимости от наличия или отсутствия системных проявлений РА и АГ были разделены на две рандомизированных по полу, возрасту и основным клиническим показателям группы. В I группу вошли 49 больных РА с чисто суставным вариантом заболевания и без сопутствующих АГ, во II-54 больных суставно-висцеральной формой РА в сочетании с АГ.

С целью исследования сердца и оценки состояние центральной гемодинамики всем пациентам проводилось эхокардиографическое (ЭхоКГ) по стандартной методике на ультразвуковом аппарате «PHILLIPS-8D-800» (Германия) линейным датчиком 3,5 МГц.

С целью исследования ремоделирования левых отделов сердца измерялись и рассчитывались следующие показатели: конечные диастолический и систолический размеры (КДР и КСР, см), конечные диастолический и систолический объемы (КДО и КСО, мл), относительная толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ОТ-МЖП, д), индекс сферичности левого предсердия (ИСЛЖ, д), масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ, г/м), Оценивали и основные параметры центральной и внутрисердечной гемодинамики: ударный объем ЛЖ (УО ЛЖ, мл), сердечный индекс (СИ, л/мин/м), фракция выброса (ФВ %), минутной объем крови (МОК, л/мин).

**Результаты и обсуждения:** В целом анализ и оценка трансмитрального потока у пациентов с РА показывают (таблица 1) формирование ДДЛЖ по I типу - «тип замедленной релаксации», о чем свидетельствуют статистически достоверные изменения таких показателей трансмитрального кровотока, как:  $V_{maxE}$ ,  $V_{maxA}$ ,  $IVRT$ ,  $DT$  и отношение  $E/A$  по сравнению с данными контроля (табл. 1). Следует отметить, что при оценке диастолической функции ЛЖ у больных РА наибольшие изменения были выявлены у пациентов II группы.

Таблица 1

Показатели диастолической функции левого желудочка у больных РА

Показатель	Группа контроля	I группа (n=49)	II группа (n=54)
Скорость E, м/с	$0,82 \pm 0,04$	$0,7 \pm 0,06^*$	$0,65 \pm 0,03^{**}$
Скорость A, м/с	$0,58 \pm 0,02$	$0,64 \pm 0,03$	$0,69 \pm 0,02^*$
E/A, у.е	$1,4 \pm 0,02$	$1,1 \pm 0,04$	$0,94 \pm 0,03^*$
ВИР (IVRT), м/с	$65,08 \pm 1,04$	$88,4 \pm 1,06^{**}$	$92,8 \pm 1,7^{***}$
DT, м/с	$189,6 \pm 2,42$	$212,2 \pm 7,6^{**}$	$228,6 \pm 9,4^{***}$

Примечание: \*- $p < 0,05$ ; \*\*- $p < 0,01$ ; \*\*\*- $p < 0,001$ .

У больных РА независимо от наличия АГ, выявленные нами статистически значимые корреляционные связи ( $p < 0,05-0,01$ ) между маркерами воспаления (ревматоидный фактор, с-реактивный белок) и отдельными морфо-функциональными параметрами ЛОС дают основание предполагать участие воспалительных процессов в миокарде в патогенезе ДДЛЖ и ремоделировании ЛОС. В оценке изменения геометрии ЛОС и развитии ДДЛЖ у больных РА другими немаловажными факторами являлись постоянный прием НПВП и ГК, наличие аутоиммунной анемии, ФМР и адгезивного перикардита. Известно, что названные факторы негативно влияют как на состояние внутрисердечной гемодинамики (увеличение пред- и постнагрузки), так и непосредственно на миокард.

Полученные результаты показывают, что присутствие АГ у больных РА, особенно при высокоактивных формах заболевания, вносит существенный вклад в старт и дальнейшее прогрессирование ремоделирования ЛОС и формирования ДДЛЖ, о чем сообщают и другие авторы.

**Выводы.** Полученные результаты показывают, что наиболее ранним маркером функциональной неполноценности миокарда ЛЖ у больных РА, особенно в сочетании с АГ, является ДДЛЖ, которую можно рассматривать и как предиктор (в субклинической форме), и как важное патогенетическое звено в «порочном круге», формирующим понятие «ремоделирование» ЛОС, отрицательно влияющим на прогноз у пациентов данной категории.

Развитие ДДЛЖ у больных РА, вероятно, имеет мультифакторный характер, в формировании которого наряду с активностью заболевания и АГ определенный вклад могут внести такие сопутствующие факторы, как анемия, ФМР, поражение перикарда и длительный прием НПВП и ГК.

#### Список литературы

1. Структурно-функциональное состояние левых отделов сердца у больных ревматоидным артритом: связь с клинико-иммунологическими особенностями заболевания и артериальной гипертензией / Д. А. Халилова и др. // Научно-практическая ревматология, 2013. - №53 (1). - С.21-27.
2. Мясоедова Е.Г. Структурно-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных ревматоидным артритом: ранняя диагностика нарушений и их прогностическое значение: автореф. дисс. ... доктор. мед.наук / Е.Г. Мясоедова; ГОУ ВПО российский государственный медицинский университет. - М.2012, 43с.
3. Новикова Д.С. Современные представления о патогенезе и особенности лечения артериальной гипертензии при ревматоидном артрите (обзор) / Д.С. Новикова, Т.В. Попкова, Е.Л. Насонов // Тер.архив, 2011. - №5. - С.24-23.

4. Попкова Т. В. Сердечно-сосудистые заболевания при ревматоидном артрите: новые данные / Т. В. Попкова, Д. С. Новикова, Е. Л. Насонов // Научно-практическая ревматология, 2016. – № 2. – С. 122-128.

5. Hafid Ait-Oufella. Immune Therapy and Atherothrombotic Cardiovascular Risk / Hafid Ait-Oufella, Peter Libby, Alain Tedgui // Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 2019. – V. 39. – P. 1510–1519

*Хамидов Н.Х., Хурсанов Н.М., Воронцовская К.Р.*  
**АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Кафедра внутренних болезней №2 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Сердечная недостаточность наиболее распространена у лиц пожилого возраста, причём распространённость её в старших возрастных группах составляет более 10%. Лечение сердечной недостаточности у больных пожилого возраста представляет большие трудности в связи с отягощающими факторами[1,2]. Наряду со многими другими к ним также относятся коморбидные тревожно-депрессивные расстройства. Заболеваемость депрессий у пожилых(60-74 лет) в 2 раза, а у лиц старше 75 лет – в 6 раз выше, чем у молодых. Аффективные расстройства не только ухудшают качество жизни, но и являются ведущей причиной возрастания смертности у данной категории лиц [3].

**Цель исследования.** Изучить коморбидные тревожно депрессивные расстройства у пожилых больных с хронической сердечной недостаточностью

**Материал и методы исследования.** Обследовано 64 больных в возрасте от 60 до 74 лет с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), поступивших в кардиологическое отделение Городского медицинского центра г. Душанбе. Из них 34 мужчины и 30 женщин. Основной причиной ХСН у обследованных больных были артериальная гипертензия(n=39) и постинфарктный кардиосклероз(n=26). Функциональный класс (ФК) ХСН определялся с помощью теста 6-минутной ходьбы, которая является объективирующим тестом толерантности к физической нагрузке. Тревожно-депрессивные состояния оценивались по Госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS(Hospital Anxiety and Depression Scale ). Данная шкала состоит из двух подшкал: А (Anxiety) –тревоги и D(Depression) – депрессии. В исследовании интерпретация результатов проводилась в соответствии с оригинальной версией HADS: суммарный балл по каждой подшкале в пределах 8-10 баллов указывает на субклиническую тревогу/депрессию, более 10 баллов – на клинически выраженную тревогу/депрессию.

Критериями включения в исследование были: постинфарктный кардиосклероз, ХСН I-III ФК по классификации РОССН (2002), сумма баллов по подшкалам > 8, возраст старше 60 лет.

Критерии исключения: вторичные артериальные гипертензии, декомпенсированный сахарный диабет, острые нарушения мозгового кровообращения, выраженные нарушения функций печени и почек, эндогенная депрессия.

**Результаты исследования и их обсуждение.** По результатам теста 6-минутной ходьбы пациенты разделены на 3 группы. Первую группу составили 14 больных I ФК ХСН, во вторую включено 34 пациента с II ФК ХСН и третью оставили 16 обследованных лиц, у которых был диагностирован III ФК ХСН. После проведения анкетирования по шкале HADS в первой группе у 14,2% пациентов выявлена «субклиническая тревога/депрессия» и у 21,4% «клинически выраженная тревога/депрессия». Во второй группе «субклиническая тревога /депрессия » установлена у 23,5% и «клинически выраженная» у 29,4% больных. В третьей группе количество пациентов по этим критериям составили 25% и 37,5% соответственно. Таким образом, по суммарным показателям у 51,5% обследованных больных ХСН установлены коморбидные аффективные расстройства. При этом у 18,7% пациентов они имели субклинически и у 32,8% клинически выраженная степень тревоги/депрессии. По результатам статистической обработки выявлена прямая корреляционная зависимость между степенью тяжести ХСН и частотой аффективных расстройств.

**Выводы.** Полученные результаты исследования свидетельствуют о частой распространённости коморбидных тревожно-депрессивных расстройств среди пожилых больных ХСН. Данное обстоятельство необходимо учитывать при лечении данной категории пациентов.

**Список литературы.**

1. Орлова Я.А. Особенности диагностики и лечения хронической сердечной недостаточности у пациентов пожилого и старческого возраста. Мнение экспертов общества специалистов по сердечной недостаточности, российской ассоциации геронтологов и гериатров и евразийской ассоциации терапевтов./Я.А.Орлова/, О.Н.Ткачева, Ю.В. Котовская, Ю.М. Лопатин, В.Ю. Мареев// Кардиология.-2018.-№12.С.42-72.
2. Ткачева О.Н. Проблемы гериатрии в кардиологической практике/О.Н. Ткачева, Ю.Н. Беленков, Ю.А. Карпов, С.К. Зырянов //Кардиология.-2019.-№12.-С.54-63.
3. Погосова Н.В. Клинико-эпидемиологическая программа изучения психосоциальных факторов риска в кардиологической практике у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца (КОМЕТА) по данным исследования КОМЕТА: первые результаты российского многоцентрового исследования. / Н.В.Погосова, С.А.Бойцов, Р.Г. Оганов// Кардиология.- 2018.-№9.- С. 47-58.
4. Погосова Н.В. Психосоциальные факторы риска у амбулаторных пациентов с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца в 30 городах России: по данным исследования КОМЕТА/ Н.В. Погосова, С.А.Бойцов, Р.Г. Оганов, Г.П.Костюк// Кардиология.- 2018.-№11.- С.5-16.

## АНАЛИЗ И ОЦЕНКА ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СОННЫХ И КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ АКТИВНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Кафедра профпедевтики внутренних болезней, ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** В последние годы в изучение сложных и дискуссионных вопросах, связанных с проблемой коморбидности ревматоидного артрита (РА) и других системных иммуновоспалительных заболеваний, большое значение уделяется изучению структурно-функциональных изменений общих сонных и коронарных артерий (ОСА, КА), в рамках раннего развития и быстрого прогрессирования атеросклероза (АС) и ремоделированию сердечно-сосудистой системы (КВС) в целом [1-3]. Однако, полученные результаты подобных исследований не однозначны и зачастую имеют противоречивый характер, что определяет актуальность дальнейших исследований.

В современной кардиологии общепринятыми подходами к изучению особенностей ранних стадий АС и этиопатогенетических механизмов структурных изменений крупных артериальных сосудов являются измерение толщины комплекса интима-медиа (КИМ) сонных артерий, индекс жесткости (stiffness index  $\beta$ ) артериальных сосудов и диагностическая коронароангиография (КАГ) [1,4,5].

**Цель исследования** – изучить и представить отличительные особенности структурно-функционального ремоделирования ОСА и КА у больных активным РА в зависимости от наличия ИБС.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 64 больных (51 женщины и 13 мужчин) с активным достоверным РА (основная группа) и 34 больных с ишемической болезнью сердца - ИБС (группа сравнения), проходивших стационарное обследование и лечение в кардиоревматологическом отделении ГМЦ №2 г. Душанбе. Пациенты в основной группе в зависимости от наличия и отсутствия ИБС были разделены на две группы: в I группу вошли 31 больной РА без сопутствующей ИБС, во II – 33 больные РА в сочетании с ИБС

У всех пациентов основной группы с целью поиска субклинических симптомов АС (увеличение толщины КИМ, наличие атеросклеротических бляшек (АТБ) и индекс жесткости (stiffness index  $\beta$ ), который характеризует локальную ригидность сосудистого русла) было выполнено дуплексное сканирование сонных артерий (на УЗИ аппарате "PHILLIPS 8D - 800" (Германия), линейным датчиком с частотой излучения 7 МГц. Индекс жесткости вычисляли по формуле:  $\beta = \log(\text{САД}/\text{ДАД}) / (\Delta\text{Д}/\text{Д})$  (усл.ед), где Д - диаметр ОСА в систолу;  $\Delta\text{Д}$  - разница диаметров ОСА в систолу и диастолу; САД - систолическое АД; ДАД - диастолическое АД [1].

Определенным числом больных II (РА с ИБС, n=12) и III (ИБС без РА, n=10) групп была проведена диагностическая КАГ, согласно общепринятым рекомендациям Европейского общества кардиологов (2005 г.). Распределение выявленных стенозов в зависимости от морфологических характеристик и степени окклюзии было проведено согласно международной классификации Mehran (1999 г.).

**Результаты исследования и их обсуждение.** В целом в нашей работе данные, которые были получены в результате целенаправленного анализа и оценки структурно-функциональных свойств сонных артерий и поиска субклинических симптомов АС у пациентов I и II групп (рисунки 1 и 2) согласуются с данными литературы [1-3] и демонстрируют следующее:

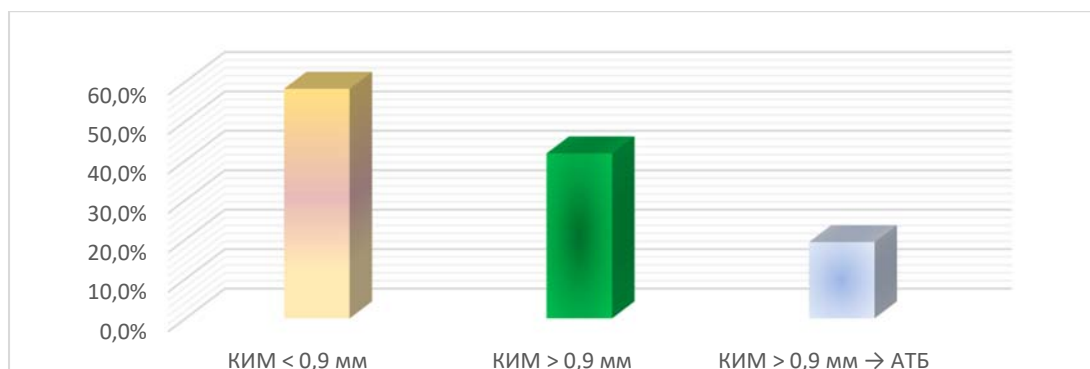


Рисунок 1. - Результаты, полученные при дуплексном сканировании сонных артерий у пациентов I группы (РА без ИБС, n=31)

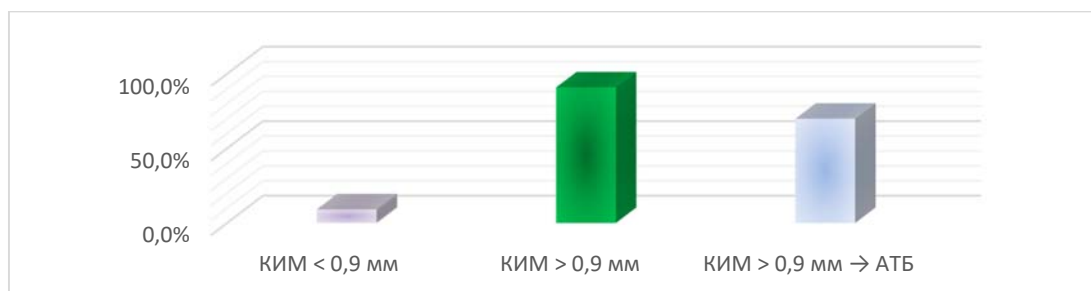


Рисунок 2. - Результаты, полученные при дуплексном сканировании сонных артерий у пациентов II группы (РА с ИБС, n=33)

а) у 58,2% больных РА без ИБС средний показатель толщины КИМ не отличилась от данных контрольной группы (КИМ < 0,9 мм), 41,8% (n=13) пациентов данной категории имели утолщение КИМ (>0,9 мм), у 19,3% (n=6) была верифицировано наличие АТБ в сочетании с утолщением КИМ, а у 9,6% (n=3) обследованных больных I группы было обнаружено присутствие АТБ без характерного утолщения КИМ (рисунок 1); б) всего у 9,1 % (n=3) пациентов II группы (РА с ИБС) средний показатель толщины КИМ было в пределах нормы (КИМ<0,9 мм), остальные больные – 90,9% (n=30) имели утолщение КИМ (КИМ > 0,9 мм), АТБ в сочетании с утолщением КИМ были выявлены у 69,9% (n=23) больных II группы (рисунок 2).

В процессе анализа и оценки индекс жесткости  $\beta$  ОСА (таблица 1) у обследованных пациентов I и II групп было установлено его статистически значимое увеличение у всех пациентов как в I группы, так и во II группы (3,8±0,4 и 6,3±0,6 соответственно; p<0,05-0,01). Однако полученные результаты и данные других исследователей [1,2] свидетельствуют о том, что у больных во II группы имеет место достоверно более высокие значения индекса жесткости, которые в среднем 1,8 раза превышали аналогичных показателей у больных I группы, а также показатели, отражающие диаметр ОСА (6,2±0,4 и 6,9±0,5 мм соответственно) (таблица 1).

**Таблица 1. - Сравнительная оценка параметров, характеризующих структурно-функциональное состояния сонных артерий у больных I и II групп**

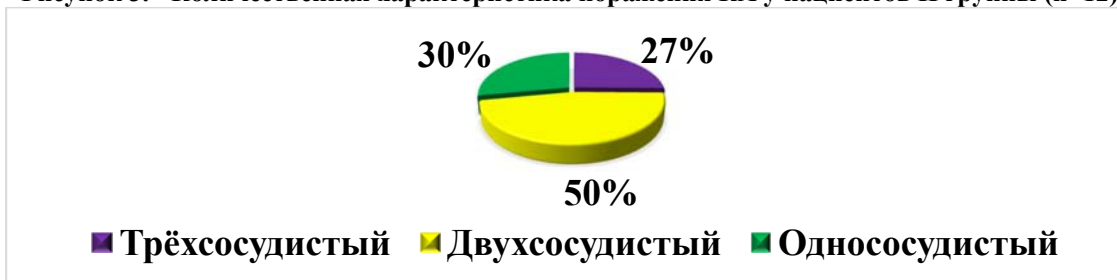
Показатель	Больные с РА (n=64)		Контроль (n=30)
	I группа (n=31)	II группа (n=33)	
Диаметр ОСА, мм	6,0±0,05	6,2±0,06	5,8±0,06
Толщина КИМ, мм	0,82±0,04	0,98±0,08	0,68±0,03
Индекс жесткости $\beta$ , усл. ед	5,6±0,5	7,2±0,06	3,5±0,3

В целом полученные нами результаты дополняют данные литературы [1-3] и свидетельствуют о том, что у пациентов с активным РА - без и в сочетании с ИБС имеет место патологическое ремоделирование ОСА, проявляющегося увеличением толщины КИМ и индекса жесткости  $\beta$  ОСА.

Результаты селективной КАГ у пациентов II и III групп представлены в рисунках 3 и 4 Из данных, представленных в рисунках 3 и 4 следует, что у всех обследованных пациентов (n=22) имеет место стенозирующий АС коронарных артерий различной степени выраженности и локализации.



**Рисунок 3. - Количественная характеристика поражения КА у пациентов II группы (n=12)**



**Рисунок 4. - Количественная характеристика поражения КА у пациентов III группы (n=10)**

При оценки результатов КАГ у обследованных больных II и III групп (n=22) в зависимости от локализацией пораженного КА была установлено следующее: окклюзии ЛКА (левой коронарной артерии) - у 4 (18,2%), ПМЖВ (передней межжелудочковой ветви) – 10 (45,4%), ПККА (правой коронарной артерии) – у 5 (22,7%), ДА (диагональной артерии) – у 3 (13,6%) обследованных лиц.

**Таблица 2. - Результаты селективной КАГ у пациентов II и III групп**

Показатель	II групп (n=12)	III групп (n=10)	Всего
Количество стенозов	23	19	43
Однососудистое, n (%)	1 (8,3)	3 (30)	4
Твухсосудистое, n (%)	4 (33,3)	5 (50)	9
Трёхсосудистое, n (%)	7 (58,1)	2 (20)	9
Степень стеноза, n (%):			
>60-70%	2 (16,6)	1 (10)	3
>70-80%	6 (49,8)	4 (40)	10
>80-90%	4 (33,2)	5 (50)	9

В целом при сравнительном анализе и оценки результатов селективной КАГ (рисунки 3 и 4, таблица 2) полученных у пациентов II и III групп в зависимости от количества и степени выраженности, пораженных КА было установлено, что: а) многососудистое поражение КА (2 и более) чаще всего наблюдается у пациентов II группы группы (РА с ИБС); б) гемодинамически наиболее значимыми окклюзии КА (>80-90%) преимущественно регистрировались у пациентов III группы (ИБС без РА). Сходные результаты ранее были получены в работах других исследователей [1-3].

**Выводы.** Таким образом у пациентов с активным РА без и в сочетании с ИБС и у больных ИБС без РА основными детерминантами структурно-функционального ремоделирования сонных и коронарных артерий являются увеличение толщина КИМ, индекса жесткости  $\beta$ , наличие АТБ и многососудистый и гемодинамически значимые атеросклеротические поражения КА, которые преимущественно наблюдались у больных активным РА в сочетании с ИБС.

#### **Список литературы:**

1. Влияние подкожной формы метотрексата на структурно-функциональное состояние сосудистой стенки у больных ревматоидным артритом / Л.А. Князева [и др.] // Научно-практическая ревматология. - 2015. - №53 (3). - С. 258-265.
2. Насонов Е.Л. Сердечно-сосудистая патология при ревматических заболеваниях / Е.Л. Насонов, Т.В. Попкова, Д.С. Новикова // Терапевтический архив. - 2016. - №5. - С. 3-10.
3. Насонов Е.Л. Атеросклероз: перспективы противовоспалительной терапии / Е.Л. Насонов, Т.В. Попкова // Терапевтический архив. - 2017. - №5. - С. 4-12.
4. Насонов Е.Л. Противовоспалительная терапия атеросклероза – вклад и уроки ревматологии / Е.Л. Насонов, Т.В. Попкова // Научно-практическая ревматология. - 2017. - №55 (5). - С. 465-473.
5. Новикова Д.С. Оценка кардиоваскулярного риска у больных ранним ревматоидным артритом в рамках исследования РЕМАРКА (предварительные данные) / Д.С. Новикова // Научно-практическая ревматология. - 2015. - №1. - С. 24-31.

*Хасанов Дж.М., Шамсов А.Т., Ходжиева Г.Б.*

### **COVID-19 НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОЛЕЙКОЗА (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)**

Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Хронический лимфолейкоз – это В-клеточная опухоль из мелких лимфоидных клеток.

Хронический лимфолейкоз (ХЛЛ) - самый частый вид лейкозов у взрослых. Частота его в европейских странах составляет 4:100 000 в год и непосредственно связана с возрастом. У лиц старше 80 лет она составляет >30:100 000 в год. Медиана возраста на момент установления диагноза в странах Европы составляет 69 лет. В России ХЛЛ выявляется реже и медиана возраста на момент установления диагноза меньше, соразмерно меньшей продолжительности жизни россиян. Не исключены и этнические различия, определяющие распространенность ХЛЛ в России. В настоящее время хронический лимфолейкоз неизлечим. Большинство заболевших пациентов - пожилые люди. В связи с этим цели лечения часто в большей мере определяют возраст, число и тяжесть сопутствующих заболеваний, нежели биологическая характеристика опухолевых клеток [1].

В декабре 2019г впервые врачи из г. Ухань КНР сообщили о случаях нового заболевания вызываемого коронавирусом, который впоследствии был назван SARS-CoV-2. Восприимчивость к возбудителю высокая у всех групп населения. К группам риска тяжелого течения заболевания и риска летального исхода относятся люди старше 60 лет, пациенты с хроническими болезнями (болезнями органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, сахарным диабетом, онкологическими заболеваниями). Летальность варьирует от 2 до 4%. Вирус SARS-CoV-2 характеризуется низкой устойчивостью в окружающей среде. Погибает под воздействием УФО, дезинфекционных средств, при нагревании до 40°C в течение 1 часа, до 56°C — за 30 мин. На поверхности предметов при 18-25°C сохраняет жизнеспособность от 2 до 48 час. Эта болезнь нередко приводит к летальному исходу у заболевших и особенно у тех, кто имеет сопутствующую патологию [2].

**Цель исследования.** Демонстрация больного с хроническим лимфолейкозом, переболевшим COVID-19.

**Материал и методы исследования.** Больной К.Ш., 1939 г.р., находится под наблюдением гематолога с июля 2015 года с диагнозом хронический лимфолейкоз. Диагноз поставлен на основании жалоб, клинической картины, исследовании общего анализа крови и миелограммы. 12 мая 2020г. у больного поднялась температура тела до субфебрильных цифр, одышка, кашель, слабость и першение в горле. Больному проведено исследование общего анализа крови: лейкоциты -  $15,7 \times 10^9$ /л, коагулограмма: гипokoагуляция, гиперфибриногенемия, МНО – 1,0; АЧТВ – 29” витамин D – 7 нг/мл; тест на COVID-19 положительный; компьютерная томография лёгких: КТ-признаки двухсторонней очаговой полисегментарной интерстициальной пневмонии в стадии уплотнения среднетяжелой степени тяжести – КТ 3. Не исключается вирусная пневмония. Признаки бронхита.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Учитывая жалобы, клиническую картину и данные дополнительных методов исследования больному выставлен диагноз коронавирусный (SARS-CoV-2) пневмонит без дыхательной недостаточности, средней тяжести. Проводилась следующая терапия: парацетамол при высокой температуре тела, азитромицин 500мг 1раз в день в течении 10 дней, виферон в свечах по 1000000 МЕ 1раз в день 10 дней до нормализации температуры тела, физиологический раствор 0,9% - аскорбиновая кислота 5%-10,0 - Дексаметазон 4 мг в/в 5 дней, Клексан по 60мг 1 раз в день п/к вокруг пупка в течении 10 дней под контролем ВСК по Сухареву, физиологический раствор 0,9%-250мл+трентал 200мг в/в капельно медленно, а также дезинтоксикационная, муколитическая и симптоматическая терапия. Лечение проводилось на дому.

**Выводы.** Таким образом, у нашего пациента, который в течении 5 лет наблюдался с диагнозом хронический лимфолейкоз присоединилась вирусная инфекция, которой он заразился от супруги. Инфекция имела среднетяжелое течение и хорошо поддавалась терапии.

#### **Список литературы.**

1. Никитин Е.А. «Дифференцированная терапия хронического лимфолейкоза» Автореферат на соискание учёной степени доктора медицинских наук 2014
2. В.В. Никифоров. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19): Клинико-эпидемиологические аспекты / В.В. Никифоров, Т.Г. Суранова, Т.Я. Чернобровкина, Я.Д. Янковская, С.В. Бурова // Ж. «Архив внутренней медицины» №2 2020 Никифоров В.В., Суранова Т.Г., Чернобровкина Т.Я. и др. НОВАЯ КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ (COVID-19): КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ. Архив внутренней медицины. 2020; 10(2): 87-93. DOI: 10.20514/2226-6704-2020-10-2-87-93

*Хасанов Х.К., Анварова Ш.С., Насырова Б.С.*

### **НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА В СОЧЕТАНИИ С НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ**

Кафедра эндокринологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** В декабре 2019 года в Китае были выявлены случаи атипичной интерстициальной пневмонии, вызванной тяжелым острым респираторным синдромом коронавирусом 2 (SARS-CoV-2). В связи с быстрым распространением коронавируса 11 марта 2020 года ВОЗ объявила COVID-19 глобальной пандемией. {1} Во всем мире были приняты меры по борьбе с повальной эпидемией, а системы здравоохранения преобразованы, чтобы справиться с прогрессирующим увеличением числа пациентов с острыми респираторными заболеваниями. На момент написания статьи во всем мире было зарегистрировано 37,875,422 случаев заболевания. {2}

Была отмечена высокая распространенность сопутствующих заболеваний, таких как сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, артериальная гипертензия, ожирение и хроническая обструктивная болезнь легких среди людей с тяжелой формой COVID-19. Хроническое воспаление, повышенная коагуляционная активность, нарушение иммунного ответа и возможное прямое повреждающее воздействие SARS-CoV-2 на поджелудочную железу могут быть одними из основных механизмов патогенной связи между диабетом, ожирением и COVID-19. {1,3}

Тяжесть пандемии COVID-19 в значительной степени объясняется частым сочетанием указанных патологий. {4} Двусторонняя атака на организм COVID-19 и сахарного диабета в сочетании с ожирением создает порочный круг, способствуя формированию состояния взаимного отягощения заболеваний и создавая угрозу для жизни больных. {5}

**Цель исследования.** Изучить особенности течения и прогноз сахарного диабета 2 типа при присоединении новой коронавирусной инфекции (COVID-19).

**Материал и методы исследования.** Нами обследовано 46 пациентов во взрослом эндокринологическом отделении городского медицинского центра №1 имени Ахмедова Карима. Из них мужчин 20 чел., женщин 26 чел.

Тщательно изучалась клиническая картина сочетанной патологии. Всем больным исследовались уровень гликемии, гликолизированного гемоглобина (HbA1C), свертывающая система крови (протромбиновое время, фибриноген, МНО). Проводились ЭКГ, КТ или рентгенография грудной клетки, определялась степень насыщения крови кислородом (сатурация). Учитывалась степень компенсации сахарного диабета.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В процессе наблюдения пациентов сахарным диабетом 2 типа и COVID-19 отмечено, что клиническое течение болезни характеризовалось выраженными признаками декомпенсации диабета (жажды, сухости во рту, полиурии, мышечной слабости, болями в костях в 80% наблюдениях, а также наличием лихорадки (37,5-38,6°C), кашля, заложенности глотки, небольшим отеком миндалин с обеих сторон, грубым дыханием без хрипов).

По результатам исследования: средний уровень гликемии у больных сахарным диабетом, осложненным COVID-19, в среднем составил 13,0±0,9 ммоль/л, HbA1C – 11,1±0,2%. Необходимо отметить, что в группе пациентов с наличием декомпенсации сахарного диабета (36% случаев) отмечалась сниженная сатурация. Диабет связан с дисбалансом между факторами свертывания, фибринолизом и повышенным риском тромбозомболических событий. У пациентов с сахарным диабетом, госпитализированных в стационар по поводу COVID-19, отмечалось более длительное протромбиновое время. Зачастую зарегистрировано присутствие других факторов риска, таких как ожирение, пожилой возраст, которые могут повысить прокоагуляционное состояние и создавать риск тромботических осложнений.

В 28% наблюдений у пациентов с сочетанной патологией зафиксировано состояние гиперосмолярности и в 30% диабетического кетоацидоза, в 13% - гипергликемической комы.

Следовательно, плохой гликемический контроль при госпитализации ухудшает результаты для пациентов с COVID-19. Следует учитывать прямое влияние SARS-CoV-2 на функционирование β-клеток, вызывающее прогрессирующее ухудшение метаболического контроля у людей с уже существующим диабетом.

**Выводы.** Таким образом, COVID-19 является глобальным фактором, вызывающим резкое ухудшение в течение сахарного диабета, особенно 2 типа, на фоне ожирения, обуславливая не только прогрессирующее хронических осложнений, но и развитие острых осложнений, а также вероятность проявления новых случаев заболевания. В плане профилактики неблагоприятных прогнозов воздействия пандемии, рекомендуется наиболее тщательный контроль гликемии, показателей липидного обмена, свертывающей системы крови, ЭКГ и рентгенологического обследования, то есть диспансеризация больных диабетом должна быть в полном действии. Наряду с этим, необходимо



усилить предупредительные меры по диагностике COVID-19 на ранних стадиях. При ведении больных с сочетанной патологией необходимо учесть полученные нами клинические наблюдения в отношении прогностической роли состояния свертывающей системы крови, а также функционального состояния легких, как наиболее уязвимого органа мишени, наряду с поджелудочной железой, почками, сердцем и кишечником.

В заключении необходимо отметить в обоснованности подготовки методических рекомендаций по особенностям тактики ведения пациентов с сахарным диабетом 2 типа и COVID-19.

#### **Список литературы.**

1. COVID-19 in people with diabetes: understanding the reasons for worse outcomes. // Matteo Apicella, Maria Cristina Campopiano, etc.// July 17, 2020 [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(20\)30238-2](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(20)30238-2)
2. Healthmap. Novel coronavirus (COVID-19). <https://www.healthmap.org/covid-19/> Date accessed: 14.10.2020
3. **COVID-19 and diabetes: Knowledge in progress.** Hussain A, Bhowmik B, do Vale Moreira NC. Diabetes Res Clin Pract. 2020 Apr; 162:108142. doi: 10.1016/j.diabres.2020.108142. Epub 2020 Apr 9.
4. Сахарный диабет и COVID-19. Как они связаны? Современные стратегии борьбы. //А. Ю. Бабенко, М. Ю. Лаевская// <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2020-26-3-304-311>
5. **COVID-19 and diabetes mellitus: An unholy interaction of two pandemics.** Pal R, Bhadada SK. Diabetes Metab Syndr. 2020 Jul-Aug;14(4):513-517. doi: 10.1016/j.dsx.2020.04.049. Epub 2020 May 6.

*Хафиззода Ф.А.*

### **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПОДРОСТКОВ И ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

Кафедра семейной медицины №1 ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** В настоящее время на фоне чрезвычайно высокой распространенности артериальной гипертензии (АГ) среди населения прослеживается устойчивая тенденция к увеличению доли лиц молодого возраста в структуре данного заболевания [1,2,3].

Неспецифичность клинических проявлений АГ у подростков и молодых лиц, а также отсутствие адекватных алгоритмов диагностики, ориентированных на этот возраст, затрудняют врачебную оценку симптомов заболевания. В этих условиях многократно возрастает роль вероятностных методов оценки клинических данных [2,3].

Вследствие неспецифичности субъективной симптоматики, низкой информированности о факторах, способствующих развитию АГ, молодые пациенты с АГ не склонны измерять уровень артериального давления (АД) в периоды ухудшения самочувствия, что затрудняет раннюю диагностику заболевания у лиц молодого возраста [3].

Число молодых людей с АГ быстро растет в некоторых странах, поэтому хороший контроль над дислипидемией и артериальным давлением имеет важное значение для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний [4]. Исходя из этого, ранняя диагностика АГ у подростков и лиц молодого возраста является актуальной задачей семейных врачей.

**Цель исследования.** Изучить особенности течения АГ у подростков и лиц молодого возраста в амбулаторных условиях, в практике семейного врача.

**Материал и методы исследования.** В исследование включили 60 молодых пациентов с АГ, в возрасте от 14 до 35 лет. Обследование пациентов и сбор первичного материала были проведены на базе Городского центра здоровья (ГЦЗ) №2 города Душанбе. Всем лицам проводили тщательное клиническое обследование с учетом анамнеза и данных объективных методов исследования. При первом осмотре проводили сбор жалоб и анамнеза. Объективные исследования пациентов включили оценку состояния сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной, нервной и эндокринной систем, измерение роста и взвешивание, ЭКГ.

Измерение АД у лиц молодого возраста было проведено систематически на обеих руках методом Короткова. Диагноз АГ у лиц молодого возраста был установлен при систолическом АД (САД) >130 мм рт. ст. и диастолическом АД (ДАД) >85 мм рт. ст. (согласно классификации, предложенной ВОЗ, 1999), при 3 кратном измерении в течение 2 недель.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием персонального компьютера с помощью программных пакетов «Microsoft Office 2007», «SPSS 13.0».

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты нашего исследования показали, что у подростков и лиц молодого возраста основными жалобами являлись: головная боль встречается в 40% случаев, боль в области сердца - 25%, одышка - 15%, отеки на ногах - 15%, избыточный вес отмечался у 60% обследованных больных с АГ. Гипертонический криз наблюдался в 10% случаев.

В момент осмотра у всех больных с АГ было выявлено стойкое повышение АД: САД > 130 мм рт. ст., ДАД > 90 мм рт. ст. У большинства больных пульс был твердым и напряженным. При пальпации и перкуссии у 29,6% из них было выявлено увеличение границы сердца влево.

У 56,8% были выявлены различные нарушения при электрокардиографии (ЭКГ): синусовая тахикардия у 62,4%, нарушение процессов реполяризации у 73,4%, признаки нарушения коронарного кровообращения у 2,4%, аритмии у 11,1% и а - v блокада - у 0,6% среди лиц молодого возраста с АГ.

Осмотр глазного дна показал, что у 74,8% больных с АГ имеется гипертоническая ретинопатия. Изменения функции почек в виде небольшой альбуминурии (0,033%) имелись у 67,2% больных.

Таким образом, проведенное исследование показало, что основными жалобами АГ у подростков и лиц молодого возраста является головная боль и боли в области сердца.

Следовательно, клиническую диагностику АГ у подростков и лиц молодого возраста необходимо проводить

в амбулаторных условиях.

**Выводы.** Семейному врачу необходимо проводить тщательны клинические обследования с учетом анамнеза и клинических данных, для своевременного выявления АГ у подростков и лиц молодого возраста.

#### Список литературы

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов (4-й пересмотр) // Системные гипертензии. 2010; 3: 5–26.
2. М. И. Шулина, Ранняя диагностика артериальной гипертензии у лиц молодого возраста /Г.И.Нечаева, А.Н.Повстаная, А.А.Семенкин. // Лечащий врач №2, 2015. 16.
3. Кадырова Д.А. Семейная медицина. Душанбе, 2016г.- 196 стр.
4. Mitu F, Leon MM. Hipertensiunea arterială esențială la tineri--ambulator vs. spital [Essential hypertension in young people--ambulatory versus hospital care]. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2012 Jan-Mar;116(1):122-7. Romanian. PMID: 23077883.

*Ходжаева М.Х., Табаров М.С., Исаева М.С.*

### ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ – ПОКАЗАТЕЛИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ДЕРМАТИТАХ

Кафедра патологической физиологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

Кафедра дерматовенерологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

**Актуальность.** При развитии алергодерматозов в патологический процесс вовлекаются сосуды микроциркуляторного русла с изменением их тонуса. Сосудистый тонус обеспечивает регуляцию просвета сосуда в зависимости от изменяющихся условий кровотока под контролем сосудистого эндотелия [1].

Микроциркуляторное русло играет роль органа-мишени, где происходит контакт с повреждающим фактором и развиваются патологические процессы, так как подавляющая часть эндотелиальных клеток расположена в сосудах микроциркуляторного русла [2]. Поэтому, одной из причин нарушения регионального кровоснабжения и микроциркуляции является эндотелиальная дисфункция

Представление о том, что эндотелиальная функция отражает равновесие системы между повреждением и восстановлением, привело к появлению нового метода оценки функции эндотелия – определения количества циркулирующих в крови зрелых эндотелиальных клеток (ЦЭК) [3].

Показано, что степень эндотелиального повреждения коррелирует с увеличением количества ЦЭК в периферическом кровообращении [4].

Изучение количества циркулирующих эндотелиоцитов при различных заболеваниях началось относительно недавно, поэтому их клиническая и диагностическая значимость нуждается в дальнейших исследованиях.

**Цель исследования.** Определение количества циркулирующих эндотелиальных клеток в крови у больных дерматитами.

**Материал и методы исследования.** Исследование было проведено на базе кафедры дерматовенерологии и в лаборатории кафедры патологической физиологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». В исследования были включены 60 больных дерматитами, среди которых было 34 (57%) женщины и 26 (43%) мужчин. Средний возраст пациентов составил  $37,8 \pm 2,3$  года, при давности заболевания –  $1,95 \pm 0,5$  месяца.

В клинической практике наиболее удобным методом определения состояния дисфункции эндотелия является подсчет количества ЦЭК фазово-контрастной микроскопией по методике Hladovec J. (1978) в модификации Петрищева Н.Н. и соавт, (2001) [5]. Метод основан на изоляции клеток эндотелия вместе с тромбоцитами с последующим осаждением тромбоцитов с помощью аденозиндифосфата (АДФ), который позволяет оценить зависимость количественного показателя ЦЭК от других факторов, что даёт возможность расширить представление о механизмах повреждения сосудистого эндотелия.

В контрольную группу вошли 20 практически здоровых лиц в возрасте от 21 до 47 лет, средний возраст которых составил  $25,5 \pm 2,0$  года. Мужчин было 6 (30%), женщин – 14 (70%).

Статистическая обработка данных проводилась методом вариационной статистики с вычислением средней величины и её ошибки, а также для качественных показателей вычисляли относительную величину и относительную ошибку.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты определения циркулирующих в крови десквамированных эндотелиальных клеток (ДЭК) показали более значительное содержание данного маркера повреждения сосудистого эндотелия у больных дерматитами ( $10,2 \pm 0,5 \times 10^4/\text{л}$ ) по сравнению с контрольной группой ( $4,0 \pm 0,2 \times 10^4/\text{л}$ ).

Повышение содержания ЦЭК в периферической крови при дерматитах связано с вовлечением в патологический процесс эндотелия сосудов и десквамацией эндотелиальных клеток, что приводит к нарушению целостности эндотелиальной выстилки сосудов микроциркуляторного русла.

Содержание циркулирующих в крови десквамированных эндотелиоцитов отражают степень повреждения сосудов, что подтверждается высокими значениями этого показателя у больных дерматитами.

Полученные результаты свидетельствуют о наличии некоторой взаимосвязи между активностью воспалительного процесса кожи и повреждением эндотелия. Нарушения в системе микроциркуляции кожи способствуют поддержанию процессов воспаления в коже.

**Выводы.** Таким образом, количественные и качественные показатели циркулирующих эндотелиальных клеток в периферической крови могут рассматриваться как специфические маркеры дисфункции эндотелия при дерматитах.

## Список литературы

1. Сизова В.Ю., Волчанский Е.И. Оценка эффективности лечения атопического дерматита у детей с применением транскраниальной электростимуляции. Вестник ВолГМУ. 2010. № 4 (36). С. 25-28.
2. The Vascular Endothelium and Human Diseases / P. Rajendran [et al.] International Journal of Biological Sciences. – 2013. – Vol. 9 (10). – P. 1057-1069.
3. Эндотелиальная дисфункция и её основные маркеры / Л.В. Васина и [и др.] //Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2017. – Т. 16. - №1 (61). – С. 4-15.
4. Dignat-George F., Sampol J., Lip G.Y., Blann A.D. Circulating endothelial cells: realities and promises in vascular disorders // Pathophysiol. Haemost. Thromb. 2004. Vol. 33. P. 495–99. DOI: 83851.
5. Диагностическая ценность определения десквамированных эндотелиальных клеток в крови / Н.Н. Петрищев [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2001. – № 1. – С. 50-52.

*Ходжиева Г.Б., Ураков К.З., Ганиева М.П., Шарифов М.М.*

## КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНАЯ СИСТЕМА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ МИЕЛОЛЕЙКОЗЕ

**Актуальность.** Хронический миелолейкоз составляет около 15,0% от всех лейкозов взрослых, у 92,0% больных выявляется филладельфийская хромосома, происходит продукция специфической тирозинкиназы, гиперпродукция гранулоцитов аномальной плюрипотентной гемопоэтической клеткой-предшественницей, которая происходит главным образом, в костном мозге, но также в экстрамедуллярных очагах (селезёнка, печень) [1].

Анемия на фоне онкологических заболеваний, помимо прочих механизмов, может быть обусловлена продукцией провоспалительных цитокинов, обладающих негативным влиянием на различные этапы продукции эритроцитов в костном мозге, длительность их жизни и обмен железа [2].

Характерным признаком хронического миелолейкоза является гепатоспленомегалия, хотя на начальных стадиях болезни, увеличение этих органов минимально [3].

В работе ряда авторов указывается, что при хронических лейкозах и миелопролиферативных заболеваниях на момент диагностики, несмотря на отсутствие клинической симптоматики у 44,2% больных определялся мезенхимально-воспалительный синдром, у 40,6% синдром гепатодепрессии, у 16,7% проявление цитолиза гепатоцитов, и у 15,2% пациентов – холестаза [3].

Известно, что классически при хроническом миелолейкозе увеличение печени наступает позже, чем увеличение селезёнки и основной причиной этого является миелоидная метаплазия [1,3].

**Цель исследования.** Изучение основных клинических проявлений и состояния гепатолиенальной системы при хроническом миелолейкозе.

**Материалы и методы исследования.** В гематологическом отделении ГУ НМЦ РТ, на базе кафедры внутренних болезней №3 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино под диспансерном наблюдением находились 117 больных с хроническим миелолейкозом (ХМЛ), которые получали стационарное лечение в течении 5 лет. Средний возраст больных был 44,4±1,6 лет, мужчин- 79, женщин- 38.

Всем больным был проведён детальный сбор анамнеза заболевания, взят развёрнутый общий анализ крови с тромбоцитами, проведена стерильная пункция, взят анализ на Филладельфийскую хромосому, проведена эхография печени и селезёнки.

**Результаты исследования.** Все больные в зависимости от стадии ХМЛ были распределены на 3 группы. I группу составили 9 больных с хронической стадией ХМЛ, II группу – 56 больных в стадии акселерации ХМЛ, 52 больных в стадии бластного криза заболевания.

Основные клинические проявления хронического миелолейкоза (n=117)

Клинические проявления ХМЛ	%
Слабость	100,0
Снижение работоспособности	100,0
Потеря веса	91,6
Боли в левом подреберье	100,0
Боли в правом подреберье	32,0
Гепатомегалия	76,3
Спленомегалия	96,6
Анемический синдром	92,0
Астенический синдром	86,0
Геморрагический синдром	26,6
Сопутствующий инфекционный процесс	76,4
Повышение температуры тела	78,2

Из основных клинических проявлений у больных ХМЛ превалировал астенический синдром – 86,0%, с повышением температуры тела – 78,2%, почти у всех больных отмечался анемический синдром – 92,0% сопровождающийся слабостью – 100,0%, снижением работоспособности – 100,0. В хронической стадии ХМЛ анемия выявляется у небольшого числа больных, гемоглобин составляет в среднем 101,4±8,9, в то время как в стадии акселерации гемоглобин снижается до 92,1±3,1. Особенно в период бластного криза – терминальной стадии отмечается нарастание

анемии, гемоглобин  $70,6 \pm 2,6$ , что сопровождается усугублением состояния больных, ухудшением работы важнейших систем и органов.

Отмечалась потеря веса – 91,6% случаев. В основном у всех больных 100,0% отмечались боли в левом подреберье в области селезёнки, спленомегалия 96,6%, боли в правом подреберье встречались меньше – 32,0%, хотя отмечалась гепатомегалия – 76,3%. Геморрагический синдром встретился в 26,6% случаев. Из-за низкого иммунитета в 76,4% случаев у больных ХМЛ отмечался сопутствующий инфекционный процесс.

От выраженности поражения печени и селезёнки может зависеть течение ХМЛ. Изучение структурных характеристик этих органов даёт ценную информацию, что необходимо учитывать при проведении лечения этого заболевания.

В хроническую стадию заболевания наблюдалось увеличение размеров печени – в 85,0%, селезёнки – в 95,0% случаев; равномерное и умеренное повышение эхогенности паренхимы органов; умеренное расширение вен портальной системы.

В стадии акселерации наблюдалось увеличение печени, селезёнки – в 100,0% случаев; усиление эхоструктуры органов, эхопозитивная исчерченность селезёнки, уплотнение стенок внутрипечёночных сосудов, билиарных протоков, появление очагов фиброза; существенное расширение вен портальной системы.

В стадии бластного криза гепатограммы характеризовались чередованием зон различной отражательной способности (печень выглядела “пестрой”); неоднородность селезёнки, большое количество эхосигналов среднего и крупного калибра; ригидность внутриорганных сосудов, признаки портальной гипертензии.

По мере прогрессирования заболевания, отмечались более серьёзные нарушения со стороны указанных параметров, сохраняющиеся даже в отдалённые сроки после получения клинко-гематологической ремиссии.

В хронической стадии эхо-структура печени у 100,0% больных ХМЛ была мелкозернистая, эхогенность повышена, эластичная; эхо-структура селезёнки мелкозернистая, эхогенность умеренно повышена, края селезёнки двояковыпуклые, что составила – 100,0%. В стадии акселерации у 83,3% больных эхо-структура печени была среднекрупно-зернистая; эхогенность высокая, эластичность значительно снижена; эхо-структура селезёнки крупнозернистая, эхогенность высокая, передний край остроконечный. В стадии бластного криза ХМЛ у 80,0% больных эхоструктура печени была средне-зернистая, эхогенность высокая; эластичность снижена; эхоструктура селезёнки также средне-зернистая, эхогенность повышена, передний край закруглён.

Следует отметить, что иногда бластный криз дебютировал внекостномозговыми проявлениями, в виде поражения внутрибрюшных лимфатических узлов. При этом другие клинко-гематологические признаки (результаты анализов периферической крови, миелограммы, гистологического исследования) могут соответствовать либо хронической, либо прогрессирующей фазе. Между тем выявление у больных хроническим миелолейкозом увеличенных лимфатических узлов свидетельствует о внекостномозговом варианте бластного криза и требует соответствующего лечения.

**Выводы.** Из основных клинических проявлений у больных ХМЛ превалировал астенический синдром 86,0%, анемический синдром 92,4% гепатоспленомегалия (76,3-96,6%), сопутствующий инфекционный процесс 76,4%.

У больных ХМЛ в хронической фазе отмечается повышение эхогенности печени и селезёнки. С прогрессированием миелолиферативного процесса происходят фибротизация паренхимы этих органов, значительное повышение эхогенности, расширение просвета портальных вен и нарушение их функциональных свойств. У больных в стадии бластного криза существенно нарушалась эхоструктура печени и селезёнки, которые на экране монитора зачастую выглядели «пёстрыми», появлялись опухолевые инфильтраты в брюшной полости.

#### **Литература**

1. Ураков К.З. Сравнительная оценка анемического синдрома у больных хроническим миелолейкозом на фоне терапии гливексом и гидреа / К.З. Ураков, В.Ю. Мельникова, Г.Б. Ходжиева // Ж. «Вестник Авиценны» 2019, №3, том 21, с.380-386
2. Виноградова О.Ю. Организация терапии хронического миелолейкоза. Первый общероссийский регистр больных хроническим миелолейкозом: анализ и перспективы / О.Ю. Виноградова, А.Г. Туркина, Н.Д. Хорошко // Гематология и трансфузиология. 2008;5:54-58
3. Абдулкадыров К.М. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и терапии хронического миелолейкоза / К.М. Абдулкадыров // Вестник гематологии. 2013;9(3):4-35

*Ходжиева Г.Б., Ураков К.З., Шамсов А.Т.*

### **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

Кафедра внутренних болезней №3, ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний начинают формироваться в детстве. Так, по данным американских и английских учёных 70,0% детей в возрасте 12 лет и старше имеют по крайней мере один модифицируемый фактор риска. Поведенческие факторы риска у взрослых связаны с низкой физической активностью, нерациональными пищевыми привычками и курением [1;6].

Представляет большой интерес изучение воздействия стрессорных факторов на реактивность систем свёртывания и фибринолиза больных, перенёсших инфаркт миокарда в молодом возрасте [2].

В последнее время появились работы, свидетельствующие, что наряду с факторами риска существует генетическая предрасположенность к ишемической болезни сердца. Описаны 700 различных мутаций гена рецептора

липопротеинов низкой плотности, изменяющих аминокислотную структуру белка. Это является причиной семейной гиперхолестеринемии, что приводит к раннему развитию ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда [3;4].

Утолщение интимы у больных ИБС обусловлено увеличением количества гликозаминогликанов и гликопротеинов. У пациентов с инфарктом миокарда в коронарных артериях возникает воспалительный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов и «ксантомных» клеток [5;6].

**Цель исследования.** Изучение основных предикторов – факторов риска и этиопатогенетических особенностей клинического течения инфаркта миокарда у лиц молодого возраста.

**Материал и методы исследования.** В инфарктном отделении РКЦК города Душанбе под наблюдением находились 120 больных в возрасте от 35 до 45 лет (60 пациентов) и от 46 до 55 лет (60 пациентов). Из всех обследованных мужчины составили 96 человек и женщины – 24 человек. Всем больным проводили сбор жалоб, семейный анамнез заболевания, общий анализ крови, исследования свёртывающей системы крови, определение липидов, тропонинов, снятие ЭКГ, ЭхоКГ, проведение психологических тестов. Существует много разных классификаций возрастов, в нашей работе мы использовали классификацию возрастов по ВОЗ (2000г) лица до 45 лет – молодой возраст; 45-59 лет – зрелый возраст; 60-74 лет – пожилой возраст; более 90 лет – долгожители.

#### **Результаты и их обсуждение.**

Таблица 1

Распределение больных инфарктом миокарда по возрасту и полу

Возраст	Мужчины	Женщины	Всего
до 34 лет	3 (2,5%)	--	3 (2,5%)
35-40 лет	15 (12,5%)	3 (2,5%)	18 (15,0%)
41-45 лет	34 (28,3%)	5 (4,2%)	39 (32,5%)
46-50 лет	21 (17,5%)	7 (5,8%)	28 (23,3%)
51-55 лет	23 (19,2%)	9 (7,5%)	32 (26,7%)
Итого	96 (80,0%)	24 (20,0%)	120 (100,0%)

При распределении больных инфарктом миокарда по возрасту (каждые 5 лет), критическим возрастом оказался 41-45 лет, где встречалось наибольшее количество инфаркта миокарда – у 39 пациентов из 120, что составляет 32,5%. Из них мужчины составили 28,3%, женщины – 4,2%.

В обеих возрастных группах пациентов с инфарктом миокарда в основном лидируют мужчины (96 мужчин, 24 женщины) из общего количества обследованных пациентов. Наши данные, полученные по изучению частоты инфаркта миокарда, соответствуют данным отечественных и зарубежных авторов.

Частота факторов риска у лиц молодого возраста с инфарктом миокарда изучались путём анализа жалоб больного, анамнестических данных, медицинской документации. Также проводились физикальные методы обследования больного, путём измерения роста и веса с вычислением индекса массы тела (ИМТ). У больных с инфарктом миокарда факторы риска разделены на модифицируемые и немодифицируемые. Это деление основано на представлениях о том, что модифицируемые факторы риска, такие как курение можно исключить или на них можно влиять, и именно они являются предметом для воздействия в рамках профилактических мероприятий. что касается немодифицированных факторов риска, такие как возраст или пол, их влияние исключить невозможно, но их можно и нужно учитывать для выделения групп пациентов с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний.

Ранее проведённые исследования свидетельствуют, что связь между этими факторами и развитием сердечно-сосудистых осложнений существует, однако механизмы прогрессирования коронарного атеросклероза остаются неясными.

Анализ результатов исследований частоты факторов риска, позволяет выявить, что у пациентов с инфарктом миокарда в обеих возрастных группах, чаще встречается тромбогенный фактор, дислипидемия, на третьем месте психологический стресс, затем артериальная гипертензия.

Четыре основных факторов – тромбогенный фактор, дислипидемия, психологический стресс и артериальная гипертензия, отмечаются больше у обследованных больных с инфарктом миокарда, что свидетельствует о высоком коронарном риске.

Выявленные нами основные факторы риска совпадают с результатами крупного международного эпидемиологического исследования INTERHEART (2004г). Эти факторы риска определяют более 90,0% риска инфаркта миокарда в разных географических регионах, в разных этнических группах, у мужчин и женщин, у молодых и пожилых.

Выявленные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и оценка сердечно-сосудистого риска позволяет выработать тактику мероприятий для первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

Такие факторы риска как сахарный диабет и ожирение практически одинаково встречаются в обеих возрастных группах.

Необходимо отметить, что психологический стресс наиболее часто встречается в молодом возрасте (у 48 пациентов из 60), по сравнению со зрелым возрастом (38 пациентов из 60), что является пусковым механизмом в возникновении инфаркта миокарда.

Одной из причин развития артериальной гипертензии является генетически избыточная активность ренин-ангиотензин альдостероновой системы. Установлено, что риск развития артериальной гипертензии у детей при наличии данного заболевания в анамнезе одного из родителей равен 27,0%, обоих родителей – до 50,0% и более, что свидетельствует в пользу существования особой формы заболевания, семейной артериальной гипертензии, которая протекает более тяжело и чаще приводит к различным осложнениям.

Как видно из таблицы 2, среди обследованных нами больных артериальная гипертензия достоверно чаще встречалась в группе В – 81,6% по сравнению с группой А – 51,6%. Следует отметить, что с возрастом семейный

анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям нарастает (в группе А - 21,6%, в группе В составил 51,6%).

У пациентов в группе А, повторный инфаркт миокарда констатирован у 3 (5,0%), в группе В у 12 (20,0%) пациентов.

Таблица 2

Сравнительный анализ факторов риска инфаркта миокарда

Фактор риска	Группа А n=60 Пациенты 35-45 лет (молодой возраст)			Группа В n=60 Пациенты 46-55 лет (зрелый возраст)		
	Муж	Жен	Всего (%)	Муж	Жен	Всего (%)
<b>Модифицируемые факторы риска</b>						
Тромбогенные факторы	51	2	53 (88,3)	52	4	56 (93,3)
Дислипидемия	44	8	52 (86,6)	40	14	54 (90,0)
Психологический стресс	44	4	48 (80,0)*	26	12	38 (63,3)*
Артериальная гипертензия	27	4	31 (51,6)*	35	14	49 (81,6)*
Ожирение	12	2	14 (23,3)	7	8	15 (25,0)
Сахарный диабет	10	--	10 (16,6)	8	4	12 (20,0)
Курение	2	--	2 (3,3)	1	--	1 (1,6)
<b>Немодифицируемые факторы риска</b>						
Индивидуальный анамнез ССЗ	17	1	18 (30,0)	15	3	18 (30,0)
Семейный анамнез ССЗ	10	3	13 (21,6)*	20	11	31 (51,6)*
Инфаркт миокарда в анамнезе	3	--	3 (5,0)	10	2	12 (20,0)

Примечание: \* - достоверные различия показателей между группой А и группой В (P<0,005)

**Выводы.** Таким образом, по нашим наблюдениям идёт тенденция к нарастанию таких факторов риска, как тромбогенный фактор, дислипидемия и артериальная гипертензия в обеих возрастных группах. Психологический стресс больше встречается в молодом возрасте. Семейная артериальная гипертензия с возрастом нарастает, что говорит о преждевременной коронарной болезни сердца, необходимо отметить о повторном инфаркте миокарда у 3-х пациентов среди лиц молодого возраста и у 12-и пациентов среди лиц зрелого возраста. Полученные данные диктуют необходимость влияния на модифицируемые факторы риска и своевременного распознавания и лечения немодифицируемых факторов риска инфаркта миокарда.

#### Список литературы:

1. Мамедов М.Н. Европейский конгресс кардиологов 2009: результаты крупных клинических исследований / М.Н. Мамедов, С.Г. Канорский, А.В. Концевая // Ж. Кардиология-М.: -2010-№2.-с.73-75.
2. Астанина И.А. Частота выявления каротидного атеросклероза у больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией / И.А. Астанина, В.А. Дудко, И.Н. Ворожцова // Ж. Терапевтический архив-М.: -2004-№12.-с.36-39.
3. Зайкина А.А. Генетический полиморфизм при ишемической болезни сердца / А.А. Зайкина, Г.А. Савинецкая, Д.В. Герок // Ж. Кардиология-М.: -2008-№1.-с.62-64.
4. Кухарчук В.В. Семейная гиперхолестеринемия: современные аспекты диагностики, профилактики и терапии / В.В. Кухарчук, П.П. Малышев, А.Н. Мешков // Ж. Кардиология-М.: -2009-№1.-с.76-82.
5. Соколов Е.И. Гистохимия коронарных артерий при инфаркте миокарда / Е.И. Соколов, С.С. Голубев, К.А. Абримова // Ж. Кардиология-М.: -2016-№9.-с.27-31.
6. Ураков К.З. Сравнительная характеристика артериального давления у больных гипертонической болезнью пожилого возраста / К.З. Ураков, Г.Б. Ходжиева // Сборник тезисов научно-прак. конф. с межд. участием "Актуальные вопросы социально-значимых заболеваний" г. Бухара, Узбекистан-2019, С.161-162

*Холматова Г.К. Ганиева М.Т.*

### ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА И ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Кафедра неврологии и основ медицинской генетики ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Диагностика и лечение эпилепсии наиболее сложны в детском возрасте, так как спектр клинических проявлений судорог у детей чрезвычайно широк от неонатальных и фебрильных судорог до эпилепсии. Эпилептические синдромы и формы эпилепсии с началом приступов в детском возрасте чрезвычайно разнообразны по этиологии и клиническим проявлениям, в настоящее время их насчитывается более сорока [3, 5]. Среди них имеются доброкачественные с нетяжелым течением и практически полным выздоровлением и более злокачественные формы, которые часто сопровождаются умственной отсталостью, двигательными нарушениями и с трудом поддаются терапии. Многие формы эпилепсии характеризуются особенностями терапевтической тактики когда наибольшим эффектом обладают определенные препараты. Поэтому крайне актуальной проблемой детской неврологии является изучение факторов риска клинических особенностей и прогноза течения эпилепсии при отдельных заболеваниях и состояниях. Риск развития судорог и эпилепсии особенно высок у тех детей, которые страдают детским церебральным параличом [1, 5]. Судороги – одна из самых частых и серьезных проблем данной категории больных. У ребенка с детским церебральным параличом наблюдается весь спектр судорожных состояний от неонатальных и фебрильных судорог до различных форм эпилепсии, включая так называемые катастрофические эпилептические

синдромы. До настоящего времени остаются неясными частота эпилептического синдрома при детском церебральном параличе (ДЦП) и факторы, влияющие на ее увеличение, возраст начала судорожных приступов, влияние детского церебрального паралича на проявления эпилепсии, прогноз ее течения и особенности лечения эпилепсии при детском церебральном параличе. Отсутствие систематических знаний по факторам риска, клиническим особенностям и факторам течения эпилептического синдрома при ДЦП в значительной мере осложняет проведение реабилитационных мероприятий и в части случаев детерминирует неблагоприятный прогноз течения эпилепсии [2, 4].

**Цель исследования.** Изучение факторов риска, клинических особенностей и прогноза течения судорожного синдрома и эпилепсии у отдельных заболеваний детей с ДЦП, разработка тактики их лечения.

**Материалы и методы исследования.** Было проведено исследование 110 детей с ДЦП с эпилептическими приступами, находившихся на стационарном лечении в неврологическом отделении ГУ НМЦ РТ «Шифобахш» и детей, обратившихся в консультативное отделение. Возраст больных варьировал от 1 года до 14 лет. Всем детям с ДЦП проводили анамнестический анализ, неврологический осмотр, ЭЭГ, МРТ и КТ головного мозга. После анамнестических анализов, осмотра специалистов и инструментальных исследований выставлен окончательный и клинический диагноз, где выявлены нарушения не только в двигательном и психоречевом развитии, но также определены факторы риска, прогноз судорожного синдрома и эпилепсии у детей с ДЦП и разработана тактика их лечения.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Диагноз ДЦП устанавливался согласно клинической классификации К.А. Семеновой (1978). Диагноз эпилепсии устанавливался на основании классификации эпилепсии, эпилептических синдромов и схожих заболеваний (Нью-Дели, 1989) и классификации эпилептических приступов (Кито, 1981). При исследовании детей с ДЦП в возрасте от 1 до 14 лет эпилепсия выявлена у 53,6% (59 из 110 детей). Минимальная частота эпилепсии при ДЦП отмечалась в возрасте от 1 до 6 лет – 32 (29%), даже к наступлению пубертатного периода (11 - 12) показатели снижались до 16 (14,5%), а к 13-14 годам составляли 11 (10%). Эпилептические приступы чаще возникали при двойной гемиплегии 35 (31,8%), спастической гемиплегии 12 (10,9%), при атонически – астатической форме частота эпилепсии составила 7 (6,3%), при спастико-атактической 5 (4,5%). При исследовании факторов риска возникновения эпилепсии у детей с ДЦП выявлено, что наиболее значимыми являются ИВЛ у новорожденных, наличие у женщины отягощенного акушерского анамнеза, хроническая внутриутробная гипоксия плода.

По форме эпилепсии больные распределились следующим образом: симптоматическая генерализованная была диагностирована в 6 (5,4%), симптоматическая парциальная эпилепсия выявлена в 48,1% случаев (53 человек). В структуре парциальных форм преобладали лобные эпилепсии – 29 человек (26,3%), височные эпилепсии составили 19 человек (10,9%), лобновисочной локализации 5 (4,5%), теменная наблюдалась у 1 пациента (1%), ситуационно-обусловленные приступы (фебрильные судороги) наблюдались у 6 детей, что составило 5,4%. Частота неонатальных судорог при ДЦП превышает популяционную в 17 раз, фебрильных в 2,5 раза. Частота эпилепсии и эпилептических синдромов при спастических формах ДЦП выделяется при пороках развития ЦНС, грубой задержке двигательного развития, нарушениях психоречевого развития, микроцефалии и наличии кортикального типа поражения головного мозга. Кортикальные дисплазии, являющиеся причиной развития ДЦП и эпилепсии в 14% случаев, определяют неблагоприятный прогноз эпилепсии, развитие умственной отсталости и резистентности к антиконвульсантам. Неонатальные судороги при ДЦП являются фактором риска развития и неблагоприятно прогноза течения эпилепсии при ДЦП. Компьютерная диагностика неонатальных судорожных состояний позволяет повысить эффективность их распознавания на 30 %, что обеспечивает назначение своевременной и адекватной терапии. При тетраплегической форме ДЦП достоверно чаще встречается развитие эпилепсии в возрасте до 1 года, частые ежедневные приступы и синдром Веста, тяжелые двигательные и интеллектуальные нарушения. Для эпилепсии при гемиплегической форме ДЦП характерно доброкачественное течение с более поздним началом, редкими приступами, нормальным или пограничным интеллектом. Наиболее значимыми факторами неблагоприятного прогноза эпилепсии у детей с ДЦП являются паравентрикулярные лейкомаляции и кортикальная дисплазия, раннее начало эпилепсии и неадекватность первоначальной терапии антиконвульсантами. Исследование показало, что прогноз эпилепсии зависит и от формы ДЦП. Наличие тетраплегии увеличивало риск ежедневных приступов и развитие тяжелых двигательных и интеллектуальных нарушений. При гемиплегии отмечались противоположные статистически значимые закономерности, чаще наблюдалось отсутствие ежедневных приступов и интеллектуальных нарушений, а также легкие двигательные нарушения. Эпилепсия при гемиплегической форме ДЦП в целом отмечалась благоприятным течением и легко поддавалась лечению. Кроме того, в нашем исследовании выявлен достаточно высокий процент 25 (22,7%) детей с ДЦП без эпилепсии, у которых на ЭЭГ регистрировались эпилептическая активность. Это свидетельствует о высокой вероятности возникновения приступов у данной категории больных. При анализе ЭЭГ в зависимости от формы ДЦП выявлено, что грубые изменения были характерны для детей с двойной гемиплегией, а также для пациентов со спастической диплегией при сочетании с эпилепсией. При спастической диплегии без эпилепсии, а также при гемипаретической форме в сочетании с эпилепсией чаще регистрировались менее грубые по выраженности общемозговые изменения. Умеренная дезорганизация корковой ритмики была характерна для детей с гемипаретической формой. Результаты ЭЭГ исследования у больных с сочетанной патологией (ДЦП) были сопоставлены с данными КТ и МРТ. Установлено, что наиболее выраженные общемозговые и эпилептиформные изменения регистрируются у пациентов с выявленными при нейровизуализации атрофическими изменениями и повреждениями белого вещества головного мозга (гипоагнезия мозолистого тела, паравентрикулярная лейкомаляция).

**Выводы.** Таким образом, чем тяжелее у ребенка проявление ДЦП, тем больше у него риск развития эпилепсии. Своеобразным фактором развития эпилепсии могут быть неонатальные судороги. Данные нашего исследования показали, что неонатальные судороги являются существенным фактором риска развития эпилепсии у ребенка с ДЦП. Частота приступов также зависела от формы ДЦП. Высокая частота приступов, ежедневных, достоверно чаще наблюдалась при тетраплегиях, а при гемиплегиях приступы, как правило, были редкими. Исключение составляли те дети, гемиплегия которых была обусловлена наличием фокального порока развития головного мозга.

### Список литературы.

1. Белоусова Е.Д. Комплексная реабилитация детей с резистентными инвалидизирующими формами эпилепсии. Пособие для врачей / Е.Д.Белоусова. – Москва, 2014. – 314 с.
2. Зыкова В.П. Диагностика и лечение заболеваний нервной системы у детей. Руководство для врачей / В.П. Зыкова. – Москва, 2013. – 420 с.
3. Детский церебральный паралич: диагностика и коррекция когнитивных нарушений / С.А. Немкова [и др.]. – М.: Союз педиатров России, 2012. – 56 с.
4. Петрухин А.С. Факторы риска раннего проявления отдельных форм ДЦП в различном гестационном возрасте / А.С. Петрухин, Н.С. Созаева // Казанский медицинский журнал. – 2010. – Т.91, №2. – С. 180-186.
5. Фокальные черты идиопатической генерализованной эпилепсии «феномен вторичной факализации» / Холин А.А. [и др.] // Лечебное дело. – 2012. - № 2. – С. 65-74.

*Хонджанов Ф.Дж., Наджмитдинов Н.С., Сироджов К.Х.*

### ОПТИМИЗАЦИЯ СИСТЕМНОГО ПОДХОДА ПРИ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Кафедры травматологии и ортопедии ГОУ

«Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан». Таджикистан

**Актуальность.** Повреждение костей голени является весьма травматичным и часто сопровождается нарушением целостности мягких тканей, что приводит к нарушению локального кровотока, микроциркуляции и реологии [1,3]. В свою очередь у больных сахарным диабетом аналогичные нарушения макро- и микроциркуляции, эндотелиальной и органной дисфункции, происходят на фоне нарушения гемостаза, перекисного окисления липидов и накопления продуктов обмена в аномально высоких концентрациях с развитием синдрома эндогенной интоксикации и др. Поэтому при сочетании этих патологий происходит их взаимное отягощение, что сопровождается эндотоксикозом, являющейся базисным компонентом в формировании тяжести общего состояния больного [2-4].

Проблема ранней диагностики осложнений и высокий процент неудовлетворительных результатов лечения переломов при сахарном диабете являются сложными задачами здравоохранения [3-4].

Трудности диагностики осложнений, течение болезни и лечения переломов голени у больных сахарным диабетом, несмотря на внедрение инновационных технологий в медицине последних лет, остаются актуальными в практическом и научном аспектах.

**Цель исследования.** Улучшение ближайших результатов хирургического лечения перелома костей голени у больных сахарным диабетом.

**Материал и методы исследования.** Работа основана на диагностике и лечении 63 больных с переломами костей голени на фоне сахарного диабета. Больных разделил на 2 группы: 1 группа - 31 (49,2%) пациент, у которых в анамнезе и клинически выявлен сахарный диабет 2 типа с тяжёлым течением (СД); 2 группа - 32 (50,8%) больных (контрольная группа), у которых ретроспективно изучены истории болезни. Все они находились на лечении на базе кафедры травматологии и ортопедии ГОУ ИПО в СЗ РТ, расположенной в Городской клинической больнице №3 г. Душанбе за период 2016-2019 гг.

Для определения эффективности разрабатываемых способов диагностики, профилактики осложнений и лечения больных произведена рандомизация и сравнение полученных результатов основной и контрольной групп больных с вышеуказанными повреждениями, статистически сравнимыми по возрасту, тяжести основной и сопутствующей патологии и другим необходимым критериям исследования.

В контрольную группу вошли 32 (50,8%) больных с переломами костей голени на фоне сахарного диабета, результаты, лечения которых изучены ретроспективно.

В основную группу вошёл 31 (49,2%) больной, у которых проспективно изучены результаты диагностики, профилактики осложнений, а терапия осуществлялась с учетом новых разрабатываемых способов диагностики и методов лечения.

У больных основной группы, лечение переломов конечности основывалось на оптимизированном подходе диагностики тяжести повреждения сегмента (характер перелома, клиническое проявление, оценка регионарного кровотока) и тяжести состояния пострадавшего (нарушение перекисного окисления липидов, биохимические показатели, степени эндогенной интоксикации и др.). Кроме вышеуказанного, в посттравматическом и послеоперационном периодах с профилактической и лечебной целью использовался внутривенно 0,06% и местно 1,2% раствор гипохлорита натрия (NaOCl). При открытых повреждениях конечностей и обширных загрязнённых ранах для промывания ран при поступлении и обработке в динамике наблюдения использовали 1,2% раствор гипохлорита натрия.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Ближайшие результаты лечения больных оценены с учетом проявлений симптомов локального характера, а также результаты показатели лабораторно-инструментальных методов исследования.

Результаты исследования показали, что у исследуемых больных преобладают осложнения вторичного характера на фоне основной болезни. Травма усугубляла имеющиеся вторичные изменения локального характера. Полиорганная дисфункция составила 6,5% и 9,4% соответственно в группах, развитие которой связано с кровопотерей и шоком на фоне перелома костей голени. Острый компартмент-синдром имел место соответственно у 3,2% и 6,2% больных, преобладание данного синдрома у больных контрольной группы связано, во-первых, с использованием гипсовых повязок, как способа лечения переломов, во-вторых, используемой традиционной инфузионной терапией



на стадии шока. Указанный синдром диагностирован на основании клинических признаков и доплерографии сосудов голени.

Наиболее характерным осложнением локального характера для переломов костей голени на фоне сахарного диабета в остром периоде является острый тромбоз глубоких вен. У пациентов он развился соответственно в 3,2% и 6,2% случаев по группам, причинами с одной стороны являются вторичные изменения стенки сосудов на фоне сахарного диабета, с другой стороны - нарушение системы гемостаза на фоне повреждения сегмента.

Инфицирование гематомы отмечено у 6,2% больных контрольной группы, диагностировано на 4-5-е дни с появлением местной и общей температурной реакции организма, усилением боли локального характера и гиперемией кожи. Факторами, способствующими развитию осложнений, являлись имеющиеся язвы на подошве стопы.

Диабетическая стопа, как осложнение сахарного диабета в нашем наблюдении развилась соответственно в 6,4% и 12,5% случаев. Указанное осложнение провоцировала травма, на фоне нарушенной микроциркуляции, системы гемостаза и кровотока конечности. Диабетическая артропатия развилась у 3,2% и 9,3% больных, характеризовалась болями и отечностью в суставах.

Дистальная диабетическая нейропатия отмечена у 12,9% и 18,7% пациентов, указанные осложнения у больных сахарным диабетом развиваются вследствие длительной хронической венозной недостаточности конечности, эндотелиальной дисфункции, гипоксии тканей и метаболической дисфункции сегмента.

Диабетическая нефропатия в нашем исследовании диагностирована у 16,1% и 15,6% пациентов на основании лабораторных анализов мочи и морфологической картины, скорости клубочковой фильтрации, микроальбуминурии и нефроангиосклероза почечных клубочков. Одной из причин ослабления зрения или слепоты у больных СД является диабетическая ретинопатия, которая составила соответственно в 19,4% и 21,9% случаев, хотя диабетическая ангиопатия относится к поздним осложнениям сахарного диабета. Метаболические нарушения, происходящие при сахарном диабете, проявляются нарушениями процесса ремоделирования костной ткани, так как инсулин непосредственно влияет на синтез коллагена и щелочной фосфатазы, которые участвуют непосредственно в образовании остеобластов.

**Вывод.** Таким образом, у исследуемых больных в остром периоде чаще наблюдаются осложнения, которые непосредственно связаны с травмой конечности: органная дисфункция, тромбоз глубоких вен, компартмент-синдром. Но патогенетически осложняющим звеном являются осложнения сахарного диабета: ангиопатия, нейропатия, нарушения метаболизма, микро- и макроциркуляции. Использование инфузионной терапии 0,06% раствора гипохлорита натрия способствует профилактике и снижению количества осложнений в ближайшем посттравматическом периоде.

#### Список литературы.

1. Гордиенко Д.И. Тактика хирургического лечения открытых переломов голени: дисс...к.м.н. Москва, 2013. 131 с.
2. Федоровский Н.М., Гостищев В.К., Долина О.А. Методика непрямой внутривенной электрохимической детоксикации в комплексном лечении синдрома эндотоксикации // Вестн. интенс. тер. 1993. №1. С. 31-33
3. Campos Pastor M.M., Lopez-Ibarra P.J., Escobar-Jimenez F., Serrano Pardo M.D., Garcia-Cervigon A.G. Intensive insulin therapy and bone mineral density in type 1 diabetes mellitus: a prospective study. //Osteoporos Int. 2000. Vol. 11 (5). P. 455-459.
4. Mastrandrea L.D., Wactawski-Wende J., Donahue R.P., Hovey K.M., Clark A., Quattrin T. Young women with type 1 diabetes have lower bone mineral density that persists over time. // Diabetes Care. 2008. P. 31 (9). P. 1729-1735

*Худоёрзода К.Х., Хурсанов Н.М., Замунов О.А.*

### КАРДИО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ СОВРЕМЕННОГО АНТИДЕПРЕССАНТА У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ КОМОРБИДНОЙ ДЕПРЕССИЕЙ

Кафедра внутренних болезней ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Артериальная гипертония (АГ) у лиц пожилого и старческого возраста является одной из актуальных проблем в связи ее высокой популяционной частотой, влиянием на состояние здоровья и продолжительности жизни. При этом прогноз и течение заболевания зависят не только от степени повышения артериального давления (АД), но и наличия сопутствующих заболеваний. К настоящему времени опубликованы результаты ряда исследований, доказавших, что депрессия является самостоятельным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.[1,2,3]. Значимость депрессии в качестве предиктора фатальных сердечно-сосудистых осложнений особенно отчетливо прослеживается в популяции лиц старше 60 лет. Отмечено, что заболеваемость депрессией у пожилых в 2 раза выше, у лиц старше 75 лет - в 6 раз, чем у молодых. Традиционные трициклические антидепрессанты широко использовались для лечения ряда соматических заболеваний с коморбидной депрессией. Однако, их применение у лиц старших возрастных групп было крайне ограничено из-за выраженного их кардиотоксического действия. Антидепрессанты нового поколения - селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) значительно расширили диапазон использования их при сердечнососудистых заболеваниях[4]. Побочные реакции при назначении СИОЗС возникают редко, выражены незначительно и исчезают при снижении дозы. Несмотря на определенные успехи в вопросах изучения аффективных расстройств и методов их лечения у соматических больных некоторые аспекты данной проблемы остаются до конца не изученными. В частности, это относится к исследованиям, которые позволили бы изучить влияние применения современного антидепрессанта - СИОЗС на показатели кардио-гемодинамики у пожилых больных АГ с коморбидной депрессией.

**Цель исследования.** Изучить динамику кардиогемодинамических показателей у пожилых больных артериальной гипертонией пожилого возраста при комбинированной терапии СИОЗС – рексетинном.

**Материал и методы исследования.** В исследование включено 32 больных мягкой и умеренной АГ в возрасте от 60 до 72 лет, страдающих коморбидной депрессией. Из них: 11 мужчин, 21 женщина. У 12 пациентов имело место АГ I-ой, у 20 II-степени (классификация ВОЗ/ МОАГ 1999г.) Длительность заболевания составила в среднем  $12,4 \pm 4,6$  года. Для выявления и оценки выраженности депрессивных расстройств использовался опросник депрессии Бека (Beck Depression Inventory – BDI). Для оценки сопутствующей тревожной симптоматики применяли опросник тревоги Спилберга (State Trait Anxiety Inventory- STAI). Критериями включения в исследование были: систолическое АД (САД)  $> 140$  мм.рт.ст., диастолическое АД (ДАД)  $> 90$  мм. рт.ст., сумма баллов BDI  $> 19$ , возраст 60 и старше лет. Критерии исключения: вторичные формы АГ, острые нарушения мозгового кровообращения, выраженные нарушения сердечного ритма и проводимости, сердечная недостаточность I-III степени (классификация РО-ОСН), декомпенсированный сахарный диабет. Антидепрессант рексетин назначался в начальной дозе 10 мг, в последующем титрованием. Среднесуточная доза препарата составила 15 мг. Показатели кардиогемодинамики оценивались до и после 16 недельного курса лечения. Рассчитывали следующие показатели: конечно-диастолический размер (КДР) левого желудочка (ЛЖ), конечно-систолический размер (КСР) ЛЖ, фракция выброса (ФВ), конечно-систолический и конечно-диастолические объёмы (КСО и КДО) ЛЖ, трансмитральный доплеровский поток (Е/А). Статистическую обработку проводили с использованием компьютерной программы “STATISTICA” 6,0. Достоверными считали при различии  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Исходный офисный показатель САД составлял в среднем  $154,3 \pm 2,9$  мм.рт.ст. ДАД  $-97,6 \pm 2,6$  мм.рт.ст. К концу курса лечения отмечалось достоверное снижение САД до  $130,3 \pm 2,5$  мм.рт.ст., и ДАД до  $78,5 \pm 2,4$  мм.рт.ст. На фоне положительной динамики цифр АД, наблюдалось значительное улучшение со стороны психологического состояния пациентов. Это подтверждалось и результатами анкетирования больных. Суммарный балл BDI который до лечения составлял  $24,3 \pm 1,9$  снизился до  $10,9 \pm 1,8$ . Сопутствующая тревожная симптоматика с  $59,7 \pm 2,4$  баллов (STAI) снизилась до  $42,1 \pm 2,0$ . При анализе показателей внутрисердечной гемодинамики в процессе лечения отмечалось уменьшение КСР, КДО и КСО соответственно на 11,2%, 10,7% и 9,7% соответственно. При оценке показателей, отражающих состояние диастолической функции ЛЖ (Е/А), констатировано улучшение на 22,4%. Полученные данные настоящего исследования согласуются с результатами ряда других научных проведенных научных работ, в которых сообщается о положительном влиянии СИОЗС на сократительную функцию миокарда у пациентов с сердечнососудистой патологией с сопутствующими аффективными расстройствами.

**Выводы.** Таким образом, получение данные свидетельствуют о том, что рексетин в среднетерапевтической дозе является эффективным средством при лечении тревожно-депрессивных расстройств у пожилых больных АГ. Препарат благоприятно влияет на показатели внутрисердечной гемодинамики. Не нарушая процессы релаксации, он способствует улучшению сократительной функции сердца у данной категории пациентов.

#### Список литературы

- 1.Ткачева О.Н. Проблемы гериатрии в кардиологии/ О.Н.Ткачева, Ю.Н. Беленков, Ю.Н.Карпов, Зырянов С.К.//Кардиология.-2019-№12.-С54-63.
- 2.Незнаков Н.Г. Прогностическая роль депрессии в качестве предиктора манифестации хронических соматических заболеваний/ Н.Г. Незнаков, А.О. Кибитов, Рукавишников, Г.Э. Мазо //Тер.архив.-2018.- №12.-С.123-132.
3. O’Neil A. Depression is a risk factor for incident coronary heart disease in womtn` : `An 18-year longitudinal study. J.Affect Disord.-2016 –Vol. 96. - С 117-124.
- 4.Ретроспективное архивное исследование по оценке безопасности применения современных антидепрессантов в кардиологической практике /Иванов С.В.[и др.] //Тер. архив.-2017.- №12.-С.34-42.

*Хурсанов Н.М., Воронецкая К.Р., Худоёрзода К.Х.*

### ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ КОАГУЛОГРАММЫ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Кафедра внутренних болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** По данным европейских представителей, распространенность артериальной гипертензией (АГ) находится в диапазоне 30-45% в общей популяции с резким возрастанием по мере старения. Распространенность АГ в разных возрастных группах высока, однако максимума она достигает в пожилом возрасте [1]. В настоящее время, согласно современным представлениям, важное значение в появлении и прогрессировании АГ играет нарушение реологических свойств крови. Так во многих экспериментальных и клинических исследованиях было убедительно показано прямое и косвенное участие гемореологического фактора в механизмах формирования повышенного артериального давления (АД) [2]. В последние годы сохраняется устойчивый интерес фармакологов и клиницистов к изучению биологических свойств и лечебных возможностей основного гормона мозговой железы эпифиза мелатонина. Это связано с его универсальной способностью оказывать модуляторное влияние на многие виды деятельности центральной нервной системы, а также периферических органов и тканей, демонстрируя высокий терапевтический потенциал при различных заболеваниях [3]. В частности, он может оказывать определенное влияние на величину артериального давления в норме и патологии [4]. На сегодняшний день недостаточно литературных данных, посвящённых изучению действия мелатонина на реологию крови.

**Цель исследования.** Изучить влияние мелатонина на показатели коагулограммы у пожилых пациентов с артериальной гипертензией.

**Материал и методы исследования.** Обследовано всего 60 пациентов с артериальной гипертензией. Базисную терапию больных составили следующие препараты, такие как ингибиторы АПФ и блокаторы кальциевых каналов. Средний возраст пациентов составил  $70 \pm 3,1$  лет. Больные были разделены на 2 группы: основную и контроль-

ную, которые были сопоставимы по возрасту, полу, тяжести заболевания и применяемым дозам стандартной терапии. Больные основной группы (n=30) получали мелатонин в дозе 3 мг в темное время суток (в 22 часа) в течение 24 недель. Пациенты контрольной группы (n=30) находились только на базисной терапии. Показатели коагулограммы оценивали до и после лечения. Определяли: протромбиновое время (ПТВ), протромбиновый индекс (ПТИ), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ). При статистической обработке Microsoft Excel – 2007, применяли стандартные методы вычисления средних величин и стандартных отклонений ( $M \pm m$ ).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Следует отметить, что к концу курса терапии у больных в обеих группах отмечалось улучшение клинических параметров. При этом частота пульса у больных на фоне применения мелатонина составляла в среднем  $77 \pm 3,2$  уд/в мин, в отличие от не применявших -  $80 \pm 3,1$  уд/в мин. Систолическое АД у пациентов в основной группе в среднем уменьшилось с  $175 \pm 5,3$  мм рт. ст. до  $141 \pm 3,3$  мм рт. ст. и диастолическое – с  $98 \pm 3,1$  до  $89 \pm 2,2$  мм рт. ст. В контрольной группе также отмечался гипотензивный эффект, но он был менее выражен, чем в основной. Так, САД уменьшилось с  $174 \pm 5,1$  мм рт. ст. до  $150 \pm 3,2$  мм рт. ст. и ДАД – с  $97 \pm 3,2$  до  $94 \pm 2,5$  мм рт.ст.

У больных в основной группе положительный клинический эффект сопровождался улучшением реологических показателей крови. Показатель ПТВ повысился в среднем на 9,7% (с  $11,3 \pm 1,2$  сек. до  $12,4 \pm 2,5$  сек.), отмечалось снижение показателей ПТИ на 5,9% (с  $103,2 \pm 1,3\%$  до  $97,1 \pm 0,7\%$ ) и АЧТВ - на 11,7% (с  $29,1 \pm 3,1$  сек. до  $25,7 \pm 2,4$  сек). У пациентов контрольной группы наблюдали менее выраженную динамику: ПТВ в среднем повысился на 4,4% (с  $11,4 \pm 1,2$  сек. до  $11,9 \pm 1,7$  сек.), значения показателей ПТИ и АЧТВ имели тенденцию к снижению: ПТИ - на 1,8% (с  $101,1 \pm 1,4\%$  до  $99,3 \pm 1,4\%$ ) и АЧТВ - на 7,5% (с  $29,3 \pm 3,2$  сек. до  $27,1 \pm 2,3$  сек).

**Выводы.** Полученные результаты исследования свидетельствуют о положительном влиянии мелатонина на показатели коагулограммы у пожилых больных с артериальной гипертензией.

#### **Список литературы:**

1. Бокарев И.Н. Артериальная гипертензия: современное состояние проблемы / И.Н. Бокарев, П.А. Дулин, Ю.В. Овчинников // Клиническая медицина. – 2017. – №7. – С. 581-586.
2. Синдром повышенной вязкости крови у больных артериальной гипертензией и гемореологические эффекты антигипертензивных средств / А.Ю. Шаманаев, О.И. Алиев, А.М. Анищенко, А.В. Сидехменова, М.Б. Плотноков // Российский кардиологический журнал. – 2016. – №4(132). – С. 97-102.
3. Арушанян Э.Б. Гормон мозговой железы эпифиза мелатонин и деятельность сердечно-сосудистой системы / Э.Б. Арушанян, Э.В. Бейер // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2011. – №1. – С.69-73.
4. Пальман А.Д. Мелатонин и артериальная гипертензия: от понимания патогенеза к терапевтическим возможностям / А.Д. Пальман, С.И. Рапопорт // Клиническая медицина. – 2014. – №8. – С.14-19.

*Хурсанов Н.М., Воронцовская К.Р., Саидмуродова Ф.Л.*

### **ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА НА ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ИЗОЛИРОВАННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Кафедра внутренних болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** В настоящее время во многих литературных источниках приводятся данные, что при изолированной систолической АГ (ИСАГ) риск возникновения сердечнососудистых и церебральных осложнений увеличивается на 50% по сравнению с теми лицами, у которых систолическое АД меньше 140 мм рт. ст. [1]. С учетом увеличения доли пожилых людей в популяции, лечение ИСАГ у лиц пожилого и очень пожилого возраста является одной из ведущих медико-социальных и экономических проблем [2]. АГ и атеросклероз являются наиболее важными факторами риска развития осложнений при сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ), что требует адекватного терапевтического вмешательства для первичной и вторичной профилактики. В основе первичной и вторичной профилактики ССЗ лежат мероприятия, направленные на коррекцию основных факторов риска: низкую физическую активность, ожирение, липидные нарушения, повышенное артериальное давление (АД), курение [3]. Эпидемиологические исследования показали, что повышение различных уровней липопротеидов является одним из наиболее мощных факторов риска ССЗ [4]. На сегодняшний день накоплены экспериментальные, так и клинические данные, касающиеся гипотензивного эффекта мелатонина при исходно повышенном АД [5]. Не смотря на это, остается открытым вопрос, посвященный изучению действия мелатонина на липидный спектр у пожилых больных с ИСАГ.

**Цель исследования.** Изучить влияние мелатонина на липидный спектр крови у больных пожилого возраста с изолированной систолической артериальной гипертензией.

**Материал и методы исследования.** Нами было обследовано всего 56 пациентов с изолированной систолической артериальной гипертензией. Из них 34 - женщины и 22 – мужчины. Средний возраст составил  $67 \pm 5,3$  лет. Среди обследованных, у 18 констатирован I тип, у 38 – II тип ИСАГ. Лабильная форма течения заболевания отмечалась у 26 больных, стабильная – у 30 пациентов (классификация Цфасман А.З., Хамидов Н.Х., 1982). Больные были разделены на 2 группы: основную и контрольную. Все пациенты получали одинаковую гипотензивную терапию (ингибиторы АПФ и блокаторы кальциевых каналов). Больные основной группы (n=28) на фоне антигипертензивной терапии получали мелатонин в дозе 3 мг в сутки (в 22 часа). Пациенты контрольной группы (n=28) получали только базисную терапию. Обе группы были сопоставимы по возрасту, полу, тяжести заболевания и применяемым дозам стандартной терапии. Показатели липидного спектра крови изучались до и после 6-месячного курса лечения. Определялись следующие показатели: общий холестерин – ОХС, холестерин ЛПНП – ХС ЛПНП, холестерин ЛПВП – ХС ЛПВП. При статистической обработке Microsoft Excel- 2007, применяли стандартные методы вычисления средних величин и стандартных отклонений ( $M \pm m$ ).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Через 24 недели исследования нами было отмечена положительная динамика в обеих группах: улучшение общего самочувствия (у 83% пациентов), уменьшение одышки при прежних темпах физической нагрузки (у 75%), более в области сердца (69%), систолическое артериальное давление в среднем снизилось на 16,6% (от  $169 \pm 5,1$  мм рт. ст. до  $141 \pm 4,1$  мм рт.ст.) и диастолическое давление – на 7,9% (от  $89 \pm 1,6$  мм рт.ст. до  $82 \pm 2,1$  мм р.ст.).

У больных в основной группе положительный клинический эффект сопровождался существенной положительной динамикой со стороны показателей липидного спектра. Так, показатель ХС ЛПВП снизился с  $3,98 \pm 1,3$  до  $3,83 \pm 1,4$  ммоль/л, ХС ЛПВП повысился с  $1,49 \pm 0,34$  до  $1,69 \pm 0,44$  ммоль/л.

В контрольной группе также отмечалась некоторая положительная динамика со стороны изучаемых параметров липидного спектра. Так, ХС ЛПВП уменьшился с  $3,97 \pm 1,3$  до  $3,89 \pm 1,2$  ммоль/л и ХС ЛПВП повысился с  $1,46 \pm 0,32$  до  $1,64 \pm 0,33$  ммоль/л.

**Выводы.** Таким образом, полученные результаты исследования свидетельствуют о положительном влиянии мелатонина на липидный спектр крови у пожилых больных с изолированной систолической артериальной гипертензией.

#### **Список литературы:**

1. Бокарев И.Н. Артериальная гипертензия: современное состояние проблемы / И.Н. Бокарев, П.А. Дулин, Ю.В. Овчинников // Клиническая медицина. – 2017. – №7. – С. 581-586.
2. Duprez D. Treatment of isolated systolic hypertension in the elderly / D. Duprez // Expert Rev Cardiovasc Ther. – 2012. – №10. – P. 1367-1373.
3. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г. Кардиология: национальное руководство // М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2012. 535 с.
4. S.P. Adams. Lipid lowering efficacy of atorvastatin // The Cochrane Library. – 2012. - Issue12. - DOI: 10.1002/14651858.CD008226.pub2.
5. Пальман А.Д. Мелатонин и артериальная гипертензия: от понимания патогенеза к терапевтическим возможностям / А.Д. Пальман, С.И. Рапопорт // Клиническая медицина. – 2014. – №8. – С.14-19.

*Хурсанов Н.М., Воронцовская К.Р., Замунов О.А.*

### **ВЛИЯНИЕ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР КРОВИ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Кафедра внутренних болезней ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** В настоящее время установлено, что в пожилом и старческом возрасте отмечается повышение частоты метаболических нарушений, таких как дислипидемия, сахарный диабет или подагра, особенно у больных артериальной гипертензией. В ряде исследований выявлена достоверная отрицательная связь между содержанием в крови общего холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и риском развития ишемической болезни сердца [1]. Показано, что повышение уровня атерогенного холестерина липопротеида низкой плотности (ЛПНП) на 1% или снижение содержания антиатерогенного ХС ЛПВП на 1% приводит к увеличению риска развития ишемической болезни сердца в популяции в среднем на 2%. В исследованиях последних лет, при длительной фармакотерапии артериальной гипертензии современными средствами, несмотря на достаточно удовлетворительную стабилизацию цифр артериального давления (АД), отмечено неожиданное увеличение различных осложнений основного заболевания. [ ] Многие исследователи объясняют этот феномен отрицательным некардиогемодинамическим влиянием гипотензивных препаратов. Данное обстоятельство нивелирует положительный эффект сниженного АД. Учитывая исходно атерогенную направленность липидов крови у больных АГ старших возрастных групп, большое значение придается влиянию лекарственных средств на показатели липидного обмена у данной категории пациентов.

**Цель исследования.** Изучить влияние гипотензивных препаратов, относящихся к различным классам, на липидный спектр крови у пожилых больных артериальной гипертензией.

**Материал и методы исследования.** В исследование были включены 80 пациентов с АГ в возрасте от 60 до 84 лет, средний возраст которых составил 70 лет, средняя длительность заболевания 13,4 лет. Методом случайной выборки все больные были распределены на 4 группы. Первую группу (n-20) составили пациенты, получавшие ингибитор ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) – диротон в начальной дозе 5мг с последующим титрованием (среднесуточная доза 15 мг). Во 2 группу (n-20) включены больные, которым назначался тиазидовый диуретик – гипотиазид (гидрохлортиазид) в среднесуточной дозе 25 мг. В 3 группе пациенты (n-20) получали препарат из группы дигидропириновых антагонистов кальция – амлодипин, среднесуточная доза 9,15 мг. Больные, которым гипотензивная терапия проводилась «гибридным»  $\alpha$  и  $\beta$  – адреноблокатором карведилолом (n-20) составили 4 группу. Обследуемые группы больных были идентичными по среднему возрасту, полу и давности заболевания. Состояние липидного спектра изучалось биохимическим анализатором Cardio Chek Polymer Technology System. ( Inc. Indianapolis, USA). Определялись следующие показатели: общий холестерин (ХС), холестерин липопротеид высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерин липопротеид низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицериды (ТГ) и коэффициент атерогенности (КА).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Гипотензивную терапию провели согласно общепринятым рекомендациям для данной категории больных (начинали с половинной дозы препаратов, далее увеличением их доз до достижения целевого уровня АД). К концу первой недели лечения отмечалось улучшение субъективного состояния больных, которое сопровождалось достижением, в среднем по всем группам, целевого, целевого уровня АД (САД < 140 мм.рт.ст. и ДАД < 90 мм.рт.ст) у 68% больных. К концу курса лечения позитивный гипотензивный

эффект (снижение АД на 10% от исходного уровня) к концу курса лечения был достигнут у 82% пациентов. Липидный состав крови определяли до назначения препаратов и после 2 месяцев. При анализе показателей липидного спектра крови в процессе лечения отмечено разнонаправленное изменение в изучаемых группах. Наиболее выраженная положительная динамика со стороны липидов крови отмечена в группе больных, получавших амлодипин: ХС снизился на 13,5%; ЛПНП на 24%; ТГ на 12,5%; КА на 21% на фоне повышения ЛПВП на 8%. В группе больных, получавших гипотиазид, к концу курса лечения отмечалось негативное влияние препарата на определяемые показатели, которое отражалось – увеличением ХС на 3%; ХСЛПНП на 12%; КА на 18% и уменьшением уровня ХСЛПВП на 11%. Что касается больных получивших ингибитор АПФ – диротон, существенной динамики со стороны определенных лабораторных показателей не отмечено. Между тем, положительный эффект был получен в группе больных, которым назначался гибридный аденоблокатор - карведил. В этой группе уровень ХС снизился на 5%; ХС ЛПНП на 11%; ТГ; на 18%; КА на 18%.; ХС ЛПВП повысился почти на 8%. Полученные данные подтверждают данные о негативном влиянии на показатели липидов крови тиазидовых мочегонных, особенно у лиц пожилого возраста. В предыдущих исследованиях нами отмечалась отрицательная динамика со стороны липидного спектра у пожилых пациентов при назначении монотерапии  $\beta$ -адреноблокатором анаприлином. Как показывают результаты настоящего исследования, при назначении карведила, в составе которого  $\beta$ -адреноблокатор сочетается с  $\alpha$ -адреноблокатором, нивелируется его негативное метаболическое действие на липидный спектр крови.

**Выводы.** При назначении гипотензивной терапии пожилым больным АГ наиболее положительное действие на липидный спектр крови оказывают амлодипин и карведил. Отрицательный эффект на показатели метаболизма пациентов наблюдается при лечении гипотиазидом. Представитель из группы ингибиторов АПФ – диротон в этом отношении занимает нейтральную позицию.

#### Список литературы

1. Yusuf S. Cardiovascular risk and events in low-, middle-, and high-income countries. / Yusuf S., D.Phil, S. Rangarajan // N. Engl J. Med. - 2014. - Vol. 371, №9. - P. 818-827.
2. Хамидов Н.Х. Влияние гипотензивной терапии на липиды крови у больных изолированной систолической гипертензией старших возрастов/ Н.Х. Хамидов, С.С. Аминджанова, Н.М. Хурсанов// Вестник Авиценны. - 2012. - №1. - С. 145-152.
3. Аминджанова С.С. Применение карведила у больных изолированной систолической артериальной гипертензией./ С.С. Аминджанова [и др.]// мат. Российского национального конгресса кардиологов. Москва. - 2010. - С. 16.

*Шамсов А.Т., Уроков К.З., Ганиева М.П., Шарифов М.М.*

### СЛУЧАЙ БЛАГОПОЛУЧНОГО ИСХОДА ЛЕЧЕНИЯ COVID-19 У БОЛЬНОЙ С ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ

Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино.  
Таджикистан.

**Актуальность.** Коронавирусы принадлежат к семейству Coronaviridae и представляют собой вирусы с положительной одноцепочечной РНК, окруженные оболочкой. Они разделены на четыре рода: альфа-, бета-, гамма- и дельта-коронавирус. На сегодняшний день идентифицировано семь коронавирусов человека (HCoV), которые относятся к родам альфа- и бета-коронавирусов. Род Alphacoronavirus включает HCoV-NL63 и HCoV-229E, а род Betacoronavirus включает HCoV-OC43, HCoV-NKU1, SARS-CoV (тяжелый коронавирус острого респираторного синдрома), MERS-CoV (коронавирус, связанный с респираторным синдромом Ближнего Востока), и новый SARS-CoV-2 (коронавирус 2 с тяжелым острым респираторным синдромом) [4]. Альфа-коронавирусы HCoV-NL63 и HCoV-229E и бета-коронавирусы HCoV-OC43 и HCoV-NKU1 обычно вызывают не только простуду, но и тяжелые инфекции нижних дыхательных путей, особенно у пожилых и детей. Инфекция HCoV-NL63 также была в значительной степени связана с крупом (ларинготрахеитом) [2], а инфекция HCoV-OC43 - с тяжелой инфекцией нижних дыхательных путей у детей [5].

Вспышка коронавирусной болезни 2019 года (COVID-19), вызванной тяжелым острым респираторным синдромом (SARS), коронавирусом 2 (SARS-CoV-2), на данный момент унесла жизни более 1 миллиона человек и заразила более 33.3 миллионов человек в мире [3]. В частности в Российской Федерации от COVID-19 заразились более 1 миллиона людей и унесло 20 тыс. [1], в Республике Таджикистан, по данным Министерства здравоохранения и социальной защиты населения, общее число инфицированных достигло 9646 человек. Из них 75 человек умерли, излечились 8430 (87,4%). Подобно своему гомологичному вирусу SARS-CoV, который вызвал SARS у тысяч людей в 2003 году, SARS-CoV-2 также может передаваться от летучих мышей и вызывать аналогичные симптомы через аналогичный механизм. Однако COVID-19 имеет более низкую степень тяжести и смертность, чем SARS, но гораздо более распространен и поражает больше пожилых людей, чем молодых людей, и больше мужчин, чем женщин.

**Цель исследования.** Продемонстрировать случай коронавирусной инфекции у больной с острым лимфобластным лейкозом.

**Материал и методы исследования.** С мая 2018г. под нашим наблюдением в гематологическом отделении НМЦ «Шифобахш» МЗ и СЗН РТ находилась больная Р., 1987 г.р., с диагнозом острый лимфобластный лейкоз. Получала индукционную цитостатическую терапию по Хельцеровской программе. Достигнута полная клинико-гематологическая ремиссия. Впоследствии получала 2 курса консолидационной терапии, реиндукцию, 2 курса поздней консолидационной терапии и с января 2019 г. по сей день регулярно получает поддерживающую цитостатическую терапию б-меркаптопурином и метотрексатом. Результаты исследования общего анализа крови, биохимических тестов и миелограммы перед каждым курсом полихимиотерапии оставались в пределах нормы.

Состояние больной в мае 2020 г. ухудшается: стали беспокоить небольшой подъём температуры от 36,8° до 37,2°, першение в горле, полное отсутствие обоняния и вкуса. Была в контакте с больным отцом, перенесшим тяжёлую форму COVID-пневмонии. Без рекомендации лечащего врача принимала парацетамол и амоксициллин безрезультатно. Через 2 недели обратилась в гематологическое отделение. Состояние больной во время осмотра относительно удовлетворительное. Кожные покровы обычного цвета. Периферические региональные лимфоузлы не увеличены. При осмотре полости рта отмечается небольшое увеличение и гиперемия миндалин. В лёгких выслушивается везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Гемодинамические показатели в норме. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Симптом Пастернацкого с обеих сторон отрицательный. Физиологические отправления в норме.

В общем анализе крови: эритроциты -  $4,6 \cdot 10^{12}/л$ ; гемоглобин - 138 гр%; лейкоциты -  $3,1 \cdot 10^9/л$ ; тромбоциты -  $151,3 \cdot 10^9/л$ ; бласты - 0; эозинофилы - 3; базофилы - 0; палочкоядерные - 8; сегментоядерные - 71; лимфоциты - 14; моноциты - 4; СОЭ - 26 мм.рт.ст. Время свёртывания крови по Сухареву: начало - 1 мин. 00 сек.; конец - 2 мин. 12 сек. Из показателей свёртывающей системы крови отмечали умеренное снижение МНО - 0,7; Д-димер - 140 нг/мл; Ферритин - 75 мкг/л.

В миелограмме бласты не увеличены. Костный мозг клеточный. Белый росток сохранён. Гранулоцитарный ряд представлен клетками нейтрофильного и эозинофильного рядов различной степени зрелости, созревание сохранено. Эритропоэз нормобластический. Встречаются единичные мегалобласты. Мегакариоцитарный росток умеренно сужен. Встретились 9 мегакариоцитов. Тромбоциты в групповых скоплениях.

Тест на наличие антител IgA SARS-CoV-2 – обнаружено. Антитела IgG SARS-CoV-2 – обнаружено.

Степень насыщения крови  $O_2$ -94%.

Осмотр отоларинголога: катаральная ангина.

На основании вышеперечисленных данных выставлен диагноз острая катаральная ангина, коронавирусной этиологии. Сопутствующий диагноз: острый лимфобластный лейкоз, ремиссия.

В лечении больной применялись левофлоксацин 500 мг. в/в., 2 раза в сутки, 7 дней, арбидол 100мг по 2 капсулы 3 раза в сутки, курантил по 1 таблетке 3 раза в сутки, эниксум (низкомолекулярный гепарин) по 4000 ЕД, подкожно, 1 раз в день, вокруг пупка, 5 дней. Бромгексин по 1 таблетки 4 раза в сутки. С целью профилактики возможного развития геморрагических и иммуносупрессивных осложнений поддерживающую цитостатическую терапию временно отменили.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В результате проводимой терапии на четвёртые сутки пребывания в стационаре состояние больной резко улучшилось. Жалоб абсолютно не предъявляет, исчезли все симптомы заболевания. Нормализовались показатели коагулограммы, времени свертывания по Сухареву. Через неделю больная отказалась от дальнейшей антиCOVIDной терапии, выписана домой по настоянию родственников, наблюдается амбулаторно. Повторные показатели лабораторных анализов и рентгенография лёгких в пределах нормы. В настоящее время больная продолжает принимать цитостатическую терапию.

**Выводы.** Данное наблюдение свидетельствует о том, что несмотря на постоянную иммунодепрессивную атаку при лейкозах, связанную с постоянным и длительным применением цитостатиков, COVID-19 протекает относительно легко. Отсутствие тромбогеморрагических осложнений возможно связано с тенденцией больных к постцитостатической гипокоагуляции.

#### Список литературы:

1. Официальный интернет-ресурс для информирования населения по вопросам коронавируса (COVID-19). Министерство здравоохранения Российской Федерации <https://стопкоронавирус.рф/information/>
2. Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. Lancet. 2020 Feb;395(10223):507–13.
3. COVID-19 Coronavirus Pandemic <https://www.worldometers.info/coronavirus/>
4. Zaki AM, van Boheemen S, Bestebroer TM, Osterhaus AD, Fouchier RA. Isolation of a novel coronavirus from a man with pneumonia in Saudi Arabia. N Engl J Med. 2012 Nov;367(19):1814–20.
5. Zhu Y, Li C, Chen L, Xu B, Zhou Y, Cao L, et al. A novel human coronavirus OC43 genotype detected in mainland China. Emerg Microbes Infect. 2018 Oct;7(1):173.

### <sup>1</sup>Шамсов А.Т., <sup>2</sup>Касымов М.М., <sup>1</sup>Уроков К.З., <sup>1</sup>Рахмонова О.Д. ДЕБЮТ ХРОНИЧЕСКОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА С ПРИАПИЗМОМ

<sup>1</sup>Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино

<sup>2</sup>ГУ «Республиканский научно-клинический центр урологии»

Приапизм может быть первым клиническим проявлением хронического миелоидного лейкоза Приапизм - длительная болезненная эрекция, которая продолжается свыше четырех часов, сохраняющаяся после прекращения сексуальной стимуляции или не связанная с ней [1-3]. Это редкое урологическое заболевание, частота встречаемости приапизма составляет 0,5-0,9 случая на 100 000 человек [2]. Однако в последнее время отмечается рост заболеваемости приапизмом вследствие широкого применения лекарственных средств для лечения эректильной дисфункции [1-3]. Наиболее частыми причинами приапизма являются побочный эффект лекарственных препаратов, травмы, неврологические расстройства, серповидно-клеточная анемия и другие заболевания крови [4]. Частота развития приапизма у взрослых мужчин, больных лейкозом, составляет 1-5% [1]. Приапизм может быть первым клиническим проявлением хронического миелоидного лейкоза (ХМЛ) [1-5].

У больных ХМЛ приапизм возникает вследствие гиперлейкоцитоза, сопровождающегося лейкостазами и гипервискозностью, что обычно наблюдается при увеличении количества лейкоцитов крови более  $100 \times 10^9/л$ , что, в

свою очередь, приводит к обструкции вен тромбами и микротромбами [1,5]. Другой патогенетический фактор, приводящий к развитию приапизма при ХМЛ, - это избыточная продукция цитокинов и молекул адгезии лейкоцитами, что приводит к повышенной секвестрации клеток в микрососудах [5].

**Цель работы.** Продемонстрировать случай приапизма, возникший у больного в дебюте ХМЛ, представить клиническое наблюдение и успешное лечение ингибитором протеинтирозинкиназы.

**Материалы и методы исследования.** В гематологическое отделение ГУ Национального медицинского центра «Шифобахш» 15.10.2019 поступил больной Ф., 2002 г.р., с жалобами на внезапно возникшую болезненную эрекцию и припухлость мошонки, повышение температуры до 38,5°C, общую слабость. Больным считает себя в течении последних 3-х суток. Начало заболевания ни с чем не связывает. Из перенесенных заболеваний помнит простудные заболевания. Вредные привычки не имеет. Наследственность не отягощена. Обратился к семейному врачу и урологу, совместно была назначена антибактериальная терапия, противовоспалительные препараты, анальгетики и успокаивающие препараты. Но состояние больного в динамике ухудшалось. На следующий день в общем анализе крови обнаружили гиперлейкоцитоз и больной для исключения заболевания системы крови был направлен в ГУ «Национального медицинского центра РТ Шифобахш».

Состояние больного при поступлении тяжёлое. Сознание ясное. Кожные покровы обычного цвета. Периферические лимфоузлы не увеличены. В лёгких везикулярное дыхание. Тоны сердца ясные, ритмичные. АД 120/70 мм.рт.ст. Пульс 88 ударов в 1 минуту. Живот мягкий, умеренно болезненный в левом подреберье. Селезенка пальпировалась ниже левой реберной дуги на 6 см. Симптом Пастернацкого с обеих сторон отрицательный. Физиологические отправления в норме. Половой член отёчный, эрегированный и болезненный, при пальпации тело полового члена твердое, головка мягкая.

В общем анализе крови: Эр -  $4,8 \cdot 10^{12}/л$ ; НВ - 142 г/л; цп - 0,9; ретикулоциты - 2,2 %; тромбоциты -  $952,0 \cdot 10^9/л$ ; лейкоциты -  $528,2 \cdot 10^9/л$ ; бласты - 0; эозинофилы - 7; промиелоциты - 10; миелоциты - 16; метамиелоциты - 17; палочкоядерные - 18; сегментоядерные - 17; лимфоциты - 11; моноциты - 5; СОЭ - 51 мм/час. Общий анализ мочи: удельный вес - 1,016; белок - 0,033; лейкоциты 8 - 10; кал на я/глист: не обнаружен. Биохимическое исследование крови: общий билирубин - 21,0; прямой - 8,0; не прямой - 13,0; тимол вероналовая проба - 3,2; йодная проба - 0; АсАт - 0,56; АлАт - 0,64; RW - отр.; HBS Ag - отр.; HCV - отр.; HIV - отр.; Функциональные печеночные пробы, креатинин, мочевины, электролиты крови патологии выявлены не были. Миелограмма: костный мозг гиперрегенераторный. Бластные клетки составляют 5%. Белый росток представлен клетками эозинофильных и базофильных рядов разной степени зрелости. Задержка созревания на стадии миелоцитов. Красный росток сужен. Встретились 12 мегакариоцитов. Тромбоциты в групповых скоплениях. Химерный ген BCR-ABL - 68%. ЭКГ: синусовый ритм. ЧСС 94 ударов в 1 минуту. Электрическая ось сердца не отклонена. УЗИ органов брюшной полости: спленомегалия. R-графия лёгких: картина хронического бронхита. Осмотр уролога: ишемический приапизм.

На основании вышеперечисленных данных выставлен диагноз ХМЛ, хроническая фаза. Осложнение: ишемический приапизм. Срочно начата консервативная терапия ингибитором протеинтирозинкиназы - гливек 100 мг, по 4 капсулы утром натощак, аллопуринол 300 мг, по 1 таблетке 3 раза в день, антибактериальная и дезинтоксикационная терапия. Местно проводили пункционную аспирацию крови тела полового члена инсулиновым шприцом с калибром иглы G34 из кавернозных тел и внутрикавернозное введение 2 мл раствора фенилэфрина в первые часы пребывания больного в стационаре.

**Результаты и их обсуждение.** В результате проводимой терапии через 24 часа боли и отёчность полового члена несколько уменьшились, отмечалось постепенное снижение эрекции. Через 3 недели уровень лейкоцитов снизился наполовину. Через 2 месяца состояние больного удовлетворительное. Жалоб практически не предъявляет. Размеры селезенки нормализовались, не пальпируется. Показатели гемограммы нормализовались: эритроциты -  $4,8 \cdot 10^{12}/л$ ; гемоглобин - 144 гр/%; лейкоциты -  $10,4 \cdot 10^9/л$ ; тромбоциты -  $366,0 \cdot 10^9/л$ ; бласты - 0; эозинофилы - 5; базофилы - 0; палочкоядерные - 6; сегментоядерные - 47; лимфоциты - 38; моноциты - 4; СОЭ - 16 мм.рт.ст.

В настоящее время состояние больного удовлетворительное. Явление приапизма не повторялось. Клинико-лабораторные данные без отклонения от нормы. Продолжает получать гливек 400 мг перорально в сутки.

**Выводы.** Данное исследование свидетельствует об эффективности ингибитора протеинтирозинкиназы - гливек в лечении приапизма у больных с хроническим миелолейкозом, без оперативного вмешательства.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Савченко В. Г. Национальные клинические рекомендации по диагностике и лечению острых миелоидных лейкозов взрослых / В.Г. Савченко, Е.Н. Паровичникова, Б.В. Афанасьев и др. // Гематология и трансфузиология. - 2014. - №1(59). - С.1-28.
2. Туркина А.Г. Результаты терапии больных хроническим миелолейкозом по данным российской части международного многоцентрового популяционного исследования eutos population-based study (eutos-pbs) / А.Г. Туркина, О.В. Лазарева, Е.Ю. Чельшева и др. // Гематология и трансфузиология. - 2019. - №2. - С. 106-121.
3. Bower H., Bjorkholm M., Dickman P.W., et al. Life expectancy of patients with chronic myeloid leukemia approaches the life expectancy of the general population. Journal of Clinical Oncology. 2016;34: 2851-7.
4. Eland I.A., van der Lei J., Stricker B.H., Sturkenboom M.J. Incidence of priapism in the general population. Urology. 2001; 57 (5): 970-2.
5. Keoghane S.R., Sullivan M.E., Miller M.A. The aetiology, pathogenesis and management of priapism. BJU Int. 2002; 90(2): 149-54.
6. Shaer O.K., Shaer K.Z., AbdelRahman I.F., et al. Priapism as a result of chronic myeloid leukemia: case report, pathology, and review of the literature. J Sex Med. 2015; 12(3): 827-34. DOI: 10.1111/jsm.12812

*Шамсов А.Т., Уроков К.З., Хасанов Д.М.*

## НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ МИЕЛОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ ВСЛЕДСТВИЕ АГРЕССИВНОЙ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ

Кафедра внутренних болезней №3 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** На заре XXI века в мире произошли революционные события в терапии острых миелобластных лейкозов. Синтезированы и внедрены в клиническую практику новые цитостатические препараты и новые многокомпонентные программы полихимиотерапии [1,3]. Но высокодозная полихимиотерапия зачастую сопровождалась тяжелыми постцитостатическими осложнениями, панцитопенией, особенно тяжелым анемическим синдромом [4,5]. Доказано, что развитие анемии и, как следствие – гипоксии, провоцирует усиление опухолевого ангиогенеза и стимулирует рост опухоли. Фактор наличия у пациента анемии снижает вероятность достижения эффекта химиотерапии более чем в 1,5 раза [5]. Анемия существенно увеличивает риск смерти у онкологических пациентов [1,2,3,4].

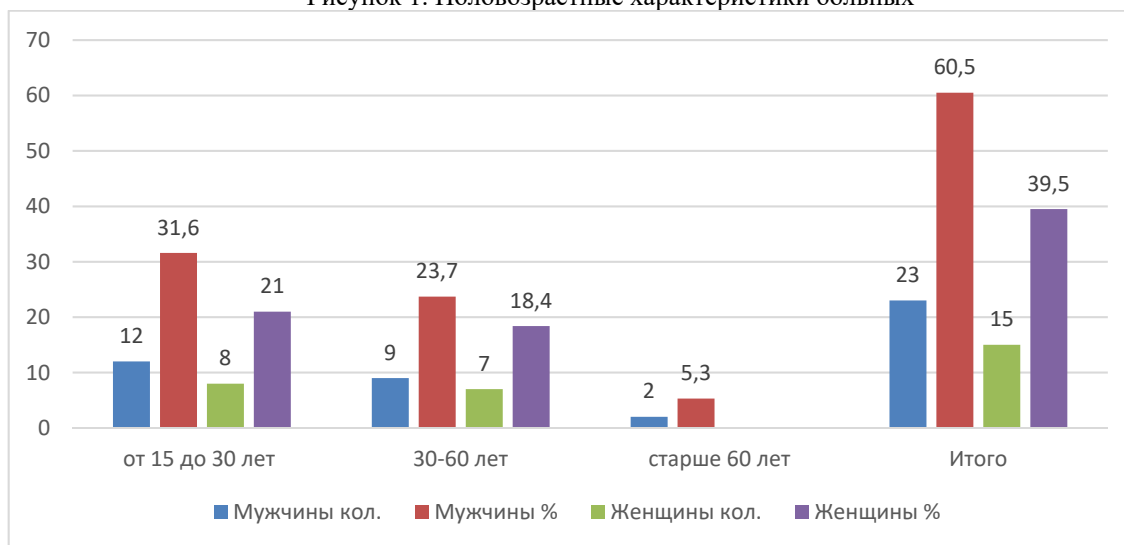
Известно, что гемотрансфузия незаменима при угрожающих жизни состояниях (острой кровопотере, глубокой анемии), однако она даёт краткосрочный эффект и не обеспечивает длительной коррекции уровня гемоглобина [1,2,5]. Частое проведение гемотрансфузий существенно увеличивает риск возникновения побочных реакций (некорректные переливания компонентов крови, острые и отсроченные трансфузионные реакции, от ранних посттрансфузионных осложнений до поздних бактериальных осложнений, иммуносупрессии, паразитарные заболевания, вирусные гепатиты и ВИЧ-инфекции и т.д.). По данным Williamson et al. частота побочных эффектов при проведении гемотрансфузий составляет 6% [5]. Проблема в том, что на сегодняшний день в мире даже самые совершенные тесты не гарантируют отсутствия вышеперечисленных инфекций в составе донорской крови. Кроме этого временное улучшение показателей красной крови путем гемотрансфузии не поддерживает оптимальный уровень гемоглобина в течение длительного срока и требует повторных трансфузий.

Выживаемость больных и улучшение качества жизни являются главной целью терапевтического ведения больных гемобластозами, что достигается наряду с химиотерапией эффективным лечением анемии. Вместе с тем, в нашей стране существует нехватка донорской крови. В таких условиях альтернативной стратегией лечения в большинстве случаев может быть применение более доступных эритропоез-стимулирующих препаратов (ЭСП). [3,4,5].

**Цель исследования.** Определить эффективность препарата рекормона при анемическом синдроме у больных с острым миелобластным лейкозом в условиях сухого жаркого климата Таджикистана.

**Материалы и методы исследования.** С 2015г. по 2019г. под нашим наблюдением в гематологическом отделении НМИЦ «Шифобахш» МЗ и СЗН РТ находились 38 больных с острым миелобластным лейкозом. Давность заболевания от 1 до 3-х месяцев. Из них от 15 до 30 лет – 20 больных (52,6%), 30-60 лет – 16 больных (42,1%), старше 60 лет - 2 больных (5,3%); мужчин – 23 (60,5), женщин – 15 (39,5).

Рисунок 1. Половозрастные характеристики больных



В зависимости от уровня гемоглобина больных разделили на 3 группы: анемия легкой стадии – 13 больных (гемоглобин 90 до 110 г/л), средней тяжести 16 больных (гемоглобин от 70 до 89 г/л) и тяжелой стадии – 9 больных (гемоглобин от 69 г/л и ниже).

В клинической картине превалировал геморрагический синдром у 28 больных, интоксикационный синдром у 29 больных. Гепатоспленомегалия у 5 больных, лимфоаденопатия у 2 больных.

В гемограмме у всех больных наблюдали различной степени анемический синдром. Уровень эритроцитов в гемограмме колебался в пределах  $1,8 \cdot 10^{12}/л$  до  $3,8 \cdot 10^{12}/л$ , гемоглобин от 32 г/л до 100 г/л. Гиперлейкоцитоз наблюдали у 6 больных (от  $19,8 \cdot 10^9/л$  до  $185,8 \cdot 10^9/л$ ), нормальный уровень лейкоцитов у 17 больных, от  $3,6 \cdot 10^9/л$  до  $9,8 \cdot 10^9/л$ , и с лейкопенией у 15 больных ( $0,9 \cdot 10^9/л$  до  $3,0 \cdot 10^9/л$ ). Бластные клетки в периферической крови встречались у 19 больных, лимфоцитоз от 48 до 92% у 26 больных. У всех больных различный уровень тромбоцитопении от  $12,0 \cdot 10^9/л$  до  $113,0 \cdot 10^9/л$ . Уровень сывороточного железа составлял не менее 10,6 мкмоль/л. В миелограмме у всех больных обнаружено тотальное увеличение уровня бластных клеток от 56 до 98%. Гиперплазия костного мозга у 15 больных,



гипоплазия у 23 больных. Красный росток сужен. Мегакариоцитарный росток у всех больных представлен единичными мегакариоцитами без отшнуровки тромбоцитов. Реакция на пероксидазу положительная.

Всем больным назначен индукционный курс полихимиотерапии по программе 01/99 (ГНЦ Россия). Для коррекции анемического синдрома назначили рекормон в дозе 30000 МЕ, подкожно, 2 раза в неделю в течение 16 недель.

При низком уровне гемоглобина менее 60 г/л терапию начинали, лишь компенсировав его содержание с помощью трансфузий эритроцитов, повышая уровень гемоглобина до 70 г/л.

**Результаты исследования и их обсуждение.** У 16-ти больных первой группы к началу 3-й недели уровень гемоглобина достиг выше 98-100 г/%, через 8-10 недель выше 110 г/%, Во второй группе через 4 недели уровень гемоглобина достиг 78-80 г/%, через 16 недель 95-98 г/%. У 9 больных третьей группы ощутимого эффекта от проводимой терапии со стороны красной крови не было. Уровень гемоглобина через 16 недель достиг максимум до 68 г/%. Нормализацию показателей красной крови добились гемотрансфузиями.

**Выводы.** Таким образом, анемию легкой стадии у больных с острым миелобластным можно корректировать без трансфузии эритроцитарной массы, с помощью рекормона. При анемии средней и тяжелой стадии рекормон позволяет значительно уменьшить объем трансфузий эритроцитов, что снижает риск развития посттрансфузионных осложнений, особенно таких заболеваний как вирусные гепатиты и ВИЧ-инфекция, а также значительно улучшает качество жизни больных.

Применение эритропоз-стимулирующих препаратов у онкологических пациентов с анемией является оправданной альтернативой стандартной терапии гемотрансфузиями.

#### **Список литературы.**

1. Волкова М.А. Клиническая онкогематология: руководство для врачей / под ред. проф. М.А. Волковой (2-е изд.). - М.: Медицина, 2007. - 1120 с.
2. Воробьев А.И. Руководство по гематологии / А.И. Воробьев. - М.: Ньюдиамед, 2007. - 1275 с.
3. Куркова А.А. Дифференциальная Диагностика острого лимфобластного и острого миелобластного лейкозов / А.А. Куркова, А.И. Григорьева // Смоленский медицинский альманах. - 2018. - №1. – С. 193-197.
4. Ходжиева Г.Б. Клинико-гематологические особенности острой лейкемии в Таджикистане / Г.Б. Ходжиева, М.К. Рахматов и др. // Вестник Авиценны. - 2013. - №4 (57). – С. 36-39.
5. Jalaiekhoo H, Kashfi SMH, Azimzadeh P, et al. Acute Myeloid Leukemia as the Main Cause of Pancytopenia in Iranian Population. Iran J Pathol. - 2017;12(3):265-271.

*Шапкин В.Е.*

### **СОФОРА ЯПОНСКАЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ МАКРОАНГИОПАТИИ**

Кафедра общей практики – семейной медицины и внутренних болезней Харьковского национального медицинского университета.  
Украина

**Актуальность.** Сахарный диабет является одной из важных проблем современной медицины. Такие особенности сахарного диабета как значительная распространенность, неизлечимость, ранняя инвалидизация, высокий уровень смертности делают его весьма актуальным не только с медицинской, но и с социальной точки зрения [1]. По данным ВОЗ, представленным на официальном сайте этой организации в данное время 422 миллиона человек во всем мире болеют сахарным диабетом. Следует отметить, что значительное количество случаев инвалидизации и смертности в следствии данного заболевания является результатом развития различных сосудистых осложнений, в том числе диабетических макроангиопатий [1]. Поэтому представляется жизненно необходимым дальнейшая оптимизация методов лечения сосудистых проявлений диабета, что позволит сохранить больному жизнь и дееспособность в течение длительного времени.

Для профилактики и лечения диабетических макроангиопатий используется комплексный подход, включающий непосредственное лечение основного заболевания, оптимизацию режима жизни и питания, использование гиполлипидемических препаратов (в первую очередь - статинов). Но несмотря на имеющиеся достижения в этой области диабетологии современное состояние проблемы свидетельствует о необходимости поиска дополнительных средств. Одним из них может быть фитотерапия, которая может оказывать позитивное воздействие на нарушения липидного обмена [2, 3], играющие значительную роль в патогенезе диабетических макроангиопатий. Тем более, что препараты растительного происхождения издавна используется в народной медицине во многих странах [2].

**Цель исследования.** Целью работы явилось изучение эффективности гиполлипидемической активности спиртовой настойки плодов софоры японской в составе комплексной терапии диабетической макроангиопатии у больных сахарным диабетом II типа.

**Материалы и методы исследования.** Софора японская (*Styphnolobium japonicum*) культивируется на Украине с начала XIX века. В 1809 году ее начали выращивать в Краснокутском дендропарке (сейчас – это территория Харьковской области). В народной медицине стран Дальнего Востока настойка плодов и бутонов софоры японской употребляют внутрь при внутренних кровотечениях различного генеза, стенокардии, атеросклерозе, сахарном диабете, тиреотоксикозе, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, болезнях печени [2, 3].

Собственно, плоды софоры японской обладают кровоостанавливающим, ангиопротективным, гипогликемизирующим, гипотензивным действием, также им присуща общеукрепляющая активность [3].

Нами было обследовано 58 больных сахарным диабетом II типа в возрасте от 45 до 70 лет (средний возраст

58,2 года), из них 31 женщина (53,4%) и 27 мужчин (46,6%). У всех пациентов было выявлено повышение содержания липидов атерогенных классов в сыворотке крови и признаки диабетической макроангиопатии в виде поражений сосудов головного мозга, коронарных артерий, сосудов нижних конечностей. Всем больным назначалось комплексное лечение, включавшее оптимизацию режима жизни, лечебное питание и медикаментозную терапию, включающую сахароснижающий препарат гликлазид. С учетом гиполипидемической терапии все пациенты были разделены на 2 группы. Первую группу составили 29 больных, получавших аторвастатин в дозе 10 мг и настойку плодов софоры японской. Во вторую вошли 29 пациентов, которым был назначен только аторвастатин. Настойка плодов софоры японской (1:10) принималась перорально с 100 мл воды по одной чайной ложке трижды в день за 30 минут до еды. Исследование проводилось в течение четырех недель.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Положительная динамика показателей липидного обмена имела место у большинства обследованных обеих групп - у 24 пациентов (82,8%) первой группы и 26 больных (89,7%) - второй группы. Отмечалась некоторая тенденция к более выраженному снижению содержания триглицеридов и липопротеидов низкой плотности в сыворотке крови при добавлении настойки плодов софоры японской в комплексную гиполипидемическую терапию. Так, после проведенного лечения уровень триглицеридов снизился на 13,5% (с  $1,85 \pm 0,12$  ммоль/л до  $1,60 \pm 0,14$  ммоль/л) в 1-ой группе и на 9,5% (с  $1,89 \pm 0,14$  ммоль/л до  $1,71 \pm 0,16$  ммоль/л) во второй. Величины липопротеидов низкой плотности уменьшились на 23,0% (с  $5,04 \pm 0,27$  ммоль/л до  $3,89 \pm 0,28$  ммоль/л) в 1-ой группе и на 20,7% (с  $4,84 \pm 0,29$  ммоль/л до  $3,84 \pm 0,29$  ммоль/л) - во второй. В то же время на динамику показателей общего холестерина, липопротеидов очень низкой плотности и липопротеидов высокой плотности настойка плодов софоры японской практически не влияла. Побочные эффекты при приеме исследуемого фитопрепарата не были отмечены.

**Выводы.** Настойка плодов софоры японской может использоваться в качестве дополнительного компонента комплексной гиполипидемической терапии диабетических макроангиопатий. Уже после четырехнедельного курса применения настойка плодов софоры японской оказала положительное влияние на динамику уровня триглицеридов и липопротеидов низкой плотности в сыворотке крови. Хорошая переносимость данного фитопрепарата открывает дополнительные возможности для больных, у которых имеются противопоказания для длительного применения статинов (например, поражение печени).

#### Список литературы.

1. Эндокринология: национальное руководство / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 1112 с.
2. Busia Kofi. Fundamentals of Herbal Medicine: Major Plant Families, Analytical Methods, Materia Medica. Volume 2. - Xlibris, 2016. - 1701 p.
3. Khan M. et al. New Look to Phytomedicine: Advancements in Herbal Products as Novel Drug Leads. - Academic Press, 2019. - 684 p.

*Н.Шарапов О<sup>1,2</sup>. Даминов.Т. Б<sup>1,2</sup>.*

### КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ Г. ТАШКЕНТ

<sup>1</sup>Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан.

<sup>2</sup>Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нефрологии и трансплантации почки, Ташкент, Узбекистан.

**Актуальность.** В недавно опубликованном, совместном докладе Европейской почечной ассоциации (ERA-EDTA), Американского общества нефрологии (ASN) и Международного общества нефрологии (ISN), заболевания почек были признаны одним из самых распространенных заболеваний в мире [1]. Согласно этому докладу, в мировом масштабе общее число людей с хроническим заболеванием почек (ХБП), острым повреждением почек (ОПП) и лицами, получающими заместительную почечную терапию (ЗПТ), превышает 850 миллионов человек, что действительно вдвое превышает оценочное число людей с диабетом во всем мире. ХБП в настоящее время является неоспоримым глобальным общественным приоритетом [2]. Несмотря на то, что распространенность ХБП и ее влияние на здоровье изучались в основном в экономически развитых странах, бремя этого заболевания еще больше в развивающихся странах [3].

**Цель исследования.** Изучение структуры сердечно-сосудистых патологий у пациентов с хронической болезнью почек 5 стадии получающих программный гемодиализ города Ташкент.

**Материалы и методы исследования.** В ходе научного исследования были обследованы 104 пациента постоянно проживающих в городе Ташкент. Исследование проводилось в отделениях гемодиализа Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре нефрологии. 49% (n=51) обследованных пациентов составило мужчины и 51% (n=53) составляли женщины. Средний возраст пациентов составил  $49,7 \pm 11,7$  лет. В исследование были включены пациенты с клинически установленным диагнозом ХБП V стадии (по NKF K/DOQI 2002)[4] в исходе нефропатий различного генеза. Скорость клубочковой фильтрации рассчитывали, основываясь на концентрации креатинина сыворотки по формуле СКД-Epi. Основными исходными заболеваниями явились - хронический гломерулонефрит (n=38), сахарный диабет (n=33), мочекаменная болезнь (n=11), системные васкулиты (n=5), аномалии развития и патология мочевыводящих путей (n=5), хронический пиелонефрит (n=4), системная красная волчанка (n=2), поликистоз почек (n=2), интерстициальный нефрит (n=1) и подагра (n=1). Длительность ГД составила 37 (6-89) месяцев. Сеансы гемодиализа проводили по схеме 4 часа 3 раза в неделю (720 часа/нед). Показатели Кt/V

соответствовали минимальным значением целевого уровня, равного 1,4. Программа обследования включала общеклинические лабораторные исследования.

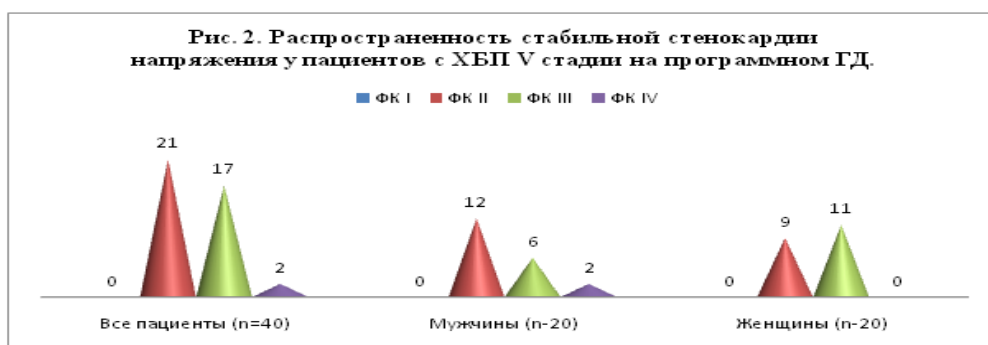
**Результаты исследования и обсуждения.** По результатам исследования 104 пациента, у 62(59,6%) обследованных была обнаружена сердечно-сосудистая патология. Самой частой встречаемой сердечно-сосудистой патологией оказалась артериальная гипертензия(АГ), ею страдали почти 53%(n=55) пациентов. Немного меньше оказалось пациентов со стабильной стенокардией напряжения(ССН) - 38,5%(n=40) обследованных. Хроническая сердечная недостаточность(ХСН) обнаружилась у более 19%(n=20) пациентов. Также наблюдалось нарушение ритма и проводимости: у 3(2,9%) обследованных пациентов были обнаружены фибрилляция предсердий, у 2(1,9%) пациентов была диагностирована желудочковые экстрасистолы, а также 2(1,9%) пациентам диагностировали полную блокаду левой ножки пучка Гиса. В ходе обследований 1(1%) пациенту был выставлен диагноз очаговый миокардит. Также 1 пациент имел приобретенный порок сердца, по данным эхокардиографии ему был диагностирован митральный порок сердца, с преобладанием стеноза. Сахарный диабет встречался у 32%(n=33) обследованных пациентов. Гипертрофия левого желудочка на эхокардиографии наблюдалось у 79 пациентов. Необходимо отметить, показатели АД достоверно коррелируют с ГЛЖ. Согласно полученным данным установлено, что почти у 77% больных(n=80) была диагностирована ренальная анемия.

Рассмотрим основные встречаемые сердечно-сосудистые патологии по степеням тяжести и в половом разрезе. АГ наблюдалась у 55(57%) пациентов (27 мужчин и 28 женщин). При этом, более половины из них - 32(n=58,2%) имели АГ 2 степени, у 5 (n=9,1%) пациентов наблюдалось АГ 1 степени, АГ 3 степени отмечалась у 18(n=32,7%) пациентов. Необходимо отметить, что в половом разрезе все 5 пациентов АГ 1 степени являлись женщинами. АГ 2 степени встречалась больше у мужчин(n=17), чем у женщин(n=15), АГ 3 степени больше отмечался у мужчин - 55,5% (рисунок 1). Среднее систолическое АД составило -  $151 \pm 18$  мм.рт.ст, среднее диастолическое АД -  $86 \pm 13$  мм.рт.ст.



Стенокардия была диагностирована у 40(38,5%) обследованных пациентов, которые отмечали жалобы характерные для ССН. При распределении пациентов по функциональным классам(ФК), отмечалось отсутствие ССН ФК I у обследованных пациентов (см. рисунок 3), а также ССН ФК IV у женщин. У 52,5%(n=21) пациентов с ССН была диагностирована ССН ФК II (12 мужчин и 9 женщин). ССН III функционального класса (n=17) была больше диагностирована у женщин(64,7%), чем у мужчин (35,3%). ССН ФК IV была определена только у 2 мужчины (рисунок 2).

У 20(19,2%) обследованных пациентов была диагностирована ХСН. Больные были распределены по функциональным классам(по NYHA, 1964). Ни одному пациенту не была диагностирована ХСН I функционального класса. Только одному(1,4%) больному(мужчина) была диагностирована ХСН ФК IV. 11(10,6%) обследованных пациентов, из них 7 мужчин, 4 женщины, описывали жалобы характерные для ХСН ФК II(см. рисунок 4). У 8(11,1%) обследованных пациентов диагностировали ХСН ФК III (4 мужчин и 4 женщины).



Необходимо отметить, что у большинства обследованных пациентов отмечалась коморбидность сердечно-сосудистых заболеваний. Наиболее частое коморбидное состояние встречалось у ССН, АГ и ХСН в разных сочетаниях.

Было обнаружено, что все больные(n=40), которым была диагностирована ССН, также имели ХСН и/или АГ. 13(12,5%) обследованных пациентов имели сочетание ССН+АГ+ХСН. Сочетание ССН+АГ встречалась у 26(25%) пациентов. 14 пациента имели "изолированную" АГ, только 2 пациента имели сочетание в виде АГ+ХСН.

По вышеуказанным данным выясняется, что ХСН также больше встречается в коморбидном состоянии. Так например, если ССН+АГ+ХСН составляет почти 70%(n=14) число случаев с ХСН, то АГ+ХСН встречается у 5%(n=

1) пациентов имеющих ХСН. И только 20%(n-4) пациентов с ХСН не имели другие сердечно-сосудистые патологии. В половом разрезе коморбидность сердечно-сосудистой патологии существенно не отличалась между обоими полами. К примеру, сочетание ССН+АГ+ХСН и ССН+АГ была почти идентичной, 6 мужчин и 6 женщин, 13 мужчин и 13 женщин соответственно. Если изолированные случаи АГ встречались только у женщин(n-2), то изолированная ХСН встречалась больше у мужчин(n-3), чем у женщин(n-1).

Также наблюдались сочетание нескольких видов различных аритмий, что характерно для данной популяции по литературным данным[5]. Например, из троих пациентов которым была диагностирована фибрилляция предсердий, двое также имели желудочковые экстрасистолы. Учитывая что число случаев с ЖЭ было всего 2, не трудно заметить, что все пациенты с ЖЭ также имели фибрилляцию предсердий.

**Выводы.** На основании анализа 104 пациентов ХБП на программном ГД, можно предположить что основными патологиями сердечно-сосудистой системы у больных являлись ХСН, АГ, СН и различные аритмии. Можно предполагать, коморбидная патология сердечно-сосудистой системы занимает ведущее место в структуре сердечно-сосудистых поражений у пациентов с ХБП терминальной стадии, получающих программный гемодиализ и существенно не отличалась в половом разрезе.

#### **Литература:**

1. A single number for advocacy and communication — worldwide more than 850 million individuals have kidney diseases / Kitty Jager [et al.] // *Nephrology Dialysis Transplantation*. — 2019. — Vol. 34, №11. — P. 1803-1805.
2. Levin A, Tonelli M, Bonventre J et al. Global kidney health 2017 and beyond: a roadmap for closing gaps in care, research, and policy. *Lancet* 2017; 390: 1888 – 1917.
3. Xie Y, Bowe B, Mokdad AH et al. Analysis of the global burden of disease study highlights the global, regional, and national trends of chronic kidney disease epidemiology from 1990 to 2016. *Kidney Int* 2018; 94: 567–581.
4. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification / National Kidney Foundation // *Am J Kidney Dis*. — 2002. — Feb;39(2 Suppl 1). — P. 1-266.
5. Characteristics of cardiac arrest and bystander resuscitation within outpatient dialysis clinics in North Carolina. / Patrick Hank Pun [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. — 2018. — Vol. 71., №11 — P. 303.

**Шарапова Н.М., Нисанбаева З.Х., Тагоев А.А.**

#### **ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ И COVID-19**

Кафедра психиатрии и медицинской психологии им.проф.М.Г.Гулямова  
ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Пандемия COVID-19 – текущая глобальная пандемия коронавирусной инфекции, вызванная коронавирусом SARS-CoV-2(3). Вспышка впервые была зафиксирована в Ухане, Китай, в декабре 2019 года. 30 января 2020 г. Всемирная организация здравоохранения объявила эту вспышку чрезвычайной ситуацией в области общественного здравоохранения, имеющей международное значение, а 11 марта – пандемией [4]. По состоянию на 8 августа 2020 года, в ходе пандемии было зарегистрировано свыше 19,2 млн случаев заболевания в более чем 188 странах и территориях; свыше 718 тысяч человек скончалось и более 11,6млн выздоровело. В основном, вирус SARS-CoV-2 передаётся при тесном контакте, чаще всего через небольшие капли, образующиеся при кашле, чихании и разговоре. Капли обычно падают на землю или на поверхности, а более мелкие способны оставаться взвешенными в воздухе. Реже возможно заражение после прикосновения к загрязненной поверхности, а затем к лицу. Пандемия COVID-19 стала причиной серьёзных социально-экономических последствий. Дезинформация о вирусе распространилась через социальные сети и средства массовой информации. Известны случаи дискриминации тех лиц, кто воспринимается как выходцы из регионов с высоким уровнем инфицирования. Практика показала, что люди, переболевшие тяжелой формой коронавируса, после выздоровления сталкиваются с психическими расстройствами [1,3], которые ухудшают качество их жизни, нередко делают их нетрудоспособными. В связи с этим изучение этой проблемы весьма актуально.

**Цель исследования.** Изучить психические последствия, вызванные как самим заболеванием, так и психологическими стрессогенными факторами – такими как социальная изоляция, психологическое воздействие нового тяжелого и потенциально смертельного заболевания, опасение по поводу заражения других и стигматизация.

**Материал и методы исследования.** У обследованных 27 пациентов средний возраст составил 38 лет; из них 19 составили женщины, 9 - мужчины. Применялся клинико-психопатологический метод исследования.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Психические расстройства проявлялись различными симптомами и синдромами. Независимо от тяжести перенесенного заболевания у женщин психопатологические расстройства отмечались чаще, чем у мужчин.

Посттравматическое стрессовое расстройство проявлялось в 48% случаев, характеризовалось повторяющимися навязчивыми воспоминаниями о шокирующем травматическом событии, которые сохранялись в течении 6 месяцев после выздоровления. Пациенты испытывали сильную тревогу, страх повторно заразиться и умереть. Основным признаком являлись повторные приступы тяжелой тревоги (паники), которые не ограничиваются определённой ситуацией или обстоятельствами и поэтому непредсказуемы. Как и при других тревожных расстройствах, доминирующие симптомы варьировали у разных больных, но общими были неожиданно возникающие сердцебиение, боли в груди, ощущение удушья, головокружение, деперсонализация или дереализация, – что отмечают и другие исследователи [2,3]. В панической атаке больные часто испытывали резко нарастающий страх за жизнь, страх повторного заражения тяжёлым течением болезни, трагического исхода для родных.

Депрессия проявлялась в 31% случаев. Больные страдали от сниженного настроения, утраты интересов и

удовольствия, снижения энергичности, повышенной утомляемости и сниженной активности. Отмечалась выраженная утомляемость даже при незначительном усилии. В некоторых случаях тревога, отчаяние и двигательная ажитация временами были более выраженными, чем депрессия, а изменения настроения были маскированы дополнительными симптомами: раздражительностью, истерическим поведением, ипохондрическими идеями.

Отмечалась утрата интересов и удовольствия от деятельности, которая раньше доставляла удовольствие; утрата эмоций на окружение и события, которые в норме приятны.

У некоторых пациентов наблюдалось недовольство как самим лечением от коронавируса, так и побочными эффектами после приема препаратов. Хотя тест в дальнейшем не подтверждает наличие инфекции, но различные ощущения в теле пациенты расценивали как проявление болезни и настойчиво продолжали обследоваться и лечиться. Нередко обращаясь одновременно к нескольким специалистам, в различных лечебных учреждениях, настаивают на госпитализации либо обращаются к нетрадиционной медицине или религиозным деятелям.

В 21% случаев наблюдалась бессонница. Частой жалобой являлась трудность засыпания, жалобы на трудности сохранения состояния сна и на ранее окончательное пробуждение, ночные кошмарные сновидения. Нередко больные предъявляли сочетание этих жалоб.

Отмечались так же обострения психотических расстройств, у лиц, имевших в анамнезе ранее перенесенные психотические состояния, но не вошедших в исследование.

**Выводы.** Учитывая, что и сегодня отмечается рост коронавирусной инфекции среди населения и у определённой части больных отмечаются различные психопатологические расстройства (некоторые, в силу недостоверности, из-за малого числа наблюдений не вошли в объект изучения), необходимо проведение крупномасштабного изучения и решение этой проблемы.

#### **Список литературы**

1. Александровский, Ю.А. Социогенные психические расстройства / Ю.А. Александровский // Российский психиатрический журнал. - 2014. - № 3. - С.19–23.
2. Посттравматическое стрессовое расстройство. Международная (Россия – Армения – Беларусь – Украина) коллективная монография. Под ред. Сол- даткина В.А. Ростов-на-Дону. 2015.
3. Осколкова, С.Н. Амбулаторные случаи психических нарушений в период коронавирусной пандемии COVID-19 / С.Н.Осколкова // Журнал Психиатрия. – 2020. - №18(3).-С.49–57. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2020-18-3-49-57>
4. Литвинов А. Карантинный блок: переждем эпидемию культурно. *Новая газета*. № 30/23 марта, 2020г., Novayagazeta.ru.

*Шарапова Н.М., Назаров А. А.*

### **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕЙРОЛЕПТИКОВ ПРОЛОНГИРОВАННОГО ДЕЙСТВИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫМ ШИЗОФРЕНИЕЙ**

Кафедра психиатрии и медицинской психологии им. проф. Гулямова М. Г.

ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Необходимость длительного лечения нейролептиками больных шизофренией, сопряженная с целым рядом трудностей, делает крайне актуальным широкое применение в психиатрической практике для поддерживающего лечения нейролептических средств пролонгированного действия [1,2].

В настоящем сообщении приводятся результаты поддерживающего лечения больных с различными формами и типами течения шизофрении такими нейролептиками пролонгированного действия, как модитен-депо, галоперидол-деканоат и клопиксол-депо в условиях поликлинического отделения Республиканского клинического центра психиатрии в г. Душанбе.

**Цель исследования.** Цель нашего исследования дать сравнительную характеристику эффективности нейролептиков пролонгированного действия при проведении поддерживающей терапии больным шизофренией.

**Материал и методы исследования.** В зависимости от разновидностей нейролептиков больные были разделены на 3 группы (1 группа – модитен-депо фирмы KRKA, Словения; 2-я группа – галоперидол-деканоат фирмы Гедон Рихтер, Венгрия; 3-я группа – клопиксол-депо фирмы H.Lundbeck.A/S, Дания. В 1 группу вошли 8 больных в возрасте от 23 до 50 лет с длительностью заболевания к моменту обследования от 3 до 19 лет. Трое из них страдали непрерывным типом течения шизофрении, 4 - эпизодическим и 1 – рекуррентным типом течения шизофрении. 2 группу составили 18 больных в возрасте от 19 до 52 лет с длительностью заболевания от 4 до 26 лет. У 10 больных этой группы диагностирован непрерывный тип течения шизофрении, у 8 – эпизодический. 3 группа включала 23 больных в возрасте от 21 до 55 лет, длительность заболевания которых колебалась в пределах от 3 до 19 лет. Из 23 больных 13 страдали непрерывным типом течения шизофрении, 10 эпизодическим. Во всех трёх группах у пациентов заболевание характеризовалась отчетливой прогрессивностью, о чем свидетельствовали их частые госпитализации в стационар (до 3 раз в год).

Модитен-депо назначали 1 – 2 раза в месяц по 1 мл (25 мг), галоперидол-деканоат – 1 раз в месяц по 1 – 2 мл, клопиксол-депо назначали каждые 2-4 недели по 1-2 мл (200мг/мл) внутримышечно. Нейролептики пролонгированного действия, с учетом психологической картины состояния, сочетались с антидепрессантами и траквилизаторами. Длительность лечения составляла от 1 года до 5 лет.

Оценка эффективности терапии проводилась путем сопоставления результатов применения пролонгированных препаратов с результатами предшествующего лечения за равные промежутки времени у одного и того же больного. Учитывались динамика психопатологических расстройств, частота обострений и приступов, число госпитализаций, длительность и качество ремиссий.

**Результаты исследования их обсуждение.** При анализе результатов применения модитена-депо получены следующие данные. У 3 больных с непрерывным типом течения заболевания под влиянием модитена-депо, наряду с исчезновением галлюцинаторных переживаний, поблекли и потеряли актуальность бредовые высказывания, значительно уменьшилось число госпитализаций: 1 больная не госпитализируется 1 год, 2 – по 3 года. У 4 больных, страдающих эпизодической шизофренией, получавших поддерживающее лечение модитеном-депо, отмечено обратное развитие продуктивной симптоматики с появлением критического отношения к болезненным переживаниям. У всех у них увеличилась длительность ремиссии от 1 года до 4 лет, лишь у 1 больной за 3 года наблюдалось психогенно спровоцированное обострение в виде субдепрессивных расстройств на амбулаторном уровне. У 1 больной с рекуррентной шизофренией под влиянием лечения модитеном-депо полностью редуцировалась продуктивная симптоматика, появилось критическое отношение к имевшим место болезненным переживаниям. В течение 5 лет здесь отмечается стойкая, качественная ремиссия, о чем свидетельствуют сохранение трудоспособности, сочетание работы с учебой. Оценивая действие модитена-депо на негативную симптоматику, следует отменить положительное влияние препарата на эмоционально-волевую сферу, которое проявлялось в появлении оживленности, активности, интереса к окружающему, уменьшении вялости у больных.

Касаюсь эффективности применение галоперидола-деканоата следует отметить, что из 10 больных, страдающих непрерывным типом течения шизофрении, у 6 голоса полностью исчезли, бредовые переживания поблекли, потеряли актуальность, у 4 больных значительно уменьшилась интенсивность голосов, изменился их характер, они стали индифферентными для них, в результате чего последние перестали обращать на них внимание, чаще голоса сохранялись в виде окликов. После назначения галоперидола-деканоата у 5 больных непрерывным типом течения шизофрении число госпитализаций сократилось до 1 раза в год (у 2 больных ухудшение состояния и необходимость госпитализации возникли при отмене препарата), остальные 5 больных в течение 2 лет не госпитализировались. В отношении больных эпизодической шизофренией применение галоперидола-деканоата для поддерживающей терапии оказалось более эффективным. У всех 8 больных полностью подверглась обратному развитию продуктивная симптоматика, у 2 больных с бредом ревности, колдовства исчезли бредовые высказывания, появилось критическое отношение к болезненным переживаниям. Все больные в течение от 1,5 до 3 лет не госпитализировались. Существенного влияния на негативную симптоматику галоперидол-деканоат у больных 2 группы не оказывал.

При оценке эффективности клопиксола-депо установлено, что из 13 больных, страдающих непрерывным типом течения шизофрении, у 8 исчезли галлюцинаторно-бредовые расстройства, у 4 – бредовые высказывания, у 1 больного наступило ухудшение состояния: усилились голоса, активизировались бредовые идеи отношения, воздействия, что послужило причиной его госпитализации. У 10 больных, отмеченных положительным эффектом при применении клопиксола-депо, сократилось число госпитализаций до 1 раза в году (8 человек) и 1 раза в 2 года (2 человека). У 8 из 10 больных эпизодической шизофренией под влиянием клопиксола-депо наблюдалось исчезновение галлюцинаторно – бредовой симптоматики. У 2 больных наступило ухудшение состояния, что явилось причиной их госпитализации. В целом же назначение клопиксола-депо у больных эпизодической шизофренией способствовало уменьшению числа госпитализаций: 3 больных не госпитализируются в течение 1 года, 5 – в течение 2 лет, у 2 – обострение заболевания наступило через 6 месяцев.

Наши исследования показали, что клопиксол-депо, не уступая по эффективности действия на продуктивную симптоматику галоперидолу-деканоату, хорошо и своевременно снимает агрессию, озлобленность, враждебность у больных, но мало оказывает положительное влияние на негативные расстройства, в отличие от модитена-депо. Под влиянием последнего больные внешне оживлялись, становились мягче, контактнее, у них появлялись активность, желание работать.

**Выводы.** Таким образом, проведенное исследование показало большую эффективность проведенной поддерживающей терапии нейролептиками пролонгированного действия больным шизофренией в сравнении с традиционным применением нейролептиков кратковременного действия. Касаюсь сравнительной оценки терапевтической эффективности рассматриваемых препаратов, следует сказать, что клопиксол-депо и галоперидол-деканоат являются наиболее эффективными при проведении поддерживающей терапии у больных непрерывным типом течения шизофрении. По сравнению с указанными препаратами модитен-депо обладает меньшей эффективностью, хотя и оказывает заметное влияние на негативные расстройства.

#### **Список литературы**

1. Жариков Н.М., Тюльпин Ю.Г. Психиатрия: Учебник, Москва, 2012г.
2. Психиатрия, Национальное руководство. Александровский Ю.А., Незнанов Н.Г., 2018год, 225стр.

*Шарифов М.М., Хасанов Ч.М., Фаниева М.П.*

### **ИЛЛАТЁБИИ ГУРДА ҲАНГОМИ БЕМОРИИ БОДХЎРАИ СИСТЕМАВӢ**

Кафедраи бемориҳои дарунии №3 МДТ «ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино». Тоҷикистон

**Мубрамӣ.** Иллатнокшавии гурда хангоми бодхӯраи системавӣ (БС) ҳамчун яке аз вистсеритҳои нисбатан паҳшуда, вазнин ва аз нигоҳи фарзӣ муҳим боқӣ мемонад. Нефрити бодхӯравӣ бемории иммунокомплексии гурда ба ҳисоб рафта, дар беморони мубталои бемории бодхӯраи системавӣ инкишоф меёбад. Иллатёбии гурда аз миёни зухуроти вазнини бодхӯраи сурхи системавӣ нисбатан бештар дучор омада, дар мавриди 40-80% пастиентҳо инкишоф меёбад ва дар робита бо 15-20% онҳо зимни марҳалаи ниҳоии бемории музмини гурда авҷ мегирад [1].

**Максади таҳқиқот.** Арзёбии ҳолати морфофункционалии симстемаи пешоббарор дар беморони гирифтори бемории бодхӯраи системавӣ.

Барои БС танҳо иллатёбии чандҷонибаи гурда хос набуда, балки зимни чараёни беморӣ трансформатсияи як вариант ба варианти дигар низ имконпазир ба назар мерасад. Ҳолати мазкур ҳам ба навъҳои морфологии худи

нефрити бодхӯравӣ ва ҳам ба навҳои таркибии он ё инкишофи мустақилонаи нефропатияе дахл дорад, ки бар асари иллатёбии рағҳо руҳ медиҳад.

Нефрити бодхӯравӣ парадигмаи илтиҳоби иммунокомплексист, ки механизми инкишофи он дар маҷмӯъ патогенези БС-ро инъикос медиҳад. Асоси бемориро гиперфаъолии поликлоналии системаи В-ҳучайраҳо ташкил медиҳад, ки ба сурати маҳсулоти беназорати антителаҳо ё нуқсонӣ регулятсияи худии Т-ҳучайраҳо зоҳир гашта, боиси ҳалалёбии апоптози ҳучайраҳо ва раванди шиносии ҳамроҳ бо талафёбии таҳммулпазирии масунӣ дар баробари антигенҳо, аввалтар аз ҳама навъи ҳаставии онҳо мегардад.

Морфологияи нефрити бодхӯравӣ бо полиморфизи сершумор ҳам дар калобаҳои хурди гуногун ва ҳам дар доираи як калобаи хурд, васеъшавӣ ва интерпозитсияи мезангиум, дигаргуниҳои мембранозӣ (серғишо), иллатёбии каналчаҳо ва интерститсия фарқ мекунад. Некрози фибриоидии «ҳалқаҳои симӣ», патологияи ҳастай — кариорексис ва кариопикноз, Гафсшавии фаврию лонавии мембранаҳои бунёдии калобаҳои хурди капиллярӣ нишонаҳои морфологию хоси нефрити бодхӯравӣ ба ҳисоб мераванд. Унсурӣ муҳими иллатнокшавӣ тромбози дохилирағӣ (навъҳои фибринӣ ва гиалинии тромб) ба ҳисоб меравад, ки эҳтимолан бо мавҷудияти антителаҳои антифосфолипидӣ (ПАФ) ё комплексҳои масуние якҷоя шавад, ки дорои криоглобулинанд. Аҳёнан метавон танҳо нишонаҳои морфологӣ ва клиникӣ яке аз вариантҳои номбаршударо ошкор сохт[2].

Протеинурия нишонаи мутлақи нефрити бодхӯравӣ ба ҳисоб рафта, бо сатҳи баланди селексиянопазирӣ фарқ карда, аҳёнан ба аҳамияти зиёд соҳиб мешавад.

Синдроми нефрозӣ. Он ҳангоми мавҷудияти нефрити бодхӯравӣ аз он аҳамияте, ки зимни нефрити брайтӣ ба назар мерасад, бархӯрдор нест. Махсусияти охирӣ зимни нефрити бодхӯравӣ чунин аст: камтар дучор гаштани инкишофи гиповолемиа, вале бештар якҷоя шудани гипертония ва гематурия (зимни 2-5% мавридҳо макрогематурия воқеъ мешавад) дар беморони мазкур имкон медиҳад, то аз хусуси зуд-зуд якҷояшавиаш бо синдроми нефрити шадид сухан дар миён орем. Зимни нокифоягии гурда суръати афзоиши креатинини зардобӣ аҳамияти зиёд пайдо мекунад. Гипертонияи шарёнӣ дар мавриди 60 то 70 % беморон дучор меояд. Басомади фишорбаландӣ ва ҳолати гемодинамика бо дараҷаи фаъолнокии нефрити бодхӯравӣ вобаста мебошад.

**Мавод ва усулҳои таҳқиқот:** Дар зери назорати мо дар шӯъбаи бемориҳои тарбоди МД ММТҚТ-шаҳраки «Шифобахш» дар тӯли давраи солҳои 2019-2020 19 нафар бо ташҳиси бемории бодхӯраи системавӣ қарор дошт. Ҳамаи бемороне, ки зери таҳқиқот қарор доштанд, занҳо буданд. То синни 18 солагӣ 8 нафар(42,1%), синну соли аз 18 то 39 -сола 11 нафар (57,9%) –ро ташкил медиҳад. Дар ин гурӯҳи беморон 13 (68,4%) нафар бо ташҳиси бемории бодхӯраи системавӣ ва оризаи иллати гурда шиносӣ шудаанд.

Ташҳиси бодхӯраи системавӣ дар асоси шикоятҳо, собиқаи беморӣ ва маълумотҳои клиникӣ лабораторӣ, лейкопенияи ҳамроҳ бо лимфопения, тромбоцитопения, баландшавии СТЭ, гипергамаглобулинемия, омили антинуклеарӣ ва LE-ҳучайраҳо ба амал бароварда шуд. Ташҳис дар асоси анамнези беморӣ, аломатҳои сарирӣ, ташҳисҳои лабораторӣ (LE - ҳучайраҳо) ва инструменталӣ гузошта шуд. Таҳлили хун: лейкоцитоз, баландшавии СТЭ. Таҳлили биохимиявии хун: зиёдшавии мочевина ва креатинин. СБД, УСО, рентген. Таҳлили пешоб: протеинурия аз 1г/л.

**Натиҷаи таҳқиқот ва муҳокима:** Аз 19 бемори зери назорат дар мавриди 13 нафарашон иллатёбии гурда муайян шуд. Дар байни онҳо 5 (38,5%) нафар бемор бо протеинурия, бештар аз 1г/л ва 6 (46,0%) нафар бо зиёдшавии мочевина, креатинини таркиби хун ва 2 (15,5%) нафар бо илатёбии системаи дил ва рағҳои хунгард, бо синдроми фишорбаландӣ шиносӣ шуданд. LE-ҳучайра дар мавриди ҳамаи беморон муайян карда шуд. Дар робита бо ҳамаи беморон баландшавии суръати такшиншавии эритроцитҳо ва гипергемиглобулиномия ба назар расид. Тибқи маълумоти СБД ва Эхо КГ, дар мавриди афроди мубтало ба бемории фишорбаландӣ гипертрофияи меъдачаи чап муайян карда шуд. Ҳамин тариқ, ба асоси таҳқиқотҳои анҷомёфта дар 13 (68,4%) нафар бемор люпис-нефрит муайян карда шуд.

**Хулоса :** Ҳамин тариқ, аз таҳқиқоти анҷомдодаи мо маълум гашт, ки ҳангоми бемории бодхӯртаи системавӣ иллати гурда зиёд ба назар мерасад. Аз ин лиҳоз ҳангоми табобат барои пешгирии оризаҳои беморӣ аз маводҳои гормоналӣ (преднизолон 50-60мг), иммунодепрессантҳо (сиклофосфамид 1-3мг/кг, 100-200мг), маводҳои зиддиитҳобӣ- гайристероидӣ (наклафен, диклофенак), маводҳои антикоагулянтӣ ва антиагрегантӣ (гепарин 10000-15000Ед, курантил 50-75мг, трентал 100-300мг), инчунин табобати люпус-нефрит (преднизолон 60-80мг, глюкокортикоид + ситостатикҳо сиклофосфан 200мг, сандимун 50мг, метилпреднизолон + сиклофосфамид, гепарин ва антиагрегантҳо)-ро истифода бурдан муфид менамояд. Дар ҳолати ҷой надоштани бухрони фишорбаландӣ табобати пулс-терапия ба роҳ монда мешавад. Инчунин дар ҳолати мавҷуд будани норасоии музмини фаъолияти гурда истифодаи энтеросорбентҳо зарур шуморида мешаванд.

#### **Рӯйхати адабиёт:**

1. Панафидина Т.А. Общие принципы лечения волчаночного нефрита с профилактикой сердечно-сосудистых осложнений /Панафидина Т.А., Попкова Т.В. // Ж. Современная ревматологии 2018г; №4: стр 4-8.
2. Роберта В. Шрайера. Руководство по нефрологии. / Роберта В. Шрайера // Москва-2009. стр.427-428.
3. Е.М.Шилова, А.В.Смирнова, Н.Л.Козловской. Нефрология. / Е.М.Шилова, А.В.Смирнова // Москва-2016. Стр 7-8.

*Шарипова Х.Ё., Абдуллоев Ф.Н., Негматова Г.М., Сохибов Р.Г.*

### **СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОЗГОВОЙ ТКАНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА НА ФОНЕ КОНТРОЛИРУЕМОЙ И РЕЗИСТЕНТНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ**

Кафедра пропедевтики внутренних болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино Таджикистан

**Актуальность.** Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) у больных гипертонической болезнью продолжают оставаться одной из важных и наиболее частых причин летальности и стойкой утраты трудоспособности. Распространенность острыми (инсульты, транзиторная ишемическая атака) и хроническими цереброваскулярными заболеваниями (хроническая ишемия мозга, гипертоническая энцефалопатия, деменция сосудистого генеза),

требующими длительную терапию и реабилитацию пациентов, наносит ощутимый социально-экономический ущерб государству [1, 2, 3].

Сосудистая или мультиинфарктная деменция (Б01 по МКБ-10) имеет морфологическую основу в виде множественных мелких инфарктов в белом веществе головного мозга, что клинически проявляется выраженными когнитивными, эмоциональными нарушениями и рядом неврологических расстройств. Эта болезнь характеризуется не постепенным течением (как болезнь Бинсвангера), а ступенчатым нарастанием симптомов (ухудшением), в основе которых лежит развитие нового лакунарного инфаркта в веществе головного мозга [4].

С появлением современных методов инструментальной диагностики открываются широкие перспективы для детального изучения различных видов церебральной патологии. Наиболее важное значение имеет функциональная нейровизуализация, проведенная на додементной стадии заболевания [5]. Отсутствие достаточной научной информационной базы, способствующей своевременной диагностике ЦВЗ и профилактике деменции, указывает на необходимость всестороннего изучения данной проблемы у больных с гипертонической болезнью (ГБ) с учётом эффективности проводимой терапии.

**Цель исследования.** Изучить структурные изменения мозговой ткани при хронической ишемии мозга на фоне контролируемой (КАГ) и резистентной артериальной гипертонии (РАГ).

**Материалы и методы исследования.** У пациентов ГБ с сосудистым генезом КН (согласно шкале ишемии Хачинского 7 баллов и выше), поступивших в отделение неврологии ГМЦ №2 им. академика К.Т. Таджиева г. Душанбе (2014-2019 гг) проведена нейровизуализация на аксиальных срезах компьютерных или магнитно-резонансных томограмм (КТ или МРТ). Определены локализация, распространённость и общий объём (ОЛИ) очагов лакунарных инфарктов (ЛИ) на фоне хронического нарушения мозгового кровообращения, то есть, гипертонической энцефалопатии – ГЭ (авт.).

В разработку включено 75 пациентов с когнитивными нарушениями на фоне КАГ, с высоким РРР к лечению (1 группа, n=40) и РАГ (2 группа, n=35). Контрольную группу составили 30 больных ГБ без КН и с низким/умеренным РРР к лечению. Группы сопоставимы по возрасту, соотношению пола и длительности ГБ. У всех пациентов исключена перенесенные инфаркты миокарда и инсульты, синдром депрессии более 10 баллов и 3 стадия деменции (исключена по клинической рейтинговой шкале оценки деменции).

Статистическая обработка материала проведена с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Statistica10,0). Сравнение абсолютных показателей проводилось по U-тесту Манна Уитни, частотных показателей - по критерию  $\chi^2$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты МРТ (КТ) исследования головного мозга у обследованных больных приведены в таблице № 1.

У больных контрольной группы обнаружены единичные очаги ЛИ и у 10 (33,3%) больных установлено более 5 очагов (рисунок 4.8). У пациентов КАГ - в 23 (57,5%) случаях выявлено более 5 очагов ЛИ ( $p<0,05$ ), а у пациентов с РАГ - в 28 (80%) случаях ( $p<0,003$ ).

**Таблица 4.8.- Результаты МРТ (КТ) исследования головного мозга у больных с контролируемой (1 гр.) и резистентной (2 гр.) гипертонией**

Показатели	Контрольная группа (n=30)	Группы больных с ГБ и КР		p
		1	2	
		КАГ (n=40)	РАГ (n=35)	
Количество ЛИ (M±m)	4,2±0,6	10,3±0,9**	11,9±1,2***	>0,05
• субкортикально, абс/%	100/79,4	287/69,7*	264/63,3 **	<0,05
• перивентрикулярно	26/20,6	125/30,3*	153/36,7**	<0,05
Более 5 очагов ЛИ, абс/%	10/33,3	23/57,5**	28/80,0**	<0,05
ОЛИ, см <sup>3</sup>	3,4±0,5	9,5±0,9**	12,6± 1,2***	<0,05

**Примечание:** ЛИ – лакунарные инфаркты, ОЛИ - объём лакунарных инфарктов; \*, \*\*, \*\*\* - отмечены значимые различия с контрольной группой (соответственно:  $p<0,05$ ;  $p<0,01$  и  $p<0,001$ ); p - статистическая значимость различия показателей между 1 и 2 группами (абсолютных по U – критерию Манна- Уитни) ; относительных - по критерию  $\chi^2$

При оценке среднего количества очагов ишемии (лакунарных инфарктов) головного мозга при сравнении с контрольной группой, установлено значимое их преобладание у больных ГБ, как с высоким 5-летним РРР к лечению (1 группа с КАГ;  $p<0,01$ ), так и с развившейся резистентностью к лечению (2 группа, с РАГ;  $p<0,0001$ ).

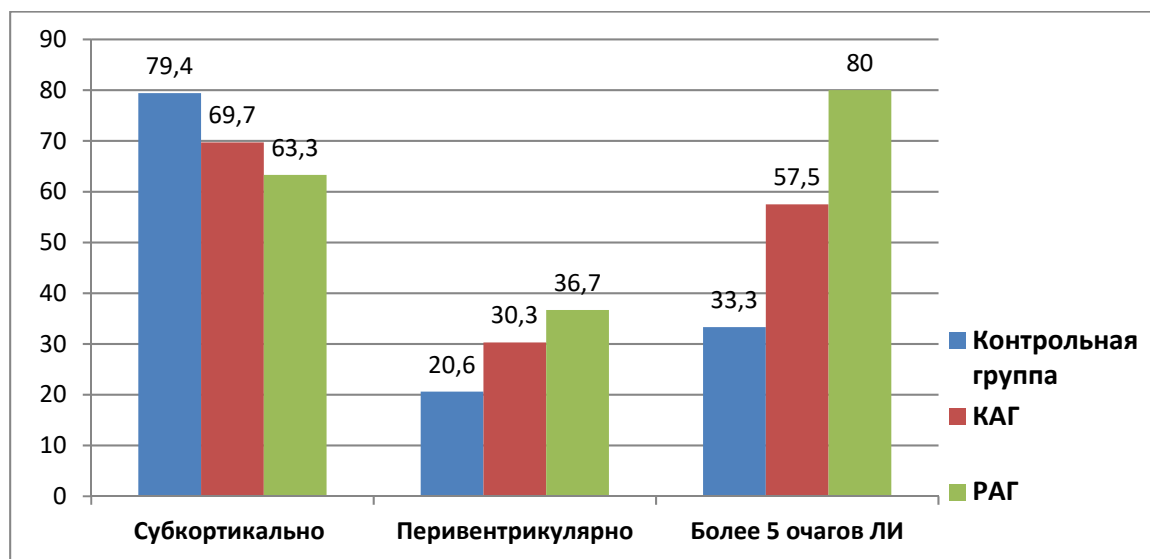
Изучение объёма ишемически изменённой ткани головного мозга показало, достоверное его повышение как у больных с КАГ ( $p<0,01$ ), так и с РАГ, что значимо при сравнении с контрольной группой ( $p<0,001$ ).

Объём ишемически изменённой ткани головного мозга выше у больных с КАГ и РАГ, что достоверно при сравнении с контрольной группой ( $p<0,001$ ). Однако, наиболее высокие значения ОЛИ наблюдались на фоне РАГ и повышение ОЛИ на фоне РАГ значимо и при сравнении с группой пациентов с КАГ ( $p<0,01$ ). Таким образом, установлено, что распространённость очагов ЛИ (более 5 очагов) высокая у пациентов ГБ с высоким риском РРР и КН, чем в контрольной группе (с низким/умеренным РРР); наибольшая распространённость ЛИ отмечается у пациентов с РАГ.

Отмечено, что субкортикальное расположение лакунарных инфарктов наблюдается чаще в контрольной группы (79,4%), чем у пациентов с КАГ (69,7%) и РАГ (63,3%).



Перивентрикулярное расположение ЛИ в полушариях мозга отмечено реже: в 20,6 – 30,3 – 36,7% случаях, соответственно в контрольной группе и в группах больных с КАГ и РАГ.



**Рисунок 4.8.- Распространённость лакунарных инфарктов (ЛИ) у пациентов контрольной группы (с низким РРР к лечению и без КН), контролируемой (КАГ; с высоким РРР к лечению и КН) и резистентной (РАГ; с КН) артериальной гипертонией.**

Если учитывать, что перивентрикулярные отделы белого вещества полушарий – наиболее чувствительные к гипоперфузии зоны мозга [6], то, скорее всего, имеет место периодическое значимое снижение АД у пациентов с РАГ на фоне приёма максимальных доз антигипертензивных препаратов, что сопровождается гипоперфузией мозга и учащением перивентрикулярных ЛИ.

**Выводы.** 1) Наибольшая распространённость очагов лакунарного инфаркта и наиболее высокие значения ОЛИ отмечается у пациентов с РАГ.

2) Перивентрикулярная локализация ЛИ у больных РАГ отмечается сравнительно чаще ( $p < 0,05$ ), что не исключает возможность периодического снижения АД с возникновением гипоперфузии этих зон мозга на фоне приёма максимальных доз антигипертензивных препаратов.

#### Список литературы.

1. Живолупов С.А. Современный клинический анализ цереброваскулярных заболеваний: узловые вопросы дифференциальной диагностики и патогенетического лечения/С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев// Фарматека № 7 — 2012, с.93-100.
2. Богданов А. Н. Эпидемиология инвалидности в ХМАО – Югре и значение сердечно-сосудистых заболеваний / А. Н. Богданов, Н. Г. Зарайская // Наука в современном мире: Матер. VII Международ. науч.-практ. конф-ции. Москва, 2011. С. 37–39.
3. Клинико-эпидемиологические характеристики сосудистых заболеваний мозга и их факторов риска у лиц трудоспособного возраста /Л.В. Сапрыгина, Л.А. Белова, В.В. Машин, О.А. Тараканова, И.В. Травина//Ульяновский медико-биологический журнал. № 1, 2014, с. 63-67.
4. Вахнина Н.В. Дифференциальный диагноз неврологических расстройств у больных артериальной гипертензией / Н.В. Вахнина // Consilium Medicum, 2016, 18 (2): 112-117.
5. Оверченко, К.В. Церебральный метаболизм при дисциркуляторной энцефалопатии - возможности позитронно-эмиссионной томографии с 18F-2-фтордезоксид-глюкозой /К.В. Оверченко, М.С. Рудас, В.И. Шмырев, С.П. Морозов//Кремлевская медицина. Клинический вестник. - 2012.- № 3.-С.13-15.

*Шарипова Х.Ё., Абдуллоев Ф.Н., Турсункулов З.Ч., Нуруллоев О.С.*

### ВЫРАЖЕННОСТЬ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ И ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АТРОФИИ У БОЛЬНЫХ РЕЗИСТЕНТНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНИЕЙ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино Таджикистан

**Актуальность.** Хроническая церебральная ишемия, возникающая на фоне сосудистого повреждения вещества головного мозга имеет наибольший удельный вес в структуре ЦВЗ. Считалось, что при хронической церебральной ишемии, возникающей на фоне только артериальной гипертензии, можно использовать термин «гипертоническая энцефалопатия – ГЭ». В настоящее время такой подход обсуждается. Развивающаяся при АГ патология мелких артерий и артериол мозга нарушает их реактивность, вследствие чего ухудшается их способность к расширению при снижении АД и сужению при повышении АД [1].

Наряду с очаговой неврологической симптоматикой, клинику хронической цереброваскулярной недостаточности составляют когнитивные нарушения (КН). Сосудистые когнитивные нарушения включают в себя весь спектр когнитивных нарушений – от умеренного когнитивного расстройства до деменции, развившихся вследствие

ЦВЗ [2].

По данным ВОЗ в марте 2015 года количество больных с деменцией оценивалось в 47,5 млн., а к 2030 году предполагается увеличение числа таких пациентов почти в два раза (до 75,6 млн.). Эти негативные тенденции только набирают обороты и в дальнейшем практическому врачу придется чаще сталкиваться с данной патологией [3].

Точные механизмы взаимоотношения контролируемой (КАГ), резистентной (РАГ) артериальной гипертонии и других сопутствующих заболеваний на течение цереброваскулярной патологии до конца не выяснены, но не вызывает сомнений, что они могут по-разному взаимодействовать между собой, усиливая или «маскируя» клинические проявления друг друга, но всегда имеют взаимоотягощающий эффект, усложняющий своевременную диагностику и проведение адекватной терапии [4].

Гипертоническая болезнь (ГБ) может ускорить возрастные изменения, возникающие в белом веществе головного мозга: микроангиопатии, «немые» инфаркты мозга, расширение периваскулярных пространств и, как следствие - потеря нейронов и связей между ними. Эти процессы, в целом, характеризуют механизмы атрофии головного мозга, выраженность которых определяет тяжесть КН, завершающиеся развитием деменции. Деменция (слабоумие) означает наиболее серьезные изменения, которые приводят к возникновению дезадаптации в повседневной жизни и человек нуждается в постоянной посторонней помощи и уходе. Чаще всего, деменция развивается медленно как исход достаточно длительного (обычно многолетнего) прогрессирования менее тяжелых когнитивных нарушений [4].

Очевидно, что частые гипертонические кризы на фоне повышенного риска развития резистентности (РРР) к лечению, особенно развившейся РАГ – это всегда срыв ауторегуляции мозгового кровообращения, усугубляющий её недостаточность. Однако доказательные данные об особенностях течения ГЭ, частота и выраженность атрофии мозга и, соответственно, деменции на фоне резистентной гипертонии фактически отсутствуют. В этой связи возрастает актуальность изучения влияния РАГ на выраженность структурных и функциональных нарушений мозга у пациентов с разным течением ГБ.

**Цель исследования.** Изучить выраженность когнитивных нарушений и церебральной атрофии у больных гипертонической энцефалопатией на фоне РАГ.

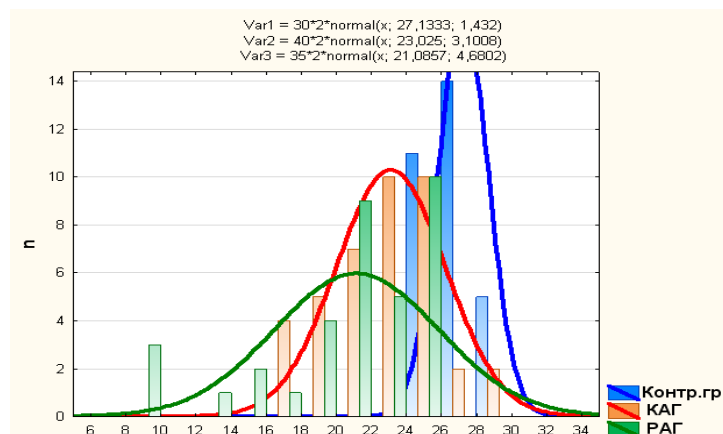
**Материалы и методы исследования.** У 75 больных поступивших в отделение неврологии ГМЦ №2 г. Душанбе с ГБ и повышенным РРР к лечению, клиническими проявлениями когнитивных нарушений на фоне КАГ (1 группа, n=40) и развившейся РАГ (2 группа, n=35) определена ширина 3 желудочка мозга по данным результатов оценки компьютерных или магнитно-резонансных томограмм. Контрольную группу составили 30 больных ГБ без КН и низким РРР к лечению. Группы сопоставимы по возрасту, полу и длительности повышения АД. Пациенты перенесенным инфарктом миокарда, инсультом и выраженной депрессией не включены в исследование.

Для диагностики когнитивных расстройств сосудистого генеза, в том числе на фоне выраженных нарушений, использована более чувствительная Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA).

В качестве критерия выраженности внутренней церебральной атрофии использован показатель ширины 3 желудочка; при этом, выделялись следующие степени выраженности церебральной атрофия: 7,0 до 7,5 мм - лёгкая; 7,5 до 8 мм – умеренная и более 8,0 мм – выраженная [5].

Скрининг деменции проведён при помощи клинической рейтинговой шкалы оценки деменции (CDR). При статистической обработке материала (Statistica10,0) сравнение абсолютных показателей проводилось по U-тесту Манна Уитни, частотных показателей - по критерию  $\chi^2$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Изучен нейропсихологический профиль наблюдаемых больных с ГБ. Соотношение средней суммы различных доменов когнитивной деятельности у пациентов сравниваемых групп по шкале MoCA представлено в рисунке 1.



**Рисунок 1.** Соотношение средних значений когнитивной деятельности у пациентов контрольной, контролируемой (КАГ) и резистентной (РАГ) артериальной гипертонией (по шкале MoCA).

Установлено, что ширина 3 желудочка мозга, как у пациентов с КАГ с высоким РРР к лечению, так и с развившейся РАГ, значительно больше ( $p < 0,01$ ), чем у больных контрольной группы. В целом, разная выраженность церебральной атрофии у больных КАГ и РАГ наблюдается чаще, чем в контрольной группе ( $p < 0,05$ ), главным образом, за счёт умеренной и выраженной степеней данного признака. Различия между группами пациентов с КАГ и РАГ по

данному признаку заключаются в значимом превышении абсолютных значений ширины 3 желудочка у пациентов с РАГ и в учащении у последних умеренной и выраженной степеней церебральной атрофии.

При анализе когнитивных нарушений в группах КАГ и РАГ, установлено снижение ниже нормальных значений (26 баллов и более) средней суммы различных доменов когнитивной деятельности у пациентов обеих сравниваемых групп. При этом, общий средний балл у пациентов с РАГ ниже (21,1±0,8), чем с КАГ (23,0±0,5), и это различие было значимым ( $p < 0,05$ ).

В контрольной группе больных с ГБ средний балл по шкале МоСА был значимо выше (27,1±0,2) как при сравнении группой КАГ ( $p < 0,001$ ), так и РАГ ( $p < 0,0001$ ).

Полученные результаты нейровизуализации в сравниваемых группах больных ГБ представлены в таблице №1.

**Таблица 1. Выраженность церебральной атрофии у больных с контролируемой (1 гр.) и резистентной (2 гр.) артериальной гипертензией.**

Показатели	Контрольная группа (n=30)	Группы больных с ГБ и КР		p
		1 КАГ (n=40)	2 РАГ (n=35)	
Ширина 3 желудочка мозга, мм	6,7±0,13	7,3±0,12*	8,1±0,37*	<0,05
Церебральная атрофия, всего	7/23,3	18/45,0*	19/54,3*	>0,05
-отсутствует	23/76,7	22/55,0*	16/45,7*	>0,05
- лёгкая ст.	5/16,7	10/25,0	5/14,3	>0,05
- умеренная ст.	2/6,7	6/15,0	9/25,7*	>0,05
- выраженная ст.	0	2/5,0	5/14,3*	>0,05
Всего умеренная и выраженная церебральная атрофия	2/6,7	8/20,0*	14/40,0*	<0,05

*Примечания:* ЛИ – лакунарные инфаркты, ОЛИ - объём лакунарных инфарктов; \*- отмечены значимые различия ( $p < 0,05$ ) с контрольной группой; p - отмечена достоверность различия показателей между 1 и 2 группами (абсолютных по U – критерию Манна- Уитни) и относительных - по критерию  $\chi^2$ .

По шкале CDR отсутствие деменции или легкие когнитивные нарушения (0 балла) у пациентов с КАГ установлены в 70% случаях и значительно реже – у больных с РАГ (29,7%;  $p < 0,01$ ). «Сомнительная» деменция или умеренные когнитивные расстройства (0,5 балла) имели место у 20% пациентов с КАГ и у 40,5% - с РАГ ( $p < 0,05$ ).

Лёгкая деменция (1 балла) также отмечалась чаще у пациентов с РАГ (18,9%;  $p > 0,05$ ). Учащение умеренной деменции (2 балла) при РАГ было значимым (14% и 2,5% - соответственно у пациентов с РАГ и КАГ). Таким образом, выраженные когнитивные расстройства (сомнительная деменция) и деменция чаще наблюдается у пациентов с РАГ.

**Выводы.** 1) У пациентов с РАГ, длительное влияние высокого АД на фоне отсутствия гипотензивного ответа на лечение, сопровождается значительными структурными изменениями головного мозга.

2) В основе прогрессирующего течения когнитивных нарушений с развитием преддеменции и деменции лежит продолжающаяся атрофия головного мозга, преобладающая у больных с РАГ.

#### Список литературы.

- Парфенов В.А. Когнитивные расстройства / В.А. Парфенов, В.В. Захаров, И.С. Преображенская.–М.: ООО «Группа ремедиум», 2014.–187 с.
- Стуров Н.В. Сосудистая энцефалопатия при артериальной гипертензии как сочетание когнитивных нарушений и органического поражения головного мозга / Н.В. Стуров, И.С. Манякин., Е.А. Басова // Трудный пациент. — 2011. — № 1. — С. 26-29.
- WHO Mortality Database (WHO MD). [http://www.who.int/healthinfo/statistics/mortality\\_rawdata/en/](http://www.who.int/healthinfo/statistics/mortality_rawdata/en/)
- Левин О.С. Современные подходы к диагностике и лечению смешанной деменции /О.С. Левин //Трудный пациент.–2014.–Т.12, № 5.–С.40–46.
- Черкасова В.Г. Вторичные церебральные атрофии. Этиология, клинические проявления и верификация диагноза методом компьютерной томографии / В.Г. Черкасова //Перм мед журн 2004; 4: 96—101.

*Шарифзода Х.С., Кадырова Д.А.*

#### ФАКТИЧЕСКОЕ ПИТАНИЕ И ПИЩЕВОЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Кафедра семейной медицины №1 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Наибольшее клиническое значение в отношении распространенности, влияния на здоровье, продолжительности жизни и трудоспособности населения имеют гипертоническая болезнь (ГБ), стенокардия, инфаркт миокарда (ИМ), инсульт, нарушения ритма сердца [1,2,3]. Данные заболевания развиваются постепенно, вследствие влияния на организм человека определенных факторов. В результате чего выделяют понятие – факторы риска. Факторы риска – это особенности жизни человека, которые способствуют развитию, прогрессированию и проявлению заболевания. Все факторы риска можно разделить на устранимые (или, модифицируемые) и неустранимые (немодифицируемые) [2,3,4]. Устранимые – это факторы риска, которые можно тем или иным способом устранить или бороться с ними. К таковым относятся: избыточное потребление алкоголя, курение, нерациональное питание, психосоциальный стресс, низкая физическая активность. Они влияют на развитие артериальной гипертензии (АГ), дислипидемии, развития ожирения. Неустранимые – это факторы риска, которые устранить невозможно. К

ним относят: возраст, пол, наследственная предрасположенность [1,2,3].

Основной подход к профилактике АГ заключается в поддержании нормальной массы тела. Это достигается за счет уменьшения калорийности пищи, а также рациональном подходе к питанию: уменьшения количества порций, увеличении частоты приема пищи, а также важным моментом является снижение потребления пищи, богатой атерогенными липопротеидами [1,2,3,4].

**Цель исследования.**Целью исследования явилась оценка алиментарного статуса у больных с АГ и выявления возможной связи рациона питания с риском развития этой патологии у населения в г. Душанбе.

**Материалы и методы исследования.** Объектом исследования были больные 48 человек с АГ проживающие на территории городских центров здоровья (ГЦЗ) №№ 2,10,8 г. Душанбе в возрасте от 45 до 55 лет. Из них мужчин было 20 и женщин – 28 человек. Диагноз АГ был поставлен больным на основании тщательного изучения анамнеза, жалоб, объективных, лабораторных и инструментальных методов исследования согласно международным стандартам.

Анкетирование осуществлялось во время плановых медицинских осмотров, проводимых семейными врачами ГЦЗ. Критериями включения в группу исследования являлись постоянное проживание на территории г. Душанбе, наличие добровольного информированного согласия на исследование. Исходя из основной цели нашего исследования, была разработана анкета, в которую входили данные о рационе питания обследуемых респондентов.

Кроме того, нами был использован вопросник ВОЗ, содержащего вопросы по частоте питания, приему поваренной соли, углеводов, животных жиров и белков, оценивался характер питания. Респонденты распределились на гр.: с нарушением питания легкой степени — один из видов нарушения углеводного, жирового и минерального обмена; средней степени — 2 вида нарушения питания; выраженной степени — 3 нарушения; здоровое питание — при отсутствии вышеуказанных нарушений [2].

Статистическая обработка результатов исследования проведена на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ Statistica 7 для Windows. Все численные данные представлены как  $M \pm m$ , где  $M$  — средняя величина,  $m$  — стандартная ошибка средней величины. Различия количественных показателей считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ характера питания как одного из модифицируемых факторов показал, что рацион питания обследованных лиц в 87,3% случаев богат углеводами. Основным источником поступления углеводов и пищевых волокон, по результатам анкетирования, в исследуемой выборке явились хлебобулочные изделия, сахар, фрукты, и реже овсяные хлопья и пшеничные отруби. Так, чаще одного раза в неделю потребляют хлебобулочные изделия 98,9 % лиц.

Сахар и его производные употребляется больными также очень часто в 89,9% случаев. Такие продукты, как мясо в большинстве случаев употребляют 2-3 раз в неделю в 65,4 % случаев. Кроме мяса, бобовые, как источник белков употребляют в 55,6% случаев. Следует отметить, что еду быстрого приготовления (fast-foot) чаще одного раза в месяц употребляют 19,7 % респондентов, молоко и сыры, как источник белка и жиров употребляют не часто - 34,2 % больных. Фрукты и овощи употребляется гораздо реже - всего 68,2 %.

В случайной выборке у 75,1% лиц обнаружены нарушения питания различной степени выраженности. Нарушения питания легкой степени наблюдалось в 48% случаев, тогда как средней степени нарушения обнаружены у каждой четвертой — 27%, выраженной степени — у 23%. Сравнительный анализ особенностей питания между мужчинами и женщинами демонстрирует, что среди мужчин число лиц с нарушениями питания средней и выраженной степени встречаются достоверно чаще по сравнению с женщинами ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, результаты нашего исследования показали, что у больных с АГ имеются нарушения питания. В питание у них преобладают углеводы по сравнению с белками и жирами. Минералы и витамины поступают в организм в малом количестве так, как больные с АГ намного реже употребляют бобовые, фрукты и овощи.

Имеются убедительные доказательства того, что сбалансированное питание, включающее употребление большого количества молочных продуктов, оливкового масла, цельнозерновых продуктов, темного шоколада, овощей, фруктов, орехов, рыбы, чая, кофе, снижает риск развития АГ, а употребление в большом количестве углеводов, обработанного мяса, промышленно изготовленных транс-изомеров жирных кислот повышает этот риск. Известно, положительное влияние таких микроэлементов как магния и калия на организм человека и больных с АГ [2].

Нарушения питания являются одной из составляющих нездорового образа жизни и прогрессирования АГ. Данная категория населения нуждается в разработке мер профилактики развития сердечно-сосудистой патологии путем коррекции питания и распространения знаний о вреде нарушения рациона питания.

**Выводы.** У 75,1% больных с АГ обнаружены нарушения питания различной степени выраженности. Данная категория населения нуждается в разработке мер профилактики путем коррекции питания.

#### **Список литературы.**

1. Барбараш Н.А., Кувшинов Д.Ю. Питание и сердечно-сосудистое здоровье // Н.А. Барбараш, Д.Ю. Кувшинов. //Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. - 2017.-N 2.-С.87-92.
2. Евдокимова А.А. Изучение факторов риска и оценка суммарного риска сердечно-сосудистых заболеваний среди городского взрослого населения. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, Москва, 2010. -25 с.
3. Кадырова Д.А., Шарифзода Х.С., Комилходжаев Б.Х. Система оценки факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в практике семейного врача //Сборник статей международной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Медицинская наука XXI века – взгляд в будущее» (67-ая годовщина), посвященной 80-летию ТГМУ им. Абуали ибни Сино и «Годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021)» -Душанбе, 2019 –С. 72-74

*Шарифзода Х.С., Кадырова Д.А.*

## **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ У ЛИЦ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ**

Кафедра семейной медицины №1 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** В современном мире смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) занимает одно из первых мест [1,2,3,4]. Международный опыт показывает, что снижение смертности населения от ССЗ и в частности ишемической болезни сердца (ИБС), достигается в результате реализации координированного комплекса мер, основными направлениями которого являются совершенствование системы медицинской помощи, внедрение эффективных профилактических программ и повышение информированности населения. Особо важной, является разработка эффективных методов лечения, в частности использования немедикаментозной терапии ИБС на догоспитальном этапе, в учреждения первичной медико-санитарной помощи (ПМСП) [2]. Это может привести к снижению темпов роста заболеваемости, смертности и инвалидизации больных с данной патологией. Немедикаментозные методы лечения (модификация образа жизни) показаны всем пациентам с ИБС независимо от принимаемых лекарств. Здоровый образ жизни позволяет снизить уровень артериального давления (АД) и сократить количество принимаемых медикаментов [1,2,3].

**Целью исследования** явилось изучение частоты использования немедикаментозного лечения у больных с ИБС в амбулаторных условиях, в практике семейного врача.

**Материал и методы исследования.** Изучение частоты назначения немедикаментозной терапии проводилось у 60 больных старше 60 лет с ИБС в Городском центре здоровья № 2 г. Душанбе. Были проанализированы медицинская документация ГЦЗ № 2, в частности «амбулаторная карта больного». Изучались назначения следующих немедикаментозных методов лечения, а именно: кинезотерапия или лечебная физкультура (ЛФК), диетотерапия, иглорефлексотерапия, фитотерапия. Для обработки результатов исследований использовался статистический пакет Statistic for Windows 6.0. В работе применялись методы вариационной статистики: вычисление среднеарифметической и средней ошибки данной величины. Статистическую значимость различий оценивали по t-критерию Стьюдента. Различия считали статистически значимыми при  $P \geq 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Полученные результаты показали, что при лечении ИБС у пациентов пожилого и старческого возраста немедикаментозная терапия в амбулаторных, назначалась в 89% случаев. Прием лекарственных препаратов сочетался с соблюдением диеты в 81,2% случаев, фитотерапии в 16,0%, рефлексотерапии в 5,8% случаев, ЛФК в 9,3%. Следовательно, методы немедикаментозной терапии такие как фитотерапия, рефлексотерапия и ЛФК у пациентов с ИБС пожилого и старческого возраста в сочетании с лекарственным лечением используются нечасто.

Известно, что немедикаментозные методы лечения хорошо сочетаются с базисной терапией, позволяют уменьшить объем и длительность применения лекарственных препаратов, они направлены в основном на устранение причинно-значимых внешних факторов и тренировку систем, обеспечивающих компенсацию биологических дефектов, что позволяет эффективно использовать их на ранних стадиях заболевания [1,2].

Немедикаментозные методы лечения у больных с ИБС способствуют снижению АД, уменьшению потребности в лекарственных средствах и усилению их эффекта. Дополнением к фармакотерапии может послужить фитотерапия с ее широким спектром воздействия на многие системы и органы, участвующие в процессах подъема АД. Физические нагрузки и ЛФК способствуют снижению массы тела, что является важным фактором для вторичной профилактики ИБС.

Исходя из этого, немедикаментозная терапия ИБС должна шире использоваться в амбулаторных условиях, в практике семейных врачей, кардиологов и терапевтов.

**Выводы.** Немедикаментозная терапия ИБС у лиц пожилого и старческого возраста в амбулаторных условиях используется нечасто. Учитывая экономическую эффективность немедикаментозной терапии, её благотворного влияния на течения ИБС, целесообразно широко использовать данные методы лечения по показаниям, у больных пожилого и старческого возраста, в амбулаторных.

### **Список литературы.**

1. Посненкова О.М. Контроль артериального давления у больных гипертонией в первичном звене здравоохранения. Анализ данных регистра артериальной гипертонии / О.М. Посненкова, А.Р. Киселёв, В.И. Гриднев // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. -2012. - №3.- С. 4-11.
2. Кадырова Д.А. Семейная медицина. Душанбе, 2017.- 357 с.
3. Маринина Е.С., Нагибин О.А. Научное обоснование основных путей профилактики сердечно-сосудистых заболеваний./ Е.С. Маринина, О.А Нагибин. //Медицина и фармакология : электрон. научн. журн.- 2018 - № 2(47)
4. Prevalence, awareness, treatment and control of Hypertension in an elderly population in Greece / A.Triantafyllou [et al.] // Rural & Remote Health. – 2019. - V.10, № 2. –P.1225.

**Актуальность.** Гемофилия относится к коагулопатиям с нарушениями гемостаза, для которых характерно изолированное непостоянство одного какого-либо фактора свертывания крови. Гемофилия А наиболее часто встречающийся наследственный геморрагический диатез, в основе которого лежит дефицит плазменного фактора свертывания VIII, а в основе гемофилии В – IX фактор. По данным ВОЗ, гемофилия А встречается в 1 случае на 10 тыс. мужского населения, гемофилия В- в 1 случае на 50 тыс. Распространённость и проблемы, связанные с гемофилией, имеют эпидемиологическое значение [1].

Эпидемиологические данные имеют не только самостоятельное значение, но и позволяют обосновать объём специализированной медицинской помощи больным. По данным различных исследований, клиническая картина гемофилии характеризуется значительным полиморфизмом. В связи с этим, большое значение приобретает изучение особенностей клинического течения данной патологии в зависимости от типа, уровня дефицитного фактора, возраста и наличия ингибиторных антител к фактору свертывания крови VIII и IX. Понимание особенностей различных вариантов течения гемофилии у больных позволит осуществлять прогнозирование болезней и дифференцирование терапевтических подходов. Лечение больных гемофилией, а также их социальная адаптация представляет большую проблему во всём мире. Это продиктовано тяжестью данного заболевания, высокой стоимостью лечения с одной стороны, и наличием реальной возможности сохранить жизнь этим пациентам обеспечить её высокое качество, получив в замен продукцию их интеллектуального потенциала, необходимого для общества, с другой стороны. В современном мире ещё не существует варианта радикального лечения этого заболевания, однако стремительное развитие фармацевтической отрасли даёт таким больным возможность избежать осложнений, не выпадать из социальной жизни и принимать в ней активное и полноценное участие. При гемофилии А вводятся внутривенно достаточные дозы гемопрепаратов, содержащих антигемофильный глобулин (фактор VIII). Такими препаратами являются антигемофильная плазма, криопреципитат, лиофилизированный концентрат фактора VIII [1,2,3].

**Цель исследования.** Изучить эффективность терапии больных гемофилией современным препаратом Берриате.

**Материал и методы исследования.** Под нашим наблюдением в гематологическом отделении Государственного учреждения Национального медицинского центра Республики Таджикистан «Шифобахш» находились 38 больных гемофилией в возрасте от 16 до 35 лет за период с 2019 года до сентября 2020 года. Все наблюдаемые больные были мужчинами. Из них 32 пациента были с диагнозом гемофилии А, а остальные 6 - были с диагнозом гемофилии В. Диагноз ставился на основании: клиники, лабораторных данных (коагулограмма), удлинённого активированного парциального тромбопластинового времени (АПТВ), снижения или отсутствия активности фактора VIII – IX, изменения тромбинового времени, нарушения аутокоагуляционного теста, изменения фибринолитической активности. Больные были разделены на 2 группы. Первая группа получила антигемофильную плазму и креопреципитат, а вторая получила препарат октанат. В первую группу входило 18 (56,2%) больных, а во вторую - 14 (43,8%).

**Результаты исследования и их обсуждение.** В I группе больных, получившие во время лечения антигемофильную плазму и креопреципитат, у 15 (83,4%) отмечалось небольшое клиническое улучшение, лабораторные данные (коагулограмма) в течение лечения отмечали повышение антигемофильного фактора VIII от 3% до 8%, и у этих пациентов часто возникали носовые кровотечения. У них не улучшались повреждения опорно-двигательного аппарата, в том числе повреждения коленного (гемартроз) и локтевого суставов. У 1 (5,5%) больного обнаружили вирус гепатита С, у 2 (11,1%) больных появилась ингибиторная форма гемофилии, которая во время лечения не помогла остановить кровотечение антигемофильным плазмам. Вторая группа больных получала препарат Берриате (в дозе 1000 мг), в течение 4-6 дней от первого введения отмечалась полная остановка кровотечения. Улучшилось самочувствие больных, исчезли жалобы на слабость, утомляемость, головные боли, головокружение, и лабораторные данные (коагулограмма) в течение лечения отмечали повышение антигемофильного фактора VIII от 3% до 32%. Улучшилось качество их жизни. Появилась полная и длительная ремиссия больных, получавших препарат Берриате, частичная и короткая ремиссия пациентов, получавших антигемофильную плазму и креопреципитат.

**Выводы.** Таким образом, препарат Берриате удобен в использовании и дал хороший результат в лечении больных с гемофилией с целью гемостатического лечения. В случае применения компонентов крови (свежезамороженная плазма, криопреципитат) возможность передачи инфекционных агентов не может быть полностью исключена, а при применении препарата Берриате уменьшен риск передачи вирусных инфекций.

#### Список литературы

1. Давыдкин И.Л., Косякова Ю.А., Гусякова О.А., Зубова И.А., Евсеева Т.Ю. Особенности системы гемостаза при гемофилии. Казанский медицинский журнал. 2010. том 91, №4, С. 438-441.
2. Махмудова А.Д., Набиева М.И. Изучение гемостатической эффективности факторов VIII (октанат) у больных гемофилией. Электронный научный журнал «Биология и интегративная медицина» 2017 №1 (январь). Стр. 205-212
3. Шарифов М.М., Ходжиева Г.Б., Ураков К.З., Ганиева М.П.

*Шацева П.Д., Беридзе Р.М., Кононова О.Н.*

## **СРАВНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ФРАКЦИИ ВЫБРОСА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

Кафедра внутренних болезней №2,

Гомельский государственный медицинский университет. Республика Беларусь

**Актуальность.** Внезапная сердечная смерть (ВСС) составляет 90% и более всех случаев внезапной смерти. По данным ВОЗ, частота ВСС составляет 30 случаев в неделю на 1 млн населения [1].

**Цель исследования.** Нашей целью стало проведение анализа неинвазивных показателей электрической нестабильности миокарда при различной фракции выброса у пациентов с ишемической болезнью сердца.

**Материал и методы исследования.** Ретроспективно проанализированы истории болезни и данные инструментальных методов исследования 131 пациента со стенокардией напряжения I–III функционального класса (ФК) в возрасте от 44 до 65 лет (в среднем  $(58,2 \pm 0,7)$  года).

**Результаты исследования и их обсуждение.** 1 группа (n=78): ЖЭ – 3,8%; SDNN –  $55 \pm 3,5$  мс; LF/HF –  $2,9 \pm 0,4$ ; QT –  $39,2 \pm 2,2$  мс; дисперсия dQT –  $51,1 \pm 3,4$  мс.

2 группа (n=46): ЖЭ – 39,1%; SDNN –  $34 \pm 2,3$  мс; LF/HF –  $3,2 \pm 0,1$ ; QT –  $48,3 \pm 1,2$  мс; дисперсия dQT –  $57,2 \pm 3,4$  мс. Примечание:  $P < 0,05-0,001$  по отношению к пациентам 1-й группы.

3 группа (n=7): ЖЭ – 42,8%; SDNN –  $23 \pm 2,5$  мс; LF/HF –  $5,1 \pm 0,2$ ; QT –  $49,1 \pm 3,2$  мс; дисперсия dQT –  $61,5 \pm 4,2$  мс. Примечание:  $P < 0,05-0,001$  по отношению к пациентам 1-й группы.

У пациентов 1-й группы с сохраненной ФВ ( $> 50\%$ ), отмечена достоверно более низкая частота встречаемости желудочковых аритмий высоких градаций, нормальная вариабельность ритма сердца и показатели интервала QT.

У пациентов 2-й и 3-й групп количество желудочковых аритмий, в том числе 3-5 классов по Lown было достоверно больше по сравнению с пациентами с сохраненной ФВ (1 группа).

При анализе количественных значений показателей ВСР во 2-й и 3-й группах пациентов отметили достоверное снижение SDNN по сравнению с пациентами с сохраненной ФВ. Увеличение показателя LF/HF во 2-й и 3-й группах свидетельствует о значительном преобладании симпатических влияний на миокард.

### **Выводы:**

1. Проведенное исследование показало, что ведение пациентов с ИБС, должно сопровождаться определением показателей электрической нестабильности миокарда, в том числе определением суточного количества желудочковых аритмий, вариабельности ритма сердца, скорректированного интервала и дисперсии интервала QT.

2. Есть основания утверждать, что прогрессирование систолической дисфункции и снижение ФВ ЛЖ у пациентов с ИБС способствуют электрической альтернации клеток и их мембран и развитию ЭНМ с появлением желудочковых аритмий высоких градаций.

### **Список литературы:**

1. Здравоохранение в Республике Беларусь : офиц. стат. сб. за 2015 г. – Минск : ГУ РНМБ, 2016. – 281 с.

*Шацева П.Д., Красавцев Е.Л.*

## **ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ COVID-19**

Кафедра инфекционных болезней,

Гомельский государственный медицинский университет. Республика Беларусь

**Актуальность.** Коронавирусы (CoVs) являются крупными оболочечными вирусами с «плюс-нитевой» РНК, широко распространенными среди различных видов животных. Роль таких CoVs, как 229E, HKU1, NL63 и OC43 в развитии легких и умеренных форм ОРВИ у человека известна уже более 50 лет. Однако в 2002 году SARS-CoV и в 2012 году MERS-CoV стали причиной эпидемий с развитием тяжелых форм инфекции и внутрибольничных вспышек. Для SARS показатель смертности составил 9,6%, для MERS – 34,4%. В середине декабря 2019 года в Китае, в городе Ухань, возникла вспышка нового типа коронавирусной инфекции, которая быстро распространилась по всему миру. Секвенирование генома вируса, выделенного из нижних дыхательных путей больного из Уханя, показало, что это неизвестный ранее CoV. Всемирная организация здравоохранения назвала заболевание, вызванное этим вирусом, COVID-19 (COroonaVIrus Disease-2019) [1].

**Цель исследования.** Изучить патогенез и клинические проявления тяжелых форм COVID-19.

**Материал и методы исследования.** Материалами для исследования явились публикации, содержащие информацию о новой коронавирусной инфекции, в частности, о формах ее проявления, за период 2015-2020 гг.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Все коронавирусы характеризуются аналогичным строением геномов различных видов. SARS-CoV-2 более чем на 70% сходен с SARS-CoV и состоит из 29 900 рибонуклеотидов, более 67% которых на 5'-конце представлены открытой рамкой считывания *orf1ab*, которая кодирует *orf1ab*-полипротеины. Другая часть генома SARS-CoV-2 на его 3'-конце представлена генами, которые кодируют структурные белки: S (поверхностные), N (нуклеокапсидные), E (оболочечные), M (мембранные) и добавочные белковые продукты ORF3a, ORF6, ORF7a, ORF7b и ORF8. COVID-19 является зооантропонозной инфекцией с возможностью передачи от животных к человеку и от человека к человеку воздушно-капельным, контактным и фекально-оральным путями. Природным резервуаром SARS-CoV-2 считаются летучие мыши [2].

Теория цитокинового шторма, объясняющая повреждение практически всех систем организма, и в первую очередь тяжелейшее повреждение легочной ткани, позволяет предположить гиперергическую реакцию иммунной системы на провоцирующий агент, при этом нельзя исключить наличие аутоиммунного компонента в патогенезе

цитокинового шторма и синдрома гиперактивации макрофагов. Кроме того, развивается связанная с повреждением эндотелия сосудов агрессивная гиперкоагуляция. Все это определило три основных направления – гипоксемию, гиперергическую иммунную реакцию организма, агрессивную гиперкоагуляцию – патогенеза COVID-19 [3].

Время от заражения до первых признаков болезни (инкубационный период) может составлять от 2 до 14 дней [2, 4]. Клинические проявления COVID-19 различаются в зависимости от степени тяжести болезни. При легком течении отмечаются симптомы острой инфекции верхних дыхательных путей без пневмонии, включая лихорадку, усталость, миалгию, кашель, боль в горле, насморк и чихание. При умеренной тяжести развивается пневмония с лихорадкой и кашлем без одышки и гипоксемии. Тяжелое течение характеризуется быстрым прогрессированием, одышкой, центральным цианозом, сатурацией менее 92% и другими проявлениями гипоксемии. Критические состояния включают острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), шок, дыхательную и/или полиорганную недостаточность. Большинство случаев COVID-19 у взрослых характеризуются как легкие и умеренные (81%), у детей болезнь протекает главным образом в легких формах (до 90%) [3].

Патогенетически при тяжелой форме коронавирусной инфекции развивается диффузное повреждение альвеол. Нарушается целостность их стенок, повышается проницаемость альвеолокапиллярной мембраны, регулирующей водно-электролитный и газовый обмен. Альвеолы содержат лейкоциты, эритроциты, продукты разрушения клеточных элементов, что клинически соответствует развивающемуся отеку легких. Характерной особенностью в первые дни развития острого респираторного дистресс-синдрома является наличие эозинофильных гиалиновых мембран и повреждение альвеоцитов 1-го типа. Разрушение сурфактанта, выстилающего бронхиолы и альвеолы, приводит к спадению последних, что еще больше нарушает газообмен. Развиваются гипоксия, артериальная гипоксемия, респираторный ацидоз и алкалоз. Основной патогенетический механизм развития острого повреждения легких заключается в пропотевании плазмы и клеток крови в альвеолы и интерстиций легких. Возникающая воспалительная инфильтрация носит мультифокальный характер с тенденцией к слиянию и в последующем приводит к формированию фиброзных рубцов в легочной ткани.

Клинически же этот процесс проявляется развитием тяжелого острого респираторного синдрома (ТОРС). Начало болезни острое, озноб (97%), температура тела повышается до 38-39°C (100%). В первые дни преобладают симптомы интоксикации: головная боль (84%), головокружение (61%), слабость (100%), боль в мышцах (81%). Катаральные симптомы в начальном периоде выражены умеренно: могут наблюдаться легкий кашель (39%), боль в горле (23%) и ринит (23%). После 3-7 суток болезни развивается респираторная фаза с выраженными признаками поражения нижних дыхательных путей: усиливается кашель, появляется одышка, возникает чувство нехватки воздуха. При осмотре больных в нижнебоковых и задних отделах грудной клетки определяется притупление перкуторного звука, при аускультации на фоне ослабленного дыхания выслушиваются влажные мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы, тахикардия. Нарастает гипоксия. При рентгенологическом исследовании в легких выявляются мультифокальные инфильтраты с тенденцией к слиянию.

У некоторых больных помимо респираторного синдрома наблюдаются поражения ЖКТ: тошнота, повторная рвота, диарея, которая отмечается, по данным различных исследований, до 30% случаев. У подавляющего большинства больных (80-90%) заболевание заканчивается выздоровлением [5].

Основными причинами смертности от COVID-19 являются ОРДС, септический шок с мультиорганный недостаточностью, ДВС-синдром, острая сердечная/печеночная/почечная недостаточность и вторичные бактериальные инфекции. Люди старше 60 лет более восприимчивы к инфекции SARS-CoV-2 и характеризуются более высокой смертностью от COVID-19. Была выявлена взаимосвязь между вирусной нагрузкой и тяжестью течения болезни. У пациентов старше 65 лет обычно определяется более высокая вирусная нагрузка и развитие тяжелого поражения легких, требующее госпитализации в отделение интенсивной терапии с плохим прогнозом [2].

**Выводы.** COVID-19 – потенциально тяжелая острая респираторная инфекция, вызываемая коронавирусом SARS-CoV-2. Представляет собой опасное заболевание, которое может протекать как в форме острой респираторной вирусной инфекции легкого течения, так и в тяжелой форме с развитием двусторонней полисегментарной пневмонии, специфические осложнения которой могут включать острый респираторный дистресс-синдром, влекущий за собой острую дыхательную недостаточность с высоким риском смерти. Тактика ведения каждого пациента должна быть представлена в зависимости от возраста и степени тяжести течения болезни.

#### **Список литературы.**

1. Самойлов, А. С. Опыт успешного применения новой методики лечения тяжелой формы COVID-19. А. С. Самойлов, Ю. Д. Удалов, Н. М. Кругляков, Д. А. Терехов, Г. И. Багжанов, С. С. Очкин // Клиническая практика. – №2. – Т. 11. – 2020. – С. 93 – 100.
2. Мустафин, Р. Н. Загадки COVID-19 и перспективы их разрешения / Р. Н. Мустафин, Э. К. Хуснутдинова // Вестник академии наук РБ. – №2 (98). – Т. 35. – 2020. – С. 34 – 44.
3. Шамшева, О. В. Новый коронавирус COVID-19 (SARS-CoV-2) / О. В. Шамшева // Детские инфекции. – №19 (1). – 2020. – С. 5 – 7.
4. Александрович, Ю. С. Ведение детей с заболеванием, вызванным новой коронавирусной инфекцией (SARS-CoV-2) / Ю. С. Александрович [и др.] // Педиатрическая фармакология. – №2. – Т. 17. – 2020. – С. 103 – 120.
5. Львов, Д. К. Коронавирусная инфекция. Тяжелый острый респираторный синдром / Д. К. Львов, Л. В. Колобухина, П. Г. Дерябин // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. – №4. – 2015. – С. 34 – 37.



*Шутеева Е.Ю., Машошина Л.О.*  
**РОЛЬ СЕРТРАЛИНА В КОРРЕКЦИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ**

Кафедра неврологии и нейрохирургии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России. Россия

**Актуальность.** Ежегодно увеличивается количество пациентов, у которых диагностируется сахарный диабет (СД). СД способствует развитию многочисленных кардиоваскулярных осложнений [1]. Одним из наиболее тяжелых и опасных осложнений сахарного диабета считается диабетическая нейропатия (ДН), которая диагностируется практически у 30% - 90% пациентов (по разным данным). Клиническое прогрессирование ДН коррелирует с длительностью и тяжестью сахарного диабета. Диабетическая нейропатия существенным образом ускоряет инвалидизацию пациентов, тем самым снижает качество их жизни [2,3]. Морфофункциональные характеристики нервной ткани напрямую определяются уровнями показателей гликемического профиля. Повышение гликемии способствует развитию различных нарушений функции нервной системы [1,2].

По теории сосудистых поражений установлено, оказано, что в основе формирования нейропатических осложнений при СД лежат нарушения микроциркуляции, эндотелиальная дисфункция [4]. Боли при диабетической полинейропатии характеризуются выраженной интенсивностью, усиливаются ночью и сопровождаются вегетативной симптоматикой и тревожно-депрессивными проявлениями, определяя высокую степень социально-профессиональной дезадаптации пациента [3].

В качестве этиотропной терапии рекомендовано использование препаратов альфа-липовой кислоты. Для купирования выраженных, стойких, инвалидизирующих нейропатических болей основными препаратами выбора являются антиконвульсанты, антидепрессанты [4]. Хронический болевой синдром и депрессивная симптоматика достаточно часто сочетаются друг с другом. Длительный изнуряющий болевой синдром сопровождается отрицательным настроением, негативными эмоциями и способствует развитию вторичной депрессии. А другой стороной медали в этом процессе является то, что хронический болевой синдром является одним из проявлений депрессии [4]. Лечебный эффект группы антидепрессантов объясняется усилением активности норадренергических и серотонинергических систем, которые оказывают тормозной эффект на проведение боли по ноцептивным путям в центральной нервной системе (ЦНС) [5]. Сегодня мы имеем большую группу противотревожных лекарственных средств, которые позволяют корректировать психические и соматические проявления тревоги. Вместе со специфическими анксиолитиками (бензодиазепинами) широко применяются препараты других фармакологических групп, эффективно тормозящие проявления тревоги и имеющие минимум побочных реакций. Это селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). Одним из представителей СИОЗС является группа сертралина, одним из фармакологических эффектов которого является блокировка обратного захвата серотонина (5-НТ) в нейронах ЦНС. Увеличивается содержание серотонина в синапсах, чем можно объяснить антидепрессивный и антитревожный эффекты этой группы. Высокая избирательность сертралина в плане серотонина и низкая аффинность к адренергическим, холинергическим, ГАМК, дофаминовым, гистаминовым, серотониновым и бензодиазепиновым рецепторам способствует снижению негативных сердечно-сосудистых, антихолинергических побочных проявлений и седации [5].

**Цель.** Уточнить возможность использования сертралина для купирования болевого синдрома и депрессивных проявлений в комплексной терапии пациентов с диабетической полинейропатией.

**Материалы и методы.** В исследовании было выделено 2 группы пациентов диабетической полинейропатией. В основную группу вошли 30 человек, контрольная включала 15 пациентов в возрасте от 47 до 64 лет. Пациенты обеих групп предъявляли сходные жалобы на боли в стопах интенсивного колющего характера, жжение, парестезии, судороги в голенях, которые усиливались в ночное время. Также пациенты соответствовали по длительности заболевания, сопутствующей патологии. Ежедневно у пациентов основной и контрольной групп определялся уровень глюкозы натощак. Основная группа получала сертралин в дозировке 100 мг в день на протяжении двух месяцев на фоне традиционного лечения, которое включало сахароснижающие препараты, препараты альфа-липовой кислоты, вазоактивные средства. Контрольная группа пациентов получала только традиционную вышеописанную терапию. Состояние пациентов обеих групп оценивалось до начала лечения и через 2 месяца после лечения.

Методы обследования включали соматический и неврологический осмотры. Нейропатическая боль оценивалась с помощью опросника нейропатической боли DN4. Оценку качества жизни проводили по опроснику EQ-5D.

Статистическая обработка проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica 6.0.

**Результаты исследования и их обсуждение.** На фоне проводимого лечения пациенты обеих групп отмечали уменьшение болевой симптоматики и улучшение субъективного состояния. Изменений в параметрах соматического и неврологического статусов не было выявлено. На фоне лечения выявлялась положительная динамика по выраженности интенсивности болевого синдрома, но в основной группе, получавшей сертралин, выраженность этих сдвигов была более значима (таблица 1).

Таблица 1. Балл по опроснику DN4.

баллы	Основная до лечения	группа после лечения	контрольная до лечения	группа после лечения
	7,9±1,2	4,7±1,1*	7,6±1,1	6,6±1,1*

\*P<0,05

Динамика показателей опросника EQ-5D на фоне приема сертралина указывала на более значимое уменьшение болевого синдрома и уменьшения тревожно-депрессивных проявлений, что не могло не сказаться на качестве жизни пациентов основной группы в целом.

**Выводы.** Применение сертралина в составе комплексной терапии диабетической полинейропатии дает положительные эффекты в плане уменьшения интенсивности нейропатической боли и стабилизации эмоционального статуса пациентов. Позитивный полимодальный эффект при использовании сертралина указывает на целесообразность использования препаратов данной фармакологической группы в комплексном лечении диабетической полинейропатии.

#### Список литературы

1. Шутеева Т.В. Современные подходы в лечении болевого синдрома при диабетической полинейропатии / Т.В.Шутеева // Трудный пациент. - 2018. - № 6. - С. 58-60.
2. Шутеева Т.В. Коррекция болевого синдрома при диабетической нейропатии: современный взгляд на проблему/ Т.В.Шутеева //Современные проблемы науки и образования . - 2018.- №3.- С. 1
3. Гриднев М.А. Проблемы коррекции тревожно-депрессивных и болевых проявлений диабетической полинейропатии / М.А.Гриднев, Е.А.Логачева, Т.В.Шутеева // В сборнике научных трудов по материалам Международной научной конференции, посвященной 83-летию Курского государственного медицинского университета. – Курск. - 2018. - С. 33-37.
4. Садырин А.В. Диабетическая полинейропатия: вопросы патогенеза и возможности лечения / А.В.Садырин, М.И.Карпова, М.В.Долганов // РМЖ.- 2016.- №1.- С. 47-50.
5. Шутеева Т.В. Коррекция тревожно-депрессивных расстройств при болезни Паркинсона / Т.В.Шутеева, Н.К.Горшунова // Успехи геронтологии. – 2017. – № 5(30). – С. 765–769.

*Щегорцова Ю.Ю., Павленко В.И., Нарышкина С.В.*

### ХАРАКТЕРИСТИКА РИГИДНОСТИ СОСУДИСТОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ СТЕНКИ У МУЖЧИН С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЮ ЛЕГКИХ С НАРУШЕНИЕМ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ

Кафедра факультетской и поликлинической терапии ФГБОУ ВО «Амурская ГМА»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Благовещенск.

**Актуальность.** Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – прогрессирующее заболевание, имеющее важное социально-экономическое значение в связи с высоким уровнем заболеваемости и смертности во всем мире, частой инвалидизацией и высокой стоимостью лечения пациентов [1]. Существенное влияние на качество жизни и прогноз пациентов оказывают экстрапульмональные проявления ХОБЛ, среди которых особое место занимает кардиоваскулярная патология [2]. Большинство известных факторов сердечно-сосудистых осложнений реализует свое действие через увеличение жесткости сосудистой стенки [3]. За последние годы во многих исследованиях была подтверждена взаимосвязь между потерей костной массы и повышением сердечно-сосудистого риска по данным показателя кальцификации артерий [4,5]. По данным литературы большое внимание обращено проблеме взаимосвязи между атеросклерозом и остеопорозом в основном в женской популяции в постменопаузальном периоде. Состояние артериальной сосудистой стенки у мужчин с ХОБЛ с нарушением минеральной плотности кости (МПК), практически не изучено, что и определяет ее актуальность нашего исследования.

**Цель исследования.** Оценить показатели ригидности артериальной сосудистой стенки у мужчин больных ХОБЛ среднетяжелого и тяжелого течения с нарушением МПК.

**Материал и методы исследования.** В исследование было включено 66 мужчин больных с установленным диагнозом ХОБЛ GOLD II-III в возрасте от 50 до 65 лет и нарушением МПК. Средняя длительность заболевания составила  $15,7 \pm 3,9$  лет, индекс курящего человека (ИКЧ) -  $24,7 \pm 3,2$  пачка/лет, индекс массы тела (ИМТ) -  $22,7 \pm 4,2$  кг/м<sup>2</sup>. Диагноз ХОБЛ выставлен в соответствии с федеральными и клиническими рекомендациями, положениям GOLD (2017). Группу контроля составили 30 условно клинически здоровых лиц, сопоставимых с больными ХОБЛ по возрасту, ИКЧ, ИМТ.

Каждым участником исследования дано добровольное информированное согласие на проведение исследования и обработку персональных данных. Исследование соответствовало стандартам надлежащей клинической практики и принципам Хельсинкской декларации, одобрено локальным этическим комитетом при ФГБОУ ВО «Амурская ГМА» Минздрава России (протокол №3 от 21.09.2017г.).

МПК определяли методом двойной рентгеновской абсорбциометрии (ДРА) на денситометре «LUNAR 8743» фирмы GE Medical Systems Lunar (США) в соответствии с официальными рекомендациями по использованию денситометрического исследования в клинической практике Международного Общества Клинической Денситометрии (2008). Сканировали поясничный отдел позвоночника в зоне L1-L4 и шейку бедренной кости. Для оценки состояния костной ткани использовали Т-критерий. Также оценивался показатель BMD – проекционная минеральная костная плотность - bone mineral density (г/см<sup>2</sup>) в L1-L4 и шейке бедренной кости.

Ригидность артериальной сосудистой стенки определяли с помощью автоматического сфигмографа и сфигмоманометра VaSera VS-1000 (Fukuda Denshi, Япония) в основном режиме по стандартной методике. Оценивали: каротидно-фemorальную скорость распространения пульсовой волны (кфСРПВ), сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (СЛСИ) справа и слева и сосудистый возраст.

Статистический анализ осуществляли с помощью пакета программ STATISTICA 10. Различия считались достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** По данным ДРА у больных ХОБЛ с нарушением МПК снижение Т – критерия отмечалось во всех изучаемых отделах скелета. В большей степени страдал поясничный отдел позвоночника. Средние значения Т-критерия укладывались в категорию выраженной остеопении, составляя -  $1,86 \pm 0,14$  SD.

Анализ результатов сфигмографии продемонстрировал значимое ускорение кФСРПВ (на 30,4%) и повышение индексов жесткости у мужчин с ХОБЛ и нарушением МПК по сравнению с группой контроля (Табл.1). Сосудистый возраст у пациентов с ХОБЛ и нарушением МПК был выше на 16,4%, чем в группе контроля.

**Таблица 1**

**Сравнительная характеристика показателей ригидности артериальной сосудистой стенки и сосудистый возраст у больных ХОБЛ с нарушением (Ме[Q1;Q3])**

Показатели	Группа контроля (n=30)	Пациенты с ХОБЛ и МПК (n=66)	P
кФСРПВ, м/с	10,01[9,21;10,81]	11,21[10,46;12,01]	0,04*
СЛСИ справа, усл. ед	7,91[6,93;8,89]	9,54[9,14;9,94]	0,003*
СЛСИ слева, усл. ед	8,22[7,82;8,62]	9,58[9,13;10,03]	0,0001*
Сосудистый возраст, лет	62,6[60,2;65,0]	66,4[62,7;70,1]	0,011*

Примечание: \* статистически значимая разница между группами. кФСРПВ - каротидно-феморальная скорость пульсовой волны. СЛСИ - сердечно-лодыжечный сосудистый индекс.

Абсолютный риск повышения кФСРПВ у больных ХОБЛ с нарушением МПК составил 0,591 против 0,233 в группе контроля, относительный риск – 2,532 (95% ДИ: 1,284 – 4,994). Шанс выявления повышенной кФСРПВ (>10 м/с) в группе контроля 0,304, у пациентов с ХОБЛ и нарушением МПК 1,444. Отношение шансов выявления повышенной кФСРПВ составило 4,746 (95% ДИ: 1,785–12,621).

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют о повышении ригидности магистральных артерий у мужчин больных ХОБЛ с нарушением МПК, что указывает на целесообразность определения данных параметров с целью профилактики сердечно-сосудистой патологии у данной категории больных.

**Список литературы.**

1. Chuchalin A.G. Chronic respiratory diseases and risk factors in 12 regions of the Russian Federation / A.G. Chuchalin, N. Khaltayev, N.S. Antonov [et al.] // Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis. - 2014. - Vol. 9. - P. 963–974.
2. Павленко В.И. Влияние сочетанной кардиопульмональной патологии на качество жизни больных и их мотивацию к лечению/ В.И. Павленко, С.В. Нарышкина // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. - 2017. - № 64. - С. 14-18.
3. Недогода С.В. Сосудистая жесткость и скорость распространения пульсовой волны как плацдарм и мишень для фармакотерапии / Недогода С.В., Чаляби Т.А., Барыкина А.А., Ледяева А.А. // В помощь практикующему врачу. – 2012. - №1(41). – С.113-115.
4. Pfister R. Low bone mineral density predicts incidents heart failure in man and women: the EPIC (European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition) – Norfolk Prospective Study / R. Pfister, G. Mishels, S.J. Sharp [et al.] // JACC: Heart failure. – 2014. - Vol.2 - №4. –P. 380-389.
5. Veronese N. Relationship between low bone mineral density and fractures with incidence cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis / N. Veronese, B. Stubbs, G. Crepaldi [et al.] // J Bone Miner Res. – 2017. – Vol.32. - №5. – P. 1126-1135.

*Эгамова Ш.Б., Усмонзода Х.Д., Шокирова У.С.*

**СИСТЕМА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ВИТИЛИГО**

Кафедра медицинской подготовки Таджикского Национального Университета  
Кафедра дерматовенерологии ТГМУ имени Абуали ибни Сино  
Городская клиническая больница кожных болезней г. Душанбе.

**Актуальность.** Изучение свертывающей системы крови при различных заболеваниях представляет большой практический и теоретический интерес.

Так, на основании полученных данных можно сделать заключение о состоянии защитных сил организма больного, о течении воспаления, о склонности организма к тромбообразованию и т.д.

**Цель исследования.** Изучить некоторые показатели системы свертывания крови у больных витилиго.

**Материал и методы исследования.** Под наблюдением находились 60 больных витилиго, из них 28 очаговым или локализованным и 32 - диффузным или распространенным. Женщин было 37(61.6%), мужчин 23(38.4%), в возрасте от 18 до 56лет. Контрольную группу составили 30-практически здоровых лиц.

Свертывающую систему крови изучали по времени рекальцификации плазмы методом Бергероф и Рока, индексу протромбина по Квинку и концентрацией фибриногена по Рутбергу.

**Результаты исследования.** У больных распространенным витилиго наблюдалось увеличение протромбинового индекса и концентрации фибриногена, а время рекальцификации плазмы было на уровне нижней границы нормы. У больных ограниченным витилиго отмечается укорочение времени рекальцификации плазмы, увеличение протромбинового индекса и концентрации фибриногена.

Результаты показателей свертывания крови после лечения показали нормализацию времени рекальцификации плазмы у больных диффузным витилиго (93,0+ 3,2сек против 93,0+3,0сек); нормализовался протромбиновый индекс (83,0+3,0%; 84,6+2,7%);

- концентрация фибриногена во всех группах пациентов имела тенденцию к нормализации (309+21мг%; 349+20мг% против 340+37мг% и 353+56мг% соответственно).

Так проведенное лечение не только не оказало отрицательного влияния на показатели системы свертывания крови, а наоборот, без назначения специальной антикоагулянтной терапии имела тенденцию к нормализации.

Нормализация или тенденция к нормализации показателей свертывания крови шла параллельно с уменьшением очагов депигментации в местах поражения, что улучшит качество жизни этих пациентов.

**Выводы:** 1. При витилиго наблюдается изменение всех фаз системы свертывания крови типа гиперкоагуляция. 2. Изменения системы гемостаза у больных ограниченным и диффузным витилиго были однотипными. 3. Проведенное лечение способствовало не только нормализации показателей системы свертывания крови, но и положительной клинической динамике, то есть появлению репигментации в очагах поражения, что способствовало улучшению качества жизни этих пациентов.

#### **Список литературы.**

1. Дымшиц Е.Л. Состояние свертывающей системы крови при некоторых видах аллергических процессов. Автореф. канд. дисс. – Краснодар, 2009.
2. Ковалёва Л.Н. Показатели свертывающей системы крови при псориазе и экземе. – Вестник дерматологии и венерологии. 2008,5, с.80-82.
3. Трутняк Л.Н. О состоянии фибринолитической активности крови у больных экземой. – Вестник дерматологии и венерологии 2018,1, с. 47-49.
4. Чалимова Н.А. Свертываемость крови и фибринолиз при экземе. – Вестник дерматологии и венерологии. 2018, 4. с. 54-57.

*Юсупова М.Х.*

### **КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ СТАДИЯМИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК**

Кафедра внутренних болезней №1 при ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Хроническая болезнь почек (ХБП) является исходом многих длительно протекающих соматических заболеваний. Нарушение функции почек неизбежно сопровождается интоксикацией, приводящей к повреждению всех органов и систем, в том числе периферической и центральной нервной системы [4].

По данным различных авторов, частота неврологических проявлений у пациентов с ХБП составляет от 40 до 90% [5]. Летальность от неврологических осложнений составляет 7–25% [2].

Изучение соматогенно-обусловленных неврологических расстройств относится к числу актуальных проблем современной неврологии [6].

Именно при заболеваниях почек, сопровождающихся артериальной гипертензией, нарушением белкового, липидного обмена, водно-солевого и кислотно-основного гомеостаза, имеются условия для патогенного влияния на нервную систему [1]. Несмотря на усилия, направленные на раннее выявление и профилактику заболеваний почек, частота хронической почечной недостаточности (ХБП) увеличивается [3].

Все это свидетельствует об актуальности проблемы для клиницистов многих специальностей.

**Цель исследования.** Установить клинические особенности и изучить состояния сосудистого кровообращения головного мозга у больных с различными стадиями ХБП.

**Материал и методы исследования.** В нашем исследовании приняли участие 25 пациентов (11 женщин и 14 мужчин) в возрасте от 20 до 55 лет с различными стадиями хронической болезни почек (ХБП). Обследование проводилось в нефрологическом отделении ГКБ №5 на кафедре внутренних болезней №1. У 17 больных диагностировали хронический гломерулонефрит, у 8 хронический пиелонефрит. Больные с сахарным диабетом, диабетической нефропатией, гипертонической болезнью, другими формами метаболической и аутоиммунной нефропатией в группу обследуемых не включались.

Пользуясь общепринятыми классификационными схемами, нами больные по степени выраженности почечной недостаточности, согласно показателям уровня величины скорости клубочковой фильтрации, были разделены на 3 группы: 1-я группа 30 пациентов: с 3А - 15 чел. (СКФ 59-45мл/мин), и 15 больных – с 3Б (СКФ 44-30 мл/мин) стадиями ХБП; 2-я группа - 30 больных с тяжелой стадией ХБП – с 4 (СКФ 29-15 мл/мин); 3-я группа – 30 больных с с5, ХБП – терминальной хронической почечной недостаточностью (СКФ<15 мл/мин).

Диагноз верифицировался на основании стандартных методов обследования по нефрологическому плану, также в работе использовались: клинический метод исследования, включающий в себя сбор жалоб, анамнеза, данные неврологического статуса, исследования доплерографии сосудов головного мозга.

**Результаты и их обсуждение.** В результате клинико-неврологического исследования выявлено, что основными жалобами, предъявляемыми больными, были: у 19(76,0%) больных головные боли, которые беспокоили пациентов преимущественно по утрам, с частотой 2-6 раз в неделю, локализовались в лобной, височной либо затылочной областях, носили тупой, давящий, реже - пульсирующий характер.

Головокружения носили несистемный характер в виде ощущения проваливания, кратковременной потери равновесия и чаще отмечены у 17(68,0%) больных, шум в ушах у 16(64,0%) больных, расстройства сна в виде инсомнии или парасомнии у 14(56,0%) больных, повышенная утомляемость, рассеянность, снижение фона настроения у 19(76,0%) больных. Также больные предъявляли жалобы на тошноту и рвоту – у 4 (16,0%) больных. При анализе данных неврологического обследования у больных ХБП выявлялись когнитивные расстройства у 21(76,0%) больных, диффузная микроочаговая симптоматика: сухожильная анизорефлексия, лёгкое изменения походки и неуверенность при выполнении действий, требующих точной координации у 16(64,0%) больных. Также у 9(36,0%) больных наблюдался нистагм, снижение остроты зрения и слуха у 12(48,0%) больных.

Со стороны жалоб на органы мочевого выделения основными жалобами были ноющие боли и чувство тяжести в поясничной области у 14(56,0%) больных, появление мутной мочи у 5(20,0%) больных, периодические дизурические

расстройства отмечались у 8(32,0%) больных. У нескольких больных отмечалось повышение температуры тела до 37,5-38,0 С.

При анализе показателей церебральной гемодинамики установлено, что у больных с ХБП в каротидном бассейне имеет место тенденция к избыточному кровенаполнению церебральных сосудов в сочетании с нормальными показателями тонуса крупных и мелких артерий. У больных с вырожденной и терминальной стадией ХБП по сравнению с умеренной стадией выявлено статистически достоверное ухудшение показателей данных УЗДГ: снижение уровня пульсового кровенаполнения, скорости пульсового и венозного кровотока в сочетании с повышением периферического сопротивления в сосудах мелкого и среднего калибров в обоих каротидных бассейнах.

**Вывод.** Частота развития неврологических осложнений находится в прямой зависимости от стадии ХБП. Ранними проявлениями неврологических расстройств при ХБП являются изменения в когнитивной, рефлекторной сфере, вегетативная дисфункция и нарушение церебральной гемодинамики с заинтересованностью артерий мелкого и среднего калибра.

#### **Список литературы:**

1. Алексеева Н.С., Камчатнов П.Р., Каралкин А.В., Гордеева Т.Н., Чугунов А.В., Попе Т.Е. Состояние церебральной гемодинамики у больных с синдромом вертебро-базиллярной недостаточности.// Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова-2000.-№6.-С.46-50.
2. Борисов И.А. Пиелонефрит/Нефрология. Руководство для врачей/Под ред. И.Е.Тареевой.-М.Медицина.-2010.-С.-383-399.
3. Боголепов Н.К. Церебральные кризы и инсульт.-М. Медицина, 2016.-392с.
4. Винчук С.М. Состояние центрального и церебрального кровообращения у здоровых и больных с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга.// Ж-л неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова.-2014,- т.84.- вып 9.- С.1294-1300.
5. Ермоленко В.М. Хроническая почечная недостаточность /В.М. Ермоленко// «Нефрология» под общей редакцией И.Е. Тареевой.- М.: Медицина; 1995. С. 78-99.

*Расулов У.Р., Джамолова Р.Д., Назарова М.К., Расулов Б.Э.*

### **КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ**

Кафедра внутренних болезней № 3 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Системная склеродермия (ССД) – диффузное заболевание соединительной ткани, проявляющееся прогрессирующим фиброзом кожи, внутренних органов, сосудистой патологией по типу облитерирующего эндартериолита с распространёнными васоспастическими нарушениями. В развитии фиброза большую роль играют цитокины и факторы роста, секретируемые лимфоцитами, моноцитами и тромбоцитами. Они вызывают гиперпродукцию коллагена и макромолекул основного вещества соединительной ткани с последующим развитием участков фиброза [1,2].

Критерии активности, как и классификация болезни в целом, были разработаны для системной красной волчанки В.А. Насоновой (1965, 1972) и для системной склеродермии Н.Г. Гусевой (1975) [3].

**Цель исследования.** Дать клиническую характеристику системной склеродермии.

**Материал и методы исследования.** В ревматологическом отделении ГУ НМЦРТ «Шифобахш» под наблюдением находились 43 больных ССД в возрасте от 20 до 55 лет. Среди них: мужчин было 8 человек, женщин 35 человек. Всем больным проводилось общеклиническое обследование: Общий анализ крови, определение С- реактивного белка, серомукоида, белковых фракций сыворотки крови, 3-х классов иммуноглобулинов по Манчини, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Иммунологические исследования проводились на базе ЦНИЛ ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Инструментальное исследование: электрокардиография, фонокардиография, эхокардиография, рентгенография и. т.д.

**Результаты исследования и их обсуждение.** По степени активности и стадии больные ССД характеризовались следующим образом: по степени активности: I степень активности наблюдалась у 21 больных, II степень активности у 20 больных, III степень активности у 2 больных. Кроме того больные ССД распределились по стадиям: I – стадия наблюдалась у 17 больных, 2 – стадия у 23 больных и 3 – стадия у 3 больных.

Анализ клинических данных и больных ССД дал возможность установить, что клиническая картина болезни характеризовалась не только различными проявлениями со стороны кожи, костно-мышечной системы, но и поражениям висцеральных органов. Так например, кожи в виде плотного отека наблюдалось у 12(27%) больных, индурация кожи наблюдалась у 31(72%) больных, гиперпигментация у 25(58%) больных. Поражение сосудов: по типу синдрома Рейно у 38(88%) больных, телеангиоэктазия у 15(34%) больных, трофические язвы у 23(53%) больных. Поражение суставов по типу артралгии у 43 больных (100%), артрит у 11 больных (25%), сгибательные контрактуры у 33 больных (76%), поражение костей остеолит у 11 больных (25%). Висцеральные проявления: поражение сердца у 28 больных (65%), лёгких у 7 больных (16%), желудочно - кишечного тракта у 10 больных (33%), почек у 7 больных (16%), увеличение печени у 4 больных (9%), лихорадка у 14 больных (32%), похудение более 5кг у 12 больных (27%), алопеция у 9 больных (20%). Анализируя возраст начала заболевания у больных ССД, мы отметили более ранее начало заболевания в целом 27 лет. Таким образом, полученные данные выявили ряд отличий в клинической симптоматике у больных ССД в зависимости от возраста начала заболевания.

**Выводы.** На основании проведённых исследований можно сделать вывод, что своеобразное, более мягкое течение ССД в Таджикистане связано в основном с этническими факторами полученные данные позволяют практическому врачу наметить ряд организационно методических рекомендации по поводу лечения и профилактики ССД у населения Республики Таджикистан.

### Список литературы.

1. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. /А.Н. Окорочков// М.- Медицинская литература. – 2009. – 573с.
2. Расулов У.Р. Особенности системной склеродермии на ранних стадиях / У.Р. Расулов и [др.] //Материалы конгресса кардиологов и терапевтов стран Азии и СНГ «Актуальные проблемы сердечно – сосудистых и соматических заболеваний». – Душанбе . – 2019. – С.107.
3. Фоломеева О.М. Институту ревматологии РАМН – 50 лет / О.М. Фоломеева и [др.] // Терапевтический архив. – 2003. - №10. – С.56-60.

*Сабурзода М., Ганиева М.Т., Исоева М.Б., Зарипов Н.А.*

### КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Кафедра неврологии и основ медицинской генетики ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Болезнь Паркинсона (БП) - прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, классифицируемое как синуклеинопатия, которое поражает 1%-2% людей старше 65 лет [1-2]. БП в основном характеризуется двигательными симптомами, которые усиливаются с прогрессированием заболевания. В настоящее время мы уделяем больше внимания немоторным симптомам, которые связаны с увеличением инвалидности и снижением качества жизни. Распространенность немоторных симптомов у больных БП составляет 20% на ранних стадиях и около 88% после семи лет заболевания. Немоторные симптомы являются неотъемлемой частью БП и являются клиническими проявлениями обширного дегенеративного процесса за пределами области черной субстанции. Когнитивные нарушения присутствуют на всех стадиях заболевания с частотой от 20% до 90% [4]. Точечная распространенность деменции при БП близка к 40%, а уровень заболеваемости увеличивается в 4-6 раз по сравнению с общей популяцией [3]. Типичный профиль когнитивных нарушений в основном описывается как деменция подкоркового типа. Среди пациентов с БП наблюдались когнитивные нарушения, такие как брадифрения, нарушение исполнительных и зрительно-пространственных функций, проблемы с памятью и нарушение языковых функций. При БП деменция является поздним симптомом, редким в первые годы диагностики. Кумулятивная распространенность высока. Через десять лет деменция поражает большинство пациентов, и по крайней мере у 80% пациентов с БП, которые выживают более 20 лет, развивается деменция или психотические проблемы [1].

#### Цель исследования.

1) Оценка зависимости между нарушением когнитивных функций и длительностью заболевания, стадией заболевания и отклонениями в нейровизуализации.

2) Проверить, являются ли нейропсихологические тесты достаточными для оценки нарушения когнитивных функций.

**Материалы и методы исследования .** В исследовании приняли участие 64 человека с БП , из которых 29 были женщинами и 35-мужчинами.

Пациенты с БП были разделены на две группы: пациенты с длительностью заболевания до пяти лет и старше пяти лет. Участие в исследовании включало сбор анамнеза, сбор информации о течении заболевания и его лечении, выявление сопутствующих заболеваний, неврологическое обследование. Всем пациентам была проведена нейропсихологическая оценка, включавшая: MMSE, тест на беглость речи (как семантические, так и фонематические задания). Для оценки атрофии головного мозга и гиппокампа пациентам с БП проводили КТ и МРТ-сканирование.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В большинстве случаев была поражена правая сторона гиппокампа (46 пациентов). У пациентов с длительностью заболевания до пяти лет атрофия гиппокампа наблюдалась у 22 пациентов (69%) с поражением правой стороны в несколько большем количестве случаев. У пациентов с длительностью заболевания старше пяти лет атрофия наблюдалась у 25 пациентов (78%) с поражением обеих сторон у аналогичного числа пациентов. У большинства пациентов корковая атрофия поражала височную и лобную доли головного мозга. Атрофия мозжечка наблюдалась у 30 пациентов, тогда как атрофия ствола головного мозга была обнаружена у 12 пациентов. Атрофия затылочной доли не отмечалась ни у одного из пациентов. Субкортикальная атрофия первой стадии имела у 38 больных, а второй стадии-у 16 больных. Сосудистое поражение наблюдалось у 31 пациента с БП.

Большинство пациентов с БП страдают нарушениями зрительно-пространственной и семантической беглости речи. Уровень когнитивных нарушений при БП зависит от возраста пациента и тяжести двигательных симптомов, оцениваемых по шкале Н-У. Мы наблюдали четкую взаимосвязь при БП между когнитивными нарушениями и атрофией гиппокампа, височной и теменной долей, а также поражением сосудов..

**Выводы.** Нарушение когнитивных функций проявляется у пациентов с болезнью Паркинсона без диагностированной деменции. На исполнительные функции особенно влияет уровень нарушений, зависящий от возраста пациента и степени нарушения движений. Выявлена четкая корреляция между нарушением когнитивных функций и атрофией гиппокампа, височной и теменной долей, а также поражением сосудов.

Нейропсихологические тесты с клиническими и рентгенологическими оценками могут быть очень практичным методом скрининга нарушений когнитивных функций. Такие оценки могут позволить выявить пациентов с риском развития деменции, для которых следует начать фармакотерапию.

#### Список литературы.

1. Селиверстов А. Ю. Современные тенденции в изучении двигательных расстройств. Обзор 69-го конгресса Американской академии неврологии (Бостон, 22-28 апреля 2017) // Бюллетень Национального общества по изучению болезни Паркинсона и расстройства движения. 2017. № 2. С. 6-13.
2. Похабов, Д. В. Темпоритмовая коррекция ходьбы при болезни Паркинсона / Д. В. Похабов, В. Г. Абрамов, Ю. В. Нестерова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 2014. - № 6. - С. 21-25 Aarsland D, Kurz MW (2010) Эпидемиология деменции, связанной с болезнью Паркинсона. J Neurol Sci 289: 18-22.
3. Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. *Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма*. М.: МЕДпресс; 1999.
4. Неврология: нац. рук., краткое изд. / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, А. Б. Гехт ; АСМОК. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 688 с. : ил. - Предм. указ.: с. 680-686.

*Набиева У.П., Адылов Д.Г., Агзамова Т.А.*  
**ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С  
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ИЛ-28В**

Институт иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан  
Ташкентский Педиатрический медицинский институт

**Актуальность.** Согласно данным ВОЗ, в мире около 5% населения инфицированы вирусным гепатитом С (ВГС) и ежегодно регистрируются до 4 млн новых случаев заражения, и от осложнений ВГС ежегодно погибают 500 тыс. человек. Комбинированная терапия пегилированным интерфероном альфа и рибавирином (PegIFN/RBV) является во многих странах стандартом противовирусной терапии (ПВТ) при хроническом вирусном гепатите С (ХВГС) [1,5]. Современная тактика лечения ХВГС состоит в том, чтобы индивидуализировать продолжительность лечения, основываясь на генотипе и вирусологическом ответе в процессе лечения. [1].

Генетические факторы организма человека взаимосвязаны с эффективностью лечения ХВГС, так как имеются этнические различия в ответе на лечение. Показано, что два из этих SNP имеют более высокую прогностическую ценность благоприятного ответа на лечение у ВГС-инфицированных пациентов с 1 генотипом rs1 2979860 [2,5] и rs8099917 [4, 6]. Ряд исследований доказывают большую прогностическую ценность определения SNP rs1 2979860 по сравнению с rs8099917 [3]. Выявлено, что частота «благоприятного» аллеля С в участке rs1 2979860 гена IL28В была самой высокой у азиатов и самой низкой у афроамериканцев. Более того, частота распространенности СС генотипа rs1 2979860 взаимосвязана со стойким вирусологическим ответом в каждой популяции. [3, 5].

Однако на конечные результаты влияет множество факторов со стороны как вируса, так и «хозяина». В этой связи, необходимо учитывать особенности иммунного реагирования организма, в частности, Т-клеточного звена иммунитета. Известно, что Т-лимфоциты-хелперы (Тх) играют существенную роль в регуляции иммунного ответа. Тх0 клетки дифференцируются на 2 группы, разделяемые в зависимости от профиля вырабатываемых ими цитокинов: Тх1 и Тх2 [4,5]. Нарушение баланса продукции цитокинов Тх1/Тх2 клетками имеет большое значение в патогенезе хронизации и прогрессирования ВГС.

**Цель исследования.** Изучить закономерности циркуляции основных интерферонов и цитокинов в сыворотке крови больных ХВГС в зависимости от полиморфизма гена ИЛ-28В, имеющих важное значение в реализации противовирусного иммунитета.

**Материалы и методы исследования.**

Нами обследовано 120 больных ХВГС узбекской популяции, из них 86 мужчин 34 женщины, возраст больных колебался от 28 до 56 лет (39,6±1,4 лет). Длительность заболевания колебалась от 1 года до 10 лет (в среднем 3,8±1,1 года). Диагноз установлен врачами инфекционистами и гепатологами на основании результатов клинического обследования, данных лабораторных и инструментальных методов исследования. Диагноз был верифицирован на основании клинико-лабораторных данных на основании приказа МЗ РУз № 5 от 05.01.2012 г. Комплекс первичного обследования включал традиционный набор клинических и биохимических лабораторных показателей, УЗИ, исследование серологических маркеров (анти-НСV-IgG). Иммунологические исследования (ИФН-α, ИФН-γ, ФНО-α, ИЛ-1β, ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6 в сыворотке периферической крови) проводили методом ИФА с использованием тест-систем «Вектор-Бест» (Новосибирск). У больных использован метод ПЦР для определения RNA-НСV в крови. Нуклеотидный полиморфизм гена IL-28В определяли с помощью ПЦР-метода с использованием специфических праймеров.

Для типирования полиморфных вариантов изучаемых генов были использованы препараты ДНК, полученные из 5 мл венозной крови. Выделение ДНК из лейкоцитов венозной крови человека проводилось модифицированным спиртово-солевым методом. Генотипирование проводилось методом пиросеквенирования (PyroMark Q24, PyroMark Gold Q24 Reagents, Qiagen, Germany). Репликационное генотипирование проводилось методом HRM-qPCR (Stratagene M\*3005P, Agilent Technologies, Germany; DT-Prime, ДНК-Технология, Россия).

**Результаты исследования и их обсуждение.**

Анализ полученных результатов основных интерферонов в сыворотке крови больных ХВГС в зависимости от генотипов гена ИЛ-28В СС и не-СС, а также ТТ и не-ТТ показал, что сывороточное содержание ИФН-альфа у больных ХВГС во всех группах был достоверно понижен. Анализ показал, что при сравнении значений ИФН-альфа между группами, нами было выявлено, что в группе больных СС генотипом уровень ИФН-альфа составил 12,5±1,4пг/мл, в группе больных не-СС генотипами-9,2±1,8пг/мл, а в контрольной группе-16,85±3,8пг/мл. Как видно, в обеих группах больных ХВГС уровень ИФН-альфа был снижен достоверно по сравнению с данными контрольной группы, причем, в группе больных не-СС сывороточная концентрация ИФН-альфа была наименьшей и достоверно отличалась от значений больных генотипом СС.

Следовательно, при не-СС выявлено достоверное снижение ИФН-альфа по сравнению со значением СС в 1,4 раза. При не-ТТ выявлено достоверное снижение ИФН-альфа по сравнению со значением ТТ в 1,43 раза. В группах больных не-СС и не-ТТ сывороточная концентрации ИФН-альфа были наименьшими. Это важно отметить, так как в достаточно высоких дозах ИФН подавляют как гуморальный, так и клеточный иммунный ответ, однако в более умеренных концентрациях оказывают иммунорегуляторное действие.

Установлено, что источником ИФН-γ служат активированные Т-лимфоциты и ЕКК (в качестве активаторов выступают в первую очередь антигены и митогены). Анализ ИФН-гамма в группах больных ХВГС в зависимости от различных генотипов гена ИЛ-28В позволил выявить, что в группах больных СС и ТТ уровень сывороточного ИФН-гамма был повышен по сравнению со значением контрольной группы и со значениями групп больных не-СС и не-ТТ. Нами выявлено, что в группе больных генотипами СС и не-СС значения ИФН-гамма были следующими: 14,2±0,9пг/мл и 8,82±1,4пг/мл, соответственно. А в группах больных ТТ и не-ТТ: 10,6±1,1пг/мл и 9,2±1,2пг/мл, соответственно при норме 8,4±0,6пг/мл.

Далее нами рассмотрены основные цитокины иммунной системы, обладающие, как провоспалительным, так и противовоспалительным эффектом (ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ФНО-альфа) (таб.1). Анализ показал, что сывороточная концентрация ИЛ-2 в норме составила в среднем 4,26±0,5пг/мл, тогда как в группах больных генотипами СС и не-СС уровень ИЛ-2 была повышена при сравнении с данными контрольной группы, но достоверная разница наблюдалась в группе больных ХВГС генотипом СС. Так, уровень ИЛ-2 в группе больных СС составила 8,6±1,2пг/мл, тогда как в группе гентипами не-СС - 5,4±1,2пг/мл. Как видно, наибольшее значение ИЛ-2 наблюдалась в группе больных

генотипом СС. Что касается изучения ИЛ-2 при генотипах ТТ и не-ТТ, то видно, что такая же картина наблюдалась и здесь же. Так, ИЛ-2 в группе больных генотипами ТТ и не-ТТ составил -  $9,4 \pm 0,8$  пг/мл и  $6,54 \pm 1,3$  пг/мл, соответственно. Как видно, достоверной разницы между группами не выявлено, но наблюдалась тенденция к повышению ИЛ-2 в группе больных генотипом СС.

Анализ сывороточной концентрации ИЛ-4 позволил выявить достоверное повышение его уровня в группах больных генотипами не-СС и не-ТТ (таб.1). Выявлено, что ИЛ-4 в группе больных ХВГС в группе больных генотипом СС был повышен в 1,2 раза, а в группе больных генотипами не-СС – в 1,9 раза. Также, выявлено, что в группе больных генотипом ТТ уровень ИЛ-4 был повышен по отношению к контрольной группе в 1,3 раза, а в группе больных генотипами не-ТТ – в 1,7 раз. Известно, что ИЛ-4 относится к провоспалительным цитокинам. Говоря о провоспалительных и противовоспалительных цитокинах следует сказать, что такое деление достаточно условно. Но принято считать, что нормальное функционирование иммунной системы строится на балансе ТХ1- и ТХ2-лимфоцитов. Так, активация ТХ1-лимфоцитов способствует продукции ИФН- $\gamma$ , ФНО- $\alpha$  и др., что ведет к стимуляции функций Т-лимфоцитов и макрофагов и развитию иммунного ответа по клеточному типу, который играет важную роль в противовирусной защите. А ТХ2-лимфоциты продуцируют ИЛ-4, ИЛ-10 и др., которые стимулируют преимущественно гуморальное звено иммунитета [3, 6].

Таблица 1.

**Состояние основных цитокинов иммунной системы у больных ХВГС в зависимости от генотипов гена ИЛ-28В, пг/мл**

Показатели	Контроль	rs 12979860		rs 8099917	
		СС	не-СС	ТТ	не-ТТ
ИЛ-2, пг/мл	$4,26 \pm 0,5$	$8,6 \pm 1,2$ *	$5,4 \pm 1,2$	$9,4 \pm 0,8$	$6,54 \pm 1,5$
ИЛ-4, пг/мл	$3,8 \pm 0,6$	$4,38 \pm 0,7$	$7,2 \pm 0,5$ *	$4,8 \pm 1,2$	$6,4 \pm 0,7$
ИЛ-6, пг/мл	$3,6 \pm 0,45$	$9,8 \pm 0,8$	$12,7 \pm 1,1$ *	$10,2 \pm 1,2$	$14,6 \pm 0,9$ *
ФНО- $\alpha$ , пг/мл	$4,5 \pm 0,8$	$12,5 \pm 0,6$	$13,5 \pm 0,82$	$11,9 \pm 0,7$	$15,6 \pm 1,1$ *

Примечание: \* - достоверность различий между группами СС и не-СС, ТТ и не-ТТ ( $p < 0,05$ )

Анализ ИЛ-6 в сыворотке периферической крови показал, что его значение было повышено во всех группах больных ХВГС независимо от генотипов гена ИЛ-28В. Но при анализе было выявлено, что наиболее высокие значения ИЛ-6 были выявлены в группах больных ХВГС не-СС и не-ТТ. А в группах больных СС и ТТ концентрация ИЛ-6 тоже была повышена и достоверно отличалась от значений больных не-СС и не-ТТ (таб.1). Выявлено, что ИЛ-6 в группе больных ХВГС в группе больных генотипом СС был повышен в 2,7 раза, а в группе больных генотипами не-СС – в 3,5 раза. Также, выявлено, что в группе больных генотипом ТТ уровень ИЛ-6 был повышен по отношению к контрольной группе в 2,8 раза, а в группе больных генотипами не-ТТ – в 4 раза. Сывороточная концентрация ФНО-альфа в группах больных ХВГС в зависимости от генотипов гена ИЛ-28В, была достоверно повышена во всех исследуемых группах больных ХВГС. Полученные результаты представлены в таблице 1. Так, нами выявлено, что уровень ФНО-альфа был повышен в группе больных генотипом СС по сравнению со значением контрольной группы в 2,8 раза, а в группе не-СС – в 3 раза. В группе больных генотипом ТТ гена ИЛ-28В ФНО-альфа был повышен в 2,6 раза, в группе больных не-ТТ генотипами – в 3,5 раза. Как видно, наибольшее значение уровня ФНО-альфа в сыворотке крови наблюдалось в группе больных генотипами не-СС и не-ТТ.

**Выводы.** Полученные результаты позволили выявить различия в молекулярных механизмах противовирусного реагирования организма в зависимости от полиморфизма гена ИЛ-28В, что позволяет определить полиморфизм гена ИЛ-28В как значимый прогностический фактор при лечении хронического вирусного гепатита С противовирусными интерферонсодержащими препаратами.

**Список литературы:**

1. Мицура В.М., Воропаев Е.В., Жаворонок С.В. и др. Распространенность и прогностическое значение двух полиморфизмов гена интерлейкина-28В для оценки эффективности противовирусного лечения хронического гепатита С // Медицинский журнал. – 2014. – № 4. – С. 84–87.
2. Мицура, В.М. Полиморфизм генов ИЛ-28В и клиническое значение его выявления у пациентов с хроническим вирусным гепатитом С / В.М. Мицура [и др.] // Лабораторная диагностика. – 2012. – № 2 (2). – С. 86–97.
3. Калинина О.В. Организация генома и география природного межгенотипного рекомбинанта вируса гепатита С // Инфекция и иммунитет. – 2012. – № 2(4). – С. 77-86.
4. Касимова Н.Б., Галимзянов Х.М., Шерышева Ю.В. Трудности и успехи противовирусной терапии хронического вирусного гепатита С // Астраханский медицинский журнал. 2019. Т. 14. № 2. С. 6-15.
5. Grebely J. Potential role for Interleukin-28B genotype in treatment decision-making in recent hepatitis C virus infection // Hepatology-2010.-Vol.52.-P. 1216-1224.
6. Abe, H. IL-28B variation affects expression of interferon stimulated genes and Peg-Interferon and ribavirin therapy / Abe H. // Journal of Hepatology. – 2011. – V. 54 (6). – P. 1094–1101.

*Арипова Т.У., Арипова Н.У., Рузимуродов Н.Ф.*

**КОРРЕКЦИЯ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА ОСНОВАНИИ ИЗУЧЕНИЯ ЦИТОКИНОВ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ ОСЛОЖНЕННОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Институт Иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан

**Актуальность.** Ведущими моментами патогенеза механической желтухи и холангита являются - нарушение энтерогепатической циркуляции желчных кислот, транслокация кишечной микрофлоры в кровеносное русло, эндогенная интоксикация, развитие вторичного иммунодефицита и гипоксически-дистрофические изменения в гепатоцитах, приводящих в итоге к развитию печеночной и полиорганной недостаточности. Согласно современным представлениям при механической желтухе имеет место дисбаланс в иммунной системе: угнетение клеточного и активация гуморального звена иммунитета. Определяется абсолютная лимфопения, снижение уровня интерлейкина-2, повышение уровня В-лимфоцитов, Т-супрессоров, иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов, ин-



терлейкина-6. Необходимо отметить, что само оперативное вмешательство индуцирует иммунодефицитное состояние в организме, что чаще всего проявляется формированием гнойно-септических осложнений. У пациентов с механической желтухой и желчной гипертензией при оперативном вмешательстве усугубляется также дисбаланс про- и противовоспалительных цитокинов и эндогенная интоксикация. Это проявляется резким ростом концентраций интерлейкинов-6 и 10.

Перспективный путь решения данной проблемы - ранняя декомпрессия желчных путей, устранение причин желтухи, профилактика и лечение холангита на фоне интенсивной детоксикации. Существующие сегодня методы детоксикации организма - гемосорбция, плазмасорбция, лимфасорбция, плазмаферез - не позволяют в достаточной степени корригировать многообразные процессы, протекающие в печени и в ее клетках-гепатоцитах. Кроме того, они не устраняют поступления в кровь и лимфу непосредственного источника интоксикации организма - желчи и не оказывают прямого действия на ее детоксикацию, т.е. желчь продолжает оказывать токсическое действие на организм.

**Цель исследования.** Настоящего исследования изучить зависимость тяжести и течение эндогенной интоксикации при механической желтухе на реакцию цитокинового профиля и разработать основные принципы коррекции эндогенной интоксикации.

**Материал и методы исследования.** В Институте Иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистана совместно с Центром хирургии печени и желчевыводящих путей при Министерстве здравоохранения РУз обследованы 84 больных с механической желтухой, обусловленной злокачественными опухолями БПДЗ, которым была наложена чрескожная чреспеченочная холангиостома. Мужчин было 55 (65,5%), женщин - 29 (34,5%). Соотношение мужчин и женщин - 1,9:1.

Опухоли БПДЗ чаще встречались у мужчин. Подавляющее большинство больных были в возрасте от 60 до 74 лет, в том числе от 19 до 44 лет - 13 (15,5%), от 45 до 59 лет - 25 (29,8%), от 60 до 74 лет - 37 (44,0%), старше 75 лет - 9 (10,7%). Средний возраст больных - 59,1±2,30 года (P<0,05)

Продолжительность МЖ до поступления в клинику у 10 (11,9%) больных составляла до 15 дней, у 26 (31,0%) - от 15 до 30 дней, у 48 (57%) - более 1 месяца. У всех больных имела место различной степени выраженности ПН. Течение заболевания у 12 больных осложнилось гнойным холангитом.

Для оценки степени тяжести желтухи мы использовали классификацию, предложенную В.Д.Федоровым и соавт., согласно которой изменения по каждому признаку оцениваются в баллах от одного до трех.

Степень тяжести механической желтухи и прогноз вероятной летальности определяется в зависимости от полученного суммарного балла (табл. 1).

Таблица 1

*Степень тяжести механической желтухи и прогноз вероятной летальности*

Степень тяжести желтухи	Количество баллов	Общая летальность, %
Легкая	4-5	0
Средняя	6-8	10,5
Тяжелая	9-12	42,9

У 46 больных старше 50 лет имелись сопутствующие заболевания: ишемическая болезнь сердца - у 10 (21,7%), гипертоническая болезнь - у 13 (28,3%), сахарный диабет - у 7 (15,2%), заболевания дыхательной системы - у 16 (34,8%).

Результаты исследования и их обсуждение. Из 41 больного лишь 4 с подозрением на блок терминального отдела холедоха была проведена ЭРПХГ для выявления причины МЖ. У 3 из них диагностирован рак БДС, и у 1 рак головки поджелудочной железы.

Проявлением выраженной эндогенной интоксикации было повышение концентрации СМП в плазме крови, которая превышала норму в 1,9 раза, при этом среднее значение СМП в крови составляло 0,493±0,03 ед. В желчи из ее первых порций после наложения ЧЧХС уровень СМП составил в среднем 0,334±0,05 ед.

Как известно, цитокины являются локальными медиаторами, поэтому их уровень целесообразно измерять в соответствующих тканях или в естественных жидкостях. Учитывая тесную прикосновенность опухолей БПДЗ с желчью, мы пришли к выводу, что цитокины в значительном количестве должны выделяться с желчью. Определение их уровня в динамике после наружного дренирования желчного протока увеличит объективность оценки цитокиновой реакции при опухолях БПДЗ.

У больных этой группы исходная концентрация ФНО-α в сыворотке крови варьировала от 322,58 до 504,42 пг/мл, в среднем составляла 467,43±12,36 пг/мл, а в желчи из первых порций после установления ЧЧХС - в среднем 65,49±5,44 пг/мл.

Концентрация ИЛ-6 до наложения ЧЧХС в сыворотке крови была выше нормы в среднем составляла 152,65±16,3 пг/мл. Сразу после наложения ЧЧХС в желчи этот показатель в среднем был равен 68,58±7,24 пг/мл. Высокое содержание ФНО-α и ИЛ-6 в сыворотке крови и желчи свидетельствовало о выраженной эндогенной интоксикации организма.

В динамике до и после декомпрессии желчных протоков определяли фактор апоптоза лимфоцитов CD95<sup>+</sup> в крови. Фактор апоптоза лимфоцитов- CD95<sup>+</sup> определяли с использованием моноклональных антител (CD95<sup>+</sup>) реакции непрямого розеткообразования. До декомпрессии желчных протоков на высоте механической желтухе фактор апоптоза лимфоцитов превышала нормы почти 1,5-2 раза и колебалась от 26 до 31% ( в норме 16-24%). На 6 сутки после ЧЧХС отмечалось постепенное снижение CD95<sup>+</sup> до 20-19%. К 10 и 14 суткам наблюдение CD95<sup>+</sup> определяли в пределах 18-23%.

Концентрацию ФНО-α и ИЛ-6 в сыворотке крови определяли до и после наложения ЧЧХС, а в желчи только после декомпрессии желчных протоков.

Концентрация ФНО-α (таблица 4.2) в сыворотке крови имела очень высокие показатели (в норме 0-5,9 пг/мл). На 14-е сутки после наружного дренирования желчных протоков она снизилась на 62,6% от исходного уровня.

Концентрация ИЛ-6 в начальные сутки после наложения ЧЧХС в сыворотке крови снизилась до 32,9%. В последующие сутки этот показатель оставался практически без динамики, но на 6-е сутки наблюдения отмечалось

некоторое увеличение его в крови. В желчи в эти же сроки концентрация ИЛ-6 снизилась на 17,1%. Эти показатели оставались практически без изменений до 6-ти суток наблюдения.

На 14-е сутки снижение уровня ИЛ-6 в крови в сравнении с исходным составлял 64,4%, а в желчи 54,3% (P<0,001).

**Выводы.** На основании литературных данных мы пришли к выводу, что для объективной оценки цитокиновой реакции при МЖ необходимо одновременное определение их концентрации в сыворотке крови и желчи в динамике после наружного дренирования желчного протока.

#### Список литературы.

1. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Платонова Л.В., Атауллаханов Р.И., Ионочкина Н.Н., Погосян Г.С., Кочергин М. В. Уменьшение повреждения печени при ее обширной резекции и токсическом поражении (экспериментальное исследование) // *Анналы хир. гепатол.* - 2008. - №1. - С. 51-54.
2. Поройский С.В., Воронков А.В., Тюренков И.Н. Эндотелиальная дисфункция в хирургии - современный взгляд на проблему // *Вестник ВолгГМУ.* - 2011. - Вып. 3(39). - С. 13-17.
3. Cho HC, Lee JK, Lee KH, Lee KT, Paik S, Choo SW, Do YS, Choo IW. Are endoscopic or percutaneous biliary drainage effective for obstructive jaundice caused by hepatocellular carcinoma? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2011; 23: 224-231 [PMID: 21228705 DOI: 10.1097/MEG.0b013e3283436ff6]
4. Mohd Talha Noor, Piyush Manoria. Immune Dysfunction in Cirrhosis/ Mohd Talha Noor, Piyush Manoria, Department of Gastroenterology, Sri Aurobindo Medical College and Post Graduate Institute, Indore, India, *Journal of Clinical and Translational Hepatology* 2017 vol. 5 | 50–58 p.
5. Paul Kubes, Craig Jenne. Immune Responses in the Liver/ Paul Kubes, Craig Jenne, *Annual Review of Immunology*, IY36CH09\_Kubes ARI, 27 December 2017; University of Calgary, Calgary, Alberta, Canada, 2017, 31 p.

*<sup>1</sup>Набиева У.П., <sup>2</sup>Гуломов З.С.*

### ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО РЕАГИРОВАНИЯ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

<sup>1</sup>Институт иммунологии и геномики человека Академии наук, Узбекистан

<sup>2</sup>Кафедра оториноларингологии ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино, Таджикистан

**Актуальность.** На протяжении последних 30 лет проблема часто болеющих детей, несмотря на ее активное изучение с разных позиций (инфекционной, иммунологической, экологической), остается актуальной [2]. Многочисленными авторами показан неуклонный рост числа детей, принадлежащих к группе ЧБД и составляющих 20-65% детской популяции. У данной категории детей отмечается резистентность к традиционным методам терапии. В 40% случаев к 7-8 годам у ЧБД формируется хроническая патология [3, 4].

Считают, что ОРИ, переносимые в раннем детстве, вызывают не только формирование противовирусного иммунитета, но и способствуют поляризации иммунного реагирования организма в виде Th1-варианта, то есть функциональному созреванию противинфекционного иммунитета. Но эту ситуацию можно рассматривать как онтогенетически обусловленный эффект только при частоте ОРИ, не превышающий порог толерантности иммунной системы ребенка к инфекции. При ОРИ, повторяющихся более 6-8 раз в году, адекватного восстановления функциональных характеристик иммунной системы не происходит, возникает истощение физиологических ресурсов иммунной защиты организма, что способствует хронизации и персистенции инфекции [5]

**Цель исследования.** Изучение иммунного статуса у часто болеющих респираторными заболеваниями детей раннего возраста.

**Материал и методы исследования.** Было обследовано 120 часто болеющих (имеющих 6 и более эпизодов острых респираторных инфекций в год) детей в возрасте от 1,5 до 5 лет. Определяли содержание CD3+, CD4+, CD8+, CD20+, а также CD16+, маркирующих популяцию натуральных киллеров, гранулоцитов, макрофагов. Сывороточные IgA, M, G определяли методом радиальной иммунодиффузии в геле (Machine et al 1965). Концентрацию общего IgE в сыворотке определяли методом ИФА с использованием тест-систем «Вектор-Бест» (Новосибирск). Уровень ЦИК определяли методом их преципитации полиэтиленгликолем 6000 по В. Ю. Климову. Th1 и Th2 лф определяли по коэкспрессии IL-2 и IL-4 на CD4+лимфоцитах. Также проводили оценку продукции ФНО-альфа и ИНФ-гамма, индуцированную и спонтанную продукцию. Уровень цитокинов оценивали в супернатантах с помощью иммуноферментного метода с наборами «Вектор-Бест» (Новосибирск).

**Результаты исследования и их обсуждение.** В группе часто болеющих детей наблюдались достоверные отличия от показателей контрольной группы. Так, выявлено достоверное снижение количества зрелых Т-лимфоцитов (CD3+), преимущественно за счет клеток, относящихся к хелперно-индукторной субпопуляции (CD4+). Кроме того, наблюдалось уменьшение количества зрелых В-лимфоцитов (CD20+) на фоне повышения незрелых (CD72+), а также снижение иммунорегуляторного индекса. При оценке цитокинового статуса больных отмечено повышение спонтанной продукции IL-2, IL-4 и TNF-α на фоне снижения уровня IFN-γ, что является проявлением нарушенного противовирусного иммунитета, которое может являться стимулирующим фактором развития инфекции. При исследовании гуморального звена иммунного ответа выявлено некоторое повышение IgE (вследствии повышенной продукции Th-2 типа) в ущерб реакциям клеточного иммунитета. Повышение уровня IgM в сыворотке в целом по группе можно охарактеризовать только в виде тенденции, так как оно регистрировалось не у всех больных и демонстрировало значительную вариабельность данных. Кроме того, выявлено достоверное снижение IgA и тенденция к снижению IgG.

Применение иммунотерапии в комплексном лечении ЧБД способствовало положительным иммунологическим изменениям. Исходно у больных отличалось от нормы целый ряд показателей клеточного и гуморального иммунитета; после лечения – только три, причем один из них, а именно, уровень естественных киллеров с маркером CD16 превышал показатели здоровых детей. Поскольку у ЧБД установлено преобладание продукции IL-4 над IFN-γ, можно предположить преобладание у них Th2 над Th1, а следовательно, гуморальных реакций над клеточными.

**Выводы.** Одним из патогенетических звеньев формирования повторных инфекций дыхательных путей у детей раннего возраста является доминирование гуморальных иммунных реакций и угнетение Т-клеточного звена иммунной системы, не обеспечивающих оптимальную реакцию на патоген.

### Список литературы.

1. Абрамова Н.Н., Савенкова М.С. Роль социальных и экологических факторов в формировании группы часто болеющих детей в социально благополучных семьях г. Москвы // Детские инфекции. — 2013. — Т. 12, № 4. — С.
2. Нестерова И.В. Стратегия и тактика интерфероно- и иммунотерапии в лечении часто и длительно болеющих иммунокомпрометированных детей. Учебно-методические пособие. — Изд-во Capricom Publishing, 2015. - 28 с.
3. Лукашевич М. Г., Сизякина Л. П., Сависько А. А. Клинико-иммунологические особенности повторных эпизодов обструктивного бронхита у детей // Российский аллергологический журнал. 2012. No 2. С. 23-27.
4. Романцов М. Г., Мельникова М. Ю. Часто болеющие дети: актуальная проблема педиатрии // Успехи современного естествознания. 2014. No 10. С. 16-18.
5. Савенкова М.С., Афанасьева А.А., Абрамова Н.А. Иммуноterapia: лечение и профилактика вирусных инфекций у часто и длительно болеющих взрослых и детей // Журнал для непрерывного образования врачей. Аллергология и иммунология: новости, мнения, обучение. — 2017. — № 3. — С. 20-27.

*Нуров Р.М., Талбов У.С., Солиев А.А.*

### **ВЛИЯНИЕ ИНТЕГРАЦИИ МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ ДЛЯ ЛЮДЕЙ, ЖИВУЩИХ С ВИЧ В УЧРЕЖДЕНИЯХ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ НА УРОВЕНЬ ИХ ПРИВЕРЖЕННОСТИ К АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ**

Государственное учреждение «Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИД», Таджикистан

**Актуальность проблемы:** За последние годы количество людей, живущих с ВИЧ (ЛЖВ), которые были включены в программу оказания помощи и лечения имеет тенденцию к увеличению. Антиретровирусная терапия (АРТ) в Республике Таджикистан предоставляется с 2006 года. В 2016 году число ЛЖВ получающих АРТ, в республике составляло 3385 человек, а до конца третьего квартала 2020 года это цифра увеличилась в 2,3 раза и составляет 7738 человек. Подобный темп роста ЛЖВ на АРТ может в дальнейшем привести к определенным трудностям предоставления медицинской помощи в центрах СПИД. Одним из решений данной проблемы может быть децентрализация предоставления медицинской помощи ЛЖВ вне центров СПИД, в частности на уровне первичной медико-санитарной помощи (ПМСП).

**Цель исследования:** Изучить влияние интеграции предоставления медицинских услуг для ЛЖВ в учреждениях ПМСП на уровень их приверженности к антиретровирусной терапии.

**Материал и методы исследования:** В данной оценке со стороны специалистов государственного учреждения «Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИД» (ГУ РЦ СПИД) использованы материалы отчетов и сравнительные статистические данные 9 месяцев 2020 года с аналогичным периодом 2019 года на уровне городских центров здоровья города Душанбе (ГЦЗ), по эффективности АРТ, а именно достижения международной стратегии 90-90-90 к концу 2020 года, в особенности второго и третьего 90.

**Результаты исследования и их обсуждение:** До 2019 года АРТ предоставлялась исключительно в центрах по профилактике и борьбе со СПИД городов и районов республики, что несло в себе определенные риски в будущем. По мере увеличения числа ЛЖВ центры СПИД могут не справиться с этой нагрузкой, тем самым будет снижаться качество предоставляемой медицинской помощи. Учитывая это, одним из направлений в Национальной программы по противодействию эпидемии ВИЧ-инфекции в Республике Таджикистан на 2017-2020 годы является децентрализация предоставления медицинской помощи ЛЖВ вне центров СПИД, в частности на уровне ПМСП. Начиная с 2019 года, согласно приказу Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан, началась постепенная интеграция предоставления медицинских услуг, а именно уход и лечение ВИЧ-инфекции, а также предоставление других медицинских услуг, связанных с ВИЧ-инфекцией в учреждениях ПМСП. Было решено начать процесс интеграции с городских центров здоровья города Душанбе. Были проведены встречи с руководством Управления здравоохранения и руководителями центров здоровья города Душанбе. На встречах были обозначены механизмы интеграции, а также обязанности руководителей и выбранных специалистов учреждений специалистов, вовлеченных в данный процесс. Интеграция началась с 3-х городских центров здоровья, где ответственными врачами были определены инфекционисты КИЗ. Специалисты были обучены по основам АРТ и лечению оппортунистических инфекций на рабочем месте. Данным центрам были переведены пациенты, находящиеся на диспансерном учете центра СПИД города Душанбе и давшие свое согласие на их перевод в центр здоровья по месту жительства. Далее поочередно были переданы пациенты и в другие центры здоровья. В данный момент все 15 городских центров здоровья г. Душанбе вовлечены в процесс интеграции, где пациенты с ВИЧ наблюдаются у одного ответственного врача и получают все необходимые услуги. При анонимном опросе ЛЖВ об уровне предоставления услуг со стороны специалистов ГЦЗ, пациенты дают положительные отзывы.

До конца сентября 2020 года всего в ГЦЗ были переданы 514 ЛЖВ, среди которых 507 человек получают АРТ, что составляет 98,6%. Из общего числа наблюдающихся 120 являются детьми до 18 лет и все они (100%) продолжают получать антиретровирусную терапию. Процент эффективности антиретровирусной терапии, т.е. пациенты с подавленной вирусной нагрузкой ниже 1000 копий/мл среди пациентов получающих АРТ на уровне ГЦЗ более 6 месяцев составляет 95,7%, что говорит о хорошей приверженности пациентов к АРТ и правильного их ведения со стороны специалистов ГЦЗ. Процент эффективности терапии среди детей до 18 лет также является высоким и достигает 96,6%. У всех специалистов ГЦЗ, занимающихся лечением ВИЧ-инфекции имеются медсестры, которые также вовлечены в процесс предоставления помощи ЛЖВ. В условиях пандемии COVID-19 пациенты, находящиеся на АРТ обеспечиваются АРВ-препаратами на 3 и более месяца. Роль медицинских сестер на этом фоне является важной, так как они могут предоставить услуги по доставке препаратов на дом пациентам и оказать соответствующую консультативную помощь.

**Выводы:** В результате проведенных мониторингов и анализов выявлено, что процесс интеграции медицинских услуг для ЛЖВ в учреждениях ПМСП положительно влияет на уровень их приверженности, о чем говорят показатели второго и третьего 90, составляющие 98,6% и 95,7% соответственно. При правильном подходе и консультировании пациенты с желанием воспринимают их перевод в центры здоровья по месту жительства, и остаются довольными уровнем предоставленных услуг.

### Список литературы

1. Отчет проведенного мониторингового визита в ГЦЗ г. Душанбе в 2020 году / ГУ РЦ СПИД// ([www.nac.tj](http://www.nac.tj)).
2. Ежегодный статистический отчет о ситуации по ВИЧ-инфекции в Республике Таджикистан / ГУ РЦ СПИД // [www.nac.tj](http://www.nac.tj)

*Нуров Р.М., Солиев А.А., Абдухамедов Н.А.*

### ТАДЖИКИСТАН: НА ПУТИ К ЦЕЛИ 1 – 90-90-90 СТРАТЕГИИ ЮНЭЙДС НА 2016-2021 ГОДЫ

Государственное учреждение «Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИД», Таджикистан

**Актуальность.** ВИЧ-инфекция (ВИЧ) продолжает оставаться актуальной проблемой в мировом масштабе. Регион Восточная Европа и Центральная Азия, куда входит Таджикистан, является одним из немногих в мире, в котором в последнее десятилетие наблюдается рост выявления новых случаев данной инфекции и увеличение смертности среди людей, живущих с ВИЧ (ЛЖВ), в связи с синдромом приобретённого иммунодефицита (СПИД). Охват ЛЖВ антиретровирусной терапией (АРТ) в регионе составил в 2017 г. всего 36%.

Одна из задач Цели 3 Целей устойчивого развития (ЦУР), принятых ООН (2015) на 2016-2030 гг. – прекращение эпидемии СПИД к 2030 г. На выполнение этого на первом этапе деятельности направлена Стратегия Объединенной программы ООН по ВИЧ и СПИД (ЮНЭЙДС) на 2016-2021 гг. «Ускорение мер для прекращения эпидемии СПИДа» (стратегия). Таджикистан присоединился к Стратегии ЮНЭЙДС, её цели и задачи учтены в Национальной программе по противодействию эпидемии ВИЧ-инфекции в Республике Таджикистан на 2017-2020 гг.

Цель 1 стратегии – достижение к концу 2020 г. в глобальном масштабе и в странах целевых показателей в формате 90-90-90. Первые 90 – 90% ЛЖВ должны знать свой ВИЧ статус (положительный); вторые 90 – 90% ЛЖВ, знающих свой ВИЧ статус, должны получать АРТ; третьи 90 – достижение вирусной супрессии у 90% ЛЖВ, получающих АРТ. В связи с этим актуальным является выяснение текущей ситуации с реализацией в Таджикистане Стратегии ЮНЭЙДС в части её цели 1 в преддверии подходящего к концу по данному документу срока достижения последней.

**Цель исследования.** Определение текущего уровня достижения в Таджикистане цели 1 – 90-90-90 Стратегии ЮНЭЙДС.

**Материалы и методы исследования.** Проведён сравнительный анализ официальных статистических данных по ВИЧ-инфекции Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан. Изучены документы ЮНЭЙДС, отчёты страны в рамках глобального мониторинга эпидемии СПИД, материалы международной конференции по ВИЧ/СПИДу.

**Результаты и их обсуждение.** В 2019 г. в Таджикистане тестированием на ВИЧ выявлено 1320 новых случаев инфекции, ведущий путь передачи ВИЧ – половой – 72% (2016 г. – 1038 и 66% соответственно). За первые 9 месяцев 2020 г. выявлено 890 новых случаев ВИЧ, половой путь передачи – 83%. Число ЛЖВ, знающих свой ВИЧ статус (положительный), составило в стране на 30 сентября 2020 г. 9329 человек – 67% от оценочного числа ЛЖВ, равного 14000 (первые 90 стратегии). АРТ на эту же дату получают 7738 ЛЖВ – 83% от числа ЛЖВ, знающих свой ВИЧ статус (вторые 90 стратегии); вирусная супрессия имеется у 6864 ЛЖВ – 89% от числа ЛЖВ, знающих свой ВИЧ статус и получающих АРТ (третьи 90 стратегии). В 2016 г. первые и вторые 90 стратегии составляли 48% и 59% соответственно. В стране для достижения поставленных целей и выполнения Национальной программы активно функционируют 65 специализированных центров по профилактике и борьбе со СПИД, а также ряд международных и общественных организаций. Наряду с этим, активно внедряются инновационные методы по своевременному выявлению случая ВИЧ-инфекции и ранее привлечение пациентов к антиретровирусной терапии.

**Выводы.** Таким образом, в Таджикистане увеличивается в динамике число выявляемых новых случаев ВИЧ, прогрессирование полового пути передачи ВИЧ. Увеличивается в абсолютном и относительном измерении число ЛЖВ, знающих свой ВИЧ статус, с увеличением в динамике уровня достижения первых 90 Стратегии ЮНЭЙДС до 67%; увеличивается число ЛЖВ, знающих свой ВИЧ статус и получающих АРТ, с увеличением в динамике уровня достижения вторых 90 до 83%; увеличивается число ЛЖВ, получающих АРТ и имеющих вирусную супрессию – уровень достижения третьих 90 – 89%. В оставшееся до конца 2020 г. время уровень достижения в стране 90-90-90 Стратегии ЮНЭЙДС прогнозируемо увеличится.

### Список литературы

1. Национальная программа по противодействию эпидемии ВИЧ-инфекции в Республике Таджикистан на 2017-2020 годы / Государственное учреждение «Республиканский центр по профилактике и борьбе с СПИД» // Душанбе, 2017.
2. Официальные статистические данные по ВИЧ/СПИД / Государственное учреждение «Республиканский центр по профилактике и борьбе с СПИД» (<http://www.nc-aids.tj>) // Душанбе, 2020.
3. Сборник тезисов VI международной Конференции по ВИЧ/СПИДу в Восточной Европе и Центральной Азии. Москва, ЕЕСААС, 2018. – 292 с.
4. Ускорение мер для прекращения эпидемии СПИДа. Стратегия ЮНЭЙДС на 2016-2021 годы / Объединённая программа ООН по ВИЧ и СПИД // ([http://www.unaids.org/sites/default/files/media\\_asset/unaid\\_strategy\\_2016-2021\\_ru.pdf](http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/unaid_strategy_2016-2021_ru.pdf)).
5. UNAIDS DATA 2018 / (<http://www.unaids.org/>).

*Нуров Р.М., Солиев А.А., Сидикишоев А.М.*

### ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО ВИЧ/СПИДУ СРЕДИ МИГРАНТОВ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН

Государственное учреждение «Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИД», Таджикистан

**Актуальность.** По данным ВОЗ, сегодня в мире проживают более 76 млн. человек с ВИЧ-инфекцией. С начала эпидемии умерли более 32 млн. человек. В целом, государства Восточной Европы и Центральной Азии занимают одно из первых мест по темпам распространения эпидемии ВИЧ/СПИД. В Республике Таджикистан в 2018, 2019 и 9 месяцев 2020 года зарегистрированы 1421, 1320 и 890 новых случаев ВИЧ-инфицирования соответственно.

Таким образом, общее количество ВИЧ-инфицированных в РТ на начало октября 2020 года составляет 12876, из них 1638 (12,7%) составляют трудовые мигранты. Одна из причин резкого роста ВИЧ-инфекции в том, что трудоспособное население фактически превратилось во внешних трудовых мигрантов, зарабатывающих деньги в странах неблагополучных по ВИЧ/СПИД (Россия, Казахстан). Среди факторов, способствующих распространению ВИЧ/СПИД и других ИППП в РТ, следует отметить также и внутренние миграционные процессы. Миграция населения, как внутренняя, так и внешняя – за пределы страны (международная миграция), наблюдается и в Республике Таджикистан. Основной страной, куда выезжают граждане Таджикистана на работу, является Российская Федерация. По данным официальной миграционной статистики РФ, на миграционный учёт в этой стране ежегодно ставится не менее 1 млн. граждан Таджикистана, включая приехавших сюда работать (трудоустроенные мигранты). Вопросы трудовой миграции являются для системы общественного здравоохранения Таджикистана особо важными с точки зрения наличия опосредованных связей между нею и социально значимыми болезнями, включая ВИЧ-инфекцию и другие инфекции, передающиеся половым путём.

**Цель исследования:** Изучение эпидемиологической ситуации по ВИЧ-инфекции среди трудовых мигрантов в РТ и их осведомлённости и поведения в отношении ВИЧ/СПИД.

**Материал и методы исследования:** Использован кросс-секционный метод исследования, являющийся одним из видов обсервационных исследований: одномоментное поперечное исследование в дозорной группе на территории дозорных сайтов, включающее 1) поведенческий надзор – анкетный опрос/интервью; 2) серологический надзор (биомедицинский) – добровольное связанное анонимное тестирование на наличие антител к ВИЧ, вирусному гепатиту С (ВГС) и сифилису. Исследование проведено в 2020 году в регионах с массовыми миграционными процессами и неблагоприятными эпидемиологическими ситуациями по ВИЧ/СПИД.

**Результаты исследования и их обсуждение:** Исследованиями установлено, что попадание на новое место жительства за пределами своей страны может провоцировать у некоторых трудовых мигрантов рискованное поведение в отношении заражения ВИЧ-инфекцией. Продолжительная разлука с семьёй и/или с привычными постоянными партнёрами увеличивает вероятность появления у людей тяги к возобновлению сексуальной жизни, что чаще всего реализуется через случайные сексуальные контакты и использование услуг секс-работниц. Проживание в новой стране даёт некоторым людям, в их воображении, ощущение освобождения от прежних социальных норм и ограничений. Сказанное выше особенно важно с социально-эпидемиологической и медицинской точек зрения. Ведь известно, что эпидемия ВИЧ в регионе Восточной Европы и Центральной Азии, по данным Объединённой программы ООН по ВИЧ/СПИД, в последнее десятилетие прогрессирует, в отличие от других регионов мира.

Почти 90% респондентов (89,8%) исследования представлены лицами репродуктивного возраста (18-49 лет), среди них более 40% - возрастной группы 30-39 лет (41,6%). Большинство среди респондентов составляют мужчины (86%). Участники исследования по большей части семейные люди (85,9%). Примерно каждый третий из них, при этом, имеет трёх и более детей в возрасте 0-16 лет. Среди респондентов преобладают лица, имеющие среднее и средне-специальное образование (58,9%). Лишь, примерно, каждый шестой респондент имеет высшее профессиональное образование (17,9%). На момент исследования учатся или работают около половины респондентов (48,9%). За последние пять лет респонденты выезжали за рубеж на заработки чаще всего 1-3 раза – 68,1%. Каждый пятый-шестой респондент выезжал за рубеж пять раз и более. Шесть человек из каждых десяти респондентов-мужчин (62%), находясь за рубежом, практикуют половые контакты: чаще с непостоянными половыми партнёрами (56%), чем с постоянными (52%), и нередко с коммерческими партнёрами (35%). 44% респондентов имеют одного полового партнёра, 5% - двух-четырёх партнёров и 3% респондентов - пять и более партнёров. Почти восемь из каждых десяти респондентов-женщин (77%), находясь за рубежом, практикуют половые контакты: чаще с постоянными половыми партнёрами (67%), значительно реже с непостоянными (11%), и ещё реже с коммерческими (8%) половыми партнёрами. Одного полового партнёра имеют 37% респондентов, двух-четырёх партнёров – 47%, пять и более партнёров – 15% респондентов. Примерно только каждый второй респондент (оба пола) (53%) имел защищённый секс при последнем половом контакте. У мужчин это имело место чаще – 60%, у женщин – только в 23% случаев. Особой разницы в значениях этого показателя в динамическом сравнении (2013, 2020) не имеется. Причинами непостоянного использования презерватива при половых контактах являются следующие: 1) не считаю необходимым – 53%; 2) нет желания партнёра – 21%; 3) не знаю – 12%; 4) не имел при себе – 11%; 5) нет денег на покупку – 2%; 6) негде было приобрести – 2% и др.

Уровень показателя знания респондентами истинных путей передачи ВИЧ резко варьирует в разрезе сайтов – от 22% в Пенджикенте до 99% в Шугнане. Уровень этого показателя менее 70% наблюдается в Гафурове (68%), Рудаки (58%), Раште (52%) и Пенджикенте (22%). Все сайты – 66%. Уровень показателя знания респондентами мнимых путей передачи ВИЧ значительно ниже уровня показателя их знания истинных путей передачи ВИЧ – вариация в разрезе сайтов от 7% в Гафурове до 75% в Раште. Все сайты – 36%.

В результате работы, проведенной, в рамках биомедицинского надзора, на полевом этапе (забор крови у респондентов по методу СККК) и лабораторном этапе исследования, ВИЧ-инфекция, ВГС и сифилис были выявлены соответственно у 15, 28 и 6 респондентов (из #3500). У респондентов мужчин (#3009) ВИЧ-инфекция, ВГС и сифилис были выявлены соответственно у 13, 25 и 5 человек, а у респондентов женщин – у 2, 3 и 1 человека соответственно.

**Выводы:** Распространённость ВИЧ среди трудовых мигрантов по итогам настоящего исследования (0,4%) почти в три (3) раза превышает распространённость данной инфекции среди общего населения страны в трудоспособном возрасте (0,14%). Имеются тесные связи между случаями ВИЧ и сифилиса у респондентов и неиспользованием ими презерватива при последнем сексуальном контакте в миграции.

#### **Список литературы**

1. Аналитический отчет дозорного эпидемиологического надзора среди трудовых мигрантов в Республике Таджикистан в 2020 году / Р.М. Нуров, А.А. Солиев // онлайн публикация на сайте ГУ РЦ СПИД ([www.nac.tj](http://www.nac.tj)).
2. Ежегодный статистический отчет о ситуации по ВИЧ-инфекции в Республике Таджикистан / ГУ РЦ СПИД // [www.nac.tj](http://www.nac.tj)
3. Глобальный отчет по мониторингу ВИЧ/СПИД в Таджикистане за 2019 год / ГУ РЦ СПИД // [www.nac.tj](http://www.nac.tj)
4. Ежегодный сборник ЮНЭЙДС по ситуации ВИЧ в мире / [www.unaids.org](http://www.unaids.org)

*Абдуллаева Н. А., Кадырова М.Р., Хайдарова О.Ф.*

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БРОНХИОЛИТА У ДЕТЕЙ С ОТЯГОЩАЮЩИМИ ФАКТОРАМИ**

Кафедра пропедевтики детских болезней ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Значимость данной проблемы не вызывает сомнений. Острый бронхиолит - это распространенное поражение бронхиол с последующей организацией экссудата и гранулематозной реакции, и облитерации их просвета. Этиологическим фактором данного заболевания выступают: респираторно – синтициальный вирус, аденовирусы серотипов 1,7 и 21, вирусы гриппа А и В, корона и риновирусы. Острый бронхиолит является одной из самых тяжело протекающих инфекций нижних отделов дыхательных путей, и встречается, преимущественно, у детей до двух лет. В основном поражаются терминальные бронхиолы и мелкие (до 1 мм в диаметре) бронхи. Происходит деструкция слизистой оболочки с последующей облитерацией просвета бронхиол фиброзной тканью. В пораженных участках также развивается эндартериит с облитерацией артериол. В последующем в пораженном участке развивается либо склерозирование, либо повышение воздушности на фоне атрофии альвеолярной ткани. Нарушение легочного кровотока также способствует развитию эмфиземы.

**Цель исследования** - изучить клинические проявления бронхиолита у детей с отягощенными факторами (рахит, гипотрофии, перинатальная энцефалопатия, аномалии конституции и анемии).

**Материал и методы исследования.** Нами проведен ретроспективный анализ за 2018 – 2020 год, 30 историй болезни детей в возрасте от 2 месяцев до 2-х лет с диагнозом острый бронхиолит. Больные находились на лечении в пульмонологическом отделении ГУ комплекса здоровья «Истиклол». Диагностика основывалась на комплексе клинико-лабораторных данных, динамика которых под влиянием проводимой терапии служила оценочным критерием эффективности лечения. Принимались во внимание: анамнез, клинические показатели исследования общий анализ мочи, кала, периферической крови, биохимический анализ крови, рентгенограмма органов грудной клетки.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Наблюдения показывают, что заболевание протекало особенно остро и тяжело у детей с наличием отягощенных факторов (рахит, перинатальная энцефалопатия, анемии, гипотрофия и аномалия конституции). Из 30 больных заболевание протекало на фоне рахита – у 21 ребенка (70%), на фоне гипотрофии – у 15 детей (50%) (I степени - 16% случаев, II степени –10%, III степени –4%), на фоне анемии – у 25 детей (83%), на фоне перинатальной энцефалопатии – у 18 детей (60%) и на фоне аномалии конституции – у 6 (20%) детей. У наблюдаемых больных при остром бронхиолите наблюдались гипоксические изменения. Данное состояние усугублялось на фоне отягощенных факторов (рахит, перинатальная энцефалопатия, анемии, гипотрофия и аномалии конституции), которые сопровождалась выраженными клиническими проявлениями в виде тяжелой дыхательной недостаточности и гипоксического состояния. Начальными симптомами острого бронхиолита являлись: ринфарингит, конъюнктивит и повышение температура. На 3-4 день отмечалось ухудшение состояния, связанное с появлением дыхательной недостаточности. При этом, по результатам ретроспективного анализа, нормальная температура (до 37<sup>0</sup>С) наблюдалась в 4% случаев, субфебрильная (до 38<sup>0</sup>С) – в 61%, фебрильная (до 39<sup>0</sup> С) – в 25% и свыше 39<sup>0</sup>С – в 10% случаях. Ведущим клиническим проявлением является дыхательная недостаточность. Симптомы дыхательной недостаточности I ст отмечены у 10% пациентов, 2ст – у 60%, 3ст – у 30%. Цианоз носогубного треугольника отмечался у 15 (50%) детей, периоральный и акроцианоз - у 12 (40%) детей, генерализованный цианоз - у 3 (10%) детей. Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания (напряжением крыльев носа, втяжением межреберных промежутков) наблюдалось у 100% детей. Также отмечалось прогрессирование признаков дыхательной недостаточности - свистящее дыхание с удлиненной фазой выдоха, иногда отмечалась тяжелая смешанная отдышка с приступами апноэ. Кроме того, состояние усугублялось спастическим, иногда мучительным кашлем в начале болезни с трудным отхождением мокроты. Перкуторно у 23% детей отмечался легочный звук с коробочным оттенком, коробочный звук – у 62%, притупление с чередованием с коробочным звуком – у 15%.

Аускультативно у 51% детей на фоне ослабленного дыхания выслушивались единичные сухие и влажные хрипы, у 31% - жесткое дыхание с сухими и влажными хрипами, у 18% - жесткое дыхание, влажные мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы. Обструктивные явления в большинстве случаев сохранялись от 1-2 недель до 1 месяца. При диагностике острого бронхиолита на рентгенограмме грудной клетки отмечалось усиление легочного рисунка, отсутствие очагов легочной инфильтрации, в единичных случаях на рентгенограмме выявлялось тотальное затемнение легочной ткани с участками с пониженной прозрачностью, чередующейся с воздушностью (ватное легкое). В клиническом анализе крови определялась гипохромная анемия, лейкоцитоз со сдвигом влево или лейкопения, в зависимости от этиологии бронхиолита, увеличение СОЭ.

**Выводы.** Таким образом, острый бронхиолит, протекающий на неблагоприятном отягощенном фоне (рахит, гипотрофия, анемия, перинатальная энцефалопатия, аномалии конституции) у детей раннего возраста, сопровождается нарастанием клиники дыхательной недостаточности и гипоксических изменений. Из этого следует - степень тяжести определяется выраженностью дыхательной недостаточности, а не симптомами данного заболевания.

**Список литературы**

1. Шабалов Н.П. Детские болезни / Н.П. Шабалов. – 2011. – Т.1, изд.6. - С.399-474.
2. Респираторные вирусные инфекции у детей с облитерирующим бронхиолитом: Сб. материалов Всероссийской науч.-практ. конференции / Г.Л. Мурыгина [и др.] // Проблемы терапевтической и хирургической пульмонологии. СПб., 2017. - С.103-104.
3. Спичак Т.В. Вирусные бронхиолиты и их последствия в детском возрасте / Т.В. Спичак // Педиатрия Журнал имени Г.Н. Сперанского. – 2013. - Т.92, №3. - С. 90- 91.

4. Царькова С.А. Современные аспекты диагностики и лечения острого бронхита у детей / С.А. Царькова // Вопросы практической педиатрии. – 2006. – Т.1, №6. – С.51.
5. Баранов А.А. Острый бронхит у детей / А.А. Баранов, В.К. Таточенко, Е.А. Вишневая // Педиатрическая фармакология. – 2015. – №4. – С. 441-446.

*Алишеровна Н.А.*

## **ФАКТОРЫ РИСКА ФЕБРИЛЬНЫХ СУДОРОГ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

Кафедра детских болезней №1, ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино

**Актуальность.** Фебрильные судороги у детей – это неврологическое нарушение в педиатрии, которое характеризуется тоническими или тонико-клоническими припадками типического или атипического характера при температуре тела более 37,8°C. Распространенность фебрильных судорог у детей от 6 месяцев до 3 лет составляет порядка 2-5%. Мальчики болеют чаще, чем девочки в соотношении 1,5-2:1.

Актуальность проблемы фебрильных судорог предопределяется, прежде всего, их потенциальной возможностью трансформироваться в различные доброкачественные и резистентные эпилептические синдромы, а также в случае статусного течения нередко влиять на нервно-психическое развитие.

Клиническая практика показывает, что диагноз «фебрильные судороги» иногда трактуется слишком обобщенно, и врачи относят к фебрильным судорогам все судороги, сопровождающиеся высокой температурой. Это приводит к «пропуску» опасных нейроинфекций и неадекватному прогнозированию фебрильных судорог.

**Цель исследования.** Изучить факторы риска фебрильных судорог у детей раннего возраста.

**Материалы и методы исследования.** Нами было исследовано 200 историй болезни детей, поступивших в КЗ «Истиклол» от 0 до 3-х лет с судорогами различного генеза за 2016-2019 годы. В возрасте до года с фебрильными судорогами было 125 детей, а 75 было от 1 до 3 лет. Всем этим детям проводились инструментальные методы исследования (нейросонография, ЭЭГ), лабораторные исследования (общий анализ крови, мочи, кала, бак посев, биохимия и сахар крови).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Одним из основных факторов, послуживших возникновению фебрильных судорог (ФС), явились незрелость ЦНС 75 (37,2%), родовые травмы 27 (13,5%), острая респираторная вирусная инфекция 11 (56%), пневмония 82 (41%), острая кишечная инфекция 22 (11%), ангина 6 (3%), реакция организма на прорезывания зубов 7 (3,5%), нарушение водно-электролитного баланса 57 (28,5%). В большей степени предрасположены к ФС были дети, у которых родители имели наследственную отягощенность 17 (8,5%). Анамнестические данные показывали, что течение беременности нормально протекало у 135 детей (67,5%), а у 65 (32,5%) были отягощены токсокозом, ОРВИ, стресс и анемией. Травмы во время родов получили 7 (3,5%) детей. Обвитие пуповины вокруг шеи наблюдалось у 23(11,5%) Сопутствующие заболевания такие как: анемия 1-й степени наблюдалась у 25 (12,5%), а 2-й степени 32(16,0%) детей. У 75 (37,5%) детей имелись фоновые состояния: гипотрофия, которая играет немаловажную роль в иммунном статусе ребёнка, наблюдалась у 55(27,5%) детей. Часто болеющих детей (ЧБД), преимущественно верхних дыхательных путей, было 36(18%). Аллергический фон имелся у 27 (13,5%) детей. По результатам лабораторных исследований было выявлено снижение кальция в крови в 41(20,5%), снижение магния 33(16,5%), снижение фосфора 37(18,5%) и гипогликемия у 23(11,5%).

### **Выводы:**

1) Таким образом провоцирующими факторами, способствующими развитию ФС, являются патология ЦНС, пневмонии, сепсис, ОКИ,ОРВИ. Наследственная отягощенность может играть одно из решающих значений в развитии атипичных фебрильных судорог.

2) Прогноз для жизни ребёнка при фебрильных судорогах обычно благоприятный. Исходом может быть как полное выздоровление, или же в тяжёлых случаях может быть трансформация в эпилепсию. Прогноз оценивается с учётом вероятности повторных приступов в дальнейшем, перехода в эпилепсию, нарушением неврологического статуса, т.е. изменяется интеллект ребёнка, что зависит от частоты и характера приступов - при наличии частых атипичных фебрильных судорог у детей существует более высокая вероятность нарушения психического развития.

### **Список литературы:**

1. Дадали Е.Л., Шарков А.А., Шаркова И.В., Канивец И.В., Коновалов Ф.А., Акимова И.А. Наследственные заболевания и синдромы, сопровождающиеся фебрильными судорогами: клинико-генетические характеристики и способы диагностики. Русский журнал детской неврологии 2016; 11(2): 33–41. DOI: 10.17650/2073-8803-2016
2. Фебрильные судороги. Педиатрия. Под ред. Баранова А.А. (Клиническая рекомендация) М. ГЭОТАР –МЕДИА.2009- с. 349-359.
3. Мухин К. Ю, Миронов М.Б, Долинина А.Ф Петрухин А.С. Фебрильные приступы (лекция) Русский журнал детской неврологии -2010-Т.5 вып. 2. –С 17,30
4. Студеникин В.М., Шелковский В.И., Балканская С.В. Фебрильные судороги.//Медицина неотложных состояний. — №6(31).- 2010.
5. Shrestha D., Dhakal A.K., Shakyu N. et al. Clinical characteristics of children with febrile seizure. J Nepal Health Res Counc 2014; 12 (28): 162-6. 15.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СЕПСИСА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОТРОФИЕЙ.

Кафедра детских болезней №1 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Глобальное эпидемиологическое бремя сепсиса не поддается точной оценке[1]. Согласно расчетам, он ежегодно развивается более чем у 30 миллионов человек и, возможно, уносит жизни 6 миллионов человек[3]. Согласно оценкам, каждый год сепсисом страдает 3 миллиона новорожденных и 1,2 миллиона детей [2]. Три из десяти случаев смерти в результате неонатального сепсиса предположительно вызваны лекарственно устойчивыми патогенами. При этом среди недоношенных детей она гораздо выше, особенно в условиях отделений и реанимационных палат[4].

**Цель исследования.** Изучить клинические особенности течения сепсиса у новорожденных детей с малой массой тела.

**Материалы и методы исследования.** Нами был проведен анализ 44 случаев сепсиса и 44 наблюдений тяжелых форм локализованных гнойно-воспалительных заболеваний у детей, находившихся в септико-инфекционном отделении новорожденных и недоношенных детей ГМЦ. Возрастной и половой состав сравниваемых групп был одинаковым. В обеих группах преобладали мальчики, а также дети от 4 до 14 дней.

**Результаты исследования и их обсуждения.** Проведенный анализ позволил нам установить, что чаще встречались септико-пиемическая форма, чем септицимическая.

Диагноз септико-пиемической формы основывается, прежде всего, на наличие одного или нескольких септико-пиемических очагов наряду с первичным септическим очагом. Однако и в этой, казалось бы ясной клинической ситуации имеются свои проблемы. Во первых при внутриутробном сепсисе первичный септический очаг локализуется в плаценте и врачи неонатологи в септическом отделении выявляют лишь метастатические пиемические очаги. Во вторых, нередко к метастатическим септикопиемическим очагом гнойно-воспалительные процессы, не связанные с гематогенным распространением инфекции из первичного септического очага, а обусловленные пролиферацией условно-патогенной эндогенной микрофлоры локусов тела (носо и ротоглотка, респираторные и мочеполовые пути, желудочно-кишечный тракт, кожа, пупочная ранка). Снижение иммунопатологической защиты в силу разных причин, неадекватная антибактериальная терапия, а иногда присоединению вирусной инфекции создают благоприятные условия для интенсивной пролиферации эндогенной микрофлоры. Наличие у новорожденного несколько таких очагов (бронхопневмония, энтероколит, бронхит, пиелонефрит) нередко ложно трактуется как сепсис, и приводят к гипердиагностике.

Сравнительная оценка преобидного фона детей (соматический статус матери, акушерский анамнез-течение родов и послеродового периода) выявила определенную закономерность - тяжесть септического процесса новорожденного находилась в прямой зависимости от состояния здоровья матери. Факторами риска по возникновению сепсиса, особенно тяжелых форм, у новорожденных являлись осложнения и течения беременности и родов у матерей в виде токсикоза беременности, угрозы не вынашивания, воспалительными заболеваниями в период беременности и после родовом периоде.

Со стороны ребенка отмечены следующие факторы риска: мужской пол, малая масса тела менее 3 кг, врожденные аномалии, задержка внутриутробного развития (ЗВУР), тяжесть состояния при рождении, гипоксия, интенсивная и реанимационная терапия, поздней прикладыванием к груди. Для больных сепсисом характерно сочетание нескольких факторов риска (со стороны как матери так и ребенка).

Основными пиемическими очагами сепсиса были пиодермии, конъюнктивиты, омфалиты и их сочетания.

При поражении кожи, слизистых оболочек и пупочной ранки определялось последовательность вовлечения в гнойно-воспалительный процесс. К кожным формам не редко предшествовали омфалиты и конъюнктивиты. При тяжелых проявлениях сепсиса ведущими нозологическими формами были энтероколиты и гнойные менингиты.

У новорожденных детей первых 10 дней жизни клиническая картина имела свои особенности, отсутствовал первичный септический очаг, во вторых у них входными воротами инфекции чаще всего служили слизистые оболочке ЖКТ и респираторный тракт. В клинической картине болезни на первый план выступали симптомы нарастающего токсикоза без явно видимого гнойного очага. Преобладали симптомы прогрессирующего угнетения функций ЦНС, гипотермии, дыхательной недостаточности без соответствующих изменений на рентгенограммах грудной клетки, гемодинамические расстройства, появление ДВС синдрома. У новорожденных старше 10-дневного возраста характерны были симптомокомплекс септического habitus больного (страдальческое выражение лица), бледно или серовато грязный оттенок кожи, лихорадка, отдышка, тахикардия, прибавка или потеря массы тела, небольшое увеличение печени.

Мы провели изучение гемограммы, гемокультуры, бактериологическое исследование которое являлось основой для выбора антибактериальной терапии. Поэтому антибактериальная терапия широкого спектра действия назначена на ранних стадиях при подозрении на сепсис эмпирическим путем, а после получения результатов посева антибиотики назначались с учетом результатов посева, которые, позволили значительно снизить летальность и повысить выживаемости новорожденных от последствий сепсиса.

**Выводы.** Результаты проведенных клинико-иммунологических исследований явились основанием для включения в комплексную терапию иммунных тел-иммуноглобулина человеческого для в/венного ведения из расчета 3-3,5 мл/кг веса.

### Список литературы.

1. Володин И.И., Антонов А.Г., Байбарина Е.Н. Сепсис новорождённых и доказательная медицинская практика — новый подход и повышение качества помощи. Педиатрия 2013; 5: 56-59.



2. Язык Г.В., Сепсис новорожденных. В кн. «Руководство по педиатрии. Неонатология». М.: Династия, 2007. С. 337-352.
3. Global Sepsis Alliance. Toolkits. <https://www.world-sepsis-day.org/toolkits/> (accessed April 10 2018).
4. Fleischmann-Struzek C, Goldfarb DM, Schlattmann P, Schlapbach LJ, Reinhart K, Kissoon N. The global burden of paediatric and neonatal sepsis: a systematic review. *The Lancet Respiratory medicine* 2018; 6(3): 223-30.

*Аминов Х.Д.*

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СЕПСИСА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОТРОФИЕЙ**

Кафедра детских болезней №1 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибн Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Глобальное эпидемиологическое бремя сепсиса не поддается точной оценке[1]. Согласно расчетам, он ежегодно развивается более чем у 30 миллионов человек и, возможно, уносит жизни 6 миллионов человек[3]. Согласно оценкам, каждый год сепсисом страдает 3 миллиона новорожденных и 1,2 миллиона детей [2]. Три из десяти случаев смерти в результате неонатального сепсиса предположительно вызваны лекарственно устойчивыми патогенами. При этом среди недоношенных детей она гораздо выше, особенно в условиях отделений и реанимационных палат[4].

**Цель исследования.** Изучить частоту и клинические случаи заболеваемости сепсисом новорожденных детей с малой массой тела.

**Материалы и методы исследования.** Нами был проведен анализ 44 случаев сепсиса и 44 наблюдений тяжелых форм локализованных гнойно-воспалительных заболеваний у детей, находившихся в септико-инфекционном отделении новорожденных и недоношенных детей ГМЦ. Возрастной и половой состав сравниваемых групп был одинаковым. В обеих группах преобладали мальчики, а также дети от 4 до 14 дней.

**Результаты исследования и их обсуждения.** Проведенный анализ позволил нам установить, что чаще встречались септико-пиемическая форма, чем септицемическая.

Диагноз септико-пиемической формы основывается, прежде всего, на наличие одного или нескольких септико-пиемических очагов наряду с первичным септицемическим очагом. Однако и в этой, казалось бы, ясной клинической ситуации имеются свои проблемы. Во-первых, при внутриутробном сепсисе первичный септицемический очаг локализуется в плаценте, и врачи неонатологи в септицемическом отделении выявляют лишь метастатические пиемические очаги. Во-вторых, нередко к метастатическим септикопиемическим очагам присоединяются гнойно-воспалительные процессы, не связанные с гематогенным распространением инфекции из первичного септицемического очага, а обусловленные пролиферацией условно-патогенной эндогенной микрофлоры локусов тела (носо- и ротоглотка, респираторные и мочеполовые пути, желудочно-кишечный тракт, кожа, пупочная ранка). Снижение иммунопатологической защиты в силу разных причин, неадекватная антибактериальная терапия, а иногда присоединение вирусной инфекции создают благоприятные условия для интенсивной пролиферации эндогенной микрофлоры. Наличие у новорожденного несколько таких очагов (бронхопневмонии, энтероколит, бронхит, пиелонефрит) нередко ложно трактуется как сепсис, и приводят к гипердиагностике.

Сравнительная оценка преобидного фона детей (соматический статус матери, акушерский анамнез-течение родов и послеродового периода) выявила определенную закономерность - тяжесть септицемического процесса новорожденного находилась в прямой зависимости от состояния здоровья матери. Факторами риска по возникновению сепсиса, особенно тяжелых форм, у новорожденных являлись осложнения и течения беременности и родов у матерей в виде токсикоза беременности, угрозы не вынашивания, воспалительными заболеваниями в период беременности и после родовом периоде.

Со стороны ребенка отмечены следующие факторы риска: мужской пол, малая масса тела менее 3 кг, врожденные аномалии, задержка внутриутробного развития (ЗВУР), тяжесть состояния при рождении, гипоксия, интенсивная и реанимационная терапия, поздней прикладыванием к груди. Для больных сепсисом характерно сочетание нескольких факторов риска (со стороны как матери, так и ребенка).

Основными пиемическими очагами сепсиса были пиодермии, конъюнктивиты, омфалиты и их сочетания.

При поражении кожи, слизистых оболочек и пупочной ранки определялось последовательность вовлечения в гнойно-воспалительный процесс. К кожным формам не редко предшествовали омфалиты и конъюнктивиты. При тяжелых проявлениях сепсиса ведущими нозологическими формами были энтероколиты и гнойные менингиты.

У новорожденных детей первых 10 дней жизни клиническая картина имела свои особенности, отсутствовал первичный септицемический очаг, во вторых у них входными воротами инфекции чаще всего служили слизистые оболочки ЖКТ и респираторный тракт. В клинической картине болезни на первый план выступали симптомы нарастающего токсикоза без явно видимого гнойного очага. Преобладали симптомы прогрессирующего угнетения функций ЦНС, гипотермии, дыхательной недостаточности без соответствующих изменений на рентгенограммах грудной клетки, гемодинамические расстройства, появление ДВС синдрома. У новорожденных старше 10-дневного возраста характерны были симптомокомплекс септицемического habitus больного (страдальческое выражение лица), бледно или серовато грязный оттенок кожи, лихорадка, отдышка, тахикардия, прибавка или потеря массы тела, небольшое увеличение печени.

Мы провели изучение гемограммы, гемокультуры, бактериологическое исследование которое являлось основой для выбора антибактериальной терапии. Поэтому антибактериальная терапия широкого спектра действия назначена на ранних стадиях при подозрении на сепсис эмпирическим путем, а после получения результатов посева антибиотики назначались с учетом результатов посева, которые позволили значительно снизить летальность и повысить выживаемость новорожденных от последствий сепсиса.

**Вывод.** Результаты проведенных клинико-иммунологических исследований явились основанием для включения в комплексную терапию иммунных тел-иммуноглобулина человеческого для в/венного введения из расчета 3-3,5 мл/кг веса.

#### Список литературы.

1. Володин И.И., Антонов А.Г., Байбарина Е.Н. Сепсис новорождённых и доказательная медицинская практика — новый подход и повышение качества помощи. Педиатрия 2013; 5: 56-59.
2. Яцык Г.В., Сепсис новорожденных. В кн. «Руководство по педиатрии. Неонатология». М.: Династия, 2007. С. 337-352.
3. Global Sepsis Alliance. Toolkits. <https://www.world-sepsis-day.org/toolkits/> (accessed April 10 2018).
4. Fleischmann-Struzek C, Goldfarb DM, Schlattmann P, Schlapbach LJ, Reinhart K, Kissoon N. The global burden of paediatric and neonatal sepsis: a systematic review. The Lancet Respiratory medicine 2018; 6(3): 223-30.

*Бабаева Л.А., Якубова З.Х., Хомитова М.А.*

### НЕФРОГЕННАЯ АНЕМИЯ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Кафедра пропедевтики детских болезней ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». Таджикистан.

**Актуальность.** Социальная значимость хронической болезни почек (ХБП) заключается в продолжающемся росте её распространенности и ранней инвалидизации больных [1]. Распространенность ХБП, по разным данным, колеблется от 10 до 30 % в различных возрастных группах [1,3]. Многие исследования связывают прогрессирование ХБП с анемией [2,4,5]. Нефрогенная анемия по критериям NICE — это снижение гемоглобина (Hb) менее 110 г/л у взрослых и детей старше 2 лет и менее 100 г/л у детей младше 2 лет при наличии доказанной ХБП (СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) [3]. Основным фактором развития анемии при ХБП — снижение образования эритропоэтина (ЭПО), то есть нарушение эндокринной функции почек. Однако имеют значение и такие факторы, как повышенное содержание в крови ингибиторов ЭПО, гемолиз, дефицит железа, кровопотеря, гиперпаратиреозидизм, алюминиевая интоксикация, повышение активности протеаз и гликозидаз, инфекции и нарушение гормонального гомеостаза [1,5]. По данным разных авторов, формирование нефрогенной анемии начинается с уровня СКФ от 30 до 80 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> [2,3,4]. Однако большинство исследований, касающихся нефрогенной анемии, проводятся у диализных пациентов. Кроме того, поскольку к терминальной стадии ХПН и соответственно до 90% пациентов приходят со значительным снижением Hb, появились исследования, поддерживающие теорию о гораздо более раннем развитии анемии [2,3,4,5]. Анемия при ХБП является не только маркером прогрессирования заболевания, но и своеобразным критерием эффективности терапии основного заболевания. Профилактика и коррекция анемии играет важную роль в кардио- и ренопротекции пациентов на ранних стадиях ХБП, а также положительно влияет на качество жизни, физическую выносливость и когнитивную функцию, сокращает частоту госпитализаций и др. [1, 3, 4].

**Цель исследования.** Изучить особенности клинического течения детей с хронической болезнью почек и оценить эффективность применения эритропоэтина при нефрогенной анемии.

**Материалы и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ 38 историй болезней детей с ХБП (III-V стадии), находящихся на стационарном лечении в отделении гемодиализа ГУ «Медицинский Комплекс Истиклол» за период с 2017 по 2020 гг. Возраст детей составил от 1 до 17 лет. Мальчиков было 71,1 % (n=27), девочек 28,9% (n =11). Средний возраст детей составил 12,5 лет. Были изучены клинико-anamnestические параметры, проведен комплекс лабораторно-инструментальных методов исследования. Для клинической оценки анемии были проведены следующие тесты: общеклинический анализ крови, включающий концентрацию Hb, содержание эритроцитов, лейкоцитов с лейкоцитарной формулой и тромбоцитов; абсолютное количество эритроцитов, сывороточное железо и ферритин. СКФ определяли по клиренсу эндогенного креатинина и использовали для определения стадий ХБП.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Клиническая картина анемии манифестировала не сразу по причине медленного течения. На первых этапах у всех обследованных больных отмечались: снижение артериального давления, слабость, головные боли, повышенная раздражительность, снижение аппетита и нарушение сна. ХБП с анемией провоцировали развитие депрессии и угнетали когнитивные функции детей. Основными жалобами при поступлении в стационар являлись головная боль, тошнота, рвота, жажда, вялость, отсутствие аппетита, отеки, редкое мочеиспускание. В начальной стадии ХБП предъявляемые жалобы и клинические симптомы были связаны с основным заболеванием. Заболевание развивалось постепенно. Клиническая картина формировалась при скорости клубочковой фильтрации менее 25 мл/мин. У всех обследованных детей наблюдалась нефрогенная анемия, которая внесла значительный вклад в тяжесть симптомов ХБП, оказала существенное влияние на жизнь обследованных нами больных и возникала при снижении клиренса креатинина до 40-60 мл/мин.

При сборе анамнеза было выявлено, что основными факторами риска развития ХБП у обследованных нами детей являлись – врожденные 18,4 % (n=7), наследственные 21,1 % (n= 8) и приобретенные 60,5 % (n= 23) заболевания почек. В большинстве случаев длительность заболевания составила от 3 до 8 лет. В качестве сопутствующего диагноза мы выявили хроническую патологию со стороны желудочно-кишечного тракта и ЛОР органов, дерматозы, аллергические заболевания, патологию эндокринной системы, гематологические заболевания и различную врожденную патологию. В анамнезе отмечались: продолжительная протеинурия, артериальная гипертензия, задержка физического развития, рецидивирующая инфекция мочевой системы. При осмотре была выявлена бледность слизистых оболочек, сухость и бледность кожных покровов с желтушным оттенком. Отмечался «порхающий» тремор, отёчный синдром, задержка роста, дефицит массы тела, признаки анемии, повышение артериального давления (максимальные цифры достигали 200/110 мм рт. ст.), патология глазного дна, в 7,9% (n= 3) случаев отмечался экссудативный

(уремический) перикардит. При прогрессировании почечной недостаточности наблюдалась различная патология со стороны сердечно-сосудистой системы в виде одышки при незначительной нагрузке, тахикардия. Мочевой синдром характеризовался: протеинурией (от 1,66 до 3,3%), лейкоцитурией, гематурия имела неустойчивый характер, которая являлась фактором риска анемии, цилиндрурия. В общем анализе крови средние показатели Hb составили 50 г/л, а эритроцитов  $1,2 \times 10^{12}$ /л, ускоренное СОЭ. В биохимическом анализе крови у 100% больных отмечалось повышение уровней мочевины и креатинина, гипопроотеинемия, гиперкальциемия, снижение уровня сворачиваемого железа до 3 ммоль/л, метаболический ацидоз. Минимальная скорость клубочковой фильтрации составила 10 мл/мин. У всех больных была нарушена выделительная функция почек. У 76,3 % (n=29) детей отмечалась олигурия, у 23,7% (n=9) анурия. На УЗИ у всех детей были обнаружены явления нефросклероза, почки были уменьшены в размерах, отмечалось уплотнение и истончение паренхимы, потеря кортико-медуллярной дифференцировки. На ЭхоКГ – признаки сердечной недостаточности, гипертрофия левых отделов сердца.

С целью стимуляции эритропоэза всем больным использовали препарат рекомбинантного человеческого эритропоэтина (рчЭПО). Нами был использован эритропоэтин, который вводили внутривенно 2-3 раза в неделю, доза ЭПО также корректировалась в соответствии с уровнем Hb. Терапию ЭСП начинали при уровне гемоглобина ниже 105 г/л у детей до 2-х лет и 110 г/л и меньше у детей старше 2-х лет; а также при развитии симптомов, характерных для анемического синдрома. ЭСП вводили в начальной дозе 150 ЕД/кг/нед. При уровне Hb <90 г/л назначали ЭСП в дозе 50 МЕ/кг/нед подкожно, при уровне Hb <90 г/л - 100 МЕ/кг/нед у подростков и детей с массой тела свыше 20 кг, у детей с массой тела до 20 кг - 200 МЕ/кг/нед. Кратность введения ЭСП составляла от 1 до 3 раз в неделю. Стартовая доза эпоэтина-  $\alpha$  и эпоэтина-  $\beta$  составила 20-50 ЕД/кг/ 3 раза в неделю. Целью терапии ЭСП являлось повышение уровня гемоглобина от 10 до 20 г/л в течение 4 нед до достижения целевого уровня, при условии повышения дозы ЭСП не более 2 раза за неделю.

**Выводы.** Предикторами развития нефрогенной анемии являются мужской пол, возраст до 14 лет, рецидивирующее течение патологического процесса в почках, диспротеинемия, мочевой синдром. Формирование нефрогенной анемии возможно уже на ранних стадиях ХБП. Выраженность анемии пропорциональна степени утраты почечной функции, а уровень Hb обратно коррелирует с величиной СКФ. Патогенетическая терапия анемии препаратами рчЭПО позволила гораздо быстрее достичь необходимых уровней концентрации Hb и других показателей у больных ХБП, а также привела к улучшению аппетита и качества жизни, повышению толерантности к физическим нагрузкам, снижению заболеваемости и смертности больных и медико-социальной реабилитации. Использование ЭСП является золотым стандартом терапии анемии при ХБП на додиализной и диализной стадиях у детей.

#### **Список литературы.**

1. Смирнов АВ, Добронравов ВА, Каюков ИГ и др. Эпидемиология и социально-экономические аспекты хронической болезни почек. Нефрология 2006; 10 (1): 7-13
2. Atkinson MA, Furth SL. Anemia in children with chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol 2011; 7: 635-641
3. KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. Kidney Inter. Suppl 2012; 2: 331-335
4. Warady BA, Silverstein DM. Management of anemia with erythropoietic-stimulating agents in children with chronic kidney disease. Pediatr Nephrol 2014; 29 (9): 1493-1505
5. Anaemia management in people with chronic kidney disease// National Clinical Guideline Centre. Anaemia management in people with chronic kidney disease. - London (UK): National Institute for Health and Care Excellence (NICE), 2015 Jun 3. - 43 p. (NICE guideline; no. 8).

*Бабаева Л.А., Рабиева М.С.*

### **КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИПЕРТЕНЗИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ.**

Кафедра пропедевтики детских болезней ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». Таджикистан.  
ГУ «Медицинский Комплекс Истиклол»

**Актуальность.** Любая патология почек сопровождается повышением артериального давления – это состояние называется нефрогенная артериальная гипертензия. Выделяют два вида нефрогенной гипертензии (НГ): вазоренальная гипертензия (встречается у 30% больных из-за сужения почечных артерий) и паренхиматозная гипертензия (наблюдается в 70% случаев среди всех болезней почек и часто является следствием хронического пиелонефрита) [5]. Артериальная гипертензия (АГ) является одним из основных нефрологических синдромов, который может возникнуть на любом этапе почечного заболевания. По современным представлениям связь между заболеванием почек и АГ можно представить в виде порочного круга, в котором почки являются одновременно и причиной развития АГ и органом-мишенью ее воздействия. Доказано, что АГ не только повреждает почки, но и резко ускоряет развитие почечной недостаточности, при которой частота обнаружения АГ достигает 85-90% независимо от характера предшествующей почечной патологии [1]. Распространенность артериальной гипертензии у детей, по данным разных авторов, колеблется от 1 до 18%. АГ при пиелонефрите — встречается особенно часто среди детей младшего школьного возраста. По данным Williams D. et al. у 55% детей причиной НГ (диастолическое артериальное давление 120 мм рт. ст.) служит пиелонефрит, возникший вследствие мочепузырно-мочеточниково-лоханочного (необструктивного) рефлюкса. У остальных детей причинами гипертензии были обструктивный вторичный пиелонефрит, поликистоз и аномалии сосудов почек, стенотические и окклюзионные поражения почечной артерии, синдром Фанкони и т. д. [3]. По данным выборочных исследований, на симптоматические почечные гипертензии приходится 35,5-80% всех гипертензивных состояний у детей [2,3]. В структуре же НГ у детей одно- и двусторонний хронический пиелонефрит встречается наиболее часто. При хроническом пиелонефрите основной причиной развития АГ является вос-

палительный межпочечный процесс со склерозом сосудов и нарушением внутрпочечной гемодинамики. В результате активируется система ренин-ангиотензин-альдостерон и уменьшается выработка депрессорных субстанций. АГ наблюдается в 1/3–1/2 случаев хронического пиелонефрита, чаще сопровождается двусторонним пиелонефритом, но может выявляться и при одностороннем патологическом процессе. Нередко отмечается связь между обострением воспаления в почках и появлением или утяжелением АГ [1,5]. Установление причинно-следственных связей пиелонефрита и артериальной гипертензией или их исключение имеет большое значение для подготовки плана лечения, определения прогноза течения болезни и его осложнений. Тем больным, у которых эти связи были доказаны, лечение должно проводиться быстро и адекватно. АГ, возникающая как следствие пиелонефрита, при длительном течении приводит в действие такие звенья, как вторичный альдостеронизм, сосудистые поражения противоположной почки, которые сами способствуют формированию повышенного АД. В таких случаях после удаления почки, пораженной хроническим пиелонефритом, АД может и не нормализоваться. Установить взаимосвязь пиелонефрита и АГ у детей относительно трудно. Для этого необходимо комплексное их исследование сложными диагностическими методами, часть из которых должна проводиться под наркозом [2,4]. У многих детей хронический пиелонефрит протекает малосимптомно, иногда абактериально, с постепенным развитием пиелонефритически сморщенной почки и прогрессированием АГ. Более 6% умерших от «гипертонической болезни», по данным аутопсии, при жизни страдали не диагностированным хроническим пиелонефритом. Кроме того, ребенок может одновременно страдать хроническим пиелонефритом и первичной АГ [1,5].

**Цель исследования.** Изучить особенности клинического течения гипертонивного синдрома у детей с хроническим пиелонефритом.

**Материал и методы исследования.** Было обследовано 110 детей с артериальной гипертензией вследствие хронического пиелонефрита, находящихся на стационарном лечении в I и II нефрологических отделениях ГУ «Медицинский Комплекс Истиклол». Всем больным было проведено полное клинико-anamnestическое, лабораторное и рентгенологическое исследования, ЭКГ, ультразвуковое сканирование, экскреторная урография (по показаниям), по строгим показаниям - почечная ангиография (n=12) и консультация офтальмолога. Профиль артериального давления (АД) проводили в течение трех дней каждые 6 часов. АД измеряли с использованием возрастных манжеток на плечевой артерии в положении больного сидя после 15-минутного перерыва. Мальчиков было 36 (32,7%), девочек – 74 (67,3%). Из них моложе 6 лет было 10 детей, 7-10 лет - 32, 11 - 12 лет - 17 и 13-15 лет - 51.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Повышение АД у обследованных нами больных было зафиксировано в стационаре, куда они поступили по поводу другой нефрологической патологии без АГ. Это свидетельствует о бессимптомном течении АГ у многих больных с НГ о том, что измерение АД у всех детей, страдающих нефро-урологической патологией, повсеместно не проводится. Детей с АГ, вторичной к хроническому пиелонефриту, оказалось 11,8% от всех больных хроническим пиелонефритом, которые лечились во время обследования. Все больные были разделены на 3 группы: I группа - 25 детей с первичным пиелонефритом без нарушения функции почек, II группа - 73 больных с вторичным пиелонефритом без нарушения функции почек, III группа - 12 детей с пиелонефритом, осложненным хронической почечной недостаточностью.

У большинства детей I группы пиелонефрит протекал латентно. Ведущую роль в диагностике играли результаты исследования мочи на скрытую пиурию и данные провокационных тестов. АГ была преимущественно систолической или не резко выраженной систолодиастолической и имела тенденцию к повышению при обострении основной болезни. У 5 (20%) детей жалоб, свидетельствующих о поражении центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, не было, 12 (48%) детей жаловались на непостоянные головные боли, а 8 (32%) детей - на боли в области сердца. Преходящая гипертонивная ангиопатия сетчатки (сужение артерий, расширение вен, извитость сосудов) была выявлена у 28% больных I группы.

У больных II группы особенности и течение АГ определяли активность воспаления, степень обструкции и структурных изменений почек. АГ у большинства больных была стабильной, систолодиастолической, давление в период обострения - в пределах 152/89 мм рт. ст. Больные жаловались на общее недомогание, слабость, тошноту, головную боль, особенно в области затылка, боли в области поясницы.

У детей III группы были выявлены признаки анемии и отставание в физическом развитии. Больные часто жаловались на снижение аппетита, постоянную головную боль, сочетающуюся с ощущением разбитости после сна и отечностью лица, тошноту, реже рвоту. Кожа бледная, с желтушным оттенком, сухая на ощупь. Средние цифры АД были в пределах 168/105 мм рт.ст.

Главным критерием диагностики хронического пиелонефрита как причины НГ следует считать разницу в анатомическом и функциональном состоянии правой и левой почек. О НГ свидетельствовали такие данные анамнеза, как одновременное возникновение хронического пиелонефрита и АГ, связь гипертонивных кризов с обострением пиелонефрита, прогрессирование АГ с нарастанием явлений хронической почечной недостаточности, преимущественное повышение диастолического АД, отсутствие признаков вегетоневроза, снижение давления под действием антибактериальной терапии, неэффективность или временная эффективность гипотензивной терапии, наследственная отягощенность болезнями почек и АГ одновременно.

**Выводы.** При постановке окончательного диагноза необходимо учитывать клинические особенности и результаты комплексного клинико-лабораторного и рентгенологических исследований. С целью ранней диагностики артериальной гипертензии у детей целесообразно проводить оценку результатов измерения артериального давления методом Короткова на верхних и нижних конечностях, динамический контроль ЭКГ, эхоЭКГ, офтальмоскопии, функционального состояния почек и суточной протеинурии, УЗИ с доплерографией сосудов почек, магнитно-резонансной томографией или компьютерной томографией почек.

## Литература.

1. Лучанинова В.Н., Агапов Е.Г. Механизмы формирования артериальной гипертензии при хроническом пиелонефрите у детей и подростков. Клинические и экспериментальные исследования. Владивосток: Дальнаука. - 2003; 220.
2. Длин В.В., Игнатова М.С. Артериальная гипертензия ренального генеза у детей и подростков. Патогенез, диагностика и лечение. М.: Оверлей.- 2004;124.
3. Awazu M. Epidemiology of hypertension. Pediatric nephrology. E.D. Avner, W.E. Harmon, P. Niaudet, N. Yoshikawa (eds). Springer-Verlag: Berlin, Heidelberg. - 2009; 1459-1484.
4. Brewer E.D. Evaluation of Hypertension in Childhood Diseases. In Pediatric nephrology. E.D. Avner, W.E. Harmon, P. Niaudet, N. Yoshikawa (eds). Springer-Verlag: Berlin, Heidelberg. - 2009; 2: 1521-1540.
5. Савенкова Н.Д. Нефрогенная артериальная гипертензия у детей и подростков: причины, классификация, диагностика. Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2017;62(4):43-48.

*Бабаева Л.А., Касымова П.В., Мирзоева Ш.С., Кулмамадова А.М.*

### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА ГЕМИПАРЕТИЧЕСКОГО ТИПА У ДЕТЕЙ

Кафедра пропедевтики детских болезней ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино». Таджикистан.

ГУ «Медицинский комплекс Истиклол»

**Актуальность.** В настоящее время в большинстве стран отмечается тенденция к увеличению числа больных детей детским церебральным параличом (ДЦП). Он является причиной семейных трагедий и представляет собою трудную общественную проблему. Основоположником изучения церебральных параличей считается английский врач, хирург-ортопед В. Литтл, который в конце 19 века описал клиническую картину болезни. ДЦП является одним из основных инвалидизирующих заболеваний детского возраста и представляет собой группу стабильных, различных по клиническим проявлениям синдромов, которые возникают в результате дизонтогенеза мозга или его повреждения в раннем постнатальном периоде онтогенеза [4]. Мировая статистика регистрирует 1 случай патологии на 1000 [5]. По России этот показатель составляет 2-6 случаев на 1000 новорожденных. Недоношенные дети страдают от этого отклонения в 10 раз чаще [2]. Последние исследования доказали, что половина всех детей с ДЦП были рождены преждевременно. По данным зарубежных источников, популяционные оценки распространенности ДЦП широко варьируют [5]. Для современного общества ДЦП не перестает быть актуальной проблемой. Совершенствование неонатальной помощи привело к значительному увеличению выживаемости детей с тяжелыми перинатальными поражениями ЦНС, недоношенных новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении, у которых риск формирования данной нозологии достаточно велик. Во всем мире наблюдается повышение уровня детской инвалидности, в формирование которой существенный вклад вносит ДЦП. Помимо этого, согласно прогнозам, ожидается дальнейший рост данного показателя [4]. Таким образом, активный темп развития медицины и внедрение в практическую деятельность новых методик выхаживания новорожденных не позволили снизить показатели заболеваемости детским церебральным параличом и инвалидности вследствие ДЦП [1,3].

**Цель исследования.** Изучить клинические особенности течения детского церебрального паралича гемипаретического типа у детей.

**Материал и методы и исследования.** Проведен ретроспективный анализ 38 историй болезни детей в возрасте от 3 до 15 лет с диагнозом детский церебральный паралич, гемипаретический тип за период 2016 – 2020 гг. Мальчиков было 23 (n= 60,5%), девочек 15 (n=39,5). Больные находились на лечении в детском неврологическом отделении ГУ «Медицинский комплекс Истиклол». Диагностика основывалась на комплексе клиничко - лабораторных данных, динамика которых под влиянием проводимой терапии служила оценочным критерием эффективности лечения. Принимались во внимание: анамнез, клинические данные, показатели лабораторно-инструментальных методов исследования (ЭЭГ, МРТ головного мозга, исследование глазного дна, консультация узких специалистов).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Гемипаретическая форма детского церебрального паралича (ДЦП) возникает в результате повреждений головного мозга плода в пре- и перинатальных периодах и характеризуется структурным нарушением мозговых структур и односторонним парезом конечностей. Основными проявлениями данной формы детского церебрального паралича являются слабость активных движений (снижение мышечной силы, парез), нарушение мышечного тонуса и отставание в росте одной половины тела, преимущественно руки и ноги. Обычно данная форма ДЦП выявляется в 6 месяцев и позже, что квалифицируется как позднее выявление, поскольку терапия, начатая раньше даёт большие результаты. Позднее выявление связано с отсутствием специфических методов диагностики. Диагноз ставится на основании осмотра и опроса родителей, что не всегда позволяет установить объективную картину состояния. В связи с этим необходимо изучение факторов, способствующих развитию этого заболевания. При сборе анамнеза, со слов родителей, были выделены следующие симптомы: сильный мышечный тонус со стороны поражения, периодическое дрожание рук и ног, произвольные движения мышц, напряжение, нарушение равновесия. У всех детей отмечалось отставание в психомоторном развитии (не держали голову, не умели садиться и вставать, страдало психическое развитие, реже наблюдались судороги). Были выявлены нарушения активного произвольного внимания, которое привело к нарушениям в восприятии, памяти, мышлении, воображении, речи; повышенная истощаемость всех психических процессов, выражающаяся в низкой интеллектуальной работоспособности, эмоциональной лабильности; повышенная инертность и замедленность всех психических процессов. Клинические симптомы ДЦП напрямую зависели от степени поражения структур мозга, а также от места локализации очага в данном органе. У 97,4% (n=37) матерей беременность протекала с токсикозами I и II

половины. С угрозой прерывания беременность протекала в 76,3% случаев, из них: на фоне маловодия или многоводия – 17,9%, на фоне анемии – 89,3%, патология плаценты - 21,4%, угроза прерывания неясной этиологии – у 10,7%. Детей от первой беременности было 60,5% (n= 23), от второй и третьей - 39,5% (n= 15). Появление первых симптомов заболевания с рождения отмечалось у 36,8% (n=14), с 3 месяцев у 13,2% (n=5), с 6 месяцев до года у 50% (n=19) больных. В зависимости от стороны поражения правосторонний гемипарез отмечался чаще (86,8%; n=33), чем левосторонний (13,2%; n=5). Все обследуемые нами больные отставали в психомоторном развитии. Отмечалось нарушение глазодвигательного нерва. Имел место парез и гипертонус мышц конечностей, которые принимали неестественное для них положение. Поражённые конечности изменялись – они укорачивались и становились тоньше. У 97,4% (n=37) детей наблюдались деформации скелета – сколиоз и деформация грудины. У 23,7% детей (n=9) отмечалось слюнотечение и нарушение физиологического процесса глотания еды, который был выявлен сразу после рождения. Степень и особенности интеллектуальных нарушений зависели от полушарной локализации гемипареза. При левостороннем гемипарезе наблюдалось выраженное нарушение познавательной функции; недоразвитие зрительно-пространственного анализа и синтеза, перцептивных обобщений. При правостороннем гемипарезе отмечалось недостаточное развитие вербальных функций: уровня словесных обобщений, словарного запаса, характера суждений. Понимание речи при правостороннем гемипарезе в 51,5% случаев уровень понимания речи был примитивно-бытовой, в 33,3% случаев бытовой уровень понимания речи и в 15,2% понимал обращённую речь в полном объёме. При левостороннем поражении в 80% случаев наблюдался примитивно-бытовой уровень понимания речи, а у 20% больных - бытовой уровень понимания речи. Можно предположить, что существует взаимосвязь между стороной поражения и способностью к формированию навыка самообслуживания. Среди пациентов с левосторонним поражением навыки сформированы у 40% больных, не сформированы у 60%. При правостороннем поражении навыки сформированы в 81,8% случаев, не сформированы у 18,2% больных. На ЭЭГ у всех больных были отмечены изменения биоэлектрической активности мозга органического характера с признаками отставания электрогенеза основного ритма от возрастной нормы, дисфункция диэнцефальных структур, судорожная готовность мозга. На МРТ - признаки очаговых изменений головного мозга, а также кистозно-глиозные изменения на противоположной стороне поражения. Незначительная наружная заместительная гидроцефалия. При исследовании глазного дна было выявлено расширение сосудов сетчатки.

**Выводы:** Одним из факторов риска возникновения гемипаретической формы ДЦП явились угроза прерывания беременности и хроническая внутриутробная гипоксия плода. Первые симптомы заболевания в половине случаев проявляются после 6 месяцев. По частоте встречаемости превалирует правосторонний гемипарез. Задержка психо-речевого развития имела место в 100% случаев. Обращенную речь хуже воспринимают дети с левосторонним гемипарезом, а навыки самообслуживания лучше формируются у детей с правосторонним гемипарезом. Психическое развитие ребенка с ДЦП гемипаретического типа характеризовалось нарушением формирования познавательной деятельности, эмоционально-волевой сферы и личности. Поэтому на первый план встает профилактики и коррекции этих нарушений.

#### **Список литературы.**

1. Батышева Т.Т. Совершенствование доступности и качества медицинской помощи и реабилитации детей с детским церебральным параличом / Т.Т. Батышев, В.И. Гузева, О.В. Гузева, Гузева В.В. //Педиатрия. - 2016. - Т. 7. - № 1.- С. 65-72.
2. Детский церебральный паралич и эпилепсия. Современные подходы к лечению / Под ред. Батышева Т.Т. -М., 2016. - 16 с.
3. Коданева Л.Н. Возможности гидрокинезотерапии в реабилитации детей с болезнью Литтля / Л.Н. Коданева, Н.В. Адиятулина //Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта. - 2018. -№ 1(155). С. 122-126.
4. Ashwal S., Russman B.S., Blasco P.A. et al. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society // Neurol. -2004. - Vol. 62 (6). - P. 851-863.
5. Blair E. Epidemiology of the cerebral palsies // Orthoped. Clin. North America. — 2010. — № 4. — P. 41 — 55.

*Бадалова З.А., Валиев М.Н.*

### **КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

Кафедра детских болезней №1 ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** За последние годы детскую заболеваемость бронхитами оценивают как 75–300 случаев на 1000 детей, что на порядок выше, чем заболеваемость пневмониями [1]. Синдром обструкции бронхов в детской практике встречается чрезвычайно часто, что обусловлено многообразием причин его развития, объясняющим трудности его дифференциальной диагностики [2]. При формировании СБО развивается воспаление дыхательных путей с участием эпителиальных и эндотелиальных клеток, гранулоцитов, макрофагов, моноцитов. В результате воспаления формируется нарушение геометрии мелких бронхов за счет утолщения стенки, закрытия просвета слизью и клеточным детритом, увеличения высвобождения провоспалительных цитокинов, повышения бронхиальной гиперчувствительности, нарушения нейрорегуляторных механизмов в связи с парасимпатической гиперреактивностью [3].

**Цель исследования.** Изучить клинические особенности обструктивного бронхита у детей раннего возраста.

**Материал и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 50 детей в возрасте от 3 месяцев до 3 лет, поступивших в пульмонологическое отделение ГУ КЗ «Истиклол» с диагнозом обструктивный бронхит. Всем больным были проведены клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования (рентгенография, бронхоскопия).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Исследование показало, что 16 (32%) детей до 1 года поступившие с обструктивным бронхитом, были с синдромом дыхательной недостаточности II-III степени и выраженным стридором. У 18 (36%) детей болезнь протекала с фебрильной лихорадкой и почти в половине случаев 32 (64%) - с субфебрильной. Выраженные симптомы интоксикации имели место у большинства больных поступивших детей, которые сохранялись до 14 дней. Характеристика кашля существенно не различалась, но у детей до 1 года он сохранялся в среднем на 3 суток дольше. Физикальные изменения в бронхах у больных детей проявлялись большим количеством сухих и влажных хрипов на фоне жесткого дыхания. В большинстве случаев у всех обследованных детей данная симптоматика удерживалась около полутора-двух недель. У всех обследованных детей была сопутствующая патология в виде рахита, гипотрофии, анемии, диатезов.

**Выводы.** Случаи обструктивного бронхита у детей протекающего с дыхательной недостаточностью II-III степени в связи с отягощенными фоновыми состояниями была высокой.

#### **Список литературы.**

1. Мизерницкий Ю.Л. Бронхообструктивный синдром при ОРВИ у детей раннего возраста: дифференциальная диагностика и принципы дифференцированной терапии/ Материалы V региональной научно-практической конференции «Воронцовские чтения. Санкт-Петербург-2012». СПб, 2012. Р. 130-144.
2. Зайцева С.В. Синдром бронхиальной обструкции у детей [Текст] / С.В. Зайцева, О.А. Муртазаева // Трудный пациент. — 2017. — Т. 10, № 2-3. — С. 34-39.
3. Симонова О.И. Муколитики для детей: сложные вопросы, важные ответы // Вопросы современной педиатрии. — 2014. — Т. 13, № 1. — С. 26-32.

*Гаджиева Н.А.*

### **СОСТОЯНИЕ ИМУННОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ ПРИ ТЕТРАДО ФАЛЛО**

Кафедра детских болезней 2, АМУ, Азербайджан

**Актуальность.** Врожденного порока сердца (ВПС) – тяжелой и сложной патологии, которая очень часто встречается в повседневной педиатрической практике. Если ее не вовремя диагностировать и несвоевременно выбрать методы лечения, то развитие осложнение станет фатальным и может привести к тяжелым последствиям, вплоть до смерти больного. На сегодняшний день ВПС стала глобальной и актуальной проблемой современной медицины, знание о которой – это необходимое условие практической деятельности не только для педиатров, кардиологов, но и для врачей аллергологов-иммунологов.

**Цель исследования.** Целью настоящего исследования явилось изучение состояния иммунной системы у детей с ВПС синего типа – Тетрада Фалла.

**Материалы и методы исследования.** Обследован у 30 здоровых детей раннего возраста и 38 больных детей с Тетрада Фалла (ТФ) в том же возрасте. У здоровых детей были благоприятные аллергологические анамнез, отсутствие в течение 6 мес. острые заболевания и очагов хронической инфекции. Все дети с ТФ в связи с сердечной недостаточности (СН) получали лекарственные препараты в индивидуально подобранных дозах с учетом тяжести нарушения кровообращения. У детей с ТФ уровень сатурации в артериальной крови составил  $65,3 \pm 5,1$  %. Для подробной оценки состояния иммунной системы изучали показатели клеточного, гуморального и фагоцитарного звена до оперативного вмешательства. Функциональную активность гранулоцитов оценивали в спонтанном и индуцированном НСТ-тесте.

**Результаты исследования и обсуждение.** При исследованиях у детей с ТФ (по сравнению с здоровой группой) выявлено снижение количество лейкоцитов, процентного содержания лимфоцитов, значительно снижение Т лимфоцитов CD3 клеток ( $p < 0,05$ ) и снижение количество лимфоцитов обладающих хелпером - индукторно свойствами CD4 ( $p < 0,05$ ), заметно снижено наивных CD45 RA лимфоцитов ( $p < 0,05$ ). В то же время у детей имеющих ТФ (по сравнению здоровых групп) отмечалось возрастание уровня спонтанного фагоцитоза ( $p < 0,05$ ), снижение адаптационного резервы нейтрофилов ( $p < 0,05$ ) и повышение уровня сывороточных IgG ( $p < 0,05$ ), IgA ( $p < 0,05$ ) и уровня общего Ig E ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Иммунные нарушения при ТФ у детей на фоне сочетания глубокого изменения гемодинамики снижение сократительной функции сердца и тяжелой гипоксии и метаболических нарушениях миокарда формируется так: достоверное снижение содержания Т-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-цитотоксических лимфоцитов и лимфоцитов экспрессирующих CD11b, и достоверное снижение количество CD25 лимфоцитов несущих рецепторы к ИЛ-2 в абсолютных величинах, одновременно достоверно повышена натуральных киллеров CD16 и достоверное повышение уровня общего Ig E.

#### **Список литературы:**

1. Дегтярева Е.А., Кузьменко Л.Г., Тюрин Н.А., Иммунотропные средства в детской кардиологии. Вестник аретологии. 2000; 18: 20-21.
2. Фроленко А.Л. Клинико-иммунологическая характеристика детей после тимэктомии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2011:26.
3. Ярилин А.А., Донецкова А.Д., Т- клетки недавние эмигранты из тимуса. Иммунологии, 2012;6:326-334.

*Давлатова С.Н., Исмаилов К.И., Маджнунов А.Н.*  
**ОСОБЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ  
СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ ГЕМОЛИТИЧЕСКИМИ АНЕМИЯМИ**

Кафедра детских болезней №2 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Проблема изучения различных аспектов наследственных гемолитических анемий является очень актуальной в современной педиатрии, особенно для стран Азии и Закавказья [1, 2]. В Республике Таджикистан данная патология относится к краевой, в связи с чем изучение показателей сердечной деятельности является одной из важных задач.

При наследственных гемолитических анемиях происходит перегрузка железом паренхиматозных органов. Избыток железа депонируется в сердце, печени, селезенке, легких, костном мозге, центральной нервной системе, поджелудочной железе и других органах и тканях, стимулирует оксидативный стресс, нарушая структуру и функцию органов [1, 3, 4].

Перегрузка миокарда железом определяется как наличие диастолической или систолической дисфункции, вторичной к избыточному отложению железа в сердце независимо от иных сопутствующих состояний. Хроническая гемическая гипоксия и гемохроматоз миокарда приводят к его дисфункции, дегенерации и склерозу, что завершается сердечной недостаточностью [5].

Недостаточные сведения, посвящённые изучению состояния сердечно-сосудистой системы у детей с наследственными гемолитическими анемиями, наличие противоречивых сообщений в отношении ЭхоКГ побудили нас к проведению данного исследования.

**Цель исследования.** Изучение показателей центральной гемодинамики у детей с наследственными гемолитическими анемиями в условиях покоя и при дозированной физической нагрузке.

**Материал и методы исследования.** Центральная гемодинамика исследована методом эхокардиографии у 56 детей, страдающих наследственными гемолитическими анемиями и находящихся на стационарном лечении в детском гематологическом отделении Национального медицинского центра Республики Таджикистан. Больные были разделены на 3 группы в зависимости от степени тяжести патологического процесса: лёгкой степени, средней тяжести и тяжёлой. Контрольную группу составили 30 здоровых детей.

Исследование центральной гемодинамики проводилось на японском ультразвуковом аппарате фирмы «Toshiba» по общепринятой методике.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ данных эхокардиографии больных выявил следующие отклонения: умеренное расширение всех полостей сердца у 6 детей (10,7%), увеличение конечно-диастолического размера левых отделов сердца – у 5 (8,9%). У 7,1% обследованных детей обнаружено увеличение конечно-диастолического размера левого предсердия и правого желудочка, у 1 ребёнка – только правого предсердия. В 25% случаев выявлено увеличение конечно-диастолического размера левого желудочка, у 8 детей (14,3%) имело место расширение полости правого желудочка.

Гипертрофия миокарда левого желудочка, по данным ЭхоКГ, отмечена у 3 больных (5,4%). Снижение сократительной способности миокарда до I степени встретилось у 9 детей данной группы (16,1%), при этом фракция выброса составляла 56-59%, до II степени – у 3 больных (5,4%, фракция выброса – 51-53%). Обращало на себя внимание наличие экссудативного пространства за эпикардом до 5 мм у 7 больных (12,5%), свидетельствующее о том, что имеется выпот в полости перикарда.

Для исследования показателей центральной гемодинамики при дозированной физической нагрузке подбирались дети старше 6 лет. 30 детей школьного возраста выполнили на велоэргометре умеренную нагрузку (1 Вт/кг массы тела); 6 больных выполнить данную нагрузку не смогли из-за быстро наступающей выраженной тахикардии, одышки, слабости и головокружения.

В условиях покоя у больных с наследственными гемолитическими анемиями всех трёх групп средняя величина минутного объёма кровотока ( $5,09 \pm 0,32$ ;  $5,21 \pm 0,49$  и  $5,46 \pm 0,36$  л/мин соответственно) и его относительная величина – сердечный индекс ( $4,71 \pm 0,31$ ;  $4,99 \pm 0,46$  и  $5,36 \pm 0,32$  л/мин/м<sup>2</sup> соответственно) оказались достоверно выше по сравнению с таковыми показателями здоровых детей (минутный объём кровотока –  $3,72 \pm 0,19$  л/мин, сердечный индекс –  $3,11 \pm 0,12$  л/мин/м<sup>2</sup>). Также обнаружено увеличение ударного индекса больных ( $45,5 \pm 2,3$ ;  $46,2 \pm 4,27$  и  $47,92 \pm 2,81$  мл/м<sup>2</sup>) по сравнению с контрольной группой ( $36,5 \pm 2,81$  мл/м<sup>2</sup>), что объясняется заметным снижением показателя площади поверхности тела у больных.

Повышение величины минутного объёма кровотока у детей с анемиями было обусловлено большей частотой сердечных сокращений по сравнению с таковыми у детей контрольной группы.

Проведенное исследование в покое показало, что у больных с наследственными гемолитическими анемиями наблюдается увеличение минутного объёма кровотока и сердечного индекса за счёт частоты сердечных сокращений.

Исследование при умеренной физической нагрузке выявило существенное увеличение показателей центральной гемодинамики (особенно минутного объёма кровотока и сердечного индекса) у больных по сравнению с данными в покое. Так, у детей с анемией лёгкой степени минутный объём кровотока увеличился на 84,1%, сердечный индекс – на 83,2%, систолический объём кровотока – на 9,6%, ударный индекс – на 9,2 %.

У детей со средней и тяжёлой степенью анемии отмечено также увеличение вышеперечисленных показателей по сравнению с исходными данными на 80,8, 81,2, 10,1 и 10,2% и на 81,7, 82,1, 5,4 и 5,1% соответственно.

В ходе исследования выявлено заметное нарастание минутного объёма кровотока и сердечного индекса во всех трёх группах больных по сравнению с их здоровыми сверстниками. Эта разница была обусловлена большей частотой сердечных сокращений. В то же время систолический объём кровотока и ударный индекс практически не отличались от аналогичных показателей контрольной группы.



При сравнении показателей центральной гемодинамики первой и третьей групп больных выявлено некоторое увеличение сердечного индекса у последней. Сопоставление исследуемых величин первой и второй, а также второй и третьей групп больных не показало существенных различий между ними.

**Выводы.** Результаты нашего исследования показали, что у детей, больных наследственными гемолитическими анемиями, отмечается изменение морфометрических показателей сердца, а также существенное увеличение минутного объема кровотока и сердечного индекса как в условиях мышечного покоя, так и при умеренной физической нагрузке.

Выявленные нами эхокардиографические изменения свидетельствуют о развитии дистрофии миокарда, и косвенно, гемосидероза, являются отражением снижения приспособительных возможностей сердечно-сосудистой системы у данной категории детей.

#### **Список литературы:**

1. Гаджиев Г.Б. Факторы риска плазмафереза у больных большой формой бета-талассемии /Г.Б. Гаджиев, И.Э. Байрамалибеги, А.А. Рагимов //Вестник РУДН, серия Медицина, 2004.-№3 (27).- С.80-84.
2. Мицура Е.Ф. Гемолитические анемии у детей: вопросы дифференциальной диагностики /Е.Ф. Мицура, И.П. Ромашевская, Д.К. Новик //Практическое пособие для врачей. Гомель, ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ», 2017.- 23 с.
3. Сметанина Н.С. Оценка степени накопления железа у детей с трансфузионнозависимой бета-талассемией /Н.С.Сметанина, Г.В.Терещенко, М.В. Красильникова, А.А. Гвоздев, Д.И.Ибрагимова //Гематология и трансфузиология.- 2016. - №1 (61).- С.42-48.
4. Akbarova G. History of the study and solution to the problem of beta-Thalassemia in Azerbaijan /G Akbarova //Jornal of clinical medicine of Kazakhstan. - 2013. - V.4.- №30. - P. 21-28.
5. Aydinok Y. Effects of deferasirox-deferoxamine on myocardial and liver iron in patients with severe transfusional iron overload /Y. Aydinok, A. Kattamis, MD Cappellini, E-Beshlawy, R. Origa, M. Elalfy //Blood.- 2015.- 125 (25). - P. 3868–3877.

*Джумаева Л.Ф.<sup>1</sup>, Исмоилов К.И.<sup>2</sup>, Саторов С.<sup>3</sup>*

### **КЛИНИКО-ГЕНОТИПИЧЕСКАЯ АССОЦИАТИВНОСТЬ ПРОЯВЛЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ**

<sup>1</sup>Кафедра детских болезней №2 и <sup>2</sup> кафедра микробиологии, иммунологии и вирусологии  
ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** В настоящее время в педиатрии наблюдается рост болезней органов дыхания, в том числе и за счет пневмонии. Пневмония в медицине является темой, которой исторически уделялось пристальное внимание. Несмотря на впечатляющие успехи фармакотерапии, разработку новых генераций антибактериальных препаратов, доля пневмонии в структуре заболеваемости достаточно велика. Ежегодно в мире регистрируется около 155 миллионов случаев заболевания пневмонией у детей. Пневмония ежегодно уносит примерно 1,4 млн. жизни детей в возрасте до пяти лет[1,2,3,4,5].

Учитывая тот факт, что *S.aureus* является этиологическим агентом более 100 нозологических форм заболеваний включая пневмонию, выявление корреляции между клиническими проявлениями пневмонии и генами *S.aureus* представляет практический интерес.

**Цель исследования.** Изучить клинико-генетическую ассоциативность проявления бактериальной пневмонии у новорожденных детей.

**Материал и методы исследования.** Нами проведено комплексное, проспективное обследование 53 новорожденных детей с пневмонией, находившихся в отделении патологии новорожденных НМЦРТ «Шифобахш». Всем детям были проведены лабораторные исследования, рентгенологическое обследование органов грудной клетки. Все обследованные дети были разделены на две клинические группы. Первую группу составили 26 (49%) новорожденных детей с тяжелым течением пневмонии с легкой степенью ДН 2-3 балла и со средней степенью ДН 4-6 баллов. Вторую группу составили 27 (50,9%) новорожденных детей с очень тяжелым течением пневмонии с тяжелой степенью дыхательной недостаточности более 6 баллов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Состояние новорожденных детей при поступлении в стационар расценивалось как тяжелое и очень тяжелое. У (55,5%) новорожденных детей первой группы основными клиническими признаками, были дыхательная недостаточность легкой степени, субфебрильная температура тела, беспокойство. Основным легочным признаком была ДН средней степени. В (57,7 %) случаях отмечался односторонний, чаще правосторонний характер поражения и в (15,4%) случаях отмечалась двухсторонняя пневмония. Внелегочные осложнения были ДВС синдром в 5 (19,2%) случаях, нейротоксикоз I фаза в 6 (23,1%) случаев. Во всех случаях отмечалось острое течение с длительностью заболевания от 14 до 30 дней и благоприятный исход заболевания.

У детей второй группы основными клиническими признаками были дыхательная недостаточность тяжелой степени, выраженные симптомы интоксикации, бледность и серость кожных покровов 27(100%) случаях, у (70,4%) детей отмечалось повышение температуры тела от 38,6С до 39,5С у (29,6%) детей отмечалась гипертермическая температура тела свыше 39,6С Тахикардия была у (37%) детей, число сердечных сокращений достигало 180-200 ударов в минуту, у (62,9%) отмечалась брадикардия, аускультативно у (51,8%) детей выслушивались приглушенные тоны сердца, у (48,1%)детей систолический шум, у 16 (59,2%) детей отмечалась олигурия с повышением креатинина и мочевины крови. У (40,7%) детей, чаще в (69,2%)случаях отмечались очагово-сливные пневмонии. Легочными осложнениями пневмонии были бактериальная деструкция легкого и отек легкого в 2(7,4%)случаях и инфекционно-токсический шок в 3 (11,1%) случаях. Летальный исход отмечался в 4 (15,4%) случаях.

ПЦР анализу были подвергнуты штаммы *S.aureus*. изолированных из биоматериалов, взятых из слизистой

задней стенки глотки и крови обследованных детей. Генотипированию были подвергнуты 15 образцов *S.aureus* полученных от больных с тяжелым течением пневмонией и 16 образцов *S.aureus* полученных от больных с очень тяжелым течением пневмонии. Используя метод ПЦР штаммы были распределены и проанализированы исходя из частоты присутствия *pls*, *sac*, *scn* генов в хромосомной ДНК *S. S.aureus*

У детей с тяжелым течением пневмонии в образцах ДНК, были обнаружены 3 генотипа из сочетания различных хромосомных генов. В 12(80%) случаев был обнаружен генотип одного гена (*Pls*) . Генотип из комбинации 2 генов (*Pls, Sac*) был обнаружен в 2 (13,3%) случаев. Генотип из комбинации всех трех генов (*Pls, Sac, scn*) был обнаружен в 1(6,7%) случае.

У детей с очень тяжелым течением пневмонии, в отличие от больных первой группы наиболее чаще был обнаружен генотип из вариации всех трех генов (*pls, sac, scn*) в 11 (68,7%) случаев. В 4(25%) случаях был обнаружен генотип из комбинации двух генов (*pls, sac*). В 1 (6,25%)случае был обнаружен генотип из 1 гена. Данные генотипов при пневмонии у детей первого года жизни с тяжелым и очень тяжелым течением пневмонии представлены в таблице №1

Проведены параллели между генотиповой характеристикой и тяжестью состояния новорожденных, длительностью лечения и исхода бактериальной пневмонии показали, что количество клинических признаков и их проявления напрямую коррелировали с количеством генов в хромосомной ДНК. Корреляция генотипа *S. Aureus* с клинической формой, длительностью лечения и исхода пневмонии представленные в таблице №2.

Таблица №1

**Распределение генотипов *S.aureus* при пневмонии у новорожденных с тяжелым и очень тяжелым течением пневмонии.**

Кол-генов	Генотип	Кол.положительных обр. при тяжелом теч пневмон	Кол.положительных обр. при очень тяжелом течен пневмон
1	Pls	12(80%)	1 (6,25%)
2	Pls,Sac	2(13,3%)	4(25%)
3	Pls,Sac ,scn	1(6,7%)	11 (68,7%)
<b>всего</b>		<b>15</b>	<b>16</b>

Таблица №2

**Корреляция генотипа *S. Aureus* с клинической формой, длительностью лечения и исхода пневмонии(коэф корреляции Спирмена)**

Генотип	Степень тяжести	Длительность лечения	Исход
PLS	-0,462**	- 0,210	0,104
Pls, Sac	-0,016	0,216	-0,016
Pls, Sac, scn	0,315**	0,328*	-0,296**

\*\* - статистически достоверная связь при  $p < 0,01$

**Вывод.** Таким образом, в ходе исследования были выделены две клинические группы с очень тяжелым и тяжелым вариантом клинического течения заболевания. Результаты молекулярно-генетического метода исследования показали, что выраженность клинических симптомов зависит от частоты, наличия и количества хромосомных генов, кодирующие основные факторы вирулентности бактерий, клинические признаки и их проявления напрямую коррелировали с количеством генов в хромосомной ДНК.

#### Список литературы

1. Володин Н.Н. Национальное руководство по неонатологии /Н.Н Володин-М.-2007-846с
2. Геппе Н.А., Розина Н.Н., Волков И.К., Манеров Ф.К., Мизерницкий Ю.Л. Внебольничная пневмония у детей. Педиатрия. 2012; (Спец. вып.): 28-33.
3. Huvenne W, Hellings PW, Bachert C. Role of staphylococcal superantigens in airway disease. Int Arch Allergy Immunol. 2013;161(4): 304–14. doi: 10.1159/000350329. 152. McCarthy A.J., Lindsay J.A. Staphylococcus aureus innate immune evasion is lineage-specific: a bioinformatics study. Infect Genet Evol 2013; 19C:7-14.
4. McMullan BJ, Bowen A, Blyth CC, et al. Epidemiology and Mortality of Staphylococcus aureus Bacteremia in Australian and New Zealand Children. JAMA Pediatr. 2016 Oct 1;170(10):979-86. doi: 10.1001/jamapediatrics.2016.1477.
5. Mc Carthy A.J., Lindsay J.A. Staphylococcus aureus innate immune evasion is lineage-specific: a bioinformatics study. Infect Genet Evol 2013; 19C:7-14.

*Исмаилов К. И., Хусенова М. С*

#### К ВОПРОСУ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ДИСБАЛАНСА У ДЕТЕЙ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ ГЕМОЛИТИЧЕСКИМИ АНЕМИЯМИ

Кафедра детских болезней № 2 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Проблема изучения различных аспектов наследственных гемолитических анемий (НГА) актуальна, поскольку данное заболевание является одним из определяющих звеньев в структуре анемических состояний детского возраста. Около 5% жителей на земном шаре являются носителями генов, ответственных за аномалию гемоглобина, каждый год умирают около 300 000 (триста тысяч) гомозиготов или смешанных гетерозиготов. В структуре анемий гемолитические анемии составляют 10-12%. Патогенез данной группы заболеваний объединены едиными признаками: укорочение продолжительности жизни эритроцитов, развитие гемолиза эритроцитов различной степени интенсивности. [1, 3, 5]

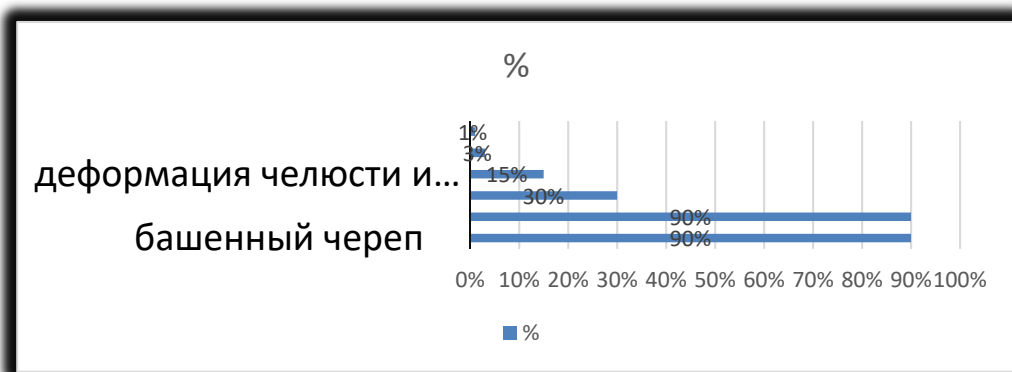
Наблюдаемые при НГА, гипоксемия и нарушение электролитного дисбаланса негативно влияют на функцию нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной и других систем, что приводит к дистрофическим изменениям в органах и тканях. Поэтому необходимо изучить гомеостатические изменения при НГА у детей, чтобы разработать методы диагностики и пути коррекции этих нарушений в комплексной терапии данной патологии. [2, 4].

**Цель исследования.** Изучить состояние электролитного дисбаланса у детей с наследственными гемолитическими анемиями (НГА).

**Материал и методы исследования.** Обследовано 45 детей с НГА в возрасте от 2 до 14 лет, находившихся на стационарном лечении в детском гематологическом отделении НМЦ РТ. Девочек было – 25, мальчиков – 20. Все дети были распределены на 3 группы в зависимости от степени тяжести анемии. Контрольную группу составили 20 здоровых детей, приближенных к исследуемым по возрасту и полу. Всем детям с НГА при поступлении в клинику было проведено полное клиничко-лабораторное обследование (развернутый общий анализ крови, морфологию эритроцитов, биохимическое исследование крови, исследование костного мозга, определение электролитов ( $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^+$ ,  $Fe^+$ )).

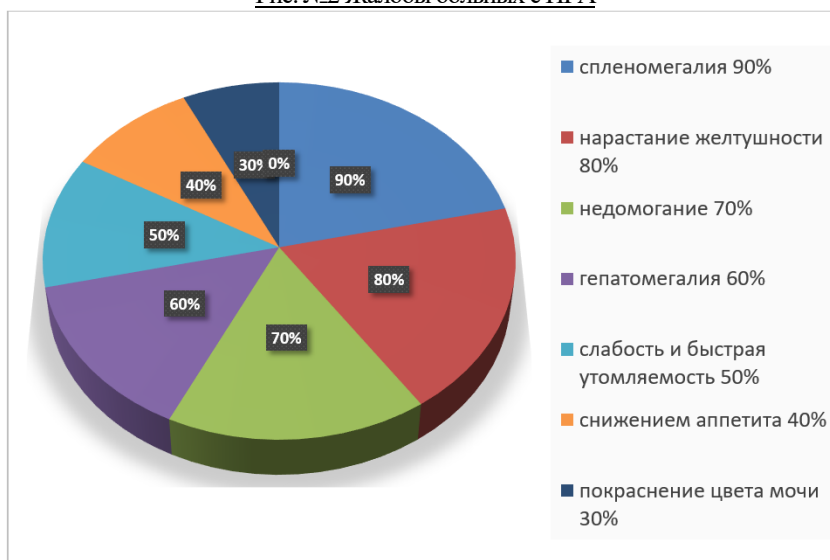
**Результаты исследования и их обсуждение.** У обследованных детей с НГА объективно обнаружались общие фенотипические черты: башенный череп (90%), уплощение переносицы (90%), готическое небо (30%), деформация челюсти и зубов (15%), гетерохромная радужка (3%), синдактилия (1%).

Рис. №1 Общие фенотипические черты у детей с НГА



В период гемолитического криза у больных наблюдалась желтуха за счёт увеличения непрямой фракции билирубина. У всех детей с НГА кожные покровы бледные с желтушным оттенком. Чаще всего больные предъявляли жалобу на недомогание (70%), нарастание желтушности (80%), что сочеталось со спленомегалией (90%), гепатомегалией (60%), снижением аппетита (40%), слабостью и быстрой утомляемостью (50%) и покраснением цвета мочи (30%).

Рис. №2 Жалобы больных с НГА



В периферической крови выявлена регенераторная, гипохромная, микроцитарная анемия (80% -  $p < 0,001$ ), "мишеневидные" эритроциты, что сочеталось с резким ретикулоцитозом (80% -  $p < 0,001$ ), при биохимическом исследовании обнаружено увеличение непрямой фракции билирубина (70%). Исследование костного мозга – гиперплазия красного ростка. При исследовании электролитного состава сыворотки крови (таб. №1), обнаружено увеличение концентрации  $Na^+$  у детей с НГА ( $151,1 \pm 3,08$ ,  $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой ( $140,1 \pm 2,8$ ,  $p < 0,05$ ), что сочеталось с тенденцией к снижению концентрации  $K^+$  ( $3,8 \pm 0,07$ ,  $p < 0,05$ ), в сыворотке крови по сравнению с этими же показателями контрольной группы ( $4,0 \pm 0,07$ ,  $p < 0,05$ ). При исследовании содержания ионов  $Fe^+$  в сыворотке крови у детей с талассемией ( $27,8 \pm 1,27$ ,  $p < 0,001$ ) выявлено значительное увеличение содержания этого микроэлемента по сравнению с этими же показателями контрольной группы ( $20,1 \pm 0,03$ ,  $p < 0,001$ ). Среднее содержание  $Ca^+$  ( $2,63 \pm 0,033$ ,  $p < 0,05$ ) в сыворотке крови у детей с НГА было выше по сравнению с аналогичными показателями здоровых детей ( $2,44 \pm 0,033$ ,  $p < 0,05$ ).

Таб. №1. Среднее содержание электролитов в сыворотке крови у детей с НГА

Показатели	Na <sup>+</sup> мЭКВ/л	K <sup>+</sup> мЭКВ/л	Ca <sup>+</sup> мЭКВ/л	Fe <sup>+</sup> мЭКВ/л
Контрольная группа	140,1 ± 2,8	4,0 ± 0,07	2,44 ± 0,033	20,1 ± 0,03
Дети с НГА	151,1 ± 3,08 p < 0,05	3,8 ± 0,07 p < 0,05	2,63 ± 0,033 p < 0,05	27,8 ± 1,27, p < 0,001

Примечание: p – достоверность разницы показателей группы больных с НГА по сравнению с контрольной группой.

Полученные на основании проведенного исследования данные свидетельствуют о нарушении электролитного гомеостаза у детей с НГА. При нарастании гемолиза, желтушного синдрома, спленомегалии, в гемолитическом и агенераторных кризах тяжелой степени наблюдается нарастание содержания ионов Na<sup>+</sup>, Ca<sup>+</sup>, Fe<sup>+</sup> и в противоположности отмечается снижение ионов K<sup>+</sup> в сыворотке крови, что свидетельствует о развитии электролитного дисбаланса. Выявление нарастания концентрации ионов Na<sup>+</sup> и снижение концентрации ионов K<sup>+</sup>, свидетельствует о нарушении калиево - натриевого насоса у данной категории больных с глубоким дисбалансом в электролитном гомеостазе.

**Выводы.** У больных детей с тяжелым течением НГА в электролитном составе крови выявляется заметное нарастание концентрации ионов Na<sup>+</sup>, Ca<sup>+</sup>, Fe<sup>+</sup>, а в противоположность наблюдается снижение концентрации K<sup>+</sup> в плазме крови. Из этого следует, что необходимо проводить своевременную корригирующую терапию для восстановления гомеостаза внутренней среды организма.

#### Список литературы.

1. Богданов А. Н., Мазуров В. И. Гемолитические анемии. Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Россия. Том №3 2011 г. стр. 107-113
2. Давлатова С. Н. [и др.] Особенности метаболизма и корригирующей терапии у детей с НГА. // Вестник Авиценны 2010 г. №1 стр. 77-83
3. Давлатова С. Н. [и др.] Морфофункциональные и цитохимические параллели при НГА у детей. Вестник Авиценны 2017 г. №1 стр. 68-72
4. Нагорная Н. В. и соав. Гемолитические анемии у детей. Симпозиум №158 2013 г. №8 стр. 175-180
5. Исмаилов К. И. Состояние функции внешнего дыхания и кислотно-основного равновесия крови при наследственных гемолитических анемиях у детей. / Педиатрия и детская хирургия Таджикистана 2018 г. №3 (39) стр. 43-45

*Исмаилов К.И., Нуралиева Г.М.*

### СОСТОЯНИЕ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ С НЕРЕВМАТИЧЕСКИМ КАРДИТОМ

Кафедра детских болезней №2 ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Неревматические поражения сердца занимают значительное место в детской кардиологии. Частота неревматических кардитов в популяции точно неизвестна, так как не все случаи диагностируются.

В последнее время отмечается как абсолютное, так и относительное увеличение числа детей с неревматическими кардитами, которые характеризуются не редко тяжелым течением. По данным аутопсии, они обнаруживаются у 3-8% детей. Частота кардитов значительно увеличивается во время эпидемий вирусных инфекций [1].

Последние отличаются полиморфизмом клинической картины, нередко имеют тяжелое течение, склонны к рецидивам и переходу в хроническую форму, плохо поддаются лечению. Это позволяет считать неревматические кардиты одной из важных проблем детской кардиологии и возможным фактором риска в развитии сердечно-сосудистой патологии у взрослых.

Наиболее частой причиной в развитии миокардитов (в 88, 7% случаях) у детей являются инфекционные заболевания, из них 59,6% - это вирусные инфекции. Большое значение в происхождении миокардитов, особенно у детей, придают вирусы Коксаки и ЕСНО, которые могут персистировать после первичной инфекции в различных органах многие месяцы, и даже годы, и активироваться при ослаблении иммунной системы организма [3.]. Обращают внимание также частота носительства золотистого стафилококка в носоглотке детей, страдающих неревматическими кардитами, и относительно высокий уровень их сенсибилизации к стафилококковому антигену, хотя прямое участие последнего в развитии заболевания не доказано. Кардиты могут осложнить течение любой бактериальной инфекции. Кроме того, в ряде случаев развитие заболевания может быть связано с аллергической реакцией на химические, физические или биологические воздействия.

По последним данным, у детей до 3-х лет миокардит протекает тяжелее, чем у детей старшего возраста, а мальчики болеют в несколько раз чаще девочек [1,4]. Данное исследование посвящено выявлению факторов риска, изучению клинко-инструментальных особенностей при неревматических миокардитах у детей [1,4].

**Цель исследования.** Изучение возрастных, индивидуальных особенностей биоэлектрической активности миокарда у детей с неревматическим кардитом.

**Материал и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 40 детей с разной степенью тяжести и длительностью течения неревматического кардита в возрасте от 2 месяцев до 14 лет. В качестве контрольной группы обследовали 28 здоровых детей соответствующего возраста. Всем наблюдаемым детям наряду с общеклиническими методами (общий анализ крови, биохимический анализ крови, серологическое исследование крови, Р-графия грудной клетки) исследования, определяли ЭКГ в стандартных и грудных отведениях.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При электрокардиографическом (ЭКГ) исследовании у обследованных нами больных с неревматическим кардитом фиксировались признаки нарушения функции автоматизма у

виде гомо-и гетеротопных изменений частоты и ритма сердечных сокращений в 93,5% случаях. А также констатировались изменения характера нарушения процесса проводимости в проводниковой системы сердце в виде замедления проводимости, вплоть до полной атреовентрикулярной блокады (интервал P-Q более 0,2 секунды) и блокады ножек предсердно-желудочкового пучка у детей с неревматическим кардитом. Нередко нарушение ритма сочеталось с нарушением и снижением процессов реполяризации в миокарде желудочков (80,7% и 78,7% случаев соответственно). Снижение электрической активности миокарда сопровождалось электрокардиографическими признаками перегрузки и нарастающей гипертрофией как в левых, так и правых отделах сердца в виде увеличения амплитуды зубца R в левых грудных отведениях (V5,V6) и амплитуды зубца S в правых грудных отведениях (V1,V2) , (88,9% случаев). При этом R V4 было менее R V5 или R V 4 было более R V6 , что является проявлением гипертрофии левых отделов сердца. У (92,3%) больных наблюдалось смещение электрической оси сердца вправо (угол более +100°). (Так как увеличение амплитуды зубца R в правых грудных отведениях V1,2 и амплитуды зубца S в левых грудных отведениях V5,6). В этих случаях амплитуда RV оказалось более 7мм или Rv1+Sv5,6 менее 10,5мм, а так же отмечалось появление в отведении V1 комплекса QRS типа rSR' или QR, которые свидетельствуют о гипертрофии правых отделов сердца. В 87% обнаружены электрокардиографические признаки перегрузки предсердия в виде переходящих изменений амплитуды, формы и продолжительности зубцов P, косвенно указывающие на признаки гипертрофии правого и левого предсердий, развивающиеся на фоне острых клинических ситуаций, ведущих к гемодинамической перегрузке предсердий. Из нарушения ритма преобладали тахикардия (92%), ригидный ритм (67%) и часто наблюдались нарушения обменного процесса и проводимости по правой ножке пучка Гисса (76%) и по левой ножке пучка Гисса (44%).

Электрокардиографические признаки нарушения процессов реполяризации, выразившиеся снижением зубца T, двухфазности и сглаженности зубца T, удлинением интервала Q-T, также депрессией сегмента ST имели место у 58,8% детей с неревматическим кардитом. Эти изменения были более выражены у детей с фазой декомпенсации и тяжелым течением болезни и сочетались в 20% случаях с низковольтажностью желудочкового комплекса.

При длительном и тяжелом течении неревматического кардита появились признаки снижения электролитической активности левого желудочка (35 %) в виде снижения вольтажа зубца R в грудных отведениях V4 - V5 - V6 и синдромы нарушения реполяризации желудочков.

**Выводы.** 1. Сравнительный анализ ЭКГ у детей с неревматическим кардитом в течение года показал, что у всех детей с неревматическим кардитом изменяется биоэлектрическая активность миокарда.

2. Выраженность изменений на ЭКГ зависит от течения и степени тяжести воспалительного процесса в миокарде при неревматическом кардите.

#### **Список литературы.**

1. Беляева Л.М. Детская кардиология и ревматология – Москва, 2011 ,с. 199-275
2. Сухарева Г.Е, Емеу И.Н, Каладзе Н.Н и др. Роль современных методов визуализации и диагностика сложных врожденных пороков сердца у детей. Здоровье ребенка 2010-№1(22) С.-.18-29
3. Шабалов Н.П. в книге Педиатрия- Санкт-Петербург, Спец. Лит 2015. С.551-559
4. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Москва "МЕДпресс-информ", 2014 С.208-234

**Исмаилов К.И., Расулова С.А.**

#### **ТАКТИКА ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ХРП**

Кафедра детских болезней №2 ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино». Таджикистан

**Актуальность.** Организация терапии хронических расстройств питания является ключевым моментом и зависит от степени тяжести и сопутствующих соматических заболеваний данной категории детей. Несмотря на распространенность паратрофии (40 млн. в возрасте до 5 лет) [2], гипотрофия до сих пор занимает ведущее место в структуре ХРП (от 5% до 30% в зависимости от социально-экономического развития страны) [3]. В нашей республике процент детей, страдающих гипотрофией, имеет тенденцию к снижению: от 17% в 2012 до 8% в 2017 году [1]. Угнетение иммунной системы при гипотрофии приводят к транзиторно-корректируемым отклонениям в системах организма и тяжелому, длительному течению вирусных и бактериальных инфекций [4,5]. Для коррекции клинико-иммунологических нарушений при гипотрофии нами использована целенаправленная иммунокорректирующая терапия в комплексной терапии.

**Цель исследования.** Определить эффективность иммунокорректирующей терапии в комплексной терапии у детей, страдающих гипотрофией.

**Материал и методы исследования.** Изучены результаты клинических проявлений и показателей гемограммы 42 больных с гипотрофией со средней и тяжелой степенью тяжести (первая группа), из них 35 (52,4%) мальчиков и 40 (47,6%) девочек, в комплексное лечение которых был включен курс Т-активина. В группу сравнения (вторая группа) вошли 84 ребёнка с соответствующей патологией, сходной по половозрастному составу, получивших традиционную терапию без иммунокорректирующего компонента. Всем обследуемым детям определяли показатели гемограммы до и после лечения, а также частоту проявления клинических симптомов, характерных для гипотрофии.

**Результаты исследования.** Комплексная терапия была проведена детям обеих групп и включала: диетотерапию, коррекцию метаболических нарушений, лечение сопутствующей соматической патологии. В периоде оптимального питания всем обследуемым детям проведена нервно-психическая реабилитация. Проведенные клинические наблюдения за больными с гипотрофией по сравнению с детьми контрольной группы показали положительную динамику у детей 1 группы. Наблюдалось значимое улучшение как клинических проявлений соматических заболеваний, так и в снижении частых повторяющихся респираторных инфекций (таб. 1.).

**Таблица 1.-Частота проявления клинических симптомов заболевания у детей с гипотрофией до и после лечения**

Клиническое проявление	1 группа(n=42)		p	2 группа(n=84)		P
	До лечения	После лечения		До лечения	После лечения	
Снижение аппетита (абс, %)	17 (40,5%)	1 (2,4%)	<0,001*	67 (56,3%)	25 (24,3%)	<0,001
Отрицательная динамика нарастания массы (абс, %)	41 (97,6%)	1 (2,4%)	<0,001*	84 (100%)	48 (46,6%)	<0,001
Астенический синдром (абс, %)	35 (83,3%)	1 (2,4%)	<0,001*	84 (100%)	18 (15,5%)	<0,001
РРИ (абс, %)	17 (40,5%)	7 (16,7%)	<0,05*	75 (72,8%)	42 (50%)	<0,001

Примечание: p –двухсторонний критерий Фишера

В группе больных, получавших общепринятое лечение, к моменту выписки в 23,3% сохранялись жалобы на пониженный аппетит, а в 14,9% на медленное нарастание массы тела. При добавлении Т-активина в комплексе с традиционной терапией больных с гипотрофией наблюдалась нормализация аппетита, улучшение трофики тканей, положительная динамика в кривой нарастания массы тела, улучшилось самочувствие детей. Наряду с этим частота РРИ во время лечения и в динамике наблюдения в течение 3-6 месяцев после выписки снизилась почти в 3 раза в группе детей с гипотрофией средней тяжести. В то время как у детей гипотрофией тяжелой степени данные показатели уменьшились лишь наполовину.

**Таблица 2. - Гематологические показатели у больных с гипотрофией в динамике наблюдения (M±m)**

Показатель	2 группа (n=84)		p	1 группа (n=42)		P
	До лечения	После лечения		До лечения	После лечения	
Гемоглобин, г/л	75,4±0,16	104,6±0,14	<0,001	75,6±0,22	105,2±0,26	<0,001
Эритроциты, x10 <sup>12</sup>	3,24±0,08	4,02±0,05	<0,001	3,23±0,09	4,15±0,14	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей до и после лечения (по Т-критерию Вилкоксона); 1 группа – больные, получившие базисную терапию; 2 группа - больные, получившие базисную терапию с включением Т-активина

Иммунологическую коррекцию в комплексном лечении детей с гипотрофией провели с помощью Т-активина, что представляет собой комплекс пептидов, экстрагированных из тимуса крупного рогатого скота. Препарат проявляет иммунобиорегуляторные свойства на структурные и функциональные свойства Т-лимфоцитов, способствует дифференциации Т-лимфоцитов из незрелых форм, способствует увеличению количества цитокиновых рецепторов на Т-клетках. При иммунодефицитных состояниях препарат стимулирует продукцию лимфокинов, в том числе  $\alpha$  и  $\gamma$  интерферона, восстанавливает активность Т-киллеров, функциональную активность стволовых гемопоэтических клеток и нормализует ряд других показателей, характеризующих напряженность Т-клеточного иммунитета. Стимулирует выработку цитокинов, способствует пролиферации и созреванию Т- и В- лимфоцитов.

Т-активин назначали в период оптимального или усиленного питания, при положительной динамике нарастания массы тела в дозировках 2-3 мкг на 1 кг массы тела, подкожно строго в вечернее время между с 17-ю и 20-ю часами. Побочных эффектов во время лечения не наблюдалось. В то же время у больных 1-ой группы, получивших стандартную базисную терапию с включением препаратов железа и иммуномодулятора Т-активин уровень нарастания гемоглобина составляет до 12-14 г/л в неделю. Показатели гемограммы детей, получивших комплексную терапию с включением Т-активина, выглядели следующим образом: количество эритроцитов выросло в среднем на 54,3%, тогда как у детей из 2-ой группы этот показатель вырос только на 29,1%.

**Выводы.** 1. Включение Т-активина в комплексную терапию детям, страдающим гипотрофией, является целесообразным. 2. Т-активин необходимо применять в период оптимального питания, при положительной кривой нарастания массы тела и во время клинического благополучия. 3. Выявлен положительный эффект применения Т-активина на динамику нарастания массы тела (2,4%), уменьшение астенического синдрома (2,4%) и снижение частоты РРИ (16,7%). 4. Применение Т-активина с препаратами железа способствовало устранению анемии у 54,3% детей, страдающих гипотрофией средней и тяжелой степени.

#### Список литературы.

1. Медико-демографическое исследование Таджикистана 2017. Душанбе, Таджикистан и Calverton, Maryland, USA: AC, M3 и ICF International.:174-176
2. Национальная программа оптимизации вскармливания детей в возрасте от 1 года до 3 лет в Российской Федерации. – М. 2016. - 7-10 с.
3. Печкуров Д.В. Распространённость, структура и клиническая характеристика гипотрофии по данным госпитализации в отделение младшего возраста / Д.В. Печкуров, Е.С. Липатова, Н. А. Володина // Здоровье и образование в XXI веке. – 2006. - №12. – С.593-594.
4. Романюк Ф.П. Иммунореабилитация часто и длительно болеющих детей / Ф.П. Романюк, Н.М. Калинина, И.И. Жирносеков // Инфекционные болезни. – 2007. - №6. – С.49-52.
5. Impact of childhood malnutrition on host defense and infection / K.I. Marwa [et al.] // Clinical Microbiology Reviews. – 2017.- V.30, №4.-P. 919-971.

*Исмоилов К. И., Давлатов С.Т., Исмоилова М.А, Эсоева Л. Г.*  
**НЕКОТОРЫЕ НЮАНСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА У  
ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ПНЕВМОНИЕЙ**

Кафедра детских болезней №2 ГОУ ТГМУ им Абуали ибни Сино Таджикистан

**Актуальность.** По своей природе система гемостаза автономная, обладает свойствами саморегуляции, т.е. кровь сохраняется в жидком состоянии и даёт регулярное постоянное движение по сосудистому руслу. Это прежде всего зависит от деятельности функции других органов и систем организма [3.5]. Изменения функционального состояния одной из систем сопровождается компенсаторными сдвигами в деятельности другой системы [1.3.5]. При некоторых соматических патологиях, в том числе при пневмонии в организме происходят изменения в системе гемостаза, клинически и лабораторно в виде гиперкоагуляции или гипокоагуляции [4.6].

**Цель исследования.** Изучить некоторые нюансы диагностики и лечения нарушения гемостаза у детей раннего возраста с пневмонией.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находился 51 ребёнок раннего возраста от 2 месяцев до 2 лет жизни с пневмонией. Среди обследованных детей мальчиков было 28(54,9%), девочек - 23(45,1%). Все исследуемые дети были разделены на две группы, первую группу составили 34 ребёнка с тяжелым течением пневмонии, во вторую группу вошли 17 детей с очень тяжелой пневмонией. Контрольную группу составил 21 здоровый ребёнок аналогичного возраста. Всем наблюдаемым детям проведены общеклинические, коагуляционные и паракоагуляционные тесты.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Состояние всех детей I группы с тяжелой пневмонией при поступлении в стационар оценено как тяжелое, тяжесть состояния была обусловлена симптомами общей интоксикации с повышением температуры от 38,6°C до 39°C в комбинации с проявлением микроциркуляторных нарушений в виде бледности кожных покровов с мраморным оттенком, дыхательной недостаточностью(ДН), с частотой дыхания до 60'-80' в мин. В 82% случаях наблюдались кровавая рвота в виде кофейной гущи (45%), кровоточивость из мест инъекции (58%), и у 1/4 больных имел место дёгтеобразный стул. У 3/4 больных отмечался цианоз носогубного треугольника, а у 2/3 больных этой группы аускультативно выслушивались мелкопузырчатые влажные хрипы на высоте вдоха.

Общее состояние больных второй группы при поступлении в клинику было расценено как очень тяжёлое. У всех детей этой группы имели место выраженные симптомы интоксикации и дыхательной недостаточности (ДН), которые проявились гипертермическим синдромом (t° 39-40,5°C), гипервентиляцией с частотой дыхания от 70 до 86 в мин. У 83,7% больных наблюдался влажный кашель. У 17 детей (100%) отмечалась бледность кожных покровов с выраженным мраморным оттенком и цианозом носогубного треугольника. Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания у 96,5% детей. Аускультативно в 79% случаях над поражёнными участками лёгких выслушивались сухие, мелкопузырчатые влажные хрипы. У всех детей II-группы с наличием симптомокомплекса тяжёлой пневмонии с проявлениями микроциркуляторных нарушений во всех случаях сопровождалась кровоточивостью из мест инъекций. У 7 (41,17%) детей выявлены экстрavasаты геморрагического характера, которые сочетались с кровавой рвотой в виде кофейной гущи и дёгтеобразным стулом. У одного ребёнка отмечалось кровоизлияние в конъюнктиву, а у двух детей (11,7%) имело место носовое кровотечение.

При исследовании свёртывающего статуса у детей I группы выявлено достоверное увеличение времени свёртывания крови (ВСК) по Ли Уайту (7,1±0,14) по сравнению с аналогичными показателями детей контрольной группы (5,8±0,16). Наряду с этим средние величины ПТИ, степени тромботеста у больных данной группы, оказались ниже по сравнению с параметрами контрольной группы. Фибринолитическая активность крови (224,6±18,35) у детей I группы в принципе не отличалась от этого же параметра у здоровых детей (226,4±2,11: p<0,05). У исследуемых детей II группы с очень тяжёлым течением пневмонии отмечено существенное удлинение средней величины ВСК по Ли Уайту (11,8±0,41) по сравнению с аналогичным показателем у детей контрольной и детей первой обследуемой группы (p<0,001). Средние показатели ПТИ, степени тромботеста, содержание фибриногена у детей с очень тяжёлым течением пневмонии оказались значительно ниже (43,2±2,9; 2,01±0,04; 0,96±0,007) по сравнению с этими же данными группы здоровых детей и больных I группы (p<0,001). Тогда как средняя величина фибринолитической активности крови этой группы больных значительно превосходила (165,9±5,1мин) таковые показатели контрольной группы (226,4±8,45мин) и детей первой группы исследования (p<0,001).

С учётом обнаруженных нами изменений в гомеостатическом статусе больных наряду с этиопатогенетическими препаратами в комплексе лечения использовались препараты корригирующего эффекта.

Комплексное лечение включает: антибиотики группы В-лактамного и аминогликозидного ряда, метаболические средства, препараты, способствующие балансированию реологических изменений крови, антикоагуляционная терапия. Детям с укорочением ВСК по Ли-Уайту менее 5 мин подключили гепарин из расчёта 150 ЕД/кг сутки в/в, а тем больным с ВСК, превышающее 7 мин., уменьшенную дозу гепарина до 100 ЕД/кг сутки в сочетании со свежемороженой плазмой в дозе 10,0-15,0мл/кг, при увеличении ВСК более 12 мин суточную дозу гепарина далее снизили до 50 ЕД/кг сутки в сочетании со свежемороженой плазмой в дозе 10-15мл/кг и контрикалом 300 ЕД/кг сут. Эффективность терапии больных с тяжелой и очень тяжелой пневмонией представлена в (таблица 1).

Представленные данные в таблице №1 свидетельствуют о том, что гемостатические показатели крови, в частности время свёртывания крови по Ли-Уайту, у больных как первой, так и второй группы на фоне комплексного корригирующего лечения с применением антикоагуляционных и коагуляционных лекарственных средств, а у больных с очень тяжёлым течением ещё и дополнительное применение препарата антипротеазного эффекта, от начала госпитализации (на 3-5суток) достоверно уменьшились по сравнению с исходными данными (p<0,05).

Таблица 1.

**Сравнительная характеристика гемостатических показателей у детей в динамике на фоне терапии препаратами коагуляционно-антикоагуляционного эффекта ( $X \pm m$ ).**

Показатель	I группа (n=34)		P	II группа (n=17)		P
	До	После		До	После	
Время свёртывания крови (мин.)	7,1±1,14	4,4±0,18	<0,001	11,8±2,07 p <sub>1</sub> <0,01	8,6±1,13 p <sub>2</sub> <0,001	<0,05
ПТИ (%)		82,8±5,08	<0,001	43,1±2,9 p <sub>1</sub> <0,001	79,3±3,3 p <sub>2</sub> >0,05	<0,001
Тромботест (ст.)	3,3±0,21	4,4±0,31	<0,001	2,01±0,01 p <sub>1</sub> <0,001	4,8±0,4 p <sub>2</sub> <0,05	<0,001
Фибриноген (г/л.)	1,81±0,33	2,53±0,21	<0,01	0,96±0,01 p <sub>1</sub> <0,001	2,44±0,06 p <sub>2</sub> >0,05	<0,001
АТ-III (мг%)	79,71±1,7	77,08±1,34	<0,05	59,08±1,95 p <sub>1</sub> <0,001	78,14±3,42 p <sub>2</sub> >0,05	<0,001
Фибринолит. актив крови (мин.)	224,6±4,41	229,7±6,1	>0,05	165,9±5,01 p <sub>1</sub> <0,001	218,6±7,1 p <sub>2</sub> >0,05	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей до и после лечения (по T-критерию Вилкоксона); p<sub>1</sub> – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми в 1-й группе до лечения (по U-критерию Манна-Уитни); p<sub>2</sub> – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми в 1-й группе после лечения (по U-критерию Манна-Уитни).

Среднее значение ПТИ, степени тромботеста и содержание фибриногена у больных после лечения практически достигли таковых как у детей контрольной группы. Средняя величина фибринолитической активности крови у больных I- группы оставалась на уровне исходных значений, а у детей II-группы существенно снизилась (p<0,001). На основе проведённой выше изложенной комплексно-корректирующей терапии с подключением гепарина в сочетании со свежезамороженной плазмой и препаратами антипротеазного эффекта в комплексе с традиционным лечением тяжёлой формы пневмонии у детей первого года жизни сбалансировались все звенья гемостаза. Следовательно, более ранняя оптимизация гомо и гемостаза на фоне комплексной базисной терапии способствует восстановлению функций внешнего дыхания, нивелированию клинических и лабораторных проявлений пневмонического процесса.

**Таким образом,** при тяжёлом и очень тяжёлом течении пневмонии на фоне ДН возникают изменения в системе свёртывания крови в виде тромбгеморрагии или кровотечения, имеющего определённый характер, в связи с чем следует проводить комплексно корректирующую терапию с ювелирным подходом с использованием лекарственных препаратов различных точек приложения.

**Выводы.** При тяжёлой и очень тяжёлой пневмонии на фоне ДН диагностируется развитие дисбаланса в системе свёртывания крови, клинически в виде тромбгеморрагий или кровотечений, а параклинически в виде укорочения или удлинения некоторых параметров гемостаза на коагулограмме.

При тяжелой и очень тяжелой пневмонии с проявлением ДН с клинически-параклиническими нарушениями гемостаза с целью нивелирования дисбаланса в системе гемостаза требуется своевременно провести комплексно-корректирующую терапию.

#### Список литературы

1. Баркаган З.С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. /З.С. Баркаган., А.П. Мамот. -Нью-Йорк, 2008 г. 292 с.
2. Самсыгина, А. Г. Пневмонии у детей / Г. А. Самсыгина. М. ГЭОТАР-Медиа, 2018. 176 с.
3. Шабалов Н.П. Детские болезни Т-II / Н. П. Шабалов // - М 2017. 415с.
4. Ярец, Ю. И. Лабораторные методы оценки системы гемостаза: учеб.-метод. пособие / Ю. И. Ярец, И. А. Новикова. - Гомель: Гом ГМУ, 2014. - 72 с.
5. Стуклова Н.И. Физиология и патология гемостаза: учеб. пособие / под ред. Н. И. Стуклова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 112 с

*Исмоилов К., Музаффаров Ш.С.*

### СОСТОЯНИЕ ГАЗОВЫХ ПАРАМЕТРОВ И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ КРОВИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ ПРИ ВУИ

Кафедра детских болезни №2 ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино  
Таджикистан

**Актуальность.** Внутриутробная инфекция (ВУИ) или врожденная инфекция (ВИ) до сих пор остается как спорной проблемой в неонатальной педиатрии. В последние годы отмечается неуклонный рост частоты внутриутробного инфицирования плода и новорожденного в пренатальном и перинатальном периоде, что связывают с увеличением числа рожениц с очагами острых и хронических инфекций [1.2.3].

На фоне ВУИ у новорожденных и детей раннего возраста отмечается ряд синдромов, в результате которых в сложной системе гомеостаза развиваются множественные отклонения параметров крови, в том числе сдвиги газов крови и в кислотно-щелочном обмене. Ключевым звеном патогенеза гибели нейронов у новорожденных при поражении мозга, является ацидоз, развившийся в результате гипоксии и ишемии ткани, гипоксемия и нарушения альвеолярного кровотока, которые приводят к первичной энергетической недостаточности и нарушения дыхания на клеточном уровне [1.3.4.5].



Диагностика инфекционно-воспалительных заболеваний в раннем сроке у доношенных и недоношенных новорожденных детей до сих пор имеет спорные вопросы, и в связи с этим во всем мире разрабатываются современные методы исследования детей с ВУИ. Кроме этого гомеостатические нарушения, как результат дисфункции внутриклеточного энергетического метаболизма и срыва в реакциях цикла трикарбоновых кислот, приводят к нарушению клеточного дыхания, на основании которых повышаются уровень межклеточных продуктов и происходят незаконченные клеточные реакции, что способствуют развитию нарушения газового состава и кислотно-щелочного состояния крови [1,2].

На сегодняшний день, несмотря на многочисленные методы исследования по диагностике и лечению осложненных форм внутриутробной инфекции, показатели запоздалых форм ВУИ, заболеваемости и смертности у таких контингентов детей остаются высокими, и в то же время многие аспекты этой важной проблемы, в том числе состояния газовых параметров и кислотно-щелочного состояния крови у новорожденных при ВУИ остаются мало изученными, что и диктует о необходимости проведения данного исследования.

**Цель исследования.** Изучить состояние газов крови и кислотно-щелочного равновесия у новорожденных детей при внутриутробной инфекции.

**Материал и методы исследования.** Обследование проводилось на базе отделения патологии новорожденных НМЦ РТ-Шифобахш.

Под нашим наблюдением находились 30 новорожденных детей с внутриутробной инфекцией в возрасте от 1 до 28 дней, которые были госпитализированы в названном отделении.

В зависимости от возрастано-антропометрических показателей, степени доношенности и зрелости всех обследуемых детей с внутриутробной инфекцией были распределены на две группы. В первую группу вошли 14 недоношенных и доношенных новорожденных детей с тяжелым состоянием. Во вторую группу были сгруппированы 16 новорожденных детей с очень тяжелым течением ВУИ. Контрольную группу составили 18 новорожденных детей аналогичного возраста, с такими же антропометрическими параметрами.

Степени оксигенации крови и кожных покровов определили методом суточной пульсосиметрии. Парциальное давление газов и исследование кислотно-основного состояния (КОС) крови осуществляли на аппарате Convergys/liquical. Исходных данных сравнивали с нормативными показателями, предложенными Т.Д. Кузнецовой и Н.Б. Назаровой (1976).

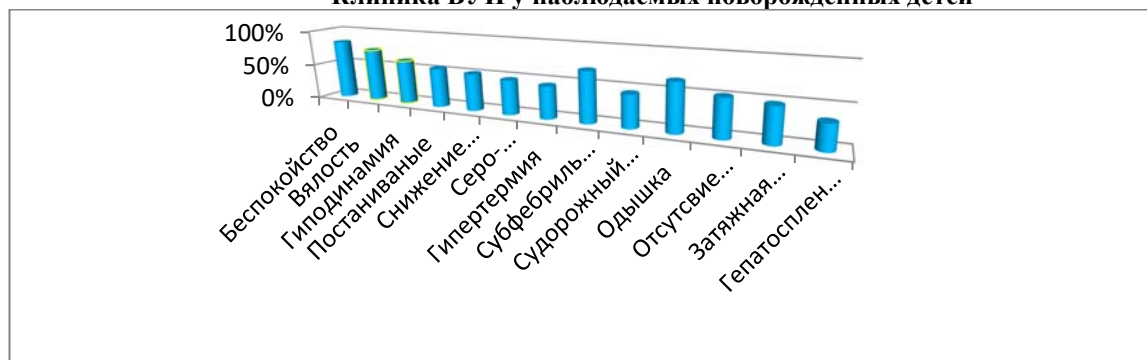
Статистическую обработку проводили с помощью компьютерной программы «Statistica 6.0» (StatSoft Ins., USA). Различия считались статистически значимыми при  $p \leq 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Все наблюдаемые дети поступили в отделение на 1-28 дни жизни. Из общего количества детей, доношенные были 16 ( $n=16$ ), а недоношенные 14 ( $n=14$ ).

Клиника ВУИ у наблюдаемых больных детей первой и второй группы имела разнообразную симптоматику. У этих детей отмечалось беспокойство (52 %), вялость (45 %), гиподинамия (43 %), постанывание (38 %), снижение сосательных рефлексов (35 %), серо-бледный цвет кожи с мраморным оттенком и выраженной иктеричностью (76 %), гипертермия до  $39^{\circ}\text{C}$  (47 %), субфебрильная температура до  $37,7^{\circ}\text{C}$  (53 %). Физиологические рефлексы были снижены, но периодически отмечались судороги (12%), судорожная готовность (24%), одышка более 60 в 1 мин (80 %). У 26 % - отсутствовало прибавка массы тела, и даже снижение её, у 43 % отмечались затяжная желтуха, у 19 % - гепатоспленомегалия (таблица №1).

Таблица №1

Клиника ВУИ у наблюдаемых новорожденных детей



У наблюдаемых детей наблюдались одышка (80%), цианоз носогубного треугольника (74%) со серо-бледным оттенком кожи тела (48%), выраженный акроцианоз (42%), холодный на ощупь конечности (38%), участие вспомогательных дыхательных мускулатур грудной клетки и крылья носа в акте дыхания (36%), втяжение уступчатых мест грудной клетки при вдоха (32%) и выдоха (29%), вздутие живота (24%) и снижение оксигенации кожных покровов при пульсосиметрии (21%).

Дыхательная недостаточность I степени наблюдались у 14 (46,6%) и II степени в 16 случаев (53,4%).

При аускультации легких у всех наблюдаемых нами детей выслушивались изменения характера бронхоальвеолярного дыхания, и при этом у 8 новорожденных наблюдаемых детей отмечались жесткое дыхание, у 7 ослабленное дыхание, в 13 случаев сухие хрипы и влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы над пораженными участками легких.

У всех наблюдаемых детей проводилось рентгенологическое исследование и при анализе данных рентгенографического исследования в 19 случаев отмечалось очаговая пневмония, у 6 сегментарная пневмония и у

5 очагово-сливная пневмония. Односторонняя очаговая пневмония преобладала над двухсторонней пневмонией.

При анализе газов крови и кислотно-основного состояния у всех детей показатели названных исследований имели различные сдвиги. Степени изменения показателей газов крови и кислотно-щелочного состояния отражены на таблице №2.

Таблица №2

**Показатели газов крови и кислотно-щелочное состояние у новорожденных с ВУИ (X±m)**

Показатели	Группы	Контрольная группа (n=18)	I-ая группа (n=14)	II-ая группа (n=16)
Sat O <sub>2</sub> , %		95±3,6	83±2,2 p<0,05	71±4,9 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,08
pH		7,42±0,05	7,248±0,03 p<0,001	7,132±0,03 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,05
Pa O <sub>2</sub> , мм.рт.ст		60,3±1,5	49,9±1,9 p<0,001	41,3±2,4 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,05
Pa CO <sub>2</sub> , мм.рт.ст		39,7±0,8	50,1±0,9 p<0,001	58,7±2,1 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001
BE, ммоль/л		+1,5±0,009	-3,8±0,007 p<0,001	-8,0±0,05 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,05

**Примечание:** p - статистическая значимость различий показателей по сопоставлению с контрольной (p<0,001); p<sub>1</sub> - статистическая значимость различий показателей между двумя группами больных детей по сравнению с контрольной (по U-критерию Манна-Уитни);

У детей первой группы наблюдалась неустойчивость сатурации кислорода крови (83±2,2 %) по сравнению с показателями детей контрольной группы (95±3,6 %). При этом у детей этой группы обнаружилось существенное снижение парциального давления кислорода (49,9±1,9 мм.рт.ст) по сравнению с аналогичным показателем детей контрольной группы. В то же время, парциального давления углекислого газа крови у детей первой группы было значимо повышено (50,1±0,9 мм.рт.ст) по сравнению с этим же показателем детей (39,7±0,8 мм.рт.ст) контрольной группы (p<0,001). Наряду с этим отмечалось заметное снижение показателя pH крови (7,248±0,03) по сравнению с таким же показателем (7,42±0,05) группа здоровых новорожденных детей (p<0,005). У этих детей также отмечался умеренный дефицит буферных оснований (-3,8±0,007 ммоль/л) по сравнению с этим же показателем детей контрольной группы (+1,5±0,009; p<0,005).

У детей второй группы, с очень тяжелым течением ВУИ отмечались неадекватность сатурации кислорода крови (71±4,9 %), значительное снижение уровня парциального давления кислорода (41,3±2,4 мм.рт.ст), повышение уровня углекислого газа (58,7±2,1 мм.рт.ст) и существенное снижение показателя pH (7,132±0,03) по сравнению с этими же показателями детей контрольной группы (7,45; 60,3; 39,7 соответственно, p<sub>1</sub><0,05, p<sub>1</sub><0,05 и p<sub>1</sub><0,001). Наряду с этим у детей этой группы наблюдался выраженный дефицит буферных оснований (-8,0 ±0,5 ммоль/л) по сравнению с аналогичным показателем здоровых новорожденных детей (+1,5±0,9; p<sub>1</sub><0,05).

Итак результаты проведенного нами исследования газов крови и КОС крови у новорожденных детей с тяжелым течением ВУИ при сравнении показателей газового состава и кислотно-щелочного равновесия наблюдалось заметная гипоксемия, умеренная гиперкапния и дефицит буферного основания, что указывает на нарушение газообмена в легких и о развитии компенсаторного респираторно-метаболического ацидоза у детей данной группы.

А при очень тяжелом течение ВУИ, у новорожденных детей, по мере нарастания синдрома дыхательных расстройств и выраженности синдрома гипервентиляции отмечались глубокие изменения показателей газов крови и кислотно-основного состояния, что свидетельствуют о значительном нарушении вентиляционной функции легких и обменных процессов тканей, изменения пусковых компенсаторных механизмов функции органов и систем, свидетельством этого являются выявленные нами значительная гипоксемия, нарастающая гиперкапния и дефицит буферных оснований.

**Выводы.** При тяжелом течении ВУИ новорожденных детей отмечались умеренная гипоксемия, незначительная гиперкапния и дефицит оснований.

У детей с очень тяжелым течением ВУИ в силу нарастания вентиляции и недостаточности диффузно-перфузионных процессов в легких наблюдались возникновение существенной гипоксемии, значительной гиперкапнии и дефицита буферных оснований с развитием глубокого смешенного ацидоза.

Нарушение функции органов и систем, развившихся на фоне тяжелого и очень тяжелого течения ВУИ, в зависимости от степени выраженности отклонения газовых показателей крови и кислотно-щелочного равновесия диктуют о необходимости проведения адекватной корректирующей терапии.

**Список литературы:**

1. Врожденные инфекции : клиника, диагностика, лечение, профилактика: Учебное пособие для врачей. Издание 2-е, исправленное и дополненное. Под ред. Ю.В. Лобзина. Санкт-Петербург: Тактик-Студио. 2013. 104 с.
2. Кудратова С.Н. Особенности некоторых параметров гомеостаза при бактериальной пневмонии у детей раннего возраста: дисс....канд.мед.наук. Душанбе, 2013.
3. Иванов Д.О. Нарушения кислотно-основного состояния. Руководство по перинатологии. Под. Ред. Д.О. Иванова.

СПб: Информ-Навигатор 2015. 1216.

4. Киряков К.С., Хатагова Р.Б., Тризна Е.В. и другие. Коррекции кислотно-основного состояния при гипоксико-ишемическом поражении головного мозга у новорожденных// Рос.вестн.перинатологии и педиатрии. 2018. №1: С. 40-45.
5. Long, S.S. Principles and Practice of pediatric infectious diseases/ S.S. Long, L.K. Pickering, C.G. Prober. – 4<sup>th</sup> ed, - 2012.-1744 p.

*Исмоилов К. И., Зайнудинова П. К., Хамидова С. Н.*

## **СОСТОЯНИЕ ПЛАЗМЕННОГО И ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ**

Кафедра детских болезней №2 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино  
Таджикистан

**Актуальность.** Гемостаз – это сложная биологическая система в организме, функция которой заключается в сохранение жидкого состояния крови, в обычных условиях, а при нарушениях целостности стенок сосудистого русла остановке кровотечений и растворении тромбов [1.3.4].

У новорожденных детей в первые дни жизни независимо от патологических факторов, влияющих на функции гемостаза организма отмечаются ряд восстановительных процессов, которые развиваются на фоне недостаточности витамин К-зависимых факторам крови. Названные изменения организма являются пограничными и в случае присоединения неблагоприятных факторов отмечаются патологические процессы, на фоне которых развиваются грозные и глубокие нарушения функции свертываемости организма в том числе плазменного и тромбоцитарного звеньев гемостаза [1.4.].

Проявлением нарушения гемостаза могут быть такие патологические процессы, как повышенная кровоточивость, ДВС синдром, микротромбоваскулит и тромбозы, которые анализируются как наиболее грозные осложнения периода новорожденности. С максимальной частотой они встречаются при вирусемии, тяжелых бактериальных инфекциях и заражении крови, гемолизе, цитолизе и других неотложных состояниях [1.2.3.4.].

Нарушения функции системы свертывания крови в основном развиваются на фоне внутриутробных инфекций, асфиксии тяжелой степени, синдрома дыхательных расстройств и являются одной из основных причин смерти и инвалидности недоношенных и доношенных детей [3.4.].

На сегодняшний день определение гемостаза является чрезмерно актуальным аспектом диагностики неотложных состояний, востребованным в первую очередь, в неонатологии и педиатрии.

**Цель исследования.** Изучить особенности плазменного и тромбоцитарного звена гемостаза у новорожденных с врожденной ВУИ.

**Материал и методы исследования.** Наши исследования проводилось в ГУ НМЦРТ «Шифобахш» в отделении патологии новорожденных.

Под нашим наблюдением находились 54 новорожденных, в том числе доношенных – 34 (62,9%) и недоношенных –20 (37,0%) в возрасте от 5 дней до 1-го месяцев. Все обследованные нами дети были разделены на 2 группы. Первую группу составили 36 (66,6%) детей с изолированной цитомегаловирусной инфекцией, а вторая группа включала в себя - 18 (33,3%) больных с сочетанной внутриутробной инфекцией. Контрольную группу составили 20 относительно здоровых новорожденных с аналогичными антропометрическими показателями.

Всем больным проводилась оценка клинических признаков врожденной генерализованной инфекции, определение гематологических биохимических показателей крови и маркеров ТОСРН - инфекций, посевы крови, из зева и кала на микрофлору.

Кроме того, были изучены показатели плазменного и тромбоцитарного звеньев гемостаза с определением времени свертывания крови по Ли-Уайту, степени тромботеста, протромбинового индекса, фибрина, фибриногена, МНО, АЧТВ и паракоагуляционных тестов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Все обследованные нами дети были госпитализированы на 5 - 28 день жизни. У всех матерей наблюдаемых больных детей отмечали отягощенный акушерский анамнез в виде осложненного течения антенатального периода и родов – 25(46,2%), многочисленных абортотворений - 12 (22,2%), гипертензивных нарушений – 8 (14,8%), неразвивающейся беременности - 34 (62,9%), мертворождения -6 (11,1%), дефицита питания – 13 (24%), длительного безводного периода -19 (35,1%), самопроизвольных выкидышей 6(11,1%), ВУИ у предыдущих детей 19(35,1%), перинатальные потери 4(7,4%) и др.

Все дети поступили в стационар в тяжелом 29 (53, 7%) и очень тяжелом состоянии 25 (46,2%), с гипертермией (70%), выраженной мраморностью и бледностью кожных покровов (74%), акроцианозом (51%), одышкой (64%), участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания (79%), набиванием пены у рта (47%), кровавой рвотой (78%), меленой и дегтеобразным стулом (39%), олигоурией (47%), геморрагическими высыпаниями на коже (23%), кровоточивостью с мест инъекций (9%), омфалитом (17%), пузырчаткой новорожденных (7%), конъюнктивитом (9,2%), пневмонией 98%, энтероколитом (79%), гепатитом (7,4%) (диаграмма №1).

У всех наблюдаемых новорожденных отмечались гипорефлексия (66%), гиподинамия (90%) и выраженный вегето – висцеральный синдром (71%). У обследуемых новорожденных тяжелое течение ВУИ осложнилось ДВС синдромом (52%), судорогами (71%) и отек мозга (9 %). В 95% случаев диагноз пневмонии был подтвержден рентгенологически. Из них у 47% была подтверждена правосторонняя очаговая пневмония, у 9% левосторонняя, 24% двусторонняя очаговая пневмония и у 15% правосторонняя очагово – сливная пневмония. У 66% -ДН 1 степени, у 30% - ДН 2 степени и у 4% - 3 степени.



Так, среди новорожденных с внутриутробной инфекцией ЦМВ выявлена у 36(66,6%) детей, вирус простого герпеса у 15(28%), хламидий – у 8 (13,4%), токсоплазма – 3(17%) обследуемых больных, смешанная инфекция – у 32(61%). Причем значительную долю составляет сочетание таких вирусных инфекций, как ЦМВ и инфекции, вызванной вирусом простого герпеса (ВПГ). Течение врожденной ВУИ у детей обеих групп преимущественно проявлялось в форме полиорганного поражения.

Таблица №1

**Сравнительная характеристика величины коагулограммы у наблюдаемых новорожденных детей с ВУИ**

Показатель	Контрольная группа (n=20)	I-группа (n=36)	II- группа (n=18)	P
Время свёртывания крови (мин.) по Ли Уайту	5,6±0,15	6,8±1,10 p <sub>1</sub> >0,05	10,55±2,05 p <sub>1</sub> <0,001, p <sub>2</sub> <0,01	<0,01
Протромбиновый индекс (%)	89,0±4,14	60,7±3,5 p <sub>1</sub> <0,001	43,0±2,7 p <sub>1</sub> <0,001, p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
Тромботест (степ.)	5,0±0,01	3,12±0,21 p <sub>1</sub> <0,001	2,01±0,01 p <sub>1</sub> <0,001, p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
Фибрин	13,11±2,0	9,14±1,4	6,13±1,12	<0,001
Фибриноген (г/л.)	224,1±4,0	155,23±0,33 p <sub>1</sub> <0,001	111±0,01 p <sub>1</sub> <0,001, p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
АЧТВ (сек.)	34,2±4,92	44,11±3,74 p <sub>1</sub> >0,05	67,96±6,84 p <sub>1</sub> <0,001, p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
МНО (ст.)	1,07±0,21	1,34±0,17 p <sub>1</sub> >0,05	3,33±0,48 p <sub>1</sub> <0,001, p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
Протромбиновое время (сек.)	12,80±1,23	16,13±1,13 p <sub>1</sub> <0,05	32,4±4,11 p <sub>1</sub> <0,001, p <sub>2</sub> <0,001	<0,001
Время рекальцификации (сек.)	105,1±3,11	129,76±8,16 p <sub>1</sub> <0,05	223,40±11,22 p <sub>1</sub> <0,001, p <sub>2</sub> <0,001	<0,001

Примечание: P - статистическая значимость различий шкал по сравнению с контрольной группой.

P<sub>1</sub> – статистическая значимость различия показателей между двумя группами (по U-критерию Манна-Уитни).

Время свертывания по Ли Уайту у новорожденных с изолированной ЦМВИ имели тенденцию к увеличению (6,8±1,10) по сравнению с аналогичным показателем контрольной группы (5,0 ± 0,15; P > 0,05). При анализе данных свертывающей системы крови у новорожденных детей первой группы наблюдалась умеренная склонность к увеличению АЧТВ (44,11±3,74). В то же время у этих обследуемых детей отмечалась тенденция к снижению уровня фибрина (9,4 ± 1,4) и фибриногена (155,23±0,33) по сравнению с этими же показателями у здоровых новорожденных (224,1±4,0). У детей данной группы была выявлена относительная тромбоцитопения (150±2,1) по сравнению с этими же показателями детей контрольной группы (290±3,4).

У детей второй группы с ВУИ отмечалось существенное увеличение активированного времени рекальцификации (223,40±1,22 P≤0,001) по сравнению с показателями детей контрольной группы (105,1±3,11).

Содержание фибрина (14,9±1,4) и фибриногена (113,81±3,11) в плазме у наблюдаемых групп детей были достоверно ниже по сопоставлению этими же показателями у детей контрольной группы (224,1±4,0 P < 0,001). Время свертывания крови по Ли Уайту было удлинено (10,55±2,05) по сравнению с аналогичными показателями здоровых детей (5,6±0,15 P < выраженная тромбоцитопения (140,80±2,0) по сравнению с 0,05). При анализе гемограммы у детей данной группы обнаружилась выраженная тромбоцитопения по сравнению с показателями детей контрольной группы (290,4±3,4).

Следует отметить, что при изолированной ЦМВИ отмечалось значимое изменения гемостатических показателей, включая относительное увеличение АЧТВ, незначительное удлинения времени свертывания по Ли-Уайту и времени рекальцификации, что имеют компенсаторный характер. Данные показатели у детей с сочетанной формой ВУИ имели глубокие и выраженные отклонения, что указывает на развитие полиорганного нарушения функций организма. Степени тяжести гемостатических изменений при изолированной и сочетанной формы ВУИ зависели от степени нарушения органов мишени, тропности возбудителя к органам и тканям, синдрома холестаза и

цитолита у данных групп детей.

**Выводы.** Нарушение системы гемостаза как следствие изменения функции свертываемости крови при ВУИ может появиться первично на фоне функциональной недостаточности функции свертываемости крови, функционального нарушения печени, и вторично в результате присоединения бактериальной инфекции. При ВУИ система гомеостаза, и в частности система гемостаза изменяет свою функцию по гипокоагуляционному типу, реже по гиперкоагуляционному направлению.

У детей на фоне ВУИ наблюдаются изменения плазменного и тромбоцитарного звена гемостаза в виде разнонаправленного изменения коагуляционной системы, выраженность которых зависит от течения ВУИ и тропности возбудителя ВУИ к органам и тканям. Выраженность нарушений плазменного звена гемостаза диктует о необходимости проведения адекватной корригирующей терапии.

#### **Список литературы.**

1. Шабалов Н.П. Неонатология / Н.П. Шабалов М., 2009г. – Т. 1. С. 567- 581с.
2. Белоусова Т. В. Нарушение системы гемостаза у новорожденных с врожденной генерализованной инфекцией ДНК – вирусной этиологии. Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. ВАК 2010. С. 57- 61.
3. Хазанов А. И. Клиническая неонатология / А. И. Хазанов 2009. 424с.
4. Чупрова А.В. Система неонатального гемостаза в норме и патологии / А. А. Чупрова РАМН – 2005. №4, 13-19с.
5. Заболотский И. Б. Диагностика и расстройства системы гемостаза/ И. Б. Заболотский, С. В. Синников, С. А. Шапошников – М. «Практическая медицина» 2008. 134с.

*Кабилова Б.Х., Самиева Н.Ш.*

### **РИСК ИНВАЛИДИЗАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИ-УТРОБНОГО РАЗВИТИЯ**

Кафедра детских болезней №1 ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Задержка внутриутробного развития плода остается одной из актуальных проблем в неонатологии. По данным родильного учреждения КЗ «Истиклол» частота задержки внутриутробного развития плода (ЗВУР) в структуре заболеваемости составляет 23,5% и стоит на втором месте после церебральной ишемии. Так, в 2017 году ЗВУР среди доношенных новорожденных зарегистрирована у 821 ребенка (18,6%), в 2018 году эта цифра возросла до 1086 (20,6%). В 2018 году у 147(30,4%) недоношенных детей диагностирована ЗВУР различной степени, в 2019 году эта цифра увеличилась до 150 (40%) случаев. В структуре перинатальной смертности, ЗВУР составила 18,6%. Следовательно, одним из компонентов снижения перинатальной смертности и заболеваемости является частота ЗВУР.

**Цель исследования.** Изучить частоту кровоизлияний среди новорожденных с задержкой внутриутробного развития.

**Материал и методы исследования.** Нами было обследовано 450 детей со ЗВУР, доношенные дети составили 327 и 123 недоношенных ребенка. Гестационный возраст детей был от 28 недель до 39 недель, масса тела от 1290,0 до 2980,0 грамм. Контрольная группа состояла из 100 новорожденных без признаков ЗВУР.

Ультразвуковое сканирование головного мозга производилось по стандартной методике при помощи аппарата АЛОКА 650. Исследования проводились в стандартных плоскостях сканирования (коронарная, сагиттальная, парасагиттальная, аксиальная) через большой родничок, с датчиком секторального сканирования частотой 7,5МГц.

Дети обследовались преимущественно на 2-4 и 5-7 сутки жизни после рождения.

Клинико-неврологическое обследование проводилось по классификации церебральных нарушений предложенной Ю.И.Барашневым (2001г.).

**Результаты исследования и их обсуждение.** В основной группе 217 детей родились с легкой асфиксией, оценка по шкале Апгар в конце первой минуты составила 5-6 баллов и нормализовалась к пятой минуте до 8 баллов. В клинико-неврологическом статусе не было существенных нарушений и отличий от здоровых новорожденных. На УЗИ головного мозга, среди доношенных отмечены патологические изменения только у 7 детей (четверо с интравентрикулярным (ИВК) кровоизлиянием, трое с субэпидемальным (СЭК)). Среди недоношенных при ультразвуковом обследовании головного мозга в основном отмечались признаки незрелости мозговых структур, нечеткий рисунок извилин и борозд, расширение полости прозрачной перегородки, полости Верге. В раннем периоде адаптации наблюдались минимальные неврологические дисфункции в виде снижения мышечного тонуса, уменьшения сопротивления и разгибания. На 7-10 день жизни отмечалась положительная динамика и нивелирование неврологических симптомов. Минимальные неврологические дисфункции и стабилизация общего состояния позволяют считать, что гипоксия была кратковременной и имела преходящий характер. Патологические изменения на УЗИ головного мозга связаны с неблагоприятным внутриутробным состоянием.

Во второй группе родились 147 новорожденных со среднетяжелым поражением ЦНС, из них доношенных было 89 детей и недоношенных 58, соответственно. Оценка по шкале Апгар на первой минуте составила 4-7 баллов и 6-7 баллов на пятой минуте. Из 147 (32,6%) новорожденных снижение мышечного тонуса и таких рефлексов как хватательный и поисковый отмечалось у 30% детей, у 7 (5,0%) детей, родившихся в тазовом предлежании отмечались нарушения как центральной, так и периферической нервной систем. У 5 (3,4%) детей в раннем периоде адаптации зарегистрированы клонико-тонические судороги. Локальные симптомы моно и парализации отмечены у 2 (1,0%) детей. Нейросонографические данные выявили дилатацию боковых желудочков головного мозга II-III степени, усиление эхоплотности и расширение границ сосудистых сплетений у 18 (12,2%) детей, из них 12 (67,0%) детей были недоношенными, интравентрикулярные кровоизлияния наблюдались у 9 (75,0%) недоношенных, субэпидемальные

кровоизлияния у 3 (25,0%). У доношенных детей на нейросонографии в основном отмечались признаки внутречерепной гипертензии, что составило 19% (17). Клинико-неврологические нарушения соответствовали патологическим изменениям головного мозга.

С тяжелым поражением ЦНС родилось 86 (19,1%) новорожденных с ЗВУР, из них составили 38 (44,2%) доношенных и 48 (55,8%) недоношенных детей. У этой группы детей в неврологическом статусе особого внимания заслуживали недоношенные дети, что составило 67,4%. Оценка состояния по шкале Апгар на первой минуте была низкой от 1 до 4 баллов, на пятой минуте составила от 5 до 7 баллов. Несмотря на разную степень зрелости и оценку по шкале Апгар, состояние 1/3 этих детей в первые часы жизни было тяжелым. У 29 новорожденных в раннем периоде адаптации сопровождались респираторные нарушения с последующим апноэ, в 14% случаев потребовалось проведение вспомогательной вентиляции легких. Двое новорожденных на 3-4 сутки были переведены на искусственную вентиляцию легких. Ведущим неврологическим синдромом в раннем периоде адаптации был синдром угнетения, который выявился в 85% случаев в виде вялости, гиподинамии, снижения спонтанной активности, общей мышечной гипотонией, рефлексы сосания и глотания были снижены. Синдром общего угнетения сопровождался расстройством дыхания, нарушением сосудистого тонуса и терморегуляции у 34% детей. У 2/3 части детей наблюдались локальные симптомы в виде расходящего и сходящего косоглазия, нистагм, асимметрия мимической мускулатуры. Данные УЗИ этой группы детей показали, что 31 из них имели грубые структурные повреждения головного мозга, в виде отека паренхимы мозга, дилатации боковых желудочков головного мозга, за счет затылочных рогов I степени, у 22 (75,5%) недоношенных детей изменения со стороны головного мозга отмечались такие как СЭК у 8 новорожденных, ПВК у 7 детей и ВЖК у 4 детей. Частота их развития в значительной мере возрастала по мере уменьшения их гестационного возраста. Нами также были выявлены 2 случая кистозной формы ПВЛ и в 1 случае отмечалась субэпендимальная гематома. У 7 доношенных детей в основном отмечалась в/ч гипертензия и в 2 случаях кровоизлияние в сосудистое сплетение.

Таким образом, клинические наблюдения показали, что новорожденные ЗВУР в частности недоношенные с 2-3 степенью сопровождаются глубокими нарушениями в организме, что определяет особенность и тяжесть клинических проявлений и обуславливает замедление во внеутробных условиях жизни. Частота кровоизлияний в мозг в большей степени диагностируется у недоношенных детей со ЗВУР. Выявленные нарушения у новорожденных с ЗВУР указывают на необходимость включения их в группу повышенного риска реализации гипоксически-ишемической энцефалопатии, синдрома дыхательных расстройств, внутриутробных инфекции и на необходимость дифференцированного подхода и рационального выхаживания этого контингента детей. Степень тяжести ЗВУР является одним из важнейших параметров, определяющих течение раннего неонатального периода.

#### **Выводы:**

1. Частота кровоизлияний в мозг в большей степени диагностируется у недоношенных детей со ЗВУР.
2. Патологические изменения на нейросонографии зависят от тяжести поражения ЦНС.

#### **Список литературы:**

1. Барашнев Ю.И., Бубнова Н.И, Сорокина З.Х., Рымарева О.Н. Перинатальная патология головного мозга: предел безопасности, ближайший и отдаленный прогноз. // Российский вестник перинатологии и педиатрии - N4-2005, с.6-12
2. Доманин Е.И., Волосников Д.К., Масленникова Н.В. Частота пороков головного мозга у новорожденных. Российский вестник перинатологии и педиатрии, N2-2000, с.28-31
3. Чернова Н.Г., Петракова Г.В. Задержка внутриутробного развития плода // Материалы V Российского форума «Мать и дитя». – М. – 2003. – С. 173.
4. Бунин А.Г., Стрижаков А.Н., Медведев А.М., Григорян Г.А. Особенности мозгового кровообращения плода в норме и при синдроме задержки его развития. // Вопросы охраны материнства и детства-1999,-№2,-с.43-47.
5. Мухамадиева Х.Т., Шамсиев Ф.С. Клиническое значение нейросонографии в ранней диагностике гипоксически-ишемических энцефалопатий новорожденных // Педиатрия. – №2-3. – Ташкент – 2000. – С. 161-163.

*Кабилова Б.Х., Хотамова М.Н.*

### **ВЛИЯНИЯ ВНУТРИУТРОБНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ НА НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА НОВОРОЖДЕННЫХ**

Кафедра детских болезней №1 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Охрана здоровья матери и ребенка является приоритетной задачей здравоохранения Таджикистана. В клинической медицине третьего тысячелетия особая роль принадлежит вирусным инфекциям, оказывающим отрицательное влияние на течение и исход беременности, внутриутробное развитие плода. [1,3]

Внутриутробная инфекция способствует не вынашиванию беременности, аномалиям развития, гипотрофии, внутриутробному инфицированию и гибели плода, многоводию, преждевременным родам. Учитывая значимость внутриутробного контакта плода с инфекцией для нарушения его постнатального неврологического здоровья, нами проведено исследование, целью которого было выявление влияния внутриутробного инфицирования на морфофункциональное состояние нервной системы новорожденного ребенка, определение наиболее характерных ее повреждений при различных видах TORCH-синдрома для определения показаний к более детальному нейросонографическому обследованию в условиях второго этапа лечения. [2,4]

**Цель исследования.** Выявить проявления неврологических расстройств у новорожденных с внутриутробной инфекцией.

**Материал и методы исследования.** Были исследованы 45 новорожденных детей, с различными видами внутриутробного инфицирования, родившихся в родовспомогательном учреждении КЗ «Истиклол» г. Душанбе за

2017–2018 гг. Были выделены 3 группы младенцев. В 1-ю вошли 20 детей, инфицированных возбудителем токсоплазмы, во 2-ю – 9 детей, инфицированных вирусом краснухи, в 3-ю – 16 детей, инфицированных герпес-вирусами (вирусом простого герпеса и цитомегаловирусом). Этиологические агенты были верифицированы путем обнаружения специфических антител класса Ig M у мам во время беременности. Основными диагнозами при лечении детей в стационаре были чаще всего «церебральная ишемия» и «сочетанное ишемически-геморрагическое повреждение ЦНС». Внутриутробные инфекции (ВУИ) в диагноз были вынесены лишь 29% исследованным новорожденным. Одна из причин такой низкой диагностики ВУИ – получение результатов серологического исследования лишь после выписки ребенка из стационара.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Проведенное исследование показало, что у всех детей, инфицированных внутриутробно имелось повреждение ЦНС, клинически проявившееся гипертензионным синдромом (у 55% младенцев, инфицированных токсоплазмой и вирусом краснухи и у 75% детей с герпес-инфекцией), гидроцефальным синдромом (у 25% детей с токсоплазменной инфекцией), у остальных детей – синдромом угнетения ЦНС. Наиболее характерными неврологическими симптомами были запрокидывание головы, гипертонус мышц, гиперестезия, экзофтальм, тремор, нистагм, косоглазие, симптом Грефе. У всех детей наблюдалась задержка становления физиологических рефлексов. Чаще всего отсутствовали рефлексы Робинсона, «хватательный», «опоры» и «автоматической походки». Функциональные нарушения ЦНС у исследованных детей были вызваны органическими повреждениями головного мозга.

Наиболее часто при УЗ-исследовании описывалось локальное повышение эхогенности (1 группа детей – 40%, 2 группа – 44%, 3 группа – 81%) которое, по мнению Барашнева, обусловлено энцефалитом, а не гипоксически-ишемическими повреждениями.

Вторым по частоте УЗ-симптомом были структурные изменения в сосудистых сплетениях желудочков мозга, завершающиеся образованием кист (1 группа – 40%, 2 группа – 55%, 3 группа – 12,5%). Гидроцефалия выявлялась приблизительно у каждого 3-го ребенка во всех группах. Нарушение мозгового кровотока в результате спазма паравертебральной мозговой артерии (ПМА), описывалось в основном у детей с токсоплазмозом (40%). Внутрижелудочковые кровоизлияния чаще происходили у детей с краснухой (33%), почти в 2 раза реже (19%) – у детей с герпес-инфекцией и не встречались у детей с токсоплазмозом. У 1 ребенка в 1-й группе были обнаружены кальцификаты.

При исследовании глазного дна более чем у половины детей определялось изменение калибра сосудов, у 2 детей с токсоплазмозом развился хориоретинит. Конъюнктивит встречался у детей во всех группах, наиболее часто в 1-й (25%). Характерными для краснухи являлись кровоизлияния в склере – наблюдались у каждого третьего ребенка. Сходные структурные повреждения нервной системы у детей с различной этиологией ВУИ, объясняются одинаковым механизмом развития инфекционного процесса – васкулярным и периваскулярным воспалением с последующей некротизацией кровеносных сосудов, образованием кист и очагов кальцификации. Более частые кровоизлияния (как в головной мозг, так и в оболочки глаза) при краснухе связаны с более выраженной тромбоцитопенией. Проводимое детям исследование спинномозговой жидкости показало, что при ВУИ характерными изменениями в ликворе являются цитоз, изменение прозрачности, повышение содержания белка и эритроцитов. Специфических отличий в зависимости от вида возбудителя выявить не удалось.

#### **Выводы:**

1. Наиболее характерными морфофункциональными нарушениями ЦНС у детей с ВУИ являются повреждения структур головного мозга (субэпендимальные и порэнцефалические кисты, гидроцефалия), энцефалит и обусловленные ими гипертензионный синдром или синдром угнетения ЦНС.

2. Явной специфичности симптомов поражения ЦНС при различной этиологии ВУИ не определяется. Более частые геморрагические осложнения при врожденной краснухе связаны с более выраженной тромбоцитопенией.

3. Для ранней постнатальной диагностики ВУИ, своевременной терапии необходимо как можно раньше проводить УЗИ головного мозга, осмотр глазного дна, а при выявлении характерных структурных повреждений – специальные вирусологические или серологические исследования.

#### **Список литературы:**

1. Горбунов Е.Ф. Внутриутробные инфекции, их значение в перинатальной патологии, возможности диагностики и профилактики. - Вестник Новгородского государственного университета, 2006, N.35, с.42-44;
2. Davidenko E.V., Makhneva N.V., Beletskaya A.V. The current view of the pathogenesis of autoimmune pemphigus and the factors contributing to its development. *Clinical Dermatology and Venereology. Russian Journal (Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya)*. 2013; 3: 4-12. (in Russian)
3. Климова Р.Р., Малиновская В.В., Гусева Т.Г. и др. Влияние герпесвирусных инфекций на уровень провоспалительных цитокинов у недоношенных новорожденных детей // Вопросы вирусологии. — №4, 2011. — С. 23—26.
4. Ким Е.И. Состояние здоровья детей раннего возраста из группы риска развития внутриутробных инфекций. Автореф.... дисс. канд. мед. наук, Хабаровск, 2007, 27 с.;

## ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ И РАННЯЯ АДАПТАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ С ЗАМЕДЛЕННЫМ РОСТОМ

Кафедра детских болезней №1 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Среди перинатальной патологии особое внимание привлекают нарушения роста и развития плода и новорожденного, которые, нередко, являются причиной внутриутробной гибели плода, нарушений адаптации в неонатальном периоде и лежат в основе нарушений здоровья и развития детей в последующие годы жизни. В диагностике нарушений роста и развития у новорожденных большое значение имеет правильная дифференцированная оценка физического развития детей [1-4].

**Цель исследования.** Изучить основные показатели физического развития новорожденных с замедленным ростом, сравнение их с известными в Таджикистане нормативами.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Исследование проводилось в родильном доме МК «Истиклол» и в отделении патологии новорожденных. Для выявления процесса ЗРП использовались критерии, предложенные Г.М. Дементьевой (1984г.).

Под наблюдением находилось 350 новорожденных, родившихся с замедленным ростом развития, из них 167 недоношенных и 183 доношенных ребенка. По весовой категории эти дети были подразделены на 5 групп: 1 группа до 1000 г. - 2,3%, 2 группа от 1000 до 1499 г. - 7,7%, 3 группа от 1500 до 1999 г. - 17%, 4 группа от 2000 до 2499 г. - 30,7% и 5 группа от 2500 г. и более - 42,3%. Контрольную группу составили 150 новорожденных, родившихся весом 3000 г. и более, соответствующие гестационному возрасту от 39 до 42 недель беременности.

Дифференцированный анализ данных физического развития показал, что новорожденные дети, родившиеся с низкой массой тела, представляют собой неоднородную группу: в 1-2 группе преобладало наличие недоношенных детей (9,7%), из них ЗРП имелось у 6,3%, в 3-4 группе детей с массой тела от 1500 до 2499 г. - 43,7%, были дети, доношенные с ЗРП, и 4,9% - недоношенные дети с ЗРП, в 5 группе детей с ЗРП было 40,8% доношенных.

Неонатальный период детей основной группы характеризовался высоким уровнем заболеваемости, превышающий в 2 раза показатели контрольной группы. В основной группе в состоянии асфиксии родились 41,5% доношенных детей и 73,6% недоношенных новорожденных. Эти дети относились к 1-2 группе по весовой категории, только 18% детей родились в удовлетворительном состоянии, по сравнению с контрольной группой 32,0%. Доношенных детей в состоянии средней тяжести родилось 66,6%, в тяжелом - 15,3% и 3,8% в крайне тяжелом состоянии. Среди недоношенных детей родилось в средней тяжести 53,3%, в тяжелом 32,3% и 10,7% в крайне тяжелом состоянии. В 50% случаев тяжесть состояния была обусловлена неврологической симптоматической с преобладанием проявления возбуждения и угнетения центральной нервной системы. У 41,6% детей с ЗРП изменения со стороны центральной нервной системы носили временный характер, в остальных случаях изменения были стойкими, и дети нуждались в проведении корригирующей терапии в отделении второго этапа выхаживания. Основной контингент этих детей были недоношенные с ЗРП (1-2 группа по весовой категории), 39% детей с ЗРП наряду с патологией центральной нервной системы имели респираторные нарушения вследствие незрелости легочной ткани или поражения центральной нервной системы.

В соответствии с классификацией Г.М. Дементьевой по показателям физического развития, все дети, родившиеся с ЗРП, были подразделены на 3 группы: 1 группа – 67,4% новорожденных с ЗР по гипотрофическому типу с преимущественным дефицитом массы тела по отношению к длине и клиническими признаками пониженного питания, 2 группа – 2,6% по гипопластическому типу с относительно пропорциональным уменьшением всех параметров физического развития, 3 группа - 30,0% по диспластическому типу, характеризующаяся выраженными диспропорциями, нарушением телосложения, трофическими расстройствами, снижением не только массы, длины тела, но и окружности головы. При индивидуальном анализе выявлено, что более чем у половины 243 (69,4%) новорожденных с ЗРП период ранней адаптации протекает неблагоприятно. Во 2 и 3 группах значительно чаще встречались низкие оценки по шкале Апгар, функциональные нарушения центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта. Чаще отмечалась затаянная желтуха. Практически у всех больных были проявления признаков морфо-функциональной незрелости, а также чаще встречались острая асфиксия при родах и нарушение мозгового кровообращения.

Благоприятный вариант течения адаптации был отмечен у 152 (43,4%) новорожденных детей, из них 41 (26,9%) с ЗР второй группы, остальные относились к первой группе ЗР. Состояние новорожденных этой группы при рождении было оценено по шкале Апгар от 7 до 10 баллов. Большинство этих детей - 79 (51,9%), были приложены к груди в первые сутки. Большинство этих детей 68 (44,7%) находились в совместных палатах матери и ребенка.

Комплексное изучение особенностей физического развития на первом году жизни показало, что средняя максимальная абсолютная прибавка массы тела наблюдается на 2-ом месяце жизни. Чем короче период приспособления организма к внешним условиям, тем выше функциональные способности организма ребенка. По мере уменьшения исходной массы тела у детей основной группы, свидетельствующей о меньшей приспособленности их к внешним условиям существования, наблюдалось медленное нарастание массы тела до 3-4 месяцев жизни.

Ежемесячные темпы прироста основных параметров физического развития детей с ЗР при рождении в первые полгода жизни в среднем превышали данные контрольной группы. Начиная с 6 месяцев, темпы увеличения показателей происходили более равномерно, средние темпы прироста массы и длины тела, окружности головы и грудной клетки были равны показателям детей контрольной группы. Масса тела и рост детей увеличились за год относительно среднего показателя при рождении соответственно на 79,8% (8,0) кг и 29,6% (30) см. Перекрест средних величин окружности головы и груди в основной группе наступал позже (в 3 месяца), чем у детей контрольной группы (в 2 месяца). Окружность грудной клетки за этот же период увеличилась на 0,46 см, а увеличение окружности головы было менее значительным и составило 6,7 см.



Несмотря на интенсивные темпы прироста и абсолютные годовые показатели физического развития, средние значения антропометрических данных детей основной группы на первом году жизни не достигли уровня контрольной, у 28,7% основной группы в возрасте до 1 года сохранились признаки пониженного питания, что в 2,5 раза выше, чем в контрольной группе.

Характеристика состояния здоровья детей, наряду с показателями физического и нервно-психического развития, включала изучение заболеваемости. Выявлен высокий уровень заболеваемости детей основной группы на первом году жизни, родившихся с ЗР. По заболеваемости на первом году жизни преобладают заболевания органов дыхания - 72,6%, на втором месте острые кишечные инфекции - 56%, причем, 37,3% - у часто болеющих детей (ЧБД), кишечные инфекции имеют место 2-3 раза в год. Дисплазия тазобедренного сустава отмечалась у 32% детей. Большое количество детей имели фоновые заболевания, такие как: рахит I-II степени 47%, анемию, в частности, железодефицитную - 28%, гипотрофию I степени - 35,7%, II степени - 22,3% и III степени - 6,6%, причем, у 16% детей отмечался переход гипотрофии из I степени во II и III степень. Анализ по изучению кратности заболеваемости детей, рожденных с замедленным ростом в течение первого года жизни, показало, что дети 2 и 3 группы больше относились к группе часто болеющих, что обладают наиболее высокой восприимчивостью к острым респираторным заболеваниям, ОКИ, которые в большинстве случаев протекают у них в осложненной форме.

**Выводы.** Таким образом, наши исследования показали, что физическое и нервно-психическое развитие детей, рожденных с замедленным ростом, их естественная реактивность организма к условиям внешней среды имеет свои особенности, которые обуславливают определенный уровень состояния их здоровья. Установлено, что у детей, оцененных по уровню физического развития как "ниже среднего" и "выше среднего", период ранней адаптации чаще осложнен клиникой церебральных нарушений, как гипоксического, так и травматического характера.

#### **Список литературы:**

1. Горбань Т. С., Дегтярева М. В., Бабак О. А. и др. Особенности течения неонатального периода у недоношенных новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития // Вопр. практ. педиатрии. 2011. Т. 6, № 6. С. 8–13.
2. Кириллова Е. А. Особенности раннего физического и стато-моторного развития недоношенных детей с задержкой внутриутробного развития. Дисс. ... к. м.н., 2017. 146 с.
3. Халецкая О. В., Сулова М. А., Яцышина Е. Е., Федорина Н. А. Подходы по оптимизации питания и физического развития у недоношенных новорожденных на втором этапе выхаживания // Медицинский альманах. 2018, № 3 (54), с. 42–44.
4. Фадеева Т. Ю. Клинико-функциональные особенности развития плода и новорожденного с задержкой внутриутробного развития. Автореф. дис. ... к.м.н. Владивосток, 2012. 23 с.

*Крамарь Л.В., Ларина Т.Ю.*

### **РЕЦИДИВИРУЮЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ**

Кафедра детских инфекционных болезней ФГБОУ ВО

«Волгоградский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Россия

**Актуальность.** Часто острые респираторные заболевания у детей протекают с клиникой обструкции нижних дыхательных путей, принимающей у каждого третьего ребенка затяжное, волнообразное и рецидивирующее течение, что в дальнейшем может привести к реализации у них бронхиальной астмы [1,2,3].

**Цель исследования.** Выявление факторов риска, утяжеляющих течение рецидивирующего бронхообструктивного синдрома при острых респираторных вирусных инфекциях у детей.

**Материал и методы исследования.** Нами было проведено наблюдение и обследование детей, госпитализированных в ГБУЗ «Волгоградская областная детская клиническая инфекционная больница» с клиническими признаками рецидивирующего бронхообструктивного синдрома (БОС) на фоне острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) в течение 2013-2019 гг. Критериями включения детей в исследование являлись: возраст от 1 месяца до 5 лет; наличие клинических проявлений обструкции нижних дыхательных путей на фоне ОРВИ; рецидивирующее течение БОС в анамнезе; отсутствие хронических заболеваний органов дыхания на момент госпитализации. Статистическую обработку полученных данных проводили общепринятыми методами с использованием программы STATISTICA 12.0.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В исследование было включено 93 ребенка с рецидивирующими бронхообструктивными состояниями на фоне ОРВИ, проходившими лечение в инфекционной больнице. Исследуемые были разделены на 2 группы в зависимости от степени тяжести течения БОС. В первую основную группу (I) входило 43 пациента с тяжелым течением заболевания, проходивших лечение в отделении реанимации и интенсивной терапии. Группу сравнения (II) составило 50 детей аналогичного возраста, госпитализированных в респираторное отделение больницы и переносящих бронхообструкцию средней степени тяжести.

Средний возраст обследуемых детей составил  $24,85 \pm 1,77$  мес. Среди них преобладали мальчики (65 человек, 69,9%), девочек было 28 (30,1%). Медиана среднего возраста детей составляла 24,0 месяца с 95% доверительным интервалом от 21,34 до 28,36 мес.

При анализе наследственного анамнеза ребенка установлено, что дети, рожденные от родителей, имеющих аллергические заболевания (бронхиальная астма, аллергический ринит и др.), достоверно чаще разворачивали клинику тяжелого рецидивирующего течения БОС. Так в I группе наследственность по аллергии выявлена у 15 детей (34,9%), а во II группе – у 7 пациентов (14,0%) ( $\chi^2 5,583$ ,  $p = 0,019$ ).

Наличие аллергического фона у ребенка также достоверно чаще было выявлено у детей, проходивших лечение в условиях реанимационного отделения. У 44,2% детей I группы (19 пациентов) бронхообструкция протекала

на фоне аллергических заболеваний (атопический дерматит, аллергический ринит и др.), тогда как только у 22,0% детей II группы (11 пациентов) отмечались эти заболевания ( $\chi^2$  5,207,  $p = 0,023$ ).

Дети, рожденные от матерей с отягощенным акушерским анамнезом, достоверно чаще развивали клинику тяжелого БОС. Так у 60,5% матерей I группы (26 человек) отмечалось осложненное течение беременности в виде угрозы прерывания, гестоза, фетоплацентарной недостаточности и др., в то время как у матерей II группы данный фактор встречался в 2 раза реже (у 30,0%, 15 человек) ( $\chi^2$  8,704,  $p = 0,004$ ).

Недоношенность также являлась фактором, утяжеляющим течение БОС. Только 5 детей II группы (10,0%) имели в дальнейшем рецидивирующую бронхообструкцию, тогда как во I группе данная патология встречалась у 19 пациентов (44,2%) ( $\chi^2$  14,111,  $p < 0,001$ ).

#### **Выводы:**

1. Рецидивирующее течение БОС при ОРВИ чаще встречалось у детей второго года жизни (Me 24,0 мес.), при этом в структуре заболевания преобладали мальчики (69,9%).
2. Отягощенный акушерский анамнез матери, наследственные аллергические заболевания родителей, наличие недоношенности в анамнезе утяжеляют клиническое течение бронхообструкций детей, способствуя их госпитализации в реанимационное отделение.
3. Тяжелее БОС протекает у детей, имеющих отягощенный аллергический фон.

#### **Список литературы:**

1. Крамарь, Л.В. Влияние экологических факторов на частоту возникновения обструктивных состояний при острых респираторных вирусных инфекциях у детей / Л.В. Крамарь, Т.Ю. Ларина, Д.Ю. Морозова // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2019. – №3(71). – С. 102-105.
2. Шавази, Н.М. Оптимизация терапии рецидивирующего течения бронхообструктивного синдрома у детей / Н.М. Шавази, Б.И. Закирова, С.Ф. Кулдашев и др. // Достижения науки и образования. – 2020. – №3(57) – С. 58-62.
3. Герасимова, Н.Г. Особенности иммунитета детей с рецидивирующим бронхообструктивным синдромом / Н.Г. Герасимова, В.А. Горбатов, Т.Б. Ахвердиева и др. // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. – 2015. – №3-2. – С. 212-215.

*Кузibaева Н.К., Таджибаева З.А., Музаффаров Д.Б., Камолова З.Н.*

### **ФАКТОРЫ РИСКА ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ**

Кафедра педиатрии ГОУ ХГМУ.

Кафедра детских болезней №2 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Внутриутробные инфекции (ВУИ) — группа инфекционно-воспалительных заболеваний плода и детей раннего возраста, которые вызываются различными возбудителями, но характеризуются сходными эпидемиологическими параметрами и нередко имеют однотипные клинические проявления. Врожденные инфекции развиваются в результате внутриутробного (анте- и/или интранатального) инфицирования плода [1,2]. При этом в подавляющем большинстве случаев источником инфекции для плода является мать. [3] В последние годы наблюдается увеличение частоты внутриутробных инфекций и возрастание их роли в перинатальной смертности. Несмотря на рост рождаемости, показатели детской смертности в период новорожденности остаются высокими. Группу повышенного риска внутриутробного инфицирования плода также составляют беременные с обострениями хронических инфекционных и соматических заболеваний, ОРВИ, инфицирование вирусом корьевой краснухи.

**Цель исследования.** Целью настоящего явилось выявление факторов риска возникновения внутриутробной инфекции у детей.

**Материал и методы исследования.** Проведено комплексное клиничко-лабораторное исследование у 50 новорожденных детей, находившихся в детском отделении ЦРБ Дангаринского района. Все дети после рождения были обследованы на TORCH- инфекции.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ проведенных комплексных клиничко-лабораторных обследований новорожденных показал, что у 40% новорожденных выявлена внутриутробная пневмония, у 35 % энтероколит, у 15 % выявлен конъюнктивит, у 10 % энцефалит. В сочетании с сопутствующей инфекцией у 55% новорожденных был выявлен b-гемолитический стрептококк.

Проанализированы материалы летальных исходов, в результате ВУИ у новорожденных, по которым 35% инфицированных новорожденных погибло в первую неделю жизни. Из них 30 % погибло в течение первых суток жизни. 5% погибло в течение 1 месяца жизни.

Изучение факторов риска, способствующих развитию внутриутробных инфекций, было проведено по анкете, включающей в себя особенности течения предыдущей, настоящей беременности и родов, соматическое и репродуктивное здоровье. Установлено, что ведущими факторами риска явились: угроза прерывания беременности на разных сроках - 10 %; маловодие — 5 %; длительный безводный период в 10 % наблюдений. 55 % родов разрешились преждевременно. В течение беременности у 93 % матерей была диагностирована анемия 1–2ст. 32 % женщин перенесли во время беременности поздние гестозы. У повторнородящих гестоз отмечался и во время первой беременности. При анализе гестационного срока родов установлено, что 60 % новорожденных родились в гестационном периоде менее 30 недель, 35 % родилось досрочно до 30 нед., родилось в срок 5 % детей. Из анамнеза матерей выявлено, что 55 % не были обследованы на Torch — инфекции во время беременности. ОРВИ во второй половине беременности переболело 45 % женщин. Инфицирование женщин ЦМВИ составило около 45 %, ВПГ — 25%; ВГС — 3 %; ВГВ — 5%. 65 % матерей имели в анамнезе хронический пиелонефрит. Сравнительно редкой внутриутробной инфекцией считается токсоплазмоз, но последствия этой инфекции для плода и ребенка более пагубны,

чем при других инфекциях. Титры антител к токсоплазме были выделены в 25% случаев. В последние годы в развитии внутриутробных инфекций важное значение приобретают хламидии. У беременных хламидийная инфекция проявляется в виде хронического продуктивного цервицита, однако риск внутриутробного инфицирования плода достаточно высок. У 10% женщин в течение беременности был выявлен хламидиоз. В 30 % случаев было выявлено сочетание нескольких возбудителей. Как правило, дети рожденные в условиях сочетанной инфекции зачастую имели стигмы дизэмбриогенеза, что приводило к летальному исходу. Кроме того, причинами смерти детей были генерализованные внутриутробные инфекции, бактериальный сепсис, пневмония, гепатит, энтероколит.

**Выводы.** Факторы риска внутриутробных инфекций у новорожденных в сопоставлении с характером и структурой, свидетельствуют о взаимосвязи между ними. В проведенном исследовании установлено, что 55% матерей не были обследованы на Torch — инфекции. У обследованных беременных преобладали цитомегаловирусная инфекция (45 %) и ВПГ (25%). Токсоплазмы обнаружены у 25% матерей. Хронический пиелонефрит выявлен в анамнезе у 65% женщин. В 30% случаев было выявлено сочетание нескольких возбудителей. Полученные результаты свидетельствуют о недостаточной ранней диагностике, выявлении факторов риска ВУИ, профилактике и своевременном лечении хронических заболеваний женщин

#### **Список литературы:**

1. Внутриутробные инфекции и патология новорожденных/ Под ред. К.В.Орехова// М: Медпрактика///.– 2002. – С. 252.
2. Врожденные, перинатальные и неонатальные инфекции/ Пер с англ.под ред. А.Гриноу., Дж.Осборна., Ш.Сазерленд// М: Медицина. –2000–С.288
3. Перинатальные инфекции практич пособие/ Под ред.проф.А.Я.Сенчука, проф.З.М.Дубоссарской//– М: МИА. – 2015.– С. 318

*Курбонов Н.Б., Курбонова Р.Н., Давлатов С.Т.*

### **ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ТОКСИЧЕСКОГО ЭПИДЕРМАЛЬНОГО НЕКРОЛИЗА (СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА-ЛАНГА) У ДЕТЕЙ**

Кафедра детских болезней №2 ТГМУ имени Абуали ибни Сино .Таджикистан

**Актуальность.** Синдром Лайелла-Ланга является системным аллергическим заболеванием, относящимся к распространенным дерматитам, которому свойственно поражение до 60% кожи, до 4 % слизистых с отделением эпидермиса [1,2].

Синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз)- тяжелое, иммуноаллергическое, лекарственно индуцированное заболевание, угрожающее жизни больного, представляющее собой острую кожно-висцеральную патологию и характеризующееся интенсивной эпидермальной отслойкой и некрозом эпидермиса с образованием обширных пузырей и эрозий на коже и слизистых оболочках.

Механизмом возникновения может стать любой лекарственный препарат. Этот синдром описан в 1967г. учёными Lyell (Англия) и Lang (Африка) под названием острый токсический эпидермальный некролиз. Синдром Лайелла-Ланга встречается реже, чем все случаи лекарственной аллергии (0,3%). В его развитии определённую роль играет чрезмерная аллергическая чувствительность к некоторым лекарственным препаратам и продуктам питания [3,4].

Чаще всего клинические симптомы синдрома Лайелла-Ланга развиваются на 10-14 день после употребления лекарства, или наоборот могут проявляться в первые часы после употребления лекарственного препарата. Заболевание начинается остро, с повышением температуры до 39-40 градусов С, похуданием, адинамией, чаще с болью в горле. На этом фоне в течение нескольких часов на коже, иногда на слизистых появляются эритематозные пятна с синевато-чёрным оттенком (эритематозная стадия). В течение нескольких часов или первых двух-трёх дней эритематозные части превращаются в вялые пузыри неправильной формы (буллёзная стадия), склонных к слиянию, после вскрытия пузырей остаются большие эрозии, по периферии они покрыты обрывками покровов пузырей (десквамационная стадия), с поражением всех слоёв эпидермиса, выделяющих серозногеморрагическую жидкость. Процесс распространяется с большой скоростью, отслоение эпидермиса наблюдается почти на всём кожном покрове, кроме волосистой части головы. Такие изменения появляются и на слизистых оболочках рта. Особенностью синдрома Лайелл-Ланга является развитие поражения слизистых перед некрозом кожи. Клиническая картина схожа с ожоговой болезнью II-III степени. Больные с синдромом Лайелла-Ланга полностью лишены основных защитных барьеров кожи и слизистых. Тяжесть состояния больного определяют следующие факторы:

1. синдром сильной боли;
2. чрезмерная интоксикация;
3. чрезмерное нарушение водно-солевого и электролитного баланса;
4. развитие тромбо-геморрагического синдрома;
5. нарушение кровообращения и микроциркуляции;
6. серьёзная гипопротейнемия;
7. часто сопутствующие изменения печени, почек, коматозное состояние, в некоторых случаях также отёк лёгких.

**Цель исследования.** Изучение особенностей клинического течения и выработка эффективного лечения детей, больных синдромом Лайелла-Ланга.

**Материал и методы исследования.** В течение 10 лет деятельности под нашим наблюдением находились 8 больных с синдромом Лайелла-Ланга в возрасте от 6 месяцев до 13 лет, из них 4 девочки (50%). и 4 мальчика (50%).

Всем больным проведены общеклинические, биохимические и аллергологические обследования.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В результате проведённых исследований стало известно, что причиной развития синдрома Лайелла-Ланга стали антибиотики группы пенициллина, у 3 детей - карбамазепин, и у одного ребёнка - билтрицид. Перечисленные лекарственные средства становятся причиной в составе различных компонентов. Из 8 детей, находящихся под наблюдением, четверо (50%) имели отягощённое наследство по аллергическим заболеваниям, в анамнезе остальных (50%) больных имеет место поливалентная аллергия не только к лекарственным препаратам, но и к некоторым продуктам питания.

Начало заболевания у всех детей протекало с большой скоростью, с повышением температуры до 39-40 градусов и появлением эритематозных пятен на всём кожном покрове и слизистых различных органов. У всех детей разного возраста наблюдалась явная гиперестезия кожи, особенно в тех областях кожи, где до сих пор не имелись эритематозные пузырьки. Пятна тёмно-красного цвета, имеющие отёки маленького объёма, со временем становились больше и сливались друг с другом. У 5 детей (60%) наблюдалась чрезмерная нервная возбудимость. У 6-месячного ребёнка появились тонико-клонические последствия на основе гипертермического синдрома. Эритематозная стадия продолжалась от нескольких часов до 2-3 суток. Через двое суток вместо этих пятен у всех 8 больных (100%) появились застывшие большие пузырьки разного объёма болезненные при прикосновении к ним. У всех детей имел место положительный симптом Никольского. На буллёзной стадии желтоватый цвет жидкости, находящийся в пузырьках, превратился в жёлто-красный. На десквамационной стадии у 83% больных началось отслоение и отхождение кожи верхних и нижних конечностей в виде перчатки, что стало причиной появления большой эрозивной площади, а у 2 детей (25%) появилось кровоистечение из язв. Поражение слизистой рта, которое началось афтозным стоматитом, развилось до некротической язвы, которая наблюдалась у всех 8 детей. Новообразования на губах 3 больных, покрытые коркой, усложняли приём пищи. Общее состояние больных ухудшалось в относительно короткое время. У них ухудшалась ориентация в пространстве, а также наблюдались головная боль, бессонница, или наоборот, сонливость. Выпадение ногтей верхних и нижних конечностей наблюдалось на 35-40 день от начала заболевания.

**Лечение.** Больные были госпитализированы в отделение реанимации и палату интенсивной терапии для предупреждения экзогенной инфекции. За детьми, как и за больными с ожоговой болезнью, ухаживали и лечили в стерильных условиях.

Лучшим методом лечения синдрома Лайелла-Ланга является внутривенное введение дексаметазона (2-3 мг/кг в сутки), которое продолжается до стадии репарации с последующим снижением дозы. С целью сохранения водно-солевого, электролитного и белкового баланса проведено дезинтоксикационное и регидрационное лечение с учётом диуреза (инфузия жидкости до 2 л. в сутки): реполиглокин или ресорбилакт, альбумин, изотонический раствор хлорида натрия, 10% глюконат калия и раствор Рингера. При гипокалиемии используют препараты калия (4% хлорид калия, панангин). Следует отметить, что, по сведениям литературы последних лет, для лечения больных с синдромом Лайелла-Ланга используется плазмаферез, однако практика показала, что после прохождения такого курса лечения состояние больных намного ухудшалось, смертность увеличивалась, поэтому такой метод лечения при синдроме Лайелла-Ланга мы не рекомендуем. Показателем для применения антибиотиков аминогликозидной группы является вторичное инфицирование с учётом чувствительности к ним микрофлоры. Все лекарственные препараты рекомендованы после проведения теста на лизисацию лейкоцитов. Поражённые участки кожи обработать местно, бинты следует смочить раствором фурацилина и 2-3 раза в сутки накладывать на 2-3 часа до высыхания бинтов. Затем для того, чтобы высушить кожу больных держали под каркасной лампой (100Вт) в течение 8-10 минут. Затем поражённые участки кожи обработали глюкокортикоидной мазью (селестодерм без гентомицина, синофлан) и метилурациловой мазью.

7 из 8 детей, находящихся под наблюдением, вылечились без осложнений, 1 больной с полиорганической недостаточностью скончался из-за поздней госпитализации.

**Выводы.** Таким образом, синдром Лайелла-Ланга является явным тяжёлым проявлением лекарственной аллергии, при котором поражается 60% кожи и 4% слизистых, развивается сепсис. Результаты при своевременном лечении заболевания в 97% случаев удовлетворительны.

#### **Список литературы**

1. Колхил П.В. Доказательная аллергия и иммунология. Москва. - 2010.- 526 с.
2. Хаитов Р.М. Аллергология. Фармакотерапия без ошибок /Руководство для врачей. Москва, 2013.- 445 с..
3. Михайленко А.Х. Анализ распространенности различных факторов риска частых респираторных заболеваний у детей, проживающих в Тверской области /А.Х Михайленко //Иммунология и аллергология, №2. - 2011. - С.41-46.
4. Kazmirchuk V.E. Immunologiya i allergologiya s vozrastnymi osobennostyami / V.E. Kazmirchuk, Klinicheskaya //Clinical immunology and Allergology with the age, Kiev. - 2012.- 512 p.

**Кухта В.В., Тарасик Е.И., Ивкина С.С.**  
**РЕАКТИВНЫЙ АРТРИТ У ДЕТЕЙ**

Кафедра педиатрии

УО «Гомельский государственный медицинский университет». Республика Беларусь

**Актуальность.** Реактивный артрит (РеА) – это асептическое воспалительное заболевание суставов, развивающееся в ответ на внесуставную инфекцию [1].

Диагноз реактивного хламидийного артрита ставится на основании диагностических критериев (Берлин, 1995 г.): периферический артрит (асимметричный, олигоартрит (поражение до 4 суставов), преимущественное поражение суставов ног); инфекционные проявления (диарея, уретрит в течение 4 недель до развития артрита); лабораторное

подтверждение инфекции (необязательно, но желательно при наличии выраженных клинических проявлений инфекции; обязательно при отсутствии явных клинических проявлений инфекции) [2].

Частота РеА в структуре ревматических заболеваний колеблется от 8,6 до 41,1%.

Лабораторными тестами для подтверждения артротрогенной инфекции являются культуральный анализ, полимеразная цепная реакция, серологическое обследование, иммунофлюоресцентная микроскопия [3].

**Цель исследования.** Изучить особенности течения реактивного артрита у детей.

**Материал и методы исследования.** Было проанализировано 27 карт стационарного пациента детей, находившихся на стационарном лечении в кардиоревматологическом отделении в Гомельской областной детской клинической больнице с января по июль 2020 года.

**Результаты исследования и их обсуждение.** За 7 месяцев пролечено 27 детей в возрасте от 2 до 17 лет, из них 9 (33,3%) мальчиков и 18 (66,7%) девочек.

При анализе физического развития пациентов было выявлено, что у 19 (70%) детей гармоничное физическое развитие, у 5 (18,5%) человек – дефицит массы тела I степени, а у 3 (11,5%) человек – избыток массы тела I-II степени.

Основными жалобами у детей при поступлении в стационар были (таблица 1):

Таблица 1 – Распределение жалоб у пациентов с реактивным артритом.

Жалоба	Количество человек, %
Боль в суставе	27 (100%)
Ограничение движений	6 (22,2%)
Кашель	1 (3,7%)
Повышение температуры	3 (11,1%)
Хромота	10 (37%)
Отечность сустава	8 (29,6%)
Сыпь	2 (7,4%)
Головная боль	1 (3,7%)
Головокружение	1 (3,7%)

Таким образом, пациенты с реактивным артритом чаще всего жаловались на боль в суставе, хромоту, а также на отечность сустава и ограничение движений в нем.

Наиболее часто встречался артрит коленного сустава (рисунок 1):

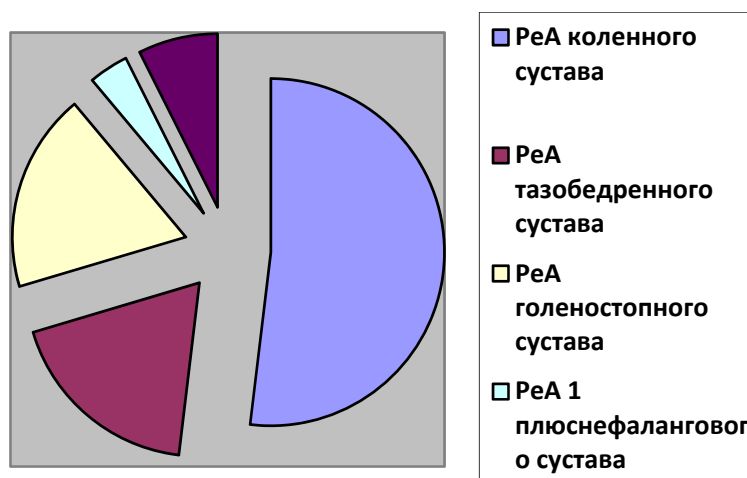


Рисунок 1 – Частота поражения суставов

Согласно полученным данным, чаще всего встречался реактивный артрит коленного сустава, затем – РеА тазобедренного и голеностопного суставов, а также РеА 1 плюснефалангового сустава и реактивный полиартрит.

Воспалительный процесс, как правило, был односторонним, имел острое течение.

При изучении локального статуса были выявлены следующие данные (таблица 2):

Таблица 2 – Изменения суставов.

Локальный статус	Количество человек, %
Отечность	14 (51,9%)
Гипертермия	4 (14,8%)
Гиперемия	0 (0%)
Боль	23 (85,2%)

Изучая лабораторные показатели, были получены следующие данные: лейкоцитоз наблюдался у 4 (14,8%) детей, ускорение СОЭ у 3 (11,1%) детей, лимфоцитоз у 12 (44,4%) детей, повышение показателя С-реактивного белка у 26 (96,3%) детей, сермукоида у 10 (37%) детей.

В результате анализа лабораторных показателей у пациентов с реактивным артритом чаще всего были повышены такие показатели, как: С-реактивный белок (96,3%), лимфоциты (44,4%), серомукоид (37%), а также циркулирующие иммунные комплексы (18,5%).

При анализе инструментальных исследований получены следующие результаты:

1. УЗИ пораженного сустава (исследование проведено 27 пациентам): синовит соответствующего сустава у 9 (33,3%) пациентов;
2. Рентгенография пораженного сустава (исследование проведено 27 пациентам): синовит соответствующего сустава у 1 (3,7%) пациента;
3. УЗИ органов брюшной полости (исследование проведено 27 пациентам):
  - изгиб желчного пузыря – 3 (11,1%) человека;
  - гиперплазия внутрибрюшных лимфатических узлов – 5 (18,5%) человек;
  - липоматоз поджелудочной железы – 1 (3,7%) человек;
  - гепатомегалия – 3 (11,1%) человека.

Из данных показателей следует, что синовит соответствующего сустава на УЗИ был выявлен у 9 (33,3%) пациентов; на рентгенограмме – у 1 (3,7%) пациента. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости чаще всего обнаруживались гиперплазия внутрибрюшных лимфоузлов (18,5%), изгиб желчного пузыря (11,1%) и гепатомегалия (11,1%).

Изучая проведенное лечение пациентам с реактивным артритом, мы выделили основной перечень используемых препаратов и способов лечения (таблица 3):

Таблица 3 – Перечень используемых препаратов и способов лечения реактивного артрита.

Лечение	Количество пациентов, %
Колекальциферол+кальция карбонат	12 (4,4%)
Омепразол	18 (66,7%)
Ибупрофен	23 (85,2%)
Цефотаксим	15 (55,6%)
Магнитное поле на пораженный сустав	19 (70,4%)
Гефал	11 (40,7%)
Лазерное облучение крови	7 (25,9%)
Димексид	9 (33,3%)
Амброксол	4 (14,8%)
Фенкарол	4 (14,8%)

Все пациенты (27 человек, 100%) были выписаны с улучшением. Средние сроки госпитализации составили 11,9 дней (разбегка от 4 до 28 дней).

**Выводы.** Реактивный артрит – часто встречающееся заболевание у детей, характеризующееся поражением суставов. За 7 месяцев в педиатрическом отделении прошли лечение 27 детей, среди них преобладали девочки. Большинство детей, находящихся на стационарном лечении, имели гармоничное физическое развитие. Основными жалобами, на которые указывали дети при поступлении, были боль в суставе, хромота, а также ограничение движений в суставе. Наиболее часто встречался реактивный артрит коленного сустава, причем процесс, как правило, был односторонним. Среди лабораторных показателей превалировал лейкоцитоз, лимфоцитоз, повышение уровня С-реактивного белка, серомукоида. При инструментальной диагностике выявлялся синовит пораженного сустава. Все пациенты (27 человек, 100%) были выписаны с улучшением. Средние сроки госпитализации составили 11,9 дней (от 4 до 28 дней).

#### Список литературы.

1. Алексеева, Е. И. Реактивные артриты у детей / Е. И. Алексеева, Е. С. Жолобова // Вопросы современной педиатрии. – №1. – Т. 2. – 2013. – С. 51 – 56.
2. Алиева, Д. М. Клинические варианты реактивного артрита у детей / Д. М. Алиева, С. В. Акбаров // Научно-практическая ревматология. – №4. – 2011. – С. 74 – 80.
3. Гулидова, Н. С. Клиническая динамика реактивного артрита у детей / Н. С. Гулидова, Е. В. Матвиенко, Н. Д. Кривдина, Н. С. Разинькова, И. Г. Хмелевская, Т. А. Миненкова // Вестник ВолГМУ. – Выпуск 2 (70). – 2019. – С. 78 – 81.

*Кучимова Ч.А.*

### ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА НОНКОМПЛАЕНСА У ДЕТЕЙ С ИПОХОНДРИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Кафедра психиатрии, медицинской психологии и наркологии Самаркандского государственного медицинского института, Узбекистан

**Актуальность.** В современных лечебно-реабилитационных подходах значительное место занимает проблема выполнения пациентом врачебных рекомендаций, в том числе касающихся надлежащего приема назначенных лекарственных средств. Одним из аспектов решения данной проблемы, наряду с установлением и поддержанием терапевтического альянса, является выявление категории пациентов из группы риска по нон-комплаенсу для проведения нацеленных психосоциальных вмешательств, обеспечивающих достижение необходимой приверженности к лече-

нию с целью повышения эффективности проводимой терапии, улучшения медико-социального прогноза и отдаленных исходов заболевания [1,2].

В детской психиатрии, среди множества других факторов, влияющих на приверженность к лечению, ведущая роль принадлежит семейному фактору. В процессе терапии родители становятся «посредниками» между ребенком и врачом в выполнении врачебных рекомендаций обеспечивая своевременность обращения за медицинской помощью в процессе динамического наблюдения, своевременный и правильный прием лекарственных средств, выявление признаков ухудшения психического состояния ребенка и т.д. [3,4].

**Цель исследования.** Изучение влияния некоторых психосоциальных факторов на приверженность к лечению у детей и подростков с пограничными нервно-психическими расстройствами на модели непсихотических ипохондрических расстройств (ИР).

Выбор ИР в качестве модели для рассмотрения вопросов приверженности лечению в детско-подростковой психиатрической практике обуславливался трудностью удержания этой категории больных в терапевтическом процессе, с одной стороны, и склонностью ипохондрической симптоматики в детском возрасте к длительному, многолетнему течению, частым присоединением установки на уход в болезнь, потологической перестройкой личности с закреплением ипохондричности и мнительности, с другой стороны.

Проблема хронификации ипохондрических состояний и стойкость социальной дезадаптации больных определяется не только их терапевтической резистентностью и ограниченностью фармакотерапевтических возможностей в отношении ипохондрической симптоматики, но и существенными особенностями психосоциального контекста данного контингента больных, снижающими эффективность проводимых терапевтических мероприятий.

**Материалы и методы исследования.** Клинически обследовано с использованием клиничко-психопатологического, клиничко-социального, клиничко-катамнестического и клиничко-статистического методов 155 больных (92 мальчика и 63 девочек) в возрасте от 7 до 17 лет.

**Результаты исследования.** В выделенной группе больных с низким уровнем комплаентности родители еще до начала терапии испытывали сомнения в результативности лечения, были негативно настроены в отношении самого факта назначения психотропных лекарств, боялись не только побочных эффектов, но и необратимых психических изменений у детей из-за приема психотропных препаратов. В случаях предвзвешенной терапии у психиатра ретроспективно также выявлялись нарушения режима дозирования лекарств, отказ от лечения при возникновении побочных эффектов, часта смена специалистов. Позднее обращении к психиатру отмечалось в 76,3 % наблюдений, и было связано в первую очередь с не критичностью родителей к ипохондрическим жалобам детей с длительным периодом различных соматических обследований и нежеланием признавать жалобы ребенка проявлением психического неблагополучия, а также страхом стигматизации, когда родители предпочитали наблюдать и лечиться у различных специалистов непсихиатрического профиля (педиатров, неврологов). Не выявлено влияния на приверженность к лечению уровня образования родителей (среднее, среднеспециальное, высшее) и состава семей (полная-неполная). Существенным в плане приверженности лечению оказался характер ребенка с тревожно-мнительным членом семьи. В группе с низким уровнем комплаенса дети находились в симбиотических отношениях с тревожно-мнительным родственником (чаще матерью или бабушкой) в то время как остальные родственники имели мало влияния на воспитательную политику в семье.

**Выводы:** Полученные в ходе исследования данные диктуют необходимость повышенного внимания психиатра к данной категории больных в плане психосоциального контекста имеющегося психического расстройства, идентификации психосоциальных факторов, ассоциированных с недостаточной приверженностью к лечению, с целью выявления больных группы риска по нон-комплаенсу для активного проведения нацеленных и индивидуализированных психосоциальных вмешательств, направленных на повышение и поддержание приемлемого уровня приверженности к лечению.

#### **Список литературы:**

1. Титова А.Н., Филимонов А.П. Ипохондрический синдром: описание клинического случая// Сборник научных трудов. Актуальные вопросы психического здоровья. – Рязань, 2019.– С. 167-169.
2. **Филимонов А.П.** Отношение к болезни пациентов с соматоформными расстройствами, наблюдающихся в психиатрических и общесоматических медицинских учреждениях// **Сибирский вестник психиатрии и наркологии.** – Томск, 2019. – №5. – С. 28-31.
3. Чубирко, А.Г. Показатели тяжести тревожно-депрессивных расстройств и качества жизни у больных с хроническим бактериальным простатитом / А.Г. Чубирко, О.Ю. Ширяев, В.И. Матвеев // Актуальные вопросы психиатрии, наркологии и медицинской психологии: прикладные информационные аспекты медицины. – 2020. – Т. 11, № 1. – С. 210-215.
4. Basinskaja I.A., Vvedensky G.E. Estimation of risk of a repeated sexual offence in mentally diseased males // "Mental health in a changing world". World psychiatric association. Regional meeting. Abstract book. Yerevan, Armenia, April 14-17. - 2019. - SS54-55.

*Мамаджанова Г.С., Умарова З.К.*

### **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ (СДР) У НОВОРОЖДЕННЫХ**

Кафедра детских болезней №1 и семейной медицины №2 ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Патология респираторного тракта – наиболее часто встречается в неонатальном периоде, вследствие патологии альвеол или паренхимы лёгких с нарушением утилизации кислорода в лёгких. Болезнь гиалиновых мембран (БГМ), синдром дыхательных расстройств (СДР), респираторный дистресс синдром (РДС) пороки

развития лёгких и др[1,2]. Сурфактант обладает следующими основными функциями : препятствует спадению альвеол на выдохе, защищает альвеолярный эпителий от повреждения и способствует мукоцилиарному клиренсу, обладает бактерицидной активностью против грамположительных микробов и стимулирует макрофагальную реакцию в лёгких, участвует в регуляции микроциркуляции в лёгких и проницаемости стенок альвеол, препятствует развитию отёка лёгких[3,4].

Частота развития синдрома дыхательных расстройств (СДР) в среднем зависит от степени недоношенности новорожденных и составляет в среднем 82-88% [5].

**Цель исследования:** Изучить особенности течения СДР у новорожденных детей.

**Материалы и методы исследования:** Под нашим наблюдением находились 56 новорожденных родившихся в родильном отделении ГУ КЗ Истиклол с СДР. Всем больным проводились общий анализ крови, мочи в возрасте до 7 дней функциональные пробы (рентгенография грудной клетки, УЗИ мозга, ЭКГ) определение в сыворотке крови уровень азота, мочевины, калия, натрия, общего белка и альбуминов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Первым признаком развивающегося в клинической картины СДР являлось одышка ( более 60дыханий в 1 мин)-56 (100%), которое при болезни гиалиновых мембран и отёчно-геморрагическом синдроме обычно проявляется в течении первого часа – после рождения, а при первичных ателектазах- в первые минуты жизни. Следующим симптомом являлись экспираторные шумы 32(57%) называющим « хрюкающим выдохом». Западение грудной клетки на вдохе (втягивание мечевидного отростка грудины, подложечной области межреберий надключичных ямок-56(100%). Несколько позднее появилось напряжение крыльев носа - 12(21,4%), приступа апноэ -39(56%), цианоз на фоне бледности кожных покровов -42(75%), раздувание щёк19(33%). Аускультативно в первые часы жизни над лёгкими выслушивалось резко ослабленное дыхание 13(23,2%), и лишь позднее появились высокие сухие на вдохе -13(23,2%) и выдохе персистирующие и мелкопузырчатые хрипы у 23(41,0%) детей. У больных наблюдались: температурная нестабильность –гипотермия -36(66,0%), вялость - 29(51,9%),признаки угнетения ЦНС адинамия -13(23,2%), мышечная гипотония-37(66,0%), гипорефлексия-47(83%), олигоурия -39(69,6%), срыгивание -37(66,0%). По Сильверману при суммарной оценке в 10 баллов у новорожденных наблюдались крайне тяжелый СДР, 6-9 баллов – тяжёлый, 5 баллов средней тяжести , ниже 5 начинающийся СДР. Вначале развивались тахикардия, приглушение тонов сердца, легочная гипертензия. Очень часто развивался отёк лёгких -14(25%). Рентгенологическая картина при болезни гиалиновых мембран характеризовалась появлением в впервые 6 часов жизни триадой симптомов: диффузные симметричные очаги пониженной прозрачности (симптом матового стекла). Эти распространенные изменения лучше различались в нижних отделах лёгких и на верхушках. Они чаще трактовались как рассеянные ателектазы.

Для отёчно-геморрагического синдрома типично было уменьшение размеров легочных полей, «размытая». При диагностики СДР ориентируются лишь на клинические и рентгенологические данные хотя, безусловно для конкретного диагноза СДР важно получить доказательства дефицита сурфактанта, что невозможно провести в наших условиях.

**Вывод:** Прогноз СДР зависит от степени его тяжести и наличия сопутствующей патологии осложненной терапии. На первом году жизни дети перенесшие СДР, часто болеют пневмониями, повышена у них и частота развития сепсиса. Энцефалопатия (постгипостатическая)- одна из характерных сопутствующих состояний ( или осложнений) у детей с СДР, причём у части детей они чётко выявляются лишь в дошкольном и школьном возрасте в виде минимальных мозговых дисфункций, поведенческих расстройств, трудности в учёбе. В связи с этим в системе реабилитационных мероприятий детей с СДР необходимо предусмотреть раннее назначенные (с 3-4-го дня) препаратов улучшающих трофику мозга, наблюдение невролога.

#### **Список литературы:**

- 1.Баранов Ю.И Перинатальная патология Барашев Ю.И. М. триада.- 2001 638с
- 2.Врожденные и перинатальная инфекции : предупреждение , диагностика и лечения ( Под. Ред М.Л Ньюэли, Д Мак Интайла.Перевод с англ- СПб Петрополис.- 2014.-С.439-441.
- 3.Основная родовая перинатальная и постнатальная помощь / Учебный семинар Европейского бюро ВОЗ. Женева.- 2012.-С.45-49
- 4.Пальчик А.Б Шабалов Н.П . Гипоксическая –ишемическая энцефалопатия новорожденных – СПб : Питер.- 2013.- С.219-221.
- 5.Цинзерлинг В.Л , Мельникова В.Ф Перинатальные инфекции . СПб Эльба СПб.- 2002.-С.391-401.

*Мамаджанова Г.С., Умарова З.К.*

### **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ (СДР) У НОВОРОЖДЕННЫХ**

Кафедра детских болезней №1 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Патология респираторного тракта – наиболее часто встречается в неонатальном периоде, вследствие патологии альвеол или паренхимы лёгких с нарушением утилизации кислорода в лёгких. Болезнь гиалиновых мембран (БГМ), синдром дыхательных расстройств (СДР), респираторный дистресс-синдром (РДС), пороки развития лёгких и др. Сурфактант обладает следующими основными функциями: препятствует спадению альвеол на выдохе, защищает альвеолярный эпителий от повреждения и способствует мукоцилиарному клиренсу, обладает бактерицидной активностью против грамположительных микробов и стимулирует макрофагальную реакцию в лёгких, участвует в регуляции микроциркуляции в лёгких и проницаемости стенок альвеол, препятствует развитию отёка лёгких.

Частота развития синдрома дыхательных расстройств (СДР) в среднем зависит от степени недоношенности



новорожденных и составляет в среднем 82-88%.

**Цель исследования.** Изучить особенности течения, лечения СДР у новорожденных детей.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 56 новорожденных, родившихся в родильном отделении КЗ Истиклол с СДР. Всем больным проводились общий анализ крови, мочи в возрасте до 7 дней функциональные пробы (рентгенография грудной клетки, УЗИ мозга, ЭКГ) определение в сыворотке крови уровень азота, мочевины, калия, натрия, общего белка и альбуминов.

**Результаты исследования.** Первым признаком развивающегося в клинической картины СДР являлось одышка (более 60 дыханий в 1 мин)-56 (100%), которое при болезни гиалиновых мембран и отёчно-геморрагическом синдроме обычно проявляется в течении первого часа – после рождения, а при первичных ателектазах- в первые минуты жизни. Следующим симптомом являлись экспираторные шумы 32(57%) называемые «хрюкающим выдохом». Западение грудной клетки на вдохе (втягивание мечевидного отростка грудины, подложечной области межреберий надключичных ямок-56(100%). Несколько позднее появилось напряжение крыльев носа -12(21,4%), приступа апноэ - 39(56%), цианоз на фоне бледности кожных покровов - 42(75%), раздувание щёк - 19(33%). Аускультативно в первые часы жизни над лёгкими выслушивалось резко ослабленное дыхание 13(23,2%), и лишь позднее появились высокие сухие на вдохе -13(23,2%) и выдохе персистирующие и мелкопузырчатые хрипы у 23(41,0%) детей. У больных наблюдались: температурная нестабильность –гипотермия - 36(66,0%), вялость - 29(51,9%), признаки угнетения ЦНС адинамия - 13(23,2%), мышечная гипотония - 37(66,0%), гипорефлексия - 47(83%), олигоурия - 39(69,6%), срыгивание - 37(66,0%). По Сильверману при суммарной оценке в 10 баллов у новорожденных наблюдались крайне тяжелый СДР, 6-9 баллов – тяжёлый, 5 баллов средней тяжести, ниже 5 начинающийся СДР. Вначале развивались тахикардия, приглушение тонов сердца, легочная гипертензия. Очень часто развивался отёк лёгких - 14(25%). Рентгенологическая картина при болезни гиалиновых мембран характеризовалась появлением в впервые 6 часов жизни триадой симптомов: диффузные симметричные очаги пониженной прозрачности (симптом матового стекла). Эти распространенные изменения лучше различались в нижних отделах лёгких и на верхушках. Они чаще трактовались как рассеянные ателектазы.

Для отёчно-геморрагического синдрома типично было уменьшение размеров легочных полей, «размытая». При диагностики СДР ориентируются лишь на клинические и рентгенологические данные хотя, безусловно для конкретного диагноза СДР важно получить доказательства дефицита сурфактанта, что невозможно провести в наших условиях.

**Вывод.** Прогноз СДР зависит от степени его тяжести и наличия сопутствующей патологии осложненной терапии. На первом году жизни дети, перенесшие СДР, часто болеют пневмониями, повышена у них и частота развития сепсиса. Энцефалопатия (постгипостатическая) - одно из характерных сопутствующих состояний (или осложнений) у детей с СДР, причём у части детей они чётко выявляются лишь в дошкольном и школьном возрасте в виде минимальных мозговых дисфункций, поведенческих расстройств, трудности в учёбе. В связи с этим в системе реабилитационных мероприятий детей с СДР необходимо предусмотреть раннее назначенные (с 3-4-го дня) препараты, улучшающие трофику мозга, наблюдение невролога.

#### **Литература:**

1. Баранов Ю.И Перинатальная патология Барашев Ю.И. М. триада.- 2001 638с
2. Врожденные и перинатальная инфекции: предупреждение, диагностика и лечения ( Под. Ред М.Л Ньюэли, Д Мак Интайла. Перевод с англ- СПб Петрополис.- 2014.-С.439-441.
3. Основная родовая перинатальная и постнатальная помощь / Учебный семинар Европейского бюро ВОЗ. Женева.- 2012.-С.45-49
4. Пальчик А.Б Шабалов Н.П . Гипоксическая – ишемическая энцефалопатия новорожденных – СПб : Питер.- 2013.- С.219-221.
5. Цинзерлинг В.Л, Мельникова В.Ф Перинатальные инфекции. СПб Эльба СПб.- 2002.-С.391-401.

*Мамаджанова Г.С., Умарова З.К.*

#### **ФАКТОРЫ РИСКА ЧАСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ**

Кафедра детских болезней №1. Кафедра семейной медицины №2.

ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Острые респираторные заболевания, без сомнения, являются самой частой патологией, как детей, так и взрослых. Наиболее высокий уровень их распространенности наблюдается у детей, посещающих организованные коллективы [1, 2, 3].

В настоящее время доказано, что частые простудные заболевания могут привести к нарушению физического и нервно-психического развития детей и, как следствие, к формированию различных невротических реакций [2, 4]. Неизбежное, при частых простудных заболеваниях, ограничение возможности общения со сверстниками вызывает социальную дезадаптацию ребенка. Установлено, что частые респираторные инфекции являются фактором риска формирования аутоиммунных заболеваний (ревматизм, аутоиммунный и патологии желудочно-кишечного тракта, к атопической бронхиальной астме, у детей [5]. Кроме того, частые простудные заболевания могут приводить к срыву календаря вакцинации. Это подчеркивает острую необходимость в совершенствовании профилактических программ, направленных на предотвращение частых инфекционных заболеваний. Важнейшим этапом этой работы должно послужить изучение факторов риска, способных привести к данному состоянию [4, 5]. Безусловно, нам представляется важным. Это позволит повысить эффективность проводимых профилактических мероприятий.

**Цель исследования.** Изучить характерные факторы риска часто болеющих детей.

**Материалы и методы исследования.** Всего осмотрено 274 ребенка, посещающие организованные детские коллективы (детские сады, школы). Дети в возрасте от 2 до 4 лет. В данной возрастной категории были обследованы

72 ребенка. Средний возраст  $2,9 \pm 0,6$  лет. Проводилась экспертная оценка первичных медицинских документов: «Медицинская карта амбулаторного больного» (ф.026у) с целью подтверждения, полученных в ходе сбора анамнеза данных.

Результаты исследования и их обсуждение. Распространенность детей с частыми респираторными инфекциями является наибольшей среди посещающих детский сад (38,2%) и в дальнейшем несколько снижается по мере взросления ребенка, достигая наименьших значений в старшем школьном возрасте. В этом возрасте она остаётся значимо высокой, достигая 18,8%.

На втором этапе обследования оценивалась распространенность различных факторов риска среди обследованных детей, имевших статистически достоверные различия при сравнении между часто болеющими пациентами и детьми, не показавшим склонность к рецидивирующим респираторным заболеваниям. Ряд показателей, которые, как ожидалось при планировании исследования, могли бы стать факторами риска иммунокомпрометации и, как следствие, частых простудных заболеваний не показали статистически значимых различий, хотя они достаточно часто встречались в обследуемой популяции в целом. К ним можно отнести перенесенные простудные заболевания у мамы во время беременности, родоразрешение с помощью кесарева сечения, отягощенную по онкологическим заболеваниям наследственность. Не имели статистически значимых различий при сравнении между группами с различной частотой инфекционных заболеваний и такие, «классические» факторы риска иммунокомпрометации, как перенесенные в недавнем прошлом оперативные вмешательства, смена места жительства, травмы. Вероятно, это связано с низкой, менее 10% встречаемостью данных признаков в обследованной популяции, а также с относительной транзитностью их влияния на организм.

Некоторые факторы, например, перинатальная травма, низкая (менее 2500 гр.) масса тела при рождении, позднее прикладывание к груди, отягощенный профессиональный анамнез родителей имеют клиническое значение только на ранних сроках жизни ребенка и не могут быть использованы при прогнозировании риска возникновения частых респираторных инфекций у детей старше 7 лет.

Статистический анализ полученных данных выявил несколько наиболее характерных для часто болеющих детей факторов риска угрозу прерывания беременности, продолжительность грудного вскармливания ребенка менее 6 месяцев. Не все, оцениваемые в ходе исследования, патологические состояния беременности ассоциировались с повышенным риском вхождения ребенка в группу часто болеющих детей. Но выявление двух и более таких маркеров в акушерском анамнезе матери четко ассоциировалось с высоким риском развития иммунокомпрометации у ребенка. Также в группе часто болеющих детей отягощенная по аутоиммунным, аллергическим и эндокринным заболеваниям наследственность встречалась достоверно выше, чем в популяции детей переносящих респираторные инфекции эпизодически.

Присутствие часто болеющих членов семьи также ассоциировалось с повышенным риском появления частых инфекционных заболеваний верхних дыхательных путей.

Отягощенный по аллергическим заболеваниям анамнез достоверно чаще встречался в группе часто болеющих детей при сравнении с эпизодически болеющими детьми.

**Выводы.** Выявленные факторы риска у ЧБД являются проблемой, имеющей не только медицинский, но и социально-экономический аспект, что требует комплексного подхода к ее решению в реализации лечебных, реабилитационных и профилактических мероприятий, позволяющих приблизиться к пониманию проблемы частых респираторных заболеваний в детском возрасте и определению причин приводящих, к данному состоянию.

Полученные данные также могут способствовать совершенствованию профилактических программ, направленных на оздоровление детского населения, так как целый ряд из выявленных факторов риска является устранимыми.

#### **Список литературы:**

1. Часто болеющие дети / Ж.О.Сарбасова [и др.] // Здоровье и болезни (Алмата).-2012.-№5(107).-С.111-114.
2. Иванова Н.А. Часто болеющие дети // РМЖ, 2018. № 3 С. 183-185.
3. Корнеева Л.Н., Казберюк Н.А.К вопросу о критериях определения категории «часто болеющие дети» // сб. ст. по матер. XXV междунар. науч.-практ. конф. № 11 (25). Новосибирск: СибАК, 2013. С. 65.
4. Redding G.J. Chronic respiratory symptoms and diseases among indigenous children/ G. J. Redding, A.C. Byrnes// Pediatr Clin N Am.-2009.-Vol.56.-P. 1323–1342.
5. Состояние популяционного иммунитета в отношении управляемых инфекций/ Т.А.Семенов [и др.]// Эпидемиология и инфекционные болезни.-2012.-№6.-С. 10-15.

*Мамаджанова Г.С., Баков Ф.С., Алишеров Н.А.*

### **ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА «ИММУБЕЛС» НА ФОРМИРОВАНИЕ ИММУНИТЕТА У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ**

Кафедра детских болезней №1 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Несмотря на большие достижения в области вакцинальной иммунологии, все ещё остается проблемой охват прививками детского населения [1,3]. Частая заболеваемость приводит к тому, что процент вакцинированных детей очень низкий. В то же время среди них наблюдается рост заболеваемости контролируемые инфекциями, такими как корь, краснуха, дифтерия, гепатит и др. Это связано с тем, что многих детей вакцинируют на неблагоприятном преморбидном фоне, что, по-видимому, обуславливает недостаточную выработку защитных титров антител [2,4]. Это диктует необходимость осуществления индивидуального подхода к проведению профилактических прививок у таких детей и их тщательной подготовки к проведению вакцинации[3,4].

**Цель исследования.** Изучение влияния препарата «Иммубелс» на вакцинальный процесс при иммунизации часто болеющих детей.

**Материал и методы исследования.** Проведена вакцинация (пентавалентная) 190 ребёнку от 0 до 4 лет. Все дети были разделены на 3 группы: I группу составили 65 (33,2%) практически здоровых детей, во II группу вошли 90 (49,7%) ЧБД, и в III группу -32(17,1%) ЧБ ребёнок, который за 2 недели до вакцинации и 2 недели после вакцинации получали препарат Иммубелс по 5мл 1 раз в день.

Практически здоровые дети выявлялись в центрах здоровья и детских дошкольных учреждениях города Душанбе. Главным условием было, чтобы ребёнок последние шесть месяцев ничем не болел. Все дети из контрольной группы относились к I группе здоровья, из удовлетворительных и хороших материально-бытовых условий получали профилактические прививки соответственно возрасту.

Для иммунизации использовали принятую Республиканским центром иммунопрофилактики схему: 2-3-4 месяцев (по 3-х кратной схеме иммунизации). Иммуносерологическое исследование проводили в динамике: до прививки, через месяц после введения каждой иммунизирующей дозы.

Методы обследования включали клинико-лабораторные исследования: общие анализы крови, мочи, кал на яйца - глист и простейшие, биохимический анализ крови на печёночные пробы; ультразвуковое исследование печени, консультацию узких специалистов (невропатолога, инфекциониста, оториноларинголога и иммунолога).

**Результаты исследования и их обсуждение.** В поствакцинальном периоде в процессе наблюдения были зарегистрированы поствакцинальные реакции в виде местных проявлений: гиперемия и болезненность на месте инъекции: у 9 (1,5%) здоровых детей, у 57 (6,4%) ЧБД, у 12 (3,8%) ЧБД, вакцинированных на фоне иммубелса.

Анализ перенесённых интеркуррентных заболеваний, развившихся в поствакцинальном периоде, выявил определённую закономерность. Наслоение ОРЗ после первой вакцинации было отмечено у 9 (10,7%) ЧБД, которые не получали медикаментозной поддержки вакцинации, и ни в одном случае у детей, вакцинированных на фоне иммубелса. Во все остальные периоды наблюдения (в течение месяца после каждой вакцинированной дозы) частота интеркуррентных заболеваний в группе ЧБД, не получивших медикаментозную поддержку, составляла от 1,1% до 2,0% случаев. У детей, вакцинированных на фоне иммунотерапии, ни в одном случае не было отмечено развитие ОРЗ, либо обострение хронического заболевания.

Перспективность использования иммубелса, как средства медикаментозного прикрытия часто болеющих детей при вакцинации нами оценивалась не только по клиническим эффектам, представляла определённый интерес изучения его влияния на продукцию специфических антител. Для этого мы оценивали напряжённость поствакцинального иммунитета и процентное соотношение серонегативных и серопозитивных лиц в группах наблюдения. В соответствии с существующими рекомендациями концентрация антител в образцах сывороток крови, равную или большую 10 МЕ/мл, считали протективной.

Проведённые нами исследования показывают, что через 1 месяц после первой вакцинации формируются специфические антитела на уровне защитных в группах здоровых детей и ЧБД, вакцинированных на фоне иммубелса. В группе часто болеющих детей, не получивших иммубелс, уровень антител не достиг протективного уровня и был значительно ниже, чем в 2 группах наблюдения. Нами было установлено, что после введения первой дозы вакцины меньше всего серопозитивных детей (12,6%) отмечалось во второй группе, а группу здоровых и ЧБД, получивших препарат, составляло 25,0% и 18,5%.

После введения второй вакцинирующей дозы, прирост защитных антител в первой и третьей группах достиг среднезащитных значений. У детей второй группы только после второго введения вакцины концентрация специфических антител соответствовала низкозащитному уровню по сравнению с первой и третьей группами. И в течение одного месяца отмечался рост антител до уровня средней защиты. Введение третьей дозы вакцины способствовало быстрому нарастанию специфических антител во всех группах наблюдения, а количество серонегативных лиц постепенно уменьшалось.

С течением времени отмечена общая тенденция во всех трёх группах наблюдения: это постепенное снижение уровня защитных антител. Спустя 1 год после законченного курса вакцинации, уровень специфических антител во всех группах наблюдения снижались, и в группе ЧБД становился достоверно ниже, чем в группе здоровых детей и группе ЧБД, получивших иммубелса.

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют о том, что вакцинация ЧБД с применением иммубелса протекала благоприятно, тяжёлых реакций на введение вакцинного препарата не наблюдалось. Повторные введения вакцины не сопровождались появлением эпизодов ОРЗ в поствакцинальном периоде. Максимальный ответ на вакцинацию отмечается после третьей вакцинирующей дозы, независимо от исходного состояния здоровья. Использование препарата иммубелса в качестве иммунопотенцирующего средства при вакцинации позволяет в 6-7 раз сократить число эпизодов интеркуррентных заболеваний в поствакцинальном периоде и способствует более раннему формированию протективного поствакцинального иммунитета.

#### **Список литературы:**

1. Клинико-иммунологическая характеристика детей, серонегативных к инфекциям, управляемым средствами специфической вакцинации./ А.Х. Агиров и др.// Иммунология.-2011.-№3.-С.47-49.
2. Шамшева О.В. Форсифицированная вакцинация против гепатита «В» со злокачественными опухолями/ О.В. Шамшева, М.А. Осипова, В.А. Поляков//Детские инфекции.-2013.-№4.- С.10-13.
3. Симованьян Э.Н. Часто болеющие дети и оптимизация программы лечения/ Э.Н.Симованьян, А.В. Григорян//Педиатрия.-2018.-№4.-С.75-85.
4. Маркова Т.П. Вакцинация длительно и часто болеющих детей. Практическое пособие клинической иммунологии и аллергологии. /Под редакцией Р.М. Хаитова.- М.,Медбиоэкстрем-2013.-С.45-49.

**СПЕЦИФИЧЕСКИЙ ИМУНИТЕТ У ДЕТЕЙ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП**

Кафедра детских болезней №1 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

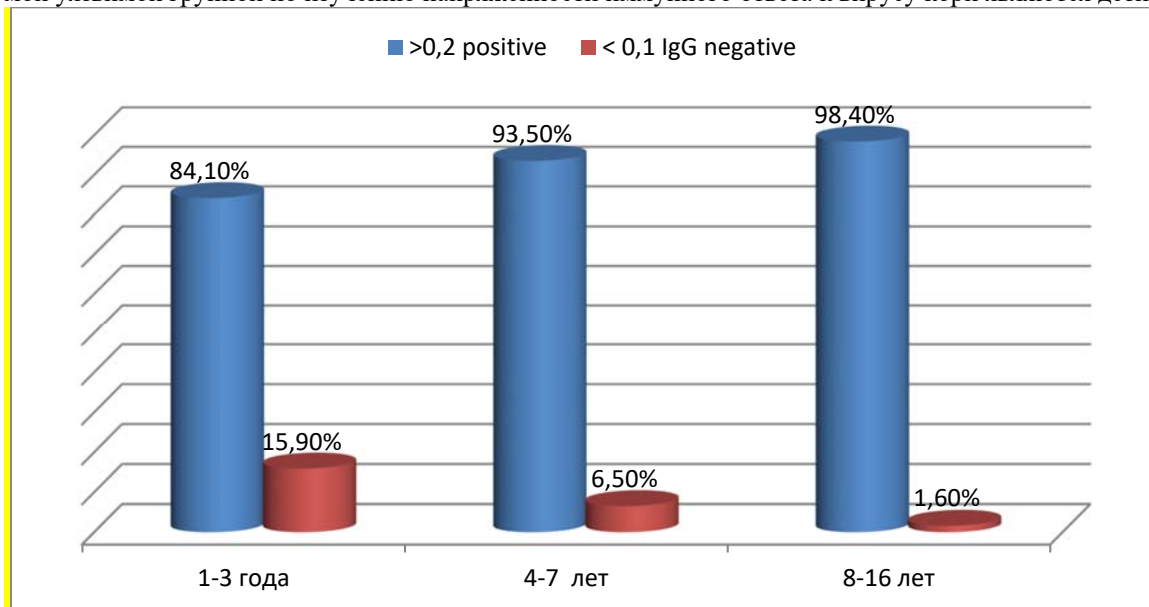
**Актуальность.** Рост таких инфекционных заболеваний, как корь, краснуха заставляет обратить особое внимание на проблему вакцинопрофилактики у детей. Иммунопрофилактика является наиболее эффективным мероприятием в борьбе со многими инфекционными заболеваниями. [1;5] В связи с массовым и многократным применением вакцинных препаратов проблема побочного их действия, в частности кори и краснухи продолжает оставаться актуальной [3]. Для реализации национальной программы иммунизации Республики Таджикистан по искоренению детских инфекций подписана декларация о всеобщей иммунизации детей [2,4]. При охвате профилактическими прививками 95% населения, возможно, резко снизить заболеваемость соответствующей инфекции[1,3].

**Цель исследования.** Изучить формирование специфического иммунитета у практически здоровых детей разных возрастных групп.

**Результаты исследования и их обсуждения.** Нами проведено серологическое обследование для определения напряженности специфического иммунитета к вирусу кори и краснухи у 150 практически здоровых детей в возрасте от 1 года до 16 лет. Из них 94 (62,6%) мальчика и 56 (37,4%) девочек. Дети были разделены на группы: от 1 до 3 лет I группа - 50(33,3%), от 4 до 7 лет – II группа - 50 (33,3%), и III группа от 8 до 16 лет - 50(33,3%).

Нами изучен уровень напряженности неспецифического иммунитета к вирусу кори и краснухи по возрастам (рис.1).

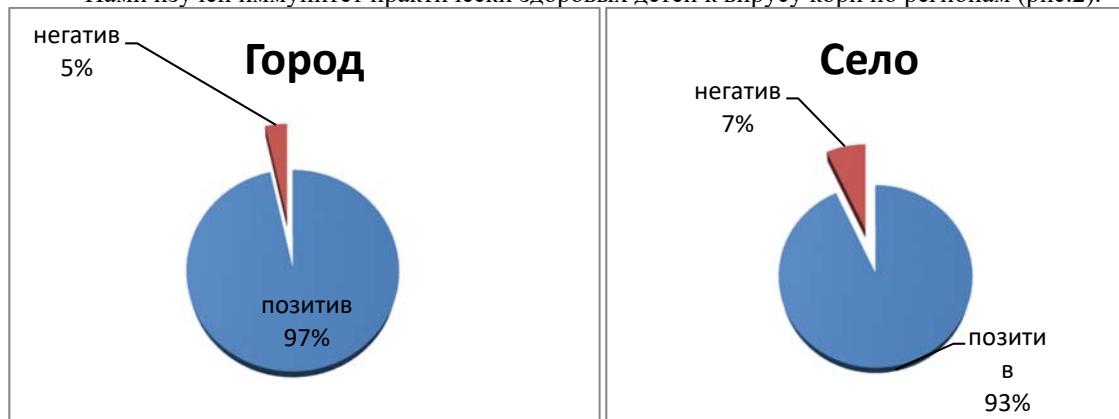
Во всех возрастных группах позитивный уровень титра специфических антител к вирусу кори высокий. Самой уязвимой группой по изучению напряженности иммунного ответа к вирусу кори являются дети от 1 до 3 лет.



**Рис.1** Иммунитет практически здоровых детей к вирусу кори по возрастам города Душанбе

У детей первой группы выявлены антитела к вирусу кори у 84,1% (42 ребенка), то есть меньше (84,1% против 98,4% и 94,5% соответственно), чем во II и III группах. Такие различия связаны с неравномерностью созревания иммунной системы у детей раннего возраста [А.П.Топтыгина-2014].

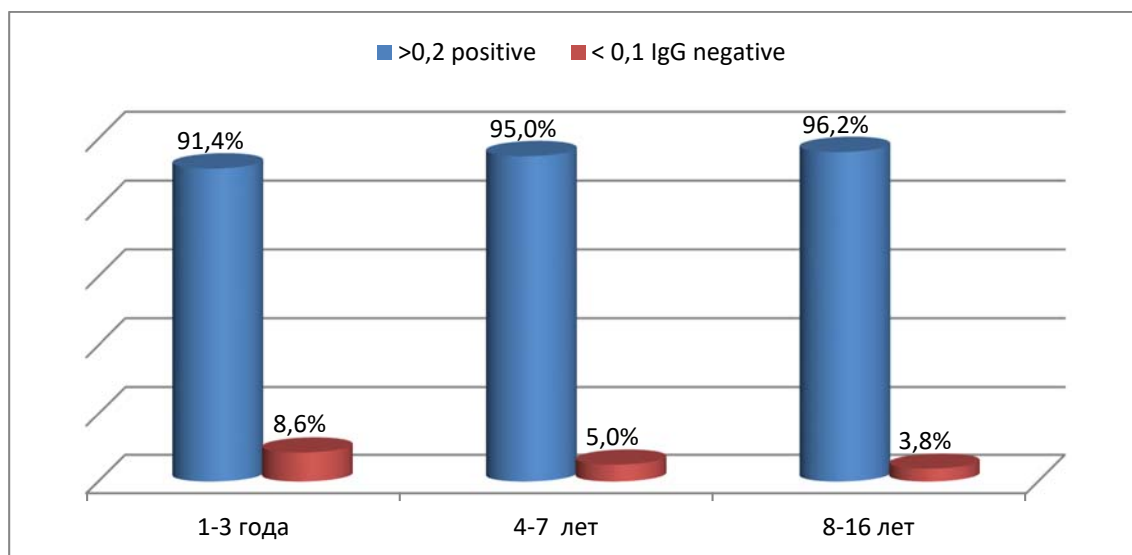
Нами изучен иммунитет практически здоровых детей к вирусу кори по регионам (рис.2).



**Рис.2** Иммунитет практически здоровых детей к вирусу кори

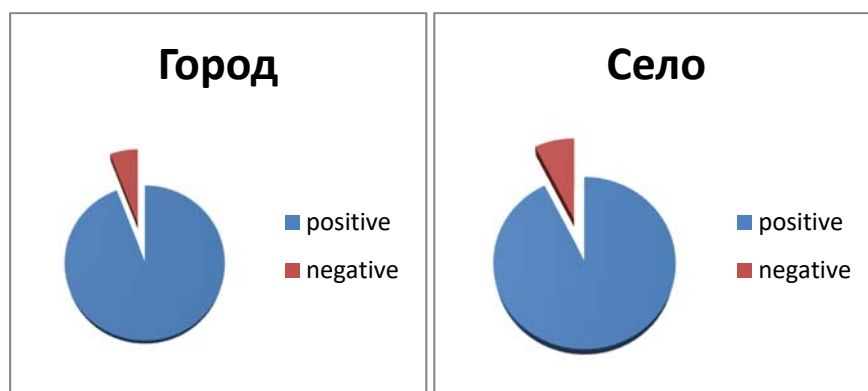
Как видно из рисунка уровень иммунитета к вирусу кори достаточно высокий во всех перечисленных регионах, но в городе Душанбе он выше (97,0% против 93,0%), чем в сельской местности, что, по-видимому, связано с неудовлетворительными материально-бытовыми, социальными условиями, а также многодетностью, недостаточным уходом за ребёнком.

Мы также провели определение IgG антител к вирусу краснухи в разных возрастных группах (рис.4).



**Рис. 3. Иммуитет практически здоровых детей к вирусу краснухи в разных возрастных группах**

Результаты исследования показали, что специфические антитела класса IgG к вирусу краснухи во всех возрастных группах были высокими, на что указывают данные позитива (91,4%, 95,0%, 96,2%). Значит, практически здоровые дети имеют защитный уровень антител. Это связано с вакцинацией краснушно-коревой вакциной в 2009 году от 1 до 16 лет. Нами определен уровень IgG к вирусу краснухи у практически здоровых детей по регионам (рис.4).



**Рис.4 Иммуитет практически здоровых детей к краснухе по регионам**

Как видно на рисунке 4, специфический иммунитет к вирусу краснухи высокий как в городе, так и на селе.

**Вывод.** Таким образом, уровень иммунитета к кори и краснухи высокий во всех возрастных группах и регионах. Это связано с тем, что в Таджикистане проводилась рутинная вакцинация к вирусу кори (календарь с двумя дозами с 2000 года); ДМИ в 2004 (от кори), и в 2009 (от кори и от краснухи) в связи с эпидемией кори и краснухи в Республике Таджикистан. Крупномасштабная вспышка этих заболеваний в настоящее время маловероятна, однако есть риск появления вспышек среди недостаточно привитых детей. Для поддержания высокого иммунитета населения к вирусу кори и краснухи в будущем необходима рутинная вакцинация двумя дозами вакцины кори и краснухи, что поможет успешной реализации программы «Вакцинопрофилактика» в нашей республике.

**Список литературы.**

1. Бучкова Т.Н. Своевременность проведения вакцинации против кори, краснухи и паротита вакциной Приорикс детей с отклонениями в состоянии здоровья /Т.Н.Бучкова, Н.И.Зрячкин, С.А.Хмилёвская// Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии.-2014.№ 3.-Т.5,-С.47-49.
2. Зверев В.В. Иммуная защита против кори / В.В.Зверев, Н.В.Юминова// Эпидемиология и вакцинопрофилактика .- 2018.-№9.-С.28-31.
3. Княгина О.Н. Европейская неделя иммунизации: итоги и проблемы/ О.Н.Княгина, Н.А.Шарабакина, Н.А.Цветкова// Медицинский альманах.-2012.-№3(22).-С.161-165.
4. Новикова О.В. Особенности формирования специфического иммунитета на противокоревую вакцинацию у часто болеющих детей//Автореф. дисс...канд. мед.наук.-2006.-Душанбе, 20с.
5. Таточенко В.К. Вакцинопрофилактика кори / В.К. Таточенко // Проблема ликвидации кори .-2012.-№4.- С.226-229

## ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Кафедра детских болезней №1 ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Здоровье ребенка определяется сложным воздействием целого комплекса факторов: наследственностью, качеством жизни, качеством окружающей среды, состоянием здравоохранения. Однако, вклад каждого из этих факторов в развитие тех или иных заболеваний может существенно различаться.

**Цель исследования.** Однако структура экзогенных факторов риска, их вклад в развитие некоторых форм патологии могут существенно меняться [1]. Это наблюдение справедливо в отношении патологии у мам и новорожденных, повышенная чувствительность к неблагоприятному воздействию среды обитания. Учитывая, что в последние годы значительно усилилось негативное воздействие социально-экономических факторов на медико-биологический статус популяции, представляет интерес установление современных факторов, определение их роли в формировании нарушений здоровья детей [2].

**Материал и методы исследования.** Основную группу (n=125) составили женщины, беременность которых осложнилась экстрагенитальной патологией у 83,3%, в том числе: инфекциями мочеполовых путей – 52,9%; эндемическим зобом – у 5,1%; ожирением – у 7,7%; хроническим пиелонефритом – у 16,4%. Патология беременности отмечена у 68,5% женщин. Среди них преобладали и нередко сочетались между собой: угроза прерывания беременности (у 62,7%), анемия беременных (у 51,2%), токсикоз 2й половины беременности (у 17,4%).

Анализ семейного положения матерей показал, что 63,8% опрошенных состояли в зарегистрированном браке, 28,9% – в незарегистрированном, 7,3% женщин были незамужними.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Исходом беременности и родов у женщин основной группы в 18,1% случаев стало рождение здоровых детей, в остальных случаях рождение детей с перинатальной патологией.

При этом перинатальное поражение центральной нервной системы (ЦНС) выявлено у 37,6% детей, внутриутробная гипоксия плода и асфиксия новорожденного – у 40,8%, синдром задержки внутриутробного развития – у 18,8%.

Применение статистического анализа позволило выявить достоверные взаимосвязи между социально-экономическими факторами риска и развитием патологии беременных. У женщин, имеющих эти факторы воздействия, выявлен наиболее высокий риск рождения детей с гипоксическими состояниями, перинатальным поражением нервной системы и задержкой внутриутробного развития (табл. 1.2).

Таблица 1 – Социально-экономические факторы риски

Нарушения здоровья	Относительный риск	Этиологический риск (%)
Анемия беременных	6,8 ***	58,2
Поздний токсикоз	8,9 ***	85,5
Угроза прерывания беременности	8,3 ***	84,3
Внутриутробная гипоксия плода и асфиксия новорожденного	5,1 ***	73,7
Перинатальное поражение центральной нервной системы	6,1 ***	78,7
Синдром задержки внутриутробного развития	7,8 ***	84,1

*Примечание:* показатели относительного риска достоверны согласно критерию  $\chi^2$ : \* – при  $p < 0,05$ ; \*\* – при  $p < 0,01$ ; \*\*\* – при  $p < 0,001$ .

На значимость психосоциальных факторов для развития нарушений здоровья детей указывают результаты исследования психоэмоционального статуса беременных женщин. Низкая психосоциальная адаптация повышает риск развития нарушений родовой деятельности, анемии беременных, патологии пуповины.

Психосоциальная дизадаптация матери увеличивает риск развития перинатального поражения центральной нервной системы, в т.ч. неврологических синдромов, а также внутриутробной гипоксии плода и асфиксии новорожденного.

Применительно к социально-экономическим и психосоциальным факторам показатели этиологического риска развития различных форм патологии в подавляющем большинстве случаев составляли от 50 до 85%, что свидетельствует о решающем вкладе данных факторов в формирование нарушений здоровья как матерей, так и новорожденных.

Таблица 2 – Риски формирования патологии новорожденных у матерей с психосоциальной дизадаптацией

Нарушения здоровья	Относительный риск	Этиологический риск (%)
Угроза прерывания беременности	9,1 ***	70,3
Раннее излитие околоплодных вод	6,5 **	62,8
Патология пуповины	6,2 ***	61,7
Токсикоз 1 половины беременности	4,2 **	53,3
Токсикоз 2 половины беременности	3,9	45,4
Анемия беременных *	3,9*	50,3

Перинатальное поражение центральной нервной системы, в.ч.	5,7***	63,1
Неврологические синдромы	7,5***	69,1

*Примечание:* показатели относительного риска достоверны согласно критерию  $\chi^2$ : \* – при  $p < 0,05$ ; \*\* – при  $p < 0,01$ ; \*\*\* – при  $p < 0,001$ .

Учитывая большую значимость таких микроэлементов как железо, цинк и медь в функционировании регулирующих систем, исследована роль этих микроэлементов в развитии патологии беременных в группах социально-экономического риска. Это способствовало в организме матери задержке внутриутробного развития и перинатальному поражению нервной системы новорожденных, в том числе развитию синдрома повышенной нервнорефлекторно-возбудимости. Таким образом, дисбаланс микроэлементов, является одним из патогенетических звеньев в развитии нарушений здоровья матерей и новорожденных.

**Вывод.** Нужно признать, что для определенных категорий матерей, жизнедеятельность которых протекает в условиях социально-экономического неблагополучия, отмечается положительное влияние таких дополнительных мер антенатального наблюдения, как усиление санитарно-просветительной работы, психологической поддержки, контроля за их питанием.

#### **Литература.**

1. Александрова, В.А. Перинатальные поражения центральной нервной системы и их последствия у детей в практике педиатра. /В.А.Александрова, Е.А.Братова // Пособие для врачей. Санкт-Петербург, 2010. - 70 с.
2. Бомбардинова, Е.П. Немедикаментозные методы восстановительного лечения новорожденных детей с перинатальным поражением нервной системы. / Е.П. Бомбардинова, Г.В.Яцык, Р.С.Зайниддинова // Российский педиатрический журнал. 2011.- №3. - С.55-60.
3. Котляр, Н.Н. Заболевания беременных как факторы риска неблагоприятных родов и нарушений здоровья новорожденных. /Н.Н.Котляр // Фундаментальные исследования. 2011.- № 6. - С.80-84.
4. Fonseca, A. Women's help-seeking behaviours for depressive symptoms during the perinatal period: Socio-demographic and clinical correlates and perceived barriers to seeking professional help. / A.Fonseca, R.Gorayeb, M.C.Canavarro // Midwifery. 2015. - Sep.21.

*Музаффаров Ш.С., Исмоилов К.И., Зурхолова Х.Р.*

### **СОСТОЯНИЕ ГАЗОВЫХ ПАРАМЕТРОВ И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ КРОВИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ ПРИ ВУИ**

Кафедра детских болезни №2 ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино  
Таджикистан.

**Актуальность.** На фоне ВУИ у новорожденных и детей раннего возраста отмечается ряд синдромов, в результате которых в сложной системе гомеостаза развиваются множественные отклонения параметров крови, в том числе сдвиги газов крови и в кислотно-щелочном обмене. Ключевым звеном патогенеза гибели нейронов у новорожденных при поражениях мозга, является ацидоз, развившийся в результате гипоксии и ишемии ткани, гипоксемия и нарушения альвеолокапиллярного кровотока, которые приводят к первичной энергетической недостаточности и нарушения дыхания на клеточном уровне [1.3.4.5].

Диагностика инфекционно-воспалительных заболеваний в раннем сроке у доношенных и недоношенных новорожденных детей до сих пор имеет спорные вопросы, и в связи с этим во всем мире разрабатываются современные методы исследования детей с ВУИ. Кроме этого гомеостатические нарушения, как результат дисфункции внутриклеточного энергетического метаболизма и срыва в реакциях цикла трикарбоновых кислот, приводят к нарушению клеточного дыхания, на основании которого повышается уровень межклеточных продуктов и происходят незаконченные клеточные реакции, что способствует развитию нарушения газового состава и кислотно-щелочного состояния крови [1.2].

На сегодняшний день, несмотря на многочисленные методы исследования по диагностике и лечению осложненных форм внутриутробной инфекции, показатели запоздалых форм ВУИ, заболеваемости и смертности у таких контингентов детей остаются высокими, и в то же время многие аспекты этой важной проблемы, в том числе состояние газовых параметров и кислотно-щелочного состояния крови у новорожденных при ВУИ остаются мало изученными, что и диктуют необходимость проведения данного исследования.

**Цель исследования.** Изучить состояние газов крови и кислотно-щелочного равновесия у новорожденных детей при внутриутробной инфекции.

**Материал и методы исследования.** Обследование проводилось на базе отделения патологии новорожденных НМЦ РТ Шифобахш. Под нашим наблюдением находились 30 новорожденных детей с внутриутробной инфекцией в возрасте от 1 до 28 дней, которые были госпитализированы в названное отделение.

В зависимости от возрастнo-антропометрических показателей, степени доношенности и зрелости все обследуемые дети с внутриутробной инфекцией были распределены на две группы. В первую группу вошли 14 недоношенных и доношенных новорожденных детей с тяжелым состоянием. Во вторую группу были сгруппированы 16 новорожденных детей с очень тяжелым течением ВУИ. Контрольную группу составили 18 новорожденных детей аналогичного возраста, с такими же антропометрическими параметрами.

Степени оксигенации крови и кожных покровов определили методом суточной пульсосиметрии. Парциальное давление газов и исследование кислотно-основного состояния (КОС) крови осуществляли на аппарате Convergys/liquical.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Все наблюдаемые дети поступили в отделение на 1-28 дни жизни. Из общего количества детей, доношенных было 16 (n=16), а недоношенных - 14 (n=14).

Клиника ВУИ у наблюдаемых больных детей первой и второй группы имела разнообразную симптоматику. У этих детей отмечались беспокойство (52%), вялость (45%), гиподинамия (43%), постанывание (38%), снижение сосательных рефлексов (35%), серо-бледный цвет кожи с мраморным оттенком и выраженной иктеричностью (76%), гипертермия до 39°C (47%), субфебрильная температура до 37,7°C (53%). Физиологические рефлексы были снижены, но периодически отмечались судороги (12%), судорожная готовность (24%), одышка более 60 в 1 мин (80%). У 26% отсутствовала прибавка массы тела, и даже снижение её, у 43% отмечались затяжная желтуха, у 19% - гепатоспленомегалия.

Дыхательная недостаточность I степени наблюдалась у 14 (46,6%) и II степени в 16 случаях (53,4%).

При анализе газов крови и кислотно-основного состояния у всех детей показатели названных исследований имели различные сдвиги. Степень изменения показателей газов крови и кислотно-щелочного состояния отражена в таблице №1.

Таблица №1

**Показатели газов крови и кислотно-щелочное состояние у новорожденных с ВУИ (X±m)**

Показатели	Группы	Контрольная группа (n=18)	I-я группа (n=14)	II-я группа (n=16)
Sat O <sub>2</sub> , %		95±3,6	83±2,2 p<0,05	71±4,9 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,08
pH		7,42±0,05	7,248±0,03 p<0,001	7,132±0,03 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,05
Pa O <sub>2</sub> , мм.рт.ст		60,3±1,5	49,9±1,9 p<0,001	41,3±2,4 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,05
Pa CO <sub>2</sub> , мм.рт.ст		39,7±0,8	50,1±0,9 p<0,001	58,7±2,1 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001
BE, ммоль/л		+1,5±0,009	-3,8±0,007 p<0,001	-8,0±0,05 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,05

**Примечание:** p - статистическая значимость различий показателей по сопоставлению с контрольной (p<0,001); p<sub>1</sub> - статистическая значимость различий показателей между двумя группами больных детей по сравнению с контрольной (по U-критерию Манна-Уитни).

У детей первой группы наблюдалась неустойчивость сатурации кислорода крови (83±2,2%) по сравнению с показателями детей контрольной группы (95±3,6%). При этом у детей этой группы обнаружилось существенное снижение парциального давления кислорода (49,9±1,9 мм.рт.ст) по сравнению с аналогичным показателем детей контрольной группы. В то же время, парциальное давление углекислого газа крови у детей первой группы было значимо повышено (50,1±0,9 мм.рт.ст) по сравнению с этим же показателем детей (39,7±0,8 мм.рт.ст) контрольной группы (p<0,001). Наряду с этим отмечалось заметное снижение показателя pH крови (7,248±0,03) по сравнению с таким же показателем (7,42±0,05) группы здоровых новорожденных детей (p<0,005). У этих детей также отмечался умеренный дефицит буферных оснований (-3,8±0,007 ммоль/л) по сравнению с этим же показателем детей контрольной группы (+1,5±0,009; p<0,005).

У детей второй группы, с очень тяжелым течением ВУИ, отмечались неадекватность сатурации кислорода крови (71±4,9 %), значительное снижение уровня парциального давления кислорода (41,3±2,4 мм.рт.ст), повышение уровня углекислого газа (58,7±2,1 мм.рт.ст) и существенное снижение показателя pH (7,132±0,03) по сравнению с этими же показателями детей контрольной группы (7,45; 60,3; 39,7 соответственно, p<sub>1</sub><0,05, p<sub>1</sub><0,05 и p<sub>1</sub><0,001). Наряду с этим у детей этой группы наблюдался выраженный дефицит буферных оснований (-8,0 ±0,5 ммоль/л) по сравнению с аналогичным показателем здоровых новорожденных детей (+1,5±0,9; p<sub>1</sub><0,05).

**Выводы.** При тяжелом течении ВУИ у новорожденных детей отмечались умеренная гипоксемия, незначительная гиперкапния и дефицит оснований. У детей с очень тяжелым течением ВУИ в силу нарастания вентиляции и недостаточности диффузно-перфузионных процессов в легких наблюдалось возникновение существенной гипоксемии, значительной гиперкапнии и дефицита буферных оснований с развитием глубокого смешанного ацидоза. Нарушение функции органов и систем, развившихся на фоне тяжелого и очень тяжелого течения ВУИ, в зависимости от степени выраженности отклонения газовых показателей крови и кислотно-щелочного равновесия диктует необходимость проведения адекватной коррегирующей терапии.

#### Список литературы:

- Врожденные инфекции: клиника, диагностика, лечение, профилактика: Учебное пособие для врачей. Издание 2-е, исправленное и дополненное. Под ред. Ю.В. Лобзина. Санкт-Петербург: Тактик-Студио. 2013. 104 с.
- Кудратова С.Н. Особенности некоторых параметров гомеостаза при бактериальной пневмонии у детей раннего возраста: дисс.... канд.мед.наук. Душанбе, 2013.



8. Киряков К.С., Хатагова Р.Б., Тризна Е.В. и другие. Коррекции кислотно-основного состояния при гипоксико-ишемическом поражении головного мозга у новорожденных// Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. 2018. №1: С. 40-45.
9. Long, S.S. Principles and Practice of pediatric infectious diseases/ S.S. Long, L.K. Pickering, C.G. Prober. – 4<sup>th</sup> ed, - 2012.-1744 p.

*Музаффаров Д.Б., Кузибаева Н.К., Маматов Дж.А.*

## **О НЕКОТОРЫХ ФАКТОРАХ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ РЕЧЕВОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА**

Кафедра педиатрии ГОУ Хатлонский государственный медицинский университет. Таджикистан

**Актуальность.** Проблемы с речью у детей с каждым годом становятся все более частой причиной обращения родителей к специалистам (педиатру, неврологу, логопеду), которые применяют свои диагностические методики для выявления речевых нарушений. Становление речи в онтогенезе представляет собой непрерывный и нелинейный процесс, на который постоянно оказывают влияние многочисленные неблагоприятные факторы. Их воздействие приводит к нарушению правильного формирования речевых функций. Раннее выявление этих факторов позволяет своевременно определить детей, попадающих в группу риска по речевой патологии.

**Цель исследования.** Изучение факторов риска формирования речевых нарушений у детей дошкольного возраста по Дангаринскому району.

**Материал и методы исследования.** Под нашим наблюдением находилось 70 детей в возрасте от 2 до 7 лет. Все дети находились под наблюдением и амбулаторным лечением у детского невропатолога ЦРБ Дангаринского района. Среди обследованных детей мальчиков было - 45 девочек – 25. В основную группу (50 детей) вошли дети с последствиями перенесенных гипоксически-ишемических поражений головного мозга в перинатальном периоде. Речевые нарушения у этих детей встречались в форме речевых дизартрий – 30%, дислалии-30%, алалии – 40%. В основную группу не входили дети с врожденной патологией ЦНС, органов зрения и слуха а также органическими поражениями ЦНС. Группу сравнения составили 20 детей. Всем детям проводился анамнестический (анкетирование родителей, анализ детских амбулаторных карт, акушерско-гинекологический анамнез матерей) анализ; клинико-неврологический (оценка неврологического статуса по общепринятой методике) анализ; статистический анализ.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ проведенных результатов исследования показал, что у матерей основной группы детей, достоверно встречалась патология течения беременности и родов (токсикоз-41%, угроза прерывания в первой половине беременности-24%, длительный приём лекарственных препаратов - 44%, сильные психоэмоциональные стрессы, оперативное родоразрешение - 56%, анемии -95 %, диффузный зоб -25%, лабораторно подтвержденное наличие TORCH инфекции - 50%, перенесенные острые респираторно - вирусные инфекции за период беременности - 70%, гипотония - 40%, преждевременная отслойка плаценты - 15%, кровотечения во время беременности и родов - 25%). Сочетание нескольких перенесенных инфекционных заболеваний встречалось у 50% матерей. Также встречались факторы со стороны детей: факт прерывания речевого развития у детей в раннем возрасте - 18%. Особых статистически значимых различий между детьми двух групп, использовавших длительно соску - пустышку, не выявлено.

Сравнительный анализ факторов риска между детьми основной группы с алалией, дислалией и дизартрией выявил, что достоверно встречалась угроза прерывания беременности в I триместре-50% и прерывание речевого развития в анамнезе-30% у детей с дизартрией, в то время, как у детей с алалией преобладало воздействие вредных факторов на организм матери во время беременности-20%, длительный период ожидания наступления беременности, первичное и вторичное бесплодие -10%, длительный интергенетический интервал - 15%, поздние роды - 10%, родственные браки – 30 %. Более 70% детей с алалией находились на искусственном вскармливании и пользовались соской- пустышкой дольше 1 года.

**Выводы.** Таким образом, проведенное исследование выявило различия в факторах риска у детей с алалией, дислалией и дизартрией. Так, на функции артикуляционного аппарата в большей степени оказывают влияние гипоксия плода в антенатальном периоде и воздействие инфекционных агентов в постнатальном, тогда как на процессы формирования корковых речевых центров – соматическое неблагополучие матери во время беременности.

### **Список литературы.**

1. Белоусова М.В., Уткузова М.А., Гамирова Р.Г., Прусаков В.Ф/ Перинатальные факторы в генезе речевых нарушений у детей// Практическая медицина 2013. – № 1 (66). – С. 117–121.
2. Под ред. Н.Н. Володина, В.М. Шкловского. М/ Ранняя диагностика нарушений развития речи. Особенности речевого развития детей с последствиями перинатальной патологии нервной системы// Клинические рекомендации. –2015. – С. 57
3. Делягин В.М/ Задержка речевого развития у детей// Русский медицинский журнал 2013. – № 24. – С. 1174
4. Петрухин А.С./ Детская неврология// Учебник-2012.- С. 482-484

*Носаль Л.А., Симонова Н.В., Заболотских Т.В.*

## **ВЛИЯНИЕ РЕАМБЕРИНА НА НЕКОТОРЫЕ ПАРАМЕТРЫ КРОВИ ПРИ МОНОТЕРАПИИ КАРБАМАЗЕПИНОМ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ**

Кафедра госпитальной терапии с курсом фармакологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России. Благовещенск. Россия.

**Актуальность.** Основной задачей, стоящей сегодня перед эпилептологами, является назначение адекватной

терапии, направленной на прекращение приступов, что возможно при приеме противоэпилептических препаратов (ПЭП) в режиме, обеспечивающем их постоянную достаточную концентрацию в крови [1]. Важно отметить, что ни один из ПЭП, включая лекарственные средства последнего поколения, нельзя признать абсолютно безопасным с отсутствием побочных эффектов, которые создают в наиболее сложных случаях угрозу для жизни пациента и вызывают токсическое влияние на форменные элементы крови, морфофункциональное состояние ряда органов и систем, вызывая необходимость проведения интенсивной терапии или длительного специфического лечения [5]. Учитывая, что арсенал фармакокорректоров у педиатров весьма ограничен [2, 3], изучение влияния сукцинатсодержащего препарата реамберин (НТФФ «ПОЛИСАН», Санкт-Петербург, Россия), разрешенного к применению у детей старше 1 года, на некоторые гематологические параметры у больных эпилепсией детей, получающих карбамазепин, является актуальным.

**Цель исследования.** Изучение возможности коррекции реамберином некоторых параметров крови при монотерапии карбамазепином эпилепсии у детей.

**Материал и методы исследования.** Проведено проспективное контролируемое открытое рандомизированное исследование в соответствии с Правилами проведения качественных клинических испытаний (GCP) (ОСТ №42-511-99 от 29.12.98), с положениями Хельсинкской декларации и руководства по надлежащей клинической практике, разработанной на Международной конференции по гармонизации технических требований к регистрации фармацевтических продуктов, предназначенных для человека (ICH-GCP – International Conference on Harmonisation of Technical Requirements for Human Use) и с разрешения этического комитета ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России (протокол №4 от 22.11.17).

Все больные в возрасте от 6-ти до 15 лет в период исследования находились на стационарном лечении в детском психоневрологическом отделении ГАУЗ АО «Амурская областная детская клиническая больница» (ГАУЗ АО АОДКБ, г. Благовещенск). Критерии включения в исследование: дети старше 1 года; верифицированный диагноз эпилепсии (G40 по МКБ-10); монотерапия ПЭП (карбамазепин); адекватные показатели деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной и мочевыделительной систем; письменное добровольное информированное согласие одного из родителей/усыновителей. Критерии исключения: отказ от подписания информированного согласия, возраст пациентов менее 1 года, сопутствующая терапия эпилепсии (применение других ПЭП); острые инфекции, в том числе гепатит В и С, ВИЧ; тяжелые сопутствующие заболевания внутренних органов; гиперчувствительность к карбамазепину.

Стартовая доза карбамазепина составляла 100 мг/сут, темп титрации – по 100 мг 1 раз в неделю, средняя терапевтическая доза – 400–600 мг/сут. При отсутствии адекватного ответа доза могла быть увеличена до 1000 мг/сут под тщательным контролем состояния пациента. Индивидуальная эффективная доза определялась врачом. Карбамазепин применяли в режиме монотерапии 2 раза в день внутрь, вне зависимости от приема пищи с небольшим количеством жидкости.

Дети, включенные в исследование, были разделены на две группы: пациенты контрольной (1-я) группы (15 человек) получали карбамазепин на фоне внутривенного капельного введения эквивалентного вводимому препарату реамберин (2-я группа) количества 0,9% раствора натрия хлорида (200 мл/сут); в экспериментальной (2-й) группе (16 человек) терапия карбамазепином дополнена внутривенным капельным введением препарата реамберин 1,5% раствор для инфузий ежедневно в течение 5 дней по 200 мл/сут со скоростью 40-80 капель (2-4 мл) в минуту.

Забор венозной крови осуществляли при поступлении в стационар (до лечения: до введения натрия хлорида в 1-й группе и реамберина во 2-й группе) и на 6-е сутки лечения. Гематологические параметры (эритроциты, гемоглобин, гематокрит, лейкоциты, тромбоциты) определяли общепринятыми методами с использованием счетной камеры Горяева.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием критерия Стьюдента (t) с помощью программы Statistica v.6.0. Результаты считали достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ гематологических параметров в группах детей, получающих карбамазепин, при поступлении в стационар не выявил достоверных изменений в значениях показателей: содержание тромбоцитов, лейкоцитов, эритроцитов, уровень гемоглобина и гематокрита во обеих группах были практически идентичными (таблица 1). Анализируя аналогичные параметры на 6-е сутки лечения, было констатировано, что введение реамберина способствует достоверному увеличению содержания тромбоцитов на 29% в группе детей, получающих карбамазепин, эритроцитов – на 10%, гемоглобина – на 8%, гематокрита – на 8% в сравнении с аналогичными показателями при монотерапии карбамазепином без включения реамберина ( $p < 0,05$ ). Кроме этого, изучение динамики гематологических параметров в процессе лечения в группе детей, получавших сукцинатсодержащий препарат, позволило установить тенденцию к достоверному увеличению содержания тромбоцитов на 25%, эритроцитов – на 13%, гемоглобина – на 14%, гематокрит – на 13%, что свидетельствует о положительном влиянии реамберина на картину красной крови, связанном с экзогенным пополнением янтарной кислоты, улучшающей тканевое дыхание за счет оптимизации функций митохондрий и увеличения энергопродукции с последующей нормализацией энергозависимых процессов [4].

**Таблица 1. Гематологические показатели у больных эпилепсией детей, принимающих карбамазепин на фоне введения реамберина**

Показатели	Группы пациентов			
	Дети, принимающие карбамазепин		Дети, принимающие карбамазепин на фоне введения реамберина	
	n=15		n=16	
	При поступлении в стационар	6-е сутки лечения	При поступлении в стационар	6-е сутки лечения

Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	228 $\pm$ 18,1	225 $\pm$ 12,0	218 $\pm$ 18,5	282 $\pm$ 13,6* **
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	6,10 $\pm$ 0,52	6,32 $\pm$ 0,74	5,76 $\pm$ 0,51	6,18 $\pm$ 0,96
Эритроциты, $\times 10^{12}/\text{л}$	4,54 $\pm$ 0,11	4,48 $\pm$ 0,13	4,64 $\pm$ 0,08	5,08 $\pm$ 0,12* **
Гемоглобин, г/л	128 $\pm$ 3,48	125 $\pm$ 3,15	131 $\pm$ 2,89	142 $\pm$ 2,61* **
Гематокрит, %	37,8 $\pm$ 1,29	37,3 $\pm$ 1,11	38,9 $\pm$ 0,51	42,0 $\pm$ 1,06* **

*Примечание.* \* - достоверность различия показателей по сравнению с пациентами при поступлении в стационар ( $p < 0,05$ ); \*\* - достоверность различия показателей по сравнению с пациентами, принимавшими только карбамазепин ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Сукцинатсодержащий препарат реамберин, вводимый внутривенно капельно 200 мл 1 раз в сутки в течение 5 дней, нивелирует изменения гематологических параметров у больных эпилепсией детей, вызванные приемом карбамазепина, достоверно увеличивая количество тромбоцитов и эритроцитов, уровень гемоглобина и гематокрита.

#### Список литературы

1. Существует ли универсальный препарат для лечения эпилепсии? / С.Г. Бурд [и др.] // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2018. - №10 (2). - С. 95-103.
2. Адаптогены растительного происхождения в профилактике заболеваний органов дыхания у детей ясельного возраста / В.А. Доровских [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. – 2011. - №1. – С. 41-44.
3. Симонова, И.В. Фитопрепараты в профилактике заболеваний органов дыхания у детей / И.В. Симонова, В.А. Доровских, Н.В. Симонова // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2017. - №63. – С. 75-79.
4. Сукцинатсодержащий препарат в коррекции процессов липопероксидации, индуцированных введением четыреххлористого углерода / В.А. Доровских [и др.] // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2015. - №55. – С. 54-58.
5. Glauser, T. Updated ILAE evidence review of AED efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizure and Syndromes / T. Glauser, E. Ben-Menachem, B. Bourgeois // Epilepsia. – 2013. – Vol. 54 (3). – P. 551–563.

*Пахомов А.П., Савельева Е.В.*

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЛЬТЕРЯЮЩЕЙ ФОРМЫ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Кафедра факультетской педиатрии ФГБОУ ВО ОрГМУ МЗ РФ. Россия

**Актуальность.** Врожденная дисфункция коры надпочечников (ВДКН) — это группа аутосомно-рецессивных заболеваний, характеризующихся дефектом одного из ферментов или транспортных белков, принимающих участие в синтезе кортизола.

Наиболее частая форма ВДКН, встречающаяся более чем в 90% случаев, обусловлена дефицитом фермента 21-гидроксилазы, участвующего в превращении 17-гидрокси pregnеналон в 17-гидрокси прогестерон и дезоксикортизола в кортикостерон. В зависимости от степени потери активности фермента ВДКН вследствие дефицита 21-гидроксилазы подразделяется на неклассическую и классические (вирильная и сольтеряющая) формы. В мире распространенность классических форм дефицита 21-гидроксилазы составляет от 1:8000 до 1:20 000 новорожденных. В РФ, по данным неонатального скрининга, этот показатель равен 1:9500.

Наиболее тяжелым вариантом дефицита 21-гидроксилазы является сольтеряющая форма, характеризующаяся сочетанным дефицитом глюко- и минералокортикоидов. В отсутствие своевременного диагноза и правильного лечения дети с этой формой заболевания умирают в течение 1-го месяца жизни, вследствие выраженной гипонатриемии и гиперкалиемии. Известны отдельные случаи поздней постановки диагноза сольтеряющей формы ВДКН у детей в возрасте 3—6 мес; при этом состояние пациентов расценивалось как крайне тяжелое [1].

Фенотипически заболевание классифицируется на три формы в зависимости от выраженности клинических проявлений: классические сольтеряющую и простую вирильную формы и неклассическую, отличающуюся более мягким течением и поздним началом.

Терапия ГК является основой лечения ВДКН и преследует две цели: восполнить дефицит кортизола и препятствовать гиперсекреции АКТГ, приводящей к избыточной продукции андрогенов. Подбор оптимальной дозы ГК с соблюдением баланса между слишком малой для подавления АКТГ и слишком большой, приводящей к ятрогенному гиперкортицизму, трудновыполнимая задача, особенно с учетом того, что ни один из имеющихся режимов терапии не способен точно повторить физиологический суточный ритм секреции кортизола [2].

**Цель исследования-** изучить и описать особенности течения врожденной дисфункции коры надпочечников у ребенка 1 мес.

**Материалы и методы исследования-** приведены данные клинического наблюдения ребенка с врожденной дисфункцией коры надпочечников сольтеряющей формы, находившегося на стационарном обследовании и лечении в педиатрическом отделении ГБУЗ "ОДКБ".

**Результаты исследования и их обсуждение.** Клинический случай. Пациент Н., 03.2020 года рождения (1 мес.), находился на стационарном лечении в педиатрическом отделении ГБУЗ "ОДКБ" с 3.04. по 23.04.2020 г. с диагнозом: Врожденная дисфункция коры надпочечников, сольтеряющая форма. Перинатальная гипотрофия 1 ст.,

смешанной этиологии, период стабилизации. Перинатальное поражение головного мозга, смешанного генеза, ранний восстановительный период. Синдром вегето-висцеральных нарушений. Дисплазия сердца: открытое овальное окно со сбросом крови, диагональная трабекула в полости левого желудочка.

Жалобы при поступлении: на периодическое срыгивание у ребенка, низкую прибавку в массе тела.

Анамнез жизни: ребенок от 1 беременности, протекавшей на фоне кольпита (сан.), анемии легкой степени, ОРЗ в 36 нед. с Т 37,5С, гепатоза беременной, 1 родов на сроке 39-40 недель, предлежание головное, оценка по Аппгар 7/7 б., масса при рождении 2540 г, длина 49 см. Первичная реанимация: санация ВДП. Спонтанное дыхание появилось на 11 минуте. Профилактика СДР: 24.12-25.12.19, дексаметазон 24 мг, курс завершен.

Анамнез заболевания: из генетической лаборатории получена информация о положительном результате анализа крови ребёнка на генетический скрининг, который выявил превышение показателя по АГС более, чем в 10 раз (332 нммоль/л, при норме 32 нммоль/л). Этот положительный результат на наследственные болезни обмена (повышен уровень 17-ОНР) явился причиной экстренной госпитализации ребёнка для обследования и уточнения диагноза в ОПНИД ООКБ №2, где он находился с 19.03 по 3.04.20 с диагнозом: Врожденная дисфункция коры надпочечников, сольтеряющая форма. Малый размер для гестационного возраста. Неонатальная желтуха. Церебральная ишемия 2 ст., синдром гипервозбудимости. Лабораторные показатели: кортизол 23.03.20- 106,2 нмоль/л (N 150-660 нмоль/л); тестостерон 23.03.20- 1,68 нмоль/л; 17-ОН прогестерон 30.03.20- 9,85 нмоль/л. Для дальнейшей коррекции лечения ребенок переведен в ОДКБ.

**Клиническое обследование:** Общее состояние средней тяжести. Сознание ясное. Положение активное. Телосложение пропорциональное, питание пониженное. Масса 3170 г, рост 51 см. Кожный покров чистый, бледно-розовый, при беспокойстве мраморный рисунок, цианоз носогубного треугольника, гиперпигментация мошонки. Слизистые чистые, без патологии. Мышечный тонус повышен, физиологический. Сухожильные рефлексы живые. Окружность головы 34,8 см, большой родничок не напряжен, не набухает. Легочный звук, дыхание пуэрильное, хрипов нет. ЧД 42 в мин.

**Параклиническое обследование:**

ОАК: Нб- 142 г/л, эритр.-  $4,74 \times 10^{12}/л$ , лейкоц.-  $14,6 \times 10^9/л$ , лимф.- 53%, мон.- 11%, с/я- 36%, тромбоц.-  $576 \times 10^{12}/л$ , СОЭ- 3 мм/ч. Заключение: тромбоцитоз

ОАМ: без патологии

БАК: общий белок- 60,7 г/л, альбумин- 38,2 г/л, мочевины – 5 ммоль/л, креатинин- 41,4 мкмоль/л, билирубин общ- 30 мкмоль/л, связ.- 6,7 мкмоль/л, АлАТ- 10,3 ЕД/л, АсАТ- 14,6 ЕД/л, ЩФ- 760 ЕД/л, глюкоза- 5,5 ммоль/л,  $Ca^{2+}$ - 2,45 ммоль/л,  $F^{-}$ - 1,22 ммоль/л,  $K^{+}$ - 7,15 ммоль/л,  $Na^{+}$ - 120,3 ммоль/л,  $Cl^{-}$ -99 ммоль/л-Заключение: повышена активность щелочной фосфатазы

17-гидроксипрогестерон крови (17-ОН прогестерон)- 64 нмоль/л ( N 0,3 – 12 нмоль/л)-повышен, общий тестостерон – 0,6 нмоль/л (N 0,42 - 0,72 нмоль/л) - норма, кортизол – 81 нмоль/л (N 166-507 нмоль/л) -снижен

Ренин – 2476 мЕМЕ/мл (N 4,4 - 46,1 мкМЕ/мл ) -повышен

Копрологическое исследование- кашицеобразный, цвет светло-желтый, нейтральный жир в небольшом количестве. Жирные кислоты единичное количество, бактерии +.

НСГ. Заключение: ИР=0,8 (повышен), скорость в вене Галена- 9,5 см/с.

ЭКГ. Заключение: ЭОС-резко вправо. Синусовая тахикардия с ЧСС 176 уд/мин. Перегрузка правого желудочка. Нарушены процессы реполяризации.

ЭХО-КГ. Заключение: ОО 3-4 мм со сбросом крови, ПТК с регургитацией 1 ст. полости сердца не увеличены. ФВ- 71%. Диагональная трабекула в полости ЛЖ.

**Проведено лечение:** кортеф, кортинефф, р-р NaCl 0,9%, эспумизан.

**Выводы:** Особенностью данного случая является ранняя диагностика и поступлением ребёнка в стационар до появления развёрнутой клинической картины и утяжеления состояния.

**Список литературы**

1. Поздняя диагностика сольтеряющей формы врожденной дисфункции коры надпочечников у взрослого пациента / Л.Я. Рожинская [и др.] // Проблемы Эндокринологии. - 2018. - Т. 64. - №2. - С. 105-110.
2. Поздние осложнения классической формы врожденной дисфункции коры надпочечников и ее неадекватного лечения у мужчин (клинический случай с обзором литературы) / Б.М. Шифман [и др.] // Ожирение и метаболизм. - 2019. - №4. - С.34-37.

*Рахимов Т.И., Астанакулов С.Р., Хомитова М.А.*

## **ОСОБЕННОСТИ ПРОТИВОРЕЦИДИВНОЙ ТЕРАПИИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ**

Кафедра пропедевтики детских болезней ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Профилактика воздействия различных факторов на исход воспалительных процессов у детей с рецидивирующим обструктивным бронхитом (РОБ) представляет актуальную задачу. К факторам способствующим рецидивированию воспалительного процесса относят состояние иммунологической реактивности макроорганизма, характер инфекционного агента, эффективность применяемой протокольной терапии [1,2,3]. Анатомо-физиологические особенности органов дыхания у детей со способностью формирования обратимой бронхиальной обструкции, преобладание воспалительного отека и гиперсекреции над бронхоспастическим компонентом обструкции, которые необходимо учитывать в комплексных программах лечения РОБ у детей.

**Цель исследования.** Изучение особенностей противорецидивной терапии рецидивирующего обструктивного бронхита у детей.

**Материал и методы исследования.** За группой больных детей с РОБ (в количестве 28 человек) проводили наблюдение в течение 3-х лет. У всех детей рецидивы болезни достигали более 4-х раз в год. Возраст детей составил от 1 года до 4-х лет. С целью профилактики рецидивов наряду с физиотерапевтическими методами использовали иммуномодулятор Т-активин. Назначение Т-активина осуществляли в осенне-весенний период с целью профилактики рецидивов в дозе 100 мкг 1 раз в сутки в течение 5 дней внутримышечно. Эффективность противорецидивной терапии оценивали общеклиническими и иммунологическими методами исследования, которые включали определение общего количества Т- и В-лимфоцитов, субпопуляций Т- лимфоцитов ( Th-4; Th-8; Th-16).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ результатов показал, что у 21 больного частота рецидивов и их тяжесть уменьшилась до 2 раз в год и обходились без госпитализации. У 7 пациентов, наблюдавшихся в течение трех лет существенного урежения частоты рецидивов не наблюдали, хотя отмечали более легкое клиническое течение РОБ. За время динамического наблюдения случаев непереносимости Т-активина и каких либо побочных реакции не отмечено. Следует отметить, что не у всех детей с РОБ имелись нарушения в иммунном статусе до лечения. Однако назначение противорецидивной терапии Т-активином 2-3-х курсов давал явный положительный клинический эффект.

**Выводы.** Таким образом, Т-активин урежает частоту рецидивов РОБ, уменьшает тяжесть течения воспалительного процесса и приводит к увеличению межрецидивного периода. Четкой корреляции между результатами иммунологического обследования и клиническими признаками у детей РОБ мы не отметили. В связи с этим мы считаем целесообразным в некоторых случаях назначать Т-активин больным с нормальными показателями клеточного иммунитета.

#### Список литературы

1. Мизерницкий Ю.Л. Современные подходы к терапии острой бронхиальной обструкции у детей / Ю.Л. Мизерницкий, И.М. Мельников // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2016.-Т. 54-№3.-С.16-24.
2. Раѣимов Т.И. Хусусиятҳои алоими ташаннулии бронхҳои дар кӯдакони синни бармафал / Т.И. Раѣимов, Л.А. Бабаева ва диг.// М.: « Авъли Зуѣал» -2019.- №1 - Саъ. 134-139.
3. Овсянников Д.Ю. Дифференциальная диагностика и терапии бронхообструктивного синдрома у детей /Д.Ю.Овсянников, Д.А.Кравчук // Здоровье Украины.- №19. - 2015. - Саъ. 60-61.

*Рахманова Г.А., Ходжаева О.Т., Бобоева Х.А.*

### РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЮ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН

Кафедра пропедевтики детских болезней ГОУ «ТГМУ им.Абуали ибни Сино».

Таджикистан

**Актуальность.** Достижения, полученные в последние десятилетия в области медицины, позволяют по-новому подойти к решению ряда вопросов, касающихся детской нефрологии, к которой не ослабевает внимание всех педиатров, так как одно из ведущих мест патологии детского возраста занимают врождённые и приобретенные заболевания мочевыделительной системы у детей [3]. Также, одной из важнейших проблем современной нефрологии становится изучение распространённости заболеваний почек, при этом частота встречаемости того или иного заболевания почек и мочевыделительной системы (МВС) являются следствием, вероятно, генотипических особенностей популяций, и экзогенных и экономических влияний. Изучение эпидемиологических особенностей предусматривает определение факторов риска развития заболеваний почек и МВС, а также характера их течения [4,5]. К ним можно отнести прежде всего насколько часто и по какой причине у детей возникают патологические изменения со стороны органов мочеобразования и мочевыделения [1,2].

**Цель исследования.** Дать оценку распространённости и выявления факторов, способствующих возникновению некоторых заболеваний органов мочеобразования и мочевыделения среди детей Республики Таджикистан.

**Материал и методы исследования.** Материалом исследования послужили 380 больных детей в возрасте от 3-х до 17 лет, которые находились на лечении в нефрологическом отделении ГУ «Комплекса здоровья Истиклол» за период с января 2018 года по август 2020 года. Методами исследования явились анамнестические данные, включающие в себя место проживания и наличия факторов повышенного риска развития заболеваний МВС, социально-бытовые условия, перенесенные заболевания, клинико-лабораторные данные, подтверждающие патологические проявления со стороны мочевыделительной системы.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ распространённости патологии МВС среди жителей Яванского района и г.Турсунзаде выявил частые случаи мочекаменной болезни (МКБ), а именно по Яванскому району 28 больных (7,3%) и в г.Турсунзаде 29 случаев (7,6%), осложнения этого заболевания в виде вторичных пиелонефритов выявлены у 16 (57,1%) и 14 (48,3%) больных соответственно. По Хатлонской области патология МВС обнаружена в 45% случаев (171 больных), в виде гломерулонефритов. В г.Турсунзаде дети нередко страдают дисметаболическими нефропатиями ( 8,7 % - 33 больных), которые чаще встречаются у мальчиков в возрасте 7-10 лет; аномалии развития МВС выявлены у 7,1% детей (27 больных) старше 2-х лет; вторичные пиелонефриты после удаления камней в почках выявлены в 25% случаев (95 больных), как у девочек, так и у мальчиков; пиелонефриты некалькулёзной этиологии также являются частой патологией в этом городе (31,1% - 118 случаев). Надо отметить, что до 25% случаев у детей, проживающих в г.Турсунзаде нами выявлены проявления такого грозного осложнения патологии МВС, как сморщивание почек, причём в 1,1% случаев (4 больных) это наблюдалось в одной семье.

За истекший период наряду с приобретенными заболеваниями МВС, такими как пиелонефриты (24 больных – 6,3%), гломерулонефриты (15 больных – 3,9%), дисметаболические нефропатии ( 19 больных – 5%) из г.Нурек

поступило 4 детей (1,1%) с незавершенным остеогенезом, среди которых 3 мальчика и 1 девочка.

Из Согдийской области дети чаще поступали с гломерулонефритом нефротической формы и гематурическими проявлениями в равной степени частоты (25% - 95 больных) и девочки, и мальчики начиная со школьного возраста.

При изучении экзогенных и эндогенных факторов, которые могут рассматриваться как факторы повышенного риска развития заболеваний МВС, выявлено, что наиболее частой причиной данной патологии являются экологические факторы некоторых районов республики Таджикистан, материально-бытовые условия проживания, а также перенесенные заболевания и наличие сопутствующих заболеваний (аллергии различного генеза, глистные инвазии, аутоиммунные и инфекционные заболевания, наследственные заболевания почек).

Анализ социально-бытовых условий проживания больных детей показал, что большинство детей проживали в собственных домах, где отопление печное, вода из артезианских колодцев, родниковая или речная вода. У большинства семей материальный достаток был средним или ниже среднего, семьи многодетные. При опросе выявлены частые простудные заболевания в виде ОРВИ у 203 больных (53,4%), ангины у 129 (33,9%), а также скарлатина у 7 (1,8%), аллергические заболевания у 31 (8,1%) больного (пищевая и лекарственная) и в 2,9% случаев (11 больных) отмечались наследственные заболевания почек в роду. У 9 больных (2,4%) детей гломерулонефритом в анамнезе был перенесенный ревматизм. Наличие глистной инвазия до поступления в стационар была у 63 больных (16,6%) детей.

**Выводы.** Таким образом, полученные данные говорят о том, что основными факторами развития патологии мочевыделительной системы у детей Республики Таджикистан являются бактериально-вирусные инфекции, аллергические и аутоиммунные заболевания, наследственные болезни почек у родственников, а также не последняя роль принадлежит социально-бытовым условиям, материальной обеспеченности семьи и регион проживания.

#### Список литературы.

1. Смирнов А.В. Эпидемиология и социально экономические аспекты хронической болезни почек. / А.В.Смирнов, В.А.Добронравов, И.Г.Каюков и др. // Нефрология. – 2006. – Т. 10, № 1. – С. 7-13.
2. Китаева Ю.Ю. Выявление факторов риска как основа профилактики возникновения хронической болезни почек у детей // Омский научный вестник. – Омск, 2009. - №1(84). – С. 115-117.
3. Канатбаева А.Б., Кабулбаев К.А. Хроническая болезнь почек – глобальная проблема общественного здоровья // Медицина. – 2009. - №1. – С. 1-6.
4. Бобоева Х.А., Маджидов А.К., Хомитова М.А. Течение острого гломерулонефрита у детей. //Ж.: «Авчи Зухал». – 2014. - №4. – С. 22-24.
5. Zoccalli C. General and clinical epidemiology at square two: A new educational series for the renal physician // Kidney Int. – 2007. – Vol. 72(4). P.411.

*Рахматуллаева М.А., Бобоева Ф.И., Рахимов Т.И.*

### ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТА ПРЕПАРАТА БОЗЕНТАН И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Кафедра пропедевтики детских болезней ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино».

ГУ «Медицинский комплекс Истиклол». Таджикистан

**Актуальность:** Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ) определяется как среднее давление в легочной артерии > 25 мм рт. ст. в покое [1] или > 30 мм рт.ст. при физической нагрузке и давление заклинивания легочных капилляров  $\leq 15$  мм рт. ст., измеренное при катетеризации сердца [2]. Развитие понимания патофизиологии легочной гипертензии (ЛГ) выявило, что при всех типах наблюдается дисбаланс между вазодилататорами и вазоконстрикторами, ингибиторами роста, факторами роста эндотелия, митогенными факторами, протромботическими и антитромботическими факторами, которые приводят к дисфункции эндотелия легких. Все эти факторы приводят к пролиферации гладкомышечных клеток сосудов, вазоконстрикции, тромбозу и в конечном итоге к легочной гипертензии. Наиболее частым и вызывающим опасение осложнением ЛГ является правожелудочковая сердечная недостаточность. Регистрационные данные также указывают на то, что причиной смерти пациентов с ЛАГ от 44-73% пациентов является правожелудочковой сердечная недостаточности или внезапная сердечная смерть [3]. Эндотелин (ЭТ) является самым мощным из известных сосудосуживающих агентов, представляет собой белок, состоящий из 21 аминокислоты. Впервые о его роли в регулировании сосудистого тонуса стали говорить в 1980 г. В настоящее время выделены три изоформы: ЭТ-1, ЭТ-2 и ЭТ-3. ЭТ-1 является самым распространенным из семейства ЭТ, а также самым мощным из них вазоконстриктором, который в 10 раз сильнее ангиотензина II и в 100 раз – норадреналина. Большая часть ЭТ образуется в эндотелиальных клетках, а также может синтезироваться в гладко- мышечных клетках сосудов [4]. Гемодинамические эффекты ЭТ-1 развиваются посредством стимулирования двух типов рецепторов: ЭТ<sub>A</sub> и ЭТ<sub>B</sub>. Установлено, что в легких ЭТ<sub>A</sub> располагаются на поверхности миоцитовпрекапилляров, а их активация приводит к сужению сосудов, задержке натрия, повышению кровяного давления. Открытие эндотелина (ЭТ-1) в 1988 году привело к разработке антагонистов рецепторов эндотелина (АРЭ). Для улучшения фармакокинетических / фармакодинамических свойств была проведена структурная оптимизация, что привело к разработке новой молекулы в 1991 году: Ro 47-0203 (бозентан). Бозентан представляет собой непептидное производное пиримидина, которое конкурентно противодействует связыванию ЭТ-1 с подтипами рецепторов ЭТ<sub>A</sub> и ЭТ<sub>B</sub> и необратимо блокирует их активность. Бозентан обладает специфическим ингибированием рецепторов ЭТ-1, не связываясь с другими рецепторами, и был первым АРЭ, изученным и одобренным при ЛАГ. Его доступность представляет собой значительный прогресс в лечении болезни за счет улучшения клинического статуса, переносимости физической нагрузки и гемодинамиче-

ских параметров, а также отсрочки клинического ухудшения ЛАГ. Раннее исследование по Бозентану, опубликованное в выпуске журнала Lancet от 21 июня 2008 г., было проведено группой, возглавляемой доктором Наззарено Гали (Болонский университет, Италия) [5]. Изучение эффекта Бозентана у детей с ЛАГ на основе эходоплеркардиографии является актуальностью данной темы.

**Цель исследования:** Изучение эффекта Бозентана на гемодинамические показатели сердечно-сосудистой системы при Эхокардиографическом исследовании детей, страдающих ЛАГ.

**Материал и методы исследования:** Был проведен ретроспективный анализ 20 историй болезни детей с ЛАГ, находящихся в кардиоревматологическом и отделении интенсивной терапии ГУ «Медицинский комплекс Истиклол»: за период с января 2018 по октябрь 2020г. Для исследования были взяты следующие диагностические методы: эходоплеркардиография (ЭходоплерКГ) который проводился на аппарате Toshiba Xario 200 и объективные методы исследования такие как осмотр, пальпация и аускультация. Возраст детей составил с 2 недель до 17 лет. Из 20 детей мальчиков было 12(60%) девочек 8(40%). Все дети были разделены на группы в зависимости от этиологического фактора. У 15(75%) детей причиной легочной гипертензии были врожденные пороки сердца. У 4 (20%) больных первичная легочная гипертензия и у 1 (5%) больного миокардит стрептококковой этиологии который осложнился легочной гипертензией.

**Результаты исследования и их обсуждение:** Диагнозом при поступлении у 15 (75%) детей был врожденный порок сердца- дефект межжелудочковой перегородки. У 4 (20%) больных диагноз был выставлен в отделении интенсивной терапии (отделении реанимации). У 1(5%) больного диагноз был миокардит, который осложнился легочной гипертензией. Диагноз легочной гипертензии был выставлен на основе объективных и инструментальных методов исследования. Основными жалобами при осмотре детей была одышка смешанного характера, у 4 (20%) больных при физической нагрузке, а у остальных в покое 16 (80%). У 2 (10%) больных жалобами были боли в грудной клетке, кашель влажный у 15(75%) и сухой кашель у 6(30%) больных, головные боли у 2 (10%) пациентов. У 3 (15%) больных наблюдалось ортопноэ. При осмотре у 16(80%) больных отмечался диффузный теплый цианоз, а у 4 (20%) больных отмечался акроцианоз. При осмотре грудной клетки усиленная пульсация в эпигастральной области наблюдалось у 10(50%) больных. Набухание шейных вен у 3(15%) больных, гепатомегалия у 13(65%) больных. Отеки на нижних конечностях отмечались у 5(25%) больных. При пальпации верхушечного толчка у 15 (75%) пациентов он соответствовал возрастной норме. А у 5 (25%) больных верхушечный толчок был разлитым. При аускультации у 18(90%) больных отмечались влажные хрипы различного калибра и жесткое дыхание. У 2(10%) пациентов хрипы отсутствовали. При аускультации сердца у всех больных-100% отмечалась тахикардия и глухость сердечных тонов, расщепление второго тона у 7(35%) больных, акцент второго тона над ЛА у 16(80%) больных. Из дополнительных методов исследования было проведено эходоплерКГ при котором учитывались следующие параметры: среднее давление в легочной артерии (СрДЛА) и градиента регургитации на трехстворчатом клапане. У всех пациентов СрДЛА составил от 30 до 100 мм.рт.ст. у 4 больных (20%) детей была выраженная трикуспидальная регургитация и градиент давления более 90 мм.рт.ст. У 5(25%) больных градиент давления составил 37-45 мм.рт.ст. У 11(55%) больных градиент давления составил от 45 до 89 мм.рт.ст. Всем больным после установления диагноза был назначен препарат Бозентан из расчета 0.5-1 мг на кг массы тела. После 10 дней от приёма препарата было отмечено улучшение клиники заболевания в виде улучшения самочувствия у всех (100%) пациентов, уменьшилась одышка у 16 (80%) больных, а у 4 (20%) больных она и вовсе исчезла, уменьшилась тахикардия у 14(70%) больных, а у 6(40%) пациентов ритм соответствовал возрастной норме. Всем больным было проведено контрольное доплерэхоКГ и были отмечены следующие изменения в параметрах гемодинамики такие как: СрДЛА- уменьшилось до 28±6 мм.рт.ст у 4(20%)-х пациентов и у остальных 16 (80%) пациентов градиент регургитации на трехстворчатом клапане составил 37±10 мм.рт.ст.

**Выводы.** Таким образом, представленные данные свидетельствуют о положительном эффекте Бозентана, подтверждающиеся доплерэхоКГ методом исследования в виде уменьшения СрДЛА и уменьшения градиента регургитации на трехстворчатом клапане у детей, страдающих ЛАГ.

#### **Список литературы.**

1. Peña E, Dennie C, Veinot J et-al. Pulmonary hypertension: how the radiologist can help. Radiographics. 2012;32 (1): 9-32. [Radiographics \(full text\) - doi:10.1148/rg.321105232](#)
2. Galiè N, Torbicki A, Barst R et-al. Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. The Task Force on Diagnosis and Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J. 2004;25 (24): 2243-78. [doi:10.1016/j.ehj.2004.09.014](#)
3. Tonelli AR, Arelli V, Minai OA, Newman J, Bair N, Heresi GA, et al. Causes and circumstances of death in pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013 Aug 1. 188 (3):365-9.
4. Дремина Н.Н., Шурыгин М.Г., Шурыгина И.А. Эндотелины в норме и патологии. Междунар. журн. прикладных и фундаментальных исследований. 2016; 10: 210-4. / Dremina N.N., Shurygin M.G., Shurygina I.A. Endoteliny v norme i patologii. *Mezhdunar. zhurn. prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniy*. 2016; 10: 210-4.
5. Galiè N, Rubin LJ, Hoeper MM, et al. Treatment of patients with mildly symptomatic pulmonary arterial hypertension with bosentan (EARLY study): A double-blind, randomized controlled trial. *Lancet* 2008; 371: 2093-2100.

*Саидмуродова Г.М., Исоева М.Ф., Комилов И.А.*

### **ЗНАЧЕНИЕ ПРИВЕРЖЕННОСТИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ВААРТ НА ТЕЧЕНИЕ ВИЧ –ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ**

Кафедра детских инфекционных болезней ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** В настоящее время ВИЧ-инфекция у детей является одной из актуальнейших проблем во всем мире. В 80-90 % случаев заражение ребёнка связано с перинатальной трансмиссией, инфицированием в родах

или при грудном вскармливании [1, 2, 5]. По данным многих авторов, риск передачи вируса ребёнку ВИЧ-инфицированной женщиной при отсутствии профилактических мер составляет 15-30 % в развитых странах, а в развивающихся — от 40-50 % при первой и до 50-60 % при последующих беременностях [1, 2, 3, 4]. У детей младшего возраста, которые инфицировались перинатально, ВИЧ-инфекция протекает тяжелее и быстрее. По данным литературных источников, при отсутствии профилактического лечения, у детей инфицированных перинатально, в 14 % диагностируется СПИД в течение 1 года их жизни, в 11-12 % — в каждый последующий год, а к 4 году жизни у половины инфицированных детей устанавливается диагноз конечной фазы болезни - СПИД [1, 3, 6]. Большая часть инфицированных детей в результате вертикальной передачи ВИЧ умирают, не дожив до 5 лет [1, 2]. Так, у 20-28 % детей развивается быстро прогрессирующее течение и они погибают в течение 1 года жизни, средний возраст возникновения СПИДа - 4 месяца [4]. А по мнению других авторов, медленно прогрессирующее течение заболевания отмечается у 72-80 % детей и средний возраст развития СПИДа достигает 6,7 лет. ВИЧ-инфекция приводит к ослаблению иммунной системы организма и уменьшению количества CD-4 клеток. А снижение иммунитета приводит к развитию тяжёлых клинических состояний, которые вызываются оппортунистическими возбудителями и определяют тяжесть заболевания.

Эффективным способом профилактики оппортунистических инфекций считается активное приверженное лечение ВААРТ препаратами ВИЧ-инфекции. Лечение ВИЧ не менее чем тремя препаратами часто называют высокоактивной антиретровирусной терапией (ВААРТ). Однако у ВААРТ есть одно существенное отличие от антибиотиков: её нужно принимать очень длительное время, возможно, всю жизнь. Приверженность к лечению ВИЧ означает приём препаратов в правильных дозах, в указанное время и согласно правилам приёма, с целью поддержания нормального числа лимфоцитов CD4, профилактики оппортунистических инфекций и сокращения смертности у ВИЧ-инфицированных детей. Но, низкий уровень приверженности к ВААРТ может привести не только к снижению эффективности лечения, но и к возникновению устойчивых форм ВИЧ.

**Цель исследования.** Изучить значение приверженности при проведении ВААРТ на течение ВИЧ –инфекции у детей.

**Материал и методы исследования.** Нами были изучены данные 37 медицинских карт детей (в возрасте до 18 лет) консультативно-диспансерного кабинета ВИЧ/СПИД города Вахдата Республики Таджикистан. Из общего количества детей с ВИЧ большинство 28(75,7%) были школьного возраста, 7 (18,9 %) от 4 лет — до 6 лет, 2 (5,4%) от 1 до 3 лет. Средний возраст детей ко времени установления диагноза составил  $9,03 \pm 0,3$  года. Мальчиков в обследованной группе было 59,5 %, девочек — 40,5 %. Все дети были обследованы согласно учебному модулю «Инфекции вируса иммунодефицита человека в педиатрии» от 2012 года и протоколам по ВИЧ у детей, утвержденных МЗ и с.з.н.РТ от 22.01. 2014 г., №24 и 2020 года. с определением уровня CD-4 клеток, являющегося показателем для оценки вероятности прогрессирования ВИЧ-инфекции до стадии СПИДа и принятия решений относительно антиретровирусной терапии. Методом ИФА выявляли JgG, M ТОХ и JgG, M HSV 1,2. Количество CD4-лимфоцитов исследовали методом проточной цитофлюорометрии с использованием моноклональных антител. Уровень РНК ВИЧ-1 в плазме определяли методом ПЦР с помощью наборов «АмплиСенс ВИЧ-Монитор» (Россия). Согласно протоколам по наблюдению и ведению детей с ВИЧ-инфекцией, всем детям определялись ДНК или РНК в биоматериалах методом полимеразной цепной реакции, а также возбудителями группы оппортунистических инфекций (цитомегаловирус, вирус простого герпеса, Эпштейн-Барра, токсоплазмоз). Также ВИЧ-инфицированные дети были обследованы на маркеры вирусных гепатитов В и С методом ИФА, кроме этого, у них определялись грибы рода *Candida* в мазке из слизистой полости рта методом бактериологического посева и бактериоскопически. Статистическая обработка полученных данных выполнена с использованием пакета статистического анализа данных «Statistica», 6.0.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Антиретровирусную профилактику после родов получили только 12(32,4 %) детей. Для оценки стадий ВИЧ-инфекции использовалась классификация ВИЧ-инфекции по системе ВОЗ, которая наряду с клиническими категориями включает иммунологические критерии степени тяжести процесса. Из общего числа ВИЧ-инфицированных детей вертикальный путь передачи вируса (во время родов и при кормлении грудным молоком) зарегистрировано у 23 (62,2%), с неустановленной причиной заражения - у 14 (37,8%) детей. Согласно классификации ВОЗ, 18 (48,6%) детей отнесены ко 2 клинической стадии, 15(40,5%) - к 3 стадии, 4 (10,8%) - к 4 категории ВИЧ. У 7 (14 %) детей из кала высевались представители условно-патогенной флоры, которые в 43 % случаев были представлены грибами рода *Candida* в диагностически значимых величинах. Наиболее часто у обследованных детей выявляли ДНК вируса Эпштейн-Барра (28 %). В возрастной группе от 1 года до 3 лет и в группе старше 3 лет ДНК вируса обнаруживалась одинаково часто (по 35,7%).

Наиболее частыми клиническими проявлениями врожденной ВИЧ-инфекции у обследованных детей являлись генерализованные лимфаденопатии 29(78,4 %). Клинические проявления поражения кожи в виде неспецифического дерматита обнаруживались у 13(35,1 %), туберкулеза - у 23(62,2%), кандидоза - у 25 (67,6 %) детей. В 4(10,8 %) случаях с ВИЧ-инфекцией была выявлена инфекция кожного покрова, обусловленная вирусом *Varicella-Zoster*. Пневмоцистная пневмония наблюдалась у 11(29,7 %), представители условно-патогенной флоры из кала высевались у 5(13,5 %) детей, которые в 43 % случаев были представлены грибами рода *Candida*.

У 2(5,9%) детей от одного года до трех лет обнаруживались ДНК цитомегаловируса. Рецидивирующие инфекции верхних дыхательных путей отмечены в 7 (19 %) случаях, пневмониями болели 19 (51,3 %) детей.

Показаниями к началу противовирусной терапии ВИЧ-инфекции у детей явились клинические проявления, связанные с ВИЧ-инфекцией (клинические категории А,В,С), наличие иммуносупрессии на основании абсолютного и относительного количества содержания CD4 Т-лимфоцитов (иммунные категории 2 и 3), высокое или нарастающее количество копий ВИЧ РНК.

Этиотропная терапия всем детям с ВИЧ проводилась с целью воздействия на механизмы репликации вируса. Пороговыми значениями CD4 у детей школьного возраста с ВИЧ (<200\ мкл), для детей от 4-х до 6 лет (<350\ мкл), при



которых были рекомендовано ВААРТ. Всем детям, стоящим на диспансерном учёте были назначены ВААРТ (сочетание из 3-х препаратов), причём 14(37,8%) - TDF\3TC\TDC, 12 (32,4%) - AZT\3TC+NVP, 5 (13,5%) -AZT\3TC+EFV. Кроме того, к проведенной терапии ВААРТ 22 (59,5%) детям назначались “котримаксазол”, 34 (92%) - “изониазид”.

При установлении приверженности при приёме ВААРТ нами было выявлено, что родители 12 (32,4%) детей по разным причинам не придерживались времени дачи дозы препаратов и пропускали их. Так как низкий уровень приверженности к ВААРТ привели не только к снижению эффективности лечения, но и к возникновению устойчивых форм ВИЧ, данным детям требовалась оптимизация схемы терапии после 6 месяцев. Вирусная нагрузка более 80 тыс. копий РНК в 1 мл была у 48,6% обследованных детей (18 человек), из них по 18,9 % составили дети в возрасте старше 4 лет. Все дети получали антиретровирусную терапию.

В крови наблюдаемых нами детей с ВИЧ-инфекцией отмечено увеличение количества вируса (вирусная нагрузка) в 2-3 раза, а показатель количества **клеток CD4 был сниженным, что в последующем привело к утяжелению состояния у 9 (24,3%) и смертности 5 (13,5%) детей.**

**Выводы.** Низкий уровень приверженности к ВААРТ привел не только к снижению эффективности лечения, но и к возникновению устойчивых форм ВИЧ, поэтому детям требовалась оптимизация схемы терапии после 6 месяцев. **что в последующем** привели к утяжелению состояния у 9 (24,3%) и даже к смертности 5 (13,5%) детей.

#### Список литературы

1. Белозеров, Е. С. ВИЧ-инфекция / Е. С. Белозеров, Е. И. Змушко. — 2-е изд. — СПб., 2003. — 368 с.
2. Рахманова, А. Г. ВИЧ-инфекция у детей / А. Г. Рахманова, Е. Е. Воронин, Ю. А. Фомин. — СПб., 2003. — 448 с.
3. Total lymphocyte count a strong predictor of HIV progression in children: reuters // Lancet. — 2005. — Vol. 366. — P. 1831-1832, 1868-1874.
4. Бартлетт, Дж. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции 2005-2006 / Дж. Бартлетт, Дж. Галант // Медицинская служба университета Дж. Хопкинса. — 2006. — 464 с.
5. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение / В. В. Покровский [и др.]. — М.: Медицина, 2000. — 496 с.

*Саидмуродова Г.М., Рахматов Н.А., Джонибеки Р.*

### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЕ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19 У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН

Кафедра детских инфекционных болезней ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Коронавирусная инфекция 2019 г. (COVID-19) представляет собой инфекцию дыхательных путей, впервые обнаруженный в Ухане (Китай), в декабре 2019 года. Известно, что у большинства людей с COVID-19 встречается только лёгкое или неосложненное течение заболевания и примерно у 14% пациентов развивается тяжёлое заболевание, которое требует госпитализации и кислородной поддержки, а в 5% случаев требуется перевод в отделение реанимации и интенсивной терапии [1,2,3,4]. В тяжелых случаях у больных старше 60 лет риск возрастает с возрастом и инфекция COVID-19 может быть осложнена острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС), сепсисом и септическим шоком, полиорганной недостаточностью, включая острую почечную недостаточность и повреждение миокарда [2,3].

Необходимо подчеркнуть, что за 6 месяцев 2020 года в республике около 40 тысяч детей от 10 до 18 лет заболели острыми респираторными вирусными инфекциями. Из их числа у 80 детей (0,1%) специфические анализы на новую инфекцию COVID-19 дали положительный ответ.

**Цель исследования.** Изучить особенности клинического течения и лечение новой коронавирусной инфекции Covid-19 у взрослых и детей в Республике Таджикистан.

**Материал и методы исследования.** Диагноз новой коронавирусной инфекции Covid-19 был выставлен на основании клинических признаков и положительных образцов мазков из верхних дыхательных путей, методом ОТ-ПЦР. Проведено клиническое исследование 60 взрослых больных находящихся на стационарном лечении в инфекционной больнице г. Регар, и 80 детей, находящихся на амбулаторном лечении в Республике Таджикистан.

Из числа госпитализированных взрослых больные в возрасте до 30 лет составили 7 (11,7%) человек, от 30 до 60 лет - 42(70%), старше 60 лет 11 (18,3%).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Из числа наблюдаемых нами детей с COVID-19 20% детей не имели никаких клинических признаков инфекционного заболевания, а у 80 % детей были отмечены лёгкие катаральные проявления, в виде болей в горле при глотании - у 28(35%), единичного сухого кашля - у 23(28,7%), покраснения зева - у 20(25%) детей, субфебрильной лихорадки - у 25(31,2%). Всем больным детям с целью профилактики и лечения лёгких форм болезни нами были назначены препараты “Интерферон альфа 2b”, “Виферон” в виде мази для смазывания носовых ходов 2-3кратно, Виферона в виде суппозитория по 1,5 000 0 МЕ 2кратно per.rectum, в течение 10 дней, а также обильное питье, полоскание горла бактерицидными растворами (солевой раствор, декасан, горостен) 5-6кратно.

У наблюдаемых нами взрослых больных с COVID-19 клинические проявления протекали с различными симптомами. Заболевание у всех начиналось остро со специфическими симптомами в виде повышения температуры тела у 50(83,3%), общей слабостью у 45(75%), потерей аппетита у 28(46,7%), одышки у 25(41,7%), чувства тяжести в грудной области у 22(36,7%), болей в мышцах у 11(18,3%) больных. Кроме того, отмечались неспецифические симптомы в виде головной боли у 45(75%), заложенности носа - у 29(43,3%), тошноты - у 25(41,7%), болей в горле у -18(30%), диареи у 10(16,7%), рвоты у 6(10%) больных. А также, при появлении респираторных симптомов у 28(46,7%) больных отмечены потеря обоняния (аносмия), у 18(30%) больных - отсутствие вкуса (агевзия).

Из числа госпитализированных с COVID-19 сопутствующие заболевания в виде ожирения выявлены у 7(11,7%), сахарного диабета у 6 (10%), гипертонической болезни у 6 (10%), эпилепсии у 3 (5%) больных.

В течении болезни у 11(18,3%) больных старше 60 лет с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 в связи с ослабленным иммунитетом было выявлено атипичное течение, так как заболевание протекало без лихорадки, но в тоже время у всех отмечались общая слабость, потеря аппетита, у 6(54,5%) больных - снижение концентрации внимания и физической активности, у 3(27,2%) больных отмечен делирий. Заболевание у большинства больных с COVID-19 в возрасте до 30 лет 52(86,7%) протекало в тяжёлой форме, у 8(13,3%) - в среднетяжёлой форме.

У больных со среднетяжёлой формой болезни на рентгенограмме лёгких были отмечены признаки нижнедолевой пневмонии, SpO<sub>2</sub> более 93% , а частота дыхания превышала более 30 в минуту.

Лечение больных с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 нами проводилось по временным рабочим методическим рекомендациям, утверждённым МЗ и с.з.н.РТ ((3-и издание) от 21 июля 2020 года, №345).

При лечении больных со среднетяжёлой формой болезни, начиная с первого дня госпитализации, были назначены, интерферон альфа 2b (виферон в виде супозиторий) по 3 000 000 МЕ, 2 раза в сутки, per rectum в течение 10 дней, “Азитромицин” по 500 мг однократно за одни сутки, а затем по 250 мг.(в течение 4 дней), Цефтриаксон 1 гр. 2 кратно в/м, Аспирин (ацетилсалициловая кислота) до 300 мг. 2 кратно, витамин Д3 (1000-2000 МЕ) в/м в сутки, а также обильное питьё до 3 литров за сутки.

При лечении больных с тяжёлой формой болезни были назначены препараты в виде интерферона альфа 2b (виферон в виде супозиторий) по 3 000 000 МЕ, 2 кратно в сутки , per rectum в течение 10 дней, левофлоксацина по 500 мг 2 кратно в/в, 7-10 дней или цефтриаксона +сулбактамама -1,5 гр x 2 кратно в/м 10 дней, витамина Д3(1000-2000 МЕ) в/м в сутки. Кроме того, антикоагулянты в виде клексана 0,6 x 2 кратно или гепарин 5000 единиц каждые 6 часов п/к.

С целью восстановления дыхательной недостаточности больным с тяжёлой формой болезни была произведена подача кислорода, а также 15 (28,9%) больным после пяти суток госпитализации в связи с ухудшением состояния был назначен антибиотик меропенем по 1 гр.2 кратно в/в и одновременно с целью предупреждения дисбактериоза кишечника биопрепараты в виде лактоджи, линекса по 1 капсуле 3 кратно, а также флуконазола в дозе 150 мг 2-3 кратно. Также взрослые больные получали магний В6 по 2 таблетке 4 кратно, а 3 (20%) больных со стойкой и длительной лихорадкой (более 38, 0\*С), при увеличении количества лейкоцитов, лимфоцитов и СРБ в крови были назначены ингибиторы рецепторов ИЛ-6 – Тоцилизумаб (анти ИЛ-6) - 800 мг. в/в (в виде инфузии) в 100 мл. 0,9% NaCl в течение 60 минут однократно, а одному (6,7%) больному под контролем артериального давления была проведена пульсотерапия с использованием метил преднизолона в количестве 1000 мг. внутривенно однократно в течение 3 дней.

Госпитализированные больные находились под постоянным контролем с неоднократным измерением температуры тела, частоты дыхания и SpO<sub>2</sub> крови.

Под контролем центрального венозного давления и диуреза тяжёлым больным с COVID-19 с целью предупреждения гиповолемии проводились оральная регидратация и инфузия растворами (Рингер, глюкоза, реосорбилакт, реамберин).

С целью предупреждения отёка мозга и отёка лёгких с проведением инфузионной терапии нами были назначены (лазикс/фурасемид 1% 2-4 мл в/м или в/в болюсно).

Из числа госпитализированных больных у 2-х развился тяжёлый острый респираторный синдром – ТОРС, вследствие чего данные больные были переведены на аппарат ИВЛ, при котором один из них умер на 2-е сутки, а второго больного после улучшения состояния убрали с аппарата ИВЛ на 8 сутки от начала искусственного дыхания. Улучшение состояния большинства (66,7%) больных с нивелированием клинических симптомов и лабораторных показателей крови отмечалось на 8-10, у 33,3% на 14-20 день госпитализации . 59 больных с COVID-19 при клиническом выздоровлении были выписаны нами из стационара только при получении двух отрицательных результатов тестов с интервалом не менее 24 часов.

**Выводы.** Из общего числа детей с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 20% не имели никаких клинических признаков инфекционного заболевания, а 80 % детей имели легкие клинические признаки.

Из числа взрослых больных с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 у 18,3% больных старше 60 лет в связи с ослабленным иммунитетом было выявлено атипичное течение болезни, а у 54,5% больных отмечалось снижение концентрации внимания и физической активности, у 3(27,2%) - развитие делирии.

В лечении взрослых больных со среднетяжёлыми и тяжёлыми формами COVID-19 также эффективным специфическим этиотропным препаратом выбора явился рекомбинантный альфа 2b интерферон, 3 (20%) больным со стойкой и длительной лихорадкой (более 38, 0\*С) при увеличении количества лейкоцитов, лимфоцитов и СРБ в крови были назначены ингибиторы рецепторов ИЛ-6 – Тосилизумаб.

#### **Список литературы:**

1. Клиническое ведение тяжелой острой респираторной инфекции при подозрении на новую коронавирусную (2019-nCoV) инфекцию. Временные рекомендации. 27 мая 2020 г. Женева: Всемирная организация здравоохранения; 2020 г. Имеется по адресу <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/332196/WHQ-2019-nCoV-clinical-2020.5-rus.pdf?sequence=19&isAllowed=y>
2. WHO guidelines on hand hygiene in health care: first global patient safety challenge. Geneva: World Health Organization; 2009. Имеется по адресу <http://apps.who.int/iris/handle/10665/44102>, по состоянию на 20 января 2020 г.).
3. Greenhalgh T, Koh GCH, Car J. Covid-19: a remote assessment in primary care. BMJ. 2020;368:m1182. Epub 2020/03/28.
4. European Medicines Agency. EMA gives advice on the use of non-steroidal anti-inflammatories for COVID-19. March 2020. <https://www.ema.europa.eu/en/human-regulatory/overview/public-health-threats/coronavirus-disease-covid-19>.

## КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ КОРИ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ В ПЕРИОД ЭПИДЕМИЧЕСКОЙ ВСПЫШКИ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН

Кафедра детских инфекционных болезней ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Корь – одна из распространённых инфекций в мире и одинаково встречается как среди детей, включая новорожденных, так и среди взрослых любого возраста [1,2,3]. В Республике Таджикистан проводится огромная работа по профилактике и элиминации кори в контексте закона Республики Таджикистан об иммунопрофилактике инфекционных болезней, национальной программы иммунопрофилактики в Республике Таджикистан на 2016-2020 годы, а также стратегического плана по элиминации кори, краснухи в Республике Таджикистан на 2016-2020 годы. Несмотря на усиленные мероприятия по профилактике кори, в начале 2020 года в г. Душанбе и районах республиканского подчинения отмечался эпидемический подъём коревой инфекции среди населения, причём заболевание было больше зарегистрировано как среди детей, особенно старшего возраста, так и взрослых, и протекала со своеобразной клиникой. По причине коревой аннергии и с ранним присоединением вторичной микробной флоры чаще у детей младшего возраста отмечается развитие тяжёлых форм болезни [2,3]. Тяжёлые формы кори сопровождаются осложнениями и отмечаются среди непривитых, у детей с низким иммунитетом, часто болеющих детей грудного возраста, а также у детей с тяжёлыми нарушениями питания и, связано это с недостаточностью витаминов А и С [1,2,3]. Чаще всего осложнения отмечаются со стороны органов дыхания, со стороны нервной системы, а также органов пищеварения [2,3]. Статистическая обработка полученных данных выполнена с использованием пакета статистического анализа данных «Statistica», 6.0.

**Цель исследования.** Изучить клиническое течение кори у детей и взрослых в период эпидемической вспышки в Республике Таджикистан.

**Материал и методы исследования.** Всего под наблюдением находились 233 больных, из них 210 (90,1%) детей, 23 (9,9%) взрослых с корью, госпитализированных в инфекционные отделения ГМЦ г. Душанбе имени Ахмедова Карима за 2019-2020 годы. Из числа больных детей дошкольный возраст составил 145 (69,1%), причём 2(1,2%) - до года, 90 (62,1%) - раннего возраста, 55(37,9%) от 3-х до 6 лет, а 65(30,9%) - школьного возраста. Диагноз кори был выставлен на основании эпидемиологической ситуации по заболеванию, данных клинических признаков заболевания, а также серологических методов исследования, проведенных в Республиканском Центре иммунопрофилактики с выделением в сыворотке крови специфических антител к вирусу кори (анти - Morbillivirus IgM) методом ИФА. Результаты генотипирования показали, что выявленный вирус имел однообразный с геномом вируса Hunan CYN/93/7 H1, циркулирующим в то же время в Китае, Монголии и в других государствах.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Из числа поступивших больных с корью в стационар сельские жители составили 123 (52,8%) человека, городские - 110 (47,2%). Детей раннего возраста было 90 (62,2%), от 3 до 6 лет - 55(38,8%). Из анамнеза больных детей установлено, что непривитых было больше 140 (66,7%), причём из их числа 35 (25%) детей были в возрасте от 2 месяцев до одного года, которые не получили вакцинацию от кори по возрасту.

У 105 (75%) детей причины не проведенных вакцинаций не были выяснены. У наблюдаемых детей грудного возраста корь протекала атипично. У большинства (66,7%) детей температура тела была стабильной, а в 33,3% случаев наблюдался незначительный подъём до 38,5-39,0\*С и в 83,3% случаев болезнь протекала без разгара. У 76,7% детей грудного возраста была нарушена этапность высыпания, с восходящей последовательностью, так как сыпь появлялась на туловище и после одновременно распространялась по всему телу, а затем переходила на лицо, время высыпаний уменьшалось до одних суток. У большинства (57%) детей сыпь напоминала краснушную сыпь и не сливалась между собой, была мелкой и на обычном фоне кожи и только у 43,3% детей сыпь имела сплошной характер, причём у половины (50%) из них было отмечено обильное шелушение. Следует отметить, что несмотря на то, что корь у детей до года протекала со слабовыраженными симптомами, были отмечены тяжёлые формы болезни. У всех детей до года в период разгара были выявлены диарея, у 70% тяжёлые пневмонии, у 3 (10%) детей отмечен синдром крупа.

Корь у детей от года до 3-х лет протекала с некоторыми особенностями. Продромальный период чаще у 22 (60%) был сокращён до 1 — 2 дней или вообще отсутствовал, а у 18 (45%) детей продолжался 5 — 7 дней. У большей части детей 31 (77,5%) температура была субфебрильной или нормальной и только у 9(22,5%) поднималась до высоких цифр. Катаральный период был укороченным и продолжался всего лишь 1-2 дня, проявляясь у большинства 30(75%) детей незначительным слабо выраженным конъюнктивитом и ринитом. Слизистая оболочка полости рта оставалась умеренно гиперемированной и гладкой, у 35(87,5%) детей с проявлениями пятен Бельского—Филатова—Коплика. Несмотря на незначительные катаральные симптомы у всех детей отмечались симптомы интоксикации со стороны центральной нервной системы: дети были вялыми, адинамичными. Период высыпания у большинства детей (87,5%) протекал атипично, начинался с подъёма температуры и в течение двух дней с одновременным появлением пятнисто-папулезной сыпи на лице и туловище, а на следующий день на конечностях. В периоде высыпания нарастали симптомы интоксикации с поражением органов дыхания, кровообращения, желудочно-кишечного тракта и центральной нервной системы. Так, у 80% детей с корью была диагностирована одышка, цианоз кожи, тахикардия, у 28(70%) диспепсические расстройства в виде рвоты, частого жидкого стула, вздутия живота, а также у всех детей отмечались вялость и адинамичность со слабой реакцией на окружающее.

У 42,5% детей отмечены поражения ЦНС, причём в 11 (27,5%) случаях отмечались судороги, менингеальный синдром и потеря сознания. Уже в период высыпания были отмечены осложнения: у 25 (62,5%) в виде тяжёлых пневмоний, у 15 (37,5%) отитов, у 10 (25%) стоматитов. В период угасания сыпи у всех детей оставалась пигментация, которая сохранялась 7 — 15 дней. Шелушение было отмечено только у 4(10%) детей. Следует отметить, что

тяжелое течение кори отмечалось у 5 (12,5%) детей до 2-х лет с тяжелым нарушением питания в виде афтозно-язвенных стоматитов и тяжелых пневмоний с тяжелой дыхательной недостаточностью, причём 2 из них экзотировали. Так как большее число детей вначале болезни амбулаторно получили антибиотики, состояние детей с осложнениями быстро улучшалось и на 10-12 день госпитализации они были выписаны в относительно удовлетворительном состоянии.

Среди взрослых больных вакцинацию от кори также по разным причинам не получили 16 (69,6%), а у 13 (56,5%) больных был установлен контакт с больными корью. Заболевание у всех взрослых больных корью имело острое начало. Температура тела у 40% взрослых больных повышалась до фебрильных цифр, у 60% до субфебрильных цифр и сохранялась от 3 до 6 дней (4,0 + 0,85 дня). Интоксикация у всех взрослых больных в виде слабости, вялости, нарушения аппетита были выраженными в первые 2 суток. У большинства 15 (65,2%) взрослых катаральные явления были слабо выраженными, более длительными, с продолжительностью более недели. Катаральный синдром проявлялся в виде заложенности носа, першения в горле и сухого раздражающего кашля - у 42,8%, конъюнктивита у 70,0%. В конце катарального периода на слизистой оболочке полости рта лишь у 2 (20,0%) взрослых больных отмечен симптом Филатова-Бельского-Коплика. Характерная пятнисто-папулезная сыпь среднего размера на обычном фоне кожи, у 60,0% взрослых больных не всегда имела строгую этапность, длительность этого периода протекала более 3-х дней. Характерная крупнопятнистая сыпь отмечена лишь у 7 (30,4%) взрослых больных, причём сыпь была не яркой и не имела тенденцию к слиянию. Также, у 8 (34,8%) взрослых больных отмечена непродолжительная диарея кратностью до 5-6 раз в сутки, у 3 (13,0%) до 2-3 дней. Специфические пятна в период пигментации у 70,0% больных появлялись на 6-8 сутки от начала высыпания, причём у 40% из них этапность пигментации была нарушена, а у 1 (4,3%) больного корью в возрасте 47 лет период пигментации полностью отсутствовал. В периферической крови у 30% взрослых больных выявлена лейкопения (до 4-6 тысяч  $\times 10^9$ ), у 40% - лейкоцитоз (10-12 тысяч  $\times 10^9$ ), а у 30% - лейкоциты были в пределах нормы.

**Выводы.** Таким образом, в отличие от эпидемической вспышки 2017 года в период последней эпидемической вспышки (2019-2020 гг.) корь имела тенденцию к взрослости (41,9%).

Заболевание у детей характеризовалось симптомами тяжелой интоксикации, с появлением ранних осложнений. У 76,6% детей грудного возраста, возможно, из-за наличия материнского иммунитета заболевание протекало со слабо выраженными симптомами, с укорочением инкубационного и катарального периодов - у 63,3%, с уменьшением продолжительности высыпаний - у 76,7% детей. Причём, у 57% детей мелкая сыпь не имела тенденцию к слиянию, была без этапности, у 70% детей отмечено осложнение в виде тяжелой пневмонии.

У взрослых больных корь протекала значительно легче и носила благоприятный характер.

#### **Список литературы.**

1. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей/ В.Ф. Учайкин. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2000. С. 193-217.
2. Лобзина Ю.В. Справочник по инфекционным болезням у детей/ под редакцией академика РАМН Ю.В. Лобзина. Санкт-Петербург.: Спецлит, 2013. с.254-258.
3. Иванова В.В. Инфекционные болезни у детей/ под редакцией В.В. Ивановой, 2 издание, М.: Медицинское информационное агентство, 2009. с.361-370.

*Самиева Н.Ш.*

## **РОЛЬ КАНДИДОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ В ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ**

Кафедра детских болезней №1 ГОУ ТГМУ им Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Среди факторов риска развития кандидозной инфекции желудочно-кишечного тракта выделяют несбалансированное питание с дефицитом в пищевом рационе белков, витаминов [1]. У детей АТД в большинстве случаев ассоциирован с пищевой аллергией, а в 80–90% случаев основным аллергеном являются белки коровьего молока [2,4]. Недостаточное поступление белка в организм сопровождается снижением фагоцитарной и бактериальной активности макрофагального звена, незавершенным фагоцитозом и повышением проницаемости кишечного барьера для грибов рода *Candida* [3]. Одной из причин присоединения микотической инфекции при АТД у детей считается носительство, связанное с гастродуоденальной патологией [5].

**Цель исследования.** Изучить влияние грибов рода *Candida* при формировании хронической гастродуоденальной патологии у детей с атопическим дерматитом.

**Материал и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ историй болезни 129 детей в возрасте от 2 месяцев до 15 лет, страдающих различными формами АД. Материал для исследования брали с пораженных участков слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки во время проведения фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) с биопсией. При этом учитывались: особенности вскармливания детей, клинические варианты пораженного ЖКТ, а также лабораторные и инструментальные результаты обследования.

**Результаты исследования и обсуждение.** Проведенные исследования показали, что на естественном вскармливании находились всего 30% детей, больных АД. Ранний перевод на искусственное вскармливание наблюдался более чем у половины детей (53%). На смешанном вскармливании находились 17% детей, из которых 9% – с 1-2-месячного возраста, 8% – с 3-4 месяцев жизни. Диагноз хронического гастродуоденита верифицирован у 26% детей младшего и старшего школьного возраста, дискинезии желчевыводящих путей – в 40% случаев. Среди детей с АТД, осложненным кандидозной инфекцией, в 70,3% случаев имело место сочетанное поражение желудочно-кишечного тракта и кожи грибами рода *Candida*. Детей в возрасте от 3 до 7 лет — 22,2%, от 7 до 12 лет — 33,3%, от 12 до 16 лет

— 44,4%. Дети с хроническим гастроуденитом (ХГД) составили 66,7% (30 человек), с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) — 13,3% (5 человек). Клинически патология пищеварительного тракта при АД у детей проявлялась наличием чувства тяжести, дискомфорта в животе, болей в эпигастральной или около пупковой области, диспептических расстройств – тошноты, снижения аппетита, изжоги, горечи во рту, а также нарушений стула (чаще запоры). В 16,3% случаев патологический процесс сопровождался разнообразными изменениями в копрограмме (креаторея, значительное количество перевариваемой клетчатки, амилорея, стеаторея). При проведении фракционного дуоденального зондирования у детей, больных АД, выявлялись нарушения моторики желчного пузыря и желчных ходов (40%), признаки воспалительного процесса при исследовании желчи, а также простейшие и паразиты. Гельминтозы при АД у детей также не являются редкостью. Так, энтеробиоз констатирован нами у 8 детей (6,2%), аскаридоз – у 1 ребенка, у 2 пациентов обнаружен амебиаз. УЗИ органов брюшной полости отмечают признаки хронического холецистита, наличие дискинезии желчевыводящих путей, врожденных аномалий желчного пузыря.

**Выводы.** Таким образом, у детей с АД, осложненным кандидозной инфекцией, в 70,3% случаев имело место сочетанное поражение желудочно-кишечного тракта и кожи грибами рода *Candida*. ХГД отмечался в 66,7%, ЯБДК — в 13,3%. Среди видового состава при данных формах хронической гастроуденальной патологии на первом месте находились грибы *Candida albicans*, а в сыворотке крови определялся ЦКА, причем чаще в высоких концентрациях. Проведенное исследование показало, что поражение ЖКТ свойственно большей части детей, страдающих АД. Варианты поражения ЖКТ разнообразны и во многом определяются возрастом пациентом.

#### Список литературы

1. Баженов Л. Г., Перепелова И. Н. *Helicobacter pylori* и грибы рода *Candida* при гастроэнтеродуоденальной патологии // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. 2017.- 3.- С. 100–101.
2. Гукасян Д. А., Суворова К. Н., Ибрагимов Г. В. Влияние микотической инфекции и сенсибилизации на течение атопического дерматита // Вестник дерматологии и венерологии. 2013.- 2.- С. 54–57.
3. Маланичева Т. Г., Хаертдинова Л. А., Денисова С. Н. Атопический дерматит у детей, осложненный вторичной инфекцией. Казань: Медицина- 2017.- 144 с.
4. Узунова А. Н., Петрухин А. А., Абрамовская Л. Б. Клинико-морфологические особенности хронического гастроуденита у детей, ассоциированного с кандидозной инфекцией // Проблемы медицинской микологии. 2015.- 2. Т. 5.- С. 49–50.
5. Reese I., Worm M. Stellenwert pseudoallergischer Reactionen und Einfluss von Zucker bei der atopischen Dermatitis // Allergol. 2002. 5: 264–268.

**Самиева Н.Ш., Валиев М.Н.**

### РОЛЬ КАНДИДОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ В ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Кафедра детских болезней №1 ГОУ ТГМУ им Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Среди факторов риска развития кандидозной инфекции желудочно-кишечного тракта выделяют несбалансированное питание с дефицитом в пищевом рационе белков, витаминов [1–6]. У детей АД в большинстве случаев ассоциирован с пищевой аллергией, а в 80–90% случаев основным аллергеном являются белки коровьего молока [7, 8]. Недостаточное поступление белка в организм сопровождается снижением фагоцитарной и бактериальной активности макрофагального звена, незавершенным фагоцитозом и повышением проницаемости кишечного барьера для грибов рода *Candida* [9]. Одной из причин присоединения микотической инфекции при АД у детей считается носительство, связанное с гастроуденальной патологией [10, 11].

**Цель исследования.** Изучить влияние грибов рода *Candida* при формировании хронической гастроуденальной патологии у детей с атопическим дерматитом.

**Материал и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ историй болезни 129 детей в возрасте от 2 месяцев до 15 лет, страдающих различными формами АД. Материал для исследования брали с пораженных участков слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки во время проведения фиброгастроуденоскопии (ФГДС) с биопсией. При этом учитывались: особенности вскармливания детей, клинические варианты поражения ЖКТ, а также лабораторные и инструментальные результаты обследования.

**Результаты исследования и обсуждение.** Проведенные исследования показали, что на естественном вскармливании находились всего 30% детей, больных АД. Ранний перевод на искусственное вскармливание наблюдался более чем у половины детей (53%). На смешанном вскармливании находились 17% детей, из которых 9% – с 1-2-месячного возраста, 8% – с 3-4 месяцев жизни. Диагноз хронического гастроуденита верифицирован у 26% детей младшего и старшего школьного возраста, дискинезии желчевыводящих путей – в 40% случаев. Среди детей с АД, осложненным кандидозной инфекцией, в 70,3% случаев имело место сочетанное поражение желудочно-кишечного тракта и кожи грибами рода *Candida*. Детей в возрасте от 3 до 7 лет — 22,2%, от 7 до 12 лет — 33,3%, от 12 до 16 лет — 44,4%. Дети с хроническим гастроуденитом (ХГД) составили 66,7% (30 человек), с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) — 13,3% (5 человек). Клинически патология пищеварительного тракта при АД у детей проявлялась наличием чувства тяжести, дискомфорта в животе, болей в эпигастральной или около пупковой области, диспептических расстройств – тошноты, снижения аппетита, изжоги, горечи во рту, а также нарушений стула (чаще запоры). В 16,3% случаев патологический процесс сопровождался разнообразными изменениями в копрограмме (креаторея, значительное количество перевариваемой клетчатки, амилорея, стеаторея). При проведении фракционного дуоденального зондирования у детей, больных АД, выявлялись нарушения моторики желчного пузыря и желчных ходов (40%), признаки воспалительного процесса при исследовании желчи, а также простейшие и

паразиты. Гельминтозы при АтД у детей также не являются редкостью. Так, энтеробиоз констатирован нами у 8 детей (6,2%), аскаридоз – у 1 ребенка, у 2 пациентов обнаружен амебиаз. УЗИ органов брюшной полости отмечают признаки хронического холецистита, наличие дискинезии желчевыводящих путей, врожденных аномалий желчного пузыря.

**Выводы.** Таким образом, у детей с АтД, осложненным кандидозной инфекцией, в 70,3% случаев имело место сочетанное поражение желудочно-кишечного тракта и кожи грибами рода *Candida*. ХГД отмечался в 66,7%, ЯБДК — в 13,3%. Среди видового состава при данных формах хронической гастродуоденальной патологии на первом месте находились грибы *Candida albicans*, а в сыворотке крови определялся ЦКА, причем чаще в высоких концентрациях. Проведенное исследование показало, что поражение ЖКТ свойственно большей части детей, страдающих АД. Варианты поражения ЖКТ разнообразны и во многом определяются возрастом пациентом.

#### Список литературы

1. Баженов Л. Г., Перепелова И. Н. *Helicobacter pylori* и грибы рода *Candida* при гастроэнтеродуоденальной патологии // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 1997. № 3. С. 100–101.
2. Гукасян Д. А., Суворова К. Н., Ибрагимова Г. В. Влияние микотической инфекции и сенсибилизации на течение атопического дерматита // Вестник дерматологии и венерологии. 1993. № 2. С. 54–57.
3. Маланичева Т. Г., Хаертдинова Л. А., Денисова С. Н. Атопический дерматит у детей, осложненный вторичной инфекцией. Казань: Медицина, 2007. 144 с.
4. Узунова А. Н., Петрухин А. А., Абрамовская Л. Б. Клинико-морфологические особенности хронического гастродуоденита у детей, ассоциированного с кандидозной инфекцией // Проблемы медицинской микологии. 2003. № 2. Т. 5. С. 49–50.
5. Reese I., Worm M. Stellenwert pseudoallergischer Reactionen und Einfluss von Zucker bei der atopischen Dermatitis // Allergol. 2002. 5: 264–268.

*Таджибоева З.А., Файзуллоев Ф.А., Кузибаева Н.К.*

### НАРУШЕНИЕ РИТМА СЕРДЦА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

Кафедра детских болезней №2 ГОБ ТГМУ им Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** В последнее время в литературе все чаще встречаются сообщения о ранней оперативной коррекции врождённых пороков сердца у детей [ 2, 4, 5]. В связи, с чем отпадает необходимость в последующем медикаментозной терапии и оформления инвалидности. Ранняя оперативная коррекция врождённых пороков сердца, по данным многих авторов [2, 4], приводит к ранней нормализации работы сердечно сосудистой системы, ранему устранению гипоксии и её осложнений , а так же предотвращается развитие легочной гипертензии.

По данным Х.Л.Миджия, при радикальной коррекции тетрада Фалло у детей старше 1.5 лет в послеоперационном периоде, достоверно чаще развиваются желудочковые нарушения ритма, по сравнению с детьми оперированных в более раннем возрасте [3].

В то же время длительное нарушение гемодинамики, выраженная артериальная гипоксемия приводят к развитию дистрофических и склеротических процессов в миокарде, снижению его сократительной способности и, как следствие, к электрической нестабильности миокарда.

Поэтому более ранняя хирургическая коррекция пороков сердца у детей имеет множество преимуществ. Развитие нарушения ритма в послеоперационном периоде может быть и следствием повреждения проводящих путей [1,3]. Нарушения ритма, возникающие у детей в послеоперационном периоде весьма разнообразны.

**Цель исследования.** Изучение частоты и характера нарушения сердечного ритма и проводимости после хирургической коррекции врождённых пороков сердца у детей.

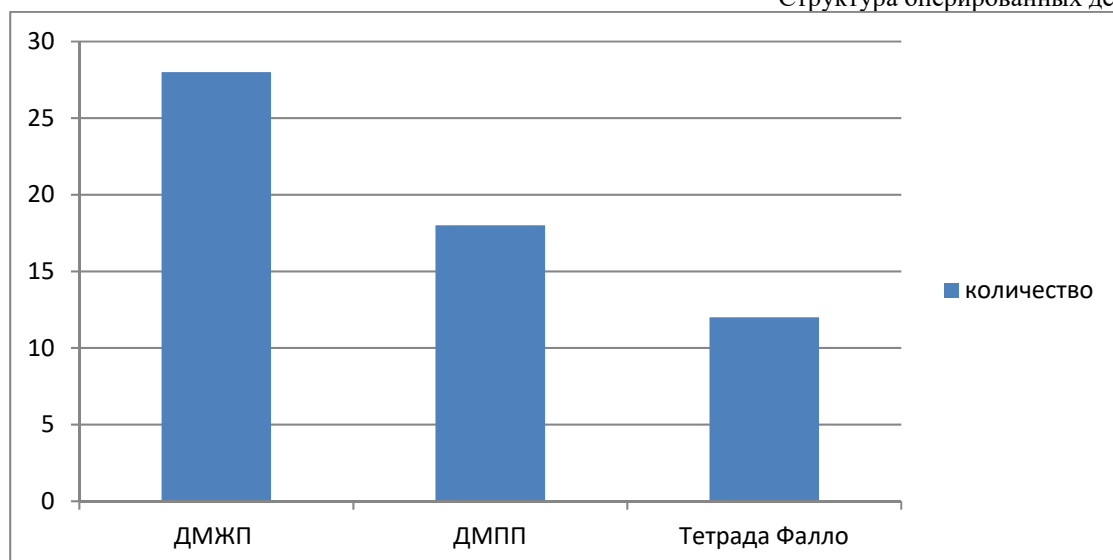
**Материал и методы исследования.** Под наблюдением находились 58 детей в возрасте от 1,5 до 14 лет. Все дети обследованы в позднем послеоперационном периоде в сроки от 3-х месяцев до 5 лет после оперативного вмешательства. Наличие нарушение ритма сердца до оперативного вмешательства не было, кроме неполной блокады правой ножки пучка Гиса при наличии гипертрофии миокарда правого желудочка, а также синусовой тахикардии при имеющейся недостаточности кровообращения. Всем детям проводился комплекс неинвазивных исследований, включающий электрокардиографию, эхокардиографию, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, а также комплекс лабораторных методов исследования. Большинство детей (37) обследованы амбулаторно и лишь 11 больных в условиях ГУ НМЦ «Шифобахш» детского кардиоревматологического отделения. Поводом для поступления были нарушения ритма при осмотре и на ЭКГ при отсутствии жалоб.

**Результаты исследования и их обсуждения.** Все выявленные нарушения ритма и проводимости не сопровождалась какими либо клиническими проявлениями и диагностировались электрокардиографически.

Детей, перенёсших операцию на сердце по поводу дефекта межжелудочковой перегородки было 28, дефекта межпредсердной перегородки - 18, Тетрада Фалло - 12, 47 пациентов были оперированы в условиях искусственного кровообращения.

При исследовании электрокардиограммы нарушение сердечного ритма и проводимости отмечено у 22 больных (что составляет 39,5%). Так желудочковые экстрасистолы отмечены у 13 детей, перенёсших операции по поводу дефекта межжелудочковой перегородки, радикальную коррекцию тетрада Фалло 7 детей. Следует, отметить что наряду с желудочковой экстрасистолией, почти у всех детей с тетрадой Фалло отмечалась полная внутри желудочковая блокада - 6, неполная у 3-х больных, Атрио-вентрикулярная блокада 1 степени отмечена у 2-х больных, перенёсших операцию по поводу дефекта межпредсердной перегородки, миграция водителя ритма отмечена у 1-го больного с дефектом межжелудочковой перегородки.

Рисунок 1.  
Структура оперированных детей с ВПС



При катамнестическом наблюдении 30 больных, перенёсших операцию с септальными дефектами и тетрадой Фалло почти у 70% отмечалась желудочковая экстрасистолия, несмотря на прием антиаритмических, метаболических и препаратов калия и у 8 - нарушение внутри желудочковой проводимости. Причиной длительной желудочковой экстрасистолии, нарушения внутрижелудочковой проводимости, возможно, обусловлено поражением проводящей системы сердца во время операции.

**Вывод.** Таким образом, у детей, перенёсших оперативное вмешательство по поводу врождённых пороков сердца, часто наблюдались нарушения ритма и проводимости без явных признаков нарушения гемодинамики, которые сохранялись длительно при отсутствии эффекта от антиаритмических препаратов, что диктует необходимость диспансерного наблюдения таких пациентов.

#### Список литературы:

1. Бокерия Л. А., Голухова Е. З., Ким А. И. и др. Предикторы развития нарушений ритма у детей раннего возраста в ранние сроки после операции радикальной коррекции тетрады Фалло // *Анналы аритмологии*. 2006. № 5. С. 66–74.
2. Бокерия О. Л. Периоперационные аритмии сердца у детей. Уч.-мет. рекомендации. М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2009. С. 52.
3. Минджия Х. Л. Прогностические факторы развития нарушений ритма сердца у детей раннего возраста в ранние сроки после операции радикальной коррекции тетрады Фалло: дис. ... канд. мед. наук. М., 2007. С. 103.
3. Fraser Ch. D., McKenzie E. D., Cooley D. A. Tetralogy of Fallot: surgical management individualized to the patient // *Ann. Thorac. Surg.* 2001. Vol. 71. P. 1556–1563.
4. Kaushal S. K., Iyer K. S., Sharma R. et al. Surgical experience with total correction of tetralogy of Fallot in infancy // *Int. J. Cardiol.* 1999. Vol. 56, № 1. P. 35–40.

*Тураева Н.К.*

### ФАКТОРЫ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

Бухарский государственный медицинский институт. Узбекистан

**Актуальность:** В науке и практике окончательно не решен вопрос, трансформируется ли острый гломерулонефрит (ОГН) в хронический (ХГН) или иммунопатологический процесс имеет первично хроническое течение [4]. Этиологическим фактором манифестации нефритической формы ОГН наиболее часто является  $\beta$ -гемолитический стрептококк [3].

Распространенность ХГН по данным обращаемости невелика -13-50 случаев на 10 000 населения, однако ввиду прогрессирующего течения больные ХГН составляют основной контингент отделений нефрологии и гемодиализа, а на стадии терминальной почечной недостаточности становятся инвалидами, что является трагедией для семьи и ложится тяжелым бременем на государство [1, 2].

Единого мнения о роли отдельных факторов риска, влияющих на течение ГН, нет. Т.М. Eison et al. [5] придают большое значение персистенции бактериальной или вирусной инфекций в прогрессировании гломерулонефрита.

**Цель исследования:** изучение факторов риска у детей с ГН, проживающих в Бухарской области республики Узбекистан.

**Материалы и методы исследования:** Под наблюдением находились 249 больных детей с ГН. Все больные обследованы на общие анализы крови, мочи, анализы мочи по Нечипоренко и Зимницкому, проведены функциональные, биохимические методы исследования.

Среди обследованных мальчиков было несколько больше - 161 (64,6%), чем девочек - 88 (35,4%). Обследованные больные дети были в возрасте 1 год - 18 лет, из них детей в возрасте до 5 лет - 70 (28,1%), 6-10 лет - 92 (36,9%), 11-15 лет - 64 (25,7%), 16-18 лет - 23 (9,3%). Для сравнительного изучения влияния факторов риска больных разделили

на 2 группы:

1-группа: больные дети с вирус ассоциированным ГН- 138 (55,5%);

2-группа: больные дети с ГН без вирусной ассоциации- 111 (44,5%).

Оценка факторов риска развития ГН рассчитывали по типу «случай-контроль». Значение отношения шансов (ОШ) оценивали следующим: если ОШ превышает 1, это означает, что шансы обнаружить фактор риска больше в группе с наличием исхода и фактор имеет прямую связь с вероятностью наступления исхода. ОШ имеющее значение меньше 1, свидетельствует что шансы обнаружить фактор риска больше во второй группе и фактор имеет обратную связь с вероятностью наступления исхода.

**Результаты исследования и их обсуждение:** Сравнительная характеристика семейного анамнеза и анамнеза жизни позволила определить роль факторов риска развития ГН детей. На основании полученных результатов оценки частоты встречаемости факторов риска при формировании ГН у детей установлено:

-при вирус ассоциированном гломерулонефрите в роли агрессивных факторов риска выступают патологическое течение беременности (ОШ-2,45, ДИ 99%,  $P<0,001$ ), оперативные роды (ОШ-1,33, ДИ 95%,  $P<0,01$ ), TORCH-инфицирование родителей (ОШ-1,93; ДИ 95%,  $P<0,01$ ), ЭКД и атопический дерматит у ребенка (ОШ-1,43; ДИ 95%,  $P<0,01$ ), частые ОРВИ в анамнезе (ОШ-1,09; ДИ 95%,  $P<0,01$ ), перенесенный геморрагический васкулит ( в течении последних 3 месяцев) (ОШ-1,17; ДИ 95%,  $P<0,01$ ), инсектная аллергия (ОШ-1,27; ДИ 95%,  $P<0,01$ ), перенесенная ветряная оспа (в течении последних 3 месяцев) (ОШ-1,06; ДИ 95%,  $P<0,01$ ), переохлаждение (ОШ-1,24; ДИ 95%,  $P<0,01$ ) и тяжелый отягощенный анамнез (ОШ-1,36; ДИ 95%,  $P<0,01$ ).

Сравнительной оценкой частоты факторов риска у детей установлены предикторы формирования вирус неассоциированного ГН у детей. При этом триггер факторами являются: наличие аллергических заболеваний в семье (ОШ-1,80; ДИ 95%,  $P<0,01$ ), реакция на вакцинации (ОШ-1,81; ДИ 95%,  $P<0,01$ ), такие перенесенные заболевания как диарея (ОШ-1,06; ДИ 95%,  $P<0,01$ ) и судорожный синдром (ОШ-1,52; ДИ 95%,  $P<0,01$ ) у больного ребенка.

Следовательно, коморбидная патология и факторы риска выступают в роли предикторов формирования ГН у детей и перехода процесса в хронизации.

**Выводы:** в результате научных исследований удалось определять некоторые региональные особенности ГН у детей: в структуре почечных заболеваний преобладает ХГН; факторами риска развития вирус ассоциированного ГН у детей являются патологическое течение беременности и родов, перенесенные вирусные и аллергические заболевания ребенка и неспецифический фактор переохлаждения организма ( $P<0,01$ ); факторами риска развития вирус неассоциированного ГН у детей являются аллергические заболевания в семье, перенесенные реакции на вакцинации, диарея и судорожный синдром у ребенка ( $P<0,01$ ).

#### **Список литературы:**

1. Гломерулонефриты // Нефрология: руководство для врачей / под ред. И.Е. Тареевой. -М.: Медицина, 2000. - С.188-279.
2. Нефрология: национальное руководство / под ред.Н.А. Мухина.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С.45.
3. Острый гломерулонефрит у детей: факторы риска, течение, исходы З.М. Еникеева, Э.Н. Ахмадеева, Л.Р. Имаева, Р.Ф. Агзамова. Педиатрия/2012/Том 91/№ 6 -с. 17-21.
4. Факторы риска хронизации гломерулонефрита у детей. Имаева Л.Р., Еникеева З.М., Ахмадеева Э.Н., Сираева Т.А.: Журнал Медицинский вестник Башкортостана.Раздел Клиническая медицина-2011 с.67-70.
5. KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis  
Kidney International supplements Volume 2/ issue 2/ June 2012  
<http://www.kidney-international.org>].

*Турдиева Ш.Т., Насирова Г.Р.*

### **БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МИНДАЛИН У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ТОНЗИЛЛИТОМ**

Кафедра амбулаторной медицины Ташкентского педиатрического медицинского института, Узбекистан

**Актуальность.** Проблема лечения и профилактики острых респираторных заболеваний у детей различных возрастов, и развивающиеся осложнения на их фоне всегда являлась одним из актуальных вопросов современной педиатрии [1,4]. На этом фоне вопрос своевременной диагностики детей с острым тонзиллитом является одним из актуальных направлений современной педиатрии [2,5]. Основным возбудителем острого тонзиллита являются вирусы, в последующем к ним присоединяются бактерии. По мнению А.С. Поляковой с соавторами (2018), у детей до 4 лет преобладает вирусная этиология в патогенезе заболевания и начиная с 4-летнего возраста преобладает *Streptococcus ruogenes*, который становится ведущей причиной острых тонзиллитов вплоть до 18 лет [3]. Среди бактерий наиболее значимым этиологическим агентом острого тонзиллита остаётся  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А [4], и другие бактерии играют решающую роль в течении клиники заболевания [4,5]. Бактериальная флора является одним из основных преморбидных фонов, являющихся причиной хронизации многих детских заболеваний [3]. При этом, изучение распространённости бактериальной флоры и их влияние на клиническое течение острого тонзиллита у пациентов детского возраста остаётся не до конца изученным вопросом современной отоларингологии.

**Цель исследования.** Изучение особенности бактериальной флоры миндалин при остром тонзиллите (ОТ) у детей и подростков.

**Материал и методы исследования.** Нами обследованы 128 детей в возрасте от 3 до 14 лет с клиникой острого тонзиллита. Данное исследование проводилось в поликлинических условиях, совместно в сотрудничестве с клиникой ТашПМИ. Всем обследуемым детям проводили общеклинические исследования, фарингоскопию. Одновременно всем пациентам проведено бактериологическое исследование мазка из миндалин (бак. посев) по стандартной методике.



**Результаты исследования и их обсуждение.** Из-за множества переменных классификация уровней доказательности для различных подходов к лечению требует очень разнообразной оценки. Поэтому необходимы многочисленные научно обоснованные исследования для оценки доказательств [2]. Если эта потребность будет удовлетворена, можно ожидать, что в ближайшие годы терапевтические подходы будут иметь огромное значение [5]. Миндалины служат для приобретения иммунной системы и иммунной защиты путем презентации антигена, поэтому они содержат Т-лимфоциты, макрофаги и зародышевые центры В-лимфоцитов [1]. Они являются первой и наиболее доступной станцией системы лимфоидной ткани (MALT), связанной со слизистой оболочкой у человека [5]. Поскольку основная фаза иммунного приобретения продолжается до 6 лет, небные миндалины физиологически гиперпластичны в это время. Затем происходит инволюция, которая в основном проявляется в регрессии до 12 лет [2].

Острый тонзиллит (по МКБ J03.0 - J03.9), является одним из наиболее распространённых отоларингологических патологических процессов детским и подростковом возрасте, имея ряд английских синонимов: тяжелый тонзиллит, истинный тонзиллит, острая ангина, и относится к вирусному или бактериальному тонзиллиту. По нашим наблюдениям клиника проявлялась одинофагией (71,88%), отеком и покраснением миндалин (92,19%), и возникновением миндалинных экссудатов (46,09%), шейной лимфаденопатией (84,38%) и лихорадкой более 38°C (83,59%). При этом, некоторые авторы считают, что одинофагию в течение 24–48 часов следует рассматривать как часть продромальных симптомов насморка из-за вирусной инфекции верхних дыхательных путей, с исключением из определения «острый тонзиллит» [4]. В ходе нашего исследования, в зависимости от стадии и внешнего вида миндалин нами определены следующие формы ОТ: катаральная форма - 65,63% (n=84) детей, фолликулярная – 22,66% (n=29), лакунарная – 11,72% (n=15) детей. Как показали наши исследования, предиктором развития ОТ у детей в основном является вирусная инфекция (острое респираторное заболевание) – 75,8%, (n=97 из 128). Наличие вирусной инфекции были подтверждены в ходе проведения вирусного теста в носоглоточных мазках. Всем больным было проведено бактериологическое исследование. Исследования совместной колонизации бактерий и вирусного взаимодействия в патогенезе ОТ показали, что у пациентов чаще всего наблюдались следующие колонизации: *Staphylococcus aureus* (42,2%) *Streptococcus pneumoniae* (32,0%), *Haemophilus influenzae* (24,2%), *Haemophilus parainfluenzae* (18,8%), *Streptococcus anginosus* (10,9%), *Moraxella catarrhalis* (9,4%), *Streptococcus dysgalactiae ssp. equisimilis* (8,6%), *Streptococcus agalactiae* (3,1%), которые чаще всего встречались в виде совместной колонизации. По результатам исследования *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* и *Haemophilus influenzae*, с различными относительными пропорциями, были преобладающими видами, высеванными у пациентов с ОТ, и инфекция стрептококкового ряда являлась доминирующим звеном. Примерно у одной пятой таких пациентов *Staphylococcus aureus* был единственным патогенным агентом. Совместная колонизация *Moraxella catarrhalis*, по-видимому, увеличивает риск развития ОТ. Следует отметить, что на инвазию *Staphylococcus aureus* влияют самые разные факторы вирулентности, особенно адгезины или так называемые «микробные поверхностные компоненты, распознающие молекулы адгезивного матрикса». Стафилококковая адгезия к клеткам-хозяевам часто опосредуется связыванием с мостиковыми молекулами матрикса, которые также связаны с клетками-хозяевами через специфические рецепторы, такие как  $\beta$  1-интегрины. Одновременно с бактериальной группой определили наличие *Candida sp.* - 16,4% (n=21). Указывающее на роль микросинфекции при развитии ОТ у детей.

При клиническом осмотре данных больных отмечали, одновременно увеличение глоточных миндалин (аденоиды). Гиперплазия глоточной миндалины развивалась из увеличивающихся реакционных центров лимфатической ткани. Предполагается, что многофакторное развитие происходит в то время, когда происходит застой секрета из-за воспалительных процессов и гиперплазии ткани, способствующей дальнейшему воспалению. Таким образом, у данных больных вирусы вызывали иммунную и воспалительную реакцию в верхних дыхательных путях, а бактериальная суперинфекция приводила к развитию острого тонзиллита.

Лечение детей с острым тонзиллитом основывалось на общепринятых клинических рекомендациях, и носило выраженный симптоматический характер. Одновременно больным была назначена комплексная антибактериальная терапия с учётом возможного возбудителя в первые дни постановки диагноза. В последующем антибактериальная терапия корректировалась с учётом результатов бактериологического исследования. Поскольку большинство патогенных микроорганизмов, вызывающих острый тонзиллит у детей, представляют собой организмы, продуцирующие бета-лактамазу, высокодозная терапия препаратами амоксициллина – являлась лечением первого выбора. Комплексное лечение проводилось совместно с отоларингологом, под визуальным контролем.

**Выводы.** Основным предиктором развития острого тонзиллита у детей является вирусная инфекция (75,8%), которая способствовала к усилению колонизации миндалин патогенной бактериальной флорой. При этом в 66,4% случаев отмечается совместная колонизация нескольких бактерий, в основном *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* и *Haemophilus influenzae*, с различными относительными пропорциями.

#### Список литературы:

1. Зайцева С.В., Застрожина А.К., Куликова Е.В. Острый тонзиллит в практике врача-педиатра // Медицинский совет. 2019. - № 2. - С. 113-119.
2. Горбачева Е.В., Николаев А.М. Оценка рациональности антибактериальной терапии острого тонзиллита у детей и возможности ее оптимизации // Дальневосточный медицинский журнал. 2019.- №1.– С. 27-30.
3. Полякова А.С., Бакрадзе М.Д., Таточенко В.К., Чашина И.Л. Острый тонзиллит у детей: принцип "раз – и готово!" // Медицинский совет. 2018. - № 2. – С.117-123.
4. Турдиева Ш.Т. Влияние энтеральной оксигенотерапии на хеликобактериоз при реабилитации детей с хронической гастродуоденальной патологией // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018. - Т.63. - №4. - С.69-72. doi: 10.21508/1027-4065-2018-63-4-69-72
5. Palkola NV, Blomgren K, Pakkanen SH, Puohiniemi R, Kantele JM, Kantele A. Immune Defense in Upper Airways: A Single-Cell Study of Pathogen-Specific Plasmablasts and Their Migratory Potentials in Acute Sinusitis and Tonsillitis. // PLoS

Турдиева Ш.Т., Абдурашидова Х.Б.

**ОСОБЕННОСТИ РЕПРОДУКТИВНОГО ФОРМИРОВАНИЯ ДЕВУШЕК ПОДРОСТКОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

Кафедра амбулаторной медицины Ташкентского педиатрического медицинского института, Узбекистан.

**Актуальность.** Репродуктивное здоровье подростков во всём мире признано ключевым вопросом в области здравоохранения, вызывающим озабоченность во всем мире [1,3]. Одновременно, в научном мире растет опасения, что неправильное питание в детском и подростковом возрасте проявляется увеличением в будущем риска развития хронических заболеваний с нарушением физического и полового развития подрастающего поколения [2,4]. В частности, по мнению Fujiwara T. et al. (2020), дисменорея чаще встречается у тех подростков, у которых в прошлом отмечались хронические заболевания пищеварительной системы, и неадекватные пищевые привычки в подростковом возрасте становились спусковым механизмом для последующего развития органических гинекологических заболеваний [5].

**Цель исследования.** На основании поставленных перед нами цели и задач были изучены особенности становления репродуктивного здоровья у девушек подростков школьного возраста с хронической гастродуоденальной патологией (ХГДП).

**Материал и методы исследования.** Всего были обследованы 83 девушек-подростков от 11 до 15 лет, с клинико-инструментальным подтверждением ХГДП. В контрольную группы (КГ) были отобраны 26 практически здоровых подростков аналогичного возраста без соматических и психологических отклонений. Обследования пациентов проводилось в поликлинических условиях по рандомизированному методу исследования. С целью оценки признаков вторичного полового формирования у девушек-подростков, нами была использована балльная оценка полового развития (БОПР), разработанная на основываясь общепринятой шкалы оценки формирования вторичных половых признаков по А.В.Мазурину и И.М.Воронцовой (1985), совместно со шкалой Marshal, Tanner (1996).

**Результаты исследования и их обсуждение.** При оценке БОПР критериями оценки индекса отклонения (ИО) в половом развитии считали: ИО=0,8 - отставанием в половом развитии на 20%, то есть на 1-год по отношению к своим практически здоровым сверстникам, от 0,79 до 0,71 - на 1,5 года, от 0,70 до 0,61 на 2 года и ниже 0,60 - более чем на 3 года. При рассмотрении результатов БОПР среди пациенток 11-12 лет наблюдали минимальное отставание в половом формировании по отношению к практически здоровым ровесницам (см.таб. 1).

Таблица 1.

*Результаты оценки полового развития девушек-подростков.*

Возрастная категория	Ma+Pu+Ax+Me		Разница в БОПР	% по отношению к КГ	Индекс отклонения (ИО)
	Подростки с ХГДП (n=83)	КГ (n=26)			
11 лет*	3,67 ±1,632**	4,78 ±1,017	1,11	76,72	0,77
12 лет*	4,71 ±1,026**	6,73 ±1,267	2,03	69,91	0,70
13 лет*	5,56 ±1,432***	8,37 ±1,388	2,81	66,47	0,66
14лет*	6,71 ±1,630***	10,53 ±0,653	3,82	63,71	0,64
Средний показатель	5,36 ±1,505**	7,75 ±1,081	2,42	68,76	0,69

**Примечание:** \* расчёт возраста: со дня рождения до счётного года 11 месяцев и 29 дней. Например: 12 лет — это дети от 12 лет до 12 лет 11 месяцев 29 дней.

Достоверность \*\*- P<0,05 \*\*\*- P<0,001 по отношению к контрольной группе.

Если сравнить по возрастной БОПР, то наблюдаем возрастное прогрессирование в отставании вторичных признаков полового формирования у пациентов с ХГДП. В частности, полученные данные показали, что у подростков до 12 лет отставание в половом развитии составляло 23,3% или ИО БОПР=0,77, что составляет отставание полового созревания до 1 года, и по данным Marshal et Tanner (1996), не является патологическим. Но начиная с 12 лет отставание в половом развитии более выражен и ОИ БОПР составляет 0,70 или отставание на 2 года (патологический скачок), что связано отрицательным влиянием соматического заболевания, в частности ХГДП на физиологическую гормональную перестройку организма, характерного для данного возраста.

При этом у подростков 14 лет данный показатель составил - 0,64, что соответствует отставанию в половом развитии на 2-3 года. В среднем у девушек-подростков с ХГДП индекс ИО БОПР составило - 0,68. На основании полученных результатов исследования можно заключить, что с возрастом у подростков-девушек с ХГДП наблюдается рост случаев отклонений в половом формировании по отношению к здоровым ровесницам.

Таблица 2.

**Результаты оценки полового развития подростков с ХГДП в зависимости от клинической формы патологии.**

Группы	Средний показатель БОПР		ИО БОПР	% дефицита к КГ
	показатель	±		
Контрольная группа (КГ)	7,75	1,081		
Хронический гастроудоденит (ХГД)	5,68*.**	1,277	0,73*.**	26,73
Хронический гастрит (ХГ)	4,46*.**	1,072	0,58*.**	42,42
Хронический дуоденит (ХД)	6,25*.**	1,418	0,81*.**	19,37
Язвенная болезнь желудка (ЯБЖ)	4,47*.**	1,050	0,58*.**	42,34
Язвенная болезнь двенадцати-перстной кишки (ЯБ ДПК)	3,91*.**	0,736	0,51*.**	49,49
ХГДП	5,16*	1,43	0,64*	36,07

**Примечание:** достоверность \*P<0,05 по отношению к контрольной группе, \*\*P<0,05 по отношению к общему количеству ХГДП, \*\*\*P<0,01 по отношению к общему количеству ХГДП.

Если полученные результаты рассмотреть в зависимости от клинической формы ХГДП, отмечается более значимое отставание в формировании вторичных половых признаков у подростков-девушек с язвенным поражением гастроудоденальной области. В частности, при язвенной болезни желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК) отставание по отношению к КГ составляет в среднем от 42,3% до 49,5%, при том как при ХД данный показатель равен 19,4% (см. таб. 2).

Если рассмотреть ИО БОПР в зависимости от клинической формы ХГДП, то наблюдаем высокий показатель отклонения у пациентов с ЯБЖ (0,58) и ЯБ ДПК (0,51), наименьшее отклонение среди пациентов с ХД (0,8). Полученные результаты показывают, что при язвенных поражениях отмечаются не только отставание в физическом развитии, но и в развитии вторичных половых признаков у девушек- подростков. При этом общеизвестно, что эндокринная система не существует замкнута или изолирована, как особая система. Так как эндокринная система взаимосвязана, следовательно, нарушение в одном звене (в данном случае - на уровне гастроинтестинальных гормонов), приводит к нарушению в другом звене эндокринной системы (гонадных гормонов), что в итоге влияет на нормальное функционирование гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы, что мы и наблюдали. В частности, в период активного физического роста и полового развития подростков – школьников на фоне ХГДП диагностировали у девушек-подростков с ХГДП наличие в 14,46% (n=12) случаев гипоменструального синдрома, гиперполименорею – 19,28% (n=16), дисменорею – 13,25% (n=11), что указывает на прямую связь функционирования ГГГС с ХГДП.

**Выводы.** На основании полученных результатов можно заключить, что у подростков-девушек с ХГДП наблюдается отставание в формировании вторичных половых признаков по отношению к практически здоровым ровесницам. Эти отклонения в формирование репродуктивного здоровья у подростков в прямую зависят от клинической формы ХГДП. В частности, при ЯБЖ и ЯБ ДПК отставание по отношению к здоровым ровесницам составляет в среднем 45,9%, а воспалительных заболеваний ХГДП до 29,5%. Полученные данные доказывают наличие прямой связи между клинической формой хронической гастроудоденальной патологией и репродуктивным развитием девушек-подростков, и данное состояние возможно связано с гормональной перестройкой организма.

#### Список литературы:

1. Давыдова М.С., Крестова С.Н. Усовершенствование профилактической работы среди девушек-подростков с учетом факторов риска нарушений репродуктивного здоровья // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2020.- №1. - С.16-25.
2. Денисова Т.Г., Денисов М.С., Герасимова Л.И., Левицкая Л.М. МЕДИКО-Биологические факторы риска нарушений менструальной функции у девушек-студенток // Таврический медико-биологический вестник. 2018. - №2-2. - С.20-25.
3. Раджабова Х.С., Загдай С.П. Состояние репродуктивного и соматического здоровья девочек подросткового возраста и особенности их наблюдения в поликлинических условиях // Смоленский медицинский альманах. 2017. - №1. - С.305-308.
4. Fujiwara T, Ono M, Mieda M, et al. Adolescent Dietary Habit-induced Obstetric and Gynecologic Disease (ADHOGD) as a New Hypothesis-Possible Involvement of Clock System. // Nutrients. 2020- Vol.12(5) – P.1294. doi:10.3390/nu12051294
5. Tabong PT, Maya ET, Adda-Balinia T, et al. Acceptability and stakeholders perspectives on feasibility of using trained psychologists and health workers to deliver school-based sexual and reproductive health services to adolescents in urban Accra, Ghana. // Reprod Health. 2018.- Vol. 15(1) – P.122.

**Утаганова Г.Х., Шомуродова Д.С., Джурабекова А.Т.**

#### РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Кафедра неврологии и нейрохирургии Самаркандского Государственного Медицинского Института. Узбекистан

**Актуальность проблемы.** Болевым реакциям у новорожденных длительное время не придавали значения. Все новорожденные сталкиваются с болезненными процедурами вскоре после рождения, а нередко даже внутриутробно. С первых дней жизни новорожденные испытывают боли, связанные с первичной обработкой, реанимацией, лабораторными исследованиями крови, неонатальным скринингом. Боль - одна из первых ощущений новорожденного. Новорожденные чувствительны к боли, однако они не могут сигнализировать о ней, исходя из анатомо-физиологических особенностей и совокупности патологических процессов. Информация о распространенности болевого синдрома в неонатальном периоде важна как с научной, так и с практической точки зрения. В первую очередь, в

связи с тем, что медицинский персонал должен владеть знаниями, когда, при каких заболеваниях и состояниях у новорожденного следует ожидать боль, чтобы вовремя провести ее профилактику и лечение. Однако, точно определить, как часто ребенок испытывает боль в процессе лечения и какого она характера, невозможно, в первую очередь из-за трудности ее диагностики.

**Цель исследования.** Изучить этиологические факторы и клинические признаки болевого синдрома у новорожденных.

**Материалы и методы исследования.** Сбор материала мы проводили на базе 1-ой клиники СамМИ в отделении патологии новорожденных. При изучении истории родов нами было отобрано 45 новорожденных для анализа и изучения течения - антенатального и интранатального периода. В основную группу вошли 45 новорожденных от 37 до 40 недели гестации с массой при рождении от 2500 до 4200гр, оцененных по шкале Апгар от 6 до 8 баллов. Группу сравнения составили 10 новорожденных от 39 до 40 недели гестации, с массой при рождении 2500 до 4000 г, оцененных по шкале Апгар от 7 до 8 баллов. Мы изучали анализ беременности, родов. Для оценки болевого синдрома была использована шкала FACS (шкала неонатальной оценки по лицевым кодам).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Боли новорожденных могут быть обусловлены различными причинами. Условно их можно разделить на 2 группы причин – заболевания новорожденных и медицинские вмешательства. I группа причин - различные заболевания новорожденных, обусловленные интранатальными и постнатальными причинами: - агрессивная акушерская тактика в родах (механическое выдавливание плода, акушерские щипцы, вакуум-экстракция, стимулированные роды, - грубое извлечение при кесаревом сечении и пр.); - родовые травмы ЦНС, шейного отдела позвоночника, переломы костей, гематомы и др. При оценке по шкале FACS (нахмуривание бровей, сжимание глаз, наморщивание носогубной складки, открытие рта, надувание губ, растягивание рта (вертикально), растягивание рта (горизонтально), напряжение языка, дрожание подбородка. У 37 (82,22%) была положительная оценка по всем критериям шкалы FACS что, подтверждает неонатальную боль.

**Выводы:** Болевая реакция у новорожденных детей зависит от механического повреждения при родах, вследствие нарушения биомеханизма родов. Выявление факторов подтверждающих болевую реакцию при оценке по шкале FACS требует ведение непрерывного мониторинга для выбора адекватной аналгезии.

#### **Список литературы**

1. Власов А.А. Боль у новорожденных детей. Ж. Медицина неотложных состояний. – 2018. - №6(93). – С.7-11.
2. Картер Б.С. Бранкхорт Д. Контроль боли у новорожденных. Ж. Неонатология: новости, мнения, обучение. – 2018. – Т.7, №1. - С.31-37.
3. Мартынова Е.Н. Боль у новорожденных, как этическая и деонтологическая проблема // Врач. – 2011. - №1. - С.9-80.

*Хайдарова О.Ф., Абдуллаева Н.А., Кадырова М.Р.*

### **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ**

Кафедра пропедевтики детских болезней ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Атопический дерматит – одна из актуальных проблем детского возраста, является хроническим аллергическим заболеванием кожи, развивающийся у лиц с генетической предрасположенностью к возникновению атопического дерматита или детскую экзему с появлением на коже лица (за исключением области носогубного треугольника) тела и конечностей эритематозных зудящих очагов микровизукулами, вскрывающимися с образованием мокнутия, эрозий и корок. С возрастными особенностями клинических проявлений, характеризуется экссудативными или лихеноидными высыпаниями, повышением уровня сывороточного Jg E и гиперчувствительностью к специфическим (аллергенным) и неспецифическим раздражителям. Клинико-этиологические варианты атопического дерматита зависели от характера сенсibilизации (с преобладанием пищевой, лекарственной, пыльцовой, грибковой аллергии и др). Пищевые аллергены занимали ведущее место в развитии атопического дерматита, особенно у детей раннего возраста. Практически любой пищевой продукт может стать причиной развития атопического дерматита, но у детей первого года жизни наиболее часто развивается сенсibilизация к молочным продуктам, яйцу, пищевым злакам, рыбе. Лекарственные аллергены нередко становились причиной обострения атопического дерматита, особенно после их неадекватного назначения или бесконтрольного применения. Нередко при атопическом дерматите выявляются глистные инвазии (энтеробиоз, аскаридоз и др).

**Цель исследования** - изучить клинические проявления атопического дерматита у детей.

**Материал и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ историй болезней у 24больных с атопическим дерматитом в возрасте от 1 года –до 5 лет, за период 2019-2020 год. Больные находились на базе ГУ »Комплекс Здоровья Истиклол» в отделении аллергологии и иммунологии . Из обследованных детей мальчиков было 10 ( 41 %) ,а девочек -14(59 %). Диагностика основывалась на комплексе клинико- лабораторных данных, динамика которых под влиянием проводимой терапии служила оценочным критерием эффективности лечения. Принимались во внимание: анамнез, показатели клинического и биохимического анализа крови, определение концентрации JgE (общего) в сыворотке крови ,бактериологические посевы крови и кала ( по показаниям).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Из анамнеза было выяснено, что чаще всего атопический дерматит, проявлялся у детей с отягощенной наследственностью, риск его возникновения наибольший отмечался у детей, в семье которых оба родителя страдали каким- либо аллергическим заболеванием .Из общего числа больных 90% родители страдали аллергическими заболеваниями( пищевые аллергены занимали ведущее место, что составило 62%, глистные инвазии-21% и лекарственные- 17%). Также в зоне риска были дети с ослабленной иммунной системой, вследствие частых простудных заболеваний или кишечных расстройств (дисбактериоз). Клиническая кар-

тина зависела от этиологических факторов, возраста, распространенности, тяжести заболевания и особенности реактивности больных. В отделение дети в основном поступали с распространенным и диффузным атопическим дерматитом со средней и тяжелой степенью тяжести. При распространенном атопическом дерматите, что составило 40% очаги поражения кожи распространялись на прилегающие участки конечностей, грудь и спину, что сопровождалось интенсивным зудом. Лимфатические узлы были увеличены до размеров фасоли или лесного ореха. При диффузном атопическом дерматите (60%) отмечалось поражение всей поверхности кожи (за исключением ладоней, носогубного треугольника). Зуд был сильный и постоянный, отмечалось увеличение регионарные лимфатические узлы. Зудящие папулы располагались на инфильтрированной поверхности кожи, часто происходило вторичное инфицирование кожных покровов золотистым стафилококком. Из обследованных детей у 12 (50%) больных отмечалась анемия.

Со стороны лабораторных данных в общем анализе крови у 12 больных (50%) отмечалась эозинофилия и анемия легкой и средне-тяжелой степени, у 5 (21%) - лейкоцитоз. В биохимическом анализе сыворотки крови концентрация иммуноглобулина Е - повышено (1500-2500 МЕ), в норме от 70-120 МЕ. В бактериологическом анализе крови у 14 больных (60%) - высеян *St aureus*. Глистная инвазия (острицы, аскариды) - у 5 больных (21%).

Лечение больных было комплексным: Гипоаллергенная диета с исключением из питания продуктов, вызывающие аллергические реакции, а также консерванты и красители. Хороший эффект давали ванны с добавлением крахмала, пшеничных отрубей, геркулеса, которые предварительно кипятили в течении 20-30 минут, что способствовало очищению кожи, увлажнению и улучшению кровообращения. Наружная терапия: при островоспалительном процессе с наличием отека, мокнутия использовались мази, крема, в состав которых входили нафталан, глюкокортикостероиды (синофлан, клобетазол, белосалик). Глюкокортикостероиды эффективно уменьшали воспаление и зуд, назначали дексаметазон из расчета 1-2 мг/кг внутривенно капельно с физиологическим раствором в течении 5-7 дней в зависимости от тяжести заболевания. При не эффективности, дексаметазон заменяли преднизолоном из расчета 3-4мг/кг. Антигистаминные препараты назначали в острый период атопического дерматита парентерально (супрастин или тавегил) или перорально для уменьшения зуда (цетиризин, лоратадин). Для улучшения процессов расщепления и всасывания пищевых продуктов назначали ферментные препараты (панкреатин, фестал), для нормализации микрофлоры кишечника применяли пробиотики (линекс, лактофильтрум). Курс лечения 7 дней.

**Выводы.** Таким образом, клинические проявления атопического дерматита зависели от этиологического фактора, возраста, распространенности, тяжести заболевания и особенностей реактивности больных. Наиболее тяжелее протекали у детей раннего возраста с диффузной формой. У всех обследованных детей концентрация иммуноглобулина Е в сыворотке крови была повышенной, что подтверждает его участие в аллергических реакциях и приводит к дисбалансу иммунной системы.

#### Список литературы

1. Шабалов Н.П. Детские болезни. - 2011. - Изд.6., Том1. - С. 399-474.
2. Балаболкин И.И. Пищевая аллергия у детей / И.И. Балаболкин, В.А. Ревякина // Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского. – 2015. - Т. 92, №3. - С.83-86.
3. Ревякина В.А. Влияние питания на развития аллергической патологии у детей из группы высокого риска по развитию аллергических заболеваний / В.А. Ревякина, Т.Э. Боровик // Педиатрия Журнал имени Г.Н. Сперанского – 2010. – Т.92, №3. - С. 98-100.
4. Баранов А.А. Атопический дерматит у детей / А.А. Баранов, В.К. Таточенко, Е.А. Вишьнева // Педиатрическая фармакология. – 2015. - №4. – С. 234-239.

<sup>1</sup>*Ходжаева Н.М.,* <sup>2</sup>*Бегайдарова Р.Х.,* <sup>1</sup>*Маджонова М. Дж.*

#### КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОКЛЮША У ДЕТЕЙ

<sup>1</sup>Кафедра детских инфекционных болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

<sup>2</sup>НАО «Медицинский университет Караганды». Казахстан

**Актуальность.** Коклюш до настоящего времени остаётся одним из наиболее распространённых заболеваний у детей многих стран мира, несмотря на повсеместно проводимую вакцинацию, а также частой причиной младенческой заболеваемости и смертности [1,3,4]. Ежегодно в мире данной инфекцией болеют около 16млн. человек, 195 тыс. случаев у детей заканчиваются летальным исходом [2,5], при том, что только 5%-10% всех случаев коклюша своевременно диагностируются и регистрируются.

**Цель исследования:** изучить клинику – лабораторную характеристику коклюша у детей разных возрастных групп, госпитализированных в период 2017-2018 годы в инфекционные отделения Городского Медицинского центра №1 города Душанбе.

**Материал и методы исследования.** Нами было проведено комплексное обследование 244 детей больных коклюшем в возрасте от 0 – месяца до 17 лет, госпитализированных в период 2017-2018 годы в инфекционные отделения Городского Медицинского центра №1. Среди них были дети с лёгкой формой - 7,4%, среднетяжёлой формой - 44,2%, тяжёлой формой – 48,4%. Обработка статистических данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistica 10.0» (Stat soft inc., США).

**Результаты исследования и их обсуждение.** У 18 (7,4%) больных заболевание протекало в лёгкой форме. У 102 (44,2%) пациентов заболевание носило среднетяжёлый характер и в 118 (48,4%) случаях у пациентов была установлена тяжёлая форма коклюша.

Клинический анализ показал, что доминирующее начало заболевания было подострым, при котором первым признаком заболевания был кашель, прогрессирующий день за днём, приобретая спазматический характер. Длительность продромального периода среди наблюдавшихся нами больных в среднем составляла от 7 до 14 дней. А у детей

в возрасте до 1 года наблюдалось укорочение данного периода до 3-5 дней. Основным симптомом продромального периода был сухой навязчивый малопродуктивный кашель с увеличением его интенсивности по ночам.

Увеличение температуры тела до субфебрильных величин при лёгком течении заболевания наблюдалось у 2 (7,8%) пациентов, продолжительность которого составляла 2-3 дня. При среднетяжёлой форме коклюша температура тела отмечалась среди 8 (11,8%) больных. При тяжёлой форме болезни субфебрильная температура была констатирована у 15 (13,0%) больных, также длительность ее составляла 2-3 дня.

При исследовании особенностей клинической картины заболевания и ее основных проявлений при различных формах течения было определено, что у детей с лёгкой формой коклюша спазматический кашель наблюдался во всех случаях и продолжался до  $19,5 \pm 0,7$  дней. Кашель сопровождался гиперемией лица у 55,5% больных с продолжительностью  $13,9 \pm 0,6$  дней, а также отхождением вязкой тягучей мокроты в течение  $10,2 \pm 0,3$  дней. При кашле у детей наблюдалась высовывание языка (61,1%) и набухание шейных вен (33,3%) с продолжительностью до  $3,2 \pm 0,5$  дней. Тахикардия отмечалась у 38,9% детей в течение  $6,6 \pm 0,5$  дней.

При легкой форме у 27,7% больных наблюдалась осложнение в виде острого бронхита.

Среднетяжёлая форма имела свои особенности и характеризовалась выраженностью следующих симптомов: спазматический кашель с гиперемией лица (33,3% случаев), с появлением цианотичности (59,2% случаев), наличие реприза (39,8% случаев), задержка дыхательных движений (60,2% случаев), паралитическое апноэ (4,6% случаев), отёчность лица (65,7%) и тревожность (58,3% случаев).

Продолжительность кашля в среднем составляла до  $25,5 \pm 0,3$  суток, гиперемия исчезала к  $15,3 \pm 0,2$  суткам, спадение цианоза наблюдалась на  $12,7 \pm 0,2$  сутки, исчезновение реприза отмечалась на  $16,1 \pm 0,2$  сутки, исчезновение паралитического апноэ на  $12,2 \pm 0,2$  сутки, отёчность лица спадала к  $10,4 \pm 0,2$  суткам, чувство беспокойства исчезло на  $9,6 \pm 0,2$  сутки.

Симптомы интоксикации были зарегистрированы у 0,9% больных. Катаральные симптомы в виде покраснения горла были констатированы у 4,6% больных продолжительностью  $4,1 \pm 0,1$  дней. Тошнота и рвота наблюдались у 37% детей,  $8,2 \pm 0,1$  и рвота  $7,9 \pm 0,1$  дней, вздутие живота - 4,6% и диарея - 5,5% больных.

Наблюдались симптомы поражением сердечно-сосудистой системы - тахикардия у 88,9% больных с длительностью  $9,0 \pm 0,1$  дней.

При среднетяжёлой форме коклюша осложнения констатированы у всех больных в виде бронхопневмонии (64,8%) и острого бронхита (35,2%).

Результаты изучения симптомокомплекса спазматического периода показали, что частота кашлевых приступов у пациентов младшего возраста, в основном, составляла 16-28 раз и выше в течение дня.

Тяжёлая форма коклюша характеризовалась учащением частоты приступа спазматического кашля свыше 25 раз за сутки, а иногда и до 40-50 раз и больше за сутки в течение  $31,3 \pm 0,3$  дней, частота репризов достигала до 10 раз за сутки с продолжительностью до  $20,7 \pm 0,2$  дней. Приступы кашля протекали с общим цианозом у 99,1% больных, длительность которого составляла  $15,9 \pm 0,2$  дней, с нарушением дыхания вплоть до апноэ у 96,6% в течение  $15,3 \pm 0,2$  дней, а также синкопальное апноэ 46,1% у детей в возрасте до 1 года в течение  $11,6 \pm 0,2$  дней. Кашель сопровождался высовыванием языка и набуханием шейных вен у больных с длительностью  $24,3 \pm 0,2$  и  $23,7 \pm 0,2$  дней, а также отхождение мокроты до  $19,1 \pm 0,1$  дней. Самочувствие ребёнка нарушалось в виде беспокойство - 93,2% больных, появлением симптомов интоксикации 5,0% и повышения температуры 12,7% детей, диспепсические нарушения 69,7%. У детей раннего возраста было зарегистрирована вздутие живота до  $33,9\% - 4,5 \pm 0,1$  дней, диарея до  $7,0\% - 8,5 \pm 0,1$  дней. Со стороны органов дыхания наблюдались одышка 79,6% длительностью  $9,4 \pm 0,1$  дней, боль в грудной клетке у 3,4% больных  $12,2 \pm 0,1$  дней, а также у всех больных выслушивались сухие и влажные хрипы в течение  $16,5 \pm 0,1$  дней.

Сердечно - сосудистая система характеризовалась тахикардией до  $13,7 \pm 0,1$  дней.

Следует отметить, что при данной форме тяжести у 3,4% детей в течение  $6,1 \pm 0,0$  дней были зарегистрированы судороги, а также носовые кровотечения у 4,2% больных продолжительностью  $10,2 \pm 0,1$  дней.

Изменения гематологической картины при коклюше у детей характерны для бактериальной инфекции.

При лёгкой форме заболевания гематологические показатели изменялись в следующем русле: наблюдался умеренный лейкоцитоз и лимфоцитоз, остальные показатели находились в пределах нормы.

При среднетяжёлой форме заболевания отмечается лейкоцитоз и выраженный лимфоцитоз, что соответствует данным других авторов.

Показателей периферической крови у больных при тяжёлой форме коклюша, характерны, преимущественно, выраженный лейкоцитоз и выраженный лимфоцитоз и ускоренный СОЭ.

**Вывод.** Таким образом, можно сказать, что коклюш у детей на современном этапе протекает типично, имея свои клинические особенности, в зависимости от формы тяжести болезни, также развитие тяжёлых форм болезни, с осложнениями со стороны ЦНС, органов дыхания и ССС. А глубина и характер изменения гематологических показателей напрямую были связаны с тяжестью течения болезни.

#### Список литературы

1. Александрова О.К., Перепелкина Т.Н., Гусакова Л.В. Клинико-эпидемиологическая характеристика коклюша у детей Кубани // Материалы IVежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням.- М., 2012.- стр14.
2. Бабаченко И.В. Клинико-лабораторные особенности коклюшной инфекции у детей в современных условиях 2006, стр. 22-26
3. Попова О.П., Горелов А.В. Современные аспекты коклюша у детей -2017г, 80 стр.
4. Тимченко В.Н., Бабаченко И.В., Ценева Г.Я. Эволюция коклюшной инфекции у детей.-2005г, 105 стр.
5. Учайкин В.Ф. Руководство по детским инфекционным болезням. 2002 г, стр. 576.

**Актуальность.** Анемия — одно из наиболее часто встречающихся, наряду с респираторными вирусными инфекциями, заболеваний у детей, особенно на первых годах жизни и в подростковом возрасте [1,2,4]. В настоящее время общепризнано, что анемия является универсальным «интердисциплинарным» клинико-лабораторным феноменом, с которым сталкиваются врачи всех специальностей. Среди анемий наиболее распространенной является железодефицитная (ЖДА), составляющая до 80% от всех анемий. ЖДА рассматривается как клинико-гематологический симптомокомплекс, характеризующийся нарушением образования гемоглобина вследствие дефицита железа в сыворотке крови и в костном мозге с развитием трофических нарушений в органах и тканях. Распространенность ЖДА, по мнению экспертов ВОЗ, может достигать 40% человеческой популяции и даже более. Согласно данным ВОЗ, ЖДА страдают около 2 млрд человек, а дефицит железа имеется у 60–80% населения земного шара. Сегодня распространенность ЖДА среди детей младшего возраста даже в развитых европейских странах достигает 50% и более и 30–40% — у подростков [4,5].

**Цель исследования.** Оценить влияние иммунокорректирующей терапии на состояние здоровья пациентов с ЖДА.

**Материал и методы исследования.** Для решения поставленных в работе задач было проведено комплексное обследование 35 детей с ЖДА в возрасте от 1 года до 15 лет, находившихся на стационарном лечении в детском гематологическом отделении НМЦ РТ. Контрольную группу составили 30 здоровых детей, приближенных к исследуемым группам по возрасту и полу. В группе больных с ЖДА было 15 (42,8%) мальчиков и 20 (57,2%) девочек. Пациенты обследовались в динамике: при поступлении в стационар, при выписке и через 6 месяцев после окончания лечения. Всем больным проведены общеклинические методы исследования, гемограмма, биохимический анализ крови с определением фракции билирубина, сывороточного железа, по показаниям проведена пункция костного мозга, морфологическое исследование эритроцитов. Разделение больных по полу и возрасту представлено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение больных ЖДА по возрасту и полу

Пол	1-3 лет		4-7 лет		8-15 лет		Всего
	абс	%	абс	%	абс	%	
Мальчики	8	53,3	4	26,6	3	20,0	15
Девочки	9	45,0	4	20,0	7	35,0	20
Всего	17	98,3	8	46,6	10	55,0	35

**Результаты исследования и их обсуждение.** В соответствии с представленными данными, у больных ЖДА первой группы показатели Т-клеток и их субпопуляций заметно не отличаются от таковых в контрольной группе, но имеют тенденцию к снижению, особенно с иммунофенотипами CD4.

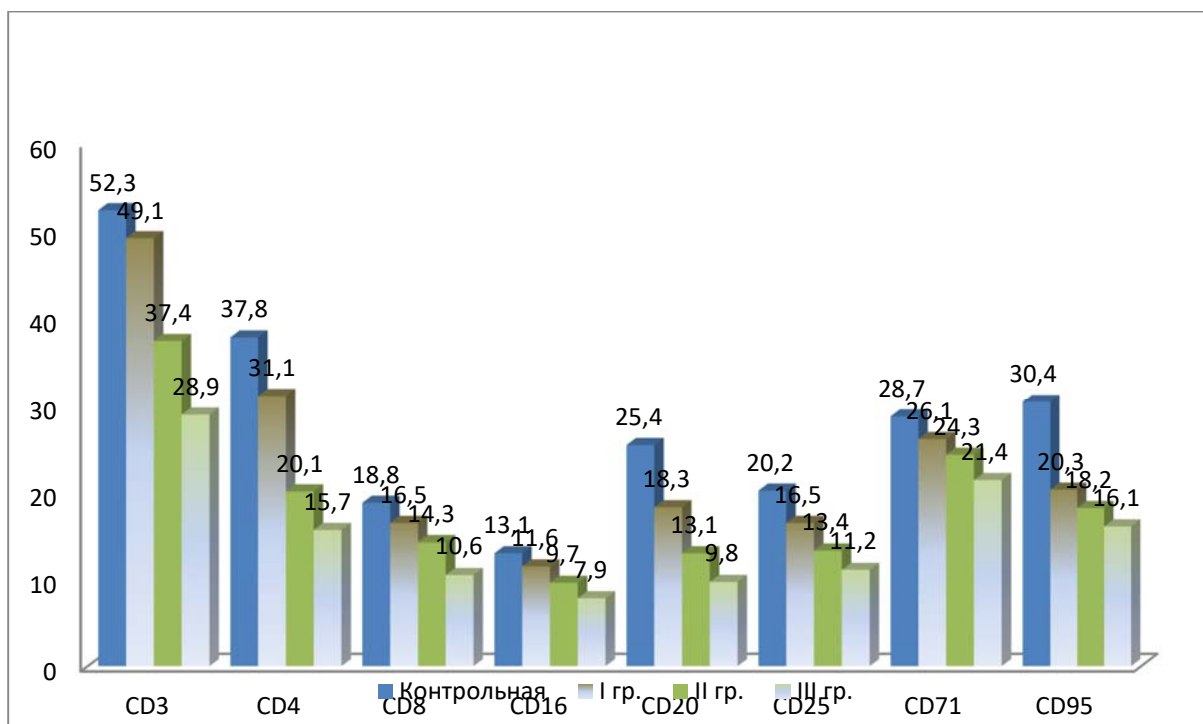


Рис. 1. Содержание Т-лимфоцитов и их субпопуляций у детей с ЖДА

У больных с анемией средней степени тяжести по сравнению с группой здоровых детей имело место заметное

снижение показателей Т-лимфоцитов с различными иммунологическими маркерами (CD4, CD8, CD16) ( $p < 0,001$ ) (рис.1).

При сравнении средних показателей субпопуляций Т-лимфоцитов с маркерами CD4, CD8 и CD16 этой группы больных с аналогичными показателями у больных с легкой степенью анемии, так же обнаружено достоверное отличие ( $p < 0,001$ ).

В группе больных с анемией тяжелой степени, по сравнению с группой здоровых детей, отмечалось существенное снижение показателей Т-клеток и их субпопуляций ( $p < 0,001$ ). При сравнении средних показателей Т-лимфоцитов с рецепторами CD4, CD8 и CD16 у больных III группы с соответствующими показателями детей с легкой и средней степенью тяжести анемии выявлена достоверная разница.

Итак, у больных с легкой степенью ЖДА показатели Т-лимфоцитов и их субпопуляций (CD4, CD8, CD16) оказались в пределах нормальных значений, тогда как у детей со средней и тяжелой степенью анемии эти показатели были значительно ниже по сравнению с аналогичными показателями здоровых детей.

Степень уменьшения числа Т-лимфоцитов и их субпопуляций зависела от тяжести анемического синдрома и от содержания гемоглобина в периферической крови.

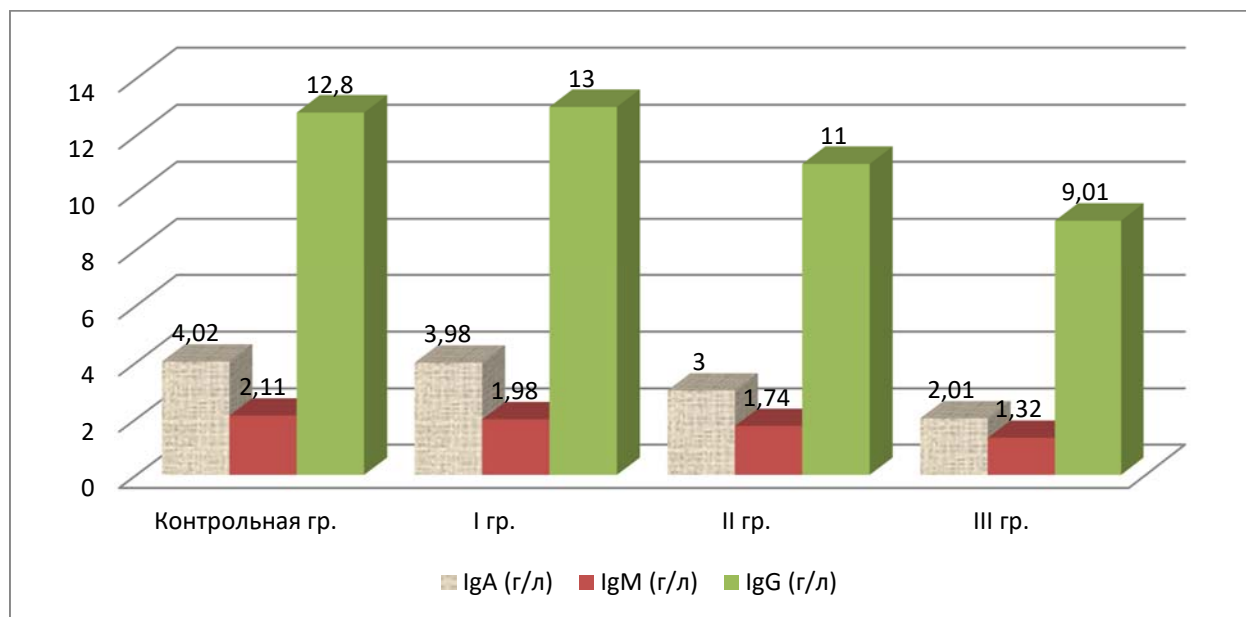


Рис. 2. Гуморальный иммунитет при ЖДА

При сравнении средних значений Ig A, M, G в крови у больных с тяжелой степенью ЖДА с соответствующими показателями детей с легкой и средней степенью тяжести ЖДА выявлено существенное снижение их концентрации ( $p < 0,001$ ).

Итак, средние показатели иммуноглобулинов (A, M, G) у детей с легкой степенью ЖДА не отличались от таковых у пациентов контрольной группы. В то же время, значения фракций иммуноглобулинов у больных со средней и тяжелой степенью анемии оказались заметно ниже по сравнению с соответствующими показателями у здоровых детей ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, полученные нами результаты указывают на то, что у детей со средней и тяжелой степенью анемии имеет место уменьшение количества В-лимфоцитарных клеток ( $CD20 - 13,1 \pm 0,71; 9,8 \pm 1,33$  соответственно), что, безусловно, является причиной недостаточного гуморального ответа. Это, несомненно, усугубляет течение ЖДА и объясняет склонность этих больных к инфекциям и их хронизации.

**Выводы.** Таким образом, комплексная терапия детей с ЖДА с включением иммуномодуляторов привела к значительному уменьшению интеркуррентных заболеваний, а следовательно, к улучшению состояния здоровья данного контингента больных.

#### Список литературы

1. Борисова Е.В. Железодефицитная анемия у детей (обзор литературы) / Е.В. Борисова // Вестник КазНМУ - 2013. - №1. - С.22-23.
2. Ранняя анемия недоношенных: оптимизация стратегии терапии / В.Г. Демихов [и др.] // РМЖ детской гематологии и онкологии. - 2015. - №1. - С.81-87.
3. Частота и факторы риска развития железодефицитных анемий у детей раннего возраста в городе Чебоксары / И.Е. Иванова [и др.] // Практическая медицина - 2015.- №7(92). - С.96-99.
4. Критская О.А. Эффективность применения карантинизированных размороженных отмытых эритроцитов для коррекции анемического синдрома у недоношенных детей / О.А. Критская, Е.А. Елыкомов // Сибирский медицинский журнал, - 2012. - Т.27, №4. - С.51-54.
5. Юлиш Е.И. Оптимизация подхода к терапии железодефицитной анемии у детей / Е.И. Юлиш // To Help the Pediatrician. - 2015. - №3(63). - С.58-62.



## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНДУКТОРОВ ИНТЕРФЕРОНА В ТЕРАПИИ ОРВИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО И ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Кафедра детских инфекционных болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Острые респираторные заболевания являются самой распространённой патологией среди всех инфекционных заболеваний в мире. По данным ВОЗ, на их долю приходится около 90% случаев всех инфекционных заболеваний. Острые вирусные заболевания респираторного тракта нередко осложняются бактериальной инфекцией и формированием вирусно-бактериальных ассоциаций (микст-инфекция), что несомненно, приводит к более тяжёлому течению заболеваний, изменению клинической картины [1,3,5]. В настоящее время исследователи отмечают неуклонный и повсеместный рост респираторных заболеваний, склонность к затяжному течению и хронизации процессов, формирование полирезистентности к лекарственным препаратам [2,4,6,7]. Становится очевидным, что лечение должно быть комплексным и состоять из этиотропных химиотерапевтических средств, направленных на элиминацию возбудителя и иммуномодулирующих препаратов направленного действия.

**Цель исследования.** Оценка эффективности индукторов интерферона (Эргоферон) в лечении больных с ОРВИ.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением находилось 40 больных с острыми респираторными вирусными заболеваниями, в возрасте от 3 до 17 лет, госпитализированных в детское инфекционное отделение ГМЦ г. Душанбе в период 2018-2019гг. В зависимости от методов терапии больные были разделены на две группы: 1-я группа (основная) получала базисную терапию, 2-я группа, наряду с базисной терапией, получала эргоферон (в таблетках). Базисная терапия включала в себя симптоматическое лечение и антибактериальную терапию. Эргоферон назначался в первые 2 часа препарат применяют каждые 30 минут, затем в течение первых суток осуществляют ещё 3 приёма через равные промежутки времени. Со вторых суток и далее принимают по 1 таблетке 3 раза в сутки до полного выздоровления.

**Результаты исследования и их обсуждение.** На фоне проводимой терапии в обеих группах отмечалось клиническое улучшение состояния. Включение в терапию противовирусного и иммуномодулирующего средства приводило к более существенному уменьшению продолжительности и выраженности основных клинических симптомов болезни, по сравнению с контрольной группой. Продолжительность симптомов интоксикации при лечении Эргоферона в среднем составила  $2,33 \pm 1,0$ , сокращение продолжительности катаральных симптомов на  $3,1 \pm 0,1$ , нормализация температуры на  $3,1 \pm 0,1$ , частоты и продолжительности кашля  $6,1 \pm 0,1$ , рвоты после кашля  $4,1 \pm 0,2$ . Количество пациентов с жалобами на выделение из носа, боли и першение в горле уменьшалась начиная с первого дня терапии, а также быстрая элиминация возбудителя из организма. В последующие дни отмечалось дальнейшее нарастание положительной динамики и через несколько дней терапии катаральные проявления со стороны носа и горла были полностью купированы у 97,6 пациентов. На 7 день проводимой терапии у половины больных уменьшился лейкоцитоз, нормализовалась СОЭ. Клинико-лабораторное улучшение у больных основной группы наблюдалось на  $5,1 \pm 0,1$  день лечения, в контрольной группе на  $9,8 \pm 1,3$  день лечения ( $p < 0,05$ ). Среднее количество койко-дней у больных основной группы составило  $8,1 \pm 0,4$ , тогда как в группе сравнения  $12,2 \pm 0,8$  ( $p < 0,05$ ). Клиническая эффективность лечебно-профилактической схемы проявлялась также тенденцией к более лёгкому течению ОРВИ при её возникновении, что сочеталось с хорошей переносимостью и отсутствием аллергических реакций на препарат. На фоне применения Эргоферона не было зарегистрировано случаев развития бактериальных осложнений, ухудшения течения респираторной инфекции.

Как известно, у пациентов с аллергической патологией частота возникновения ОРВИ выше, а само заболевание характеризуется затяжным течением, сниженной или замедленной реакцией на существующие схемы лечения и частым развитием осложнений. Наличие у Эргоферона противовоспалительного и антигистаминного действия и возможности сочетания с другими лекарственными препаратами объясняет его выбор в качестве средства для лечения ОРВИ у пациентов с аллергическими заболеваниями.

Пневмония является одним из самых частых и серьёзных осложнений ОРВИ. Эффективность и безопасность применения Эргоферона в терапии пневмонии при ОРВИ статистически значимо уменьшило продолжительность основных симптомов заболевания (в среднем в 1,5 раза) и сроки проведения антибактериальной терапии (на 2,2 дня), сократила сроки стационарного лечения и в результате позволило увеличить число пациентов с полным клиническим выздоровлением в 1,5 раза.

**Выводы.** Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о высоком профиле безопасности и доказанной эффективности Эргоферона в профилактике и терапии ОРВИ. Терапевтическое действие Эргоферона, обладающий комбинированным противовирусным, противовоспалительным, антигистаминным и иммуномодулирующей активностью проявляется в быстром купировании симптомов ОРВИ на любом сроке начала терапии. Эргоферон в терапии больных с острыми респираторными инфекциями позволяет добиться более раннего купирования основных клинических симптомов заболевания, улучшить лабораторные показатели, снизить частоту осложнений, сократить сроки госпитализации.

### Список литературы

1. Фесенко О.В. Актуальные аспекты применения Эргоферона Медицинский совет.-2018г.-№15.-С.90-95.
2. Долина Л.Ю. Преимущество применения Эргоферона и Анаферона в профилактике и лечении ОРВИ и Гриппа. Архив внутренней медицины.-2015.-№1.-Т.21.-С.37-40.
3. Тимченко В.Н., Бабаченко И.В., Ценева Г.Я. Эволюция коклюшной инфекции у детей.-2005г, 105 стр.
4. Попова О.П., Горелов А.В. Современные аспекты коклюша у детей -2017г, 80 стр.

5. Александрова О.К., Перепелкина Т.Н., Гусакова Л.В. /Клинико-эпидемиологическая характеристика коклюша у детей Кубани// Материалы IVежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням.- М., 2012.- стр14.
6. Бабаченко И.В. Клинико-лабораторные особенности коклюшной инфекции у детей в современных условиях 2006, стр. 22-26
7. Учайкин В.Ф. Руководство по детским инфекционным болезням. 2002 г, стр. 576.

*Ходжаева Н.М., Бобоева З.Р., Мамадьярова М.Г.*

### **КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СКАРЛАТИНЫ У ДЕТЕЙ**

Кафедра детских инфекционных болезней ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Заболеваемость стрептококковой инфекции в настоящее время остается одной из актуальных проблем. Стрептококковая инфекция характеризуется многообразием проявлений от бессимптомного носительства до манифестных форм, среди которых преобладает скарлатина, наиболее часто встречаемая у детей дошкольного возраста. Отсутствие у детей протективного иммунитета при инфицировании способствует развитию первичной стрептококковой инфекции[1,3].

После перенесенной стрептококковой инфекции у пациента могут возникнуть иммуноопосредованные осложнения, такие как инфекционно-аллергический миокардит, острая ревматическая лихорадка, острый постстрептококковый гломерулонефрит, васкулиты, синдром PANDAS [2,4].

**Цель исследования.** Изучение современных клинических и лабораторных особенностей течения скарлатины у детей.

**Материал и методы исследования.** Нами было обследовано 158 больных детей скарлатиной, находившихся на стационарном лечении в детских инфекционных отделениях ГМЦ г. Душанбе за период 2017-2019 гг. Больных с лёгкой формой было 16 (10,1%), среднетяжёлой формой – 108 (68,4%) и тяжёлой формой – 34 (21,5%).

Все больные проходили клиническое и лабораторное обследование в соответствии с клиническими протоколами лечения. Диагноз был выставлен на основании эпидемиологического анамнеза, клинической картины и лабораторных методов исследования – бактериологического посева мазков из зева на группу стрептококков.

Обработка статистических данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistica 10.0» (StatSoftInc., США).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Было установлено, что заболевание во всех случаях имело острое начало, максимальная выраженность клинических проявлений отмечалась уже в 1-2 сутки болезни.

При лёгкой форме скарлатины на фоне субфебрильного подъёма температуры тела были умеренно выражены симптомы интоксикации и проявлялись в виде слабости (31,2%), нарушения аппетита (43,7%), головных болей (37,5%), тошноты и рвоты – у 43,7% и 31,2% больных. Синдром острого тонзиллита характеризовался болями в горле у 31,2% больных, умеренной гипертрофией нёбных миндалин, отграниченной гиперемией зева и слизистой оболочки ротоглотки, а также незначительным увеличением подчелюстных и тонзиллярных лимфатических узлов (37,5%). У всех больных была выявлена катаральная ангина. Сыпь наблюдалась у всех больных, она по морфологии мелкоточечная, необильная, у половины больных на гиперемизированном (50%), у остальных на неизменном фоне кожи в типичных для скарлатины местах локализации. Бледный носогубный треугольник был отмечен у 56,25% больных детей.

У 56,25% больных наблюдались типичные изменения. В первые 4,9±0,1 дней заболевания преобладала симпатикус-фаза с повышением АД (31,2%), тахикардией (50%) и белым дермографизмом у всех больных.

В дальнейшем отмечалось последовательное угасание симптомов болезни. Первыми угасали симптомы интоксикации (2,4±0,1 день болезни). Сыпь держалась 4,1±0,2 дней. Воспалительные изменения в зеве сохранялись недолго (4,0±0,2 день). У 43,7% больных на 7,4±0,2 день болезни отмечалось шелушение кожи.

При среднетяжёлой форме болезни наблюдались выраженные симптомы интоксикации и поражение ЦНС, и достоверно сохранялись более длительно – слабость до 6,4±0,2 дней, тошнота – до 4,5±0,1 дней, рвота – до 1,9±0,3 дней, нарушение аппетита – до 5,3±0,1 дней, боли в конечностях – до 4,5±0,1 дней и головные боли – до 5,0±0,2 дней ( $p_1 < 0,001$ ). Нарушение сна в виде сонливости наблюдалось почти у половины обследованных детей.

У большинства (80,5%) больных была отмечена лакунарная ангина, катаральная ангина у 9,2% больных, а у остальных – фолликулярная ангина, боли в горле – у 90,7% больных, регионарный лимфаденит у 81,5% больных. Воспалительные изменения в ротоглотке проходили постепенно (6,3±0,1 день).

Мелкоточечная сыпь с типичной локализацией на фоне гиперемии наблюдалась у всех больных. Только у двух больных наряду с мелкоточечной сыпью была отмечена милиарная сыпь. У большинства больных сыпь была обильная и сопровождалась зудом кожи у 84,3% больных. Носогубный треугольник был бледным и чистым. Симптом Пастиа наблюдался у 30,6% пациентов. Стойкий белый дермографизм был положительным. Длительность периода высыпаний составила 7,1±0,1 дней. На 9,9±0,4 день болезни у 70,4% больных детей наблюдалось шелушение кожных покровов.

«Малиновый язык» был отмечен у 78,7% больных на 4,9±0,1 день болезни. Боли в животе различной интенсивности отмечены у 9,3% детей. Увеличение размеров печени наблюдалось у 12 (11,1%) больных.

При среднетяжёлой форме скарлатины также в первые 5,1±0,1 дней болезни преобладала симпатикус-фаза, в виде повышения АД (84,3%), тахикардии с громкостью сердечных тонов (85,1%), а также белым дермографизмом у всех больных. Систолический шум на верхушке сердца был выявлен у 10 (9,3%) больных.

При сравнительном изучении частоты основных клинических симптомов в зависимости от тяжести болезни отмечено, что тяжелые формы болезни протекали с ярко выраженными симптомами интоксикации и поражением

ЦНС.

Интоксикационный синдром и поражение ЦНС соответствовали с тяжестью болезни. В разгар болезни достоверно чаще встречались такие симптомы интоксикации, как головные боли, боли в конечностях, рвота ( $p_2 < 0,05$ ), а также нарушение сна ( $p_2 < 0,001$ ). Стали регистрироваться такие симптомы как судороги (8,8%), нарушение сознания (14,7%) и диарея (41,2%).

Интенсивность сыпи зависела от тяжести болезни, при тяжёлой форме болезни сыпь была обильная, иногда с цианотичным оттенком, нередко геморрагическая. Симптом Филатова был положительным. Линии Пастиа в местах естественных складок достоверно чаще наблюдались у больных с тяжёлой формой болезни ( $p_2 < 0,05^{\#}$ ). У большинства больных высыпания сопровождались зудом кожи.

Достоверно продолжительнее был период высыпания и составил  $8,0 \pm 0,4$  дней ( $p_1 < 0,001$ ). У 88,2% больных на  $10,3 \pm 0,6$  день болезни наблюдалось шелушение кожи.

Местный воспалительный процесс в зеве проявлялся болями в горле (94,1%), гнойной ангиной, регионарный лимфаденит (88,2%) был выраженным. Воспалительные изменения в ротоглотке также подвергались обратному развитию постепенно: ангина исчезала на  $8,3 \pm 0,3$  день, регионарный лимфаденит – на  $8,5 \pm 0,4$  день болезни.

У 91,2% больных наблюдался «малиновый язык», также достоверно чаще наблюдались боли в животе и увеличение размеров печени ( $p_2 < 0,05$ ;  $p_2 < 0,01$ ).

В первой неделе болезни ( $5,1 \pm 0,2$  день) преобладала симпатикус–фаза. При тяжёлой форме болезни достоверно чаще выслушивался систолический шум на верхушке сердца ( $p_2 < 0,05$ ).

При сравнительном изучении состояния периферической крови у больных в зависимости от тяжести болезни выявлено, что эти изменения были более выражены при тяжёлой форме скарлатины.

Так, при лёгкой форме скарлатины были отмечены слабые сдвиги – относительный лейкоцитоз (15,6%), ускоренная СОЭ (более 15 мм/час) в 12,5% случаев.

Анализ результатов гематологического исследования при среднетяжёлой форме болезни выявил лейкоцитоз ( $14,8 \pm 0,5 \cdot 10^9/\text{л}$ ), относительный нейтрофиллёрз с палочкоядерным сдвигом влево, лимфопению, моноцитоз и ускоренную СОЭ ( $20,6 \pm 0,9$  мм/час).

Гематологические изменения при тяжёлой форме болезни были более глубокими и проявлялись в виде высокого лейкоцитоза, нейтрофиллёрза, со сдвигом формулы влево, лимфопении, моноцитоза и повышенной СОЭ ( $27,3 \pm 1,7$  мм/час).

**Вывод.** Таким образом, можно сделать вывод, что скарлатина у детей на современном этапе характеризовалась острым началом заболевания, сохранением свои типичные клинические проявления, с преобладанием среднетяжёлых форм болезни (68,4%). Выраженность изменения со стороны периферической картины крови зависела от форм тяжести болезни.

#### Список литературы:

1. Бета-гемолитический стрептококк группы А: актуальная проблема современности и перспективы ее решения /Л.С. Овчаренко [и др.] // Современная педиатрия.-2015.- Том 66.-№2.- С.32-36.
2. Богадельников, И. В. Скарлатина / И.В. Богадельников, С. А. Крамарев, Т.Н. Бездольная // О здоровье ребёнка.-2011.-Т.-30. №3.- С. 139-141.
3. Каракова, К. Г. Дифтерия, корь, скарлатина в практике врача-стоматолога: методическое пособие / К. Г. Каракова.- Ставрополь: Издательство СтГМУ, 2014.-126 с.
4. Краснова, Е. И. Стрептококковая инфекция: Монография / Краснова Е. И.-Новосибирск: Сибмедиздат. НГМУ, 2015.- 160 с.

*Ходжаева Н.М., Бобоева З.Р.*

### СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ СО СКАРЛАТИНОЙ

Кафедра детских инфекционных болезней ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Среди бактериальных инфекций стрептококковая инфекция занимает одно из ведущих мест в силу повсеместного распространения стрептококков, многообразия клинических проявлений. Кроме того, стрептококки группы могут привести к развитию аутоиммунных заболеваний - острая ревматическая лихорадка, острый постстрептококковый гломерулонефрит, васкулиты, синдром PANDAS. Среди этих инфекций у детей особое место занимает скарлатина.

В последние годы, по данным некоторых авторов [1,4], отмечается тенденция к утяжелению клиники и увеличению частоты осложнений после перенесенного заболевания, нередко приводящих к летальному исходу, по другим исследованиям, скарлатина характеризуется нетяжёлым течением [3]. Необходимо помнить, что даже при нетяжёлом течении скарлатины, сохраняется риск серьёзных осложнений и летальных исходов [1,2].

**Цель исследования.** Изучение показателей клеточного звена иммунитета у больных со скарлатиной в зависимости от периода заболевания и степени тяжести инфекционного процесса.

**Материал и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 43 больных ребенка со скарлатиной в возрасте от 1 до 14 лет, госпитализированных в детские инфекционные отделения ГМЦ г. Душанбе за период 2017-2019 гг. Распределение больных по тяжести болезни при скарлатине (43 детей) было следующим: с лёгкой формой - 10 (23,2%), среднетяжёлой формой – 23 (53,5%) и тяжёлой формой – 10 (23,2%).

В качестве контроля были использованы показатели 20 практически здоровых детей, аналогичного возраста.

Диагноз был выставлен на основании эпидемиологического анамнеза, клинической картины и лабораторных методов исследования – бактериологического посева мазков из зева на группу стрептококков.

Всем больным в динамике проводили клинико-лабораторное и иммунологическое обследование.

Определение количества лимфоцитов и их субпопуляций было проведено с помощью набора моноклональных антител, методом световой микроскопии, производства научно-производственного центра Мед Био Спектр г. Москва.

Обработка статистических данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistica 10.0» (StatSoftInc., США).

**Результаты исследования и их обсуждение.** При исследовании клеточного звена иммунитета установлено достоверное снижение содержания Т-лимфоцитов и их субпопуляций при скарлатине у детей в зависимости от тяжести и периода болезни.

Так, у больных с легкой формой скарлатины в разгар болезни наблюдалось достоверное снижение показателей зрелых Т-лимфоцитов и Т-хелперов (CD 4+) по сравнению с контрольной группой (CD 3– 45,7±1,75 против 60,2±5,1%,  $p_k < 0,05$ ; CD 4 – 27,7±0,99 против 46,8±5,21%,  $p_k < 0,01$ ), при сохранном уровне CD8+, CD20+ и CD95+. К периоду реконвалесценции у больных с легкой формой болезни наблюдалось достоверное повышение исходно сниженного содержания Т-лимфоцитов ( $p < 0,05$ ) на фоне низкого содержания Т-хелперов (CD4+). А у больных со среднетяжелой формой скарлатины в разгар болезни снижение количество CD 3+ и CD 4+ – Т-лимфоцитов ( $p_k < 0,001$ ) сопровождалось достоверным снижением количества Т-цитотоксических лимфоцитов (CD 8+), как по сравнению с контрольной группой ( $p_k < 0,05$ ), так и по отношению к легкой ( $p_1 < 0,01$ ) форме болезни. В динамике болезни у больных со среднетяжелой формой скарлатины отмечалось достоверное повышение уровня CD 3+, CD 4+ и CD 8+, но все еще сохранялся достоверно низкий по сравнению с контрольной группой уровень Т-лимфоцитов (CD 3+) и Т-хелперов (CD 4+) в крови.

Тяжелая форма скарлатины характеризовалась более выраженным угнетением клеточного звена иммунитета. Так, в разгар болезни наблюдалось более выраженное снижение количества Т-лимфоцитов и их субпопуляций – Т-хелперов и Т-цитотоксических лимфоцитов, по сравнению с контрольной группой ( $p_k < 0,001$ ;  $p_k < 0,01$  и  $p_k < 0,05$ ), и с легкой ( $p_1 < 0,01$ ;  $p_1 < 0,05$ ) формой болезни. Достоверной разницы по сравнению со среднетяжелой формой болезни не было выявлено. К периоду реконвалесценции у больных с тяжелой формой болезни отмечалось достоверное повышение количества Т-клеток (CD 3+, CD 4+ и CD 8+) в динамике болезни ( $p < 0,05$ ), однако количество CD 3+ и CD 4+ оставалось достоверно сниженным по сравнению с показателями здоровых детей ( $p_k < 0,05$ ;  $p_k < 0,01$ ).

**Вывод.** Таким образом, полученные результаты показали, что у детей при скарлатине наблюдались выраженные изменения иммунного гомеостаза, проявляющиеся депрессией Т-клеточного звена иммунитета, что подтверждает наличие иммунологической недостаточности в патогенезе скарлатины. Следует обращать внимание на угнетение показателей клеточного звена иммунитета при среднетяжелых и тяжелых формах болезни, что определяет целесообразность проведения адекватной иммунокорригирующей терапии при данных формах тяжести болезни.

#### **Список литературы:**

1. Клейменов, Д. А. «Эпидемиологическая характеристика стрептококковой (группы А) инфекции и предложения по улучшению ее иммунологической диагностики»: автореф. дис. ... канд. мед. наук 14.00.30./ Д. А. Клейменов.- Москва, 2009.-25 с.
2. Краснова, Е. И. Стрептококковая инфекция: Монография / Краснова Е. И.-Новосибирск: Сибмедицдат. НГМУ, 2015.- 160 с.
3. Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей/ В.Ф. Учайкин, Н.И. Нисевич, О.В. Шамшева.- М.: Гэотар – Медиа, 2013.- 687с.
4. Эволюция стрептококковой инфекции / В. Н. Тимченко [ и др.]; под ред. В. В. Левановича, В. Н. Тимченко.- Спб.: Спецлит, 2015. - 495 с.

*Хотимова М.Н.*

### **ЧАСТОТА ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС У НОВОРОЖДЁННЫХ ДЕТЕЙ В КЛИМАТИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ ТАДЖИКИСТАНА**

Кафедра детских болезней № 1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Среди заболеваний периода новорожденности, перинатальные гипоксические поражения центральной нервной системы (ЦНС) обусловлены высокой частотой неврологических расстройств у детей периода новорожденности и детей первого года жизни: от легких функциональных нарушений до выраженных инвалидизирующих состояний (1,3,5).

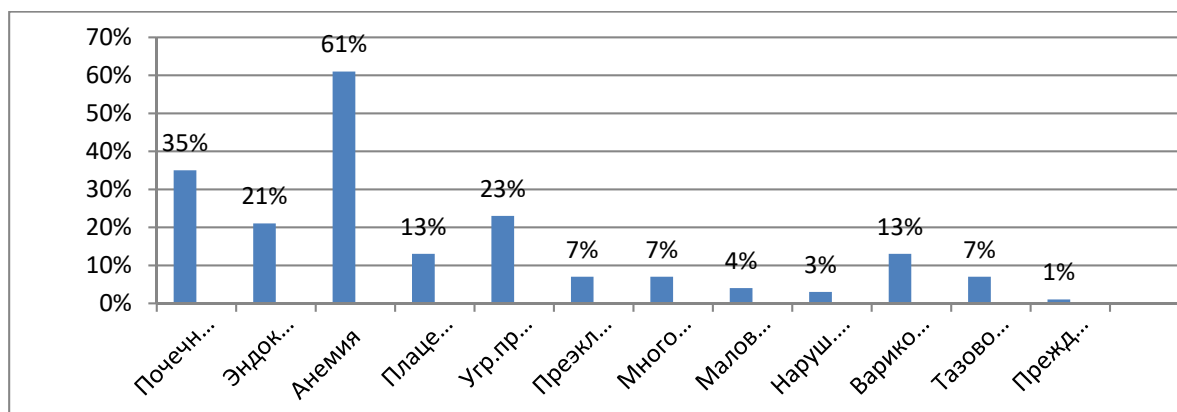
Исследования последних лет во многом расширили представления об этиопатогенезе, клинике, диагностике и лечении гипоксическо-ишемической энцефалопатии периода новорожденности, однако изучению факторов ГИЭ в условиях жаркого климата посвящены единичные работы и полученные авторами результаты противоречивы (2,4,6).

**Цель исследования.** Изучить частоту и течения перинатальных гипоксическо-ишемических поражений нервной системы у новорождённых детей при сопоставлении с выраженностью факторов риска в условиях Таджикистана.

**Материалы и методы исследования.** Клинические наблюдения и результаты обследования доношенных новорожденных детей, родившихся с гипоксическо-ишемической энцефалопатией (ГИЭ) проводились за период с 2018 по 2019 годы на базе КЗ «Истиклол». Было обследовано 120 детей, имеющих клинические признаки перинатальной гипоксической поражении ЦНС.

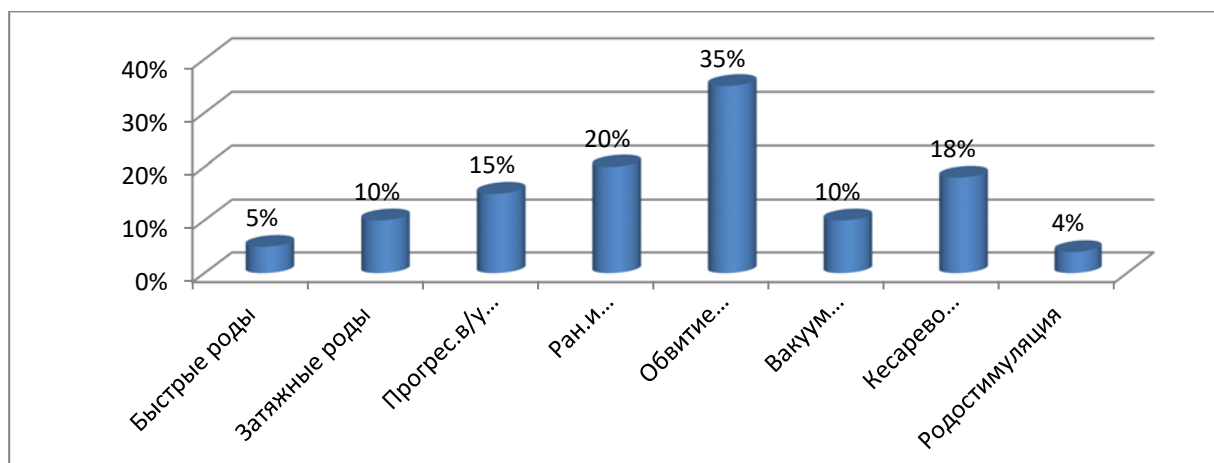
Диагноз ГИЭ ставился с учетом данных анамнеза, объективного исследования. Были использованы следующие методы обследования: анамнестический, клинический, инструментальный (оценка неврологического статуса, нейросонография, доплерография) методы.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Проведён сравнительный анализ частоты антенатальных и интранатальных факторов, способствующих развитию хронической и острой гипоксии, а также течение раннего неонатального периода у новорожденных с ГИЭ. Гинекологический анамнез рожениц характеризовался значимо большей частотой воспалительных заболеваний половых органов (23,3%) и отягощённым акушерским анамнезом (26,7%), частотой эрозии шейки матки и бесплодием (6,7% и 4,2%).



**Рисунок 1 - Частота соматической и акушерской патологии у матерей**

В структуре соматической патологии (рис 1) в период беременности матерей значительно преобладали экстрагенитальная патология: анемия (60,8%), инфекционные (ОРВИ) заболевания (48,3%), почечная патология (35%) и патология щитовидной (зоб) железы (20,8%). Наиболее частой из акушерской патологии была угроза прерывания беременности (22,5%) и плацентарная недостаточность (12,5%).



**Рисунок 2.- Осложнения родов новорожденных сравниваемых групп.**

Наиболее частым осложнением в родах (рис 2) отмечено обвитие пуповины (35%), раннее или преждевременное излитие околоплодных вод (20%) с длительным безводным периодом более 18 часов, слабая родовая деятельность (18,3%); посредством операции кесарева сечения родились 10 (8,3%) детей. В условиях хронической внутриутробной гипоксии находились 27 (22,5%) детей.

Большинство матерей имели какую-либо экстрагенитальную или акушерскую патологию, которые отягощали течение беременности и родов. Сочетание указанных неблагоприятных факторов в первую очередь отражалось на клиническом состоянии новорождённых. В целом, у 110 (91,6%) новорожденных имел место отягощенный перинатальный анамнез.

Анализ исследований асфиксии показал, что из 120 новорожденных, 25% родились в асфиксии тяжелой степени и на 7-8 сутки были переведены на второй этап выхаживания. Большинство детей (64%) поступили после выписки в отделение новорожденных на 15-18-сутки после появления первых симптомов. Остальные 10% новорожденных детей наблюдались амбулаторно в поликлинике. Клиническая картина гипоксических поражений ЦНС новорожденных в неонатальный период зависела от степени тяжести поражения центральной нервной системы. ГИЭ I-степени диагностировалась у 30 больных (25%). ГИЭ II-степени диагностировалась у 78 больных (65%). ГИЭ III-степени диагностировалась у 12 больных (10%).

В клинической картине при ГИЭ I-степени у новорожденных преобладал синдром гипервозбудимости (71,1%) и несколько меньше – синдром мышечной дистонии (28,9%). При ГИЭ II-степени синдром мышечной дистонии наблюдался чаще (51%), чем синдром гипервозбудимости (37,7%) и угнетения (11,3%); судорожный синдром не отмечался. При ГИЭ III степени синдром угнетения был преобладающим (63,6%), а судорожный синдром наблюдался у 8 (18,2%) больных. У всех новорожденных с ГИЭ I степени отмечалось повышение мышечного тонуса

(100%), выраженная двигательная активность (56,7%), физиологические рефлексы автоматизма вызываются, но нестойкие. У новорожденных с ГИЭ II степени отмечалось повышение мышечного тонуса у 68 больных (56,6%), снижение у 35,7% больных, двигательная активность у 73% детей умеренно снижена, а у 26,4% снижена. Физиологические рефлексы при ГИЭ II-степени снижены. Геморрагический синдром в виде кофейной гущи в желудочном содержимом отмечался у 13 новорожденных.

У новорожденных с ГИЭ III степени отмечалась мышечная гипотония (100%), отсутствие спонтанной моторики, отсутствие хватательного рефлекса, рефлекса Моро, судороги отмечались часто. Геморрагический синдром в виде кофейной гущи в желудочном содержимом отмечался чаще у 8 больных, из них в двух случаях клинические проявления второй фазы ДВС-синдрома, что потребовало комплексно-корректирующей терапии с подключением гепарина в сочетании со свежезамороженной плазмой.

При проведении ультразвукового исследования головного мозга установлено, что у всех обследованных больных новорожденных имели значительные и незначительные структурные нарушения, такие как отек паренхимы мозга у 48 (40%), признаки внутричерепной гипертензии у 112 (93,3%), дилатация III желудочка у 115 (95,8%), субэпендимальные кисты у 68 (56,6%), кисты сосудистых сплетений у 37 (30,8%), перивентрикулярные кровоизлияния у 53 (44,1%), внутрижелудочные кровоизлияния у 48 (40%). Внутрижелудочковые кровоизлияния II-III степени проявлялись синдромом угнетения, мышечной дистонией, клоническими и сочетанными судорогами, изменением частоты сердечных сокращений и дыхания (вплоть до апноэ), нарушением микроциркуляции, что чаще отмечались у детей с ГИЭ II-III степени.

Анализ данных доплерографии мозгового кровотока показал, что у новорожденных с ГИЭ имеются нарушения церебрального кровотока, сохраняющиеся на протяжении всего неонатального периода.

Таким образом, установлено, что у новорожденных с ГИЭ, особенно II и III степени, нарушения церебрального кровотока, по данным доплерографии, сохраняются на протяжении всего неонатального периода.

**Выводы.** Гипоксические нарушения у новорожденных все ещё занимают ведущее место в структуре перинатальной заболеваемости и имеют тенденцию к большему распространению и росту. Своевременная диагностика ГИЭ и активная тактика ведения больных, медикаментозной, немедикаментозной терапии, позволит уменьшить степень выраженности неврологических расстройств и инвалидизации.

#### **Список литературы:**

1. Клинические проявления и патоморфология ишемически-гипоксических поражений головного мозга у новорожденных /Ледяйкина Л.В. [и др.]// Вопросы современной педиатрии 2009.-№ 2 Т. 8.-С 124-125.
2. Особенности перинатальных поражений ЦНС у новорожденных в зависимости от течения антенатального периода / Л.В. Ледяйкина [и др.] // Педиатрия. Практическая медицина- 2013.-С.81-83.
3. Пальчик А.Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных / А.Б. Пальчик, Н.П. Шабалов //4-е изд., испр. и доп. М.: МЕДпресс-информ- 2013.- С.1-42.
4. Яковлева О.В. Факторы риска развития гипоксически-травматического повреждения доношенных новорожденных / О.В. Яковлева, Л.В.Музурова, Н.И. Зрячкин // Медицинские науки.-2010.-№3 (15).-С.107-112.
5. Joseph J.V. Neonatal Encephalopathy: An Inadequate Term for Hypoxic Ischemic Encephalopathy /J. V. Joseph// American Neurological Association.-2012.-P.156-166.
6. A Study on Voiding Pattern of Newborns With Hypoxic Ischemic Encephalopathy / G.W.Jian [et al.]// Pediatric urology.- 2012.-80(1).-P.196-199.

*Хотамова М.Н.*

### **ВЛИЯНИЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА НА РАЗВИТИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ**

Кафедра детских болезней №1 ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** В последние годы возросла рождаемость новорожденных детей с перинатальным поражением центральной нервной системы (ЦНС), которая является одной из ключевых проблем педиатрии. При этом в качестве основного повреждающего фактора выступает гипоксия, которая в 70 % случаев становится одной из главных причин гибели плода и в ранний неонатальный период [1,2,4]. Ведущую роль в патогенезе гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ) отводится гемодинамическим и метаболическим нарушениям.

У детей свёртывающая система является сложной в системе гемостаза и постоянно меняется. Развитие гемостаза обеспечивает защитный механизм у новорожденных детей и следовательно, способствует уменьшению риска развития тромбозомболических и/или геморрагических осложнений [3,5]. Кроме того, система гемостаза обеспечивает сохранение жидкого состояния крови, предупреждение и остановку кровотечения путем поддержания структурной целостности стенок кровеносных сосудов и быстрое их тромбирование при повреждениях. [1,2,]

**Цель исследования.** Изучить влияние перинатальных факторов риска на гемостаз новорожденных раннего неонатального периода в зависимости от сезона года.

**Материалы и методы исследования.** Для выполнения поставленной цели была сформирована группа из 240 новорожденных детей, родившихся с ГИЭ. Гестационный возраст составил 38-40 недель. Масса тела при рождении от 3000 до 3930 г.

**Результаты исследования и обсуждение.** Проведён анализ влияния перинатальных факторов риска на развитие кровотечения у новорожденных раннего неонатального периода в зависимости от сезона года.

**Ранний неонатальный период (лето)**

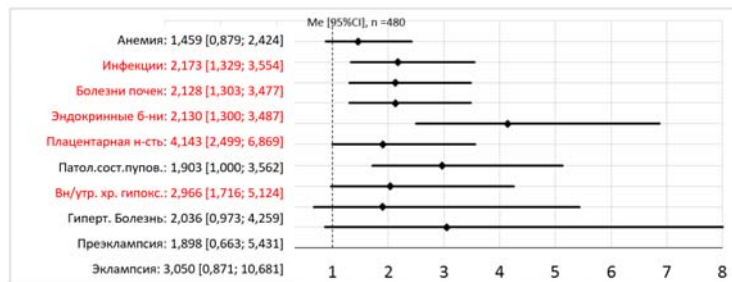


Рисунок 1. -Риск развития кровотечения (Odds ratio) в зависимости от перенесённых заболеваний.

Как видно из рисунка 1, у новорожденных, родившихся в летнее время риском развития кровотечения в зависимости от перенесенных заболеваний являлись: плацентарная недостаточность 4,143 Me (2,499;6,869), инфекции 2,173 Me (1,329;3,554), болезни почек 2,128 Me (1,303;3,477), из условий хронической внутриутробной гипоксии 2,966 Me (1,716;5,124).

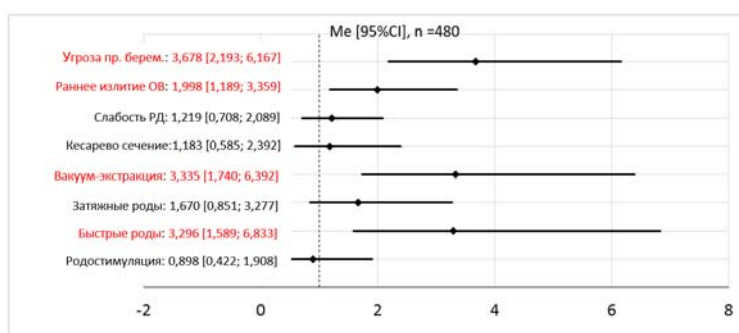


Рисунок 2.- Риск развития кровотечения (Odds ratio) в зависимости от акушерских факторов

Среди акушерских (рисунок 2) факторов, такие как: угроза прерывания беременности 3,678 Me (2,193;6,167), вакуум экстракция 3,335 Me (1,740;6,392), быстрые роды 3,296 Me (1,589;6,833) и раннее излитие околоплодных вод 1,998 Me (1,189; 3,359) имеется риск развития у новорожденных кровотечения.

### Ранний неонатальный период (зима)

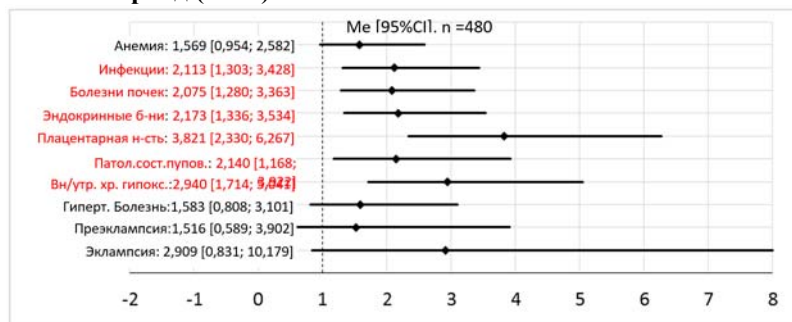


Рисунок 3.-Риск развития кровотечения (Odds ratio) в зависимости от перенесённых заболеваний.

У новорожденных в раннем неонатальном периоде, родившихся зимой (рисунок 3), риском развития кровотечения в зависимости от перенесенных заболеваний являлись: плацентарная недостаточность 3,821Me (2,330; 6,267), инфекции 2,113 Me (1,303; 3,428), болезни почек 2,075 Me (1,280; 3,363), эндокринные болезни 2,173 Me (1,336;3,534), патологические состояния пуповины 2,140 Me (1,168; 3,922), из условий хронической внутриутробной гипоксии 2,940 Me (1,714;5,041).

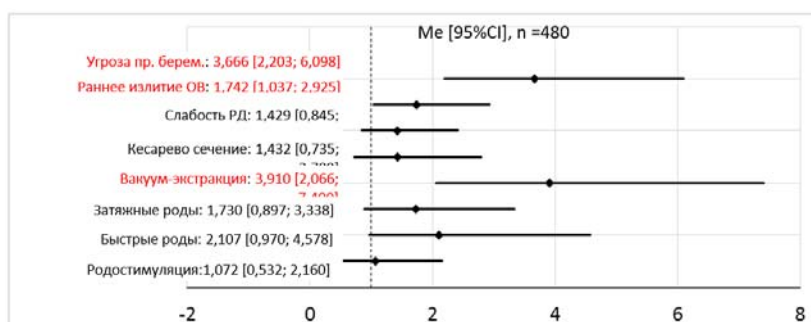


Рисунок 4.-Риск развития кровотечения (Odds ratio) в зависимости от акушерских факторов

Среди акушерских факторов (рисунок 4), такие как: угроза прерывания беременности 3,666 Ме (2,203; 6,098), вакуум экстракция 3,910 Ме (2,066; 7,400) и раннее излитие околоплодных вод 1,742 Ме (1,037; 2,925) имеется риск развития кровотечения у новорожденных.

**Вывод.** Таким образом, проведенные наши исследования указывают на то, что перинатальные факторы риска, такие как инфекции, болезни почек, эндокринные заболевания, плацентарная недостаточность, хроническая внутриутробная гипоксия плода и акушерские факторы могут повлиять на нарушение в системе гемостаза у новорожденных в раннем и позднем неонатальном периоде в зависимости от изменения климата. Эти нарушения в дальнейшем могут привести к кровотечению, т.е. к ДВС синдрому.

#### **Список литературы:**

1. Алиева Л.Б. Современные представления о системе гемостаза у новорожденных детей / Л.Б. Алиева // Рос.вестн. перинатологии и педиатрии. -2011. -№5.-С.19-25.
2. Белоусова, Т.В. Система гемостаза у новорожденных детей: Учебное пособие [Текст] / Т.В. Белоусова, И.В. Андрушина. - Новосибирск: Сибмедиздат НГМА, 2004. - 64 с.
3. Блинов Д.В. Объективные методы определения тяжести и прогноза перинатального гипоксически-ишемического поражения ЦНС / Д.В. Блинов // Акушерство, гинекология и репродукция.- 2011.- N2.- С.5-12.
4. Joseph J.V. Neonatal Encephalopathy: An Inadequate Term for Hypoxic Ischemic Encephalopathy / J. V. Joseph // American Neurological Association.-2012.-P.156-166.
5. A Study on Voiding Pattern of Newborns With Hypoxic Ischemic Encephalopathy / G.W.Jian [et al.] // Pediatric urology.- 2012.-80(1).-P.196-199.

*Худойдодова С.Г., Фарманова М.А. Йитмасова Т.Д.*

### **ЭФФЕКТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ГЕЛЬМИНТОЗОВ У ДЕТЕЙ**

Кафедра инфекционных болезней Бухарского Государственного Медицинского института. Узбекистан

**Актуальность.** В настоящее время известно около 300 гельминтозов, но лидирующее место в инвазии занимают энтеробиоз-до 90%, аскаридоз-7,4%, трихоцефалез-1,5%, токсокароз и др. Среди инвазированных большую часть составляют дети, болеют чаще всего дети от 2 до 7 лет. Это связано с повторным заражением (реинвазией) вследствие неустойчивых навыков личной гигиены, а также не сформированных у ребенка защитных барьеров и с низким уровнем кислотности желудка [1]. Вопрос о взаимодействии паразитов и дерматологических заболеваний остается до конца не решенным. Анализ данных литературы по изучению патогенного влияния простейших и гельминтов на развитии кожных патологии показывает наличия синергизма между механизмами лежащими в их основе. В комплексе с другими механизмами патогенного влияния простейших и гельминтов, включающими механическое повреждение слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, нарушение процессов переваривания, всасывания, развитие дисбиоза кишечника, снижение секреции IgA, повышение проницаемости слизистых оболочек для макромолекул и аллергенов и др. [2,3]

Данные последних исследований демонстрируют большую распространенность паразитозов среди детей с аллергодерматозом (до 69,1%) ведущее место среди которых занимает лямблиоз (из число всех инвазий составляет 78,5%). Лямблиоз у ребенка может протекать под маской многочисленных заболеваний, поэтому его выявление и предупреждение распространения составляет сложную проблему педиатрии. [4,5].

**Целью настоящего исследования** было изучено зараженности кишечными гельминтами и патогенными простейшими детей с дерматологическими заболеваниями, также оценкой клинического ответа на этиотропную терапию.

**Материалы и методы исследования.** Больные под наблюдением разделены на две группы. I-II-группах включали детей в возрасте от 3 до 10 лет (по 88 больных моно и микст инфекции). Среди больных преобладали дети мужского пола соответственно 71% и 64%.

Диагноз основывался на детальном изучении истории болезни и результатах клинического обследования. У больных были выявлены участки дисхромия с нечетко очерченными краями, круглой или овальной формы, преимущественно располагавшиеся на лице, шее, руках, реже - на верхней части торса. На некоторых участках дисхромия отмечалась слабо выраженная эритема. Число участками дисхромия варьировало от единичных до многочисленных.

Контрольные группы включали здоровых детей (по 56 детей моно и микст инфекции) без каких-либо жалоб, острых и хронических заболеваний.

Паразитологическое обследование включало трехкратную копроовоскопию с интервалом в 2-3-дня. Пробы стула собирали в консервант Турдыева. При отрицательных результатах копроскопии применяли модифицированный концентрационный метод Ritchie et al. Дополнительное обследование проводили у больных через 4 и 8 недель после завершения этиотропной терапии, назначаемой после диагностики паразитов.

**Лечение.** Этиотропную терапию проводили после получения результатов первичного обследования. Больных с аскаридозом лечили однократным приемом альбендазола. Больных с энтеробиозом назначали мебендазол (однократно с повторением через 2 нед.). Больных зараженных *Hymenolepis nana* (H. nana), лечили фенасалом (по схеме). Больных детей зараженных *Giardia lamblia* (G. lamblia) лечили метронидазолом (доза и длительность курса составляли 15-22.5 мг/кг/день в течение 10 дней). Больным с микст-инфекцией *E. vermicularis*+G. lamblia назначали мебендазол (однократно с повторением через 2 нед.) и метронидазол (доза и длительность курса составляли 15-22.5 мг/кг/день в течение 10 дней). Больным с микст-инфекцией *E. vermicularis* is+H. nana назначали мебендазол (однократно с повторением через 2 нед.) и фенасалом (по схеме).

Лиц из контрольных групп зараженных паразитами, также лечили, используя вышеперечисленные препараты



и схемы применения. Эффективность лечения оценивали повторным обследованием после завершения курса терапии. Больных и их родителей информировали о путях заражения кишечными паразитами и о важности соблюдения правил гигиены. Все больные получили информационные листки о профилактике кишечных инфекций.

Оценка клинической эффективности элиминации паразитов проводили через 2, 4 и 8 недель после завершения этиотропной терапии.

Клинический эффект терапии у детей с гипохромией оценено полным исчезновением и уменьшением интенсивности гипопигментации, размеров участками гипопигментации и их числа. Отрицательный клинический эффект характеризовался отсутствием видимых изменений участками гипопигментации.

**Результаты исследования и обсуждение** зараженность кишечными паразитами больных детей II-группе была достоверно выше, чем в I-группы: соответственно  $92.0 \pm 2.7\%$  и  $62.0 \pm 4.8\%$  ( $P < 0.05$ ). Зараженность паразитами лиц контрольной группы была также выше в II-группе соответственно  $43.0 \pm 4.9\%$  и  $30.0 \pm 4.5\%$ , но различия были недостоверны ( $P > 0.5$ ). Зараженность кишечными паразитами больных в I и II группе была достоверно; выше, чем в соответствующих контрольных группах.

Этиотропная терапия приводила к элиминации паразитов у всех больных детей, как у больных, так и в контрольных группах I и II. По-видимому, определенную роль сыграло: четкое соблюдение схемы применения препарата, а также ознакомление каждого инфицированного с путями заражения кишечными паразитами, что предотвращало повторные случаи инфицирования.

Элиминация паразитов дала лучшие результаты у больных, зараженных *H. nana* и *G. lamblia*: полное исчезновение дисхромия отмечалось соответственно у 60,5% и 48,0% больных, а снижение интенсивности, размера и числа дисхромия при гименолепидозе и лямблиозе отмечалось у 35,4% и 35,0%. В итоге положительный клинический эффект при сопутствующих гименолепидозе и лямблиозе отмечался у 94% и 82% больных.

**Вывод.** Получены результаты свидетельствуют о позитивной клинической ответа на антипаразитарную терапию, зараженных-паразитами, указывает на роль гельминтов и *G. lamblia* в развитии и течении нарушениях пигментации кожи.

На основании полученных данных можно рекомендовать включение паразитологическое обследование при нарушениях пигментации кожи. Несмотря на прогресс медицинской науки, распространенность глистных паразитарных заболеваний сохраняется. Диагностические трудности способствуют длительной персистенции гельминтов и паразитозов в организме, которые приводят к неспецифическим проявлениям

С целью повышению эффективности на фоне лечения дермотологических заболеваний антипаразитарная терапия способствует к положительному результату.

#### Список литературы

1. Мочалова А.А, Еришова И.Б. «Взгляд на проблему гельминтозов и паразитозов на современном этапе» Актуальная инфектология №2(3) 2014 с. 61-64
2. Сергиев В.П., Лобзин Ю.В., Козлов С.С. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы). С.-Пб. Фолиант. 2016 -639 с.
3. El-Khateeb E.A. Lotfi RA, Abd Elaziz KM, El-Shiekh SE. Prevalences of skin diseases among primary Schoolchildren in Domietta, Egypt Int J Dermatol. 2014;53(5) • 609-16.
4. Givler DN, Givler A. Pityriasis, Alba. (Updated 2017 May 14) In: StatPearls (Internet). Treasure Island (FL): SlatPealsr Publishing 2018
5. Больбоев Ю.К. Гельминтозы у детей. Здоровье ребенка.-2011.-№6(33).-с.23-26.

*Шарипова М.М., Исмоилов К.И.*

## ОСОБЕННОСТИ ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ И ГАЗООБМЕННОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Кафедра детских болезней №2, ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** К числу наиболее тяжёлых хронических и аллергических заболеваний детского возраста, относится бронхиальная астма. Наиболее тяжёлое течение и увеличение частоты возникновения БА, связанное с расширением предрасполагающих факторов к аллергическим заболеваниям, отмечаются за последние годы [1. 2.]. Одной из актуальных проблем современной педиатрии является изучение вентиляционной и газообменной функции легких у детей с БА. Существенное влияние на заболеваемость БА оказывают климатогеографические факторы, загрязнение воздуха и т.д.

Единственным эффективным способом санации трахеобронхиального дерева, в таких условиях становится кашель [3. 4.]. Особенно драматично этот процесс протекает у пациентов с БА.

Изучение функции внешнего дыхания (ФВД) значимо облегчает задачу врачей для постановки правильного и своевременного диагноза [5.].

**Цель исследования.** Изучение особенностей вентиляционной и газообменной функции легких у детей с бронхиальной астмой.

**Материалы и методы исследования.** В основе данной работы расположены итоги клинического и функционального исследования дыхательной системы 82 детей с бронхиальной астмой, в возрасте от 5 до 14 лет, за период 2014-2018гг, находившихся на стационарном лечении в детском пульмонологическом отделении ГУ НМЦ РТ и в Республиканском аллергологическом центре МЗ и СЗ населения РТ. Контрольную группу составили 30 здоровых детей, приближенных к обследуемым группам по полу и возрасту.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Исследование функции внешнего дыхания обнаружило стойкие видоизменения объёмно-скоростных показателей, многообразие и выраженность которых определялись периодом, тяжестью и давностью болезни. В приступном периоде отмечалось превалирование обструктивной вентиляционной

недостаточности у пациентов с атопической формой БА. Выраженность закупорки просвета бронхов зависела от степени тяжести течения заболевания и её давности. Обструкция бронхов максимально проявлялась у детей, длительность заболевания которых достигала более 6 лет. Степень сохраняющейся обструкции в период ремиссии напрямую зависит от длительности и формы болезни. У больных 2-й группы ЖЕЛ (VC) (л), предел и РВ оказались пониженными в результате хронического течения патологического процесса, наличие органических изменений бронхов и паренхимы легких, эмфиземы легких, высокого расположения диафрагмы всех показателей внешнего дыхания были существенно понижены по сравнению с больными 1-ой группы. Динамика показателей функции внешнего дыхания, ни в одной из групп, величины фактической жизненной ёмкости легких и объём форсированного выдоха за 1 сек. не доходили до нормальных значений, что подтверждает необратимость изменения стенки бронхов и ткани легкого при БА давностью более 6 лет.

Нарушения ФВД закономерно отмечались у всех исследованных пациентов. Спирографическое исследование у всех исследованных больных, в зависимости от периода болезни (приступ, после- и межприступный период), обнаружало увеличение ОФВ<sub>1</sub> в среднем от 61,5 ±3,70% до 84,3±5,33% и МВЛ – в среднем от 59,1±4,21% до 81,7±6,31%, что сочеталось с уменьшением ООЛ от 117,4±6,01% до 93,1±5,25%. В периоде обострения заболевания наблюдалось преобладание обструктивной вентиляционной недостаточности у обеих групп больных, что сопровождалось стойким изменением объёмно-скоростных показателей, многообразие и степень выраженности которых определяли в зависимости от периода, тяжести и давности болезни. У 44 детей обеих групп больных обструкция бронхов стойко держалась и вне приступов удушья. Уровень сохраняющейся обструкции бронхов в межприступном периоде напрямую зависел от причины и давности заболевания.

Средние величины статических и динамических лёгочных объёмов, полученные в наших исследованиях, представлены в таблицах 1. и 2.

Таблица 1.

Статические лёгочные объёмы у детей, больных БА, в межприступном периоде (n=82)

Группы	ОЕЛ мл Д	ФОЕ мл Д	ООЛ мл Д	ФОЕ/ОЕЛ %д	ОО/ОЕЛ %д
1 группа	2,590±0,128	1,534±0,211	0,847±0,917	60,3±0,42	41,6±0,92
2 группа	3,198±0,209	1,991±0,173	0,946±0,712	54,9±0,69	34,8±0,64
Р	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Примечание: р-статистическая значимость различия показателей между группами (по U-критерию Манна-Уитни)

Статические легочные объёмы (ОЕЛ, ОО, ФОЕ, ФОЕ/ОЕЛ) у исследуемых обеих групп детей с БА, оказались несколько больше по сопоставлению с аналогичными показателями детей контрольной группы. В то же время показатели динамических легочных объёмов (МВЛ, ОФВ, ЖЕЛ и ИТ) были достоверно ниже соответствующих показателей контрольной группы (p<0,05).

Таблица 2.

Динамические лёгочные объёмы у детей, больных БА, в межприступном периоде (n=82)

Группы	ЖЕЛ мл Д	МВЛ л Д	ОФВ <sub>1</sub> мл Д	ИТ %д
1 группа (n=41)	1,650±0,390	39,45±2,15	1,128±0,210	93%
2 группа (n=41)	2,701±0,890	55,40±2,29	1,525±0,470	91%
Р	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Эти данные указывают на присутствие скрытого бронхоспазма даже в межприступном периоде болезни, что свидетельствует об обструктивной вентиляционной недостаточности у обследованных больных. Для оценки газового гомеостаза и КЩС у 82 детей с БА исследовали парциальное давление газов и кислотно-основное состояние крови. Средние величины парциального давления кислорода (рО<sub>2</sub>) у больных обеих групп в сыворотке крови были существенно ниже по сравнению с контрольной группой. У детей первой группы ЧД колебалась от 36-38, а у второй группы детей от 28 до 32 в одну минуту. Исследование парциального давления углекислого газа (рСО<sub>2</sub>) у больных обеих групп обнаружило значительное его нарастание по сравнению с аналогичным показателем детей контрольной группы (p<0,001).

Отличие этого показателя у обследуемых нами больных также оказалось существенным (p<0,001). У детей 2-й группы с ДН 2-3 степени наблюдался цианоз кожных покровов с землянистым оттенком, липкий пот и вынужденное положение. Среднее значение рСО<sub>2</sub> у больных БА в постприступном и межприступном периоде болезни оказалось в пределах 42-55 мм рт.ст., а в приступном периоде оно варьировало более заметно - 59-70 мм рт.ст.

**Выводы.** Таким образом, результаты нашего исследования являются свидетельством того, что у детей, больных БА, в межприступном периоде, независимо от её продолжительности, лёгочные объёмы не достигают значений здоровых сверстников.

Нарушения вентиляционно-перфузионной функции лёгких у детей обеих групп привело к выраженной гипоксемии и смешанному ацидозу. У всех больных в приступном периоде БА эти трансформации носили главный характер, формировался метаболический ацидоз, так как нехватка кислорода усиливалась и ухудшался показатель кислорода, что бесспорно, оказывало воздействие на тяжесть состояния больных детей. Степень этих гомеостатических трансформаций зависела от степени ДН и гипоксии у детей больных БА.

### Список литературы.

1. Балаболкин И.И. Фармакогенетические маркёры эффективности терапии детей с atopической бронхиальной астмой/И.И. Балаболкин // Экспериментальная и клиническая фармакология. -2016.-11.- С.35-40.
2. Клячкина И.Л. Еще раз о муколитиках /И.Л. Клячкикина// Consiliummedicum.-2013.-Т.10.-№3.-С. 124-128.
3. Хайтов Р.М. Иммунология: учебник/ Р.М. Хайтов//– 3-е изд., перераб. и доп.-М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.-496с.
4. Moore W.C. Clinical heterogeneity in the severe asthma research program/W.C.Moore, A.M. Fitzpatrick, A.T. Hastie, D.A. Meyers, E.R. Bleecker//Ann Am Thorac Soc.-2013.-№10.-P. 118-124.
5. The Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) 2015. Available from: <http://www.ginasthma.org/>.

*Шпилевский И.Э., Пашкевич Л.А., Мохаммади М.Т.*

### АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ДЕТЕЙ

Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии», Минск, Беларусь

**Актуальность.** Доброкачественные новообразования (опухоль и опухолеподобные поражения) костей конечностей составляют заметную часть ортопедической патологии у детей. Основная нагрузка на скелет нижних конечностей обусловлена весом тела; повышенная активность и подвижность, характерная для детей, делает этот фактор ещё более значимым. Другим важным фактором, влияющим на формирование клинической картины, являются анатомические особенности нижних конечностей и индивидуальные особенности конституции: непосредственной пальпации доступны не все отделы костей, экстраоссально расположенные новообразования и костные деформации могут быть малозаметны под слоем мягких тканей. [1, 2, 3].

**Цель исследования.** Оптимизировать данные клинко-инструментальной диагностики доброкачественных опухолей и опухолеподобных поражений длинных трубчатых костей нижних конечностей у детей.

**Материал и методы исследования.** Проведён ретроспективный анализ клинических проявлений, данных рентгенологических и иных инструментальных методов обследования. В целом – 615 случаев: новообразования хрящевого генеза – 443 (72,0%), остеогенные – 18 (2,9%), гигантоклеточная опухоль – 5 (0,8%), опухолеподобные поражения – 149 (24,2%).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Детально распределение наблюдений по нозологическим формам и локализации представлено в таблице 1.

Таблица 1. Структура заболеваемости доброкачественными новообразованиями длинных трубчатых костей нижних конечностей у детей.

Нозологическая форма	Бедренная кость	Большеберцовая кость	Малоберцовая кость	Всего
<b>1. Хрящевые опухоли</b>	<b>204</b>	<b>141</b>	<b>98</b>	<b>443</b>
1.1. Экзостозная хондродисплазия	175	124	87	386
1.1.1. Единичные экзостозы	58	37	4	99
1.1.2. Множественные экзостозы	117	87	83	287
1.2. Хондромы	25	15	11	51
1.2.1. Монооссальная	2	0	1	3
1.2.2. Полиоссальная (Ollier)	23	15	10	48
1.3. Хондробластома	4	2	0	6
<b>2. Остеогенные опухоли</b>	<b>10</b>	<b>8</b>	<b>0</b>	<b>18</b>
2.1. Остеоид-остеома	10	7	0	17
2.2. Остеобластома	0	1	0	1
<b>3. Гигантоклеточная опухоль</b>	<b>4</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>5</b>
<b>4. Опухолеподобные поражения</b>	<b>69</b>	<b>62</b>	<b>18</b>	<b>149</b>
4.1. Костные кисты	29	16	8	53
4.1.1. АКК	7	3	4	14
4.1.2. СКК	22	13	4	39
4.2. Фиброзная дисплазия	26	26	8	60
4.2.1. Монооссальная	8	13	5	13
4.2.2. Полиоссальная (Albright)	12	13	3	28
4.3. Фиброзный кортикальный дефект	12	17	2	31
<b>Всего</b>	<b>285</b>	<b>214</b>	<b>116</b>	<b>615</b>

Бедренная кость. Верхняя и средняя трети её покрыты массивным слоем мягких тканей, поэтому непосредственной пальпации доступны только область большого вертела и нижняя треть кости. Всего новообразования бедренной кости имели место в 285 (46,3%) случаях.

При полиоссальных формах новообразований (экзостозная хондродисплазия, болезни Ollier и Albright) существенных диагностических сложностей не возникало. При расположении остеохондром в области малого вертела всегда имелось ограничение ротационных движений, impingement-синдром и формирование подвывиха в тазобедренном суставе. При хондробластомах во всех случаях имелась боевая контрактура тазобедренного сустава. В целом характерная картина хрящевых новообразований, наиболее чётко визуализирующаяся на КТ, позволяла установить

верный диагноз. При локализации новообразования в головке бедренной кости, учитывая возможные технические сложности при его удалении, для морфологической верификации диагноза выполнялась трепанбиопсия.

Диагноз остеоид-остеомы также не вызывал особых сложностей, однако для определения локализации очага необходимо было проведение КТ. В случаях иррадиации болей в область коленного сустава, а также при наличии вариантов нормальной рентгеноанатомии кости («bone island»), возникали диагностические сложности, требовавшие углублённого обследования и тщательного анализа.

Наибольшие диагностические сложности возникали при единичных литических новообразованиях: энхондроме, ГКО, костных кистах и фиброзной дисплазии. Клинические проявления при этих новообразованиях достаточно скудные и, по-видимому, связаны со снижением прочностных характеристик кости – пациенты отмечают лишь низкоинтенсивные ноющего характера боли после повышенных физических нагрузок. Более чем в половине случаев эти новообразования клинических проявлений не имели и были выявлены либо при патологическом переломе, либо являлись «рентгенологической находкой». Поэтому при единичных литических очагах для проведения дифференциальной диагностики показано выполнение КТ и (или) МРТ.

Кости голени. Доброкачественные новообразования костей голени зарегистрированы в 330 случаях: большеберцовая кость – 214 (64,8%), малоберцовая – 116 (35,2%).

В костях голени чаще всего встречались остеохондромы, как правило, при полиоссальной форме экзостозной хондродисплазии. Отдел верхней трети костей голени прикрыт относительно тонким слоем мягких тканей и легко доступен пальпации, поэтому практически все остеохондромы выявлялись при самоосмотре. Характерные клинико-инструментальные проявления остеохондром позволили во всех случаях установить верный диагноз без выполнения диагностических вмешательств. Следует отметить, что при локализации остеохондром в межкостном промежутке в нижней трети голени, они, кроме деформации малоберцовой кости, вызывали нарушение соотношений в голеностопном суставе и его дисфункцию.

Хондромы большеберцовой и малоберцовой костей имели место практически исключительно при болезни Ollier (более 90% наблюдений). Характерная клинико-рентгенологическая картина заболевания позволила всем пациентам установить диагноз. Ввиду достаточной редкости и агрессивности хондробластомы, для исключения злокачественного характера поражения потребовалось выполнение КТ.

Пациенты, имеющие патологию костной ткани в виде кист, как правило, предъявляли жалобы на непостоянные ноющего характера боли в проекции новообразования и нарушение нормального рельефа кости (припухлость). Характерная рентгенологическая картина позволила во всех случаях поставить диагноз костной кисты, однако её форма (аневризмальная или простая) устанавливалась предположительно. Верификация клинико-инструментального диагноза проводилась по результатам морфологического исследования.

Диагностика полиоссальной формы фиброзной дисплазии затруднений не вызывала, при монооссальной – дифференциальная диагностика проводилась с диагнозом костной кисты и фиброзным кортикальным дефектом. Окончательно диагноз был установлен по результатам морфологического исследования.

Остеогенные новообразования, остеоид-остеома и остеобластома, были отмечены только в большеберцовой кости, сложности при их диагностике также не зарегистрированы. Следует отметить, что при этих опухолях при клиническом осмотре достаточно чётко определялось нарушение нормального костного рельефа и легко локализовалась зона максимальной болезненности.

Гигантоклеточная опухоль зарегистрирована в одном случае. Проведённое клинико-рентгенологическое обследование не позволило провести дифференциальную диагностику между аневризмальной костной кистой и гигантоклеточной опухолью; окончательный диагноз был установлен на основании морфологического исследования.

Фиброзный кортикальный дефект отмечен практически исключительно в большеберцовой кости (17 наблюдений). При большем объёме поражения пациенты предъявляли жалобы на ноющего характера боли, после физических нагрузок. Характерная рентгенологическая картина поражения и его локализация позволяли с уверенностью установить верный диагноз. Дифференциальная диагностика с фиброзной дисплазией требовалась только при значительном размере новообразования; диагноз верифицировался морфологически.

#### **Выводы.**

1. Анатомические особенности нижних конечностей и частая иррадиация болей в область коленного сустава при патологии тазобедренного затрудняют первичную диагностику новообразований и требуют применения современных высокотехнологичных методов медицинской визуализации.
2. В структуре заболеваемости длинных трубчатых костей нижних конечностей у детей преобладали хрящевые опухоли (72,03%). Заметную роль в распределении доброкачественных новообразований занимали опухолеподобные поражения (24,2%), требующие морфологической верификации диагноза.
3. Характерные клинико-инструментальные проявления заболевания при полиоссальных формах новообразований, а также при остеоид-остеоме облегчают установление диагноза, и в этих случаях, как правило, не возникает необходимости в проведении диагностических вмешательств.

Список литературы.

1. Differential diagnosis in orthopaedic oncology/ Greenspan A., Jundt G., Remagen W./ Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.- 529 p.
2. Tumors and Tumor-like Lesions of Bone // ed. E.Santini-Araujo, R.K.Kalil et al./ Springer-Verlag, London, 2015.- 994 p.
3. Опухоли и опухолеподобные заболевания костей.// Нейштадт Э.Л., Маркочев А.Б. /СПб: Фолиант, 2007.- 344 с.

## **СТЕПЕНЬ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОСТИ ИММУННОГО ОТВЕТА НОВОРОЖДЁННЫХ С ВНУТРИУТРОБНЫМИ МИКСТ-ИНФЕКЦИЯМИ**

Кафедра детских болезней №2 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Среди причин перинатальной заболеваемости на долю внутриутробных инфекций приходится от 30 до 40% из всей структуры заболеваемости. Реализация внутриутробного инфицирования в клинически значимый инфекционный процесс зависит от многих факторов. В острой стадии инфекционного процесса плод может погибнуть интранатально, а новорождённый может родиться в состоянии асфиксии, с поражением легких, ЦНС, сердца. Чем меньше зрелость плода в момент инфицирования, тем быстрее происходит генерализация воспалительного процесса. Клинические проявления могут наблюдаться через несколько часов, дней и месяцев, если ребёнок рождается в инкубационном периоде инфекции. Спектр антенатальной патологии при внутриутробных микст-инфекциях может проявляться в виде: мертворождения, недоношенности, задержки внутриутробного развития, аномалий развития и инфекционных заболеваний плода, нарушений процессов адаптации новорождённого, а также в виде внутриутробных инфекционных заболеваний у новорождённого и формирования латентного или медленно текущего хронического инфекционного процесса.

Трудности антенатальной и ранней неонатальной диагностики внутриутробных микст-инфекций у новорождённых приводят к позднему началу терапии и серьезно осложняют прогноз заболеваемости, что в свою очередь может явиться причиной высокой летальности и инвалидизации у данной категории больных. Таким образом, в настоящее время одной из актуальных проблем в неонатологии является проблема внутриутробной инфекции плода, особенно возникающая на фоне сочетанного инфицирования.

**Цель исследования:** изучить степень дифференцированности иммунного ответа новорождённых с внутриутробными микст-инфекциями.

**Материалы и методы исследования:** изучена степень дифференцированности иммунного ответа у 72 новорождённых с внутриутробными микст-инфекциями на базе ГУ Национального Медицинского Центра Республики Таджикистан «Шифобахш», в отделении патологии новорождённых.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Нами было обследовано 72 больных с внутриутробной микст-инфекцией, что составило I группу исследования и 10 больных контрольной группы. Наряду с общеклиническими методами исследования нами проводился ИФА, определение уровня Ig G и IgM сыворотки крови в парных сыворотках (мать и ребёнок) и определение иммунного статуса, определялось количество Т- и В- лимфоцитов по Mendes, фагоцитарная активность и фагоцитарное число нейтрофилов в образцах венозной крови 72 больных основной группы и 10 больных контрольной группы.

Состояние новорождённых при поступлении в стационар расценено как тяжелое и крайне тяжёлое. Заболевание у больных основной группы исследования протекало в виде генерализованного септического процесса с вовлечением в процесс всех органов и систем, с частыми осложнениями и летальным исходом 10 (7,2%). В основной исследуемой группе больных было 65 (90%) доношенных и 7 (10%) недоношенных новорождённых. Среди доношенных 16 (24,6%) новорождённых родились с признаками задержки внутриутробного развития: гипотрофический вариант 9 (56%), гипопластический вариант 4 (25%) и диспластический вариант 3 (19%) случая наблюдения. Среди недоношенных было с экстремально низкой массой тела 3 (43%) случая наблюдения, очень низкой массой тела 2 (28,5%) и 2 (28,5%) младенца с признаками низкой массы тела. У матерей основной исследуемой группы больных в анамнезе отмечалось: высокие перинатальные потери 59 случая (82%), анемия 62 (86%), урогенитальные инфекции 41 (57%) ОРИ 23 (32%), длительный безводный промежуток 14 (19%), инфекционные заболевания 8 (11%) и нейрциркуляторная дистония 4 случая наблюдения (5,5%). При комплексном обследовании новорождённых с внутриутробной микст-инфекцией были выявлены инфекционно-воспалительные очаги заболевания, среди которых преобладала пневмония 64 (89%), энтероколит 61(85%), омфалит 58 (80,5%), менингит 32 (44%) и пиелонефрит 29 (40%), что заметно выше показателей контрольной группы больных.

Видовой состав микроорганизмов, высеянных у новорождённых с тяжелым течением внутриутробных микст-инфекций, характеризовался превалированием в посевах крови новорождённых *St.aureus* в сочетании с ЦМВИ 30 больных (42%), *Streptococcus ruogenus* в сочетании с ЦМВИ 19 (26%), что свидетельствовало о высокой колонизации анаэробной микрофлорой новорождённых с внутриутробной микст-инфекцией.

При анализе показателей клеточного иммунитета новорождённых с внутриутробной смешанной инфекцией по сравнению с контрольной группой отмечалось снижение числа зрелых Т-лимфоцитов (СД3), количества субпопуляции Т-лимфоцитов (СД-4, СД-8), а также В- лимфоцитов (СД-20) в периферической крови новорождённых основной исследуемой группы больных. Данные изменения могли быть вызваны действием внутриутробных инфекций на иммунную систему плода и новорождённого, с нарушением Т-иммунного ответа, проявляющегося снижением количества Т-хелперов и клеток, которые продуцируют ИЛ-2. В то же время увеличение числа клеток, экспрессирующих маркера апоптоза- СД95 и рецепторы к ИЛ-2, процента естественных киллеров (СД16) и клеток с высокой цитотоксической активностью.

Выявленные нами изменения в субпопуляции лимфоцитов периферической крови у новорождённых с внутриутробными микст-инфекциями говорит о несостоятельности иммунокомпетентных клеток новорождённых в основной группе исследования (таблица 1). При исследовании фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса нейтрофилов периферической крови у новорождённых с внутриутробными микст-инфекциями обнаружено достоверное снижение их средних показателей по сравнению с этими же значениями в контрольной группе больных. Отмеченные изменения могли быть вызваны воздействием возбудителей урогенитальной инфекции матери на иммун-

ную систему плода и новорождённого, с нарушением иммунорегуляторных механизмов и недостаточностью клеточного и гуморального звена иммунитета, а также могли обосновать дифференцированный подход к проведению иммунокорректирующей терапии в раннем неонатальном периоде.

**Таблица 1. Показатели клеточного иммунитета у детей с внутриутробными смешанными инфекциями (X±m)**

Лимфоциты (%)	Основная группа (n=72)	Контрольная группа (n=10)	P
CD3 (Т-лимфоциты)	43,2±12,1	50,9 ±11,2	<0,001
CD4 (Т-хелперы)	25,8±10,2	40,8 ± 2,1	<0,001
CD8 (Т-супрессоры)	9,9±2,2	19,5 ± 2,5	<0,001
CD20 (В-лимфоциты)	6,3±2,4	15,0 ± 6,3	<0,001
CD95 (апоптоз)	12,0±2,8	3,2 ± 3,7	<0,001
CD16 (NK-клетки)	3,0 ± 3,2	1,3 ± 3,8	>0,05
CD25 (рецептор к IL-2)	3,85± 2,8	1,5 ± 1,2	>0,05
CD71 (рецептор трансферина)	21,5 ± 2,31	8,2 ± 1,3	<0,001

*Примечание: P-достоверность различия показателей по сравнению с таковыми контрольной группы.*

**Выводы.** При ассоциированных внутриутробных микст-инфекциях у новорождённых отмечается уменьшение лимфоцитов с маркерами CD4 и CD20, нарастание клеток рецепторами CD16, CD95 в сочетании с увеличением IgM и IgA и со снижением IgG в сыворотке, что свидетельствует о дисбалансе как в клеточном, так и в гуморальном звене специфического иммунитета у данной категории больных. Также у новорождённых в основной группе исследования наблюдается снижение фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса нейтрофилов крови, указывающее на недостаточную состоятельность неспецифического звена иммунитета.

#### Список литературы

1. Беляева И.А. Цитомегаловирусная инфекция у детей первых месяцев жизни: варианты течения, современные подходы к терапии (клинические случаи). / И.А. Беляева, Е.П. Бомбардинова, Т.В. Потехина // Педиатрическая фармакология. М., - 2018. - Т. -15. -№2.- С. 168-174
2. Лихачева А.С. Внутриутробные микст. TORCH инфекции новорожденных, ассоциированных с острой респираторновиральной и передающимися половым путем инфекциями / А.С. Лихачева // Таврический медико-биологический вестник . - 2013. - №2. - С. 121-124
3. Грубер И.М. Изучение протективного внеклеточного протеома *Staphylococcus aureus* №6 / И.М. Грубер [и др.]// Эпидемиология и вакцинопрофилактика. М., 2015. - С. 87-94
4. Макарова С.Г. Влияние различных факторов на ранние этапы формирования кишечной микробиоты. / С.Г. Макарова, М.И. Броева, Е.П. Бомбардинова // Педиатрическая фармакология. М., - 2016. - Т.- 13. - С. 270-282
5. Митин М.Д. Бактериальная колонизация недоношенных новорожденных с различной перинатальной патологией при поступлении в отделение второго этапа выхаживания. / М.Д. Митин [и др.] // Академический журнал западной Сибири.- 2014. - Т. - 10. - №1.- (50).- С. 7

**Якубова З.Х., Бабаева Л.А., Хомитова М.А.**

### ДИСФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В СТРУКТУРЕ НЕФРОПАТОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Кафедра пропедевтики детских болезней ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». Таджикистан.

**Актуальность.** Дисфункция щитовидной железы (ДЩЖ) – наиболее распространенный маркер йоддефицита (ЙД) с высокой частотой ( $\geq 60\%$ ) проявления среди детей и подростков [2,4]. В условиях экологического неблагополучия наблюдается рост тиреопатий различной направленности, а также широкого спектра нефропатий, отличающихся хроническим, прогрессирующим течением и ранней инвалидизацией [3,4,5]. В связи с чем, на фоне значительной распространенности экпатологии нередко отмечается коморбидность этих состояний, негативно отражающихся на качестве жизни пациентов и ухудшающих прогноз нефропатологии у детей. Следует отметить, что механизмы развития коморбидности и исходы нефропатологии у детей изучены недостаточно. Вместе с тем, настороженность нефрологов и педиатров в данном направлении по оценке функционального состояния щитовидной железы (ЩЖ) низкая. Весьма актуальна эта проблема для детского населения Таджикистана, как наиболее напряженный регион зубной эндемии, и в мире характеризуется высокой частотой тиреопатий в детском и подростковом возрасте.

**Цель исследования.** Исходя из медико – социальной значимости и малоизученности проблемы нами была поставлена **цель:** изучить клинические параметры и исходы хронических болезней почек (ХБП) у детей во взаимосвязи с ДЩЖ.

**Материал и методы исследования.** Проведено комплексное обследование 35 детей с ХБП в возрастном диапазоне от 7 до 17 лет, находившихся под наблюдением в I и II детских нефрологических отделениях ГУ «Комплекс здоровья Истиклол». У 50,7 % (n=20) больных была выявлена коморбидность ХБП с тиреопатиями. Диагноз верифицирован на основе анамнестических и клинических данных, показателей стандартного исследования функции почек (протеинурия, креатинин, мочевины, общий белок, СКФ) и тиреоидного статуса (сывороточный ТТГ, свободный Т4, Т3: АТ/ТГ и АТ/ТПО) методом ИФА. Использованы УЗИ почек и щитовидной железы. Все пациенты были осмотрены эндокринологом.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Нозологическую структуру ХБП составили: хронический гломерулонефрит (ХГН) – у 15, нефротический синдром (НС) – у 12 и хроническая почечная недостаточность (ХПН) – у 8 детей. У 50,7 % больных ХБП была выявлена коморбидность с тиреопатиями различной направленности: диффузный (эутиреоидный) зоб – у 5, субклинический гипотиреоз (СГ) – у 8 и аутоиммунный тиреоидит (АИТ) – у 7 больных.

Оценка возрастного фактора показала преобладание детей пре- и пубертатного периода, преимущественно при коморбидности хронической нефропатологии с ДЩЖ, с частотой до 45,7 %.

Анализируя клинические параметры и исходы ХБП на фоне коморбидности отмечено более тяжелое прогрессирующее течение ХГН со склонностью к частым рецидивам и раннему развитию ХПН. У большинства больных с ХГН на фоне дистиреоза с нормальными значениями ТТГ были выявлены некоторые изменения сердечно - сосудистой системы, проявляющиеся эпизодической тахикардией, транзиторной артериальной гипертензией с трансформацией в стабильную форму при развитии ХПН.

Особую группу составили больные с НС, на фоне гипотиреоза (СГ) с повышенными значениями ТТГ (4,0-7,0 м МЕ ед). В клинической картине НС при коморбидности с гипофункцией ЩЖ отмечены распространенные отеки типа анасарки пролонгированного характера (3-4 недели), склонность к артериальной гипотензии и метаболическим нарушениям: гипопроteinемия ( $\geq 35$ -50 г/л), высокая протеинурия, нефрогенная анемия и гиперлипидемия (холестерин 8,0-14,0 ммоль/л)

У больных с ХПН структура ДЩЖ чаще представлена АИТ, верифицированная при УЗИ ЩЖ, проявляющаяся неоднородностью структуры железы, мелкозернистостью, склонностью к узлообразованию и высокими показателями АТ/ТГ и /ТПО (170-1200 МЕ/л). В данной группе были отмечены - раннее развитие деструкции почек (нефросклероз) с высокими значениями АГ (160/90 – 200/120 мм рт. ст.). Аутоиммунные процессы по-видимому участвуют в механизмах раннего формирования ХПН у детей с хронической нефропатологией.

Полученные нами результаты исследования отражают негативное влияние ДЩЖ на течение и исходы патологии, что позволяет рассматривать СГ и АИТ как опосредованные прогностические маркёры прогрессирующего течения ХБП с неблагоприятным прогнозом. Результаты наших исследований согласуются с данными ряда авторов [1,3,5] и дополнены негативным влиянием АИТ на исходы хронической нефропатологии у детей.

#### **Выводы**

1. В условиях экологического неблагополучия ДЩЖ следует рассматривать как прогностический маркёр прогрессирующего течения нефропатологии у детей.
2. Целесообразно в комплексный план обследования детей с патологией почек включить исследования по оценке функционального состояния щитовидной железы.

#### **Список литературы**

1. Волкова А.Р., Дыгун О.Д., Лукичѳв Б.Г. и др. Дисфункция щитовидной железы при хронической болезни почек. /Нефрология. 2018;22 (4):40 – 49.
2. Касаткина Э.П. Диффузный нетоксический зоб. / Проблемы эндокринологии. 2001.- № 4.- С. 32 – 34.
3. Петросян Э.К. Детская нефрология. М–ГЭОТАР.– Медиа. – 2008.- С. 182 – 184.
4. Шабалов В.П. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний у детей и подростков / Учебное пособие. М : 2009 : 240 – 248.
5. La Franchi S. Thyroid function in children with chronic renal failure II. Pediatric. 1991 : 118 (6)

Агеева Ю.В., Малолеткова А.А.

### ИЗУЧЕНИЕ МИКРОКРИСТАЛЛИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ

Кафедра ортопедической стоматологии с курсом клинической стоматологии ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России. Российская Федерация

**Актуальность.** Ротовая жидкость представляет собой суммарный секрет слюнных желёз, слущенный эпителий, продукты жизнедеятельности микрофлоры полости рта, содержимое десневых карманов, распад мигрирующих из слизистой оболочки и выделившихся со слюной лейкоцитов, остатки пищевых продуктов [1,2]. Она выполняет целый ряд функций: пищеварительную, трофическую, защитную, регуляторную [2]. Ротовая жидкость обеспечивает связь организма с внешней средой через поток макро- и микронутриентов, воды, вдыхаемого воздуха. Из внутренней среды в неё поступают интермедиаты, биорегуляторы и конечные продукты обмена. Это обеспечивает интегративную функцию ротовой жидкости и роль в поддержании динамического гомеостаза [1]. В ортопедической стоматологии исследование гомеостаза ротовой жидкости необходимо для определения влияния съёмных и несъёмных конструкций на органы полости рта [2,5]. Наиболее простым, но информативным способом оценки физико-химических свойств биологических жидкостей, и ротовой в частности, являются кристаллографические методы, базирующиеся на качественно-количественном описании и интерпретации кристаллообразования биосубстратов [1].

В последнее время в различных разделах медицины, таких как биохимия, микробиология, терапевтическая стоматология и стоматология детского возраста, возросло внимание к исследованию ротовой жидкости кристаллографическими методами. Такими же исследованиями занимается и ортопедическая стоматология. Результаты изучения микрокристаллической картины ротовой жидкости даёт возможность констатировать физиологическое состояние тканей полости рта, возрастные особенности, а также различные виды патологических процессов, определить фазы и сроки адаптации пациента к ортопедическим конструкциям.

На данный момент существует несколько классификаций микрокристаллизации ротовой жидкости, данные разными авторами в разное время. П.А. Леусом (1977) описана древовидная структура кристаллов имеющих чёткий рисунок и располагающихся в центре высохшей капли слюны у лиц, зубы которых устойчивы к кариесу. При низкой кариесрезистентности структура кристаллов представлена тонкой сеточкой, расположенной по всему полю капли, или по её периферии [3]. Л.А. Дубровина (1989) изучавшая тип микрокристаллизации в зависимости от интенсивности кариеса зубов, дополнила классификацию П.А. Леуса: I тип - четкий рисунок удлинённых кристаллопризматических структур, сросшихся между собой и занимающих всю поверхность капли; II тип - в центре капли видны отдельные дендритные кристаллопризматические структуры меньших размеров, чем при I типе; III тип - по всей капле просматривается большое количество изометрически расположенных кристаллических структур неправильной формы [3,4].

Микрокристаллическую картину ротовой жидкости исследуют методом клиновидной дегидратации. С этой целью со дна полости рта пациента собирают пипеткой 0,2-0,3 мл ротовой жидкости, 3 капли наносят на стерильное стекло, которое затем помещают на 1 ч в термостат (37°C). Высохшие капли ротовой жидкости исследуют с помощью стереомикроскопа в отражённом свете при малом увеличении; возможно фотографирование кристаллов через микрофотонасадку при таком же увеличении [3]. Суть его состоит в анализе фигур кристаллизации. Оценку морфологии кристаллограммы можно проводить и по другим критериям. Но большинство авторов предлагают изучать только центральную часть полученных фаций [1,3]. При просмотре образовавшихся кристаллических структур обнаружено, что узор неравномерен и неодинаков в различных участках высушенной капли [3,4].

При этом выделяют три зоны: центральная зона кристаллических структур, промежуточная (зона белково-солевых структур) и периферическая (зона белковых структур) [4].

**Цель исследования.** На основании литературных данных систематизировать кристаллические структуры ротовой жидкости.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Проанализировав имеющуюся литературу, мы попытались систематизировать известные виды кристаллических структур по следующим критериям. По форме [2,3,4,5]: древовидные, папоротникообразные, кораллоподобные, нитевидные, крестообразные, коробковидные, звёздчатые, сферолиты и дефектные сферолиты. По размеру [2,3,4,5]: крупнокристаллические, среднекристаллические и мелкокристаллические структуры. По прозрачности [4]: кристаллы низкой и высокой плотности. По направлению лучей кристаллизации [3,4]: однонаправленные и разнонаправленные. По наличию деления зон в фации ротовой жидкости [3,4]: отчётливо выраженное и отсутствие признаков деления на зоны. По чёткости контуров [2,4]: кристаллические структуры с чёткими контурами, без изломов и неровными контурами с большим количеством поломок. По концентрации белка (г/л) в ротовой жидкости: 0 г/л, 10-15 г/л, 20-30 г/л, 40-50 г/л, 50-60 г/л, 60-70 г/л, 80-100 г/л [2,5].

**Выводы.** Качественно-количественное описание и интерпретация кристаллообразования биосубстратов позволяют интегративно рассмотреть информационную составляющую биогенной жидкости. Дальнейшее изучение структурных особенностей микрокристаллизации ротовой жидкости позволит создать чёткий алгоритм описания микрокристаллов в норме и при патологии.

#### Список литературы.

1. Доменюк, Д.А. Качественная и количественная оценка кристаллографии ротовой жидкости в норме и при зубочелюстной патологии. / Д.А. Доменюк, Э.Г. Ведешина, С.В. Дмитриенко, С.А. Калашникова // Кубанский научный медицинский вестник. - 2016. - № 5 (160). - С. 38-47.



2. Шемонаев, В.И. Циркадианная организация физико-химических свойств ротовой жидкости практически здоровых людей. / В.И. Шемонаев, А.А. Малолеткова, Д.М. Фролов, В.В. Новочадов, И.П. Рыжова // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. - 2012. - № 4 (123). - С. 243-249.
3. Мартусевич, А.К. Молекулярные механизмы структурообразования в высыхающих каплях биологических субстратов. / А.К. Мартусевич, Н.Ф. Камакин, Ж.Г. Симонова // Вятский медицинский вестник. - 2011. - № 2. - С. 32-38.
4. Король, Д.М. Морфометрические показатели кристаллографии ротовой жидкости у пациентов молодого возраста. / Д.М. Король, Д.Д. Киндий // Современная медицина: актуальные вопросы. - 2014. - № 35-36. - С. 13-19.
5. Михальченко, Д.В. Кристаллографический анализ ротовой жидкости у пациентов с постпротетическими осложнениями при дентальной имплантации в динамике лечения. / Д.В. Михальченко, Ю.А. Македонова, Л.М. Гаврикова // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2020. - № 3 (75). - С. 97-102.

*Азизов А.Н., Постников М. А., Чижарина С.Е., Школьникова Н.А.*

### **ВЛИЯНИЕ ПЕСКОСТРУЙНОЙ ОБРАБОТКИ ТКАНЕЙ ЗУБА НА КАЧЕСТВО РЕСТАВРАЦИИ**

ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России. Россия

**Актуальность.** Современная стоматология располагает большим арсеналом композитных материалов для реставрации зубов, которые представляют врачу-стоматологу возможность выбора техники работы [1]. Использование передовых технологий и современных пломбирочных материалов на этапах реставрации должно быть направлено на сохранение структуры зуба и увеличение срока их функционирования [3].

Качество реставрации зубов в отдаленные сроки службы зависит от выбора адгезивной системы и последовательности выполнения этапов нанесения компонентов системы. В настоящее время в современной стоматологии активно используются самопротравливающие самоадгезивные композитные материалы, но процент постреставрационных осложнений остается высоким [4]. Существуют композиционные материалы, с введенной в их состав молекулой MDP, которая представляет собой мономер – 10 метакрилоилоксидецил дигидроген фосфат. Этот компонент при взаимодействии с кальцием способен образовывать нерастворимые соли, обеспечивая стабильную химическую адгезию к тканям зуба, что позволяет объединить протравливание и адгезивную обработку с процессом нанесения композитного материала [2]. Однако на данный момент в литературе имеется ограниченное количество исследований, определяющих силу сцепления между самопротравливающими самоадгезивными композитными материалами и отсутствуют исследования, направленные на поиск способов повышения силы сцепления с поверхностью тканей зуба. В связи с этим, мотивацией к повышению качества реставрации и послужило провести данное исследование по определению силы сцепления тканей зуба с композитными материалами при использовании пескоструйной обработки.

**Цель исследования.** Изучить влияние пескоструйной обработки тканей зуба на качество реставрации

**Материал и методы исследования.** Исследование состояло из 2-х этапов – доклинический (экспериментальный) и клинический. Для доклинического исследования было отобрано 30 удаленных витальных зубов (жевательной группы) по показаниям и сделаны шлифы. Экспериментальный этап проводился на 30 гипсовых заготовках со шлифами зубов, которые были разделены на 3 группы по 10 зубов в каждой (Рисунок 1).



Рисунок 1. Шлифы зубов

В I группе пескоструйная обработка поверхности шлифов зубов не проводилась. Во II группе предварительно проведены пескоструйная обработка стоматологическим абразивным порошком диоксида алюминия 27 мкм (KaVo), затем промывание дистиллированной водой и высушивание воздухом. В III группе образцы подвергались протравливанию 37% ортофосфорной кислотой в течение 30 секунд, затем промывались дистиллированной водой и высушивались воздухом (Рисунок 2).

Для проведения адгезивной подготовки использовали адгезив V поколения, который наносили втирающими движениями в течение 15 секунд, затем образцы просушивали в течении 3 секунд и полимеризовали в течении 20 секунд.



Рисунок 2. Протравливание шлифа зуба ортофосфорной кислотой

На образцы I и II группы наносили композитный материал Constic (DMG, Германия), а на образцы III группы Premise flowable (KaVoKerr, Германия). Определение силы сцепления тканей зуба с композитным материалом в зависимости от подготовки поверхностей проводилось с помощью универсального тестового аппарата (Shear Bond Testing Machine, Bisco, USA) (Рисунок 3).

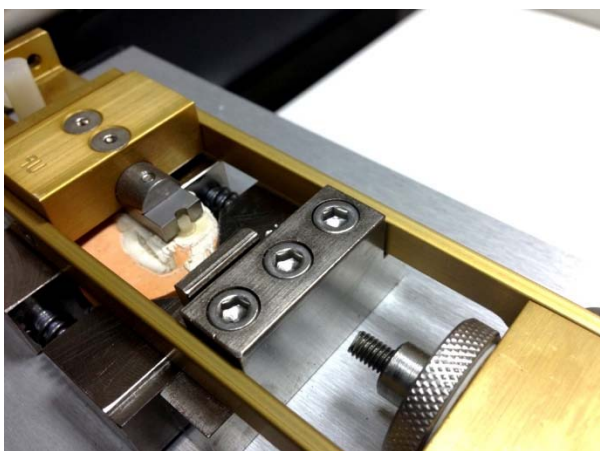


Рисунок 3. Универсальный тестовый аппарат

В клиническом исследовании приняло участие 93 пациента: из них 57 мужчин и 36 женщин. Средний возраст пациентов составил 35,1 лет. У всех пациентов был поставлен диагноз кариес дентина зубов (жевательной группы, I класс по Блэку) и проведено восстановление 93 зубов в соответствии с «Протоколом ведения больных» с диагнозом «Кариес зубов».

**Результаты исследования и их обсуждение.** Полученные результаты доклинического исследования показали, что наименьшая сила сцепления тканей зуба и композитного материала наблюдается в I группе при отсутствии пескоструйной обработки, полученное значение составило  $12,25 \pm 0,14$  МПа.

В III группе, при проведении пескоструйной обработки, значение составило  $22,20 \pm 0,18$  Мпа. При измерении силы сцепления образцов II группы показатели были наивысшими и составили –  $27,15 \pm 0,24$  МПа. Достоверность полученных результатов оценивалась при уровне значимости различий  $p < 0,05$ .

Таким образом, в ходе экспериментального исследования определено, что использование пескоструйной обработки способствует увеличению силы сцепления тканей зуба с самопротравливающим, самоадгезивным композитным материалом.

В ходе клинического исследования под наблюдением находилось 93 пациента с диагнозом кариес дентина зубов жевательной группы, которым было проведено восстановительное лечение/реставрация. На этапе клинического исследования пациенты были распределены на 3 клинические группы методом запечатанных конвертов (рандомизировано) по 31 пациенту в каждой группе: I группа - пескоструйная обработка отпрепарированной кариозной полости не проводилась, восстановительное лечение/реставрация проведено из композитного материала Constic (DMG, Германия) согласно инструкции производителя, II группа - предварительно проведена пескоструйная обработка стоматологическим абразивным порошком диоксида алюминия 27 мкм (KaVo), затем промывание дистиллированной водой и высушивание воздухом и далее восстановительное лечение/ реставрация композитным материалом Constic (DMG, Германия), III группа – восстановительное лечение/ реставрация проводилась по традиционной методике с применением композитного материала Premise flowable (KaVoKerr, Германия). У всех пациентов был поставлен диагноз кариес дентина зубов (жевательной группы, I класс по Блэку) и проведено восстановление 93 зубов в соответствии с «Протоколом ведения больных» с диагнозом «Кариес зубов». Качество композитных реставраций оценивали через 3, 6 и 12 месяцев по соответствию краевого прилегания и сроку службы реставрации.

**Выводы.** Сравнение качественных показателей композитных реставраций, выполненных с применением различных методик свидетельствует о достоверно ( $p < 0,05$ ) более высокой клинической эффективности применения пескоструйной обработки тканей зуба при восстановительном лечении/реставрации жевательной группы зубов.

### Список литературы:

1. Николаев А.И. Критерии оценки композитных реставраций / А.И. Николаев, Э.М. Гильмияров, А.В. Митронин. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 95 с.
2. Peterson J, et al. Bonding performance of self-adhesive flowable composites to enamel, dentin and a nano-hybrid composite / Peterson J. // Odontology. 2018. Vol.106(2). P. 171-180.0
3. Бессуднова Н.О. Изучение проблемы адгезии в реставрационной стоматологии». Дисс. д-ра наук. Саратов, 2015:649.
4. Макеева И.М., Загорский В.А. «Биомеханика зубов и пломбирочных материалов». М.: Издательство БИНОМ. 2013:264, ил.

*Аминов П.О., Базаров Н.И., Шарипов С.М.*

### РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ПОМОЩЬЮ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ КОНСТРУКЦИЙ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Кафедра ортопедической стоматологии и онкологии ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** В широком понимании “реабилитация” — это система государственных, социально-экономических, медицинских, профессиональных, педагогических и других мероприятий, направленных на предупреждение заболеваний, ведущих к временной или стойкой утрате трудоспособности, на эффективное и раннее возвращение больных и инвалидов в общество и к общественно-полезному труду [2,3,5,6].

Среди опухолей челюстных костей наиболее часто встречаются злокачественные опухоли верхней челюсти, которые составляют от 1 до 4% всех злокачественных новообразований [4]. Онкологические больные, в частности с новообразованиями верхней челюсти, имеют не только медицинское, социальное, но и политико-экономическое значение, поскольку эта проблема обусловлена большими финансовыми затратами.

Хирургическое лечение злокачественных опухолей увеличило число пациентов с пострезекционными дефектами челюстно-лицевой области [2]. Сложные клинические условия протезного ложа и поля, сочетающиеся с тяжелыми функциональными и психическими расстройствами, которые нередко становятся непреодолимыми, так как не позволяют закончить процесс реабилитации [4]. Одним из актуальных и приоритетных направлений решения этой проблемы является сохранение оптимального объема тканей протезных полей и ложа для последующего рационального протезирования [1]. Отечественные и зарубежные ученые достигли определенных успехов в повышении эффективности реабилитации больных челюстно-лицевого профиля. За последнее время исследователями предложены различные подходы к непосредственному протезированию послеоперационных дефектов верхней челюсти [7,8]. Определенные успехи достигнуты в повышении эффективности реабилитации больных челюстно-лицевого профиля, в разработке мер, направленных на улучшение качества лечения пациентов с послеоперационными дефектами челюстно-лицевой области путем оптимизации этапа непосредственного и отдаленного протезирования.

**Цель исследования.** Изучить эффективность ортопедического лечения пациентов с пострезекционными дефектами верхней челюсти, модифицированными формирующимися съёмными протезами с дифференцирующим слоем эластичной пластмассы на этапах непосредственного, раннего и отдалённого ортопедического лечения.

**Материал и методы исследования.** Исследованы результаты реабилитации 32 больных на кафедре ортопедической стоматологии ТГМУ, ранее прооперированных на кафедре онкологии ТГМУ при НКЦО. Из числа обследованных – 17 мужчин и 15 женщин. Наибольшую возрастную группу составили лица старше 60 лет. Больных распределили по стадиям: к 1-ой стадии относятся 7,69% больных, к 2-ой - 20,5%, к 3-ей- 39,77%, к 4-ой- 41,03%. По морфологическим исследованиям среди больных с опухолями верхней челюсти были установлены: у 25(41,7%) - плоскоклеточно ороговевающий рак, у 19( 31,7%) - плоскоклеточно неороговевающий рак, у 5(8,3%) -переходно-клеточный рак, у 4(6,6%) - аденокарцинома, у 2(3,3%) - остеосаркома, у 2(3,3%) – другие, очень редко встречающиеся злокачественные новообразования. У 1 больного (1,7%) - базальноклеточный рак, 1(1,7%) - меланома, 1(1,7%) - низкодифференцированный рак.

**Результаты и их обсуждение.** Реабилитация онкологического больного с дефектами верхней челюсти представляет собой процесс, который начинается до применения того или иного лечения и продолжается всю оставшуюся жизнь (раннее начало, непрерывность, преемственность). 60 больным с различными злокачественными новообразованиями верхней челюсти реабилитация осуществлялась поэтапно, в зависимости от его состояния, пола, возраста, стадии развития и локализации опухоли, предполагаемых методов лечения, состояния нервно-психической сферы больного, трудовой направленности, профессии и условий труда (индивидуальность). В определении объёма и целей реабилитации принимали участие онкологи, психологи, физиотерапевты, стоматологи и другие специалисты (комплексное).

Вне зависимости от нозологической формы, стадии и локализации опухоли выделяют следующие этапы, который медицинской реабилитации онкологических больных.

Подготовительный или предоперационный этап подразумевает выбор наиболее эффективного хирургического, лучевого, лекарственного, комбинированного либо комплексного лечения больного по радикальной программе, которая максимально сохранила бы анатомию и функцию пораженного органа или части тела. На этом этапе и изготавливаем имедиат-протез (резекционную пластинку).

Лечебный этап заключается в проведении основного курса противоопухолевого лечения с обоснованно минимальными повреждениями здоровых тканей организма. Основным реабилитационным мероприятием является выполнение органосохраняющих и реконструктивно-восстановительных операций с наложением резекционной пластины по окончании операции.

Ранний восстановительный этап или непосредственное протезирование подразумевает определение и реализацию комплекса лечебно-восстановительных мер, направленных на получение оптимального лечебного эффекта и скорейшего восстановления жизнедеятельности больного. Основные реабилитационные мероприятия заключаются в профилактике и лечении общих и местных послеоперационных осложнений.

Поздний восстановительный этап или отдаленное протезирование проводится в виде самостоятельных курсов или же параллельно с противорецидивным лечением. Основными задачами этого этапа являются компенсация и скорейшее восстановление дефектных функций организма. В этом периоде используется весь арсенал методов медицинской реабилитации (реконструктивно-восстановительные операции и протезирование, медикаментозный и физические методы, психотерапия, диетотерапия, трудотерапия).

В дальнейшем, по мере компенсации функциональных расстройств и адаптации пациента к имеющимся дефектам, ведущая роль в реабилитационном процессе отводится социальной и профессиональной реабилитации. Ортопедическое лечение больных с послеоперационными дефектами челюстно-лицевой области проводилось двумя методами протезирования: у 80% - непосредственным и у 20% - отдаленным.

Лечение больных данной категории проводилось по трехэтапной методике протезирования. Операции по удалению новообразований должны сопровождаться как можно ранней и полноценной реабилитацией пациента, путем ортопедического лечения, восстановлением утраченных органов и функций, восстановления лица, психологического, нравственного и трудового статуса.

Наши исследования показали, что наиболее рациональным методом в реабилитации больных с послеоперационными дефектами в области верхней челюсти является непосредственное протезирование, имеющее преимущество перед протезированием в более поздние сроки. Ранняя реабилитация (80% больных) позволяет сохранить психологическую адекватность больного после наркоза, соблюсти принципы этики и деонтологии, улучшить его внешний вид, обеспечивая естественный прием пищи, и восстановить функцию речи. Тогда как поздняя реабилитация снижает психологическую адекватность больного, нарушает принципы этики и деонтологии, обезображивает внешний вид, питание обеспечивается через зонд, что усугубляет его состояние. Речь становится невнятной, гнусоватой. Протезное поле заполнено некротезированной тканью со зловонным запахом, с разрастанием рубцующейся ткани, что, в свою очередь, затрудняет ортопедическое лечение, да и протезы не соответствуют тем требованиям.

**Выводы.** Таким образом, реабилитация челюстно-лицевой области онкологических больных должна рассматриваться индивидуально для каждого пациента, в зависимости от его состояния, пола, возраста, стадии развития и локализации. Целесообразно применять непосредственное протезирование, которое своевременно улучшит качество жизни пациента, перенесшего оперативное вмешательство по поводу злокачественных новообразований верхней челюсти. С учетом психологического состояния больного применяются современные методы протезирования, которые способствуют скорейшему его возвращению в привычную социальную среду и трудовую деятельность.

#### **Список литературы:**

1. Арутюнов С.Д. Комбинированное и комплексное лечение больных со злокачественными опухолями- М., «Медицина», 2005,с.132-206.
2. Базаров Н.И. с соавт. Реабилитация больных с опухолями челюстно-лицевой области и шеи – один из основных вопросов настоящего времени -Материалы 1 конгресса онкологов Республики Узбекистан. – Ташкент, 2005с.17-18.
3. Базаров Н.И.с соавт. Руководство по клинической онкологии.- Душанбе, 2012, 542 с.
4. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии- 3 изд- М., «Мед. литер.», 2003, с.234-384.
5. Владимиров Б.С, Клиническая онкология, том 2 – Москва, 2003.
6. Герасименко В.Н. с соавт. Реабилитация онкологических больных.- М., 1988, 272с.
7. Лесных Н.И. Предопухолевые заболевания и злокачественные опухоли слизистой оболочки - Л., «Медицина», 2004, с. 35-37.
8. Чучков В.М. с соавт. Лечение злокачественных опухолей челюстно-лицевой области- М., «Медицина», 2006, с.93-228.

*Ашымов Ж.Д.*

### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ**

#### **ПЕРЕДНЕЙ РЕПОЗИЦИОННОЙ ШИНОЙ СМЕЩЕНИЕ ДИСКА ВНЧС**

Кафедра общей стоматологии Международного медицинского университета, Бишкек, Кыргызская Республика

**Актуальность.** Смещения диска височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) является наиболее частой формой внутреннего расстройства височно-нижнечелюстного сустава и включает аномальные взаимоотношения: диск-мышцелок [1,2]. Переднее смещение диска приводит к щелчку ВНЧС, к болям в суставах и, в конечном итоге, к мышцелковому рассасыванию и деформации челюсти [3,4]. Восстановление нормальных взаимоотношений между суставным диском и мышцелком может способствовать мышцелковому адаптивному ремоделированию. Функциональные приспособления широко используются в области ортодонтии и зубочелюстной ортопедии для коррекции ретрогнатии нижней челюсти с целью стимулирования роста нижней челюсти путем позиционирования нижней челюсти вперед во время роста. Еще один эффект функционального приспособления заключается в том, что он может перемещать мышцелки спереди, чтобы захватывать смещенные диски, устанавливая нормальные взаимоотношения между диском и мышцелком в ямках нижней челюсти и ускоряя рост мышцелков [5].

Была выдвинута гипотеза о том, что передняя репозиционная шина может обеспечить стабильное изменение положения диска у пациентов с нарушением прикуса II класса.

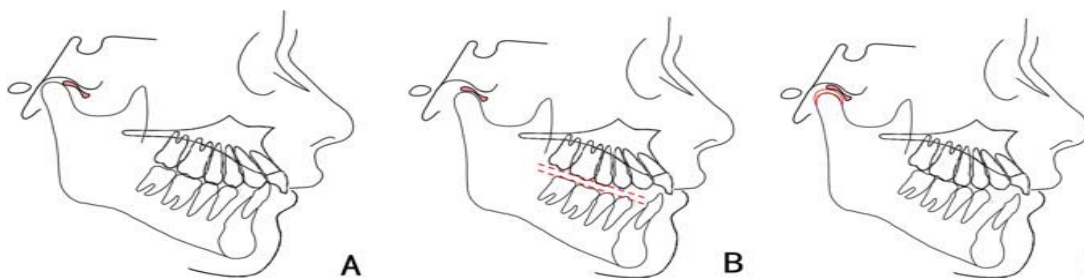
**Цель исследования.** Целью данного исследования было определить, может ли передняя репозиционная шина эффективно лечить смещение переднего диска височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) с нарушением прикуса у детей II класса.

**Материал и методы исследования.** Это исследование изучало клиническое изменение положения диска с помощью МРТ с 12-месячным наблюдением. Пациенты с нарушениями прикуса II класса, диагностированные с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ), носили переднюю репозиционную шину. Эффективность лечения оценивали клинически и с помощью МРТ до лечения (T0), сразу после регистрации прикуса (T1), в конце лечения (T2) и через 12 месяцев после функционального лечения аппаратом (T3). Оценивали снижение боли в височно-нижнечелюстном суставе, шумов височно-нижнечелюстного сустава и диапазон движений нижней челюсти. МРТ оценка была основана на диско-мышечковых отношениях в парасагиттальных изображениях. Семьдесят дванесовершеннолетних пациента с 91 суставом были включены в это исследование. Средний возраст при первом посещении составлял 15,7 года (диапазон 10–20 лет).

Первоначальный прикус восковой конструкции был взят путем поднятия нижней челюсти к режцовому краю и достижения молярного отношения класса I или суперкласса I с вертикальным отверстием 5 мм в области премоляров, где происходит взаимный щелчок. Чтобы подтвердить захват дисков, пациентам была назначена МРТ ВНЧС с окклюзионной регистрацией переднего позиционирования перед изготовлением шины. Переднюю репозиционную шину с прикусным блоком использовали для стабилизации выступающего положения. Пациентам было рекомендовано носить шину 24 часа в сутки, за исключением чистки зубов.

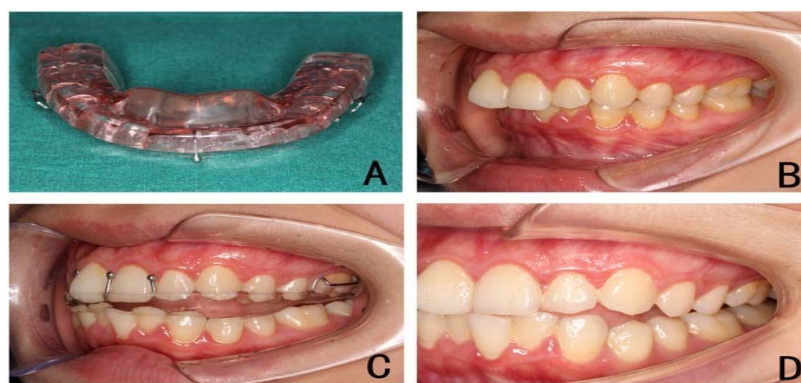
При последующих посещениях акрил шлифовали на 1 мм каждые 4–6 недель из задних областей, чтобы очистить окклюзионную поверхность нижних коренных зубов и премоляров, тем самым способствуя вертикальному прорезыванию этих зубов, установлению окклюзии и молярному соотношению класса I, и для выравнивания окклюзионной плоскости. Затем передняя репозиционная шина оставалась на месте еще 1-3 месяца, чтобы поддерживать нижнюю челюсть в стабильном положении. Когда стабильное окклюзионное состояние было восстановлено, и нижняя челюсть, очевидно, не рецидивировала в ретрузивную позицию через 6 недель, функциональное лечение считалось завершенным.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Принципиальная схема показывает изменение диско-мышечкового отростка, окклюзии и типа лица при верхнечелюстной APC.



(А) прикус II класса до лечения; (В) повторный захват диска, неправильный прикус I класса и улучшенный профиль лица со вставкой передней репозиционной шины; (С) успешное восстановление диска с ремоделированием мышечков и хорошей окклюзией после лечения.

Передняя репозиционная шина полного охвата в терапевтическом положении выступающей челюсти.

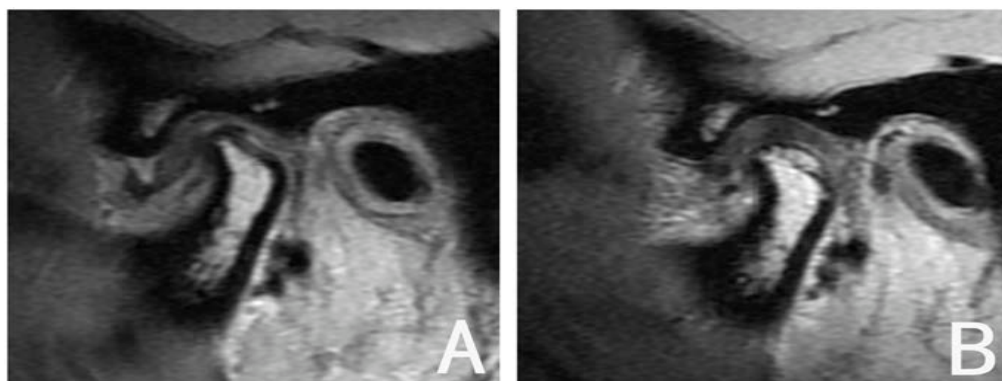


(А) прикус блокирует нижнюю челюсть в переднем положении; (В – D) окклюзионное восстановление с передней репозиционной шиной.

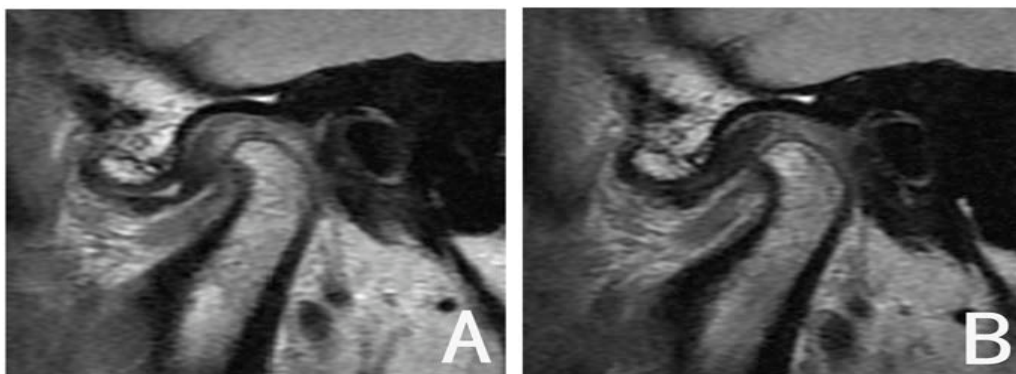
**Клиническая оценка.** Пациентов спрашивали о наличии щелчков в суставах и боли до лечения. Визуальные аналоговые шкалы (VAS) были использованы для субъективной оценки боли в суставах (0 = нет боли, 10 = сильная боль). Шкала VAS- Visualanalogscale — визуальная аналоговая шкала.

Дискомфорт в повседневной жизни, включая фиксацию челюсти, нарушение сна, затруднения при жевании и отсутствие на работе из-за симптомов суставов, также оценивали с использованием того же метода. Объективная оценка включала оценку щелчков ВНЧС, максимального раскрытия межжудочковой впадины, протрузивной экскурсии, левой боковой экскурсии и правой боковой экскурсии.

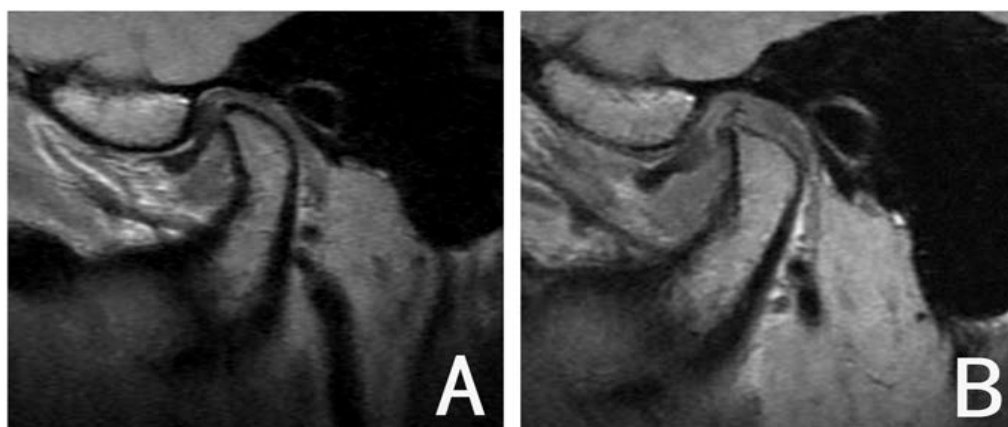
**МРТ оценка.** Оценка МРТ изображений была основана на расположении диска относительно мыщелка на парасагитальном изображении. Нормальные взаимоотношения между диском и мыщелком с репаративным изменением мыщелок (образование новой кости на мыщелке) считались отличным результатом (рис.3); умеренное смещение диска, сопровождаемое дископодобнойбиламинарной зоной или нормализованное отношение диск- мыщелок без репаративного изменения мыщелка, считалось хорошим результатом (рис.4); и постоянное смещение переднего диска считалось неудачей лечения (рис.5). Отличные и хорошие оценки были расценены как радиографические успехи.



**Рис. 3.** Отличный результат. (А) до лечения; (В) повторный захват диска после обработки функциональным прибором и новое наложение кости на задне- верхнюю область мыщелка.



**Рис. 4.** Хорошим результат. (А) до лечения; (В) повторный захват диска после лечения, без заметного ремоделирования мыщелка



**Рис.5.** Плохой результат. (А) до лечения; (В) диск не был захвачен после обработки.

**Клинические симптомы.** Средний балл VAS для боли снизился с 3,89 в T0 до 2,23 в T2 и 1,37 в T3; по сравнению с T0 это изменение было статистически значимым ( $P < 0,001$ ). Также была значительная разница в количественной оценке нарушений в повседневной жизни после функционального лечения.

В то время как в 82 суставах (90,11%) отмечались щелчки ВНЧС до лечения, только у 9 (9,89%) были шумы ВНЧС при T2 и 11 (12,09%) при T3; по сравнению с T0 это снижение было статистически значимым ( $P < 0,001$ ). Семьдесят два несовершеннолетних пациента с 91 суставом проходили лечение передней репозиционной шиной, и показатель успешности составил 92,31% в конце лечения и 72,53% через 12 месяцев.

**Выводы.** Результаты исследования указывают на то, что передняя репозиционная шина, используемая в качестве функционального устройства, может помочь восстановить нормальные взаимоотношения между диском и мыщелками и одновременно исправить скелетные нарушения прикуса II класса, усиливая адаптивное ремоделирование мыщелков и рост нижней челюсти.

### Список литературы.

1. Стоматология. Нейростоматология. Дисфункции зубочелюстной системы [Электронный ресурс]: учеб. пособие / Л.С.Персин, М.Н.Шаров - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.
2. Съёмные протезы [Электронный ресурс]: учебное пособие /М.Л.Миронова - М: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423851.html>
3. Физиологическая окклюзия: учебное пособие / Джеймс Е.Карлсон, DDS / MidwestPress, 2009.
4. Цимик С., Симункович С.К., Бадел Т., Дульчич Н., Алайбег I, Катик А. Измерения сагиттальногоклонения мышечелков. 2014.
5. Доусон П. Концепция полной стоматологии. Доусон Центр передовых стоматологических исследований; Санкт-Петербург, Флорида: 2003.

<sup>1</sup>Байтус Н.А., <sup>2</sup>Новак Н.В.

### ВЫБОР МАТЕРИАЛА ДЛЯ ИЗГОТОВЛЕНИЯ УСТЬЕВОЙ ПЛОМБЫ ПРИ ВНУТРИКОРОНКОВОМ ОТБЕЛИВАНИИ ЗУБОВ

<sup>1</sup>Кафедра терапевтической стоматологии с курсом ФПК и ПК УО ВГМУ,

<sup>2</sup>Кафедра терапевтической стоматологии ГУО БелМАПО. Беларусь

**Актуальность.** В настоящее время широкое распространение получило восстановление естественного цвета зуба с помощью различных отбеливающих средств. Для депульпированных зубов наиболее целесообразно применять внутрикоронковое отбеливание с использованием высококонцентрированных перекиси водорода, пероксида карбамида и пербората натрия. По мнению некоторых исследователей, профессиональное отбеливание может негативно воздействовать на структуру твердых тканей зубов. Правильно выбранный материал для изготовления изолирующей устьевого прокладки может предотвратить проникновение отбеливающего агента в корневой канал и ткани периодонта. На сегодняшний день в литературе имеются разноречивые сведения о применении материалов, изолирующих корень зуба при отбеливании. Поэтому актуальным является изучение эффективности применения различных пломбирочных материалов, используемых для изготовления устьевого пломбы [1-4].

**Цель исследования:** оценить микропроницаемость пломбирочных материалов, используемых для изготовления устьевого пломбы при внутрикоронковом отбеливании.

**Материал и методы исследования** Объектом исследования при определении микропроницаемости устьевого пломбы служили шлифы 65 зубов. Для лабораторного исследования зубы разделяли на 2 основных группы в зависимости от используемого корневого силера. В первой группе obturацию корневого канала проводили с силером на основе эвгенола «Эодент» (ВладМиВа, РФ), во второй группе - на основе эпоксидной смолы «Виэдент» (ВладМиВа, РФ).

Далее каждую группу делили на 4 подгруппы исходя из материалов, выбранных для изготовления устьевых пломб: I-ая группа - стеклоиономерный цемент химического отверждения «Ketac Fill Plus» (3M ESPE, США); II-ая группа - цинкфосфатный цемент химического отверждения «Уницем» (ВладМиВа, РФ); III-ая группа - самоадгезивный самопротравливающий композитный цемент двойного отверждения «RelayX U200» (3M ESPE, США); IV-ая группа - стеклоиономерный цемент двойного отверждения «Fudji II LC» (GC, Япония). В качестве временной пломбы, удерживающей отбеливающее средство в полости зуба, использовали материалы 2-х видов: 1) на основе эвгенола и окиси цинка «Дентин-паста» (ВладМиВа, РФ), 2) стеклоиономерный цемент «Цемлон» (ВладМиВа, РФ) для равного количества исследуемых зубов с последующей оценкой герметизирующей способности.

Через сутки временную пломбу удаляли и извлекали ватный тампон с остатками красителя. Корни зубов сепарировали в щечно-язычном направлении с применением сепарационного диска с алмазным напылением и высокоскоростного наконечника на всю длину зуба. Изучали в среднем по 2 шлифа на зуб. Изображения образцов срезов сохраняли на сканере Canon «CanoScan LiDE 110». Оценку микропроницаемости пломбирочных материалов, используемых для изготовления устьевого пломбы, проводили визуально в бальной шкале от 0 до 4 исходя из следующих критериев: нет окрашивания по границе пломбирочного материала и корневого канала – 0 баллов; проникновение красителя в дентин и/или корневой канал не более 1/5 толщины стенки корня - 1 балл; проникновение красителя в дентин и/или корневой канал не более чем на 1/4 толщины стенки корня - 2 балла; проникновение красителя в дентин и/или корневой канал не более чем на 1/3 толщины стенки корня - 3 балла; проникновение красителя в дентин и/или корневой канал более чем на 1/2 толщины стенки корня - 4 балла. Всего было изучено 122 среза 65 зубов. Статистическую обработку проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica 8.0. Независимые группы сравнивали с помощью теста Kruskal — Wallis и Dunn's теста.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Оценка степени проникновения красителя через устьевую пломбу, где в качестве силера для obturирования корневых каналов использовали материал на основе эвгенола «Эодент» показала следующее. Наименьшие значения просачивания красителя в твердые ткани зуба по границе устьевая пломба/корневой канал наблюдались при использовании композитного цемента двойного отверждения «RelayX U200» и стеклоиономерного цемента двойного отверждения «Fudji II LC», и составили  $0,56 \pm 0,12$  и  $0,75 \pm 0,17$  баллов соответственно, что интерпретировали как незначительное проникновение красителя в дентин и/или корневой канал корня. При использовании стеклоиономерного цемента «Ketac Fill Plus» степень проникновения красителя составила  $1,07 \pm 0,24$  балла, что соответствовало проникновению красителя в дентин или корневой канал не более 1/5 толщины стенки корня. Цинк-фосфатный цемент «Уницем» показал наименьшую герметизирующую способность, степень проникновения красителя составила  $2,07 \pm 0,32$  балла, что характеризовалось как проникновение красителя в дентин и/или корневой канал до 1/4 толщины стенки корня. Для определения различий в исследуемых

группах использовался тест Kruskal - Wallis и Dunn's тест. При проведении попарных сравнений каждой групп, достоверные различия выявлены между цинк-фосфатным цементом «Уницем» и композитным цементом двойного отверждения «RelayX U200» ( $p=0,036$ ).

Оценка степени проникновения красителя в срезы зубов, где в качестве силера для obtурирования корневых каналов использовался «Визидент» показала, что наименьшие значения проникновения красителя в твердые ткани зуба по границе устьевого пломба/корневой канал наблюдали при использовании композитного цемента двойного отверждения «RelayX U200» и составила  $0,31 \pm 0,12$  балла, что интерпретировали как незначительное проникновение красителя в дентин коронки и корня зуба. При использовании стеклоиономерных цементов «Fudji II LC» и «Ketac Fill Plus» степень проникновения красителя составила  $0,81 \pm 0,25$  и  $1,0 \pm 0,29$  баллов соответственно, что означало проникновение красителя в дентин и/или корневой канал не более  $1/5$  толщины стенки корня. Цинк-фосфатный цемент «Уницем» показал наименьшую герметизирующую способность, степень проникновения красителя составила  $1,93 \pm 0,36$  балла, что соответствовало проникновению красителя в дентин и/или корневой канал до  $1/4$  толщины стенки корня. Для определения различий в группах использовался тест Kruskal — Wallis и Dunn's тест. При проведении попарных сравнений каждой групп, статистически значимые различия выявлены между цинк-фосфатным цементом «Уницем» и композитным цементом двойного отверждения «RelayX U200» ( $p=0,036$ ).

При визуальной оценке герметизирующей способности временной пломбы «Дентин-паста» выявлено, что степень проникновения красителя для данного материала составила  $4 \pm 0,21$  балла (проникновение красителя в дентин более чем на  $1/2$  толщины стенки зуба). Поэтому применение «Дентин-пасты» либо другого материала этой группы в качестве временной пломбы недопустимо из-за риска попадания высококонцентрированного отбеливающего геля в полость рта и возникновения ожога слизистой оболочки. Для стеклоиономерного цемента «Цемион» эти показатели составили  $1,29 \pm 0,32$  балла (проникновение красителя в дентин более чем на  $1/5$  толщины стенки зуба) и поэтому данный материал может быть рекомендован для использования в качестве коронковой временной пломбы для изоляции отбеливающего геля в полости зуба при внутрикоронковом отбеливании.

Анализ использования для obtурации корневых каналов силеров «Эодент» и «Визидент» показал, что герметизирующая способность материалов «Ketac Fill Plus», «RelayX U200» и «Уницем» была выше при использовании силера «Визидент». Obtурационная способность материала «Fudji II LC» была выше при использовании силера «Эодент».

**Выводы.** Лучшую изолирующую способность в качестве устьевого пломбы показал самоадгезивный самопротравливающий цемент «RelayX U200», поэтому он может быть рекомендован для изготовления изолирующей устьевого прокладки при внутрикоронковом отбеливании. Цинкфосфатный цемент химического отверждения «Уницем» показал низкую герметизирующую способность и его использование в качестве устьевого пломбы нежелательно при проведении внутреннего отбеливания. Различия изолирующих способностей исследуемых цементов в зависимости от используемых корневых силеров незначительны, однако лучшие характеристики были при obtурации корневых каналов силером на основе эпоксидной смолы. В качестве временной коронковой пломбы при внутрикоронковом отбеливании целесообразно использовать группу стеклоиономерных цементов.

#### Список литературы.

1. Луцкая, И.К. Коррекция цвета депульпированных зубов / И. К. Луцкая, Н. В. Новак // Современная стоматология. - 2013. - №1. - С. 32-36.
2. Новак Н.В., Байтус Н.А. Экспериментальное исследование кариезрезистентности эмали зубов после отбеливания и реминерализации / Н.В. Новак, Н.А. Байтус // Вестник ВГМУ. - 2016г. - том 15. - №2. - С.87 – 93.
3. Байтус, Н.А. Влияние отбеливания и последующей реминерализирующей терапии на кариезрезистентность эмали депульпированных зубов / Н.А. Байтус // Стоматолог. – 2016. - №1(20). - С.48-53.
4. Кравцова, Ж.Е. Изменение структурных характеристик твердых тканей зубов при их отбеливании / Ж. Е. Кравцова, В. Н. Ходоренко, М. А. Звигинцев // Материалы с памятью формы и новые медицинские технологии. Томск, 2010. С. 191-193.

*Бобкова И.Л., Зиновенко О.Г.*

### ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭРОЗИИ И КЛИНОВИДНЫХ ДЕФЕКТОВ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

*Кафедра терапевтической стоматологии БелМАПО, Республика Беларусь*

**Актуальность.** В ходе исследования, проведенного на базе 8-й стоматологической клинической поликлиники г.Минска, установлено, что у пациентов амбулаторного приема в возрасте 45-54 лет эрозии и клиновидные дефекты встречались в 43% случаев.

Литературные данные, собственные клинические исследования свидетельствуют об увеличении частоты встречаемости эрозий, клиновидных дефектов, патологической стираемости у пациентов старших возрастных групп [1, 2]. В отечественной литературе информации о распространенности, интенсивности, особенностях течения некариозных поражений у молодых лиц мы не встретили.

**Цель исследования.** настоящего исследования явилось изучение распространенности, интенсивности и особенностей течения эрозивных и абразивных поражений твердых тканей зуба у лиц молодого возраста.

**Материал и методы исследования.** Проведено обследование 315 пациентов (164 женщины и 151 мужчина) в возрасте 20-34 лет. Определяли индекс интенсивности кариеса (КПУ). Фиксировали наличие и количество зубов с эрозиями, клиновидными дефектами. Регистрировали гигиенический индекс ОНI-S (Green, Wermillion, 1964), комплексный периодонтальный индекс (КПИ, Леус П.А., 1988); индекс CPITN (Ainamo et al., 1982), на основании результатов опроса оценивали соматический статус пациентов. Данные регистрировали в амбулаторной карте.



**Результаты исследования и их обсуждение.** Установлено, что индекс КПУ варьировал от 5 до 20 при среднем значении  $17 \pm 3,86 (M \pm m)$ , что соответствовало высокой степени интенсивности кариеса. Значения индекса ОН-С колебались в пределах от 1 [0,7;1,6] до 1,67 [1,6;1,67] баллов, при этом гигиеническое состояние полости рта интерпретировалось как удовлетворительное. Значения индекса КПИ находились в пределах от 2,1 [2;2,3] до 3,3 [3,3;3,3] баллов, степень тяжести поражения пародонта варьировала от легкой до средней.

Эрозивные повреждения регистрировали в 21,7±1,89% случаев (у 25 человек). В абсолютном большинстве случаев эрозии наблюдали у женщин. При этом все пациентки указывали на наличие у них соматических заболеваний: патологии щитовидной железы, ЖКТ, обмена веществ; нарушения гормонального статуса. Жалобы на периодически возникающую повышенную чувствительность зубов предъявляли 85% обследованных. Пациентки избегали употребления кислых продуктов, газированных напитков, не использовали «отбеливающих» зубных паст. Быстрое прогрессирование дефектов отмечали 3 человека. Дефекты располагались на вестибулярных поверхностях верхних резцов и клыков ниже эмалево-цементной границы и имели овальную или почковидную форму, занимали от 1/4 до 1/3 вестибулярной поверхности коронок. Глубина эрозий соответствовала эмалево-дентинной границе и поверхностным слоям плащевого дентина. В 44% случаев (у 11 человек) наблюдали присоединение кариеса. Фиксировали пигментацию и размягчение дефектов. В среднем на одного обследованного приходилось 3,5 зуба с эрозией. Гингивит легкой степени тяжести регистрировали у 10 пациенток (в 40% случаев).

Частота встречаемости клиновидных дефектов составляла  $67,6 \pm 1,3\%$ . Абразивные повреждения регистрировали у 107 женщин и 106 мужчин. На одного обследованного приходилось в среднем 4 зуба с абразивным поражением. На наличие соматических заболеваний (обмена веществ, ЖКТ) указывали 100% обследованных. При изучении структуры общесоматической патологии были получены следующие данные. Заболевания сердечнососудистой системы отмечали 5,5 % пациентов. У 52 пациентов зарегистрирована эндокринная патология (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы). У 99 пациентов отмечены заболевания желудочно-кишечного тракта, из них хронический гастрит и гастродуоденит составили 62,3%, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки 16,2%, а данные о патологии печени и желчевыводящих путей встречались в 21,5% случаев. На долю заболеваний дыхательной, нервной, выделительной, костно-мышечной системы, кожи, аллергической природы суммарно приходится 23,5% случаев. Жалобы на гиперестезию предъявляли 56% пациентов. У всех пациентов с клиновидными дефектами отмечали патологические изменения прикуса. Частичную вторичную адентию фиксировали в 45% случаев. Заболевания пародонта наблюдали у всех 213 человек, причем 187 пациентов (87,8%) имели ХГП легкой степени тяжести, 26 (12,2%) страдали пародонтием средней степени тяжести.

Клинические проявления клиновидных дефектов характеризовались V – образным истиранием эмали и поверхностных слоев плащевого дентина вестибулярных поверхностей клыков и премоляров на фоне рецессии десны. Дефекты локализовались в области эмалево-цементной границы. Присоединение кариеса наблюдали в 11,7% случаев (у 25 человек). Быстрое прогрессирование дефектов отмечали 59 пациентов (27,7%).

Особенности клинических проявлений эрозий у пациентов молодого возраста, наличие сопутствующих заболеваний представлены в табл. 1.

Таблица 1. Особенности течения эрозий у пациентов молодого возраста

Критерии оценки	Частота встречаемости
Наличие сопутствующих соматических заболеваний	98%
Повышенная чувствительность	85%
Быстрое прогрессирование	12%
Присоединение кариеса	44%
Сопутствующий хронический гингивит легкой степени	40%
Встречались только у женщин	100%

Клинические проявления клиновидных дефектов у молодых пациентов, а также факторы, влияющие на возникновение и течение данной патологии, представлены в табл.2.

Таблица 2

Особенности течения клиновидных дефектов у лиц молодого возраста

Критерии оценки	Частота встречаемости
Наличие сопутствующих соматических заболеваний	100%
Повышенная чувствительность	56%
Присоединение кариеса	11,7%
Быстрое прогрессирование	27,7%
Нарушения соотношения челюстей	100%
Хронический пародонтит легкой степени тяжести	87,8%
Хронический пародонтит средней степени тяжести	12,2%
Частичная вторичная адентия	45%
Встречались примерно с одинаковой частотой у женщин и мужчин	50,8% и 49,2% соответственно

Пациенты с клиновидными дефектами указывали на соматическую патологию в 100% случаев. Следует отметить, что те молодые люди, которые указывали на наличие соматической патологии, кроме клиновидных дефектов, имели ХГП не только легкой, но и средней степени тяжести. Очевидно, что на патогенез клиновидных дефектов существенное влияние оказывала также хроническая окклюзионная травма, сопутствовавшая патологии прикуса,

частичной вторичной адентии, заболеваниям пародонта. Более половины пациентов с эрозиями и клиновидными дефектами предъявляли жалобы на гиперестезию. Повышенная чувствительность зубов, быстрое прогрессирование (увеличение размеров) дефектов, присоединение кариеса указывали на агрессивное течение не только стоматологической патологии, но и соматических заболеваний.

**Выводы.** У лиц молодого возраста эрозивным поражениям твердых тканей зубов в 40% случаев сопутствовали заболевания пародонта в виде хронического гингивита легкой степени и в 98% случаев общесоматическая патология (заболевания ЖКТ, обмена веществ; нарушения гормонального статуса).

У молодых пациентов с клиновидными дефектами аналогичные соматические заболевания встречались в 100% случаев. Обращает на себя внимание тот факт, что у всех пациентов с клиновидными дефектами на фоне соматической патологии наблюдались более серьезные изменения в тканях пародонта в виде ХГП легкой и средней степени тяжести.

#### **Список литературы.**

1. Луцкая И.К. Болезни пародонта. - Москва: Мед. лит-ра, 2010. – 256с.
2. Луцкая И.К. Терапевтическая стоматология : учеб. пособие / И.К. Луцкая. – Минск : Вышэйшая школа, 2014. – 607 с.

*Голованова И. А., Ляхова Н. А., Беликова И. В.*

### **ИЗУЧЕНИЕ ИНФОРМИРОВАННОСТИ РОДИТЕЛЕЙ ШКОЛЬНИКОВ О ФАКТОРАХ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОРТОДОНТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ**

Кафедра социальной медицины, общественного здоровья, организации и экономики здравоохранения с  
врачебно-трудовой экспертизы

Украинской медицинской стоматологической академии, Полтава, Украина

**Актуальность.** Полость рта - это зеркало не только состояния желудочно-кишечного тракта, но и здоровье организма человека в целом. Она предназначена выполнять важнейшие жизненные функции, а именно: жевание, речь, дыхание и, в определенной степени, эстетики. Полноценное выполнение этих функций возможно лишь при условии нормального развития, в первую очередь, зубочелюстной аппарата на всех этапах его развития, начиная с внутриутробного развития до полного его формирования. Каждый из этапов определяющий и имеет свои особенности, поэтому нарушения, возникающие на определенном этапе, будут вызывать соответствующие негативные изменения в формировании, а также, соответственно, и в функционировании жевательного аппарата, а также отражаться негативно на развитии всего детского организма [5].

Исходя из этого, огромное значение приобретает своевременное выявление этих нарушений и факторов, которые обуславливают, например, особенности вскармливания, несвоевременно компенсированы дефекты зубов и зубных рядов, раннее удаление временных зубов и потеря постоянных и т.д. [2]. Вследствие высокой интенсивности кариеса и преждевременного удаления молочных зубов, особенно моляров, возникают благоприятные условия для развития аномалий и деформаций в сагиттальной, трансверзальной и вертикальной плоскостях [1].

Проблема оказания ортодонтической помощи остается актуальной в связи со значительной распространенностью стоматологических аномалий (в среднем 53,5%) [3], большими материальными затратами для лечения уже сформировавшейся патологии, повышение стоимости медицинской помощи с появлением новых технологий в условиях недостаточного бюджетного финансирования.

**Цель исследования.** Установить уровень осведомленности родителей школьников, проживающих в городе Полтава о заболеваниях зубочелюстной системы и факторах риска их возникновения.

**Материалы и методы исследования.** Социологический (анкетный), медико-статистический, библиосемантический. Проведен анализ 408 анкет (специально созданных автором), с ответами родителей детей школьного возраста, проживающих в г. Полтаве.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Заболевания зубочелюстной системы, не выявленные и не устраненные на этапе формирования во временном и переменном прикусе, приобретают более выраженные и тяжелые формы в постоянном прикусе. Поэтому очень важно выявить их как можно раньше на этапе временного прикуса, когда зубочелюстная система находится на стадии постоянного роста. Не менее важно своевременно устранить как факторы риска, так и болезнь при ранних проявлениях, обеспечивая тем самым нормализацию развития зубочелюстной системы ребенка [4]. Важным фактором, влияющим на раннее выявление нарушений зубочелюстной системы у детей является внимание (настороженность) родителей к их возникновению. Поэтому при опросе родителей мы стремились как установить уровень их осведомленности, так и проинформировать о возможном наличии данной патологии у ребенка и факторах, которые могут ее спровоцировать, тех родителей, кто не обладает необходимыми знаниями.

Распределение ответов на вопросы было следующим. На вопрос «Знали ли вы, что такое ортодонтическая патология?», 164 ответили «да» (40,4% ± 4,5), но только 45 (11,1% ± 2,1) смогли точно объяснить, что это. Сведения о том, что кормление грудью способствует нормальному развитию зубочелюстной системы ребенка и ее функций, помогает предотвращению возникновения ортодонтической патологии. было известно только 207 (51,0 ± 5,9%) респондентам. Большинство респондентов указали, что использование соски-пустышки является вредным фактором для ребенка - 374 (92,1 ± 8,9%), но не знают о вреде пустышки для правильного развития зубочелюстной области. Практически поровну разделились ответы на вопрос о важности наследственности в формировании зубочелюстной системы - 209 (51,5 ± 5,9%) ответили «да». Однако о том, как важно как можно раньше дать ребенку консультацию детского стоматолога, положительно ответили только 147 (36,2 ± 3,8%) родителей.

**Выводы.** Таким образом, анкетирование родителей школьников показало низкий уровень знаний о нарушениях зубочелюстной системы и факторах риска их развития у детей. Лишь треть родителей понимает важность ранней консультации детского стоматолога. Результаты социологического исследования демонстрируют, насколько важно проводить качественную санитарно-просветительную работу среди родителей школьников для повышения уровня их информированности и медицинско-гигиенических знаний и, как следствие, улучшения стоматологического здоровья детей.

#### **Список литературы.**

1. Карнківський А. Я. Причини дефектів зубів і зубних рядів у дітей різного віку / А. Я. Карнківський, М. Я. Пинда, Г. Б. Карнківська // Клінічна стоматологія. - 2011. - №1-2. - С. 84-88
2. Соколова І. І., Ярошенко О. Г. Профілактика в дитячій стоматології: навч.-метод. посібник для лікарів-інтернів, лікарів-стоматологів та студентів стомат. фак-ту. – Харків : ХНМУ, 2019. – 84 с.
3. Iryna A. Holovanova. Studying the skills attitudes on factors affecting dental health of children / Iryna A. Holovanova, Natalia A. Lyakhova, Olga V. Sheshukova, Valentina P. Trufanova, Sofia S. Bauman, Alevtina N. Bilous, Oleg N. Nesterenko // Wiadomosci lekarskie. – 2018. – Vol. 71. - №3 (II). – P. 640-647.
4. Proffit W. R. The etiology of orthodontic problems / ed. W. R. Proffit, H. W. Fields, D. M. Sarver. – 5th. – eds. Contemporary Orthodontics. 5th ed. St. Louis, Mo: Mosby, 2012. – P. 114-146.
5. Lyubov V Smaglyuk. Interdisciplinary approach to diagnostics of malocclusions / Lyubov V Smaglyuk, Hanna V Voronkova, Anna Y Karasiunok, Anastasiia V Liakhovska, Kseniia O Solovei // Wiadomosci lekarskie. - 2019. - Vol. 72. - №5 (I). - P.918-922.

*Гранько С.А., Глыбовская Т.А.*

### **КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕМИНЕРАЛИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ**

Кафедра терапевтической стоматологии БелМАПО. Республика Беларусь

**Актуальность.** Лечение патологического процесса при очаговой деминерализации эмали зуба (кариесе в стадии пятна) является важной и актуальной проблемой современной практической стоматологии. Такая ситуация объясняется, с одной стороны, недостаточным уровнем контроля факторов риска и поздним обращением пациентов к врачу, с другой стороны – несвоевременной диагностикой ранних форм кариеса.

**Цель исследования.** оценить влияние реминерализующей терапии на кислотоустойчивость эмали зубов.

**Материал и методы исследования.** В исследовании приняли участие 65 пациентов, обратившихся к клинику кафедры терапевтической стоматологии БелМАПО в возрасте от 18 до 35 лет.

Оценка стоматологического статуса проводилась с использованием упрощенного индекса гигиены ОНІ-S (Green J.C., Vermillion J.R. 1964) по общепринятой методике. При осмотре полости рта определяли индекс КПУ. Метод прогнозирования и диагностики ранних форм кариозного процесса твердых тканей зуба, включал методику проведения теста эмалевой резистентности (кислотоустойчивость эмали) – ТЭР, интерпретацию полученных данных и формирование диспансерных групп. Тест основан на визуальной оценке микродефекта эмали после дозированного кислотного воздействия 1 Н раствором соляной кислоты и последующей обработки эмали красителем (1% раствора метиленового синего), который фиксируется в микрошероховатости (не более 15 мкм) эмали и дает окраску различной интенсивности, в зависимости от степени декальцинации кристаллических структур, а следовательно уровня их минерализации.

Микродефект самостоятельно реминерализуется минеральными компонентами слюны, не оставляя следа на эмали.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Исходный уровень гигиены полости рта  $1,91 \pm 0,17$  был неудовлетворительным. Показатели ОНІ-S несколько улучшились после мотивации и обучения, однако уровень индивидуальной гигиены полости рта у обследованных пациентов оставался неудовлетворительным (ОНІ-S<sub>1</sub>  $1,63 \pm 0,15$ ). Оценка гигиены полости рта в ходе контролируемой чистки на 5-й день показала, что состояние значительно улучшилось (ОНІ-S<sub>5</sub>  $0,93 \pm 0,09$ ). Через 10 дней показатели гигиены составили  $0,52 \pm 0,05$ , что соответствует оценке хорошо. Определение теста эмалевой резистентности (кислотоустойчивость эмали) показало, что применение реминерализующей терапии повышает устойчивость эмали зубов к кислоте на 13% через 5 дней. При увеличении курса лечения до 10 и 30 дней увеличивается резистентность эмали к воздействию кислоты на 24,27% и 58,14% соответственно .

**Выводы.** Из полученных нами данных следует, что предварительно проведенная реминерализующая терапия препаратами, содержащим гидроксипатит повышает кислотоустойчивость эмали зубов. Таким образом, на основании проведенных исследований доказано статистически значимое повышение кислотоустойчивости эмали зубов при применении наносинтезированного гидроксипатита.

#### **Список литературы.**

1. Гранько, С. А. Диагностика начальных кариозных поражений твердых тканей зубов / С. А. Гранько, Д. В. Данилова, Л. В. Белодед // Современная стоматология.- 2017.- №4.- С. 59-62.
2. Луцкая, И. К. Лечение кариеса зубов при выраженной деминерализации эмали / И. К. Луцкая, С. А. Гранько // Стоматологический журнал.- 2014.- №4.- С. 323-329.
3. Окушко, В. Р. Функциональная резистентность эмали и феномен чрезпокровного транспорта жидкости / В. Р. Окушко, Р. В. Окушко, Р. В. Урсан // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2011. - № 1, Т. 7. - С. 211-216.

## УСТРАНЕНИЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МЕЗИАЛЬНОГО ПРИКУСА С ВРАЧАМИ СМЕЖНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ

Кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Мезиальный прикус – это одна из распространенных аномалий челюстей и положения зубов. Причины формирования мезиальной окклюзии: наследственная предрасположенность; ухудшения здоровья женщин и детей; высокая частота осложненного течения беременности и родов; рост хронических заболеваний; раннее удаление молочных резцов; задержка выпадения молочных резцов; хронические воспалительные процессы в носоглотке: искривление носовой перегородки, разрастание полипов, аденоидов, гипертрофия носовых раковин, частых простудных заболеваний, гайморита, наличия хронического и аллергического ринита и т.д. Устранение этиологического фактора является основой для достижения положительных результатов лечения и уменьшения вероятности рецидива любой патологии. Л.П.Григорьева указывает, что 17-21% аномалий зубочелюстной системы генетически обусловлены, другие приобретены в результате действия неблагоприятных факторов внешней среды {1}. В возникновении и развитии аномалий зубочелюстной системы общепринятыми факторами считают влияние патологии органов дыхания, вредных привычек, кариеса зубов и его осложнений, рахита, заболеваний эндокринной системы ребёнка, хронической интоксикации ребёнка {3}. Мезиальная окклюзия встречается у 5-16% населения мира и во многом зависит от этнического происхождения: частота мезиального прикуса у европейской расы составляет 4-5%, у монголоидной – более 25%. По данным Ф.Ф. Маннановой зубочелюстные аномалии у детей с патологией полости носа и глотки встречаются в 2,2 раза чаще (84,7+ $\pm$ 2,7%), чем у детей без лор-заболеваний (38,7+ $\pm$ 1,9%,  $p < 0,001$ )

**Цель исследования.** Устранение этиологических факторов, приводящие к зубочелюстным аномалиям и уменьшению длительности лечения мезиального прикуса.

**Материал и методы исследования.** На кафедре стоматологии детского возраста и ортодонтии МТИК «Стоматология» ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» было обследовано 30 пациентов с мезиальным прикусом, из них 12 мальчиков и 18 девочек. После обследования стоматологами и оториноларингологами у 22 пациентов были обнаружены ротовой тип дыхания за счет невозможности прохождения воздуха через нос (были выявлены полипы, аденоиды и искривление носовых перегородок), у 5 пациентов – генетическая предрасположенность, у 3 – вредные привычки (ротовое дыхание).

**Результаты исследования и их обсуждение.** По результатам проведенного нами обследования, среди пациентов у 73,3% были выявлены заболевания ЛОР – органов (полипы, аденоиды, искривление носовой перегородки и т.д.), которые привели к зубочелюстным деформациям.

Таким образом, ортодонтическое лечение проводится совместно с врачами смежных дисциплин (оториноларингологами, челюстно - лицевыми хирургами, педиатрами и эндокринологами).

**Выводы.** В связи с перечисленными выше данными, лечение мезиального прикуса и стабилизации его результатов приобретают особое значение. Взаимодействие с врачами смежных специальностей должно быть обязательным звеном на этапе диагностики и составления плана ортодонтического лечения. Заключение оториноларинголога по обусловленности возникновения ротового типа дыхания, по причине непроходимости носовых ходов, или по причине устойчивой вредной привычки дышать ртом, кардинально влияет на выбор метода лечения и способов устранения функциональных нарушений. Это будет способствовать повышению качества лечения и уменьшению вероятности рецидива за счёт устранения этиологического фактора, ставшего причиной мезиального прикуса.

### Список литературы.

1. Григорьева Л.П. Прикус у детей. –Полтава, 1995-231с.
2. Водолацкий В.М. Клиника и комплексное лечение сочетанных форм аномалий окклюзии зубных рядов у детей и подростков. Дис.д.м.н- Ставрополь, 2010. 200с.
3. Дистель В.А., Сунцов В.Г., Вагнер В.Д. Зубочелюстные аномалии и деформации. 2001г
4. Евдокимова Н.А. Комплексный подход к диагностике, профилактике и лечению зубочелюстных аномалий у детей с аденоидами. Дис.к.м.н СПб 2011
5. Современная стоматология (Минск)-2014

*Джонибекова Р.Н., Рахимов Н.М., Абдурахимов А.Х., Юльчиев Р.И.*

## ПРИМЕНЕНИЕ НИКЕЛИД ТИТАНОВЫХ ГРАНУЛ ДЛЯ УСТРАНЕНИЯ ВНУТРИКОСТНЫХ ПОЛОСТЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Кафедра челюстно-лицевой хирургии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** После удаления одонтогенных кист, ретинированных зубов, доброкачественных опухолей челюстей остаются костные полости различного размера. Актуальность проблемы устранения послеоперационных костных полостей определяется длительностью заживления и частотой гнойных осложнений костных ран. Применяемые и предполагаемые способы лечения послеоперационных костных полостей челюстно-лицевой области не всегда обеспечивают неосложненное их заживление. В связи с этим проблема восстановления костной ткани, а также возникающих полостных образований челюстях является актуальной и требует дальнейшего поиска эффективных материалов [1,5,3].

Согласно литературным источникам последних лет, для запечатывания костных полостей использовался мелкогранулированный пористо-проницаемый никелид титана, позволяющий эффективно направлять и совершенствовать процессы остеогенной регенерации и служить более быстрому заживлению костных ран [4,2].

**Цель исследования.** Эффективность хирургического лечения больных с одонтогенными кистами и доброкачественными образованиями челюстей.

**Материал и методы исследования.** За период 2017-2019гг. под нашим наблюдением находилось 30 больных, 13 женщин и 17 мужчин в возрасте от 16-65 лет без выраженных сопутствующих заболеваний. У 18 из них была корневая киста челюстей, у 12 зубосодержащая киста нижней челюсти. На верхней челюсти наблюдалось 19 корневых кист, на нижней 11. У 21 больного кистозные полости имели средние размеры, у 9 были большие.

Хирургическое лечение одонтогенных кист заключалось в традиционном методе операции цистэктомии под местным и общим обезболиванием. Важным этапом операции было то, что 5 больным сохранили зубы, которые имели II степень подвижности и корнями были погружены в кистозную полость. С целью фиксации этих зубов были наложены гладкие шины до операции, которые в дальнейшем постепенно укрепляли зубы. После удаления оболочки кисты при помощи кюретажной ложки, внутрикостные полости обрабатывали раствором антисептика декасаном с последующим заполнением гранулами пористо-проницаемого никелида титана. Рану ушивали викрилом наглухо. На мягкие ткани соответственно на место операции накладывали давящую повязку, назначали обезболивающие препараты и антибиотики по чувствительности. Больных наблюдали ежедневно до полной эпителизации послеоперационной раны, а затем через 1 мес и в течение года 2 раза всем больным проводили осмотр и назначали рентгеновские снимки, ортопантограмму (ОПГ).

**Результаты исследования их обсуждение.** После операции общее состояние больных соответствовало травматичности перенесенной операции. Больные жаловались на умеренный отек мягких тканей и незначительную боль в области операционного поля. У большинства больных отмечалась субфебрильная температура тела в первые 3 суток. У 27 больных заживление ран произошло первичным натяжением, эпителизация наступила на 5-6 сутки. У 3 больных на 3-е сутки отмечено расхождение швов из-за технических погрешности при выполнении операции.

Наши наблюдения за оперированными больными на протяжении 2 лет показали отсутствие рецидивов кисты и опухолей. При контрольном осмотре через 1 месяц клинически слизистая оболочка обычной окраски, при пальпации наблюдается безболезненность альвеолярного отростка. Через 5-6 месяцев после операции при клинико-рентгенологических исследованиях отмечали восстановление костной структуры челюсти.

Приводим наши наблюдения.

Больной Хамидов Т 2002 года рождения обратился в отделение детской челюстно-лицевой хирургии НМЦ РТ с жалобами на вздутие альвеолярного отростка боковых зубов слева. Клинико-рентгенологически установлен диагноз - зубосодержащая киста в области угла нижней челюсти. После предоперационной подготовки больному проводили цистэктомию с удалением непрорезавшего зуба. После антисептической обработки костной раны декасаном полость заполнили пористо-проницаемым никелидом титана. Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила первичным натяжением.

На панорамной рентгенографии нижней челюсти слева до операции в области угла и тела нижней челюсти определялся обширный участок костной деструкции овальной формы с четкими границами, размерам 65,2 мм x 51,3 мм.



**Рис.1** Рентгенография (ОПГ) нижней челюсти до операции



**Рис.2** В контрольной рентгенограмме (ОПГ), выполненной спустя 3 месяца, была видна выраженная костная регенерация.



**Рис.3 В контрольной рентгенограмме (ОПГ), выполненной спустя 9 месяцев, была видна почти выраженная костная регенерация тела, угла нижней челюсти.**

**Выводы.** Результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что при использовании пористо-проницаемого никелида титана резко возрастает скорость заживления костных ран и практически исключаются послеоперационные осложнения, а также спонтанные переломы в области удаленной опухоли. На этом основании можно заключить, что пористо-проницаемый никелид титана представляет собой перспективный имплантационный материал для устранения внутрикостных послеоперационных полостей.

**Список литературы.**

- 1.Гурин А.Н. Сравнительная оценка влияния различных остеопластических материалов на основе фосфата кальция на заживление костных дефектов: Автореф.дис...канд.мед.наук.Москва.-2007.- 26с.
- 2.Гюнтер В.Э. Искусственные материалы и проблемы их биосовместимости с тканями организма. Материалы с памятью формы и новые технологии в медицине. – Томск.-2007.- С. 4-8.
- 3.Иванов А.С. Использование нового остеопластического материала при условии хронического воспалительного процесса в области верхней и нижней челюстей: автореф.дисс.канд.мед.наук. Москва.-2013.-21с.
- 4.Тазин И.Д. Устранение костных дефектов нижней челюсти с использованием пористо-проницаемых имплантатов на основе никелид титана. Материалы с памятью формы и новые технологии в медицине. Томск.-2007.-С. 174-175.
5. Pzata C. A., Brentegani L. G. Osteogenesis Potential of Autogenous Bone Associated with Bone Marrow Osteoblastic cells in bony Defect A Mistomorphometric srudy // Implant Dentistry. 2009. № 18.P. 521-529.

*Ёраков Ф.М., Махмудов Д.Т.*

**УРОВЕНЬ РАНЕЕ ОКАЗАННОЙ КАРИЕСОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ УЛИЦ С НИЗКИМ, СРЕДНИМ И ВЫСОКИМ УРОВНЕМ ПРИВЫЧНОЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ**

Кафедра терапевтической стоматологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Показатель интенсивности кариеса (индекс КПУ) является одним из основных показателей, рекомендуемых Всемирной организации здравоохранения при изучении пораженное™ населения кариесом зубов [1, 3, 5]. Цифровое значение индекса КПУ информативно лишь в аспекте общей оценки пораженности кариесом зубов. Оно широко используется в клинко-эпидемиологических исследованиях при изучении географических особенностей поражения населения кариесом, а также при определении уровня интенсивности кариеса в ключевых возрастных группах населения с целью стандартизации стоматологической заболеваемости и, наконец, при изучении результатов внедрения профилактических программ [2].

Информативность индекса интенсивности кариеса зубов значительно возрастает при изучении ее элементов - составляющих КПУ компонентов «К», «Р», «Х», «П» и «У». Она выражается в том, что среднее число неосложненных кариозных зубов (компонент «К») и осложненных форм кариеса (компоненты «Р» и «Х») позволяет судить об объеме необходимой стоматологической помощи, число пломбированных зубов (компонент «П») - о степени обеспеченности лечением зубов, а количество удаленных зубов (компонент «У») - о качестве лечебной работы и потребности обследованных лиц в ортопедической стоматологической помощи [4, 5].

Для оценки качества стоматологической помощи П.А. Леусом предложен специальный индекс УСП - показатель качества уровня стоматологической помощи и при разработке данного показателя за основу автор использовал индекс КПУ и его составляющие компоненты.

**Цель исследования.** Изучение исходного значения уровня ранее оказанной карисологической помощи в зависимости от уровня двигательной активности.

**Материал и методы исследования.** Настоящее исследование проведено на базе Городской стоматологической поликлиники. Объектом исследования явились стоматологические пациенты с разной привычной двигательной активностью, обратившиеся в поликлинику. Всего было обследовано 986 пациентов с низкой (322 чел.), средней (328 чел.) и высокой (336 чел.) привычной двигательной активностью.

При первом посещении врача-стоматолога методом социологического опроса для каждого в отдельности установили уровень привычной двигательной активности и на каждую заполняли специально разработанную «Карта осмотра полости рта», в которой отмечали зубы, пораженные неосложненным (компонент «К») и осложненным (компонент «Р» и «Х») кариесом, запломбированные (компонент «П») и удаленные зубы (компонент «У»),

Уровень кариесологической помощи определяли с применением группового индекса УСП [Леус П.А.], который вычисляли по формуле:

$$\text{УСП} = 100 - \left( 100 - \frac{K + A}{\text{КПУ}} \right), \%$$

где: УСП - уровень оказания стоматологической помощи; 100% - условно максимальный уровень обеспечения потребности населения; К - кариозные (нелеченные) зубы; А - отсутствующие зубы (не восстановленные протезами); КПУ - средняя интенсивность кариеса зубов.

Оценку значения УСП проводили по следующей градации: очень низкий (0-9%), низкий или недостаточный (10-49%), удовлетворительный (50-79%) и оптимальный (80-100%).

Результаты исследования обработаны математически с использованием критерия Стьюдента.

**Результаты исследования и обсуждение.** Результаты обследования стоматологических пациентов показали высокую интенсивность поражения кариесом, низкое значение уровня ранее сказанной стоматологической помощи и зависимость этих показателей от возрастного фактора. Так, если значение КПУз в 1-й возрастной группе (20-29 лет) колебалось от  $9,58 \pm 0,17$  до  $13,67 \pm 0,24$ , составляя в среднем  $11,63 \pm 34$ , то во 2-й группе усредненное значение вышеуказанного индекса было равно  $15,83 \pm 40$ , в 3-й и 4-й группах -  $20,38 \pm 0,56$  и  $22,09 \pm 0,66$  соответственно, а наибольшее ( $26,27 \pm 0,54$ ) - в группе обследованных 60 лет и старше.

Среди лиц с низкой двигательной активностью удельный вес нелеченного кариеса зубов неосложненного характера («К»), оставался всегда достаточно низким: его удельный вес составил 0,95%, 0,38%, 0,25% и 0,14% соответственно в возрастных группах 20-29, 30-39, 40-49 и 50-59 лет при усредненном значении 0,26 от общей величины индекса интенсивности кариеса ( $19,24 \pm 0,50$ ).

Значительное снижение доли компонента «К» мы расцениваем как результат увеличения других компонентов интенсивности кариеса зубов.

Тому подтверждением является максимальное увеличение среднецифрового значения компонентов «Р» (5,77%), «Х» (15,85%) и у лиц с низким уровнем привычной двигательной активности. Изложенное в указанном аспекте подтверждает также вычисление индекса УСП в обследуемых возрастных группах с соответствующими значениями 0,4%, 0,3%, 0,1%, 0,2% и 0,1%.

У стоматологических пациентов со средним уровнем привычной двигательной активности в структуре КПУз доля компонента «К» в более старших возрастных группах (50-59 и старше) была примерно одинаковой ( $0,07 \pm 0,01$  и  $0,03 \pm 0,01$  единиц), и соответствовала значениям 0,38% и 0,14%. Удельный вес неосложненного кариеса зубов у 20-29-, 30-39- и 40-летних лиц соответствовал  $0,16 \pm 0,02$  (2,41%),  $0,45 \pm 0,02$  (6,0%) и  $0,21 \pm 0,03$  (1,28%).

У пациентов этой группы в структуре КПУз доля компонентов «Р» и «Х» в зависимости от возрастного фактора оказалась неодинаковой, и соответствовала значениям  $0,89 \pm 0,04$  (13,42%) и  $1,35 \pm 0,06$  (20,36%) - у 20-29-летних лиц,  $1,06 \pm 0,03$  (14,15%) и  $1,78 \pm 0,04$  (23,77%) - у 30-39-летних,  $1,05 \pm 0,04$  (6,38%) и  $4,90 \pm 0,06$  (29,75%) - у 40-49-летних обследуемых со средним уровнем привычной двигательной активности. Такое же соотношение, но с меньшей величиной, обнаружено в возрастных группах 50-59 и старше 60 лет (для компонента «Р» соответственно 7,39% и 1,31%, для компонента «Х» - 15,85% и 12,32%).

Вышеизложенная тенденция подтверждается и при структуризации компонентов интенсивности кариеса зубов у пациентов с высоким уровнем привычной двигательной активности. Для компонента «К» было характерно наличие общих закономерностей и неоднозначный разброс его значений в разные возрастные группы - соответственно  $1,11 \pm 0,10$  (17,02%),  $0,87 \pm 0,05$  (12,25%),  $0,19 \pm 0,03$  (2,58%),  $0,11 \pm 0,03$  (1,16%) и  $0,04 \pm 0,01$  (0,32%).

У пациентов с высоким значением двигательной активности в 1-й возрастной группе в структуре КПУз доля осложненных форм кариеса, подлежащие лечению (компонент «Р»), варьировалась от  $0,71 \pm 0,08$  единиц у 20-29-летних до  $1,47 \pm 0,02$  в группе 60 лет и старше при соответствующем значении 10,89% и 11,85%. Аналогичная вариабельность в этих возрастных группах обнаружена в отношении компонентов «Х» (от 22,85% до 30,38%) и «У» (от 47,55% до 56,97%).

**Выводы.** Таким образом, сводные данные по структуре интенсивности кариеса зубов и показателей уровня оказанной стоматологической помощи у лиц с низким уровнем привычной двигательной активности свидетельствуют о значительных недостатках в организации стоматологической службы, в результате чего наблюдается серьезное неблагополучие в стоматологическом здоровье обследованных лиц.

#### Список литературы:

1. Леонтьев В.К. Резистентность зубов к кариесу и проблемы профилактики / В.К. Леонтьев // Стоматология детского возраста и профилактика. - 2013. - № 3. - С. 71-72.
2. Муллоджанов Г.Э К вопросу об определении нуждемости больных в имплантационном лечении окклюзионных дефектов при разнонаправленных межсистемных нарушениях / Г.Э. Муллоджанов, Г.Г. Ашуров // Вестник академии медицинских наук Таджикистана. - 2017. - № 3(23). - С. 74-78.
3. Нуров Д.И. Взаимобуславливающие изменения уровня эмалевого резистентности, интенсивности кариеса и реминерализующей способности ротовой жидкости у соматических больных / Д.И. Нуров, Г.Г. Ашуров // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. Душанбе. - 2016. - № 2. - С. 60-63.
4. Нуров Д.И. Оценка исходной величины эмалевого резистентности в зависимости от интенсивности кариеса зубов у лиц с отягощенным анамнезом / Д.И. Нуров, А.А. Исмоилов // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. Душанбе. - 2016. - № 3. - С. 38-42.
5. MarthaLerT.M. Changes in dental caries // Caries Res. 2011. Vol 38. P. 173-181.

## **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ LVI ИНДЕКСА ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОВЫШЕННОЙ СТИРАЕМОСТЬЮ ЗУБОВ**

Кафедра ортопедической и детской стоматологии. Некоммерческое Акционерное Общество «Медицинский университет Астана». Казахстан

**Актуальность.** Современная ортопедическая стоматология немислима без использования эстетических зубных протезов, и в тоже время, каждый стоматолог-ортопед в своей практике сталкивается с проблемой воссоздания эстетического оптимума, как отдельных зубов, так и зубных рядов [1].

В восстановлении функции и эстетических параметров нарушенной анатомической формы фронтальной группы зубов у пациентов с прямым прикусом и с горизонтальной формой повышенной стираемости, большое значение имеет точное определение утраченной высоты коронок зубов, и в этом существенную поддержку оказывает использование LVI индекса, так как потеря высоты коронок при генерализованной форме повышенной стираемости усугубляется укорочением высоты нижней трети лица и снижением межокклюзионной высоты, как при декомпенсированной, так и при компенсированной форме.

**Цель исследования.** Планирование ортопедического протезирования безметалловыми несъемными конструкциями, фронтальной группы зубов верхней челюсти у пациентов с горизонтальной формой повышенной стираемости режущего края, с использованием LVI индекса, в основе которого лежат принципы «золотого сечения».

**Материалы и методы исследования.** В течение 2018 - 2019 года на базе кафедры ортопедической и детской стоматологии НАО «Медицинский университет Астана», в консультативном порядке, нами была оказана помощь в планировании ортопедического лечения безметалловыми несъемными конструкциями верхней фронтальной группы зубов, с использованием LVI индекса: у 2 пациентов в возрасте 32-38 лет, с компенсированной горизонтальной формой повышенной стираемости: у 11 пациентов в возрасте 40-45 лет, с декомпенсированной горизонтальной формой повышенной стираемости [2]. У всех пациентов ширина шести фронтальных зубов не уменьшена, контакты апроксимальных поверхностей в области экватора, расположенного ближе к режущему краю сохранены и отсутствовала вертикальная форма стираемости. Из 11 пациентов с декомпенсированной горизонтальной формой стираемости: снижение высоты нижней трети лица, отсутствие гармоничного соответствия средней и нижней трети лица в пределах 0,8-1,5 мм – 8 пациентов (72,7 %); у 3 пациентов (27,3%) в пределах 1,5-2 мм. У двух пациентов с компенсированной горизонтальной формой повышенной стираемости-снижения высоты нижней трети лица не наблюдается; во фронтальном отделе отмечается увеличенный альвеолярный отросток, из-за которого наблюдается эффект «десневой улыбки» в пределах 2,0 мм.

**Результаты исследования и их обсуждение.** У всех 13 пациентов смыкание зубных рядов по типу прямого прикуса. В результате убыли твердых тканей режущих поверхностей центральных верхних резцов, их высота не только сравнялась с высотой боковых резцов, но и уменьшилась в пределах 1/5 коронковой части. У всех 13 пациентов (100%) было изменено расстояние между клинической шейкой от самой высокой точки десневого края центрального резца верхней челюсти, до самой нижней точки клинической шейки нижнего центрального резца [3]. После отливки диагностических моделей, мы производили замеры ширины центральных резцов штангенциркулем по самым видимым соприкасающимся частям апроксимальных поверхностей. При ширине центрального резца в 8мм, и имеющемся LVI показателе в 17 мм, мы определяли идеальную длину центрального резца, согласно таблице индексов Шимбачи [4]. После сопоставления ширины зубов с LVI индексом, на диагностических моделях мы поднимали межокклюзионную высоту на всех оставшихся зубах на восковых пластинках, гипсовали в окклюдатор и производили Wax Up моделирование воском установленной длины центрального резца верхней челюсти. Длину боковых резцов моделировали на 0,5 мм меньше [1].

**Выводы.** Использование LVI индекса, в основе которого лежат принципы «золотого сечения», для восстановления утраченной высоты фронтальной группы зубов верхней челюсти у пациентов с горизонтальной формой повышенной стираемости, особенно при поражении этим некариозным процессом режущего края, позволяет адекватно определить длину коронковой части при планировании эстетических и функциональных параметров будущих не прямых реставраций и дает возможность создать дизайн улыбки.

### **Список литературы.**

1. Абакаров, С.И. Основы технологии зубного протезирования / Э.С. Каливрадзян // учебник. -2016. – 576 с.
2. Климко, В.Н. Гнатология в стоматологии / С.А. Наумович // Современная стоматология. - 2016. — №2. - С. 9-13.
3. Ронкин, К.З. / Клиническое обоснование применения метода чрескожной электростимуляции в комплексной реабилитации пациентов с частичной потерей зубов и симптомами дисфункции височно-нижнечелюстного сустава/ Автореферат диссертации. -2019. С. 24.
4. Ронкин, К.З. / Отдаленные результаты эстетической реконструкции зубных рядов в нейромышечной физиологической окклюзии с использованием электромиографии одновременно с компьютерным сканированием движений нижней челюсти при регистрации физиологической окклюзии // Цифровая стоматология. – 2016. - №1. –С.15-32.



## **ЭСТЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОДБОРА ФРОНТАЛЬНЫХ ЗУБОВ В ПОЛНОМ СЪЕМНОМ ПРОТЕЗИРОВАНИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИНЫ ГУБЫ**

Кафедра ортопедической и детской стоматологии. Некоммерческое Акционерное Общество «Медицинский университет Астана». Казахстан

**Актуальность.** Конфигурация губной области лица и прилегающих носогубных и подбородочно-губного желобков зависит от индивидуальных особенностей и вида прикуса. После утраты зубов знание закономерностей строения лица и отдельных его элементов приобретает большое значение для восстановления правильной, гармоничной формы лица, а также всей зубочелюстной системы [1]. При протезировании беззубых челюстей необходимо учитывать, что посередине верхней губы находится вертикальный подносовой желобок, который идет от перегородки носа до губного бугорка на красной кайме верхней губы. При растянутых в стороны губах, при улыбке, нижний край губного бугорка обычно соответствует шейкам верхних передних зубов и располагается по средней линии лица. Латерально верхняя и нижняя губы переходят в углы рта, которые находятся на уровне окклюзионной поверхности первых верхних премоляров [1]. Высота верхних фронтальных зубов индивидуальна и находится в прямой зависимости не только от линии смыкания губ, но и от длины верхней губы.

**Цель исследования.** Повысить эффективность ортопедического лечения полными съемными протезами, с учетом эстетических аспектов формирования воскового валика и дальнейшей постановки фронтальных зубов в зависимости от данных лабиометрии.

**Материал и методы исследования.** В течение 2018 - 2020 годов нами было проведено ортопедическое лечение 27 пациентов с полным отсутствием зубов, из них – 14 женщин и 13 мужчин. Подбор размера и фасона фронтальных искусственных зубов осуществляли после определения центрального соотношения челюстей на восковых шаблонах и отметки анатомических ориентиров. В контрольной здоровой группе из 50 человек (25 женщин и 25 мужчин) в возрасте от 55 до 63 лет, с интактным верхним зубным рядом, проводили измерение длины верхней губы и сопоставляли ее длину с уровнем расположения режущего края верхних фронтальных зубов. У всех обследуемых контрольной группы не наблюдалось ни аномалий зубных рядов, ни фонетических отклонений. На основании результатов измерения выделено три типа верхней губы [2]: короткая - 5-7 мм (66%), средняя – 8-14 мм (20%), длинная - 15-22 мм (14%), что соответствовало (Garson, 1910) широкому, среднему и узкому лицу.

На втором клиническом этапе определения центрального соотношения у пациентов с полным отсутствием зубов, нижний край верхнего прикусного шаблона тщательно подгоняли по линии смыкания губ, после определения высоты нижней трети лица совмещенными – антропометрическим и анатомо-функциональными - методами. Для сохранения ровной, без бугристой поверхности воскового шаблона, все операции по уменьшению его высоты проводили на аппарате Найша, параллельно зрачковой линии и камперовой горизонтали. При формировании высоты верхнего прикусного шаблона, контролировали восстановление оптимального разговорного пространства фонетическими пробами, восстанавливая при этом легкий контакт прикусных шаблонов, дабы не нарушить в дальнейшем произношение свистящих звуков после постановки фронтальной группы зубов.

Подбор верхних фронтальных зубов проводили в соответствии со стандартной картой фасонов и форм пластмассовых зубов, прилагаемой к упаковке. В данной стандартной карте указаны параметры размеров для передних верхних и нижних зубов в миллиметрах, обозначающих ширину - от срединной линии до середины зрачка и длину - от линии «улыбки» до линии смыкания губ, а также параметры знаков (квадрат, треугольник, круг) в зависимости от типа лица. Все эти параметры мы сопоставляли с длиной верхней губы. У 16 пациентов, из них 10 женщин и 6 мужчин, с одинаковыми условиями атрофии альвеолярного отростка; длину верхней губы, то есть расстояние от резцового сосочка до нижнего края верхней губы, измеряли штангенциркулем в состоянии относительного физиологического покоя. У 11 пациентов, из них 4 женщины и 7 мужчин, постановку фронтальных зубов проводили по стандартной методике подбора искусственных зубов без измерения длины верхней губы, а именно при разговоре были видны режущие края центральных резцов в пределах 2 мм.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Сопоставляя полученные данные измерения длины губы, с типом лица и стандартной картой размеров и форм для передних верхних и нижних зубов, выявлено, что расположение режущих краев верхних фронтальных зубов при коротком типе губы на 2 мм ниже уровня края верхней губы; при среднем типе - на уровне губы, и при длинном типе губы – выше уровня верхней губы, так чтобы их не было видно - ни при разговоре, ни при улыбке [3], способствует индивидуальному восстановлению фонетических качеств полных съемных протезов, тех качеств постановки зубов, какими пациенты помнят себя с молодых лет.

**Выводы.** Таким образом, измерение длины губы, (у 59,3% пациентов), с сопоставлением данных анатомических ориентиров, позволило подобрать искусственные фронтальные зубы в полном съемном протезе индивидуально. Способствовало восстановлению функциональной и фонетической полноценности зубочелюстной системы, улучшая тем самым стабилизацию протезов в процессе разговора и речевую адаптацию к полному съемному протезу на верхней челюсти в рекордно короткие сроки, по сравнению с контрольной группой (40,7%).

### **Список литературы.**

1. Воронов, А.П. Ортопедическое лечение больных с полным отсутствием зубов / И.Ю. Лебеденко // учебник. -2016. – С.6.
2. Токаревич, И.В. Общая ортодонтия / Н.В. Корхова, И.В. Москалева, Л.В. Кипкаева // учебно-методическое пособие. - 2015. С. 75-76.
3. Калинина, Н.В. Протезирование при полной потере зубов / В.А. Загорский // Библиотека практического врача. – 2015. – С.105-106.

## **ГИГИЕНИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 8-10 ЛЕТ**

Кафедра стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО Курский Государственный  
Медицинский Университет Минздрава России

**Актуальность.** Профилактика основных стоматологических заболеваний – одно из важных направлений в современном здравоохранении. На сегодняшний день разработаны и внедрены в практику разнообразные программы профилактики кариеса и заболеваний тканей пародонта, которые показали свою эффективность при обеспечении комплексности планируемых мероприятий.

Одно из первых и значимых мест в любой программе профилактики занимает стоматологическое просвещение детей, которое подразумевает формирование осознанной мотивации ребенка к сохранению и поддержанию стоматологического здоровья.

Стоматологические исследования показывают, что без рациональной гигиены полости рта решить проблему кариеса, заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта вряд ли возможно. Считается, что гигиена полости рта - главное профилактическое мероприятие, которое должно проводиться у всех без исключения людей, независимо от уровня стоматологической заболеваемости, состояния полости рта и уровня оказываемой помощи. Коррекция гигиены полости рта является одним из направлений превентивных воздействий, осуществляемых стоматологами в стационарных школьных кабинетах. Установлено, что однократно проведенный урок гигиены не позволяет достигнуть высокого уровня знаний и навыков по проблемам гигиены полости рта. Систематическая же чистка зубов при закрепленных навыках, удаление мягких «назубных» отложений способствуют физиологическому процессу созревания эмали. Биологически активные компоненты средств гигиены оказывают положительное воздействие на ткани зубов и пародонта, повышая их устойчивость к неблагоприятным воздействиям.

**Цель исследования.** Оценить гигиеническое состояние полости рта у детей в возрасте 8-10 лет.

**Материал и методы исследования.** Проведено стоматологическое обследование 70 детей в возрасте от 8 до 10 лет, которое включало: внешний осмотр, осмотр полости рта с целью определения интенсивности кариеса и риска его развития. Кроме того, обращали внимание на состояние десны, на наличие заболеваний тканей пародонта. Состояние гигиены полости рта у детей оценивали с использованием упрощенного индекса гигиены ОНІ-S.

Для оценки уровня знаний гигиены полости рта было проведено анкетирование детей и родителей с помощью специально разработанной анкеты, которая включала вопросы об оценке состояния зубов и десен, количестве и причине визита к стоматологу, знании и применении гигиенических средств полости рта, характере, кратности питания.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В ходе настоящего исследования было осмотрено 70 детей в возрасте от 8 до 10 лет, из них мальчики составили 32,8% (23), девочки – 67,2% (47).

При оценке гигиенического статуса полости рта были получены следующие результаты: средние значения индекса гигиены полости рта находились в пределах от  $1,96 \pm 0,09$  до  $2,21 \pm 0,09$ , у 8-9 летних и от  $1,78 \pm 0,08$  до  $1,96 \pm 0,08$ , у 10 летних детей, что соответствовало плохому уровню гигиены. Кроме того, только у  $2,8 \pm 0,05\%$  9 летних школьников и  $7,2 \pm 0,05\%$  10 летних индекс гигиены был в пределах 0,4-0,6, что соответствовало хорошему уровню гигиены. Достоверных различий в средних значениях индекса гигиены у детей не выявлено ( $p > 0,05$ ), что свидетельствует об отсутствии у младших школьников правильных навыков и умения ухода за зубами.

Анализ данных гигиенического состояния полости рта школьников 8-10 лет показал, что у детей уровень гигиены рта в 40-60% случаев был плохим. Так, у 8-летних детей хороший гигиенический индекс не отмечен. У большинства обследованных детей этого возраста (60%) гигиена полости рта оказалась плохой, у 40% - удовлетворительной. В группе школьников 9 - 10 лет отмечается уменьшение (до  $36,9 \pm 0,05\%$ ) плохого индекса гигиены и увеличение удовлетворительного ( $57,9 \pm 0,05\%$ ), а также появление хорошего индекса гигиены полости рта ( $7,2 \pm 0,05\%$ ).

При анкетировании родителей было выявлено, что они отметили у 6,5% детей плохое состояние зубов, у 3,7% - десен. Анализ раздела анкеты, посвященного как психологическому, так и функциональному дискомфорту из-за состояния зубов, выявил, что 11,5% детей не удовлетворены своим внешним видом, 7,5% - не улыбаются из-за проблем с зубами, 1,8% - пропускают уроки, у 1,8% затруднен разговор, у 3% затруднено откусывание и у 2,5% затруднено пережевывание пищи.

Оказание стоматологической помощи ребенку — сложная проблема.

За последний год частую зубную боль испытывали 11% детей, у 38% этот показатель встречался редко, но, тем не менее, появление зубной боли в течение последнего года имело место. Так же родители указали, что 25% детей посещали стоматолога 1 раз за последние 12 месяцев, при этом причиной визита был указан осмотр и лечение. Кроме того, выявлено, что 3,5% детей никогда не посещали стоматологов.

На вопрос «Как часто вы чистите зубы?» большинство детей (52,2%) - 1 раз в день, 47,8% детей ответили - 2 раза в день. На вопросы о применении гигиенических средств для ухода за полостью рта более 97% детей ответили, что используют только основные средства гигиены полости рта. В повседневном арсенале дополнительные средства гигиены полости рта применяются в очень редких случаях.

При анализе раздела питания было выявлено, что у большинства детей в рационе преобладают быстроусвояемые углеводы, что является пусковым механизмом в развитии кариеса зубов. В каждодневном рационе у 33,8% детей присутствуют свежие фрукты. Большинство детей употребляют сахар ежедневно. Несколько раз в неделю 35% детей употребляют пирожные и конфеты, 33,5% - варенье, 38,5% - жевательные резинки, 35,3% - сладкие напитки.

Вредных привычек у опрошенных детей не выявлено.

**Выводы.** Результаты исследования позволяют заключить, что качество ухода за полостью рта неразрывно связано с уровнем санитарной культуры населения в целом и детей - в частности. Приходится констатировать, что,

несмотря на проводимые лечебно-профилактические мероприятия среди детского населения, а имеющиеся у младших школьников знания и навыки по гигиене полости рта плохо реализуются.

Известно, что гигиеническое состояние полости рта, особенно в период прорезывания постоянных зубов, является фактором, определяющим прогноз развития кариозного процесса. Таким образом, исследование показало, что уровень гигиены полости рта у детей в возрасте 8-10 лет низкий, возможно это связано с недостаточной санитарно-просветительской работой, проводящейся среди младших школьников, непониманием ими важности гигиенических процедур, а также отсутствием контроля за их выполнением.

Таким образом, необходимо уделять внимание рациональному питанию детей, а также обучать гигиене полости рта.

#### **Список литературы**

1. Добровольская, П.Э. Профилактика стоматологических заболеваний в современном обществе / П.Э. Добровольская, А.С. Ковалева // Международный журнал экспериментального образования. – 2015. – № 11–6. – С. 840–847.
2. Журбенко, В.А. Гигиена полости рта как метод профилактики заболеваний пародонта / В.А. Журбенко, Э.С. Саакян // Актуальные проблемы и достижения в медицине: материалы междунар. науч.-практ. конф. - Самара, 2015. – С. 152–154.
3. Журбенко, В.А. Особенности психоэмоционального статуса ребенка на стоматологическом приеме // Евразийское Научное Объединение. - 2020. - №2-1(60). - С. 57-58.
4. Журбенко, В.А. Оценка уровня информированности детей и их родителей по вопросам индивидуальной гигиены полости рта / В.А. Журбенко, А.Е. Карлаш // Региональный вестник – 2020-№ 3(42) – С. 7-9 .

*Зарипов А.Р., Шарипов С.М., Хамидов А.И.*

### **ОСНОВНЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ**

Кафедра ортопедической стоматологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Значимость эпидемиологических исследований заключается в возможности получения с их помощью объективной и наиболее достоверной информации о состоянии и нуждаемости тех или иных групп населения в различных видах стоматологической помощи[1,2,3].

**Цель исследования.** Определить основные аспекты совершенствования ортопедической стоматологической помощи.

**Материал и методы исследования.** Для разработки научно- обоснованных подходов к ортопедическому стоматологическому обслуживанию нами проведено эпидемиологическое изучение кариеса зубов и болезней пародонта у взрослого населения г. Душанбе. Обследование полости рта осуществлено у 1000 лиц в возрасте от 20 до 60 лет и старше. Все обследованные были сгруппированы по возрастам: 20 -29, 30-39, 40-49, 50-59, 60 лет и старше.

Наиболее значимыми в определении состояния нуждаемости обследованного контингента населения в ортопедической стоматологической помощи являются в значительной большей степени сведения о структуре составляющих элементов показателей КПУ. В связи с этим мы провели детальное изучение структурных элементов КПУ («К», «Р», «Х», «П», «У») в каждой возрастной группе. Полученные результаты показали, что процент к общей величине КПУ в соответствующей возрастной группе и основной удельный вес составляют удаленные зубы («У»).

В среднем у всех обследованных величина «У» составляет 45,6% . Причем наибольший удельный вес удаленные зубы имеют место в возрасте 60 лет и старше, где усредненная величина исследуемого структурного элемента достигла 60,3%. Менее всего удаленных зубов зарегистрировано в возрастной группе 20-29 лет (19,1%). Величина исследуемого показателя по остальным возрастам занимала промежуточное положение.

В целом элемент «У» в структуре показателей КПУ среди обследованных неуклонно нарастает с возрастом, и особенно интенсификация процесса происходит после 40 лет.

Изучение интенсивности кариеса в разрезе составляющих элементов КПУ показало, что второе место занимают данные об удельном весе зубов, подлежащих удалению (элемент «Х») и представленные осложнениями кариеса зубов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты собственных исследований свидетельствуют о том, что удельный вес зубов, подлежащих удалению, находится практически на одном уровне в возрастных группах 20-29 лет (7,43%), 30-39 лет (9,93%), 40-49 лет (10,01%), 50-59 лет (8,40%). Вместе с тем исследуемый структурный элемент интенсивности кариеса к 60 годам имеет явную тенденцию к сокращению (5,78%).

Полученные данные о динамике структурного элемента кариеса зубов («К») и его осложнений, подлежащих лечению (элемент «Р») свидетельствуют о том, что выше цитируемые показатели имеют явную тенденцию к сокращению по мере увеличения возраста. Так, возрастная структура элемента «К» в проценте к величине КПУ в 20-29 лет составила 35,11%, в 30-39 лет - 26,05%, в 40-49 -18,60%, в 50-59 – 14,13% и в 60 лет и старше - 9,11%.

Структура составляющих показателей КПУ по элементу «Р» среди обследованных составила соответственно 10,01%, 10,86%, 6,66%, 4,01% и 3,01%. Таким образом, исследуемые структурные элементы имеют явную тенденцию к сокращению по мере увеличения возраста обследованных. Для определения предстоящего объема оказания ортопедической стоматологической помощи у обследованных нами проанализирован такой показатель, как «безвозвратные потери зубов». Данный показатель формируется из числа удаленных и подлежащих удалению зубов, т.е. суммарное значение этих элементов («У» + «Х»). Нами установлено, что в среднем у всех обследованных этот суммарный показатель превышает в структуре КПУ - 60,6%. Иными словами, среди обследованных наблюдается значительное снижение жевательной эффективности и большой удельный вес утраченных зубов по вышеназванным

элементам, что свидетельствует о чрезвычайно высокой нуждемости обследованных в ортопедической стоматологической помощи.

Проведенный структурный анализ позволяет заключить, что полученные данные клинико-эпидемиологическим методом могут ориентировать врачей-стоматологов при организации ортопедической стоматологической помощи. Значение клинико-эпидемиологического обоснования совершенствования ортопедической стоматологической помощи как раз и заключается в том, что стоматологи-ортопеды получают в руки реальный факт, с помощью которого они могут и должны планировать и даже в определенной степени прогнозировать свою работу.

**Выводы.** Таким образом, клинико-эпидемиологический подход в системе стоматологического обслуживания дает наглядное представление о нуждемости обследованных в ортопедическом лечении. Как показали результаты проведенного анализа, в зубном протезировании нуждалось абсолютное большинство обследованных. Достаточно сказать, что практически 2/3 обследованных в возрасте от 20 лет и старше нуждаются в тех или иных видах ортопедической стоматологической помощи.

#### **Список литературы:**

1. Ашуров Г.Г. Основные направления развития стоматологии Таджикистана в новых политико-экономических условиях: Автореф. д-ра мед. наук. –М., 1995. – 47с.
2. Гокоева Л.С. Пути совершенствования стоматологических подразделений в новых экономических условиях хозяйствования: Дисс... канд.мед.наук. –М. 1993. –С. 94-113.
3. Розиев И.У. Совершенствование стоматологической помощи военнослужащим, находящимся в условиях чрезвычайного положения: Автореф. Дис...канд. мед. наук. – Душанбе, 2003. – 21с.
4. Зарипов А.Р. Клинико-эпидемиологические и социологические аспекты организации ортопедической помощи населению на основе дентальных имплантатов: Автореф. Дис...канд. мед. наук. – Душанбе, 2005. – 21с.

*Зарипов А.Р., Зарипов Дж.А., Кодиров И.К.*

### **О РЕЗУЛЬТАТАХ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АНОМАЛИЯМИ РАСПОЛОЖЕНИЯ И ДЕФОРМАЦИЯМИ ОПОРНЫХ ЗУБОВ**

Кафедра ортопедической стоматологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** В последние годы в стоматологическую практику все шире внедряются металлокерамические протезы [1,4,6]. Такие протезы в сравнении с другими конструкциями несъемных протезов в большей мере отвечают эстетическим, функциональным, профилактическим требованиям и в значительно меньшей степени оказывают отрицательное воздействие на ткани пародонта [2,3].

При использовании металлокерамических несъемных конструкций имеются разногласия по вопросам показаний и противопоказаний, подготовки зубочелюстной системы, методов препарирования зубов и получения двухслойных оттисков, конструирования коронок и промежуточной части мостовидных протезов [2,3]. Различные мнения высказаны и в отношении частоты и причин возникновения осложнений при применении металлокерамических протезов и мер их профилактики.

В данном аспекте особенно актуальным становится эпидемиологическое изучение аномалий и деформаций зубочелюстной системы у взрослого населения, так как только на этой основе возможна научно обоснованная разработка дифференцированных путей их устранения с использованием металлокерамической конструкции.

**Цель исследования.** Определить результаты ортопедического лечения деформированных и аномально-расположенных опорных зубов.

**Материал и методы исследования.** Из 80 пациентов с аномалиями расположения и деформациями зубов, принятых нами на лечение с использованием металлокерамического протеза, у 50 (62,5 %) человек выявлен интактный пародонт, у остальных пациентов (30 чел. - 37,5 %) с аналогичной патологией – болезнью пародонта легкой и средней степени тяжести. После полноценного обследования, определения показаний и подготовки зубочелюстной системы приступили к препарированию аномально расположенных и деформированных опорных зубов. Перед изготовлением металлокерамических протезов у взрослых пациентов с аномально расположенными и деформированными зубами без пародонтальной патологии по показаниям нами проводилась необходимая терапевтическая, хирургическая и ортопедическая подготовка зубочелюстной системы. Так, у 25 пациентов с зубоальвеолярным удлинением (31,25%) выдвинувшиеся зубы депульпировали и укоротили до необходимых пределов.

С целью создания условий для минимальной травмы околозубных тканей разработали способ препарирования аномально расположенных и деформированных зубов. Сначала оформили предварительный уступ в пришеечной зоне. На дне уступа хорошо контрастировал слой эмали и дентина. Затем, используя твердосплавный бор, с диаметром, равным толщине дентинного слоя, создали желобок в дентинном слое. Такой желобок в зависимости от клинических показаний может быть круговым или частичным.

При использовании такого подхода при одонтопрепарировании травматизация краевой десны исключается благодаря наличию защитной эмалевой стенки между режущим инструментом и десной. После препарирования опорных зубов приступили к получению оттиска. Наши клинические исследования показали, что механо-химический метод ретракции десны является менее травматичным для тканей краевого пародонта. Зарубежные фирмы выпускают стандартные наборы для ретракции десны: эпипак (Германия), биоак (Швеция), гингитракт (США) и др. Эти наборы содержат хлопчатобумажные нити (кольца) и медикаментозный состав. Процедуру проводили следующим образом. После препарирования зубов подбирали кольцо соответствующей толщины и длины, затем пропитывали её медикаментозным составом. Подготовленное таким образом кольцо с помощью гладилки упаковывается в десневой желобок, где выдерживается в течение 20-30 мин. В период нахождения нити в десневом желобке снимали оттиск с помощью первого слоя. Затем корригирующий слой силиконовой массы накладывали на первый отпечаток,

удаляли ретракционные нити, просушивали десневой желобок потоком сжатого воздуха и устанавливали ложку по отпечаткам зубов в полости рта. После получения оттисков препарированные зубы покрывали временными пластмассовыми коронками. Этап временной фиксации позволил при возникновении каких – либо осложнений устранить их, не нарушая целостности металлического каркаса. По истечении срока временной фиксации и отсутствия каких-либо осложнений металлокерамические протезы укрепляли на опорных зубах. В дальнейшем проводили контрольные осмотры (через 6 мес.). Пациенты с пародонтитом находились на диспансерном наблюдении: при необходимости им оказывалась терапевтическая помощь или коррекция окклюзии.

У 20 пациентов с аномально расположенными и деформированными опорными зубами, с патологией пародонта при обследовании было выявлено наличие преждевременных окклюзионных контактов, что приводило к перегрузке соответствующих зубов. Перед изготовлением и применением металлокерамических протезов проводилось избирательное шлифование аномально расположенных и деформированных зубов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Изучение непосредственных результатов ортопедического лечения показало, что, несмотря на соблюдение всех принципов препарирования аномально расположенных и деформированных зубов с живой пульпой и последующим их покрытием временными колпачками на период изготовления основной конструкции, у 3 пациентов ( 3,75 %) мы наблюдали воспаление пульпы. У 2 пациентов это осложнение проявилось в течение 1-й недели после препарирования опорных зубов. У одного пациента пульпит появился на этапе временной фиксации металлокерамического протеза. У этих пациентов зубы были депульпированы, каналы запломбированы до верхушки, что подтверждалось рентгенологическим исследованием.

При ортопедическом лечении аномально расположенных и деформированных зубов отдаленные результаты ортопедического лечения в сроки 3-5 лет прослежены у 45 человек. В большинстве случаев (41 человек - 91,1 %) результаты ортопедического лечения были положительными. Пациенты жалоб не предъявляли, эстетическими и функциональными качествами металлокерамических протезов были довольны. При клиническом и рентгенологическом изучении состояния тканей протезного поля у пациентов с аномалиями и деформациями зубов при интактном пародонте отклонений от нормы не обнаружено. О положительном эффекте ортопедического лечения свидетельствовало также улучшение пародонтального статуса.

На этапе диспансерного наблюдения при контрольном осмотре через 3 года у одного пациента при рентгенологическом исследовании опорных зубов была выявлена гранулема в области 13 зуба, которая до протезирования имела небное положение. Этому пациенту опорную коронку перфорировали на небной поверхности и запломбировали канал указанного зуба. Перфорированную часть металлокерамической коронки восстановили композиционным материалом.

**Выводы.** Таким образом, результаты ортопедического лечения пациентов при наличии аномально расположенных и деформированных опорных зубов с применением металлокерамических протезов в подавляющем большинстве случаев были хорошими. Все пациенты были довольны результатами ортопедического лечения, эстетическими и функциональными качествами металлокерамических протезов.

#### **Список литературы:**

1. Холстинина Е.А. Супрааномалия клыков. Принципы реабилитации. / Е.А. Холстинина // Материалы XII и XIII Всероссийских научно – практической конференции и труды IX съезда Стоматологической ассоциации России. – Москва, 2004. – С. 505-506.
2. Персин, Л. С. Ортодонтия. Диагностика и лечение зубочелюстных аномалий: рук-во для врачей / Л. С. Персин. – М.: ОАО «Издательство Медицина», 2004. – 360 с.\\
3. З.Хорошилкина Ф.Я. Ортодонтия. Дефекты зубов, зубных рядов, аномалии прикуса, морфофункциональные нарушения в челюстно-лицевой области и их комплексное лечение. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 544с.
4. Фадеев Р.А., Кузакова А.В. Клиническая цефалометрия. Учебное пособие по диагностике в ортодонтии/ Под ред. д.м.н. Фадеева Р.А. – СПб.: ООО «МЕДИ издательство», 2009. – 64 с.

*Зиновенко О.Г.<sup>1</sup>, Войтехович М.Е.<sup>2</sup>*

### **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРОЯВЛЕНИЯ В ПОЛОСТИ РТА ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННОЙ ФОРМЫ ПЛОСКОГО ЛИШАЯ**

Белорусская медицинская академия последипломного образования, кафедра терапевтической стоматологии<sup>1</sup>, кафедра челюстно-лицевой хирургии<sup>2</sup>, Минск

**Актуальность.** В настоящее время плоский лишай рассматривается как мультифакторное аутоиммунное заболевание с реакцией гиперчувствительности замедленного типа. Согласно данным ряда авторов, проявления плоского лишая на слизистой оболочке полости рта (СОПР) встречается у 2% населения, чаще всего у женщин в климактерическом и постклимактерическом периодах жизни. Проявления плоского лишая изолированно на СОПР наблюдается у 15% пациентов. Некоторые формы данного заболевания являются факультативными предраками с частотой малигнизации 1,1-6,3%. До настоящего времени плоский лишай на СОПР является значимой проблемой клинической стоматологии.

**Целью исследования.** явился анализ результатов наблюдения клинического случая проявлений на слизистой оболочке полости рта эрозивно-язвенной формы плоского лишая.

**Материал и методы исследования.** за консультативной помощью на прием к доценту кафедры терапевтической стоматологии БелМАПО обратилась пациентка Ц., 59 лет, имеющая клинические проявления плоского лишая с локализацией элементов поражения на слизистой оболочке полости рта и языка. Был проведен консилиум с

участием клинического ординатора кафедры челюстно-лицевой хирургии БелМАПО и заведующих стоматологических отделений №1 и №2 30-й городской клинической поликлиники г. Минска. Для дальнейшего ведения пациентки проводилось привлечение врачей общей практики.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Пациентка была направлена на консультацию врачом-стоматологом-пародонтологом с предварительным клиническим диагнозом «травматическое повреждение слизистой оболочки щеки в проекции зубов 3.6, 3.7». Было проведено шлифовывание бугорков верхних жевательных зубов и острых краев зубов 3.6, 3.7. Пациентка полоскала рот 0,05% раствором хлоргексидина биглюконата, применяла местно масляные растворы витаминов А и Е. Из опроса было установлено, что высыпаний на коже нет и никогда не было. Кожные проявления имеются, со слов пациентки, у ее сестры. Пациентка отмечает отсутствие улучшений от предложенного лечения. Впервые поражение на СОПР пациентка отметила около 3-х месяцев назад. Язвенное поражение в области зубов 3.6 и 3.7 появилось более 2-х недель назад. Особо выраженной болезненности не отмечает. Со слов пациентки, соматический анамнез не отягощен, лекарственные препараты на постоянной основе не принимает. При внешнем осмотре кожных высыпаний не выявлено. При пальпации нижнечелюстных лимфоузлов слева отмечается незначительная чувствительность. В полости рта на фоне отечной гиперемированной слизистой оболочки в ретромолярной области присутствует сетчатый рисунок, образованный мелкими папулами, в петлях которого выявляются мелкие эрозии. На слизистой оболочке щеки в проекции зубов 3.6, 3.7 язвенное поражение вытянутой формы с неровными краями, выполненное фибринозным налетом в  $d \approx 1,5 \times 0,4$  см. В полости рта пациентки имеются штампованные искусственные коронки, на зубах отмечается обильный налет. На спинке языка отмечаются сплошные очаги ороговения (рис. 1). Был выставлен диагноз «Лишай красный плоский (проявления в полости рта) (L43.9)». Пациентка была направлена на консультацию к дерматологу и онкологу. Проведено повторное шлифовывание острых краев зубов 3.6, 3.7. Местно было рекомендовано применение Солкосерил Дентальной Адгезивной Пасты.

При повторном посещении через 7 дней пациентка отметила увеличение размера поражения СОПР в области зубов 3.6, 3.7. В связи со сложной эпидемиологической ситуацией пациентка не была на консультации у назначенных специалистов. Учитывая длительность наличия язвенного поражения на СОПР, отсутствия тенденции к заживлению, увеличение очага поражения была проведена инцизионная биопсия. Местное лечение рекомендовано продолжать. Результаты патолого-гистологического исследования №581.024: фрагмент слизистой, очагово покрытый многослойным плоским эпителием с лейкоцитарно-фибринозным детритом в области дна язвы, очаговый паракератоз, плотный полосовидный лимфоцитарный инфильтрат в субэпителиальном слое, вплоть до образования единичных лимфоидных фолликулов. Местное применение антисептических, противовоспалительных, кератопластических лекарственных средств. Динамическое наблюдение. Общее лечение рекомендовано провести в дерматовенерологическом диспансере. Результаты проведенного лечения спустя месяц представлены на рисунке 2.

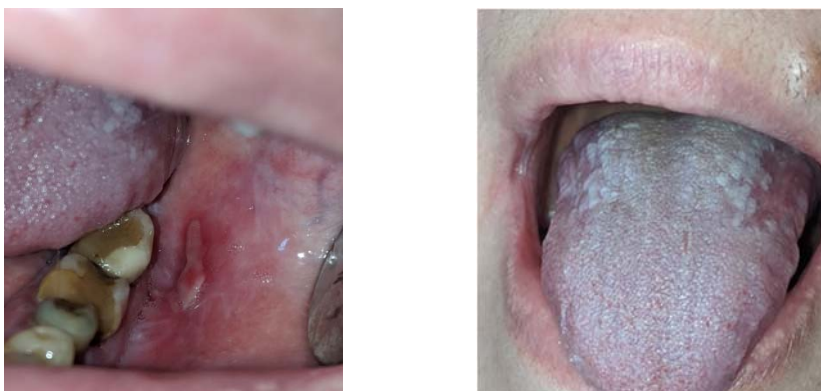


Рисунок 1 – Проявления в полости рта при обращении за консультативной помощью



Рисунок 2 – Заживление язвы в проекции зубов 3.6, 3.7

**Выводы.** На клиническом приеме врачи-стоматологи сталкиваются с проявлениями кожных заболеваний на слизистой оболочке полости рта. Одной из таких патологий является эрозивно-язвенная форма плоского лишая. Существует необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению пациентов с данной патологией. Своевременная и квалифицированная постановка диагноза позволяет рассчитывать на более оптимистичный прогноз в лечении эрозивно-язвенной формы плоского лишая с проявлениями на слизистой оболочке полости рта.

### Список литературы:

1. Коморбидность при красном плоском лишае / Н.А. Слесаренко, С.Р. Утц, Е.М. Артемина, Ю.М. Штода, Е.Н. Карпова // Клиническая дерматология и венерология. – 2014. - №5. – С.4-9.
2. Лечение больных с красным плоским лишаем слизистой оболочки рта / В.М. Галченко, Л.И. Галченко, С.Ю. Бывальцева, Н.Е. Большедворская // Научный альманах. – 2016. - №4-3(18). – С.302-306.
3. Луцкая, И.К. Кератозы на слизистой оболочке полости рта /И.К. Луцкая, О.Г. Зиновенко, В.А. // Здоровоохранение. – 2014. – №8. – С. 18-25.
4. Луцкая, И.К. Дифференциальная диагностика заболеваний слизистой оболочки полости рта / И.К. Луцкая, О.Г. Зиновенко, И.В. Черноштан // Dental Tribune. Russian Edition. – 2018. – №2. – С. 20-23.
5. Луцкая, И.К. Структура заболеваний слизистой оболочки полости рта взрослого населения на стоматологическом приеме / И.К. Луцкая, О.Г. Зиновенко, И.В. Черноштан // Современная стоматология. – 2018. – № 1. – С. 43-47.

*Зиновенко О.Г.*

### КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД В ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ ПЛОСКОГО ЛИШАЯ С ПРОЯВЛЕНИЯМИ В ПОЛОСТИ РТА

Белорусская медицинская академия последипломного образования, кафедра терапевтической стоматологии, Минск

**Актуальность.** Плоский лишай – хроническое воспалительное, иммунозависимое заболевание кожи и слизистых оболочек с характерной папулезной сыпью. Плоский лишай относится к заболеваниям кожи с частыми проявлениями в полости рта и является сочетанием воспалительного и дистрофического процессов. Начинается незаметно, длится годами и может выявиться случайно при осмотре кожных покровов или слизистой оболочки специалистом. В ряде случаев обилие высыпаний обращает на себя внимание пациента, нередко развивается канцерофобия или страх заразить родственников.

Различают несколько клинических форм заболевания, протекающих сочетано: на коже и на слизистой оболочке (до 50%) или ограничивающихся полостью рта (до 15% случаев). Вот почему пациенты нередко обращаются за помощью к стоматологу. Высыпания на слизистой оболочке полости рта могут задолго предшествовать возникновению высыпаний на коже или оставаться единственным признаком заболевания.

**Целью исследования** явилась оценка частоты встречаемости плоского лишая у взрослого населения на приеме в стоматологическом отделении.

**Материал и методы.** В течение 24 месяцев за лечебно-консультативной помощью на прием в стоматологическое отделение городской клинической поликлиники по поводу заболеваний слизистой оболочки полости рта обратилось 182 человека. Для осмотра, уточнения предварительного диагноза и выбора тактики лечения консультирование проводилось доцентом кафедры терапевтической стоматологии БелМАПО. Квалифицированная консультативная помощь для коррекции тактики комплексного лечения оказывалась профессором кафедры терапевтической стоматологии БелМАПО и профессором кафедры дерматовенерологии и косметологии БелМАПО.

**Результаты.** В течение 24 месяцев стоматологическое отделение лечебного учреждения осуществляло диагностику, консультирование и лечение 182 пациентов с патологией слизистой оболочки полости рта. Практически у каждого пятого обследованного были выявлены проявления плоского лишая на слизистой оболочке полости рта (18,1%). Среди пациентов с данным заболеванием абсолютное большинство составили женщины в возрасте от 44 до 68 лет. Были диагностированы типичная форма (7,7%), экссудативно-гиперемическая (4,9%), эрозивно-язвенная (2,2%), гиперкератотическая (2,2%) и буллезная (1,1%) (рис. 1).

У мужчин было диагностировано 2 случая плоского лишая, у женщин – 30 случаев. У мужчин выявлены буллезная (1 случай) и эрозивно-язвенная форма (1 случай) данного заболевания. Все обследованные мужчины были старше 65 лет. У женщин была диагностирована типичная форма (14 случаев), экссудативно-гиперемическая (9 случаев), эрозивно-язвенная (3 случая), гиперкератотическая (4 случая), буллезная (1 случай). Типичная форма выявлена у женщин в возрасте от 44 до 68 лет. Экссудативно – гиперемическая – у пациенток от 53 до 66 лет. Эрозивно-язвенная – у женщин от 55 до 68 лет. Гиперкератотическая форма плоского лишая на слизистой оболочке полости рта была обнаружена у женщин старше 66 лет. Буллезная форма – у пациентки 69 лет.



а



б

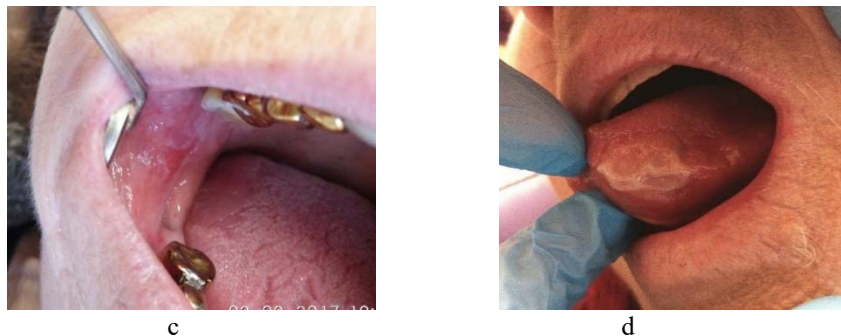


Рисунок 1 – Типичная (а), экссудативно-гиперемическая (б), эрозивно-язвенная (с) и буллезная (д) формы плоского лишая в полости рта

Клиническое обследование пациентов осуществляли в соответствии с рекомендациями ВОЗ. Диагноз, подтвержденный лабораторными исследованиями, исключающими онкологические или контагиозные заболевания, служил основанием для назначения консервативного лечения с учетом этиологии и сопутствующих факторов. Для назначения общего лечения привлекались участковые врачи-терапевты. Общее лечение плоского лишая проводилось в дерматовенерологическом диспансере. Местное лечение осуществлялось в стоматологическом отделении с постановкой на диспансерный учет (группа Д<sub>2</sub> и Д<sub>3</sub>).

**Выводы.** На клиническом приеме врачи-стоматологи сталкиваются с проявлениями дерматологических заболеваний на слизистой оболочке полости рта. Одной из таких патологий является плоский лишай. Длительное рецидивирующее течение, возможность утяжеления процесса за счет перехода одной формы в другую, опасность малигнизации отдельных форм заболевания, трудности в выборе метода лечения и обоснования индивидуального подхода определяют сложности, с которыми сталкивается врач-стоматолог. Существует необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению пациентов с данной патологией. Своевременная и квалифицированная постановка диагноза позволяет рассчитывать на более оптимистичный прогноз в лечении заболеваний слизистой оболочки рта.

#### Список литературы:

1. Луцкая, И.К. Предраковые заболевания красной каймы губ и слизистой оболочки полости рта // Современная стоматология. – 2011. - № 1. – С. 33-37.
2. Луцкая И.К. Заболевания слизистой оболочки полости рта (второе издание) - Москва: Мед. литература, 2014. - 224 с.
3. Луцкая, И.К. Кератозы на слизистой оболочке полости рта / И.К. Луцкая, О.Г. Зиновенко, В.А. Андреева // Здравоохранение. – 2014. – №8. – С. 18-25.
4. Луцкая, И.К., Зиновенко О.Г. Особенности проявления кератозов в полости рта: Учебно-методическое пособие. - Минск: БелМАПО, 2015.- 33 с.
5. Проявления буллезной формы плоского лишая в полости рта / И. К. Луцкая, О.Г. Зиновенко, Н.В. Цикра, Л.Н. Прохоренко // Современная стоматология. - 2019. - № 2. - С. 35-40.

*Ибрагимова А.А., Рахимов Н.М., Уманова Н.Э.*

### МЕТОДИКА ЛЕЧЕНИЯ СОСУДИСТЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Кафедра челюстно-лицевой хирургии и терапевтической стоматологии ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Сосудистые новообразования являются наиболее распространенными врожденными нарушениями у детей: встречаются у 10% новорожденных, у недоношенных – до 20–22% [2]. От 68 до 80% сосудистых новообразований локализируются в области головы и шеи [4]. Такая локализация не всегда позволяет полностью их удалить, особенно это касается естественных отверстий лица. Ранее хирургическое лечение занимало ведущее положение в лечении всех гемангиом (82–90%) [1]. Его эффективность составляла 52–77% [3,5]. В связи с пересмотром за последние годы этиологии патогенеза сосудистых новообразований у детей и выделением в отдельную группу инфантильных гемангиом появились новые подходы в лечении – использование неселективных β-адреноблокаторов, гормональная терапия. Но хирургическое лечение в некоторых случаях остается наиболее радикальным методом, который позволяет достичь быстрого противоопухолевого эффекта.

**Цель исследования** – повысить эффективность хирургического метода в комбинации с диатермокоагуляцией, склерозирующей, медикаментозной терапией у пациентов с сосудистыми новообразованиями челюстно-лицевой области.

**Материал и методы исследования.** В НМЦ РТ отделении челюстно-лицевой хирургии детей и подростков с врожденными и приобретенными пороками развития лица за 5 лет проведено лечение 56 пациентов с сосудистыми новообразованиями челюстно-лицевой области. Проанализированы клинические проявления, функциональные нарушения хирургическое лечение в каждом случае. Сосудистые поражения занимали только одну анатомическую область у 37 (58,7%) ребенка, две анатомические области – у 19 (16,7%). Выбор метода лечения определялся клинической формой, локализацией гемангиом, размерами, темпом роста, возрастом, соматическим состоянием детей. Хирургическое вмешательство потребовалось 49 детям. Хирургическое удаление как моно-метод было применено у 26 (53,4%) детей. Удаление сосудистого новообразования с закрытием дефекта местными тканями выполнено у 33



(70,2%) детей. Лигирование афферентных сосудов в сочетании с полным удалением новообразования провели у 5 (10,6%) детей. Склерозирующая терапия 70-градусным спиртом в комбинации с хирургическим методом проведена у 13 (31,7%) детей, диатермокоагуляция с последующим удалением – 16 (39%), предварительная медикаментозная терапия – 5 (12,9%) детей.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Эффективность применяемых методов оценивалась в течение 3–5 лет по клиническим признакам и с помощью доплерографии, КТ и ортопантомографии. При гемангиомах мягких тканей результаты оценивались как хорошие при достижении прекращения роста после одного вмешательства. Удовлетворительными считались результаты в случаях прекращения роста после применения вмешательств в несколько этапов и формирования послеоперационных рубцов.

Неудовлетворительные результаты – рецидив новообразования, формирование послеоперационной рубцовой деформации с контрактурой. При данном виде оперативного вмешательства наиболее эффективный результат был получен у пациентов с гемангиомами в стадии стабилизации роста: 19 (57,5%) детей из 30 (70,2%) прооперированных.

Хирургический метод в комбинации со склерозирующей терапией 70-градусным спиртом до удаления опухоли применен у 13 (31,7%) детей с новообразованиями. При стабилизации роста у 10 (76,9%) детей рецидива не наблюдалось.

Наиболее эффективный результат получен у пациентов с инфантильными гемангиомами в стадии стабилизации роста. В ходе предоперационной подготовки с помощью доплерографии, КТ-ангиографии важно выяснить источники кровоснабжения сосудистого новообразования, что позволяет провести перевязку питающих и дренирующих сосудов с последующим удалением новообразования. Наиболее распространенной локализацией сосудистых новообразований является верхняя и нижняя губа, щечная и параорбитальная области. Для закрытия раневой поверхности используются известные местнопластические приемы: перемещение лоскута на ножке, свободную пересадку лоскута, взаимно перемещенные треугольные лоскуты. Для предотвращения этих осложнений предложен способ, который позволяет максимально удалить опухоль и одновременно устранить дефект своими тканями. Предложенная методика позволяет, применяя выкраивание кожно-подкожного лоскута, измененного опухолью, удалить часть гемангиомы, диатермокоагулировать остатки опухолевой ткани и сохранить анатомическую форму и размер данной области.

Максимального клинического эффекта можно достичь в 70% случаев, если проводить радикальное или палиативное удаление в возрасте ребенка от 3 до 7 лет. На стадии активного роста удаление инфантильной гемангиомы значительных размеров неоправданно в связи с вовлечением важных анатомических структур, связанных с опухолью и возможностью дальнейшего ее роста. Оно возможно только при небольших размерах сосудистого новообразования и с локализацией в некритичных участках, когда хирургическое вмешательство не приводит к значительным эстетическим и функциональным нарушениям. В ситуациях с активным ростом новообразования целесообразно применять комбинацию методов лечения, которые сначала останавливали бы их рост.

Для остановки роста сосудистого новообразования использовали консервативные методы (диатермокоагуляцию, склерозирование, медикаментозную терапию) лечения, уже учитывая объем и локализацию процесса. При стабилизации роста это позволяет провести адекватную хирургическую коррекцию пораженной области лица.

Причиной этого является быстрое образование анастомозов и афферентных сосудов, поставляющих кровь к новообразованию. Это обуславливает и сроки хирургического вмешательства – в течение 3 суток после оперативного метода была проведена тампонада йодоформным тампоном костной полости, что оказалось более эффективным и щадящим по сравнению с удалением фрагмента челюсти с сосудистым новообразованием.

**Выводы.** Использование предложенных хирургических способов в сочетании со склерозирующей терапией, термокоагуляцией и медикаментозной терапией в лечении сосудистых новообразований челюстно-лицевой области позволяет получить выздоровление в 78% случаев, уменьшить частоту рецидивов. Достигнутый положительный результат проявляется отсутствием деформаций, формированием нормотрофических или атрофических послеоперационных рубцов, при костных поражениях – заполнением участков деструкции новой костной тканью, что подтверждено доплерографией и рентгенографическими методами исследования.

#### **Список литературы:**

1. Большаков М.Н. // М-лы 1-й науч.-практ. конф. молодых ученых «Инновационная наука, эффективная практика». – М., 2010. – С. 82.
2. Галибин И.Е., Шафранов В.В. // М-лы III Всерос. науч.-практ. конф. «Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения». – М., 2009. – С. 92.
3. Гуцан А.Э., Бернацкий Ю.Й. Справочник челюстно-лицевых операций. – Кишинев, 1990. – С. 180.
4. Иванов А.В., Трофимов А.Э., Павлов И.В. // М-лы III Всерос. науч.-практ. конф. «Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения». – М., 2009. – С. 178–180.
5. Исаков Ю.Ф., Тихонов Ю.А. Врожденные пороки периферических сосудов у детей. – М., 1974. – 116 с.

*Илясов В.В.*

### **ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ЦЕМЕНТОВ ДЛЯ ВРЕМЕННОЙ ФИКСАЦИИ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ КОНСТРУКЦИЙ**

Кафедра ортопедической стоматологии и ортодонтии с курсом пропедевтики стоматологических заболеваний  
ФГБОУ ВО РязГМУ им. академика И.П. Павлова. Россия

**Актуальность.** Потеря зубов остается одной из главных проблем современной стоматологии. В связи с этим больной может подвергаться физиологическим изменениям (феномен Попова-Годона, убыль костных структур и

др.), которые совместно проявляются с психологическим и эстетическим дискомфортом. Главная задача врача-стоматолога при оказании помощи населению – восстановление не только анатомической формы зуба и непрерывности зубного ряда, но и эстетических параметров. Ортопедическая стоматология непосредственно связана с данными критериями.

Создание несъемных ортопедических конструкций несет риск возникновения ошибок на каком-либо этапе лечения, начиная с препарирования зубов и заканчивая фиксацией протеза. Применение временных цементов создали возможность внесения корректировки в готовую конструкцию. Временные цементы играют важную роль в работе врача-стоматолога-ортопеда. Не смотря на то, что данные цементы находятся в полости рта непродолжительный период времени, от них зависит качество ортопедического лечения. На сегодняшний день существуют такие группы временных цементов: на основе гидроксида кальция, цинкоксидаэвгенольные, цинкоксидные без эвгенола, цинкполикарбоксилатные, цинк-сульфатные, композитные. Главное свойство временных цементов – адгезия и ретенция к твердым тканям зуба, которое позволяет прочно закрепить протез на непродолжительное время, а также без особых усилий снимать конструкцию с последующей заменой цемента или временной конструкции на постоянную.

**Цель исследования.** Исследование *in vitro* адгезии и герметичности временных стоматологических цементов различных групп на твердых тканях зуба с индивидуальными стальными колпачками в условиях смоделированной жевательной нагрузки.

Задачи:

- 1) Смоделировать жевательную нагрузку на зубы, покрытые индивидуальными штампованными колпачками
- 2) Оценить адгезию временных цементов в условиях моделирования на них нагрузки
- 3) Сравнить герметичность временных цементов

**Материал и методы исследования.** Для комплексного изучения данной темы нами был создан оригинальный аппарат (патент RU 193 021U1 от 24.04.2019), позволяющий моделировать третью фазу жевательного цикла, прием горячей пищи. Исследование проводилось *in vitro* на биопрепаратах зубов, в качестве ортопедических конструкций – литые колпачки. В качестве временного фиксационного материала были использованы различные стоматологические цементы: TempoCem NE (DMG), Repin (SofaDental), TempBond NE (Kerr), Telio CS Link (Vivadent) и Водный Дентин (ВладМиВа). Индивидуальные литые колпачки подвергались механическому и температурному воздействию. Определение нарушения герметичности осуществлялась наличием красителя (метиленового синего) на внутренней поверхности колпачка и на поверхности культи зуба.

**Результаты исследования и их обсуждение.** TempoCem NE (DMG), Repin (SofaDental), TempBond NE показали хорошие результаты. Цементы удерживали индивидуальные литые колпачки в течение двухнедельного цикла (наличие метиленового синего на границе цемент-дентин и цемент-металл, а также окрашивание самого цемента не обнаружено). Предварительное снятие колпачков с биопрепаратов зубов на Водном Дентине (ВладМиВа) не показали изменений, но в конце второй недели были

выявлены подтекания раствора метиленового синего. У Telio CS Link после двухнедельного цикла жевания была выявлена пенетрация раствора метиленового синего в толщу цемента, причем не нарушилась краевая адгезия к металлу и твердым тканям зуба, т.к. он обладает двойным типом отверждения (световой, химический) Его рекомендовано использовать при светопропускаемых конструкциях.

**Выводы.** Таким образом, моделирование жевательной нагрузки в имитационном комплексе показало, что материалы, которые менее подвержены пенетрации жидкости – Repin, TempBond NE, TempoCem NE, более подвержены – Telio CS Link, Водный Дентин. Временные цементы, которые обладают выраженными адгезивными и герметичными свойствами- TempBond NE, Repin, TempoCem NE, Telio CS Link, наименее выражены у Водного Дентина.

#### Список литературы

1. Б.А. Абдулаев Б.А., С.К. Сабуров Результаты изучения распространённости дефектов зубных рядов при планировании ортопедической стоматологической помощи // Вестник авиценны. 2018. №1. С 73-76.
2. Ф.Я. Хорошилкина, Л.П. Набатчикова, А.Г. Чобанян, А.А. Манучарян Соотношение основного направления роста лицевого отдела черепа при физиологической окклюзии, дистоокклюзии и врожденных типах профиля лица // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2014. Том 19, № 1. С. 43-45.
3. А.В. Севбитов, Н.Е. Митин, А.С. Браго, Ю.Л. Васильев, М.Ю. Кузнецова Анализ ошибок студентов-стоматологов при переходе от фантома в реальные условия препарирования // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2015. №4. С. 134-138.
4. Ортопедическая стоматология: национальное руководство / под ред. И.Ю.Лебеденко, С.Д. Арутюнов, А.Н. Ряховский. - М.: ГОЭТАР-Медиа, 2019. - 824 с.
5. Михальский К.С. Клинико-экспериментальное обоснование выбора боров и пломбирочных материалов на адгезивной основе при лечении кариеса зубов: дис.канд.мед.наук, Уральская государственная медицинская академия, Екатеринбург, 2013.)

## ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА НА ОСНОВЕ КОМПЛЕКСНОГО МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОГО АНАЛИЗА

Кафедра детская стоматология, Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан

**Актуальность.** Стоматологические заболевания широко распространены у детей во всех странах мира. Развитию стоматологических заболеваний способствуют многочисленные факторы: недостаточное поступление фторидов, кариесогенные бактерии зубной биопленки, частое потребление легкоусвояемых углеводов и др. [3]. В Республике Узбекистан выявлена высокая распространенность кариеса временных зубов, которая повышается с возрастом детей: с 6,2-10,8% у годовалых, до 46,2-54,0% у трехлетних и 88,5-95,2% у шестилетних. У подростков 16-19 лет распространенность кариеса постоянных зубов достигает 84,0-88,1%. Большинство детей не занимаются гигиеной рта, регулярно чистят зубы лишь 5,6% детей, нерегулярно – 9,4% [5].

Известно, что только осмотры и лечебные меры, без проведения профилактических мероприятий, не могут привести к достижению существенных успехов в снижении стоматологической заболеваемости населения. Становится очевидной необходимость изменения парадигмы в организации стоматологического обслуживания детского населения с приоритетным развитием профилактического направления [4]. Для детей дошкольного возраста наиболее удобной формой обслуживания является оказание стоматологической профилактической и лечебной помощи непосредственно в детских дошкольных организациях. Было выявлено позитивное влияние на сохранение здоровья зубов у воспитанников детских садов программы герметизации фиссур, гигиенического обучения и воспитания, нанесения на зубы фторидного лака [2].

Лечение кариеса у детей раннего и дошкольного возрастов связано с рядом проблем, обусловленных не только анатомо-физиологическими особенностями молочных зубов, но и сложностью выполнения многих манипуляций. Боязнь бормашины и уколов являются основными причинами отказа детей от лечения зубов [3]. Кроме того, в детском саду сложно организовать рабочий кабинет врача-стоматолога, а для посещения стоматологической поликлиники с ребенком у родителей не всегда находятся время и финансовые возможности. Однако современные неинвазивные и минимально инвазивные методики лечения кариеса зубов позволяют преодолеть эти препятствия [1].

Таким образом, всё вышеперечисленное обосновывает необходимость улучшения профилактики и лечения стоматологических заболеваний у детей дошкольного возраста.

**Целью исследования** является организация выездных бригад для осуществления санитарно-просветительной работы и гигиенического обучения среди детского населения и их родителей, а также предотвращение раннего возникновения, развития стоматологических заболеваний и их последствий.

**Материалы и методы исследования:** Проведено анкетирование родителей детей в возрасте 3-6 лет, посещающих детский сад №46 г. Бухара. Общее количество детей составило 100 ребенка (45 детей 3-4 лет; 55 детей 5-6 лет), 30 обследованных детей в младшей группе, 70 детей средней и старшей возрастной группе. Нами разработана анкета, содержащая 15 вопросов, для выявления причин обращения дошкольников за стоматологической помощью. Путем анкетирования также выявлен характер гигиенического ухода за полостью рта детей дошкольного возраста и степень участия в нем родителей. Изучен стоматологический статус дошкольников. Было организована работа выездных бригад для оказания стоматологической помощи детям непосредственно в детских дошкольных учреждениях. Дети осмотрены врачом-стоматологом, активная профилактика осуществлено путем применения неинвазивной герметизации фиссур зубов и нанесения на зубы фторидного лака. Обследование детей проводилось по обычной методике с использованием стандартного набора стоматологических инструментов. У каждого ребенка определен и оценен показатель распространенности и интенсивности кариеса зубов, преждевременных удалений временных зубов, наличие герметиков. Данные внесены в карты обследования и статистически обработаны с использованием методов вариационной статистики.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Организация выездных бригад позволила получить данные о причинах обращения дошкольников за стоматологической помощью и объемах оказываемой помощи в государственных стоматологических организациях.

Нами установлено, что среднестатистический показатель интенсивности кариеса зубов по индексу КПУЗ у детей дошкольного возраста составил  $5,17 \pm 0,51$ , что соответствует средней активности кариеса.

Установлен средний уровень распространенности кариеса временных зубов у средней группы по критериям ВОЗ 69,0%. Наиболее низкая распространенность выявлена у детей младшей группы 43,0%. Наиболее высокая – у детей 6-7 лет – 77,0% ( $p < 0,05$ ). Установлен средний уровень интенсивности кариеса временных зубов у детей 3-4 лет – 3,7, у дошкольников 6-7 лет интенсивность по критерию ВОЗ высокая – 5,0.

Преждевременных удалений временных зубов не выявлено. Герметизация фиссур способствует стабилизации кариозного процесса на ранних стадиях, останавливая деминерализацию под слоем герметика. Для наличия герметика использовали фторлак, препарат увеличивает концентрацию фтора в ротовой жидкости и уменьшает прирост кариеса на гладких поверхностях зубов [9].

Анализ результатов анкетирования родителей показал: 35% детей считают, что основной причиной заболеваний зубов является неудовлетворительное медицинское обслуживание, 9,7% - плохое материальное положение в семье, большинство (55,3%) - недостаток знаний в вопросах сохранения здоровья.

Исследование позволило выявить, что у 55,1% обследуемых детей задерживается пища между зубами, 35,6% - таких жалоб не предъявили, 9,3% детей не смогли дать точного ответа. Анализируя данные анкетирования по вопросам соблюдения рекомендаций врачей стоматологов по улучшению гигиены полости рта у детей, были выявлены

следующие результаты: 34,5% родителей следуют советам и рекомендациям врача, 33,2% неохотно следят за гигиеной полости рта, 22,6% подобных рекомендаций не получали, количество обследуемых не следующих данным рекомендациям составляет 9,7%. Анкетирование показало, что 61,3% дошкольников чистят зубы под контролем родителей, 31,5% детей соблюдают правила гигиены самостоятельно и 7,2% родителей затруднились ответить на этот вопрос.

Исследование позволило выявить, что 40,8% детей полощет рот после каждого приема пищи без напоминания старших, 43,8% нуждается в напоминаниях родителей и 15,4% обследуемых не следует данному правилу.

Анализируя данные анкетирования, установлено, что 66,1% маленьких пациентов не наносят визит к стоматологу из-за страха перед довольно болезненными процедурами. У 24,3% опрошенных родителей основной причиной, по которой они часто откладывают визит к врачу, является частая занятость и недостаток времени и 9,6% населения - материальные сложности.

Проведенное исследование позволило выявить, что 51,9% родителей предпочитают лечить детей в стоматологическом кабинете, 27,5% этого не делает и 20,6% не проявляет желания.

**Выводы.** Проводимая нами санитарно-просветительская и образовательная работа выявила следующее:

- Определен уровень стоматологических знаний у родителей дошкольников и воспитателей детских дошкольных организаций, оценена возможность их привлечения к проведению профилактики стоматологических заболеваний у детей;

- Анкетирование родителей дало положительные результаты для оказания стоматологической помощи и проведения профилактических мероприятий, а также показало эффективность работы с детьми и родителями по вопросу формирования первоначальных представлений детей о здоровом образе жизни и приобщении к гигиене полости рта;

- Аппликации только фторлака не оказывают существенного профилактического влияния на развитие кариозного процесса в фиссурах.

- Минимально инвазивное лечение кариеса временных зубов позволит также сократить сроки лечения, снизить уровень стоматофобии среди детского населения, улучшить медицинскую реабилитацию и повысить экономическую эффективность лечения;

- Проведение созданной бригадой осмотра, лечения, профилактики, а также выявление прироста распространенности и интенсивности кариеса среди детей.

#### **Литература:**

1. Клинико-экономический анализ оптимизации профилактики и лечения кариеса зубов у детей дошкольного возраста / Камалова М.К., Камиллов Х.П. // Проблемы биологии и медицины. - 2019. - №4.2 (115). – С. 53-56.
2. Совершенствование методов лечения и профилактики кариеса зубов у детей дошкольного возраста / Камалова М.К., Атавуллаев М.Ж. // Новый день в медицине. - 2020. - № 2 (30/2). - С. 107-109.
3. Проблемы организации стоматологической помощи детям дошкольного возраста / Маслак Е.Е., Камалова М.К. // Журнал биомедицины и практики. - 2020. - № 1. - С. 26-32.
4. Model of the organization of dental care for preschool children / Kamalova M.K. // Materials of the XV international scientific and practical conference scientific horizons. Vol. 12. - P. 90-92.
5. Clinical results of 2 glass ionomer cements for fissure sealing in primary molars / Khudanov B.O. [et al.] // International Dental Journal. - 2015. - Vol.65, №2. - P.6.

*Камалова Ф.Р.*

## **ЗНАЧЕНИЕ ЦИТОКИНОВОГО ЗВЕНА ПРИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ТИПА**

Бухарский государственный медицинский институт. Узбекистан

**Актуальность:** Сахарный диабет (СД) известный как ювенильный диабет или инсулинозависимый диабет, является наиболее распространенным типом СД у детей и подростков. СД оказывает наиболее значительное влияние на состояние полости рта. Поэтому детские стоматологи должны быть осведомлены об особенностях течения заболеваний полости рта у детей с СД [4].

По оценкам специалистов, распространенность диабета во всех возрастных группах во всем мире составляла 2,8% в 2000 году, и как ожидается распространенность увеличится до 4,4% к 2030 году [5].

Накопленные научные знания по изучению биохимического и иммунологического состава слюны при различной хронической патологии, в том числе заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), стрессе, показали способность секрета ротовой полости отражать процессы, происходящие в организме больного, и служить адекватным субстратом для мониторинга гомеостаза [2].

**Цель исследования:** изучение цитокинов в слюне при стоматологических заболеваниях у детей с СД 1-типа.

**Материалы и методы исследования:** Под наблюдением находились 518 больных детей с СД 1-типа. Больные дети находились на стационарное лечение в Бухарском областном эндокринологическом диспансере. Для изучения стоматологического статуса больные дети были распределены на 3 группы:

1-я группа- 30 больных детей с молочным прикусом- в возрасте 3-5 лет;

2-я группа -133 больных со сменным прикусом- в возрасте 6-11 лет;

3-я группа- 355 больных с постоянным прикусом- в возрасте 12-17 лет.

Контрольную группу составили 35 здоровых детей соответствующего возраста. Все больные обследованы на общие, биохимические анализы крови, проведены иммунологические методы исследования. Изучены показатели цитокинов (IL-4, IL-18) в слюне.

Статистическая обработка полученных результатов проведена в компьютере Pentium-IV с пакетом программного обеспечения Microsoft Office Excel-2012. Уровень достоверности при  $p < 0,05$  принимали как статистически значимые.

**Результаты исследования и их обсуждение** Установлена частота СД 1-типа среди мальчиков и девочек в возрасте 3-5 лет-1:1,3; в 6-11 лет 1:1,25; в 12-17 лет -1:1,13 соответственно. При этом установлено преобладание основного заболевания у девочек не зависимо от возраста. Анализ в возрастном аспекте показал частую госпитализацию детей в возрасте 12-17 лет- 355 (68,5%).

В структуре установленных причинных факторов формирования СД у детей преобладают вирусные инфекции-55,4% и отсутствие связи с факторами риска развития СД-17,18%.

Следует отметить относительно одинаковую частоту факторов стресса-14,28% и диабет у родителей (в семье)-13,21% при формировании СД у детей.

Клиническая форма проявления стоматологических заболеваний была разнообразной. В её структуре преобладают кариес и хронический периодонтит (табл.1.).

Таблица 1.

**Клинические формы стоматологических заболеваний у детей с сахарным диабетом (m±M)**

№	Клиническое проявление	N	%
1	кариес	393	75,8±3,3
2	Хронический периодонтит	148	28,6±1,3
3	Катаральный гингивит	128	24,7±1,0
4	Гипертрофический гингивит	14	2,7±0,1
5	Дистопия зубов	35	6,7±0,3
6	Аномалия прикуса	27	5,2±0,2
7	Короткая уздечка верхней губы	14	2,7±0,1
8	Короткая уздечка языка	11	2,2±0,09
9	Врожденный амелогенез	11	2,2±0,09
10	Гипоплазия зубной эмали	7	1,4±0,06
11	Врожденный дентиногенез	2	0,38±0,01

В исследованиях у больных выявлена полиморбидность при СД (табл.2.), что повлияла на течение основного заболевания.

Таблица 2.

**Частота полиморбидности при сахарном диабете 1-типа у детей(m±M)**

№	Нозология	Абс	%
1	Железодефицитная анемия легкой и средней степени	179	34,5±1,5
2	Острый/хронический гастрит, гастроуденит	241	46,5±2,0
3	Инфекции мочевых путей	199	38,4±1,68
4	Реактивный гепатит	190	36,7±1,61

Среди всех установленных сопутствующих патологий преобладают заболевания ЖКТ (гастриты, гастроуденит и гепатит)- 431 (83,2%)и инфекция мочевых путей- 199 (38,4%).

Изучение цитокинового статуса у больных с СД 1-типа показало недостоверное снижение уровня ИЛ-4 в слюне при СД 1-типа у детей не зависимо от возраста при полиморбидности с стоматологическими воспалительными заболеваниями. При этом отмечается снижение уровня ИЛ-4 в слюне до 6,8±0,92 пг/мл у детей с молочным прикусом, до 6,8±1,03 пг/мл у детей со сменным прикусом и до 6,9±0,7 пг/мл у детей с постоянным прикусом по отношению к показателям контрольной группы-8,1±0,34 пг/мл.

Известно, что ИЛ- 4- продуцируется Т-лимфоцитами и в частности Th 2 (второго типа). ИЛ-4 подавляет провоспалительную активность макрофагов и секрецию ими ИЛ-1, фактора некроза опухоли и ИЛ-6, то есть оказывает противовоспалительный эффект [1].

Установленное снижение концентрации ИЛ- 4 в слюне свидетельствует об отсутствии местной противовоспалительной ответной реакции организма при этом (табл. 3.).

Таблица 3.

**Концентрация цитокинов в слюне при сахарном диабете 1-типа у детей со стоматологическими заболеваниями (M±m)**

Показатели слюны	Контрольная группа (n=30)	1-группа больных (n=30)	2-группа больных (n=32)	3-группа больных (n=35)
ИЛ-4 пг/мл	8,1±0,34	6,8±0,92	6,8±1,03	6,9±0,7
ИЛ-18 пг/мл	35,27±4,7	55,5±14,99	83,9±11,79*	101,1±15,06*

Примечание: \* - различия относительно данных контрольной группы значимы (\* -  $P < 0,05$ )

В исследовании установлено повышение ИЛ-18 в 1,57 раза (55,5±14,99 пг/мл) у детей с молочным прикусом.

В группе детей со сменным прикусом отмечается достоверное повышение ИЛ-18 в 2,37 раза (83,9±11,79 пг/мл,  $P < 0,05$ ), а у детей с постоянным прикусом в 2,86 раза (101,1±15,06 пг/мл,  $P < 0,05$ ) по отношению к контролю- 35,27±4,7 пг/мл.

Установлено, что IL-18, одни из видов цитокинов, преимущественно провоспалительные -1-го типа, оказывает угнетающее действие на продукцию инсулина бета-клетками поджелудочной железы, в то время как другие, в основном противовоспалительные -2-го типа (IL-4)- оказывает защитное антидиабетическое действие[3].

Следовательно, слюваторные IL-4 и IL-18 являются маркерами заболеваний полости рта у детей с СД 1-типа в возрасте 6-17 лет. Полученные результаты исследований гласит о том, что снижение противовоспалительных слюваторных цитокинов на фоне повышения диабетического IL-18 является индикаторами для ранней диагностики стоматологических заболеваний при СД 1-типа. Установленные данные доказывают необходимость индивидуального подхода к диагностике и ведению пациентов данной категории.

**Выводы:** ИЛ-4 играет защитную роль при развитии СД1-типа у детей. На основе дальнейшего изучения роли цитокинов при СД возможно создание эффективных целенаправленных методов ранней профилактики и лечения этого заболевания.

#### **Список литературы:**

1. Кетлинский, С. А. Цитокины. / С. А. Кетлинский, А. С. Симбирцев. - СПб: Фолиант, 2008. - 552 с.
2. Комарова Л.Г., Алексеева О.П. Саливология: монография. Нижний Новгород: Изд. НГМА, 2006. С. 180.
3. IL-18 binding protein fusion construct delays the development of diabetes in adoptive transfer and cyclophosphamide-induced diabetes in NOD mouse Zacccone P., Phillips J., Conget I. et al. // Clin. Immunol. 2005. V. 115, № 1. P. 74- 79.
4. Nirmala SVSG, Saikrishna D. Dental care and treatment of children with diabetes mellitus – an overview. J Pediatr Neonatal Care 4: eISSN: 2373- 4426, 2016.
5. World Health Organization. Global report on Diabetes, part 1 global burden of diabetes//<http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/2048> 1. Cited October 21, 2018.

*Кочкина Н.Н., Лебедев В.В., Полякова Е.В.*

### **СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА КЛИНИКИ АДАПТАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ ОРЕНБУРГСКОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА**

Кафедра терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО

«Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия

**Актуальность.** Воспалительные заболевания пародонта на сегодняшний день занимают второе место среди всех стоматологических заболеваний. По данным ВОЗ в России распространенность признаков поражения пародонта в возрастной группе от 12 до 35 лет достигает 80 %, опираясь на эти данные, нами были проанализированы медицинские карты пациентов в возрасте от 18 до 30 лет. Состояние стоматологического статуса сильно влияет на качество жизни пациента и его общее здоровье. Показатели, которые помогают определить здоровье ротовой полости, как и большинство других, могут повлиять на результат лечения, характер течения и прогноз соматической патологии [1,2].

**Целью нашего исследования** явилась оценка стоматологического статуса больных находящих на диспансерном наблюдении по диагнозу хронический катаральный гингивит (ХКГ) и пациентов с диагнозом стоматологическое обследование. Использованы данные медицинских карт стоматологического больного, в количестве 67 штук, обратившиеся в клинику в 2019 году. Значения индекса гигиены Грина-Вермилиона и индекса суммы кариозных, пломбированных, удаленных зубов (КПУ) в сравнении с контрольной группой. Значения индекса КПУ значительно возрастали в группе больных с гингивитом, индекс гигиены в контрольной группе отличался в 1,5 раза.

**Материалы и методы исследования.** Исследования проведены на базе кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «ОрГМУ» МЗ РФ и стоматологического отделения клиники ОрГМУ. Нами было проанализировано 67 медицинских карт стоматологических больных. Из них 37 были с хроническим катаральным гингивитом и 30 с диагнозом стоматологическое обследование (контрольная группа клинически здоровых лиц). Диагноз заболевания хронический катаральный гингивит (K05.1) установлен в соответствии с нозологической международной классификацией стоматологических болезней МКБ-10 ВОЗ 1997 года. Анамнез жизни и анамнез заболевания анализировался также по историям болезни учетная форма 043/у. Стоматологический статус оценивали по показателям индексов: для характеристики твердых тканей зубов использовали индекс пораженности зубов кариесом КПУ (сумма кариозных пломбированных удаленных) и индекс гигиены Грина-Вермилиона. Статистическую обработку результатов проводили с использованием общепринятых методов. Определяли среднюю арифметическую, а оценку значимости различий показателей проводили с использованием критерия Стьюдента.

**Результаты исследования и их обсуждения.** По результатам наших исследований установлено, что среди наблюдавшихся по диагнозу ХКГ было 20 женщин (54%) и 17 мужчин (45,9%). Возраст больных составил 18-30 лет. Среднее значение индекса КПУ у больных гингивитом мужчин составило 5(показатель интенсивности низкий), среднее значение ИГ 1,6 (удовлетворительный). Среднее значение индексов КПУ и ИГ у женщин с ХКГ составили 9 (показатель интенсивности средний) и 1,5 (удовлетворительный) соответственно (Таблица 1).

**Таблица 1. - Общая характеристика обследованных больных с воспалительными заболеваниями пародонта**

<b>Показатель</b>	<b>Количество обследованных</b>	<b>Показатели обследованных</b>
<b>Мужчины</b>	17 (45,9%)	КПУ-5 ИГ- 1,6
<b>Женщины</b>	20 (54%)	КПУ-9 ИГ- 1,5
<b>Средний возраст, лет</b>	23 год	

Примечание: различие с группой контроля статистически значимо (p<0,05)

Распределение больных с заболеванием тканей пародонта показало, что среди обследованных преобладали лица в возрасте 23 лет и преимущественно женщины (20 человек). Такие данные среднего возраста и показатели индексов могут указывать на достаточно благополучные исходы выявленного заболевания как у мужчин, так и у женщин, при грамотно назначенном лечении и обучении гигиене полости рта. Полученные нами результаты среднего значения интенсивности индекса КПУ среди женщин, в сравнении с показателями мужчин, в данной группе, объясняются вероятнее более молодым возрастом и высокой резистентностью вторых, 12 юношей (71%) по результатам анамнеза жизни ведут здоровый образ жизни и не употребляют табак. Незначительное же отличие в количественном показателе ИГ, по-прежнему говорит о низкой мотивации индивидуальной гигиены полости рта у мужчин [1,2,3].

В контрольной группе количественные показатели индексов КПУ и Грина- Вермильона в среднем составили 1 (интенсивность кариеса очень низкая) и 0,2 (уровень гигиены хороший).

**Таблица 2. - Характеристика стоматологического статуса в контрольной группе обследованных**

Показатель	Количество обследованных	Показатели обследованных
Мужчины	10 (33,3%)	КПУ-1 ИГ- 0,5
Женщины	20 (66,7%)	КПУ-0,75 ИГ- 0,2
Средний возраст, лет	21 год	

Интегральный показатель состояния полости рта (индекс КПУ) в контрольной группе обследованных (клинически здоровых лиц) в 1,5 раза меньше чем в группе больных с диагнозом хронический катаральный гингивит. Анализ структуры КПУ выявил преобладание кариозных зубов во всех возрастах, как у мужчин, так и у женщин.

**Выводы.** Отклонение показателей оценочных данных по-прежнему свидетельствует о наличии как местных, так и общих факторов в развитии заболеваний ротовой полости, в том числе пародонта. Анализ полученных данных о показателях интенсивности кариеса зубов по индексу КПУ, указывает, что заболевание твердых тканей зубов неотъемлемо связаны с тканями пародонта и увеличивают вероятность их возникновения.

#### Список литературы

1. Пародонтология: национальное руководство/под ред. О.О. Янушевича, Л.А. Дмитриевой.- М.:ГЭОТАР- Медиа, 2018.
2. Терапевтическая стоматология: учебник/ под ред. Г.М. Барера.-М.:ГОТАР- Медиа, 2008.- ч.2. - Болезни пародонта.
3. Кочкина Н.Н., Полякова Е.В., Лавренчук Ю.С. Обоснование применения диплен-пленок в комплексном лечении заболеваний пародонта // Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики». 2019.- №3. - С.162.

*Курбонова Г.Х<sup>1</sup>, Пардаева Г. С<sup>2</sup>, Урманова З.Х<sup>2</sup>, Содикова М.М.<sup>2</sup>*

#### ЛАВАНДА В МЕДИЦИНЕ, КОСМЕТОЛОГИИ, ПАРФЮМЕРИИ И КУЛИНАРИИ

<sup>1</sup>Кафедра стоматологии НОУМСТ, и <sup>2</sup>кафедра микробиологии, иммунологии и вирусологии  
ГООУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Из письменных источников, информирующих нас о растениях и их значения в жизни человека, становится ясно, что лаванда присутствует в жизни человека с древних времен, очаровывая его своими благоуханными и красивыми сине-фиолетовыми цветами. Лаванда характеризуется многими полезными свойствами. Одним из основных химических компонентов лаванды является эфирное масло, которое очень популярно и используется в медицине, парфюмерно-косметической и мыловаренной промышленности [1].

**Цель исследования.** Обобщение сведений об использовании лаванды в жизнедеятельности человека.

**Материал и методы исследования.** Проведен анализ литературы, содержащей сведения об использовании лаванды в медицине, косметологии, парфюмерии и кулинарии.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Растения были и остаются первичным источником пищи и энергии для всех других форм жизни на Земле. Они являются природным источником нативных протеинов, эфирных масел, микроэлементов, витаминов и многие другие вещества, вступающие в сложные взаимодействия. К таковым растениям можно отнести различные виды Лаванд.

Лаванда (лат. Lavandula) – относится к семейству яснотковых (Lamiaceae Lindl или Labiatae Juss), которое включает в свой состав около 47 видов [2]. Первую систематику лаванды предложил Карл Линней в XVIII веке, выделяя всего её четыре вида. В естественных условиях лаванда растёт во многих континентах и странах: на Канарских островах, в северной и восточной Африке, в Австралии, на юге Европы (на склонах гор Испании, в Италии, Франции, Греции), в Крыму, в Аравии и Индии. В последние годы она индуцируется на Кубани, Кавказе, а также в Средней Азии (в Таджикистане – Гиссарская долина, Хатлонская область, ГБАО) и во многих других странах [3].

Гиппократ ещё около 500 лет назад до нашей эры, лаванду рекомендовал не только как калорийный и ароматный пищевой продукт, но и в качестве эффективного лекарства при различных заболеваниях. Он считал, что «Лаванда согревает мозг, уставший от прожитых лет; вкушать её очень полезно при болезнях печени и селезёнки; если сделать окуривание, то уничтожается злой запах и дух» [4].

Лаванде, много времени в своей врачебной практике уделял великий персидско-таджикский мыслитель, философ и врачеватель Абуали ибни Сино. Он, ещё в XI веке, с целью получения эфирных масел из этого растения изобрёл паровой дистиллятор. По его мнению, «Лаванда - это метла для мозга и кнут для сердца».

Целебное свойство, косметологический эффект, применение в парфюмерии и кулинарии лаванды, обусловлены содержанием биологически активных веществ. Качественный и количественный состав компонентов зависит от вида этого растения, природно-климатических факторов, фазы вегетации, способа приготовления и качества сырья. Эфирное (лавандовое) масло считается одним из основных биологически активных веществ и содержится во всех частях растения. Сложные эфиры спирта L-линалоола, уксусная, масляная, валериановая и капроновая кислоты являются главными составными частями лавандового масла. Кроме того, для лаванды характерно наличие цинеола, гераниола, борнеола и др. В цветках обнаруживаются дубильные вещества, горечи и смолы, урсоловая кислота, курмарин, герниарин [5].

Лаванду широко применяют как в народной, так и в традиционной медицине. Она обладает достаточно выраженным противомикробным действием как антибиотик широкого спектра действия, как антисептик, лечит ангину, тонзиллит, ларингит, грипп. Снижает жар при высокой температуре, одновременно проявляет обезболивающее действие. Убирает тревогу, головную боль и бессонницу. Она эффективна при патологии сердечнососудистой системы и характеризуется многими другими целебными свойствами. Эфирное масло лаванды широко применяется в стоматологии как противовоспалительное и успокаивающее средство, особенно у детей.

Лаванда находила широкое применение в косметологии и парфюмерии. Эфирное масло лаванды обладает хорошим омолаживающим воздействием. Хорошо очищает кожу, снимая раздражение и шелушение, питает и увлажняет её, улучшает микроциркуляцию крови в коже. Обладая противовирусным и противомикробным свойством, помогает быстро снять воспалительную сыпь и вылечить герпес. Она является хорошим средством для лечения прыщей и угревой сыпи, помогает лечить дерматиты и восстанавливает кожу после ожогов.

По мнению многих специалистов, лавандовая выжимка является родоначальницей всего парфюмерного искусства. Эфирное масло лаванды широко используется в производстве парфюмерии и продуктов для ухода за телом. В ликёроводочной промышленности компоненты лаванды применяются для ароматизации вин. Во многих странах масло и цветы этого растения в кулинарии используются при приготовлении блюд и напитков.

**Вывод.** Таким образом, литературные данные позволяют заключить, что лаванда издавна известна как лекарственное растение и пряность. Она широко применяется в различных областях медицины, включая стоматологию и педиатрию, а также в косметологии, парфюмерном производстве и в кулинарии.

#### Список литературы

1. Wells R., et al. Lavandula essential oils: A current review of applications in medicinal, food, and cosmetic industries of lavender. Natural product communications 13(10):1403-1417.
2. Список видов рода Лаванда на сайте The Plant List (2013)
3. Бочкарёв Н.И. Современное состояние таксономии, морфологии и селекции лаванды. Масличные культуры. Научно-технический бюллетень Всероссийского научно-исследовательского института масличных культур. Вып. 2 (155–156), 2013
4. Ваagner Е. И., Судакова А. А. Гиппократ — отец медицины //Бюллетень медицинских Интернет-конференций. - 2013. - Т. 3, № 11. - С. 1293.
5. Дудченко Л. Г., Козьяков А. С., Кривенко В. В. Пряно-ароматические и пряно-вкусовые растения: Справочник /Отв. ред. К. М. Сытник. — К.: Наукова думка, 1989. — 304 с.

*Курбонова Ш.Дж.*

### КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ

Кафедра ортопедической стоматологии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино». Таджикистан

**Актуальность.** Одной из актуальнейших проблем ортопедической стоматологии является протезирование зубных рядов у больных сахарным диабетом. Сахарный диабет является причиной развития некоторых заболеваний полости рта и появление дискомфорта. У больных диабетом в связи с повышенным уровнем глюкозы в крови и нарушением кровообращения в мягких тканях, появляется ощущение сухости во рту, уменьшение слюноотделения, в ротовой полости активно растёт количество патогенных микроорганизмов. Появляются изменения в структуре эмали зубов, и это является причиной появления кариеса. Данные инфекции вызывают заболевания полости рта, такие как гингивит, пародонтит, пародонтоз. Ранняя диагностика стоматологических заболеваний и своевременное их лечение играют решающую роль в сохранении зубов.

Однако, к сожалению, ортопедическое лечение данной группы пациентов представляет значительные трудности в запущенных случаях, что

связано с наличием у них не только заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта, но и соматических патологий.

В связи с этим очень важно не перегрузит ткани протезного ложа, так как перегрузка ведёт к обострению пародонта и ухудшению клинической ситуации в полости рта.

**Цель исследования.** Разработка методов комплексной диагностики стоматологического и общесоматического статуса больных сахарным диабетом для планирования подготовительных мероприятий в полости рта с последующим протезированием.

**Материал и методы исследования.** На базе кафедры ортопедической стоматологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» за период с 2017 по 2019 гг. под нашим наблюдением находились 26 пациентов сахарным диабетом с различными дефектами зубных рядов, нуждающихся в ортопедическом лечении. Среди них были 7(26,9 %) мужчин и 19 (73,1%) женщин в возрасте от 40 до 65 лет. Особое внимание уделяли анализу ортопантомограмм и проводили осмотр состояния имеющихся зубов и слизистой оболочки полости рта, определяли степень атрофии альвеолярного отростка, оценивали



состояние прикуса и качество имеющихся зубных протезов. Клиническую оценку пародонтологического статуса проводили с использованием специальных индексов и стандартных методик.

Для полного изучения стоматологического и общесоматического статуса пациентам проводились лабораторные методы исследования: общий анализ крови, биохимический анализ крови, содержание глюкозы в крови, общий анализ мочи, анализ крови на свертываемость.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Выяснилось, что все пациенты (100%) имели различные степени компенсации сахарного диабета. У 10 пациентов компенсированная форма, у 9 субкомпенсированная и у 7 пациентов декомпенсированная форма.

Оказалось, что среди пациентов у 7 пожилых лиц имело место заболевание сердечно-сосудистой системы (26,9%) в связи, с чем возникла необходимость в консультации различных специалистов.

При осмотре гигиеническое состояние полости рта пациентов суб- и декомпенсированной форм сахарного диабета оценено как неудовлетворительное, отмечена высокая степень интенсивности кариеса (индекс КПУ в среднем составил  $16,4 \pm 1,7$ ). Следует отметить, что удалённые зубы в структуре индекса преобладали и составили 52%. Средние показатели индекса Грина-Вермилиона составили  $2,7 \pm 0,9\%$ .

У всех пациентов отмечались заболевания пародонта различной степени тяжести. Так, дистрофическое поражение пародонта зарегистрировано в 61,5% случаев, в остальных 38,5% случаев установлены смешанные формы заболеваний пародонта. При пародонтите пациенты предъявляли жалобы на повышенную чувствительность шеек зубов, дискомфорт в полости рта. Отмечались некариозные поражения в виде клиновидных дефектов, патологической стираемости зубов, обнажения корней зубов.

Рентгенологически при пародонтите наблюдались склеротические изменения костной ткани, уменьшение костномозговых пространств, мелкоячеистый рисунок кости. Кортикальные пластинки сохранены, но происходит равномерное уменьшение высоты межзубных перегородок. Наличие очагов остеосклероза и остеопороза.

Часто наблюдалось несоответствие клинически и рентгенологически определяемых симптомов. У 96 % лиц определялась сухость полости рта, и среди них у 36,1% пациента трещины в углах рта.

Анализируя полученные результаты, мы пришли к выводу, что при планировании ортопедического лечения у больных сахарным диабетом необходим комплекс диагностических методов для углублённого изучения стоматологического и общесоматического статуса пациентов.

При подготовке пациентов суб- и декомпенсированной формы сахарного диабета к протезированию необходимо провести тщательную санацию полости рта, включающую следующие мероприятия: лечение кариеса и замена несостоятельных реставраций, эндодонтические манипуляции (лечение осложнённого кариеса), удаление зубов по показаниям, комплексная терапия заболеваний пародонта, лечение системной гиперестезии, клиновидных дефектов, удаление зубных отложений. Особенностью проведения стоматологических манипуляций среди пожилых пациентов является подбор обезболивающих препаратов (с учётом общесоматических заболеваний, возраста пациента).

Перед протезированием необходимо учесть, что терапия заболеваний пародонта должна быть направлена на стабилизацию процесса, то есть ортопедические вмешательства необходимо проводить только в стадии ремиссии заболеваний пациента. При лечении заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта необходимо включать методы и средства, направленные не только на устранение симптомов заболевания и нормализацию состояния пародонта, но и воздействующие на организм пациента в целом.

Особое внимание следует обратить на состояние костной структуры, и совершенно очевидна необходимость назначения остеотропных препаратов. Для полноценного проведения консервативного и хирургического лечения заболеваний пародонта необходимо использовать временное и постоянное протезирование зубов.

**Выводы.** При планировании ортопедического лечения у пациентов сахарным диабетом необходимо изучить соматический и стоматологический статус пациента, применить интегрированный подход и тактику терапии, акцентировать внимание на гигиеническое состояние уровня полости рта. После проведения санации полости рта, терапии общесоматических патологий за данным контингентом больных необходимо динамическое наблюдение. Протезирование больных сахарным диабетом следует проводить только при компенсированной и субкомпенсированной стадии диабета.

#### **Список литературы:**

1. Еловицова Е.М. Лечение поражений пародонта и зубов у больных сахарным диабетом I типа // Стоматология. 2010.-Т.6 №4.- С.18-20.
2. Максимовский Ю.М., Ермакова Е.А. и др. Болевая чувствительность зубов у больных сахарным диабетом // Стоматология. 2011. - №2. –С. 13-14
3. Борисенко Л.Г. Стоматологический статус и нуждаемость в лечении населения старших возрастных групп / Л.Г. Борисенко // Здравоохранение. -2012. - № 3. - С. 20-21.

*Луцкая И.К., Зиновенко О.Г., Бобкова И.Л.*

### **КАЧЕСТВО ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА У ПАЦИЕНТОВ НА АМБУЛАТОРНОМ ПРИЕМЕ**

Белорусская медицинская академия последипломного образования, кафедра терапевтической стоматологии,  
Минск

**Актуальность.** Многочисленные данные литературы указывают на тесную связь гигиены полости рта и патологии твердых тканей зубов и пародонта. Научные исследования доказывают, что в возникновении кариеса зубов и заболеваний пародонта в качестве фактора риска выступает именно зубной налет. Учитывая существующую пря-

мую корреляционную зависимость между состоянием гигиены полости рта, распространенностью и тяжестью течения стоматологических заболеваний, особую значимость приобретает индивидуальная гигиена полости рта.

**Целью исследования.** явилось определение качества индивидуальной гигиены полости рта у взрослого населения на амбулаторном приеме в зависимости от основных индивидуальных гигиенических навыков.

**Материал и методы исследования.** Сотрудниками кафедры терапевтической стоматологии БелМАПО был проведено анкетирование и обследование следующих групп населения:

- пациентов врачей-стоматологов терапевтического профиля, регулярно, а именно не реже раз в 6 месяцев, посещающих своего врача (34 человека);
- пациентов врачей-стоматологов пародонтологического профиля, посещающих раз в 3 месяца своего врача (36 человек).

Все обследуемые отличались по полу и возрасту. Основным критерием для отбора в группу служила ответственность в плане стоматологического здоровья, мотивированность по отношению к индивидуальной и профессиональной гигиене полости рта. В группе пациентов терапевтического профиля средний возраст составил  $45,7 \pm 4,6$  (max 62, min 27) года, в группе пациентов пародонтологического профиля -  $43,9 \pm 4,4$  (max 56, min 23) года.

В группе пациентов терапевтического профиля большинство составили женщины ( $\approx 71\%$ ), в группе пациентов пародонтологического профиля – мужчин и женщин было одинаковое количество. Оценка стоматологического статуса проводилась с использованием упрощенного индекса Грина-Вермиллиона (ОНИ-S, Green - Vermillion, 1964) по общепринятой методике, комплексного периодонтального индекса КПИ (Леус, 1988). Интенсивность поражения зубов кариесом выявляли с применением индекса КПУ (Klein, Palmer, 1937).

**Результаты и обсуждения и их обсуждение.** Основные индексные показатели обследуемого контингента изображены на рисунке 1.

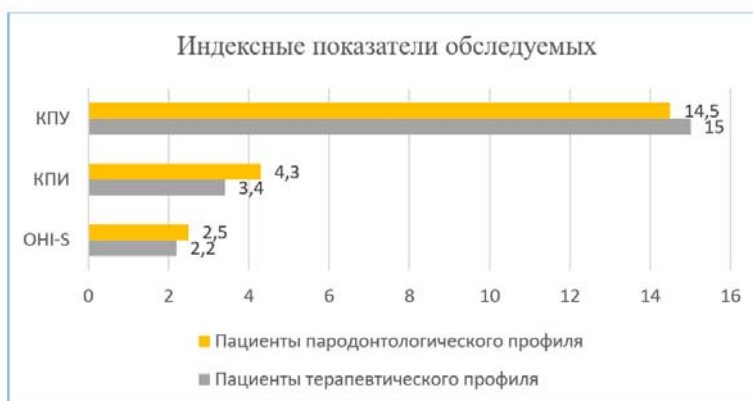


Рисунок 1 - Основные индексные показатели обследуемого контингента

В группе пациентов терапевтического профиля гигиена полости рта в соответствии с показателями упрощенного индекса Грина-Вермиллиона в среднем была неудовлетворительной ( $2,2 \pm 0,2$ ). В группе пациентов пародонтологического профиля, согласно интерпретации вышеуказанного индекса, так же была неудовлетворительной ( $2,5 \pm 0,3$ ). В соответствии с показателями упрощенного индекса Грина-Вермиллиона среди пациентов терапевтического профиля у 30% гигиена полости рта была удовлетворительной, у 38% - неудовлетворительная, у 32% - плохая. В группе пациентов пародонтологического профиля 14% обследуемых имели удовлетворительную гигиену полости рта, 42% - неудовлетворительную, 44% - плохую. Интенсивность заболеваний пародонта соответствовала средней степени тяжести в группе пациентов терапевтического профиля (показатели комплексного периодонтального индекса (КПИ) составляли  $3,4 \pm 0,2$ ). В группе пациентов пародонтологического профиля была выявлена тяжелая степень заболеваний пародонта ( $4,3 \pm 0,3$ ). Интенсивность кариеса зубов в соответствии с показателями индекса КПУ была высокой в обеих группах обследуемых. Далее проводили изучение гигиенических привычек обследуемого контингента, а именно кратности чистки зубов, языка и межзубных промежутков (рис. 2).

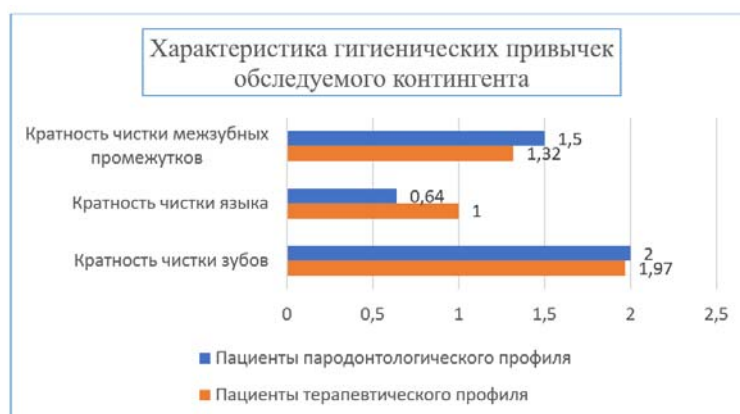


Рисунок 2 – Характеристика гигиенических привычек обследуемого контингента

В обеих группах кратность чистки зубов зубной щеткой составила в среднем 2 раза в день. В группе пациентов терапевтического профиля из 34 обследованных 27 человек чистили зубы 2 раза в день ( $\approx 79\%$ ), 3 человека – 3 раза в день ( $\approx 9\%$ ), 4 человека – 4 раза в день ( $\approx 12\%$ ). Среди пациентов пародонтологического профиля все обследованные чистят зубы 2 раза в день (100%). Кратность чистки языка среди пациентов терапевтического профиля составляла в среднем 1 раз в день, при этом 13 человек чистят язык 1 раз в день ( $\approx 38\%$ ), 8 человек – 2 раза в день ( $\approx 24\%$ ), 13 человек – реже 1 раза в день ( $\approx 38\%$ ). Кратность чистки языка среди пациентов пародонтологического профиля была менее 1 раза в день. В этой группе 17 человек чистят язык 1 раз в день ( $\approx 47\%$ ), 3 человека – 2 раза в день ( $\approx 8\%$ ), 16 человек – раз в 2-3 дня ( $\approx 45\%$ ). Интердентальную гигиену пациенты терапевтического профиля проводят в среднем несколько чаще 1 раза в день, при этом 11 человек чистят межзубные промежутки 1 раз в день ( $\approx 32\%$ ), 13 человек – 2 раза в день ( $\approx 38\%$ ), 2 человека – 4 раза в день ( $\approx 6\%$ ) и 8 человек – по мере необходимости ( $\approx 24\%$ ). Кратность интердентальной гигиены среди пациентов пародонтологического профиля составила в среднем более 1 раза в день. Следует отметить, что 16 человек проводят ее 2 раза в день ( $44\approx\%$ ), 19 человек – 1 раз в день ( $53\approx\%$ ), 1 человек – 4 раза в день ( $3\approx\%$ ). Среди пациентов пародонтологического профиля нет людей, проводящих чистку межзубных промежутков, реже 1 раза в день. При изучении средств индивидуальной гигиены, которые ежедневно используют обследуемые, были получены следующие результаты. Зубную щетку используют все обследуемые пациенты (100%). Зубную нить (флосс) для очистки межзубных промежутков применяют  $\approx 85\%$  пациентов терапевтического и  $\approx 89\%$  пародонтологического профиля. Ершиками пользуются  $\approx 53\%$  пациентов стоматологов-терапевтов и  $\approx 78\%$  пациентов стоматологов-пародонтологов. Зубочистки, преимущественно силиконовые, применяют  $\approx 29\%$  обследуемых из группы пациентов терапевтического профиля,  $\approx 83\%$  обследуемых из группы пациентов пародонтологического профиля. Ирригатор для полости рта используют половина пациентов стоматолога-пародонтолога (50%), и каждый пятый пациент стоматолога-терапевта ( $\approx 20\%$ ). Больше разнообразие применяемых средств интердентальной гигиены отмечено в группе пациентов пародонтологического профиля.

**Выводы.** Нами были обследованы ответственные в плане стоматологического здоровья, индивидуальной и профессиональной гигиены полости рта группы населения: пациенты, регулярно посещающие врача-стоматолога. Однако оценка гигиены полости рта была хуже ожидаемой. Кратность проведения гигиенических процедур в целом достаточна, но качество проведения самих этих процедур оставляет желать лучшего. Таким образом, кратность гигиенических мероприятий не является гарантией высокого уровня гигиены полости рта. Можно с высокой степенью уверенности сказать, что контролируемая чистка зубов до получения стойких результатов необходима при работе с каждым пациентом. Дополнительно следует рекомендовать проведение контролируемой чистки зубов в домашних условиях с последующим контролем окрашиванием. Линейка применяемых средств индивидуальной гигиены полости рта представлена достаточно широко. Наибольшее разнообразие применяемых средств интердентальной гигиены указали пациенты пародонтологического профиля, однако индексные показатели в данной группе наибольшие, что соответствует наихудшему состоянию. Это указывает на важность обучения по качественному и правильному применению средств индивидуальной гигиены и контроля применения данных средств у каждого пациента.

#### **Список литературы:**

1. Индивидуальная гигиена полости рта у пациентов с одиночными дефектами зубного ряда, восстановленными внутрикостными имплантатами / И. К. Луцкая, О.Г. Зиновенко, Т.А. Глыбовская, Т.Л. Шевела // Современная стоматология. - 2016. - №4. - С. 57-59.
2. Луцкая, И.К. Оптимизация оценки стоматологического здоровья пациентов при наличии в полости рта искусственных коронок / И. К. Луцкая, М. В. Щавелева, О. Г. Зиновенко // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. - 2014. - № 2. - С. 67-71.
3. Зиновенко, О.Г. Реализация программы профилактики основных стоматологических заболеваний у детей в период смены прикуса / О. Г. Зиновенко, С. А. Гранько, Е. П. Зиновенко // Современная стоматология. - 2018. - № 2. - С. 21-24.

*Людчик Т.Б.<sup>1</sup>, Базык-Новикова О.М.<sup>2</sup>*

### **ЛАЗЕРНАЯ СВАРКА ПРИ ФОРМИРОВАНИИ SMAS-ЛОСКУТА В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ОКОЛОУШНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

<sup>1</sup>Кафедра челюстно-лицевой хирургии ГУО БелМАПО. РБ

<sup>2</sup>Отделение челюстно-лицевой хирургии 11 городской клинической больницы г. Минска. РБ

**Актуальность.** Вопрос совершенствования методов лечения опухолей околоушной железы остается актуальным на протяжении последних десятилетий. Частота встречаемости данной патологии продолжает оставаться на стабильном уровне без тенденции к уменьшению, а большинство пациентов относится к трудоспособному возрасту, что обуславливает и экономическую актуальность данного вопроса [1].

Современная стратегия хирургического лечения доброкачественных опухолей околоушной железы заключается в проведении органосохраняющих операций путем резекции части железы, содержащей опухоль [2]. Для достижения лучшего эстетического результата и предотвращения западения контура лица после удаления опухоли применяются различные методики реконструкции и замещения удаленного объема тканей. Наиболее часто применяется методика SMAS-лоскута – использование поверхностной мышечно-апоневротической системы лица, которая делит подкожный жировой слой на две части. Формирование SMAS-лоскута осуществляется из тканей околоушно-жевательной области. После иссечения избытка кожи выкроенный SMAS-лоскут перемещается в область дефекта с формированием «гармошки» и фиксируется с созданием герметизации раны [3].

Перспективным является применение в хирургическом лечении доброкачественных опухолей околоушной

железы высокоинтенсивного лазерного излучения, обладающего режущим, коагулирующим и бактерицидным свойствами. Этими свойствами обладают полупроводниковые лазеры, генерирующее излучение в диапазоне 810-980 нм. Они экономичны, компактны, надежны, относительно дешевы, позволяют подводить излучение к обрабатываемому объекту посредством гибкого световода [4].

Метод бесшовного соединения тканей при помощи лазерного излучения (лазерная сварка) впервые примененный в 1980 г К. Jain и W. Gorisch в настоящее время активно разрабатывается и применяется в различных областях хирургии. Метод основан на термической денатурации коллагена с последующим формированием новых связей между волокнами. К преимуществам данного метода относятся: большая скорость выполнения соединения, меньшая травматичность, надежная герметизация шва, более быстрое заживление раны.

**Цель исследования.** разработать и внедрить в практическое здравоохранение метод лазерной сварки при фиксации SMAS-лоскута при операциях по поводу доброкачественных опухолей околоушной железы.

**Материал и методы исследования.** В ходе диссертационного исследования был разработан и внедрен в практическое здравоохранение метод лазерной резекции околоушной слюнной железы по поводу доброкачественной опухоли (патент № 21250 от 11.05.2017).

Новым методом было пролечено 33 пациента с доброкачественными опухолями околоушной железы, которые включены в основную группу исследования (группа №1). Из них женщин было 22 (66,67%), мужчин – 11 (33,33%). Средний возраст пациентов составил 51 (36,0-57,0), минимальный был 21 год, максимальный - 70. В контрольную группу вошли 35 пациентов оперированных традиционной методикой с применением электрохирургического высокочастотного аппарата (группа №2).

В основной группе были пациенты, прооперированные по поводу плеоморфной аденомы, что составило 25 человек (75,76%), аденолимфомы – 5 (15,15%), рецидива плеоморфной аденомы - 2 (6,06%), липомы – 1 (3,03%). В контрольной группе по поводу плеоморфной аденомы прооперировано 25 (71,43%) пациентов, аденолимфомы – 3 (8,57%), рецидива плеоморфной аденомы – 1 (2,86%), липомы – 2 (5,71%) и протоковой кисты - 4 (11,43%).

В основной группе лазерная микрохирургическая поверхностная субтотальная паротидэктомия была проведена в 10 (30,30%) случаях, лазерная микрохирургическая глубокая субтотальная паротидэктомия - 4 (12,12%), лазерная микрохирургическая частичная паротидэктомия - 17 (51,52%) и лазерная паротидэктомия - 2 (6,06%) случаях. SMAS-лоскут формировался у 29 (87,88%) пациентов. Во всех случаях при фиксации лоскута применялся метод лазерной сварки.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Суть метода заключался в следующем: после завершения резекции околоушной железы по оригинальной методике (патент № 21250 от 11.05.2017) раневую поверхность обрабатывали расфокусированным лучом лазера бесконтактным методом для осуществления окончательного слюно- и гемостаза (расстояние от световода до тканей не более 5 мм), избегая воздействия на ветви лицевого нерва (для защиты нерва используют крючки для изоляции нервных стволов, седловидные крючки).

SMAS – лоскут перемещали в нужное положение для восстановления потерянного при резекции объема тканей, присобирали его (при необходимости), и используя лазерную сварку в импульсно-периодическом режиме прикрепляли к капсуле железы или при ее отсутствии к периферическим долькам железы (варианты: лоскут – капсула и лоскут – дольки). Сварку осуществляли зигзагообразным контактным облучением как лоскута, так и реципиентной области, начиная от основания SMAS – лоскута и до его периферии (мощность 3-4 Вт). Рана послойно зашивалась. На рану накладывалась давящая повязка.

Мониторинг состояния пациентов в послеоперационном периоде осуществлялся с целью раннего выявления возможных осложнений. Оценивалось общее состояние пациентов, наличие жалоб, интенсивность болевого синдрома, состояние послеоперационной раны, наличие и характер отделяемого. Функция лицевого нерва оценивалась при помощи функциональных проб сразу после пробуждения, на 1-е и 7-е сутки после оперативного вмешательства.

В послеоперационном периоде у всех пациентов послеоперационный период протекал без воспалительных осложнений. У 31 (93,94%) пациента рана заживала без экссудативных явлений, только в 2 (6,06%) случаях отмечалось скопление слюны в ране, которое купировалось после 2-3 пункций. Признаков формирования слюнных свищей не выявлялось.

В контрольной группе без осложнений послеоперационный период притекал у 28 (80,00%) пациентов. Слюностаз обнаруживался у 7 (20,00%) пациентов, слюнотечение из раны – у 5 (14,29%) пациентов.

**Выводы,** лазерная сварка, применяемая при укладке и фиксации SMAS-лоскута является надежным, быстрым и практически атравматичным способом соединения тканей, который в совокупности с традиционными швами позволяет достигать надежной герметизации раны после резекции слюнной железы.

#### **Список литературы:**

1. Clinicopathological analysis of gland tumors over a 15-year period / A. Vasconcelos [et al] // Braz. Oral Res. – 2016. – V. 30. – P. 1-7.
2. Superficial parotidectomy versus partial superficial parotidectomy in treating benign parotid tumors / G. Huang [et al] // Oncol. Letters. – 2015. – Vol. 9. – P. 887-890.
3. Use of the SMAS flap for reconstruction of the parotid lodge / G. D. Orabona [et al] // Acta Otorhinolaryngol. Ital. – 2015. – Vol. 35. – P. 406-411.
4. Ляндрес, И.Г. Современные лазерные технологии в стоматологии: монография / И.Г. Ляндрес, А.П. Шкадаревич, Т.Б. Людчик; под общ. ред. И.Г. Ляндреса – Минск: Медьял, 2017. – 218 с.
5. Бондаревский, И.Я. Экспериментально-клиническое обоснование использования высокоинтенсивного лазерного излучения при хирургическом лечении пациентов с очаговыми образованиями печени: дис. ...д-ра мед. наук: 14.01.17 / И.Я. Бондаревский; Чел. гос. мед. акад-я – Челябинск, 2012. – 223 с.

## МЕТОД ДИАГНОСТИКИ IgG4 - СВЯЗАННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ОКОЛОУШНЫХ ЖЕЛЕЗ

<sup>1</sup>Кафедра челюстно-лицевой хирургии ГУО БелМАПО. РБ<sup>2</sup>Кафедра челюстно-лицевой хирургии УО БГМУ. РБ.

**Актуальность.** В силу того, что IgG4-C3 как самостоятельная нозология появилась недавно, в доступной литературе описаны исследования лишь с небольшими когортами пациентов и отдельные случаи. Оптимальное лечение IgG4-C3 официально не утверждено. Имеется консенсус по лечению IgG4-C3 лекарственными средствами глюкокортикостероидного ряда [1]. Ряд авторов приводят сравнительные исследования эффективности лечения IgG4-C3 с поражением различных органов, различными лекарственными средствами и подходами, где значительный эффект с существенным уменьшением размеров пораженного органа, снижением уровня IgG4 в сыворотке крови и уменьшением фиброзных изменений даёт применение глюкокортикостероидов [2, 3].

**Цель исследования.** Провести статистический анализ показателей биохимического анализа сыворотки крови пациентов с клиническим диагнозом «хронический сиалоаденит ОЖ», найти корреляционную зависимость показателя IgG4 в сыворотке крови с другими биохимическими показателями, тем самым разработать диагностическую модель, которая определяет дифференциальную диагностику схожих по проявлению хронических воспалительных и реактивно-дистрофических заболеваний ОЖ.

**Материал и методы исследования.** На базе научно-исследовательской лаборатории БелМАПО проведен биохимический анализ сыворотки крови основной (пациенты с клиническим диагнозом «хронический сиалоаденит» n=64) и контрольной («здоровые» n=30) групп пациентов (кафедра челюстно-лицевой хирургии Белорусской медицинской академии последипломного образования (БелМАПО) на базе отделения стоматологии для взрослых учреждения здравоохранения «Минская областная детская клиническая больница»). В сыворотке крови определяли содержание Na<sup>+</sup>, ммоль/л; K<sup>+</sup>, ммоль/л; IgG4, мг/мл; CRB (с-реактивный белок), мг/л; РФ (ревмофактор), Е/л; α-амилаза, Е/л; альбумин, г/л.

**Результаты исследования и их обсуждение.** С помощью статистических методов рассчитаны статистики, позволяющие судить о качестве приближения регрессионной модели (см. таблицу 1), где мерой правдоподобия служит отрицательное удвоенное значение логарифма функции правдоподобия (-2 Log Правдоподобие) - чем меньше это значение, тем адекватнее сформированная модель.

Показатель R квадрат Нэйджелкерка является мерой определённости. Они указывает на ту часть дисперсии, которую можно объяснить с помощью логистической регрессии. Часть дисперсии, объяснимой с помощью логистической регрессии, в данном случае составляет 85,2%.

Таблица 1 – Сводная таблица модели

Шаг	-2 Log-правдоподобие	R-квадрат Кокса и Снелла	R-квадрат Нэйджелкерка
1	23,278	0,637	0,852

О количестве правильных и неправильных предсказаний позволяет судить классификационная таблица. В таблице 2 наблюдаемые показатели принадлежности к группе 0 (нет заболевания) или 1 (есть заболевание) противопоставляются предсказанным на основе рассчитанной модели. При определении прогнозируемой величины SPSS вычисляет вероятность для каждого объекта. Если вероятность оказалась менее 0,5, то принадлежность к группе оценивается как «нет заболевания с уровнем IgG4 <135» (значение переменной Result равно 0), в противном случае — как «есть заболевание с уровнем IgG4 ≥135» (значение переменной Result равно 1). Как показывают данные крайнего правого столбца таблицы «Процент корректных», для 90,6% объектов результаты прогноза оказались верными.

Таблица 2 – Таблица классификации

Наблюдённые	Предсказанные		Процент корректных
	Result = 0	Result = 1	
Result = 0	25	4	86,2
Result = 1	3	32	91,4
Общий процент			89,1

Из таблицы видно, что для группы «нет заболевания с уровнем IgG4 <135» верно предсказаны 86,2%. Для группы «есть заболевание с уровнем IgG4 ≥135» верно предсказаны 91,4% случаев, а общий процент верных предсказаний составил 89,1%.

Описание полученной модели приведено в таблице 3.

Таблица 3 – Переменные в уравнении

	B	Стандартная ошибка	Chi-квадрат Вальда	Степень свободы	p	Exp (B)
α-амилаза, Е/л	-0,108	0,029	13,669	1	0,0002	0,897
Константа	4,88	1,174	17,282	1	0,00003	131,659

В этой таблице перечислены включенная в модель переменная и константа. В столбце B приведены рассчитанные коэффициенты уравнения регрессии, отражающие влияние соответствующих предикторов на зависимую

переменную. Стандартная ошибка — это мера изменчивости коэффициентов В. Критерий Вальда — критерий значимости коэффициента В для соответствующего предиктора. Чем выше его значение (вместе с числом степеней свободы), тем выше значимость.  $p$  — значимость по критерию Вальда,  $\exp(B)$  - оценка соотношений шансов.

В таблице 4 приведены примеры прогноза для двух гипотетических пациентов.

Таблица 4 - Примеры

Переменные в уравнении	В	Пациент №1	Пациент №2
$\alpha$ -амилаза, Е/л	-0,108	17,1	126,7
Константа	4,88		
Вероятность заболевания с уровнем IgG4 $\geq$ 135		0,95	0,0002

Расчет для пациента №1:

$$Z = 4,88 - 0,108 \cdot 17,1 = 3,0332$$

$$P = 1/(1+\exp(-Z)) = 1/(1+0,04816) = 0,95$$

$P \geq 0,5$  имеется высокая вероятность IgG4 связанного заболевания.

Расчет для пациента №2:

$$Z = 4,88 - 0,108 \cdot 126,7 = - 8,8036$$

$$P = 1/(1+\exp(-Z)) = 1/(1+ 6658,17) = 0,0002$$

$P < 0,5$  вероятность IgG4 связанного заболевания незначительна.

**Выводы.** Для параметра IgG4 выявлены статистически значимые корреляции (по Спирмену) с параметрами К+ (0,316), CRB (-0,426),  $\alpha$ -амилаза (-0,755). Для параметра CRB выявлены статистически значимые корреляции с параметрами IgG4 (-0,426),  $\alpha$ -амилаза (0,609). Для параметра РФ выявлены статистически значимые корреляции с параметрами альбумин (-0,332),  $\alpha$ -амилаза (-0,279). Для параметра  $\alpha$ -амилаза выявлены статистически значимые корреляции с параметрами Na+ (0,278), CRB (0,609), РФ (-0,279), IgG4 (-0,755). Для параметра альбумин выявлена статистически значимая корреляция с параметром РФ (-0,332).

При создании логистической регрессионной модели, позволяющей прогнозировать IgG4 – СЗ ОЖ по результатам биохимического анализа сыворотки крови с вероятностью 89,1% определен обязательный предиктор  $\alpha$ -амилаза, Е/л, который является объективным прогнозным показателем для диагностики IgG4 – СЗ ОЖ, который определяет дифференциальную диагностику и выбор тактики лечения пациентов с хроническими воспалительными и реактивно-дистрофическими заболеваниями ОЖ.

#### Список литературы:

1. Khosroshahi A. International Consensus Guidance Statement on the Management and Treatment of IgG4-Related Disease / A. Khosroshahi, Z.S. Wallace, J.L. Crowe et al. // Arthritis Rheumatol. – 2015. - Vol. 7, № 67. – P.1688-99.
2. Tomiyama T.(2011) Comparison of steroid pulse therapy and conventional oral steroid therapy as initial treatment for autoimmune pancreatitis / T. Tomiyama, K. Uchida, M. Matsushita et al. // J. Gastroenterol. – 2011. - Vol. 46, № 5. – P. 696–704.
3. Bjornsson E. Primary sclerosing cholangitis associated with elevated immunoglobulin G4: clinical characteristics and response to therapy / E. Bjornsson, S. Chari, M. Silvera et al. // Am. J. Ther. – 2011. - № 18. – P.198–205.

*Максимова Н.В., Журавлев А.Н.*

### ОНКОНАСТОРОЖЕННОСТЬ НА ЭТАПЕ ПРЕДПРОТЕЗНОЙ ПОДГОТОВКИ ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ПОЛНЫМ ОТСУТСТВИЕМ ЗУБОВ

Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии с курсом ЛОР-болезней  
ФГБОУ ВО РязГМУ им.ак. И.П.Павлова. Рязань.

**Актуальность.** В Российской Федерации, по данным официальной статистики, люди пожилого и старческого возраста составляют свыше 40% населения. [1], В исследованиях многих авторов указывается, что количество пациентов пожилого возраста с полным отсутствием зубов, нуждающихся в протезировании, колеблется от 15 до 46%. Комплексного подхода к ортопедическому лечению по поводу полного отсутствия зубов у данной категории пациентов требует согласованности действий пародонтолога, хирурга и ортопеда [2]. Известно, что большинство пациентов пожилого и старческого возраста, страдают соматическими заболеваниями и нуждаются в ежедневном приеме лекарственных препаратов, которые неблагоприятным образом оказывают воздействие на слизистую оболочку ротовой полости, провоцируя возникновение гипосаливации, гиперкератозов, и как следствие развитие онкологических заболеваний. У лиц преклонного возраста отмечается выраженная тенденция к развитию гиперпластических, диспластических и опухолевых процессов в тканях челюстно-лицевой области. Онкологическая настороженность в стоматологии является актуальной. Ранняя и своевременная диагностика предраковых заболеваний и адекватное лечение может служить реальной основой для профилактики рака челюстно-лицевой области, слизистой оболочки рта, языка и губ [3].

С возрастом подвергается атрофии эпителиальный слой слизистой оболочки полости рта, она становится чувствительной, легко ранимой, нарушается процесс заживления ран. Даже в случае незначительных повреждений слизистой оболочки полости рта протезами у пожилых людей с ослабленной трофикой тканей протезного ложа образуются болезненные, долго не заживающие декубитальные язвы. Больные, пользующиеся съемными протезами, не чувствуют боли даже при значительных травмах полости рта, что следует иметь в виду, предупредив больного о

необходимости регулярного врачебного контроля. Необходимо более тщательно проводить сбор анамнеза и оценку жалоб больного, учитывать его возраст, конституцию, характер профессии, вредные привычки, сопутствующие соматические заболевания. Внимательный осмотр поможет своевременно выявить предраковое заболевание.

Онкологическая настороженность и своевременная диагностика позволяют добиться максимальной выживаемости пациентов с наименьшей инвалидизацией и значительным снижением расходов на лечение и долечивание больных.

**Цель исследования.** Оценка состояния слизистой оболочки ротовой полости у пациентов пожилого и старческого возраста с полным отсутствием зубов на этапе предпротезной подготовки методом аутофлуоресцентной стоматоскопии.

**Материал и методы исследования.** Для достижения поставленной цели были обследованы 74 пациента с полным отсутствием зубов в возрасте от 65 до 80 лет, из которых 42 женщины и 32 мужчины. Обследование проводилось на базе стоматологической клиники «Прайм-стоматология» (г.Рязань). На этапе подготовки к ортопедическому лечению полными съемными пластиночными протезами все пациенты были направлены на консультацию к врачу-пародонтологу для осмотра слизистой оболочки ротовой полости методом аутофлуоресцентной стоматоскопии при помощи аппарата для фототерапии светодиодного (АФС-400) при выключенном искусственном освещении. Для защиты глаз от излучения, при проведении обследования использовались защитные очки для пациента и для врача. Свет аппарата направляли в полость рта для проведения визуального осмотра всех его отделов. Особое внимание обращали на то, каким цветом светится нормальная слизистая и патологические участки. При аутофлуоресцентной стоматоскопии нормальная слизистая оболочка рта у пациента имела зеленоватое свечение.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При клиническом визуальном осмотре выявлены 17 случаев (23%) красного плоского лишая у женщин, из которых 8 случаев типичной формы, 5 случаев - экссудативно-гиперемической и 4 случая эрозивно-язвенной форм. На основании проведенной аутофлуоресцентной стоматоскопии во всех 17 случаях выявлено аномальное свечение в виде темного участка с неровными краями без видимого свечения, оранжево-кирпичного оттенка, что связано с наличием эндогенных порфиринов. Пациентам было назначено комплексное лечение по данному заболеванию с обязательной консультацией врача-дерматолога и повторным обследованием через 10 дней. В случаях выявления повторного аномального свечения без тенденции к положительной динамике при проведении онкоскрининга, пациенты направлялись к врачу-онкологу на консультацию. У 6 мужчин (8%) при клиническом осмотре визуализировались папилломатозные разрастания в области твердого неба, которые при АФС-исследовании проявились аномальным свечением, характерным для воспалительного процесса и у 1 мужчины при клиническом осмотре визуализировался очаг гиперкератоза, при исследовании которого выявлено аномальное свечение ярко-красного цвета с четкими контурами. Данному пациенту было дано направление к врачу-онкологу, где впоследствии подтвердился диагноз: С 06.9 (злокачественное новообразование рта неуточненное).

**Выводы.** Проведение онкоскрининга на стоматологическом приеме является необходимым методом обследования, особенно у лиц пожилого и старческого возраста. Аутофлуоресцентная стоматоскопия обладает рядом преимуществ, таких как неинвазивность, простота применения, отсутствие в необходимости расходных материалов и специально обученного персонала. На основании проведенных исследований можно сделать вывод о том, что использование аутофлуоресцентной стоматоскопии четко показывает разницу в эндогенном свечении между нормальной слизистой оболочкой и патологическими участками, что делает использование аутофлуоресцентной стоматоскопии перспективным [4].

#### Список литературы.

1. Иорданишвили А. К. и др. Стоматологический статус людей пожилого и старческого возраста // Успехи геронтологии. 2010. Т. 23. №4. С. 644-651.
2. Жолудев, С.Е. Особенности протезирования полными съемными протезами и адаптации к ним у лиц пожилого и старческого возраста / С.Е. Жолудев // Уральский медицинский журнал. – 2012. – №8. – С. 31 – 35.
3. Зыкова Е.А., Онкологическая настороженность при заболеваниях слизистой оболочки полости рта Здравоохранение югры: опыт и инновации 2016 – 49-55с.
4. Biriukova UA, Filimonova LB, Galizina OA. Laboratory evaluation of efficiency use of herbal remedies in the treatment of hypertrophic gingivitis. I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald. 2014;(3):139-42. (In Russ).

*Малолеткова А.А., Агеева Ю.В.*

#### ОСОБЕННОСТИ ВИСКОЗИМЕТРИИ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ

Кафедра ортопедической стоматологии с курсом клинической стоматологии ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России. Российская Федерация

**Актуальность.** В полости рта человека находится биологическая жидкость, называемая ротовой, которая представляет собой вязкую систему с относительной плотностью 1,001 - 1,017 [1]. Вязкость является мерой внутреннего трения соседних молекул в текущих слоях любых жидкостей. За вязкость ротовой жидкости отвечают присутствующие в ней макрогликопротеины. Наиболее важным из них для поддержания гомеостаза полости рта является муцин, главная функция которого состоит в смачивании слизистой оболочки полости рта и зубов и защите их от повреждений [2]. Отсутствие единого мнения по вопросам количественной оценки вязкости ротовой жидкости в целом определяет необходимость дальнейшего его изучения.

Существует несколько различных методик определения вязкости. Наиболее распространенным является способ определения с использованием капиллярного вискозиметра [3,4]. Однако, данный метод не лишен недостатков: для его выполнения (требуется большое количество жидкости). Учитывая, что скорость образования ротовой жидкости не велика, получить необходимый объем материала для исследования вызывает затруднения [1].

**Цель исследования.** В связи с этим поиск новых методов определения вязкости малых объемов жидкостей, в частности ротовой, привел к апробированию нового способа её определения с использованием Ротационного вискозиметра DV-II+ (Brookfield, США), что и явилось целью настоящего исследования.

**Материал и методы исследования.** Для определения вязкости ротовой жидкости мы провели обследование 200 человек в возрасте от 19 до 39 лет, из них 100 женщин и 100 мужчин. Все обследуемые были соматически здоровы и однородны по стоматологическому статусу. Забор ротовой жидкости проводили по следующей методике: обследуемые ополаскивали полость рта 50 мл дистиллированной воды, затем проводили сбор ротовой жидкости в градуированные пробирки (одноразовые стерильные шприцы) путем сплевывания в них. Минимальный объем для проведения исследования составлял 2 мл. Определение вязкости ротовой жидкости проводили при помощи Ротационного вискозиметра DV-II+ (Brookfield, США) с использованием SS-адаптера для образцов малого объема. Данный прибор сертифицирован и зарегистрирован в Государственном реестре средств измерений и допущен к применению в Российской Федерации.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Исследование вязкости ротовой жидкости среди группы мужчин показало, что средние её значения составляют  $0,148 \pm 0,003$  ПаС. В группе обследуемых женщин данный показатель в среднем оказался равен  $0,147 \pm 0,003$  ПаС. Статистически достоверных различий между исследуемыми группами по данному показателю не выявлено (критерий Стьюдента – 0,24). Средняя величина вязкости ротовой жидкости по общей исследуемой группе составила  $0,147 \pm 0,002$  ПаС.

При сравнении результатов нашего исследования, с данными ранее проводимых исследований ряда авторов, полученными с использованием капиллярных вискозиметров, достоверных различий в значениях вязкости ротовой жидкости выявлено не было [3,4,5].

**Выводы.** Таким образом, применение Ротационного вискозиметра DV-II+ (Brookfield, США) показало возможность получения данных о вязкости ротовой жидкости человека. Методика работы с данным прибором не требует больших затрат времени. Исследование вязкости ротовой жидкости с использованием Ротационного вискозиметра DV-II+ (Brookfield, США) представляется актуальным и требует дальнейшего изучения.

#### **Список литературы.**

1. Иорданишвили, А.К. Ротовая жидкость взрослого человека: возрастные особенности физико-химических свойств и микрокристаллизации. / А.К Иорданишвили. // Успехи геронтологии. - 2019. - Т. 32. - № 3. - С. 477-482.
2. Чуракова, Ю.А. Влияние ортодонтического лечения съёмными аппаратами у детей на свойства ротовой жидкости. / Ю.А. Чуракова, А.А. Антонова // Стоматология детского возраста и профилактика. - 2020. - Т. 20. - № 1 (73). - С. 59-62.
3. Физико-химические свойства смешанной слюны у пациентов в период адаптации к ортопедическим конструкциям с опорой на внутрикостные имплантаты / Зекий А.О. [и др.] // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. - 2017. - Т. 19. - № 11. - С. 239-243.
4. Изменение показателей слюны при ортопедическом лечении металлическими конструкциями / А.В. Оксюзян [и др.] // Международный научно-исследовательский журнал. - 2013. - № 12-3 (19). - С. 62-63.
5. Nový, B. Saliva and biofilm-based diagnostics: a critical review of the literature concerning sialochemistry. / B. Nový, J. Evid // Based Dent. Pract. – 2014. – V.14 (Suppl.). – P.27-32.

*Махмудов Д.Т., Ёраков Ф.М.*

### **ЗНАЧЕНИЕ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА В РАЗВИТИИ ПАРОДОНТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ЛИЦ С РАЗНОЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ**

Кафедра терапевтической стоматологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Факторы риска являются причиной болезни и делятся на корригируемые (воздействие на которые возможно в результате проведения тех или иных профилактических программ), и некорригируемые (воздействие на которые невозможно). Факторы риска биологически связаны с возникновением болезни и необязательно являются причиной и следствием болезни только потому, что пациент обладает фактором риска. Отсутствие фактора риска не означает, что заболевание не будет развиваться. Практика оценки рисков позволяет улучшить стоматологическую помощь, способствует раннему выявлению патологии пародонта, улучшая профилактику стоматологических заболеваний [3,4].

**Цель исследования.** Оценка поведенческих факторов риска в развитии болезней пародонта лиц с разной двигательной активностью.

**Материал и методы исследования.** Сравнительные частоты встречаемости факторов риска определяли у 395 пациентов с высокой физической активностью в возрасте 20-50 лет, обратившихся с любыми стоматологическими заболеваниями, кроме пародонтита. Данные пациенты составили сравнительную группу.

К пациентам с ожирением относили тех, чей индекс массы тела был больше или равен  $30 \text{ кг/м}^2$ . Поведенческие факторы риска определяли на основании русскоязычной версии опросника CINDI. Уровень физической активности оценивали по русскоязычной версии опросника IPAQ [3]. В группу лиц с низкой привычной двигательной активностью были отнесены те, кто не занимался ходьбой, плаванием, бегом, велосипедом, не посещал тренажерный зал и т.д. 1 раз в неделю и реже. Качество жизни определяли по русскоязычной версии опросника OHIP- 14 [1].

Частота встречаемости признаков оценивали методом «случай-контроль» с расчетом отношения шансов, 95% доверительные интервалы рассчитывали методом Фишера (OR-CI95%) [2].

**Результаты исследования и их обсуждение.** На первом этапе исследования нами были проанализированы частоты встречаемости факторов риска развития гингивита и пародонтита средней степени тяжести среди мужчин и



женщин (основная группа), а также по отношению к лицам обратившимся с другими стоматологическими заболеваниями (группа сравнения). Выявлено наличие модифицируемых и немодифицируемых факторов риска развития болезней пародонта у лиц с низкой и высокой физической активностью.

Женщины с низкой привычной двигательной активностью в 2-3 раза чаще мужчин обращаются по поводу заболеваний пародонта, в то время как среди общей популяции пациентов со стоматологическими заболеваниями (группа сравнения) половых различий не выявлено. С возрастом увеличивается частота обращаемости по поводу заболеваний пародонта. Женщины в возрасте 20-29 лет обращаются с данным диагнозом чаще мужчин, чем в возрасте 30-39 лет. В возрасте 40-49 лет среди пациентов с низкой привычной двигательной активностью, страдающих болезнями пародонта, половых различий не выявлено, однако они обращаются чаще, чем в группе сравнения.

Женщины основной группы чаще имели неоконченное высшее образование, чем в группе сравнения. В основной группе женщины чаще мужчин имели среднее образование. Среди пациентов с низкой привычной двигательной активностью, страдающих заболеваниями пародонта, считает себя практически здоровыми меньшая часть обратившихся, тогда в группе сравнения таковых большинство. Мужчины основной группы в 2 раза реже женщин считают себя практически здоровыми.

У пациентов основной группы чаще, чем у лиц группы сравнения, наблюдаются нарушения питания. Это проявляется в уменьшении числа лиц, употребляющих овощи и фрукты ежедневно и увеличении - употребляющих их ежемесячно и реже. Также среди лиц с низкой физической активностью чаще встречаются употребляющие поваренную соль в количестве 10 г/сут. и более. Мужчины основной группы чаще, чем женщины, нарушают основные принципы рационального питания. Между тем частоты встречаемости ожирения среди как мужчин, так и женщин в основной группе выше, чем в группе сравнения.

Женщины основной группы, страдающих болезнями пародонта курят чаще мужчин. Вместе с тем мужчины основной группы реже имеют навыки ухода за ртом, чем женщины. Они же чаще, чем женщины, характеризуются низким качеством жизни, при этом качество жизни пациентов с низкой привычной двигательной активностью снижено по сравнению с группой сравнения.

Аборты в анамнезе имеются чаще у женщин с низкой физической активностью, страдающих болезнями пародонта, чем в группе с другими стоматологическими заболеваниями (группа сравнения). Полученные данные о модифицируемых факторов риска гингивита и пародонтита средней степени тяжести позволяют предположить возможность использования профилактических программ, которые должны быть направлены на закаливание организма в целом, обучение рациональному питанию, отказу от курения, снижению массы тела и навыкам ухода за ртом у пациентов с низкой привычной двигательной активностью.

Из полученных данных следует, что в группе лиц с низкой физической активностью женский пол чаще сопряжен с неэффективностью лечения гингивита и пародонтита, чем мужской. Среди женщин наименее эффективно лечение заболевания пародонта в возрасте 40-49 лет. Наличие среднего образования у женщин увеличивает вероятность успешности лечения гингивита и пародонтита в 2 раза. У лиц основной группы, которые за последний год хотя бы 1 раз обратились к врачу с острыми заболеваниями или обострениями хронических или же имеют хронические заболевания в анамнезе, прогноз лечения пародонтальной патологии менее благоприятен.

Низкая привычная двигательная активность сопряжена с низкой эффективностью лечения гингивита и пародонтита как у женщин, так и у мужчин. Ежедневное потребление фруктов и овощей повышает вероятность успеха пародонтологического лечения в 3 раза у мужчин и 2 раза - у женщин. Потребление фруктов и овощей ежемесячно и реже у мужчин снижает вероятность эффективного пародонтологического лечения в 2,5 раза.

Ожирение и потребление соли более 10 г/сут. являются факторами риска неэффективности пародонтологического лечения только у женщин. Частоты встречаемости курения в группах с эффективным и неэффективным лечением гингивита и пародонтита одинаковы, однако в группе с неэффективным лечением частота встречаемости курения у женщин достоверно выше, чем у мужчин. Отсутствие навыков за ртом повышает вероятность того, что лечение патологии пародонта будет неэффективным у женщин. Низкие баллы при ответе на вопросы анкеты качества жизни связаны с большей частотой встречаемости неэффективного пародонтологического лечения вне зависимости от пола. Аналогичный результат был получен для пациентов с рентгенологическими признаками резорбции костной ткани и предшествующим неудачным лечением гингивита и пародонтита. Наличие абортов в анамнезе в 2,2 раза повышает вероятность того, что пародонтологическое лечение будет неэффективным.

**Выводы.** Таким образом, эффективность пародонтологического лечения у больных с низкой привычной двигательной активностью может быть повышена за счет воздействия на такие поведенческие факторы риска, как курение, питание, навыки ухода за полостью рта.

#### **Список литературы:**

1. Барер Г.М. Влияние русскоязычной версии опросника ОНIP-у пациентов с диагнозом хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести /Г.М. Барер, К.Г. Гуревич, В.В. Смирнягина, Е.Г. Фабрикант //Стоматология. - 2009. - № 5.- С. 27-30.
2. Гржибовский А.М. Доверительные интервалы для частот и долей //Экология человека. - 2010. - № 5.- С.
3. Оганов Р.Г. Мониторинг поведенческих факторов риска неинфекционных заболеваний среди населения. /Р.Г. Оганов, Т.В. Камардина, И.С. Глазунов, Р.А. Потемкина, И.М. Соловьева, М.В. Попович, Е.В.Усова. - М., 2009.45 с.
4. American academy of periodontologist atementonrisk assessment//JPeriodontol. - 2011. - N 2. - P. - 202-209.

## К ВОПРОСУ ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ СТРУКТУР

Кафедра ортопедической стоматологии ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Таджикистан.

**Актуальность.** Об изменениях микрососудов пародонта при увеличении функциональных нагрузок на опорные ткани зуба сообщается в исследованиях ряда авторов ближнего [1, 2] и дальнего [4] зарубежья, на основании результатов которых установлено, что после несъемного протезирования наблюдаются выраженные морфоструктурные нарушения в микрососудах пародонта.

Ортопедические протезы клинически вызывают целый ряд отрицательных реакций слизистой оболочки полости рта, и среди них выделяют токсические, аллергические, воспалительные реакции, изменения вкусовой, тактильной и температурной чувствительности [3].

**Цель исследования.** Изучить ближайшие и отдаленные результаты лечения протетического поражения краевого пародонта у лиц с наличием ортопедических конструкций в полости рта.

**Материал и методы исследования.** Комплексное обследование пациентов проводилось на базе кафедры ортопедической стоматологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино по традиционной схеме, которая включала: опрос, осмотр, индексную оценку состояния тканей пародонта. Результаты осмотра фиксировались в специально разработанной карте ВОЗ стоматологического осмотра.

При оценке результатов лечения протетического поражения краевого пародонта под наблюдением находилось 74 стоматологических пациента. В зависимости от вида используемого ортопедического материала пациенты были распределены на 2 группы: 1-я группа состояла из 40 пациентов с наличием металлических и металлопластмассовых ортопедических конструкций в полости рта; 2-я группа включала 34 больных с аналогичным диагнозом и наличием металлокерамических конструкций.

В течение периода наблюдения все пациенты выполняли определенные рекомендации, представляющие собой комплекс лечебно-профилактических мероприятий пародонтологического характера: регулярные осмотры, включающие индексную оценку гигиены полости рта и состояния пародонта; чистку зубов лечебно-профилактическими зубными пастами «Лакают актив», «Пародонтас»; применение бальзамов-ополаскивателей для полости рта; по показаниям коррекцию, реконструкцию или замену протеза.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Индексная оценка состояния тканей краевого пародонта в области опорных зубов до лечения хронического гингивита протетической этиологии свидетельствует о том, что по исходной тяжести состояния околозубных тканей в сравниваемых группах не различалось между собой. Так, среднее значение пародонтального индекса в 1-ой группе было равно  $5,63 \pm 0,3$ , а во 2-ой группе -  $5,47 \pm 0,2$  (различие статистически недостоверно,  $P > 0,05$ ). Что касается показателя гингивального индекса, то во второй группе он составил  $1,96 \pm 0,08$ , а в первой был выше ( $2,25 \pm 0,11$ ), причем в зоне опорных зубов он был еще выше ( $2,42 \pm 0,15$ ).

В ходе проведенного исследования нами установлена связь между исследуемыми индексами до начала соответствующего лечения. В целом в обеих группах имеется достоверная прямая корреляционная связь между ПИ, ГИ и ИГ. Все корреляционные коэффициенты высокодостоверны ( $P < 0,001$ ). Это свидетельствует не только о существующей связи между показателями гигиенического состояния полости рта и воспаления, но и об объективном характере используемых индексов.

До проведения симптоматического лечения наиболее сильная связь в обеих группах отмечена между ПИ и ГИ. Также сильно выражены связи до начала лечения между показателями ГИ и ИГ.

Помимо самих показателей, в процессе лечения хронического гингивита сравнивали и характер связи между ними до и после лечения, тем более, что установлен одинаковый характер этих связей для всех без исключения больных обеих групп.

Из полученных результатов следует, что гингивальный индекс достоверно снизился через 1 месяц после лечения ( $1,099 \pm 0,062$ ) по сравнению с исходной величиной ( $1,961 \pm 0,082$ ) в среднем на 43,9%. Однако к 12 месяцам наблюдения гингивальный индекс вновь возрос на  $0,24 \pm 0,08$ , составляя в среднем  $1,337 \pm 0,094$  ( $P < 0,01$ ). Тем не менее, уровень его все же оставался на 31,8% ниже исходного.

Пародонтальный индекс пациентов 1-й группы за 12 месяцев снизился недостоверно ( $5,26 \pm 0,27$ ) по сравнению с исходной величиной ( $5,47 \pm 0,25$ ) лишь на 3,8%.

Индекс гигиены полости рта через 1 месяц после лечения ( $0,57 \pm 0,14$ ) снизился на 81,4% по сравнению с исходной величиной ( $3,06 \pm 0,13$ ). К 12 месяцам он несколько возрос (до значения  $1,39 \pm 0,12$ ), составив 54,6% по сравнению с исходным уровнем.

Таким образом, у пациентов с наличием металлических и металлопластмассовых ортопедических конструкций в полости рта в результате симптоматического лечения хронического протетического гингивита было достигнуто значительное уменьшение воспалительных явлений в краевом пародонте через 1 месяц, что отразилось на динамике гингивального индекса. Однако эффект лечения неустойчив и к 12 месяцам он значительно снижается, вновь возрастает воспаление. Такая же закономерность прослеживается и в отношении гигиенического состояния полости рта. В 12-месячный срок после лечения большего уменьшения воспаления и улучшения гигиенического состояния удалось достигнуть у больных с худшим исходным состоянием. Тем не менее, даже нарастание воспаления и ухудшение гигиены через 1 год после лечения не снижают эффекта лечения по сравнению с исходным уровнем.

При анализе состояния краевого пародонта в результате лечения у 34 пациентов 2-й группы выявились более выраженное и устойчивое снижение воспаления краевого пародонта и улучшение гигиенического состояния полости рта. Так, через 1 месяц после лечения значительно снизился пародонтальный индекс ( $3,05 \pm 0,35$ ) по сравнению с исходной величиной ( $5,63 \pm 0,33$ ) на 45,8%. Другой показатель выраженности воспаления (ГИ), составляющий через

1 месяц  $1,29 \pm 0,10$ , снизился на 42,3% по сравнению с исходной величиной ( $2,25 \pm 0,11$ ). Следует отметить, что в отличие от 1-й группы в данном случае эффект проводимого лечения устойчив и через 12 месяцев ( $0,68 \pm 0,09$ ) достоверно снижается на 69,8%.

**Выводы.** Таким образом, тенденция к ухудшению состояния краевого пародонта в сроки от 1 до 12 месяцев после лечения, прослеженная в 1-й группе, во второй отсутствует. Всё изложенное показывает благоприятное влияние металлокерамических конструкций в отношении краевого пародонта перед металлическими и металлопластмассовыми ортопедическими протезами полости рта.

#### **Список литературы:**

1. Берсанов, Р.У. Функциональная эффективность современных методов ортопедической реабилитации больных с частичной и полной адентией / Р.У. Берсанов, М.З. Миргазизов, А.А. Ремизова // Российский вестник дентальной имплантологии. - 2015. - № 2. - С. 39-42.
2. Жулев, Е.Н. Влияние искусственных коронок на состояние краевого пародонта / Е.Н. Жулев, А.Б. Серов // Стоматология. - Москва, 2010. - Том 89. - № 2. - С. 62-64.
3. Прохоров, В.А. Осложнения, клинические и технологические ошибки при ортопедическом лечении больных несъемными зубными протезами / В.А. Прохоров // Стоматология для всех. - 2011. - № 4. - С. 18-22.
4. Crispin, B.J. A longitudinal study of bonded fixed partial dentures: the first 5 years / B.J. Crispin // J. Prosthet. Dent. - 2011. - Vol. 66. - P. 336-342.
5. Jameson, L.M. Crown contours and gingival response / L.M. Jameson, W.F. Malone // J Prosthet Dent. - 2010. - Vol. 47. - P. 620-624.
6. Napankangas, R. Fixed metal ceramic prostheses: treatment need, complications and survival of conventional fixed prostheses / R. Napankangas // J. Esthet. Dent. - 2015. - Vol. 7, N 4. - P. 141-149.

*Махмудов М.М., Куватов Х.Р., Саидов Б.Б.*

### **НЕКОТОРЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ГИГИЕНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ДЕНТАЛЬНЫХ СУПРАКОНСТРУКЦИОННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ**

Кафедра ортопедической стоматологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Вопросы, связанные с профилактикой развития воспалительных осложнений в тканевом комплексе периимплантатных зон, остаются актуальными (1, 4). Для обеспечения долговременного функционирования в полости рта протезных конструкций, опирающихся на дентальные имплантаты, необходим регулярный и своевременный гигиенический контроль состояния околоимплантатных тканей (2, 3).

**Цель исследования.** Изучение гигиенического состояния полости рта после установления дентальных имплантатов.

**Материал и методы исследования.** На зубное протезирование с использованием ранее остеоинтегрированных дентальных имплантатов были приняты больные с концевыми и включенными окклюзионными дефектами. В зависимости от вида дефектов зубных рядов выделены следующие группы: концевые дефекты на верхней челюсти – 4 больных, нижней – 14; включенные дефекты на верхней челюсти – 3 больных, нижней – 7. Полученные материалы показали, что в 64,3% случаев пациенты были с концевыми дефектами от общего количества обследованных, среди которых 22,2% обследованных с концевыми дефектами верхней челюсти и 77,8% - с концевыми дефектами нижней челюсти. Аналогичные цифровые значения для пациентов с включенными дефектами составили соответственно 35,7%, 30,0% и 70,0%.

Из общего числа обследованных у 21% протезирование дефектов зубных рядов проведено впервые, остальным (79%) пациентам – повторно. Включенные и концевые дефекты зубных рядов восстанавливали металлокерамическими зубными протезами с опорой на дентальные имплантаты и естественные зубы.

Наша задача была направлена на изучение гигиенического состояния дентальных супраконструкционных элементов. В работе использован материал обследования 38 пациентов с частичной потерей зубов в возрасте от 30 до 55 лет (из них мужчин 23, женщин – 15). Среди обследованных количество ранее остеоинтегрированных дентальных имплантатов составило 97. В основном были использованы цилиндрические, пористо-проницаемые имплантаты.

При протезировании пациентов с дефектами зубных рядов конструкциями, фиксированными на дентальных имплантатах, в 18,5% случаев естественные зубы использовались в качестве дополнительной опоры. При структурном анализе естественных опорных зубов выяснилось, что из общего их количества 33,3% составляли первые премоляры, 32,8% - вторые премоляры, 17,8% - клыки, 7,2% - моляры.

Для индексной оценки состояния супраконструкционных элементов нами использован индекс гингивита по методу Силнесса-Лоэ. Данный метод основан на определении количества мягкого зубного налета в придесневой области супраконструкции ортопедического протеза. С этой целью кончиком стоматологического зонда слегка проводили по придесневой области супраконструкции зубного протеза.

Полученные результаты оценивались следующим образом: если на кончике зонда совершенно отсутствует придесневой налет индекс оценивался в 0 баллов, если определялось небольшое количество налета – в 1 балл, если визуально вокруг супраконструкции определяется значительное количество налета и пищевых остатков – оценка равнялась трем баллам.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты первичного анализа индекса гигиены супраконструкции с фиксацией на дентальных имплантатах свидетельствовали о широкой вариативности индекса зубного налета среди обследованного контингента населения. Интенсивность всех признаков индекса зубного налета при

первичном осмотре у обследованных в возрасте 20-29 лет в среднем составила 2 балла на одно лицо. При этом распространенность зубного налета супраконструкции на шейке абатмена в виде отдельных конгломератов составила в среднем 18,8%, зубного налета супраконструкции, покрывающего шейку абатмена циркулярно – 49,3%, зубного налета на искусственной коронке супраконструкции – 26,3% и только лишь в 5,6% случаев на шейке абатмена супраконструкции не был выявлен зубной налет.

В возрасте 30-39 лет суммарное значение индекса зубного налета супраконструкции в среднем составило 2 балла на одного обследованного. Усредненное значение распространенности зубного налета супраконструкции на шейке абатмена в виде отдельных конгломератов составило 21,4%, зубного налета, покрывающего шейку абатмена циркулярно – 54,4%, зубного налета на искусственной коронке супраконструкции – 16,9% и у 7,3% обследованных этой возрастной группы отсутствовал зубной налет на шейке абатмена супраконструкции.

Распределение структурных элементов индекса зубного налета супраконструкции в возрасте 40-49 лет оказалось следующим: отсутствие зубного налета на шейке абатмена – 4,3%; зубной налет на шейке абатмена в виде отдельных конгломератов – 29,3%; значительные отложения зубного налета, покрывающие шейку абатмена циркулярно – 47,7%; наличие зубного налета на искусственной коронке – 18,7%.

По данным структурного анализа общей распространенности индекса зубного налета супраконструкции, отсутствие зубного налета на шейке абатмена, зубной налет на шейке абатмена в виде отдельных конгломератов, значительные отложения зубного налета, покрывающие шейку абатмена циркулярно и наличие зубного налета на искусственной коронке составили 3,6%, 31,8, 51,3 и 13,3% соответственно для возрастной группы 50 лет и старше.

В среднем для всего обследованного взрослого контингента исходное значение распространенности всех признаков индекса зубного налета дентальных супраконструкционных элементов соответствовало 25,0%, 49,2, 21,3 и 4,5%.

Результаты первичного исследования стоматологического статуса по индексу зубного камня супраконструкции также позволили выявить некоторые параллели в течении воспалительного процесса в периимплантационной зоне. Если через год после восстановления дефектов зубного ряда ортопедическими конструкциями с использованием дентальных имплантатов среднее значение исследуемого индекса было равно 1 баллу, спустя 2 года приближалось к 2 баллам, то через 3 года оно дошло до максимального значения в виде наличия зубного камня на искусственной коронке супраконструкции.

Как свидетельствуют полученные результаты, исходные показатели индекса зубного камня супраконструкции среди обследованных изменялись от отрицательных (0 балла) и слабоположительных (1 и 2 балла) до положительных (3 балла) в срок от 6 месяцев до 3 лет, составляя в среднем 3,8%, 64,6, 23,3, 8,3% соответственно.

Эффективность гигиенических мероприятий определяли путем сопоставления исходных и отдаленных показателей индексов зубного налета и камня супраконструкции. Результаты повторных осмотров показали удовлетворительные результаты в снижении частоты распространения индекса зубного налета. После проведения профессиональной и оптимизации индивидуальной гигиены полости рта в возрасте 20-29 лет практическое отсутствие зубного налета на шейке абатмена было выявлено у 98,6% обследованных, в 30-39 лет – у 97,7%, в 40-49 лет – у 96,1%, в 50 лет и старше – у 95,7% против исходного значения исследуемого индекса 5,6%, 7,3%, 4,3%, 2,8% в соответствующих возрастных группах.

Среди исследуемых групп распространенность зубного налета на шейке абатмена в виде отдельных конгломератов соответствовала 1,4%, 2,3%, 3,9% и 4,3%. Вместе с тем не были выявлены значительные отложения зубного налета, покрывающие шейку абатмена циркулярно и соответствующий налет на искусственной коронке, что свидетельствует об эффективности профессиональной и индивидуальной гигиены полости рта.

**Выводы.** Исходные данные о гигиеническом состоянии супраконструкции свидетельствуют о неудовлетворительном состоянии протеза в связи с чем возникла необходимость в проведении профессиональной и оптимизации индивидуальной гигиены полости рта среди обследованного контингента населения. Полученные материалы в указанном аспекте свидетельствуют о том, что реализация профессиональной и оптимизация индивидуальной гигиены полости рта оказались эффективным методом профилактики заболеваний околоимплантатных зон.

#### **Список литературы.**

1. Матвеева А.И., Ширина Д.Д., Полякова С.В. Влияние гигиены полости рта больных на результаты ортопедического лечения с использованием имплантатов //Труды 2-го Всероссийского конгресса по дентальной имплантологии. – Самара, 2002. – С. 84-89.
2. Полякова С.В., Матвеева А.И., Гветадзе Р.Ш. и др. Влияние вида протезной конструкции на отдаленные результаты дентальной имплантации //Актуальные проблемы ортопедической стоматологии и ортодонтии. – М., 2002. – С. 202-204.
3. Lang M. Вопросы гигиены в дентальной имплантологии //Квинтэссенция. –1998. -№ 4. –С. 53-55.
4. Lindhe J., Karring T., Lang N.P. Clinical periodontology and implant dentistry /Munksgaard, Copenhagen, 1998. –973р.

*Новак Н.В., Байтус Н.А., Горбачев В.В.*

### **ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ РЕГИСТРАЦИИ КАЧЕСТВА ОТБЕЛИВАНИЯ ДЕПУЛЬПИРОВАННЫХ ЗУБОВ**

Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск, Беларусь  
Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

**Актуальность.** Явление флуоресценции происходит в молекулах органической фракции зуба, где ультрафиолетовые лучи поглощаются с последующей трансформацией их в видимый свет [1]. При изменении органической

составляющей зуба меняется и спектр флуоресценции составляющих его молекул. При освещении ультрафиолетовым светом витальный зуб флуоресцирует нежным бело-голубым цветом [2]. Известно, что после депульпирования существенно изменяется внешний вид зуба, который становится тусклым, «безжизненным». Гибель пульпы влечет за собой изменение цвета зуба вследствие повреждения пульпы либо окрашивания твердых тканей пигментами крови. Кроме того, депульпированные зубы могут приобретать новый оттенок, и цвет его будет обуславливать пломбировочный материал, obtурирующий корневой канал. Исследования McCaslin по отбеливанию депульпированных зубов с изменением цвета показали, что изменение цвета происходит главным образом в дентине [3, 4].

В настоящее время стоматологи располагают различными средствами изменения цвета депульпированного зуба, в частности отбеливанием.

Любой пациент может находиться в условиях освещения коротковолновым светом, поэтому следует учитывать соответствие флуоресцентных свойств депульпированных зубов естественным витальным. Депульпированные зубы при освещении, используемом, например, на дискотеках, выглядят коричневыми. Добиться эффекта, когда девитальный зуб в специфическом свете по цвету соответствует естественному зубу весьма проблематично. Даже если такой зуб и флуоресцирует, это не означает, что спектр его флуоресценции будет соответствовать естественному живому зубу, т.е. будет бело-голубым, поскольку он может быть и фиолетовым, и сине-зеленым.

На сегодняшний день изучены спектры флуоресценции эмали и дентина пациентов разных возрастных групп, установлено, что интенсивность флуоресценции дентина в три раза выше, чем эмали [2]. Проведена сравнительная оценка спектров флуоресценции твердых тканей зуба у пациентов разных возрастных групп, а также наиболее распространенных пломбировочных материалов [2, 3]. Однако, остается нерешенным и требующим изучения вопрос флуоресценции твердых тканей депульпированных зубов и изменения их спектров флуоресценции после отбеливания.

**Цель исследования:** изучение интенсивности и спектрального состава флуоресцентного свечения депульпированных зубов до и после отбеливания.

**Материал и методы исследования:** Флуоресцентные свойства изучены на 36 депульпированных зубах, удаленных по клиническим показаниям у пациентов разного возраста. Спектры испускания изучали до и после проведения внутрикоронкового отбеливания зубов.

Измерение спектров флуоресцентных свойств исследуемых объектов проводили в Институте физики НАН Беларуси на автоматизированном спектрофлуориметре СДЛ-2, состоящем из монохроматора возбуждения МДР-12 и монохроматора регистрации МДР-23. В качестве источника возбуждения использовали ксеноновую лампу ДКсШ-120. Регистрацию светового сигнала после прохождения монохроматора осуществляли с помощью охлаждаемого фотоумножителя ФЭУ-100 (диапазон 230-800 нм) в режиме счета фотонов. Коррекция регистрирующей системы «монохроматор МДР-23 – ФЭУ».

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты изучения флуоресцентных свойств твердых тканей депульпированных зубов до и после отбеливания

С целью изучения оптических свойств, формирующих цвет зуба, была проведена сравнительная оценка спектров флуоресценции твердых тканей депульпированных зубов у пациентов разных возрастных групп до и после отбеливания.

Результаты исследования показали, что среди депульпированных зубов можно выделить три группы в зависимости от интенсивности флуоресценции: сильно, средне и слабо флуоресцирующие. При этом пик интенсивности флуоресценции зубов в группе I соответствует 450 нм (голубой оттенок свечения). Сравнительный анализ спектров флуоресценции депульпированных зубов из группы I и естественных витальных зубов показал, что наибольшие средние значения интенсивности флуоресценции девитальных зубов из группы I сопоставимы с аналогичными значениями, полученными ранее для интактных витальных зубов ( $p > 0,05$ ) [2, 3]. Что свидетельствует о том, что депульпированные зубы группы I имеют оттенок и интенсивность флуоресценции, аналогичный естественным витальным зубам и в процедуре коррекции оттенка не нуждаются.

Средние значения коэффициента испускания от поверхности депульпированных зубов, выделенных в группу II, достигают наибольшего значения  $2731 \pm 188,6$  отн. ед. при длине волны 550 нм, что соответствует зеленому цвету свечения. Интенсивность флуоресцентного свечения по сравнению с витальными зубами у них снижена (различия статистически значимы по критерию Краскала-Уоллиса,  $p < 0,001$ ).

В выделенной нами группе III максимальные средние значения флуоресценции от поверхности депульпированных зубов до отбеливания -  $1198 \pm 148,5$  отн. ед. ( $M \pm m$ ) наблюдается при длине волны около 500 нм. Для естественных витальных зубов пик интенсивности флуоресцентной активности зафиксирован при длине волны 450 нм, при среднем значении -  $5230 \pm 150,2$  отн. ед. При сравнении показателей флуоресценции депульпированных зубов из группы III показано, что они ниже в 4,4 раза, чем у витальных зубов (различия статистически значимы по критерию Краскала-Уоллиса,  $p < 0,001$ ).

Таким образом, в проведении процедуры отбеливания нуждались зубы групп II и III, так как оттенок их флуоресцентного свечения не совпадал с естественными живыми зубами и интенсивность флуоресценции была ниже. Такие зубы при коротковолновом освещении выглядят зеленовато-коричневыми и темными.

После проведенного внутрикоронкового отбеливания исследование флуоресцентной активности депульпированных зубов групп II и III показало, что часть зубов приобрела новые оптические свойства – пики их максимального флуоресцентного свечения сдвинулись и располагаются на длине волны – 450 нм, соответствующих голубому оттенку флуоресценции, интенсивность свечения также увеличилась.

Однако, у части зубов после проведенного отбеливания показатели флуоресцентного свечения статистически заочно не изменились.

Анализ полученных после отбеливания данных позволил выделить три группы зубов в зависимости от спектрального состава и интенсивности флуоресценции.

В группе А максимальные средние выборочные значения интенсивности свечения соответствуют  $4514 \pm 98,2$  отн. ед., при длине волны 450 нм, что сопоставимо с флуоресценцией витальных зубов (различия статистически не значимы по критерию Краскалла-Уоллиса,  $p > 0,05$ ).

Сравнительный анализ интенсивности флуоресценции депульпированных зубов Группы Б показал, что наибольшие значения их спектров флуоресцентного свечения намного меньше, чем у интактных витальных зубов и соответствуют  $2413 \pm 383,2$  при длине волны 450 нм. (различия статистически значимы по критерию Краскалла-Уоллиса,  $H_{\phi} = 37,8$ ,  $df = 34$ ,  $p < 0,001$ ).

Исследование флуоресцентной активности зубов группы В показало, что средняя величина интенсивности их флуоресценции на 4 270 отн. ед. ниже, чем у естественных витальных зубов при длине волны 450 нм (различия статистически значимы по критерию Краскалла-Уоллиса,  $H_{\phi} = 75,3$ ,  $df = 2$ ,  $p < 0,001$ ).

**Выводы.** Таким образом, анализ полученных данных свидетельствует о том, что депульпированные зубы пациентов отличаются флуоресцентными свойствами. По интенсивности флуоресцентного свечения их можно разделить на сильно, средне и слабо флуоресцирующие; по оттенку флуоресцентного свечения - голубой, зеленый и коричневый. Следовательно, часть депульпированных зубов не нуждается в коррекции флуоресцентных свойств, остальным же показано эстетическое лечение.

После внутрикоронкового отбеливания депульпированных зубов их флуоресцентные свойства меняются, при этом можно выделить - группу зубов по оттенку и интенсивности флуоресцентного свечения не отличающихся от витальных зубов ( $p > 0,05$ ); группу зубов, имеющих схожий с витальными зубами голубоватый оттенок флуоресценции, но различную интенсивность свечения ( $p < 0,001$ ); группу зубов, с разным оттенком и интенсивностью флуоресцентного свечения по сравнению с витальными зубами ( $p < 0,001$ ). При выборе метода эстетического восстановления цвета депульпированных зубов пациентов следует учитывать их флуоресцентные свойства.

#### **Список литературы:**

1. Гончуков, С.А. Оптимизация спектроскопических параметров флуоресцентной диагностики пародонтита / С.А. Гончуков, А.В. Сухина // Научная сессия НИЯУ МИФИ. – М., 2010. – Т.1. – С. 224–228.
2. Новак, Н.В. Эстетическое восстановление постоянных зубов с дефектами твердых тканей : автореф. дис. ... докт. мед. наук : 14.01.14 / Н.В. Новак. – Минск, 2012. – 44 с.
3. Lutskaia I., Novak N., Kavetsky V. Fluorecance of dental hard // International Dentistry.- African edition.- 2012.- Vol. 2.- №5.- P. 1-7.
4. In situ and in vitro comparison of laser fluorescence with visual inspection in detecting occlusal caries lesions / A.B. de Paula [et al.] // Lasers Med. Sci. – 2011. – Vol. 26, № 1. – P. 1–5.

*Олимов<sup>1</sup> А.М., Муллоджанов<sup>2</sup> Г.Э., Гурезов<sup>2</sup> М.Р.*

### **РЕЗУЛЬТАТЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЕМОСТАТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СМЕШАННОЙ СЛЮНЫ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ РАСЩЕЛИНАМИ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЁБА ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО УСТРАНЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ДЕФЕКТОВ**

<sup>1</sup>ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»

<sup>2</sup>Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан. Таджикистан

**Актуальность.** Устранение анатомического и функционального дефекта при наличии врожденной расщелины губы и нёба зачастую приводит к нормализации внутренней среды в полости рта в ближайшие сроки после операции. Поэтому после ликвидации последствий оперативного вмешательства уделяют мало внимания профилактическим мероприятиям и нередко контроль за такими детьми прекращается [1, 3, 4].

Ранее обнаружено, что у здоровых детей, в сравнении со взрослыми, состояние кислотно-основного равновесия (КОР) в полости рта имеет особенность – физиологическое смещение в сторону алкалоза. Высказано предположение, что оно обусловлено адаптационными механизмами регуляции КОР и направлено на сохранение прорезывающихся зубов [2, 5].

Профилактические мероприятия до уранопластики и после нее не могут быть абсолютно одинаковыми. Однако сведений о нарушениях гомеостаза смешанной слюны, являющихся важным звеном в патогенезе кариеса зубов и гингивита, мало. В связи с этим, на наш взгляд, дети с врожденной расщелиной губы и нёба могут рассматриваться как своеобразная природная модель для изучения механизмов нарушения и регуляции гомеостаза в виде нарушения КОР в полости рта.

**Цель исследования.** Оценка состояния кислотно-основного равновесия полости рта у детей с расщелинами верхней губы и нёба до и после оперативного устранения врожденных дефектов.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением находились 26 детей с ВРГН в возрасте 6-15 лет (12 мальчиков и 14 девочек). У всех детей основной группы полость рта и носа сообщались через расщелины разных видов. Рандомизированная группа (контрольная) состоящая из 13 практически здоровых детей без врожденных пороков, была сформирована для сравнения результатов.

У каждого ребенка определяли: скорость нестимулированного слюноотделения; буферную емкость смешанной слюны; скорость десневой экссудации; рН ротовой жидкости без стимуляции и после полоскания рта тестовым раствором сахарозы (10 мл 50% раствора в течение 30 секунд). Скорость слюноотделения устанавливали после 10-минутного сплевывания выделяющейся слюны в градуированную пробирку; буферную емкость ротовой жидкости по кислоте и щелочи – рН-метрическим методом; скорость десневой экссудации – методом N. Brill et al.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Как свидетельствуют результаты исследования, скорость нестимулированного слюноотделения у детей с врожденными расщелинами губы и нёба в среднем в 1,4 раза меньше, чем у здоровых. За весь период наблюдения после операции это соотношение практически не изменялось.

Зафиксирована тенденция к снижению буферной емкости смешанной слюны по кислоте у детей с ВРГН по сравнению с таковой у здоровых: на 42,2% в дооперационном периоде, на 71,0% через 2-3 месяца после операции и на 17,7% через год после нее. Буферная емкость слюны по щелочи в дооперационном периоде у детей основной группы была в 1,8 раза меньше, чем у их сверстников из контрольной группы. Через 2-3 месяца после уранопластики значение данного показателя оказалось в 1,5 раза меньше, чем у контрольной группы, а через год после операции буферной емкости слюны по щелочи практически достигал уровня таковой у детей без врожденной расщелины верхней губы и нёба (соответственно  $238,8 \pm 8,15$  мэкв/л и  $242,1 \pm 7,26$  мэкв/л).

Обнаружено, что у детей с расщелиной и гингивитом скорость десневой экссудации в дооперационном периоде в среднем на 33,1% выше, чем у детей с воспалением тканей десны в контрольной группе, на 35,9% через 2-3 месяца после операции и на 40,1% через год после нее. Такая же тенденция наблюдалась среди обследованных с расщелиной без воспаления тканей десны. Так, значение исследуемого показателя в дооперационном периоде у детей основной группы в среднем на 19,2% выше, через 2-3 месяца после операции на 17,8%, а спустя год после уранопластики на 20,6% выше, чем у детей контрольной группы с интактным пародонтом ( $p > 0,05$ ).

Как свидетельствуют полученные данные, слабощелочная реакция ротовой жидкости у детей с расщелинами губы и нёба меньше, чем у детей контрольной группы (рН до стимуляции) и приближается к нейтральной. В послеоперационном периоде реакция смешанной слюны стремится к таковой у неоперированных детей. Однако за год этот процесс не реализуется полностью.

**Вывод.** Резюмируя полученные в ходе исследования данные, можно утверждать, что врожденная расщелина верхней губы и нёба существенно влияет на КОР в полости рта у детей. У них отмечен стойкий компенсаторный сдвиг адаптационных реакций регуляции КОР в сторону ацидоза, который длительно сохраняется даже после оперативного устранения врожденного порока.

#### **Список литературы:**

1. Александрова Л. И. Анализ эффективности комплексного лечения детей с врожденной расщелиной губы и неба с использованием международной классификации функционирования // Пермский медицинский журнал. 2018. Т. 35, № 3. С. 74-78.
2. Блиндер Ж. А. Междисциплинарный подход к лечению детей с двусторонней расщелиной губы и неба: Автореф. дис.... канд. мед. наук. Москва, 2017. 23 с.
3. Николаева Е. В. Оптимизация стоматологической помощи детям младшего возраста с расщелинами губы и/или неба на этапах комплексного лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань, 2014. 22 с.
4. Paiva T.S., Andre M., Mattos B.S. Facial aesthetic evaluation in patients with repaired cleft lip and palate // Maxillofacial Plast Reconstr Surg. 2019. Vol. 41, N 1. P. 1186-1192.
5. Peat J.H. Effects of presurgical oral orthopedics on bilateral complete clefts of the lip and palate // Cleft Palate J. 2012. Vol. 19. P. 100-103.

*Пархоменко А.Н., Шемонаев В.И., Тимачева Т.Б.*

### **ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ОРГАНИЗАЦИИ УЧЕБНОГО ПРОЦЕССА В ПЕРИОД РАСПРОСТРАНЕНИЯ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ПРИМЕРЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ КАФЕДР**

Кафедра ортопедической стоматологии с курсом клинической стоматологии ФГБОУ ВО ВолгГМУ

**Актуальность.** Согласно приказу Минобрнауки России, с целью защиты здоровья обучающихся и работников образовательных учреждений с середины марта 2020 г. организовано обучение студентов вне места нахождения ВУЗов. Вынужденное экстренное перестроение учебного процесса позволило по-новому оценить сильные стороны дистанционного обучения и подготовленность кафедр к организации учебного процесса в новых условиях. С другой стороны, обучение студентов-стоматологов на профильных кафедрах, традиционно включающее отработку большого количества мануальных навыков и участие в клиническом приеме, в связи с переходом на дистант столкнулось с существенными затруднениями. Перевод всех видов контактной работы со студентами в дистанционный формат в период пандемии COVID-19 явился серьезным испытанием для системы высшего медицинского образования, приобретенный опыт заставляет по-новому взглянуть на проблему традиций и инноваций в высшем медицинском образовании.

**Цель настоящего исследования:** охарактеризовать и оценить основные изменения в учебный процесс на стоматологических кафедрах ВолгГМУ, связанные с введением ограничений из-за распространения новой коронавирусной инфекции.

**Материал и методы исследования.** В соответствии с поставленной целью были изучены тематические источники, проанализированы регламентирующие учебный процесс на стоматологических кафедрах ВолгГМУ документы.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Согласно проанализированным литературным источникам, среди наиболее характерных черт обучающего процесса в высшей медицинской школе отмечают: широкое внедрение современных онлайн-технологий и имитационных форм обучения, строгое регламентирование учебного процесса, персонификацию обучения, повышение требований к выпускникам и компетенциям преподавателей [1].

Организация ВУЗами дистанционного обучения учебного процесса в дистанционном формате стала возможной в условиях цифровизации образования, постепенно проводимая медицинскими высшими учебными заведениями.

ями страны. Электронная информационно-образовательная система – неотъемлемый атрибут современного медицинского ВУЗа. Все более широкое применение онлайн-технологий в обучении положительно оценивается как профессорско-преподавательским составом, так и самими обучающимися [5]. Последние события, связанные с пандемией новой вирусной инфекции, наглядно продемонстрировали пользу от их внедрения.

Говоря о новой информационной среде, стоит отметить, что наравне с вузовскими лекциями и семинарскими занятиями, все большим успехом для профессиональной подготовки обучающихся пользуются проводимые практикующими специалистами лекции, мастер-классы, вебинары [3]. Среди наиболее популярных у студентов-стоматологов курсов дополнительного образования, можно назвать «Применение микроскопов в стоматологии», «Моделирование в EхoCad», «Протезирование на имплантатах» и др. Этот факт, основанный на всеобщей открытости и доступности информации, в т.ч. специальной, расширяет кругозор обучающихся и способствует повышению теоретической подготовки. С другой стороны, он ярко проявляет потребность интенсивной модернизации университетской программы по специальности «Стоматология». На стоматологическом факультете ВолгГМУ за период с марта по октябрь 2020 г. введено 7 новых учебно-методических разработок для работы преподавателей со студентами, включающих материал по высоким технологиям в стоматологии, продолжена интенсивная работа по переработке учебно-методических комплексов и программ практик.

Роль преподавателя в учебном процессе также подверглась значительным изменениям. Имеет место тенденция на отказ от традиционной информативно-контролирующей функции; задача современного преподавателя – привить интерес к познанию, дополнительному самостоятельному образованию и развитие аналитических способностей студента [2]. Объявленная руководством ВолгГМУ политика по персонализации обучения предполагает более плотное взаимодействие студентов и преподавателей. В частности, чтение лекционного материала выполняется доцентами и профессорами профильных кафедр отдельным группам. Функционирование научных кружков на стоматологических кафедрах ВолгГМУ, реализуемое по 17 направлениям в формате факультативного обучения, также предполагает индивидуальную работу преподавателей и студентов. Стоит отметить, что, несмотря на последние события, институт медицинского наставничества не теряет своей важности.

Следствием описанных стремительных нововведений стало резкое повышение нагрузки на профессорско-преподавательский состав. Хотя требования к преподавателям в высшей школе давно содержат знание современных информационных технологий и работу в электронной информационно-образовательной среде ВУЗа, в ряде случаев возникают затруднения, особенно у пожилых преподавателей. Не менее остро стоит вопрос о необходимости технического переоснащения не только компьютерного парка на кафедрах, но и личного оборудования преподавателей [2].

Еще одним обязательным атрибутом современного медицинского ВУЗа являются фантомные центры, или центры имитационного обучения, где студенты отработывают мануальные навыки. Широкое внедрение имитационного обучения объявлено в ВолгГМУ с 2007 г. и связано с растущими техническими требованиями к выпускникам-медикам. Не стоит забывать и об ужесточении требований пациентов к оказываемым медицинским услугам, имеющем место в современных медицинских реалиях. В этих условиях отработка практических навыков в специализированных фантомных центрах – оптимальный вариант обучения студентов [1].

**Выводы.** Введение карантина стало серьезным стресс-тестом для высшей медицинской школы. Проблема организации учебного процесса с соблюдением изоляции была решена переводом студентов на дистанционное обучение. Дистанционный формат преподавания, до того ассоциировавшийся в основном с программами дополнительного образования и курсами повышения квалификации, с введением карантина впервые так широко применен в программе очного обучения. Из первого обширного опыта его внедрения можно сделать несколько выводов. 1. Методы дистанционного образования в медицинских ВУЗах продемонстрировали свою состоятельность, общество и академические круги преодолевают предубеждения против подобных форм обучения. 2. Перевод на дистанционное обучение стал толчком к ускорению внедрения высокотехнологичных форм обучения. 3. Использование центров имитационного обучения будет получать все более широкое применение, т.к. имеет место ужесточение технических требований к выпускникам стоматологического факультета. 4. Непосредственное предоставление учебной информации уходит с первых ролей в высшем образовании. Современный студент имеет возможность черпать информацию из большого количества источников. 5. Уникальная составляющая высшего медицинского образования – возможность погрузиться в царящую в студенческой и преподавательской среде атмосферу. В новых условиях приобретает все большее значение важность непосредственной коммуникации студентов с преподавателями и друг с другом. Студенты приходят в ВУЗ не только за знаниями и дипломом, но и за построением социальных связей, внедрением в существующую структуру научного и практического сообщества и привнесением в нее своего нового. В условиях перехода на дистант растет значимость персонализированных форм обучения, таких как работа студентов в научных кружках, подготовка самостоятельных проектов, индивидуальная курация студентов профессорско-преподавательским составом для выступления на научно-практических конференциях. Сохранение в новых условиях всесторонности высшего образования и традиционных институтов медицинского сообщества, таких как наставничество, – главная задача, стоящая перед медицинскими ВУЗами страны.

#### **Список литературы.**

1. Современные подходы в обучении студентов медицинских ВУЗов / Е.В. Соболева, О.В. Пешиков, М.В. Пешикова, Н.М. Шлепотина // Вестник Совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. – 2017. – №1(16). – С.34-36.
2. Чердакли, У.С. Особенности труда педагогических работников в системе дистанционного обучения в период пандемии COVID-19 / У.С. Чердакли // Мир науки, культуры, образования. – 2020. – №3(82). – С.278-280.
3. Авдеева, Ю.А. Проблематика внедрения смешанного обучения в ВУЗах / Ю.А. Авдеева, А.А. Устиновская // Управление образованием: теория и практика. – 2018. – №2(30). – С.34-40.



4. Дьяченко, В.Г. О некоторых итогах реформ здравоохранения и медицинского образования в российской провинции / В.Г. Дьяченко / Вестник общественного здоровья и здравоохранения Дальнего Востока России. – 2019. – №1(34). – С.2.
5. Соколовская, И.Э. Социально-психологические факторы удовлетворенности студентов в условиях цифровизации обучения в период пандемии COVID-19 и самоизоляции / И.Э. Соколовская // Цифровая социология. – 2020. – Т.3, №2. – С.46-54.

*Постников М.А., Лямин А.В.<sup>1</sup>, Винник А.В.<sup>1</sup>, Якубова З.Х.<sup>2</sup>*

## **СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА С ЦЕЛЬЮ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

1 - ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, г. Самара

2- ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии, г. Душанбе, Таджикистан

**Актуальность.** Заболевания пародонта занимают доминирующее место среди стоматологических заболеваний из-за высокой распространенности, интенсивности, сложности определения характера течения заболевания и образуют одну из основных проблем в современной стоматологии [1].

В связи с широкой распространенностью, наличием очагов хронической инфекции вследствие формирования пародонтальных карманов и их ролью в возникновении общесоматической патологии, заболевания тканей пародонта являются серьезнейшей проблемой среди лиц пожилого возраста и молодого работоспособного населения [2]. По данным Всемирной организации здравоохранения распространенность заболеваний пародонта остается на высоком уровне (в возрасте 35-44 лет составляет 65-98%) [3]. На текущий момент все большую роль в возникновении заболеваний пародонта отводят симбиотической микрофлоре полости рта [4]. Нерациональное включение в комплексное лечение различных медикаментов может вызывать нежелательные последствия [5]. Для разработки оптимальной тактики лечения, пациентам выполняется ряд лабораторных исследований содержимого пародонтальных карманов. Сочетание методов диагностики позволяет обследовать пациента для выявления этиологического агента, постановки корректного диагноза и назначения персонализированного лечения [6]. Для взятия содержимого пародонтального кармана существует целый ряд различных инструментов, однако все они имеют множество недостатков, которые снижают качество получаемых проб и искажают результаты исследований.

**Цель исследования.** Оптимизация лабораторной диагностики заболеваний пародонта путем создания и апробации нового инструмента для взятия содержимого пародонтального кармана, с учетом устранения недостатков существующих.

**Материалы и методы исследования.** В нашем исследовании участвовали 10 пациентов с диагнозом генерализованный пародонтит. Все пациенты дали информированное добровольное согласие на предложенные манипуляции. Взятие материала из пародонтальных карманов пациентам производили с помощью трех инструментов: кюрета универсальная, бумажный абсорбирующий штифт, межзубный ёршик. Материал в жидкой транспортной среде доставили в микробиологическую лабораторию. Производили посев в чашки Петри на кровяной агар, селективные среды для анаэробов и универсальные хромогенные среды. Посевы в термостате выдерживали течение 5 суток при температуре 37°C с ежедневным осмотром чашек. Идентификация микроорганизмов была произведена с применением метода масс-спектрометрии (Microflex LT фирмы Bruker™).

Одним из недостатков бумажного абсорбирующего штифта является его мягкость и гибкость, вследствие чего взятие материала со стенок и дна пародонтального кармана является затруднительным и снижается качество получаемой пробы. Бумажный штифт может абсорбировать жидкость, в результате чего часть материала с микроорганизмами остаются внутри штифта, тем самым усложняет посев материала и фальсифицирует результаты исследования.

Недостатком межзубного ёршика является возможность присоединения микрофлоры наддесневых зубных отложений при его введении и выведении из пародонтального кармана, что значительно искажает качество получаемой пробы.

Недостатком кюреты универсальной является возможность дополнительного сбора материала с некоторых поверхностей зуба и слизистой оболочки, в результате чего результаты проб искажаются.

С учетом преимуществ и недостатков инструментов для забора содержимого пародонтального кармана и/или десневого желобка нами разработан инструмент для забора содержимого пародонтального кармана (патент РФ на полезную модель №180687).

Преимуществами данного инструмента является то, что ручка инструмента имеет ребристую поверхность с двух сторон. Это позволяет врачу лучше удерживать инструмент в руках. Корпус инструмента изгибается под углом 150° переходя в рабочую часть под углом 60°, что позволяет свободно вводить инструмент в полость рта и непосредственно в пародонтальный карман. Наличие щетинок на поверхности рабочей части увеличивает площадь поверхности инструмента, что позволяет более качественно взять пробу содержимого из пародонтального кармана со всех его поверхностей. Щетинки, расположенные под углом 45° к рабочей части, и атравматичный кончик снижает травматизацию периодонтальной связки при введении инструмента вглубь пародонтального кармана. Метки 4мм и 6мм на поверхности рабочей части позволяют измерить пародонтальный карман и оценить степень развития пародонтита у пациента. Защитный колпачок исключает контакт рабочей части инструмента с внешней средой и чужеродным биологическим материалом. Насечка для отделения, находящаяся, непосредственно, под резьбой на рабочей части инструмента, позволяет избежать попадания в пробирку лишнего материала со слизистой оболочки полости рта и поверхности зуба, которые могут остаться на резьбе рабочей части.

Инструмент используют следующим образом. Сбор материала проводят перед утренней чисткой зубов, натошак. Исследуемый зуб очищают ватным тампоном без использования антисептических растворов и изолируют от слюны с помощью ватных валиков. Откручивают защитный колпачок с рабочей части. Инструмент вводят в пародонтальный карман исследуемого зуба параллельно его оси. Контролируют глубину погружения по цветным меткам, одновременно определяя степень тяжести пародонтита: легкая степень – глубина пародонтального кармана не более 4 мм, средняя степень – глубина пародонтального кармана 4-6мм, тяжелая степень – глубина пародонтального кармана более 6мм. Инструмент выводят по поверхности зуба, разбивая зубную бляшку. Рабочую часть помещают над пробиркой, отделяя ее по насечке. Пробирку закрывают и транспортируют в лабораторию.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При проведении исследования содержимого пародонтального кармана на микрофлору, у 10 пациентов с использованием метода с применением бумажного абсорбирующего штифта было высеяно 15 штаммов пародонтопатогенных микроорганизмов, 33 штамма непатогенных микроорганизмов; с помощью кюреты универсальной - 23 штамма пародонтопатогенных микроорганизмов, 38 штаммов непатогенных микроорганизмов; с помощью интердентального ёршика - 20 штаммов пародонтопатогенных микроорганизмов и 34 штамма непатогенных микроорганизмов. При оценивании титра анаэробных микроорганизмов в пробах, в большем количестве в клинически значимом титре ( $10^6$ ) пародонтопатогенные анаэробы выделены с помощью ёршика интердентального у 4 пациентов, с помощью кюреты универсальной у 2 пациентов, с помощью бумажного штифта у 3 пациентов.

При оценивании титра аэробных микроорганизмов в пробах, в большем количестве в клинически значимом титре ( $10^6$ ) пародонтопатогенные аэробы получены не были. В пограничном титре ( $10^4$ ) в большем количестве аэробы были получены с помощью интердентального ёршика у 7 пациентов, с помощью кюреты универсальной у 5 пациентов и с помощью бумажного штифта у 4 пациентов.

**Выводы.** На основании оценки полученных результатов микробиологического исследования было выявлено, что ёршик интердентальный наиболее пригоден из вышеупомянутых методов забора содержимого пародонтального кармана с целью микробиологического исследования. Вместе с тем, принимая во внимание недостатки ёршика интердентального в виде большого диаметра и размера рабочей части, нами разработан инструмент для забора содержимого пародонтального кармана, который устраняет недостатки существующих инструментов. Таким образом, можно предположить, что разработанный инструмент может успешно использоваться при микробиологическом исследовании с целью диагностики и контроля качества лечения заболеваний пародонта.

#### **Список литературы.**

1. Дубровская Е.Н. Современный взгляд на взаимосвязь сахарного диабета и воспалительных заболеваний пародонта // Медицинский алфавит. – 2016. – Т.2, №9. – С. 10-11.
2. Дзампаева Ж.В. Особенности этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта // Кубанский научный медицинский вестник. -2017-Т.24, № 5. -С.103-110.
3. Светлакова, Е.Н., Семенцова Е.А., Полушина Л.Г., Мандра Ю.В., Базарный В.В. К вопросу диагностики пародонтита: существующие возможности и клинические потребности // Журнал научных статей здоровье и образование в XXI веке. – 2017. – Т.19, № 3. – С.34-37.
4. Любомирский Г.Б., Рединова Т.Л. Физиотерапевтические средства доставки клиническая и микробиологическая эффективность в терапии хронического пародонтита. Пародонтология. 2020;25(2):152-156.
5. Садьков, М.И., Трунин Д.А., Нестеров А.М., Чистякова М.С. Иммунологический и микробиологический статус полости рта у пациентов пожилого возраста при использовании съемных пластиночных протезов // Наука и инновации в медицине. -2016. – № 2. – С.50-54.

*Постников М.А.<sup>1</sup>, Якубова З.Х.<sup>2</sup>, Осадчая Е.И.<sup>3</sup>, Андриянов Д.А.<sup>1</sup>*

### **ПРИМЕНЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ СОСТОЯНИЯ ЭЛЕМЕНТОВ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА**

1 - ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, г. Самара

2- ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии, Душанбе, Таджикистан

3 - Многопрофильная клиника Постникова, Самара, Россия

**Актуальность.** Распространенность зубочелюстно-лицевых аномалий, составляющая по различным источникам 25-80% [4], и дисфункции ВНЧС, равная 25-65% [5], обуславливает высокую частоту обращаемости пациентов с данными патологиями к врачу-ортодонт. Наиболее частыми клиническими проявлениями дисфункции ВНЧС является следующая триада симптомов: звуковые явления в суставе – наличие щелчка или хруста (крепитации) в различные фазы открывания/закрывания рта, слышимые окружающими либо при аускультации; функциональные нарушения - изменение амплитуды открывания рта, девиация или дефлексия нижней челюсти при открывании/закрывании рта, наличие блока при различных движениях нижней челюсти; болевой синдром [3]. Применяемые рентгенологические методы исследования ВНЧС, среди которых наиболее информативной является конусно-лучевая компьютерная томография (КЛКТ) [2, 3,4,], не позволяют визуализировать мягкотканые элементы сустава, что приводит к получению неполного объема информации для постановки корректного диагноза. Поэтому для уточнения данных обследования применяется магнитно-резонансная томография (МРТ), являющаяся золотым стандартом диагностики патологий ВНЧС [1], при помощи которой можно оценить положение и состояние суставного диска, хрящевой ткани суставных поверхностей, а также связочного аппарата. Однако данный метод обладает рядом недостатков: большие затраты на исследование; сложность подготовки пациента; наличие противопоказаний; малая оснащенность МР-томографами медицинских учреждений, при высокой нуждаемости в данном виде диагностики ввиду

широкой распространенности дисфункции ВНЧС. Поэтому актуальным является вопрос поиска альтернативных способов оценки состояния ВНЧС, которые позволили бы преодолеть указанные недостатки или снизить их количество. Учитывая данный факт, ряд исследователей и клиницистов рекомендуют обратиться к методу УЗИ для диагностики заболеваний ВНЧС. В научной литературе отмечается, что метод УЗИ наравне с МРТ является наиболее чувствительным для выявления воспалительного выпота в суставе и вентрального смещения диска ВНЧС, при этом относится к доступным и безопасным методам исследования [2, 3]. Знание ультразвуковых критериев диагностики патологий ВНЧС у пациентов с зубочелюстно-лицевыми аномалиями необходимо врачу-ортодонту для выбора оптимального способа лечения аномалий зубочелюстной системы и дисфункции ВНЧС, а также профилактики развития осложнений со стороны сустава.

**Цель исследования:** изучение состояния височно-нижнечелюстного сустава у пациентов с зубочелюстно-лицевыми аномалиями, имеющих симптомы дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, при помощи метода ультразвукового исследования.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проводилось на клинической базе кафедры стоматологии ИПО СамГМУ «Многопрофильная клиника Постникова». За период 2018-2019 годы в клинике было обследовано порядка 170 пациентов с зубочелюстно-лицевыми аномалиями с жалобами на хруст, щелчки и боли в области ВНЧС, а также затруднение открывания рта, тризм. Возраст пациентов составил 18-35 лет. Всем пациентам проводили: клиническое обследование; фотометрию лица и зубных рядов; антропометрию зубных рядов на гипсовых моделях; рентгенологические методы исследования (ортопантомографию (ОПТГ), телерентгенографию головы (ТРГ) в боковой проекции стандартным методом [10] с расшифровкой в программе Dolphin Imaging (США), КЛКТ ВНЧС). После проведенных исследований пациентам ставился предварительный диагноз, для уточнения которого применяли УЗИ ВНЧС. На данный алгоритм диагностики получен патент РФ на изобретение № 2704475 «Способ оценки морфофункционального состояния височно-нижнечелюстного сустава», зарегистрирован в Государственном реестре РФ 28.10.2019.

Исследование ВНЧС с двух сторон проводилось на ультразвуковом аппарате Philips HD15 с рабочей частотой линейного датчика 10-12 МГц в режиме исследования костно-мышечной системы. При полипозиционной локализации визуализировали костные и мягкотканые структуры ВНЧС, амплитуду поступательного движения нижней челюсти, симметричность ВНЧС с двух сторон. В положении закрытого рта оценивали: размеры и форму головок нижней челюсти (округлая, уплощенная, заостренная, неправильной формы); относительную экзогенность верхней границы головки нижней челюсти, которая соответствует области кортикальной пластинки и хрящевой ткани; размер суставной щели ВНЧС, который определяется, как анэхогенное пространство между головкой нижней челюсти и нижнечелюстной ямкой в переднем, среднем и заднем отделах; границы и форму суставного диска (овальная, вытянутая, двояковогнутая, неправильной формы), эхографическую плотность, толщину в трех измерениях (в переднем, среднем и заднем отделах); положение суставного диска относительно суставной головки - нормальное, смещение кзади, смещение кпереди; толщину суставной капсулы. В положении максимально открытого рта изучали: положение головки в этой фазе относительно вершины суставного бугорка (не доходя до вершины, на вершине, за вершиной); положение суставного диска относительно головки (над диском, перед диском, за диском). В фазах открывания и закрывания определяли: наличие реципрокного щелчка и локализация места его возникновения (в пределах, за пределами суставной ямки); амплитуду подвижности головки нижней челюсти; измерение толщины латеральной крыловидной мышцы; оценка симметричности визуализируемых элементов сустава с обеих сторон [4, 5].

#### **Клинический пример.**

Пациент П., 18 лет, обратился в клинику с жалобами на неправильное положение зубов, боль и щелчки в ВНЧС. Соотношение зубных рядов по II классу Энгля (дистальная окклюзия)

**Таблица 1. – Результаты измерения суставной щели ВНЧС по методике Рабухиной Н.А. пациента П., 18 лет с дистальной окклюзией**

Параметр	Правый ВНЧС	Левый ВНЧС
Ширина переднего отдела суставной щели, мм	3,20	3,67
Ширина среднего отдела суставной щели, мм	2,47	2,20
Ширина заднего отдела суставной щели, мм	2,42	2,51

Полученные данные КЛКТ позволяют говорить о возможном изменении состояния окружающих сустав мягкотканых структур. Для уточнения было проведено УЗИ ВНЧС. По его результатам с обеих сторон определяется: неровность контуров головки нижней челюсти, с участками повышенной и пониженной эхогенности, что говорит об изменении гиалинового хряща суставной поверхности; значительное уменьшение капсульно-шеечного пространства, капсула сустава имеет неровный, нечеткий контур; амплитуда движения нижней челюсти в пределах нормы; латеральные крыловидные мышцы не изменены. При открывании рта наблюдается проскакивание головки на свое привычное положение через задний полюс диска, при этом возникает щелчок, в конце закрывания рта суставная головка перемещается кзади от диска, пока не наступит смыкание зубных рядов, при этом диск со вторым щелчком отскакивает головкой кпереди.

**Окончательный диагноз:** дистальная окклюзия, сужение заднего отдела суставной щели ВНЧС, дистальное смещение головок нижней челюсти, вентральная дислокация суставного диска.

**Результаты исследования и их обсуждение.** После анализа данных исследования пациенты были разделены на следующие группы:

1. Пациенты с воспалительными изменениями ВНЧС, у которых по данным КЛКТ обнаружено увеличение размера суставной щели в среднем отделе более 3 мм, по данным УЗИ - 35 человек (26 %).

2. Пациенты с дегенеративными изменениями ВНЧС, у которых по данным УЗИ определялись нечеткий, неровный контур головки нижней челюсти, а также костные пролиферации – 39 человек (23 %).
3. Пациенты с травматическими изменениями ВНЧС, определяющимися в виде передней дислокации суставного диска ВНЧС по данным УЗИ – 34 человека (20 %).
4. Пациенты с деструктивными изменениями ВНЧС, определяющимися в виде "изъеденности" контура головки нижней челюсти, симптомами "ниши" по данным УЗИ – 17 человек (10 %).
5. Пациенты с сочетанной патологией ВНЧС – 44 человека (26 %).

**Выводы.** На основании проведенного исследования можно сделать вывод, что УЗИ является информативным методом диагностики патологии ВНЧС, позволяющим определить воспалительные, дегенеративные, деструктивные и травматические изменения. Воспалительный характер изменений ВНЧС складывается из следующих критериев: расширение суставной щели ВНЧС в переднем, среднем и задних отделах более 3 мм, а также исходя из данных анамнеза о недавних перенесенных острых респираторных вирусных инфекциях, сочетанных воспалительных изменений соседних суставов. Под дегенеративными изменениями понимается в основном изменения экоструктуры кортикальной пластинки суставной поверхности ВНЧС, которая принимает переменчивую экзогенность с участками неравномерной акустической плотности (способности проводить ультразвуковой луч). Деструктивные изменения чаще всего проявляются в виде значительного сужения суставной щели ВНЧС в переднем, среднем и заднем отделах до критических значений в 0,5-0,6 мм. Диск ВНЧС при этом может находиться, как в центральном положении, так и смещаться вентрально кпереди или дорсально кзади, при этом наблюдается расширение переднего или заднего отдела суставной щели ВНЧС соответственно. Под травматическими изменениями подразумевается смещение диска ВНЧС кпереди или кзади, в сочетании с дисфункцией ВНЧС, жалобами пациента на хруст, боль и щелчки при открывании/закрывании рта. Однако нередко патологии ВНЧС на фоне зубочелюстно-лицевых аномалий имеют полиэтиологичную природу и сочетают в себе множество изменений. Таким образом, УЗИ можно рекомендовать, как скрининговый и уточняющий метод диагностики дисфункции ВНЧС у пациентов с зубочелюстно-лицевыми аномалиями, так как его можно применять массово, ввиду низкой стоимости и безопасности. Однако, несмотря на имеющиеся преимущества, метод УЗИ является операторозависимым и требует соответствующей подготовки специалиста, а также необходимого оснащения кабинета, в котором проводится исследование.

#### **Список литературы.**

1. Васильев А.Ю. Лучевая диагностика в стоматологии: национальное руководство/гл. ред. А.Ю. Васильев. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 288 с
2. Костина И.Н., Кочмашева В.В. Ультразвуковая диагностика остеоартроза височно-нижнечелюстного сустава // Проблемы стоматологии. 2016. № 2(12). URL: <https://dental-press.ru/ru/nauka/article/21712/view>
3. Пономарев А.В., Постников М.А., Трунин Д.А. Оценка эффективности ортопедического лечения дисфункции височно-нижнечелюстного сустава по данным математического моделирования. // Стоматолог №1(28) - 2018 – Минск. С.96-102.
4. Postnikov M.A., Slesarev O.V., Trunin D.A., Andriyanov D.A., Ispanova S.N. Automated Analysis of X-Ray Images of the Temporomandibular Joint in Patients with Orthognathic Bite and Physiological Occlusion. *Journal of radiology and nuclear medicine*. 2019; 100(1):6-14. (In Russ.) <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2019-100-1-6-14> (Scopus и Web of Science)
5. Use of occlusal digital splint for treating the patients with temporomandibular joint dysfunction and planning orthopedic treatment / M.A. Postnikov, D.A. Trunin, A.M. Nesterov, R. R. Gabdrifikov, M. I. Sadykov, V. P. Potapov, N.V. Pankratova // Russian Open Medical Journal. – 2020 – Jun., Vol. 9(2). - P.7-14 URL-адрес: <https://romj.org/2020-02>

*Разакова Ш.К, Хасанова Б.К.*

#### **ПРИМЕНЕНИЕ ПРОГРАММНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ONYX-Ceph 2/7/7 ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ.**

Кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан.

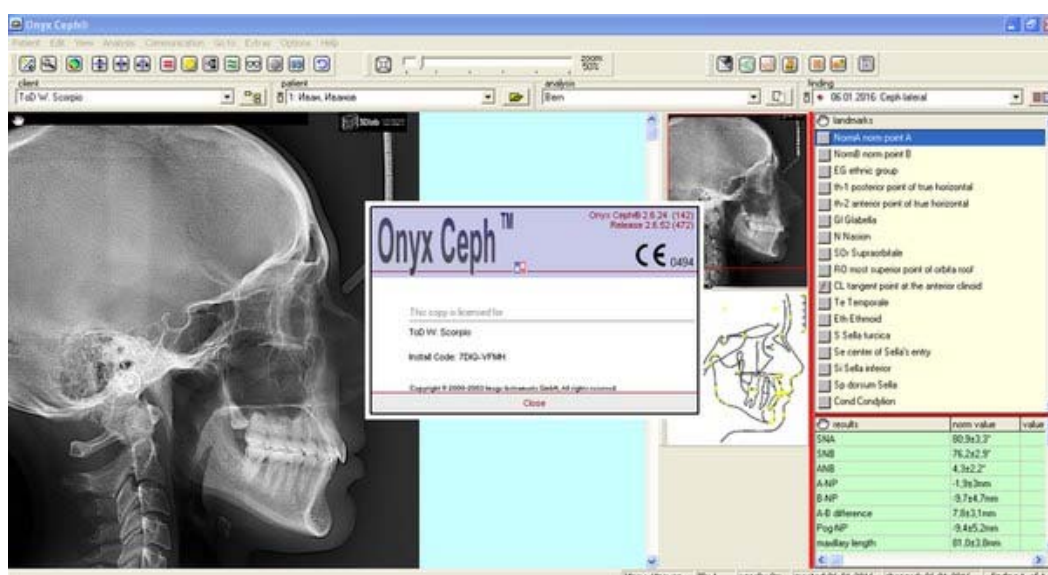
**Актуальность.** Ортодонтическое планирование является одной из важных частей ортодонтического лечения, которое проводится после анализа телерентгенограммы, расчетов моделей челюстей и изучения лица. Существует множество разнообразных сложных методов оценки результатов, которые созданы несколькими школами ортодонтии. Эти исследования занимают много времени и сложны в анализе. На современном уровне компьютеризации стоматологических клиник позволяют создания развития программного обеспечения для анализа цифровых изображений в ортодонтии, – это повышает качество и надежность диагноза и уменьшает затраты материалов, сил и времени врача ортодонта. С этой целью имеется целая группа программ ONIX. Программное обеспечение ONYX-Ceph 2/7/7–это библиотека которая постоянно обновляется и доступны более 80 методов обследования нескольких различных типов изображений, для каждого пациента может быть сохранено до 1000 результатов процесса обследований. Поэтому мы считаем актуально применение Программного обеспечения ONYX-Ceph 2/7/7 для планирования ортодонтического лечения.

**Цель исследования.** Применение программного обеспечения ONYX-Ceph 2/7/7 в планировании и диагностике ортодонтических пациентов при лечении зубочелюстных аномалий и деформации, для уменьшения времени диагностики, облегчение методов исследования и возможности взглянуть преждевременно на окончательный результат.

**Материал и методы исследования.** Программное обеспечение ONYX-Ceph 2/7/7 была скачена из сайта [ru.softwore.org](http://ru.softwore.org) (обеспечение для стоматологических изображений, особенно визуальной диагностики её, планиро-

вание лечения (ВТО, моделирование, прогнозирование лица, фото морфинга), анализ лечения (статистики Географическая и структурная наложения) и обучения пациентов в целом стоматология, ортодонтия, и орально-челюстно-лицевой хирургии. Специальные инструменты доступны для онлайн- / оффлайн связи, документации, презентации, дальнейшего образования и подготовки кадров.) Разработчиками программного обеспечения ONYX-Ceph 2/7/7 является: Image Instruments, Размер: 85975 Kb, Тип распространения: Условно-бесплатная (Пользователь может всегда работать с текущей версией программы. Своевременно до истечения срока действие лицензии, программа автоматически предлагает ее продление. Если лицензия не продлена, все существующие результаты останутся полностью доступными, но станет не доступным проведение новых исследований). Программное обеспечение ONYX-Ceph 2/7/7 предназначена для программы Windows 2000 / XP / 2003 Server. Скачивание программы происходит очень быстро и качественно после чего устанавливается на компьютер. Программное обеспечение ONYX-Ceph 2/7/7 имеется только на английском и немецком языках, мы запустили программу и выбрав install working station загрузили в него фотографии, телерентгенограммы, ортопантограммы, и т.д в соответствующем виде требуемой программой ONYX-Ceph 2/7/7. Для исследования в Onyx используются различные методики анализа изображений. Эти методики объединяются в группы, в зависимости от типа исследуемого изображения. Что в последующем будут переданы в модуль планирования в котором происходит анализ лечения и в дальнейшем симулирование лечения что позволяет врачу ортодонту визуально, преждевременно взглянуть на результаты лечения в виде чертежа, обрисовки, фото и телерентгенограммы. Результаты могут быть скорректированы в процессе лечения и сохранены как модифицированные.

**Результаты исследования и их обсуждение.** После загрузки латеральной и фронтальной телерентгенограммы, моделей челюстей и фотографий лица программное обеспечение ONYX-Ceph 2/7/7 дало нам результаты пациента М.: соотношение сумм мезиодистальных размеров четырех верхних и нижних резцов пропорциональны, все зубы верхней и нижней челюстей также пропорционально равны. Ширина верхнего зубного ряда уменьшена на 0,8 мм а нижнего на 1,5мм. Анализ телерентгенограммы головы в латеральной проекции показал, что обратная щель составляет 4,1мм. Угол <SNA уменьшена на 4,5\*; ANS –PNS hfdyf 53,1мм; угол <SNB увеличен на 3,2мм; Go-Pg уменьшена на 10,2мм. По результатам исследования обусловлено формирование мезиальной окклюзии – в следствие сужения и укорочения верхнего зубного ряда и мезиального положения нижней челюсти. Это позволило нам симулировать лечение, что позволило визуально, преждевременно взглянуть на результаты лечения в виде чертежа, обрисовки и фото.



**Выводы.** Таким образом программа обеспечения ONYX-Ceph 2/7/7 позволяет быстро качественно объемно оценить модели челюстей, фотографии лица, латеральной и фронтальной телерентгенограммы, подготовить план предстоящего ортодонтического лечения и визуально взглянуть на результаты этого лечения. В связи с этим мы предлагаем применять программу обеспечения ONYX-Ceph 2/7/7 всем практикующим врачам ортодонтам.

#### Список литературы:

1. Программное обеспечение для диагностики и планирования ортодонтического лечения Onyx Ceph 3. Проценко Денис Владимирович
2. Программное обеспечение Onyx CEPH <http://orthodontist.ru/onyx-ceph-3>
3. <http://www.uninstallhelps.com/how-to-uninstall-onyx-ceph-2-7-7.html>
4. Оникс цеф. Техническое руководство, версия 2.7. Визуальная диагностика и планирование лечения в ортодонтии. инструменты изображения <https://docplayer.org>
5. Использование программного обеспечения ONIX CEPH в оценке зубочелюстных аномалий осложненных скуочностью фронтальных зубов / М.И.Дмитренко // Весник стоматолога №22

**Актуальность:** Коронавирус может вызвать ряд воспалительных процессов в ротовой полости пациентов, в частности язв и бляшек, а также трещин на языке у пациентов, госпитализированных с COVID-19. Более того, сами по себе стоматологические проблемы могут служить фактором риска заражения, так как ослабляет защитную функцию организма. Несмотря на то что специфических именно для COVID-19 стоматологических симптомов пока не обнаружено, зачастую у инфицированных развиваются состояния, вызванные общим влиянием инфекции на организм. К примеру многие пациенты жалуются на сухость во рту. Это может быть, как и побочным эффектом некоторых препаратов употребляемых при Коронавирусе, так же и возникновением устойчивого лимфаденита (увеличение лимфатических узлов) без видимых причин.

Испанские ученые пришли к выводу, что энантема в ротовой полости – (сильная сыпь на слизистой оболочке) может являться одним из ранних симптомов коронавирусной инфекции. Результаты своих исследований они опубликовали в журнале JAMA Dermatology [2].

Медики убеждены, что в связи с обнаружением новых данных, стоматологический осмотр желательно включить в список необходимых исследований при COVID-19, об этом они описали в научном журнале International Journal of Infection Diseases, что среди оральных признаков наблюдаются такие как: желтые язвы схожие с герпетическими, грубые трещины и специфическая белая бляшка на спинке языка, увеличение грибовидных и гиперемия нитевидных сосочков в особенности на кончике языка, жжение языка, гипосаливация, еще частое явление как дисгевзия (расстройство вкуса), петехии (точечные кровоизлияния в виде красных бугорков), кандидоз, травматические язвы и другие разнообразные поражения языка и слизистых [3,4].

**Цель исследования.** Определить актуальность стоматолога как части междисциплинарной команды по поддержке критически важных пациентов в отделениях интенсивной терапии. Полость рта восприимчива к инфекциям, так как слизистая оболочка - идеальное место для распространения бактерий и, следовательно, размножение вирусов, что обеспечивает необходимость наблюдения стоматологом пациентов, выписавшимся из больницы.

Британские ученые в своих исследованиях отобрали 21 пациента с COVID-19 в возрасте от 40 до 69 лет. У 29% из них (шесть человек) обнаружили высыпания в полости рта. При том авторы статьи отмечают, что энантема появилась за два дня до других симптомов коронавирусной инфекции [1].

Медики не утверждают однозначно, что сыпь появилась именно из-за COVID-19, так как энантема хоть и предполагает вирусную этиологию, но может быть вызвана и другими возбудителями. Кроме того, исследования осложняются еще и требованиями санитарной безопасности, которые необходимо соблюдать при осмотре пациентов [1].

Ученые еще не до конца изучили последствия коронавируса для человека, поэтому пока не могут сказать однозначно, являются ли эти симптомы показателем данного вируса, или же это последствие приема лекарств устраняющих другие патологические проявления, либо за счет ослабления иммунитета организма, считают Британские врачи [2].

В свою очередь Ирина Макеева сообщила изданию «Известия» «Это просто проявления коронавируса на оболочке рта» [3].

«Если уже заболел коронавирусом, человек никак себя защитить от оральных симптомов не сможет. Каждый организм индивидуален, и как болезнь будет проявлять себя в том или ином случае, предугадать не возможно. Можно посоветовать лишь повысить иммунитет – за счет продуктов или специальных препаратов, которые подберет лечащий врач»- заключила в разговоре с «Газетой.Ru» Татьяна Шульгина [4].

**Выводы.** Таким образом, причина по которой коронавирусом может повреждать слизистую рта и языка, не только в общем падении иммунитета и лекарственной терапии, но и большинство тканей в полости рта содержат клетки-мишени для COVID-19. Однако пока провести четкую параллель между проявлениями стоматологических заболеваниями и тяжестью коронавирусной инфекции невозможно, так как доступно слишком мало статистических данных и клинических наблюдений.

Что касается проведения стоматологических осмотров в отделениях интенсивной терапии, вызывает ряд сложностей, отметили специалисты. Большое количество вирусных агентов находится в слюне и крови. В этом случае высока вероятность заражения медицинского персонала. Поэтому такие мероприятия сейчас не проводят.

#### Список литературы.

1. Интернет источники: z.ru/1031981/mariia-nediuk/izuchili-iazyk-covid-sposoben-vyzyvat-porazheniia-polosti-rta, iz.ru / 1032203/2020-07-07/covid-19-sposoben-vyzyvat-porazheniia-polosti-rta. [www.rbc.ru/rbcfreenews/5f12016e9a794700db203000](http://www.rbc.ru/rbcfreenews/5f12016e9a794700db203000)
2. Зарубежный журналы: «JAMA Dermatology» «International Journal of Infection Diseases»
3. Российский журнал «Известия» - 2020.
4. Газетное издание «Газета.Ru» - 2020.

**УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДА МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ДЛЯ ИДЕНТИФИКАЦИИ НУКЛЕОТИДНЫХ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЕЙ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ДЕТЕРМИНАНТ ИЛ-1 $\beta$ , COL2A1, MMP-8 У ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕРИОДОНТА**

Государственное учреждение образования .Белорусская медицинская академия последипломного образования  
.Республика Беларусь, Минск

**Актуальность.** Одним из широко распространенных патологических воспалительных процессов полости рта является хронический периодонтит (пародонтит) – воспалительное заболевание, приводящее к деструкции тканей периодонта, являющееся основной причиной потери зубов у взрослого населения. В литературе представлен ряд публикаций, посвященных изучению факторов, которые не вызывают заболевание, но ассоциированы с тяжелым течением воспалительного процесса. К таким факторам относят и генетический статус человека [1, 2].

Несмотря на многочисленные исследования не установлено достоверных маркеров, которые позволяли бы проводить оценку предрасположенности конкретного пациента к развитию периодонтита, или прогнозировать течение и исход заболевания. Разработка таких критериев позволит осуществлять раннюю диагностику и назначать адекватное обоснованное лечение пациентам с периодонтитом.

**Цель исследования** – усовершенствовать метод молекулярно-генетической идентификации вариантов генетических детерминант генов, контролирующих синтез цитокинов, коллагена, металлопротеиназ в эпителиальных клетках полости рта и провести его апробацию на биологическом материале пациентов с заболеваниями периодонта.

**Материал и методы исследования.** В качестве биологического материала проводили взятие соскобов эпителиальных клетках полости рта у пациентов, с хроническим сложным периодонтитом (n=3) и хроническим простым периодонтитом (n=3), а также пациентов с хроническим простым маргинальным гингивитом (n=4). Для выделения ДНК использовали набор реагентов «Экстракция-100» («ВекторБест», РФ)

**Результаты исследования и их обсуждение.** С использованием программного обеспечения Vector NTI и базы данных нуклеотидных последовательностей NCBI BLAST были подобраны пары праймеров (прямой (forward) и обратный (reverse)) для изучения нуклеотидных последовательностей генетических детерминант ИЛ-1 $\beta$ , COL2A1, MMP-8. Подобранные последовательности праймеров представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Последовательности праймеров для изучения генетических детерминант ИЛ-1 $\beta$ , COL2A1, MMP-8

Название гена	Последовательность праймера	Фрагмент гена
ИЛ-1 $\beta$ -1-forward	TGGTGTAGGTGGGGCATGTA	
ИЛ-1 $\beta$ -1-reverse	AGAATTAGCAAGCTGCCAGGA	
ИЛ-1 $\beta$ -2-forward	GTATGGTGTAGGTGGGGCAT	
ИЛ-1 $\beta$ -2-reverse	GAATTAGCAAGCTGCCAGGAG	
ИЛ-1 $\beta$ -3-forward	GGCAACCTCAGTGAAGCCTTA	
ИЛ-1 $\beta$ -3-reverse	AGAATTAGCAAGCTGCCAGGAG	
COL2A1-1-forward	CTGTCCTTGTTCCCTCCTTCC	
COL2A1-1-reverse	TCCGTAACCTCAAGGCCAAGT	
COL2A1-2-forward	GCGTTTAGCTCTGATTCCTTAGC	
COL2A1-2-reverse	ATCCGTAACCTCAAGGCCAAGTG	
COL2A1-3-forward	CTGTCCTTGTTCCCTCCTTCC	
COL2A1-3-reverse	CCGTAACCTCAAGGCCAAGTGAT	
MMP-8-1-forward	TCTGCTCATGCTGGCCTT	
MMP-8-1-reverse	CCAGGGAACATATGTGTGTGA	
MMP-8-2-forward	GCTCATGCTGGCCTTTTGA	
MMP-8-2-reverse	GCCAGGGAACATATGTGTGTGAC	
MMP-8-3-forward	CATCCATCCCCACACCAAGA	
MMP-8-3-reverse	AGTCTTGGCACTACATCAGAATC	

Для всех генов были выбраны по три пары праймеров с целью найти оптимальные последовательности для достижения наилучшего результата при проведении молекулярно-генетического анализа.

Для выбора гена, который будет использоваться в качестве внутреннего контроля, провели количественный анализ и расчет коэффициента вариации для house-keeping генов человека: *NAGK*, *GAPDH*, *HGUS*,  $\beta$ -актин. После анализа данных в качестве внутреннего контроля был выбран ген человека *NAGK*, т.к. для него было установлено самое низкое значение коэффициента вариации – 3,7%.

В ходе оптимизации состава амплификационной смеси были протестированы различные объемы внесения праймеров (от 1 до 2 мкл), ДНК (от 3 до 10 мкл) и воды. По результатам исследований был выбран оптимальный состав амплификационной смеси, в который были включены: 15,0 мкл «2X Quick-Load Taq Master Mix» («Прайм-тех», РБ); 1,5 мкл смеси эквивалентных концентраций праймеров (прямого и обратного) для идентификации исследуемого гена, 5,6 мкл воды и 8 мкл ДНК.

При оптимизации программы амплификации варьировали длительность горячего старта (от 5 до 15 мин); длительность этапа денатурации (от 10 до 20 с); длительность (от 30 до 60 с) и температуру (от 58 $^{\circ}$ C до 63 $^{\circ}$ C) этапа отжига; количество циклов амплификации (от 35 до 50). По результатам проведенных исследований был выбран оптимальный вариант программы амплификации: 1 цикл: 95 $^{\circ}$ C – 5 мин; 45 циклов: 95 $^{\circ}$ C – 20 с, 60 $^{\circ}$ C – 40 с.

Далее проводили постановку классической ПЦР с визуализацией результата методом электрофореза. Пробы

ставили в дублях. Результат выявления/отсутствия амплификации последовательности таргетного гена в каждом образце считался валидным (положительным или отрицательным) при условии, что для данного образца был установлен факт успешной амплификации для гена внутреннего контроля *NAGK*. В случае если результат амплификации для гена *NAGK* был отрицательным, образец подвергался повторному анализу начиная с этапа выделения ДНК.

В ходе проведения исследований на биологическом материале пациентов (n=10) во всех пробах была выявлена амплификация референсного гена *NAGK*. При анализе данных об амплификации таргетных генов было установлено, что использование подобранных пар праймеров ИЛ-1 $\beta$ -1 (1608 п.о.) и COL2A1-1 (1342 п.о.) позволяет получать ампликоны таргетных участков генов ИЛ-1 $\beta$  и COL2A1 в 100% случаев. Поэтому именно эти последовательности были выбраны для проведения дальнейших молекулярно-генетических исследований.

Для гена MMP-8 последовательности праймеров MMP-8-2 (1144 п.о.) и MMP-8-3 (1063 п.о.) позволяли амплифицировать таргетные участки гена в 90,00 и 80,00% случаев соответственно, при этом пробы, в которых результат, полученный с использованием праймеров MMP-8-2, был отрицательным, были положительны при использовании праймеров MMP-8-3. Поэтому для дальнейших исследований было решено использовать две пары праймеров: MMP-8-2 – как основную и MMP-8-3 – как дополнительную, при отрицательном результате, полученном с использованием основной пары праймеров.

После проведения электрофореза из геля вырезали фрагменты, содержащие фрагменты изучаемых генов. Затем ДНК извлекали из геля с использованием набора реагентов QIAquick Gel extraction kit (Qiagen, Германия), для проведения секвенирования с целью анализа нуклеотидной последовательности полученных фрагментов ДНК.

Сиквенс-анализ проводили с использованием набора реагентов BigDye Terminator Cycle Sequencing kit v3.1 («Applied Biosystems», США), отдельно с forward- и revers-праймером для каждого гена, чтобы проанализировать последовательность нуклеотидов в двух направлениях. Отсеквенированные фрагменты ДНК подвергались очистке с использованием набора реагентов DyeEx 2.0 Spin kit («Qiagen», Германия) и последующему сиквенс-анализу на генетическом анализаторе ABI Prism 310 («Applied Biosystems», США).

Полученные данные о нуклеотидной последовательности образцов сравнивали с зарегистрированными последовательностями генов идентифицируемых генов в on-line поисковой системе BLAST ([www.ncbi.nlm.nih.gov/blast/bl2seq/bl2.html](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/blast/bl2seq/bl2.html)) для идентификации принадлежности той или иной последовательности определенному гену [5]. Затем проводили поиск и идентификацию нуклеотидных замен.

В качестве референсных использовали зарегистрированные нуклеотидные последовательности: ИЛ-1 $\beta$  – Human interleukin 1-beta (IL1B) gene, complete cds, GenBank: M15840.1; COL2A1 – Homo sapiens collagen type II alpha 1 chain (COL2A1), RefSeqGene on chromosome 12, GenBank: NG\_008072.1; MMP-8 – Homo sapiens matrix metalloproteinase 8 (MMP8), RefSeqGene on chromosome 11, GenBank: NG\_012101.1.

В ходе изучения нуклеотидных последовательностей генов ИЛ-1 $\beta$ , COL2A1, MMP-8 у обследованных пациентов были выявлены замены одного и двух нуклеотидов в 3 образцах (таблица 2).

Таблица 2 – Нуклеотидные замены в последовательностях ИЛ-1 $\beta$ , COL2A1, MMP-8

Номер образца	Нуклеотидные замены		
	Ген ИЛ-1 $\beta$	Ген COL2A1	Ген MMP-8
2	A21521C		G19137T
4		C36245A C36271A	
5	A21521C		

Для гена ИЛ-1 $\beta$  была выявлена замена A21521C в двух образцах. Для гена COL2A1 в одном образце были выявлены замены C36245A и C36271A. Для гена MMP-8 в одном образце была выявлена замена G19137T.

**Выводы.** Усовершенствован метод молекулярно-генетического анализа детерминант, контролирующих синтез цитокинов, коллагена, металлопротеиназ в эпителиальных клетках полости рта. С использованием подобранных пар праймеров, состава амплификационной смеси, программы амплификации, с последующим выполнением сиквенс-анализа можно проводить изучение нуклеотидных последовательностей генов, контролирующих синтез цитокинов (ИЛ-1 $\beta$ ), коллагена (COL2A1), металлопротеиназ (MMP-8) в эпителиальных клетках полости рта пациентов.

#### Список литературы:

1. Леус П.А. Заболевания периодонта. Диагностика. Профилактика. Лечение. Современные методы / П.А. Леус, Н.А. Юдина // Энергопресс. Минск. – 2015. – С. 386.
2. Генетические маркеры предрасположенности к воспалительным заболеваниям периодонта (пародонта) / Т.В. Руденкова, С.А. Костюк, Н.А. Юдина, М.О. Яковлева-Малых, О.С. Полуян, Т.В. Глинкина / Стоматологический журнал. - №2 – 2019. – С. 85- 90.

*Степанов В.А., Зубрева И. А.*

### ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОККЛЮЗИОННЫХ АППАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЕЙ ЖЕВАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ

Кафедра ортопедической стоматологии с курсом клинической стоматологии ФГБОУ ВО ВолгГМУ. Россия

**Актуальность.** На сегодняшний день, функциональные нарушения жевательных мышц встречаются у 35% взрослого населения [4]. Несмотря на исследования дисфункции жевательных мышц и её сочетания с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава, сведения об этиологии и патогенезе этих расстройств остаются весьма противопо-



речивыми. Из различных теорий возникновения гипертонии жевательных мышц, следует особо отметить окклюзионно-артикуляционные и миогенные маркеры [3].

Сторонники миогенной теории, связывают возникновение повышенного мышечного тонуса с хроническим эмоциональным стрессом [3]. Однако, активность жевательных мышц коррелирует с особенностями окклюзионных контактов во время жевания. Потеря зубов, зубочелюстные аномалии, повышенная стираемость, деформации зубных рядов, пародонтопатии могут являться провоцирующими факторами развития мышечной гипертонии.

Современные схемы реабилитации пациентов с патологией височно-нижнечелюстного комплекса предполагают на первом этапе исключительно консервативное лечение без необратимого вмешательства в окклюзию и структуры сустава. Современная стоматология располагает большим разнообразием окклюзионных аппаратов, применяемых для коррекции биоэлектрической активности жевательных мышц [1,2,5]. Однако, несмотря на широкое применение «сплент-терапии» врачами-стоматологами во всём мире, на сегодняшний день не существует достоверных данных о степени их эффективности в рамках комплексного лечения дискоординации жевательных мышц [1].

**Цель исследования.** Дать сравнительную оценку клинической эффективности использования мягкой суставной шины «ТМЖ» и миорелаксационной шины.

**Материалы и методы исследования.** Для решения поставленной задачи, на кафедре ортопедической стоматологии с курсом клинической стоматологии ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» было обследовано 60 пациентов в возрасте от 18 до 44 лет, с жалобами на головную боль и боли в области височно-нижнечелюстного сустава, повышенную утомляемость, боль и скованность в жевательных мышцах. Все участники исследования были разделены на две группы по 30 человек. Пациенты первой группы использовали мягкую суставную шину «ТМЖ» в течении всего дня, за исключением времени приема пищи и чистки зубов. Пациентам второй группы по анатомическим параметрам зубной дуги, была изготовлена миорелаксационная шина на нижнюю челюсть, окклюзионная поверхность которой имела плоскую поверхность и сохраняла контакт всех бугорков противоположащих зубов (рис.1 а, б). Режим эксплуатации шины был аналогичен режиму у пациентов первой группы.

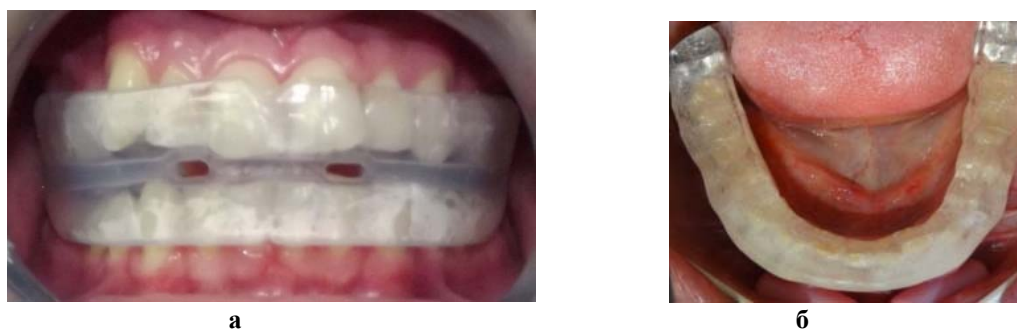


Рис.1. а – мягкая суставная шина «ТМЖ»; б – миорелаксационная шина.

Степень тяжести болевого симптома определялась исходя из субъективных ощущений пациентов, которые оценивались по десятибалльной визуально-аналоговой шкале (ВАШ) до и после «сплент-терапии».

С целью выявления нарушения баланса биоэлектрической активности жевательных и височных мышц применялся метод интерферентной электромиографии. Регистрацию биопотенциалов жевательных и височных мышц проводили у участников первой и второй группы до лечения и после двух месяцев «сплент-терапии». Полученные данные сравнивали с показателями нормальной амплитуды электромиографической активности жевательных и височных мышц.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Согласно визуально-аналоговой шкале боли, у пациентов первой группы болевой симптом соответствовал 5,4 баллам (умеренный), после проведенного лечения, этот показатель упал до 2,4 баллов (слабый болевой симптом). В то время, как у участников второй группы, болевой симптом соответствовал 5,1 баллам (умеренный), после проведенного лечения, этот показатель соответствовал 1,9 баллам (крайне слабый болевой симптом) (рис.2.).

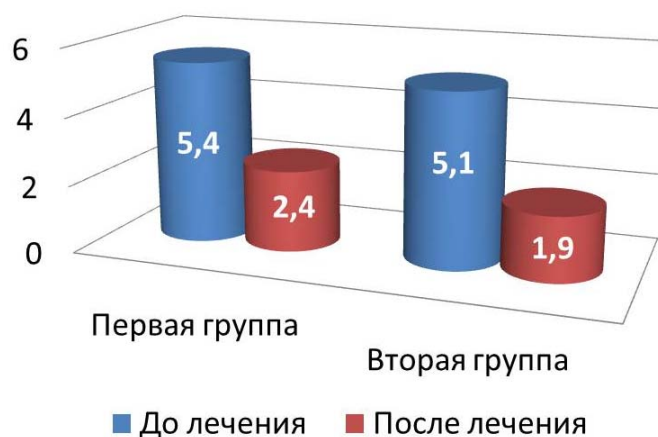


Рис.2. Оценка болевого симптома согласно визуально-аналоговой шкале.

Следует отметить, что после проведения интерференционного ЭМГ-исследования было выявлено нарушение координации в деятельности жевательных и височных мышц у всех участников исследования. Однако, после изготовления мягкой суставной шины «ТМЖ» в первой группе, определяется благоприятное влияние шины, снижение показателей амплитуды биопотенциалов, но активность и асинхронность работы мышц сохранялась. У пациентов второй группы, наблюдается нормализация функционального баланса жевательных и височных мышц, стабилизация показателей амплитуды биопотенциалов, асинхронность мышц была практически устранена (рис.3, 4).

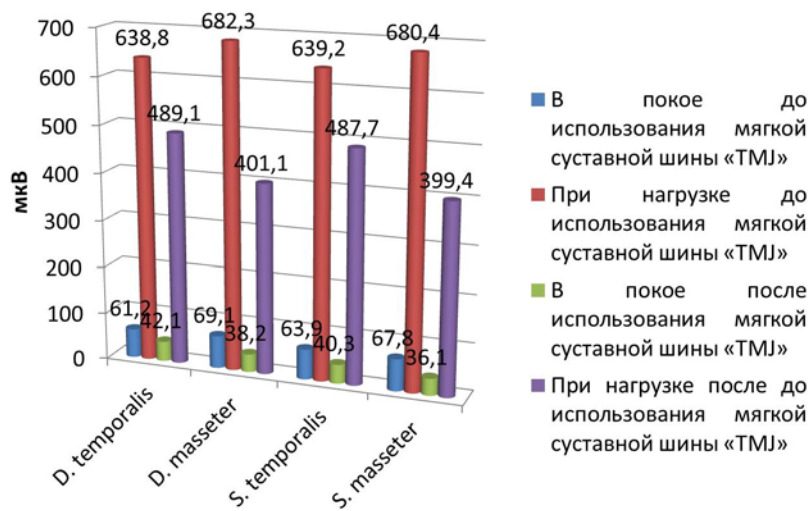


Рис.3. Фоновая активность (мкВ) жевательных и височных мышц у пациентов первой группы

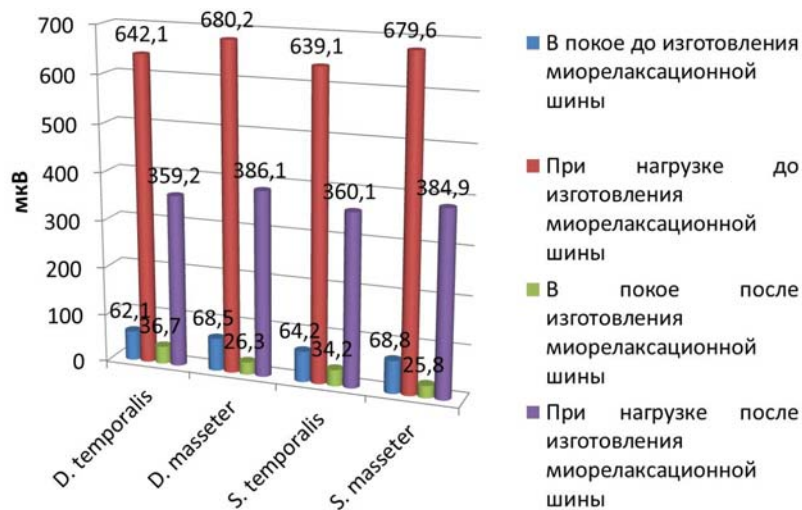


Рис.4. Фоновая активность (мкВ) жевательных и височных мышц у пациентов второй группы

**Выводы.** На сегодняшний день, гипертония жевательных мышц является одной из самых распространенных патологий, с которой часто сталкиваются врачи стоматологи различного профиля. Сложность дифференциальной диагностики и лечения пациентов с функциональной перегрузкой жевательных мышц требует персонализированного подхода к каждому конкретному случаю. Схема лечения, должна включать в качестве одного из компонентов реабилитации, использование окклюзионных шин.

На основании данных исследования установлено, что использование мягкой суставной шины «ТМЖ» снижает показатели интенсивности боли, однако применение миорелаксационной шины фактически полностью устраняет болевую симптоматику.

После проведения интерференционного ЭМГ-исследования было выявлено нарушение координации в деятельности жевательных и височных мышц у всех участников исследования. Использование мягкой суставной шины «ТМЖ» безусловно снижает амплитуду биопотенциалов жевательных и височных мышц, однако миорелаксационная шина устраняет асинхронность в работе мышц и полностью нормализует их функциональный баланс.

#### Список литературы.

1. Наумович С. А., Наумович С. С. Окклюзионные шины: виды и роль в комплексной терапии патологии височно-нижнечелюстного сустава //Современная стоматология. – 2014. – №. 1 (58). – С. 7-10.
2. Семенов К. А. Алгоритм ведения пациентов при хроническом травматическом артрите височно-нижнечелюстного сустава //Клінічна хірургія. – 2017. – №. 5. – С. 52-55.
3. Шемонаев В. И., Поройский С. В., Климова Т. Н., Степанов В. А., Осокин А. В., Любименко А. С. Обоснование необходимости дифференцированного подхода к комплексной стоматологической реабилитации пациентов с гипертонией жевательных мышц //Лекарственный вестник. – 2016. – Т. 10. – №. 4. – С. 16-22.

4. Якупов Б. Р., Герасимова Л. П. Диагностика и лечение мышечно-суставной дисфункции височно-нижнечелюстного сустава с болевым синдромом, связанной с окклюзионными нарушениями, с применением сплент-терапии // Медицинский вестник Башкортостана. – 2013. – Т. 8. – №. 4. С. – 46-49.
5. Wang X. D. et al. Current understanding of pathogenesis and treatment of TMJ osteoarthritis // Journal of dental research. – 2015. – Т. 94. – №. 5. – С. 666-673.

*Таубов С.А., Аюбов О.С.*

### ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У СТОМАТОЛОГА-ХИРУРГА

Кафедра терапевтической стоматологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Многочисленные и многолетние исследования отечественных и зарубежных авторов доказали, что заболевание пародонта является многофакторным процессом, имеет высокую распространенность среди детского и взрослого населения, сложность в диагностике, в лечении и реабилитации пациентов [2,3].

Более того, 5-20% населения в возрасте от 20 до 40 лет теряют зубы из-за деструкции соединительной ткани и альвеолярной кости которые приводят к остеопорозу. К факторам риска заболеваний пародонта относятся микробная инвазия, где доминирует грамм-отрицательные анаэробные кокки и спирохеты; табакокурение, которое вызывает деструктивные изменения в тканях пародонта, что приводит к воспалительным явлениям в десне и способствует развитию инфекционного процесса, образованию поддесневых камней, отложений и приводит к кровоточивости десен [1,2].

Немаловажное значение в развитии заболеваний пародонта имеют сопутствующие заболевания: сердечно-сосудистой и эндокринной системы, гормональные нарушения, заболевания крови и желудочно кишечного тракта. Беременность, неполноценное питание, прием препаратов способствуют снижению саливации полости рта.

Существует прямая связь между общим остеопорозом и остеопенией челюстных костей в области альвеолярного отростка [1,2].

В последнее время широко применяют различные костные заменители при лечении заболевания пародонта: BioOss, ChronOss, КаллапАн, ОТПК, которые восстанавливают и стимулируют образование утраченной костной ткани.

**Цель исследования.** Определить положительный эффект применения препаратов «Лондромакс» и «Ротовит Кальциум» при лечении заболеваний пародонта.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 32 пациента в возрасте от 21 до 54 лет, с хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени тяжести. Из них было 17 женщин и 15 мужчин. Исследование состояний пародонта проводилось по следующей методике: опрос, осмотр, определение гигиенического индекса Грина-Вермиллиона, пародонтального индекса предложенным Расселом и состояние костной ткани определяли на ортопантомограммах. Выяснилось, что 21% исследуемых были курильщиками, все больные имели сопутствующие патологии: сахарный диабет -28,1%, сердечно-сосудистые заболевания – 21,9%, заболевания желудочно-кишечного тракта – 34,4%, у 15,6% женского пола отмечались менопауза. Все исследуемые пациенты были проконсультированы врачами соответствующих специалистов в зависимости от патологии внутренних органов. При необходимости им было назначено симптоматическое лечение сопутствующих заболеваний.

В лабораторных исследованиях отмечена снижение содержания Са и Р в крови. Содержание Са в крови варьировался от 1,72 до 1,86 ммоль /литр, Р от 0,99 до 1,12 ммоль/литр.

Всем больным проводились коррекция индивидуальной гигиены полости рта и профессиональная гигиена полости рта, удалены над- и поддесневых зубные отложения ультразвуковым скейлингом, проводилась ирригация и инстиляция патологических карманов 0,05% хлоргексидином, аппликация с биологической активной пастой. Внутрь назначен «Лондромакс» по 1 таблетке (70 мг) 1 раз в день в течение 7 дней. Рекомендовали принимать таблетку целиком не разжевывая за полчаса до завтрака, запивая достаточным количеством воды. «Ротовит Кальциум» рекомендовали употреблять по 1 пакетик в сутки во время еды, курсом 4-6 недель, предварительно необходимо растворить содержимое пакетика в 200 мл воды, размешать и выпить препарат, который улучшает микроциркуляцию сосудов пародонта, нормализует обменные процессы и иммунологическую реактивность организма.

После снятия воспалительного процесса в пародонте проведена лоскутная операция.

«Лондромакс» - это препарат в состав, которого входит алендроновая кислота, негормональный специфический ингибитор остеокластов костной резорбции. Препарат стимулирует остеогенез, восстанавливает положительный баланс между резорбцией, прогрессивно увеличивает минеральную плотность костей, способствует формированию нормальной костной ткани с нормальной гистологической структурой.

«Ротовит Кальциум»- комбинированный препарат, регулирующий обмен кальция и фосфора. Снижает резорбцию и повышает плотность костной ткани, восстанавливая дефицит кальция и витамина D3 в организме.

Состояние пародонта у больных после лоскутной операции наблюдалось в течение 1-го года.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Согласно полученным данным, индивидуальная гигиена полости рта до начала лечения у всех пациентов с патологией пародонта являлась неудовлетворительной, отмечалась кровоточивость десен, глубина патологического кармана варьировала от 5 до 8 мм, значение индекса ПИ=6-8, отмечалась подвижность II и III степени, на ортопантомограмме наблюдался остеопроз, выявлялись снижение высоты межзубной перегородки до 1/2 и более 1/2 длины корня.

Результаты комплексного (консервативно-хирургического) лечения показали, что у больных с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести-18 (56,3%) и тяжелой степени тяжести - 14 (43,7%) на 10-15 день отмечались улучшение состояния тканей пародонта. Через 5-6 месяцев выявлялись уменьшение глубины патологического кармана до 3мм, десна приобрела розовый цвет и уплотнилась, гигиена полости рта стала хорошей

(ГИ=0,5-0,9), отмечалась тенденция снижения значения ПИ до 0,7 - 1,0, на ортопантограмме были видны уменьшение костномозговых пространств и уплотнение костной ткани.

**Выводы.** Таким образом, при комплексном лечении заболеваний пародонта необходимо назначать препараты, восстанавливающие структуру костной ткани, органическую и неорганическую основу кости, которые восстанавливают и предотвращают атрофию альвеолярного отростка.

#### **Список литературы.**

1. Барер Г.М. Терапевтическая стоматология. Часть 2. Заболевания пародонта / Г.М. Барер // М.: Москва - 2015.
2. Орехова Л.Ю. Проблемы стоматологического здоровья у лиц молодого возраста (обзор литературы) / Л.Ю. Орехова, Т.В. Кудрявцева, Н.Р. Чеминава и др. // Пародонтология. – 2014 - 19 (2) С.3-5.
3. Улитовский С.Б. Проблемы пародонтологии и пути их решения / С.Б. Улитовский, Е.С. Алексеева, А.А. Васянина // Пародонтология – 2015 - 20 (3) – С.33-36.

*Тохтаходжаева С.Т., Тагаева Ш.О.*

### **ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРОМБОЦИТАРНОЙ АУТОПЛАЗМЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СОЧЕТАННОЙ ЭНДОДНТО-ПАРОДОНТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ**

Кафедра терапевтической стоматологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Заболевания пародонта занимает второе место среди стоматологических заболеваний после кариеса зубов, по данным результатам исследования ВОЗ, 98% населения земного шара страдают этим заболеванием. Воспалительные заболевания в тканях пародонта приводят к потере зубов, появлению в полости рта очагов хронической инфекции, снижению реактивности организма, микробной сенсибилизации, развитию аллергических состояний. Поиск новых путей раннего выявления и повышения эффективности лечения воспалительных заболеваний пародонта, направленных на достижение долговременной стабилизации в его течении, занимает одно из приоритетных направлений в развитии современной стоматологии [1,2].

Использование плазмофореза у лиц с эндодонто-пародонтальной патологией является своевременным и актуальным. Плазма крови, обогащенная тромбоцитами, считается естественным фактором роста в организме. В отличие от гормонов факторы роста могут работать только локально и не циркулируют в крови в свободной форме. При высвобождении в области хронического очага инфекции пародонтального генеза, факторы роста обеспечивают мобилизацию клеток, необходимых для заживления, вызывает прорастание капилляров, нормализует гемодинамику, тканевое дыхание, обмен веществ, регулируют рост и минерализацию костной ткани, стимулируют скорость дифференциации клеток, что способствует ускорению формирования десневых тканей и заживлению раны. Происходит активация местного иммунитета [3]. Наиболее активное выделение тромбоцитами факторов роста происходит в течение первого часа присутствия в ране. В дальнейшем этот процесс замедляется, но, тем не менее, синтез продолжается еще 8 дней.

**Цель исследования.** Оценить терапевтическую эффективность тромбоцитарной аутоплазмы в комплексном лечении сочетанной эндодонто-пародонтальной патологии.

**Материал и методы исследования.** Под наблюдением находились 78 пациентов в возрасте от 20 до 50 лет и старше. В зависимости от тяжести воспалительного процесса и по способу лечения пациенты были распределены на 3 группы. В 1-ую группу отнесли 45 пациентов с легким и во 2-ую 19 пациентов со средним течением пародонтита, которым в комплексном лечении было применена тромбоцитарная аутоплазма, и 3-я группа (контрольная) составила 14 пациентов, терапия которых проводилась на основе общепринятой схемы. Все больные были распределены по полу и возрасту согласно рекомендациям ВОЗ.

Обследование больных проводилось с помощью стандартных методов: опрос, осмотр, индексные показатели состояния гигиены полости рта и тканей пародонта (ОНИ-S, РМА, СРITN, PI, индекс кровоточивости десневой борозды по SBI), определяли степень подвижности зубов, измеряли глубину патологических пародонтальных карманов и использовали рентгенологический метод обследования. Результаты оценивались через 7 дней, 10 дней, 6 месяцев и год.

Базисная терапия была одинаковой у больных всех групп. Она включала профессиональную гигиену полости рта, местную противовоспалительную терапию, по показаниям проводили манипуляцию закрытого кюретажа патологических пародонтальных карманов, нормализовали окклюзии методом избирательного шлифования, с обязательным обучением и постоянным контролем гигиенического состояния полости рта. Проводилось эндодонтическое лечение зубов.

Больным 1-й и 2-й групп тромбоцитарную аутоплазму вводили по переходной складке по 0,3-0,5 мл (всего 2,0 мл) в области нескольких зон пораженного пародонта после предварительной инфильтрационной анестезии 2% раствором лидокаина, через 7-8 дней. Курс лечения составил 5-8 инъекций.

Тромбоцитарную аутоплазму готовили из собственной крови пациента с последующим центрифугированием (использовали центрифугу СЛ-3,5) с программным управлением в течение 15 минут при 2300 об/мин в клинико-диагностической лаборатории НМЦ РТ.

Через шесть месяцев после первичного пародонтологического лечения больные были вызваны на контрольный осмотр, во время которого пациентам всех групп была проведена профессиональная гигиена полости рта.

Статистический анализ результатов проводили с использованием пакетов программ Microsoft Excel.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При обращении в клинику пациенты предъявляли жалобы на неприятный запах изо рта, кровоточивость дёсен, гноетечение в области подвижных зубов, обнажение шеек и корней зубов в зоне локализации эндодонто-пародонтальной патологии. Со слов пациентов, большинство из них (54 чел., 69,2%) отмечали развитие заболевания в последние 3 года, у 9 (11,5%) из них длительность патологии в среднем

составляла 5 лет, у 15 (19,2%) – более 10 лет. Обострения воспалительного процесса 1 раз в 4-5 месяцев наблюдалось у 82,1% пациентов, а в 17,9% случаях и чаще. Регулярное лечение эндодонто-пародонтальной патологии проводилось лишь у 7 (8,9%) пациентов, которое заключалось в антисептической обработке полости рта, удаление над- и поддесневых зубных отложений, вскрытия абсцессов. Эндодонтическое вмешательство не было проведено в зоне эндодонто-пародонтального поражения.

Клиническое обследование показало, что на первичном приеме у всех пациентов без исключения гигиена полости рта была неудовлетворительной. Среди обследованных лиц с сочетанной эндодонто-пародонтальной патологией легкой степени тяжести зарегистрировано неблагоприятное состояние при изучении индекса РМА ( $35,50 \pm 1,14\%$ ), индекса РІ ( $4,18 \pm 0,15$  балла), индекса ОНІ-S, ( $2,25 \pm 0,07$  балла), индекса SBI ( $2,78 \pm 0,21$  балла), индекса подвижности зубов ( $2,05 \pm 0,05$  балла) и глубины пародонтальных карманов ( $2,72 \pm 0,23$  мм). Такая же тенденция наблюдалась у лиц со средней тяжести вышеназванной патологии – соответственно  $55,27 \pm 1,17\%$ ,  $4,21 \pm 0,17$ ,  $2,53 \pm 0,10$  баллов,  $2,82 \pm 0,24$  баллов,  $2,44 \pm 0,10$  балла и  $4,65 \pm 0,23$  мм.

К 7-му дню от начала реализации комплекса лечебных мероприятий у пациентов 1-й группы величина индекса РМА уменьшилась, в среднем, на 28,2%, во 2-й группе - на 17,8%. Аналогичное снижение зафиксировано в отношении индекса РІ на 27,1% и 25,3% соответственно, индекс ОНІ-S на 73,3% и 60,5%, индекс SBI на 79,1% и 59,2%, величина подвижности зубов на 25,9% и 12,7% и глубина пародонтальных карманов на 50,7% и 23,0%.

У пациентов 3-й группы значение индекса РМА уменьшалось на 27,4% у лиц с легкой формой и на 16,0% - со средней формой патологии, индекс РІ снизился до  $2,66 \pm 0,23$  балла,  $3,84 \pm 0,16$  балла соответственно. Значение индекса ОНІ-S достиг редуцированного значения с легкой степени тяжести на 77,9%, со средней – 58,8%. Снижение кровоточивости десен отмечалось на 59,9% и на 28,7% соответственно. Величина подвижности зубов, у пациентов с легкой формой эндодонто-пародонтального поражения составила  $1,76 \pm 0,13$  балла против ее исходного значения ( $2,07 \pm 0,07$  балла), при средней тяжести указанной патологии – соответственно  $2,13 \pm 0,03$  и  $2,44 \pm 0,10$  балла.

Сравнительный анализ, проведенный между группами, показал, что после комплексного лечения без использования курса аутоплазмы, у пациентов 3-й группы глубина пародонтальных карманов через 7 дней исследования была значительно ниже (соответственно  $2,33 \pm 0,06$  мм и  $4,04 \pm 0,20$  мм) по сравнению с 1-й и 2-й группой, получившая аутоплазму (соответственно  $1,34 \pm 0,14$  мм и  $3,58 \pm 0,12$  мм). Как следует из данных, между группами глубина пародонтальных карманов в зависимости от тяжести эндодонто-пародонтальной патологии, по сравнению с исходными значениями, снизилась на 35,5% и 16,00% в контрольной группе, 50,7% и 23,0% в группе, включающего плазмолифтинг.

При оценке степени выраженности воспалительных явлений в тканях пародонта эндодонто-пародонтального очага через 6 месяцев после реализации комплекса лечебных мероприятий, включающего аутоплазму, в исследуемых 1-й и 2-й группах отмечалась тенденция к снижению показателей индекса РМА на 22,3% и 18,7%, индекса РІ на 22,8% и 15,8%), индекса ОНІ-S на 53,3% и 47,6%, индекса SBI на 39,9% и 29,8%), а также величина подвижности зубов на 14,2% и 6,2%), глубина пародонтальных карманов уменьшилась на 44,9% и 15,5% соответственно по сравнению с исходными данными.

Результаты обследования контрольной группы показали, что при легкой и средней степеней тяжести значение индекса РМА снизилось на 12,0% и 5,2%, снижение показателя индекса РІ обнаружено на 6,3% и 5,3%, индекса ОНІ-S на 2,5% и 1,6%, индекса SBI на 21,5% и 19,2%, величины подвижности зубов на 4,8% и 2,9%, и глубины пародонтальных карманов на 3,6% и 1,7% соответственно.

Среди обследованного контингента после реализации комплекса мероприятий в первой группе пациентов, получивших плазмолифтинг, были достигнуты следующие сроки ремиссии: у пациентов с сочетанной эндодонто-пародонтальной патологией легкой степени тяжести – 10 месяцев, со средней – 8 месяцев. В контрольной группе сроки ремиссии составляли соответственно 7 и 5 месяцев. Несомненно, положительный эффект от местного применения аутоплазмы у пациентов 1-й и 2-й группы объясняется выраженным регенерирующим и остеотропным действием плазмы, являющейся естественным фактором роста.

Через год анализ данных рентгенограмм показал, что о полном стихании активности деструктивных процессов отметила у 87,4% пациентов с легкой и 83,1% - со средней степенью тяжести исследуемой патологии, получивших аутоплазму, 64,5% - в контрольной группе. Признаков нарастания активности деструктивных изменений костной ткани альвеолярных отростков у пациентов основной группы не выявлено. В контрольной группе у 17,4% пациентов с легкой формой сочетанного эндодонто-пародонтального поражения и у 28,9% лиц со средней формой деструкция костной ткани увеличивалась.

**Выводы.** Таким образом, у пациентов с сочетанной эндодонто-пародонтальной патологией в результате активной реализации комплекса лечебно-профилактических мероприятий, включающего тромбоцитарную аутоплазму, отмечалось снижение воспалительных явлений в тканях пародонта, о чем свидетельствовало уменьшение величины всех исследуемых клинических показателей. Метод применения тромбоцитарной аутоплазмы доступен и прост, не вызывает побочных эффектов и аллергических реакций.

#### Список литературы.

1. Журавлева М.В. Немедикаментозные методы лечения воспалительных заболеваний пародонта / М.В. Журавлева, И.В. Фирсова, А.А. Воробьев, ЮА. Македонова, Е.А. Федосеева //Пародонтология, - №1(74), том XX - 2015. - С. 65-67.
2. Журавлева М.В. Экспериментальная модель для исследования влияния метода комбинированного плазмолифтинга на слизистую оболочку полости рта / М.В. Журавлева, И.В. Фирсова, А.А. Воробьев //Вестник Российской Военно-Медицинской Академии, - №2(50) - 2015. - С. 49-50.
3. Першуткина А.А. Применение аутоплазмы в стоматологии при лечении воспалительных заболеваний тканей пародонта /А.А. Першуткина, С.В. Микляев, О.М. Леонова //Молодой ученый. – 2018. - №7. – С.116-123.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ ДЛЯ РАЗВИТИЯ КЛИНИЧЕСКОГО МЫШЛЕНИЯ СТУДЕНТОВ**

Кафедра терапевтической стоматологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Качество медицинского обслуживания населения страны зависит от подготовки высококвалифицированных специалистов, от наличия у них комплекса конкретных знаний и умений, от способности успешно и эффективно реализовывать себя в обществе. В условиях растущей конкуренции, качества практической профессиональной подготовки специалиста зависит от внедрения в учебный процесс вуза новейших информационных инновационных технологий [3]. Активные методы обучения мотивируют студентов к обучению, повышению их теоретической и практической подготовки, формируют профессиональную компетенцию, которые определяют врачебное поведение и основы клинического мышления [1,5].

Клиническое мышление - это содержательно специфицированный процесс диалектического мышления, придающий целостность и законченность медицинскому знанию. Понятие «клиническое мышление» всегда связано с выбором оптимального решения из ряда возможных в каждой конкретной клинической ситуации, а следовательно, оно является разновидностью продуктивного мышления. Клиническое мышление дает врачу уверенность в своих силах, возмещает недостаток практического опыта и способствует более быстрому его накоплению. Развитие клинического мышления достигается использованием специально разработанных проблемных ситуационных задач являющихся учебным заданием. Проблемные ситуационные задачи, развивая клиническое мышление, максимально приближают врача к решению задач, которые жизнь ставит перед специалистом в процессе его профессиональной деятельности. Поскольку под решением задачи понимается принятие врачом решения о целесообразных действиях в заданной ситуации, в этом смысле каждый больной для врача – это проблемная задача [4]. Проблемные ситуационные задачи развивают у студентов умения клинически мыслить, стимулируют профессиональный рост с деонтологической направленностью, способствуют формированию мотивации к приобретению необходимых общекультурных и профессиональных компетенций, повышают личностные и коммуникативные качества будущего врача. В процессе решения задач создаются благоприятные условия для приобретения нового опыта, анализ полученных и накопленных знаний, видения своей тактики в определенной профессиональной ситуации [2].

Ситуационные задачи имеют особенно важное значение, когда отсутствует возможность работать с «тематическими» пациентами. Пациенты, зачастую отказываются контактировать со студентами в связи с боязнью разглашения тайны, стыдливости, и потому в данных условиях приходится моделировать ситуации теоретически.

**Цель исследования.** Целью преподавательской деятельности на кафедре терапевтической стоматологии студентам 3-5-х курсов стоматологического факультета является подготовка специалистов, обладающих основами клинического мышления, способных провести клиническое обследование больного, обосновать диагноз, провести дифференциальную диагностику, составить план общего и местного адекватного лечения, и владение основными навыками лечения стоматологических заболеваний.

**Материал и методы исследования.** На практических занятиях определение уровня теоретических знаний студентов проводилось с учетом устного опроса, тестированием и решением клинических ситуационных задач, которые были представлены в печатном виде и на электронных носителях, что облегчает и позволяет повысить эффективность анализировать предоставленную наглядную информацию.

В клинических ситуационных задачах предлагалось ответить на следующие поставленные вопросы: поставить предварительный диагноз, провести дополнительные методы исследования и обосновать окончательный диагноз, провести дифференциальную диагностику, составить план общего и местного лечения, определить исход заболевания, дать прогноз. В процессе ответа на вопросы определялись базовые знания студентов по анатомии, гистологии, физиологии, патофизиологии, патанатомии, фармакологии и внутренних болезней.

Ситуационные задачи включали следующие компоненты в указанном порядке:

- возраст, пол (например, больная 39-лет).
- жалобы в настоящее время (например, по поводу боли при приеме пищи).
- длительность заболевания (например, считает себя больной 3 дня).
- анамнез заболевания (начало заболевания, причины, результат ранее проведенного лечения, самолечения).
- анамнез жизни (аллергический статус).
- данные внешнего обследования и осмотра полости рта.
- результаты диагностических исследований.
- вопрос. Первый вариант ответа - установите диагноз, проведите дифференциальную диагностику, составьте план лечения; второй вариант ответа – установите предварительный диагноз, проведите дифференциальную диагностику, назначьте дополнительные методы исследования.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Во второй части практического занятия в случае отсутствия возможности работать с «тематическими» пациентами проводилось решение проблемных, клинических ситуационных задач. При этом, студенты, самостоятельно основываясь на клинические проявления заболеваний, проанализировав, отвечали на поставленные вопросы, предложенных в ситуационных задачах опираясь на собственное клиническое мышление.

Также проводятся ролевые игры, при которых студенты распределяются на несколько команд, состоящих из 3-4-х человек. Преподаватель предлагает этим командам несколько вариантов предполагаемых заболеваний, каждая из которых по свободному выбору самостоятельно составляет свою версию клинических ситуационных задач. Дается время на подготовку. Затем преподавателем определяется один студент с команды, который ознакомит с содержанием составленных задач, с итогами ответа с другой команды вызывается преподавателем студент для изложения

вариантов ответа своей команды. В процессе решения клинических ситуационных задач, в команде создаются условия общения и межличностных отношений, оптимизируются учебная деятельность и повышается мотивация студентов, активизируется творческий потенциал каждого студента и создаются доверительные отношения между студентами и преподавателем.

**Выводы.** Таким образом, использование клинических ситуационных задач в ходе обучения и контроля полученных знаний развивает клиническое мышление студентов, существенно дополняет работу с пациентами, расширяет возможности учебного процесса, способствует его оптимизации и повышает мотивацию студентов к изучению данного предмета.

Использование командной работы в решении ситуационных задач в учебном процессе позволяет раскрыть творческие способности студентов, сформировать умение находить решения в различных клинических ситуациях, развить клиническое мышление и повышает уровень медицинской компетенции.

#### **Список литературы.**

1. Комова С.Ю. Реализация педагогических технологий как способ повышения мотивации в обучении взрослых / С.Ю. Комова, Л.Н. Цветикова // *Инновации в науке: сборник статей по материалам XXVI Международной научно-практической конференции.* - 2013. - № 26. - С. 73.
2. Лепёхина О.А. Использование ситуационных задач в постдипломном профессиональном образовании врачей-стоматологов / О.А. Лепёхина, Л.И. Лепёхина, С.Н. Панкова // *Международный журнал экспериментального образования.* - 2015. - № 5-1. - С. 36-36;
3. Логачева Л.Р. Развитие коммуникативных умений будущих социальных педагогов на основе применения кейс-метода / Л.Р. Логачева, Т.А. Черникова // *Педагогическое образование и наука.* - 2014. - № 6. - С. 147-150.
4. Тишков Д.С. Использование активных форм обучения студентов на кафедре терапевтической стоматологии / Д.С. Тишков, А.Е. Брусенцова, И.Н. Перетягина, М.В. Макарова // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований.* - 2015. - № 12-8. - С. 1519-1521;
5. Широбакина, Е.А. Ситуационная задача как средство формирования учебно-познавательной компетенции при изучении дисциплин естественнонаучного цикла / Е.А. Широбакина // *Физическое воспитание и спортивная тренировка.* - Выпуск 2 (9). - Волгоград: ФГБОУ ВПО «ВГАФК», 2014. - С. 132-137.

*Уманова Н.Э., Ибрагимова А.А., Шералиева М.Ш.*

### **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭЛЕКТРОМЕТРИЧЕСКОГО МЕТОДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПУЛЬПИТА И ПЕРИОДОНТИТА**

Кафедра терапевтической стоматологии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Большое значение в современной стоматологии в практике врача-стоматолога для эффективности лечения пульпита и периодонтита является правильное определение рабочей длины зуба, так как качественное эндодонтическое лечение в мире остается важным аспектом. Данная проблема приобрела актуальность и в нашей стране. Некоторыми авторами выявлено, что у 68% ранее леченых зубов отмечается низкое качество проведенного эндодонтического лечения, что повышает рост числа одонтогенных воспалительных заболеваний. При расследовании причин их возникновения было отмечено о недостаточной технической оснащённости врачей, финансовые трудности, а также плохой осведомленности и о характеристике современного инструментария и методах лечения. Общеизвестно, что при эндодонтическом вмешательстве немаловажную роль играет определение рабочей длины, т.е. – это расстояние от физиологической верхушки корневого канала до ориентира (стоппера на файле) на коронке зуба. При правильном определении рабочей длины, возможно избежать такие осложнения как, недопломбирование корневого канала или избыточное выведение пломбировочного материала за область цементно-дентинного соединения [2,3]. Особую актуальность эта проблема приобрела при современном дорогостоящем ортопедическом лечении и реставрационных работах, когда врач должен быть уверен в надежности ранее проведенного эндодонтического лечения.

Наряду с методами табличный, анатомический, тактильный и рентгенологический для определения рабочей длины корневого канала, на сегодняшний день имеется и электрометрический, т.е. апекслокатор. Из клинического опыта практических стоматологов обнаружилось, что рентгенологическая и физиологическая верхушка часто располагаются на разном уровне, поэтому для эффективного результата целесообразно совмещать несколько методов диагностики, а именно применение апекслокатора и рентгенологического контроля. Апекслокатор обеспечивает точное определение апикального сужения. Принцип работы основан на том, что при продвижении эндодонтического инструмента в корневом канале или случайном выведении его за верхушку корня, периодонт вырабатывает электрический потенциал, отличный от дентина. Так как твердые ткани зуба обладают более высоким сопротивлением, чем слизистая оболочка рта и ткани периодонта, то электрическая цепь - электрод, закреплённый на губе пациента, замыкает электрическую дугу, импульс от которой переводится на мониторе и сопровождается звуковым сигналом. Скорость пробега электрического импульса по дуге (от кончика файла до апикального сужения) автоматически вычисляет рабочую длину корневого канала.

На рентгенологических снимках в ряде случаев можем наблюдать наложение корней друг на друга или наложения корня сверхкомплектного зуба. При введении рентгеновской пленки в полость рта, могут возникать рвотный рефлекс. Также невозможность получить рентгенологический снимок зуба без существенных искажений его длины при дистопированных зубах или при индивидуальных анатомических особенностей полости рта [1,2].

При лечении пульпитов и периодонтитов использование апекслокатора помогает врачу-стоматологу справиться с такими сложными ситуациями, когда анатомическое и физиологическое отверстие не соответствуют рент-

генологическому, т.е. верхушечное отверстие находится на боковой поверхности корня (известно, что на рентгеновском снимке корень всегда длиннее, чем корневого канал).

Апекслокаторы могут определять положение апикального отверстия. Кроме того, они помогают выявить перелом корня зуба, перфорации, врастания грануляций в корневой канал. Эти приборы даже могут применяться при введении в канал гуттаперчевого штифта, так как выпускаются гуттаперчи, которые обладают электропроводимостью. Апекслокаторы помогают также осуществлять контролируруемую распломбировку канала.

**Цель исследования.** Применить в стоматологической практике апекслокатор PROPEX-rixi™ при эндодонтическом лечении пульпитов и периодонтитов.

**Материалы и методы исследования.** На базе кафедры терапевтической стоматологии УНКЦ «Стоматология» ГОУ ТГМУ им. Абуали ибн Сино нами было проведено эндодонтическое лечение 102 зубам у 84 пациентов в возрасте от 11 до 58 лет. Для эффективности терапевтического лечения и определения рабочей длины корневых каналов применяли апекслокатор PROPEX-rixi™.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты проведенного эндодонтического лечения корневых каналов в 91 зубе (89,2%), свидетельствуют о высокой точности рабочей длины, которая была определена при помощи апекслокатора PROPEX-rixi™. Но в ряде случаев (10,8%), не удалось определить рабочую длину, и соответственно локализацию физиологической верхушки электрометрическим методом. В процессе своей работы мы столкнулись со следующими трудностями, в 1,9% случаях с патологической резорбцией верхушки корня зуба, в 2,3% - облитерацией корневых каналов, в 2,2% - со значительным разрушением коронки зуба, когда было трудно изолировать исследуемый зуб от ротовой жидкости, в 1,8% - с широкими апикальными отверстиями и в 2,6% - с несформированными верхушками корней зубов. В этих ситуациях мы использовали рентгенологический и визиографический методы определения рабочей длины корневого канала. Представляем другие клинические ситуации, которые тоже являются препятствием для уточнения рабочей длины зуба. Это - контакт электрода с металлическими конструкциями в полости рта пациента, наличие перфорации канала или отломка инструмента в нем, гиперцементоз, наличие апикальной дельты в области верхушки корня зуба, перфорации дна полости зуба и стенок корневого канала, наличие дентиклей в просвете корневого канала.

Использование апекслокатора при эндодонтических вмешательствах в нашей работе позволило уменьшить количество внутриротовых дентальных рентгенограмм, которые необходимы после проведения obturации корневых каналов, т.е. контрольных рентгенологических снимков и существенно сократилось время затрачиваемое на лечение.

**Выводы.** Таким образом, при отсутствии строгих противопоказаний и вышеперечисленных трудностей с которыми сталкивается врач-стоматолог в своей практике, при использовании прибора апекслокатор, который очень удобен и прост в применении, очень быстро позволяет определить рабочую длину корневого канала. А также аппарат можно более широко использовать, даже рекомендовать применять в тех клиниках, особенно в отдаленных районах где отсутствуют рентгенологические кабинеты, или когда нет возможности прибегнуть к рентгенологическим методам исследования в достаточном количестве.

Применение апекслокатора в повседневной практике врача-стоматолога при проведении эндодонтических вмешательств позволяет сократить количество рентгеновских снимков и уменьшить лучевую нагрузку на организм пациента, особенно если это дети, беременные женщины и люди, подвергавшиеся повышенным лучевым нагрузкам. Хотим обратить внимание на тот факт, что использование апекслокатор, никак не заменяет рентгеновские снимки, а существенно сокращают их количество в процессе эндодонтических манипуляций.

#### **Список литературы.**

1. Волкова Е.А. Терапевтическая стоматология /Е.А. Волкова, О.О. Янушевича // Часть 1. Болезни зубов. М.: Москва, 2015.
2. Николаев А.И. Практическая терапевтическая стоматология /А.И. Николаев, Л.М. Цепов. М.: Москва, 2014.
3. Николаев А.И. Фантомный курс терапевтической стоматологии /А.И. Николаев, Л.М. Цепов. М.: Москва, 2015.

*Хасанова Б.К., Разакова Ш.К*

#### **ПРИМЕНЕНИЕ АППАРАТА ПОСТНИКОВА М.А. ПРИ ЛЕЧЕНИИ МЕЗИАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ.**

Кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино.Таджикистан.

**Актуальность.** Мезиальная окклюзия является одним из сложных патологий по клинической картине и имеет определенный удельный вес по обращаемости больных. Уже на ранних этапах формирования прикуса мезиальная окклюзия зубных рядов сопровождается значительными морфологическими, функциональными и эстетическими нарушениями, что отрицательно влияет на физическое и психосоциальное состояние детей, подростков и взрослых [1]. Мезиальная окклюзия относится к аномалиям окклюзии в сагиттальном направлении, характеризуется тем, что боковой сегмент верхнего зубного ряда находится позади бокового сегмента нижнего зубного ряда и между ними образуется мезиальная ступень (Персин Л.С., 2016). Согласно классификации Л.С. Персина (1993, 1998) мезиальный (прогенический) прикус может быть представлен в разделе «Аномалии зубов» в подразделе «Аномалии положения зубов»: мезиопозиция; в II разделе «Аномалии величины челюстей»: макрогнатия верхней челюсти; в III разделе «Аномалии положения челюстей относительно основания черепа»: прогения – переднее положение нижней челюсти, нижнечелюстная прогнатия; в IV разделе «Аномалии соотношения зубных дуг»: мезиальная окклюзия (Дорошенко С.И., 2013). Л. С. Персин выделяет и раздел «Зубочелюстных деформаций»: I раздел «Деформации зубных дуг» (при мезиальной окклюзии сужении и укорочение верхней челюсти, расширение и удлинение нижней, зубоальвеолярное укорочение и удлинение); II раздел «Деформация зубных рядов» (сочетание мезиальной окклюзии с перекрестной окклюзией); III раздел «Деформации прикуса». Мезиальная окклюзия часто сочетается с



перекрестной окклюзией в боковых отделах -8,3% и 19,7% в переднем отделах [2]. Распространенность мезиальной окклюзии у детей США 0,8 – 3,8% (Mills, 1966; Kelly, 1973; Proffit, 1998). В 7% у пациентов с мезиальной окклюзией зубоальвеолярное укорочение определяется в переднем и боковых отделах зубочелюстной системы [3]. Существует множество методик лечения мезиальной окклюзии различными ортодонтическими аппаратами. Для более взрослых пациентов ортодонтическое лечение мезиальной окклюзии сочетают с компактостеотомией альвеолярного отростка верхней челюсти.

Мезиальная окклюзия полиэтиологична и имеет также различные клинические проявления и формы. Лечение мезиальной окклюзии проблематична и является одной из актуальных и сложных задач современной ортодонтии.

**Цель исследования.** Применения ортодонтического аппарата Постникова М.А. (патент РФ на полезную модель №92323) при лечении мезиальной окклюзии для достижения оптимальных анатомических и эстетических результатов.

**Материал и методы исследования.** Применяли ортодонтический аппарат – «Устройство Постникова М.А., для лечения мезиальной окклюзии в сочетании с ретенцией постоянных зубов и дефицитом места в зубном ряду» - 4 пациентам с диагнозом мезиальная окклюзия зубных рядов в сочетании с обратной резцовой окклюзией, скученностью положения резцов верхней челюсти с укорочением и сужением верхнего зубного ряда. Аппарат состоит из трехмерного винта Бертони с тремя независимыми направляющими, четырех ортодонтических колец (коронки) на 1.4;2.4; и 1.6;2.6 зубы, соединенных между собой левой и правой балками диаметром 1,0 мм, соединенных между собой пайкой. К верхним резцам с небной поверхности передняя балка аппарата фиксировали композитом светового отверждения, кольца (коронки) закрепляли стеклоиономерным цементом. Индивидуально у каждого пациента в зависимости от сложности аномалии активация винта Бертони проводили специальным металлическим крючком. Аппарат Постникова М.А. является несъемным внутриротовым ортодонтическим аппаратом механического действия, по виду опоры – реципрокный (взаимодействующий), каркасный, орально-назубной. [4].

**Результаты исследования и их обсуждение.** После проведенного обследования и анализа полученных данных расчета гипсовых моделей челюстей, ортопантограммы челюстей, телерентгенограммы головы в боковой проекции четырех пациентов 12-14 лет с мезиальной окклюзией, установили обусловленность формирования данной аномалии и на этом основании выбрали способ лечения с использованием ортодонтического аппарата Постникова М. А.. Лечение с аппаратом для расширения и удлинения верхнего зубного ряда проходило активно в течении четырех месяцев. Верхний зубной ряд в результате этого расширился и удлинился, приобретая форму полуэллипса. После этого для коррекции положения зубов и межокклюзионных контактов было установлено брекеты система. Пациенты с диагнозом мезиальная окклюзия зубных рядов в сочетании с обратной резцовой окклюзией, скученностью положения резцов верхней челюсти с укорочением и сужением верхнего зубного ряда лечились в течении одного года. После проведенного лечения при внешнем осмотре: лицевые признаки гармоничные, улыбка правильная с симметричным расположением углов рта. Смыкание зубов ортогнатической окклюзии, ортопантограмма и телерентгенограмма головы в боковой проекции с нормальным расположением зубов в альвеолярном отростке и челюстных костей в пространстве черепа.

**Выводы.** Таким образом применяя аппарат Постникова М.А. в сочетании с брекет системой стабилизируется результат лечения, сокращается продолжительность сроков лечения пациентов с диагнозом мезиальная окклюзия в сочетании с обратной резцовой окклюзией, сужением и укорочением верхнего зубного ряда в возрасте 12-14 лет. Верхний зубной ряд в результате этого расширяется и удлиняется, приобретая форму полуэллипса.

#### **Список литературы.**

1. Гиёва Ю.А. Мезиальная окклюзия зубных рядов / Гиёва Ю.А., Персин Л.С. //Учебное пособие для слушателей системы последиplomного образования – М: Медицина, 2008.-190с
2. Слабовская А.Б. Состояние опорных тканей у ортодонтических пациентов с заболеваниями пародонта /А.Б.Слабовская, Н.С. Дробышева, А.В.Коваленко// Ортодонтия – 2006-№1(33).-С.85
3. Степанов Г.В. Повышение эффективности лечения пациентов с мезиальной окклюзией при помощи новой от-тискиной ложки /Г.В. Степанов, Л.Г.Ульянова//Рязанский медико-биологический вестник.- 2016. -№4,-С 126-131.
4. Постников М.А., / Мезиальная окклюзия. Способы лечения и ортодонтические аппараты. //Постников М.А., Панкратова Н.В., Степанов Г.В., Трунин Д.А. Монография-2018 –С.130с.

*Чернявский Ю.П., Байтус Н.А.*

### **ВЫБОР ОСТЕОПЛАСТИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ ПРИ КОНСЕРВАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ АПИКАЛЬНЫХ ПЕРИОДОНТИТОВ**

Кафедра терапевтической стоматологии с курсом ФПК и ПК УО ВГМУ. Беларусь

**Актуальность.** Проблема лечения деструктивных форм хронического апикального периодонтита остается чрезвычайно актуальной во всем мире. Выбор метода лечения данной патологии является трудноразрешимым в клинической стоматологии, так как данная категория пациентов наиболее сложно поддается консервативной терапии. В тоже время опыт лечения пациентов с патологией апикального периодонта как правило направлен только на устранение патогенной микрофлоры из очага воспаления, не уделяя должного внимания при проведении эндодонтического лечения регенерации утраченной костной ткани. Среди известных и широко используемых кальцийсодержащих паст материалами выбора для временного пломбирования корневых каналов являются вещества, которые содержат коллаген 1-го типа и синтетические ортофосфаты кальция (гидроксиапатит,  $\beta$  - трикальцийфосфат, карбонат апатит), стимулирующие образование костной ткани [1].

Помимо широкого использования препаратов на основе гидроксиапатита (ГА) в челюстно-лицевой хирургии и травматологии в последние годы наметилась тенденция применения материалов на основе ГА в терапевтической

стоматологии (эндодонтии, периодонтологии). Так, среди синтетических остеопластических биоактивных материалов, обладающих osteoconductive свойствами, широкое распространение получили препараты на основе гидроксиапатита: «Гель Гидроксиапатит» «БелМедПрепараты» - Республика Беларусь (в данный момент снят с производства), а также «КоллапАн», «ТрАпекс – Гель», «Индост» производства НПО «Полистом» - Российская Федерация (РФ), «Биопласт-Дент» (ВладМиВа) и др.

Паста «Биопласт-Дент» (депротеинизированный) представляет собой смесь, состоящую из увлажненных гранул кортикально-губчатой кости с размером гранул до 300 мкм и 200-1000 мкм. Содержащийся в пасте коллаген способствует формированию первичного кровяного сгустка и проникновению в аугментат клеток, участвующих в процессе заживления и регенерации. Кортикально-губчатая смесь играет роль каркаса. При температуре выше 25°C вязкость пасты увеличивается [2].

**Целью** исследования явилось клиническое изучение эффективности использования пасты «Биопласт-Дент» депротеинизированной при деструктивных процессах в тканях апикального периодонта.

**Материалы и методы исследования.** С целью сохранения зубов, ранее рекомендованных к удалению в связи со значительной деструкцией тканей периодонта, на базе клиники учреждения образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет» (Клиника ВГМУ) в период 2014-2019 гг. и на кафедре терапевтической стоматологии с курсом ФПК и ПК УО «ВГМУ» было проведено лечение 32 пациентов с деструктивными процессами в тканях периодонта (хронический апикальный периодонтит (апикальная гранулема) (код по МКБ-10: K04.5), периапикальный абсцесс со свищем (код по МКБ-10: K04.6), периапикальный абсцесс без свища (код по МКБ-10: K04.7), эндопериодонтит). Средний возраст пациентов составил 29,6±4,8 года. Корреляцию по полу и возрасту не проводили. Результаты считали статистически значимыми при  $\alpha=0,05$ . Статистический анализ выполняли с помощью программы STATISTICA 10.0.

Механическая обработка корневых каналов проводилась с использованием машинных инструментов повышенной конусности. Медикаментозная обработка корневых каналов осуществлялась дезинфектантом (3% стабилизированным раствором гипохлорита натрия) и хелатом (препаратом на основе ЭДТА). После промывания подготовленных корневых каналов дистиллированной водой и высушивания стерильными бумажными штифтами временную obturation корневых каналов материалом «Биопласт-Дент» депротеинизированный, выпускаемым в форме пасты с размером частиц до 300 мкм. В качестве материала для изготовления временной пломбы на коронковую часть зуба использовали стеклоиономерный цемент химического отверждения. Срок временной obturation гелем гидроксиапатита составлял от 14 дней до 60 дней в зависимости от объективного состояния пациента (наличие свища, болезненность при перкуссии, сглаженность переходной складки) и его возможностей явиться на повторный прием. При наличии больших очагов деструкции костной ткани либо возникновения обострения проводили повторную механическую и медикаментозную обработку корневых каналов 3% раствором гипохлорита натрия и повторное внесение «Биопласт-Дент» пасты на вышеуказанные сроки. При положительной клинической ситуации через 1-1,5 месяца остатки материала механически извлекали из корневого канала ручным способом и проводили постоянное пломбирование корневых каналов. При нерезорбированной верхушке корня использовали силер на основе эпоксидной смолы «АН-plus» (Dentsply, США) и гуттаперчевые штифты с методом латеральной конденсации. При наличии резорбции корня применяли материал на основе МТА, разработанный в Республике Беларусь – «Рутсил» (регистрационный номер – Мн-7.116792-1210, «Гродно Азот»), который по своим свойствам не уступает зарубежному аналогу «Pro Root МТА». Результаты проведенных доклинических испытаний подтвердили качество материала «Рутсил», что дает основания для клинического применения и широкого внедрения материала в клиническую практику врачей-стоматологов при лечении деструктивных форм хронического апикального периодонтита [4]. После рентгенологического контроля уровня и качества заполнения корневых каналов осуществлялась постановка пломбы из СИЦ.

Окончательную реставрацию коронки зуба при отсутствии обострений осуществляли после рентген-контроля с момента постоянной obturation корневых каналов через 3 месяца. Всего динамически R-контроль осуществлялся через 3, 6, 12, 24 месяцев. Заключение о благоприятном исходе эндодонтического лечения делалось на основании следующих клинико-рентгенологических критериев:

- отсутствие жалоб на боли в области леченого зуба и окружающих тканях;
- отсутствие видимых патологических изменений, например, свищевых ходов;
- безболезненность перкуссии зуба и пальпации в проекции верхушки корня (корней);
- неизменность степени подвижности зуба или ее уменьшение;
- отсутствие в окружающей корень зуба костной ткани видимых рентгенологических изменений;
- полное исчезновение очага деструкции костной ткани или существенное уменьшение его размеров;
- восстановление целостности внутренней кортикальной пластинки;
- сохранение признаков качественной пломбировки корневого канала;
- сохранность в удовлетворительном состоянии реставрации коронки зуба.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В настоящем исследовании у всех пациентов наблюдалась положительная динамика восстановления костной ткани. Однако в ходе первичного введения «Биопласт-Дент» пасты депротеинизированной у 6 пациентов из 32 наступали осложнения в виде обострения хронического апикального периодонтита вплоть до развития периодонтального абсцесса. Последний вскрывался хирургическим путем. Во всех «обострившихся» случаях паста «Биопласт-Дент» депротеинизированный вводился в первое посещение при неполностью купированной экссудации из корневых каналов. У 26 пациентов при отсутствии экссудативного компонента, обострения в ходе лечения не наблюдалось. Рентгенологическую картину положительного результата остеогенеза в заапикальной области при использовании «Биопласт-Дент» пасты наблюдали начиная с 3-го месяца после временной obturation корневых каналов.

**Выводы.** Таким образом, современные остеопластические препараты на основе синтетического гидроксиапатита характеризуются рядом положительных свойств, широкой распространенностью, удобством в работе и могут активно использоваться при лечении воспалительно-деструктивных заболеваний апикального периодонта. Применение материалов на основе гидроксиапатита и трикальцийфосфата вызывает активизацию остеогенеза в тканях периодонта при деструктивных формах апикального периодонтита. Особенно эффективно лечение деструктивных форм хронического апикального периодонтита у лиц молодого возраста. Дальнейшие разработка, усовершенствование и клиническое использование отечественного препарата на основе гидроксиапатита позволят значительно улучшить эффективность и качество лечения данной патологии.

#### **Список литературы.**

1. Байтус, Н.А. Синтетические остеопластические материалы на основе гидроксиапатита в стоматологии / Байтус Н.А. // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2014. – Т. 13. № 3. – С. 29-34.
2. Борисова, О.Г. Опыт применения препарата «биопласт-дент» для лечения заболеваний пародонта / О.Г. Борисова, А.В. Потоцкая // Стоматолог-практик. Москва. – 2017. - № 1. - С. 8-10.
3. Клинико-рентгенологическая характеристика эндопериодонтита у пациентов с хроническим генерализованным периодонтитом / Дедова Л.Н., Денисова Ю.Л., Росеник Н.И. / Стоматология. Эстетика. Инновации. Минск. - 2018. - Т. 2. № 1. - С. 111-118.
4. Манак, Т.Н. Анализ свойств материала на основе минерал триоксид агрегата «Рутсил» / Т.Н. Манак, Т.В.Чернышёва, А.В. Сушкевич, М.И. Кузьменков, Н.М. Шалухо // Медицинский журнал. Минск. - 2013 - №2 - С.141-144.

*Шапров Р.А., Полянский И.Б., Полянская О.Г.*

### **АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ СНЯТИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОТТИСКОВ ПРИ ПОЛНОМ ОТСУТСТВИИ ЗУБОВ НА ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ В КЛИНИКАХ ГОРОДА ВОЛГОГРАДА**

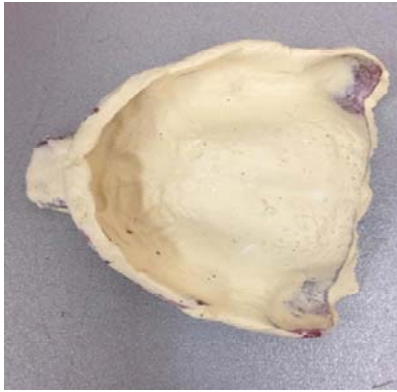
Кафедра ортопедической стоматологии с курсом клинической стоматологии  
ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России. Россия

**Актуальность.** Протезирование при полном отсутствии зубов остается одним из самых сложных видов лечения для врача-стоматолога-ортопеда. Разнообразие встречающихся в клинике условий для протезирования диктует необходимость дифференцированного подхода к выбору материала и методики получения оттиска. При получении оттисков с беззубой челюсти необходимо учитывать следующие факторы: общий контур(рельеф)протезного ложа; степень податливости и подвижности слизистой оболочки на различных участках протезного ложа; форму индивидуальной ложки, длину ее краев; свойства оттискного материала и его текучесть в разных формах затвердевания; силу давления, оказываемого на ткани протезного ложа оттискным материалом при получении оттисков; способ оформления краев оттиска – активный или пассивный; методику получения оттиска. Для снятия функциональных оттисков предложено большое число масс. Ввиду большого разнообразия слепочных материалов с различными физико-химическими свойствами целесообразно группировать их по физическим признакам в 3 группы: Термопластические(Н.С. Stents Coronation Impression Compound (Стенс-03), ISO Functional Sticks (GC), Impression Compound (Kerr), Dentiplast (SpofaDental), Масстер (ВладМиВа) и др.),Эластические(С-силиконы: Speedex (coltene), Thixoflex M, Zetaflow (Zhermack), Xonigum-Putty, Dentstar (DMG); Stomaflex Pasta (SpofaDental) и др.; А-силиконы: S4 light, Mandisil (Bisico), Elite HD+, Hydrorise Regular Body (Zhermack), Silagum Medium (DMG), Detaseal function (Detax Dental) и др.; Полиэфирные массы: Impregum (3M ESPE) и др.), Кристаллизующиеся(репин (SpofaDental), Luralite Impression Paste (Kerr), гипс и др.).В связи с неодинаковой податливостью слизистой оболочки протезного ложа, атрофией альвеолярных отростков и различными свойствами применяемых оттискных материалов перед врачом почти в каждом клиническом случае возникают следующие вопросы: Какой вид функционального слепка необходимо использовать? Какому оттискному материалу отдать предпочтение?

**Цель исследования.** Проведение анализа использования материалов для снятия функциональных оттисков при полном отсутствии зубов на верхней челюсти в клиниках города Волгограда.

**Материал и методы исследования.** Было проведено анкетирование 45 стоматологов-ортопедов из разных клиник города Волгограда для изучения выбора материалов, используемых для получения функциональных оттисков при полном отсутствии зубов на верхней челюсти. Анкета включала вопрос: «Какие материалы вы используете для получения функциональных оттисков при полном отсутствии зубов на верхней челюсти при хороших анатомических условиях?»:1-Кристаллизующиеся;2-Эластичные;3-Термопластические;4-Комбинация 2 и 3 групп материалов;5-Комбинация 1 и 3 групп материалов;6-Только эластичные материалы, рекомендованные для получения функциональных оттисков;7-Другие варианты. Были изготовлены съемные протезы при полном отсутствии зубов на верхней челюсти трем пациентам, которым снимали функциональные оттиски различными материалами(см.рис.1,рис.2,рис.3) в равных клинических условиях. У обследованных диагностирован 1 тип слизистой оболочки по Суппле, атрофия 1 типа по Шредеру.МКБ-10 – K08.1.

**Рис.1. Bisico(Function) +S4 light**



**Рис.2. Термопластические+С-силиконы**



**Рис.3. Кристаллизующиеся**



Были изготовлены индивидуальные ложки из светоотверждаемого материала Elite LC tray (см.рис.4).

**Рис.4. Изготовление индивидуальной ложки из светоотверждаемого материала Elite LC Tray**



Elite LC tray -  
светоотверждаемый материал  
для ложек, Zhermack



Проводились замеры толщины оттискового материала в отмеченных маркером точках на индивидуальной ложке (см.рис.5). Добивались одинаковой толщины на всех точках замеров.

**Рис.5. Измерение толщины оттискового материала на индивидуальной ложке толщиной 2мм**



Работа с оттискным материалом оценивалась по следующим критериям: 1-удобство в использовании; 2-количество манипуляций в полости рта; 3-комфорт для пациента; 4-визуальный анализ; 5-дополнительное оборудование и инструменты; 6-измерение толщины материала.

**Результаты исследования и их обсуждение.** После проведенного анкетирования была составлена диаграмма (см. диаграмма 1), на которой процентное соотношение материалов распределилось следующим образом: 1-2,2%; 2-11,1%; 3-6,7%; 4-24,4%; 5-6,7%; 6-46,7%; 7-2,2%.

**Диаграмма 1. Распределение материалов для получения функциональных оттисков при полном отсутствии зубов на верхней челюсти по результатам анкетирования**



На основании данных диаграммы можно сделать вывод, что стоматологами-ортопедами города Волгограда для получения функциональных оттисков наиболее часто используются только эластичные материалы, рекомендованные для получения функциональных оттисков (46,7%). На основании оценки критериев функциональных оттисков, которые проводились среди врачей и пациентов, было отмечено, что материалы Bisico и S4 light наиболее удобны в использовании, требуют проведения меньших манипуляций в полости рта и не требуют дополнительного оборудования и инструментов.

**Выводы.** Стоматологи-ортопеды города Волгограда при протезировании пациентов с полным отсутствием зубов наиболее часто используют А-силиконы (46,7%). Пациенты отметили А-силикон как наиболее комфортный материал. Разнообразие встречающихся в клинике условий для протезирования диктует необходимость дифференцированного подхода к выбору материала и методики получения оттиска. Главное - получить качественный протез с хорошей фиксацией и стабилизацией в полости рта.

#### Список литературы

1. Основы технологии зубного протезирования : учебник : в 2 т. / Е. А. Брагин [и др.] ; под ред. Э. С. Каливрадзяна. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - Т. 2. - 392 с. : ил. - ISBN 978-5-9704-3610-3.
2. Оптимизация получения функциональных оттисков при изготовлении полных съемных протезов нижней челюсти. *Абрамова В.И., Узденова М.С. Журнал «Бюллетень медицинских интернет-конференций»*. Выпуск № 10 / 2015. стр.1184.
3. Повышение эффективности повторного лечения пациентов при полном отсутствии зубов на нижней челюсти *Рединов И.С., Метелица С.И., Страх О.О.. Журнал «Функциональные исследования»*. Выпуск № 10-2 / 2014. стр.356-360.

*Шарипов Х.С., Зарипов А.Р., Каримов С.М.*

### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ КАРИЕСА ЗУБОВ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ В КАЧЕСТВЕ ОПОРЫ НЕСЪЕМНЫХ СУПРАКОНСТРУКЦИОННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ**

ГОУ Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино  
ГОУ «Институт последиplomного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан». Таджикистан

**Актуальность.** Успешное лечение эндодонтических осложнений в виде пульпита и периодонтита может быть осуществлено только после точной их диагностики. При диагностировании заболеваний пульпы и периодонта используются различные методы исследования [1, 3].

Необходимо отметить, что только параллельные исследования состояния пульпы и периодонта позволяют с высокой степенью достоверности определять исходы заболевания. В связи с этим стандарты оказания стоматологической помощи при эндодонтическом лечении зубов, используемых в качестве опоры супраконструкционных элементов, определяют сроки эксплуатации функционирующих несъемных протезов [2, 4, 5].

**Цель исследования.** Определить степень эффективности эндодонтического лечения осложненных форм кариеса зубов, используемых в качестве опоры супраконструкционных элементов.

**Материал и методы исследования.** Изучено состояние стоматологического статуса у 98 пациентов с пульпитами и периодонтитами (соответственно 52 и 46 зубов) различных функционально-ориентированных групп зубов. Среди обследованных были 54 мужчины и 44 женщины в возрасте от 18 до 55 лет, проходивших лечение в Учебно-

клиническом центре «Стоматология» Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино.

При обращении больных определяли причину обращаемости пациента за медицинской помощью. В указанном аспекте основное внимание уделяли осложненным формам кариеса зубов в стадии ремиссии (пульпит, периодонтит), как причине обращаемости пациентов за ортопедической стоматологической помощью.

У 60 человек (34 мужчины и 26 женщин) нами выполнено эндодонтическое лечение зубов по поводу различных форм пульпита. Эндодонтическое лечение при пульпите выполнено на 25 однокорневых, 26 двухкорневых и 9 трехкорневых зубах. У 38 человек (15 мужчин и 23 женщины) выполнено эндодонтическое лечение по поводу острого и хронического фиброзного периодонтита. Эндодонтическое лечение при данных формах периодонтита выполнено на 13 однокорневых, 14 двухкорневых зубах, а также на 11 трехкорневых зубах. После эндодонтического лечения зубов с использованием современных протоколов лечения все леченые зубы без исключения в дальнейшем служили опорами несъемной ортопедической конструкции.

С помощью программы «Statistica 6.0» обработаны полученные результаты. Вычисляли средние показатели (M) и ошибку среднего значения ( $\pm m$ ) для абсолютных величин и доли (P) для относительных величин. Нулевая гипотеза опровергалась при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** В отдаленный период наблюдения (12 месяцев, 24 месяца и более) оценка эффективности эндодонтического лечения пульпита осуществлялась следующим образом. При отсутствии клинических и рентгенологических признаков патологии эндодонтическое лечение зубов, служащих опорами супраконструкционных элементов, считалось эффективным. Эндодонтическое лечение считалось неэффективным при наличии клинических признаков «остаточного» пульпита и отсутствии рентгенологических признаков патологии периодонта, а также при отсутствии или наличии клинических признаков патологии периодонта и возникновении в области верхушки корня опорного зуба рентгенологического очага «просветления» костной ткани челюсти.

Оценка эффективности эндодонтического лечения периодонтита в отдаленные сроки наблюдения после завершения протезирования осуществлялась следующим образом. При отсутствии клинических и рентгенологических признаков патологии периодонта опорных зубов в отдаленные сроки наблюдения лечение считалось эффективным. Лечение периодонтита также считалось эффективным, если при отсутствии клинических признаков периодонтита, по данным рентгенологического исследования, отмечали репаративные процессы костной ткани в периапикальной области зубов, служащих опорами несъемной конструкции.

Лечение периодонтита зубов, расположенных под несъемными протезами, в отдаленные сроки наблюдения считали неэффективным, если у пациента существовавший очаг рентгенологического «просветления» не имел признаков репарации костной ткани даже при отсутствии клинических проявлений воспалительного процесса в периодонте опорных зубов.

На завершающем этапе исследования для изучения эффективности функционирования несъемной ортопедической конструкции была изучена имеющаяся документация по контролю качества ранее оказанной эндодонтической помощи в ранее леченных опорных зубах. Полученные материалы свидетельствуют о нижеследующем. Через 12 месяцев оценка эффективности эндодонтического лечения пульпита одно-, двух- и трехкорневых зубов, расположенных под супраконструкционными элементами, показала, что отсутствие клинических и рентгенологических признаков патологии (то есть эндодонтическое лечение было эффективным) отмечено с учетом количества корней в пролеченных зубах, соответственно в 98,8%, 90,5% и 85,7% случаев. Следовательно, процентное значение показателя неэффективности ранее леченных опорных зубов составило соответственно 1,2%, 9,5% и 14,3%.

Как показывает проведенный нами анализ, эндодонтическое лечение опорных зубов было неэффективным из-за наличия клинических признаков «остаточного» пульпита при отсутствии рентгенологических признаков патологии только при лечении трёхкорневых зубов и, как указано выше, отмечено в 14,3% случаев. У этих пациентов при отсутствии или наличии клинических признаков патологии периодонта в области верхушки корней опорного зуба на рентгенограммах определялись очаги «просветления» костной ткани челюсти.

Спустя 2 года и более оценка эффективности эндодонтического лечения пульпита одно-, двух- и трёхкорневых опорных зубов у ранее леченных стоматологических пациентов показала, что отсутствие клинических и рентгенологических признаков патологии (то есть эндолечение было эффективным) отмечено с учетом количества корней в пролеченных зубах соответственно в 96,2%, 88,6% и 83,3% случаев. Среди обследованных лиц неэффективно было лечение пульпита одно-, двух- и трёхкорневых опорных зубов соответственно в 3,8%, 11,4% и 16,7% случаев.

У стоматологических пациентов в отдаленный период наблюдения (2 года и более) оценка эффективности эндодонтического лечения периодонтита одно-, двух- и трёхкорневых зубов, расположенных под несъемными протезами, показала, что отсутствие клинических и рентгенологических признаков патологии (то есть эндолечение было эффективным) отмечено с учетом количества корней в пролеченных зубах соответственно в 87,4%, 73,2% и 65,0% случаев. Неэффективно было эндолечение периодонтита в одно-, двух- и трёхкорневых ранее леченых опорных зубах соответственно в 12,6%, 26,8% и 35,0% случаев. У этих пациентов при отсутствии или наличии клинических признаков патологии периодонта в области верхушки корней зуба определялись на рентгенограммах очаги «просветления» костной ткани челюсти.

**Выводы.** Таким образом, совершенствование качества эндодонтической помощи при лечении осложненных форм кариеса зубов, служащих в дальнейшем опорами ортопедической конструкции, является важнейшей задачей деятельности любого стоматологического учреждения, оказывающего прямое влияние на состояние стоматологического аспекта здоровья обслуживаемого пациента.

### Список литературы:

1. Алимский А.В., Умалатова Г.Э. Частота встречаемости пульпита у лиц, страдающих заболеваниями пародонта // Маэстро стоматологии. 2015. № 3 (59). С. 84-85.
2. Арутюнов С.Д., Диханова В.Г., Брусов И.Е. Алгоритмы эндодонтического лечения как фактор адекватного выбора и соблюдения медицинской технологии // Эндодонтия today. 2011. № 1. С. 67-70.
3. Ruf S., Kannengiesser S., Merte K. Comparison of profiles of key periodontal pathogens in the periodontium and endodontium // Endo Dent Traumatol. 2010. Vol. 16. P. 269-275.
4. Tronstad L. Clinical endodontics. 2-nd ed. Stuttgart: Thieme, 2015. 286 p.
5. Vera J., Siqueira J.F., Ricucci D. One – versus two-visit endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: a histobacteriological study // J Endod. 2014. Vol. 38, N 8. P. 1040-1052.

*Шафозода М.Б., Каримов С.М., Исмоилов А.А.*

### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИИ КРАЕВОГО ПАРОДОНТА, ИНДУЦИРОВАННЫХ НЕСЪЕМНЫМИ ОРТОПЕДИЧЕСКИМИ ПРОТЕЗАМИ

ГОУ Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»  
Таджикистан

**Актуальность.** Проблема реабилитации пациентов с дефектами зубных рядов, несмотря на высокий уровень развития ортопедической стоматологической помощи, по-прежнему сохраняет свою значимость [1, 2].

Актуальным остается и необходимость расширения диапазона лекарственного воздействия, а наиболее реальным способом ее решения является комбинирование нескольких активных препаратов в одном предполагаемом продукте. В настоящее время разрабатываются лекарственные формы, которые при местном введении оказывают максимально длительный эффект при сохранении активной концентрации [4].

Российскими разработчиками предложен комбинированный противовоспалительный препарат, в котором хорошая адгезия к слизистой оболочке сочетается с возможностью пролонгированного введения лекарственных средств. Это препарат «Пародонтоцид», содержащий в качестве основных компонентов эфирные масла шалфея мускатного, мяты перечной, душицы, гвоздичное масло, фенилсалицилат, тимол, аллантоин. Такое сочетание активных компонентов обеспечивает положительный устойчивый результат и оказывает противовоспалительное, антибактериальное, антикариозное и дезодорирующее действия [3].

**Цель исследования.** Изучить эффективность результатов комплексного лечения протетического гингивита в системе несъемной ортопедической конструкции.

**Материал и методы исследования.** Клиническая часть работы основана на результатах обследования, лечения и последующего наблюдения 150 пациентов в возрасте от 20 до 60 лет с окклюзионными дефектами. При первом посещении пациентов (через месяц после начала ортопедического лечения) в группе пациентов был диагностирован «хронический катаральный протетический гингивит». Пациенты систематически чистили зубы по стандартной методике лечебно-профилактической пастой «Новый жемчуг» с кальцием и одинаковыми зубными щетками средней жесткости. После чистки зубов пациенты делали ротовые ванночки с 0,06% раствором хлоргексидина по 3-4 минуты, в течение 14 дней каждого посещения (через 1 месяц, 3 месяца, 6 и 12 месяцев), а затем самостоятельно наносили гель «Пародонтоцид». Среди пациентов также активно реализовалась профессиональная гигиена полости рта 3 раза в год (через 3 месяца, 6 и 10 месяцев после ортопедического лечения).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Оценка эффективности отдаленных результатов комплексного лечения протетического гингивита у ортопедических пациентов оценивали по следующим критериям: «хорошая», для которых характерно исчезновение отека, гиперемии и кровоточивости; «удовлетворительная», характеризующая частичным устранением воспалительных явлений с сохранением незначительной гиперемии отдельных десневых сосочков на фоне отсутствия отека и кровоточивости и «неудовлетворительная» (отсутствие эффекта от пародонтальной терапии).

Критерием эффективности лечения протетического гингивита послужили нормализация гигиенических показателей краевого пародонта в области ортопедических конструкций и улучшение субъективных ощущений пациентов в основной группе пациентов.

Представленные данные свидетельствуют о том, что у пациентов основной группы через 12 месяцев после реализации комплекса лечебно-профилактических мероприятий пародонтологического характера наблюдается определенный лечебный эффект. Так, показатель папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса снизился с  $17,5 \pm 3,8\%$  в начале исследования до  $16,4 \pm 2,5\%$  через 12 месяцев после начала ортопедического лечения, эффективность реализации лечебно-профилактического комплекса составила 6,29%. Индекс кровоточивости десневой борозды снизился с  $2,8 \pm 0,10\%$  в начале до  $0,6 \pm 0,05\%$  в отдаленные сроки наблюдения при эффективности проведенного лечения 78,57% ( $p < 0,05$ ). В этой группе пациентов на фоне проведенного лечения в отдаленный срок наблюдения не были зафиксированы изменение индекса зубного налета апроксимальной поверхности (HYG), снижение индекса PI (Silness-Lou) с исходного значения ( $1,8 \pm 0,13$ ) до  $1,5 \pm 0,52$ , где эффективность проведенного лечения составила 16,67%, а также снижение индекса кровоточивости межзубного сосочка (PBI) с  $1,2 \pm 0,23$  балла в начале исследования до  $0,9 \pm 0,28$  после реализации комплекса лечебно-профилактических мероприятий пародонтологического характера. Эффективность пародонтологического лечения по индексу PBI составила 25,0%.

Результаты пародонтологической терапии через 12 месяцев после начала лечения были значимы у пациентов контрольной группы только относительно индекса кровоточивости десневой борозды (SBI) и индекса апроксимальной поверхности зубного налета (HYG), где эффективность лечения составила соответственно 25,93% и 11,11%. Как

свидетельствуют данные таблицы 2, эффективность проведенного лечения по таким индикаторным показателям, как папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (PMA), PI (Silness-Lou), так и индекса кровоточивости межзубных сосочка (PBI), практически не была зафиксирована, среди которых по названным показателям отмечалось только ухудшение индикаторных параметров (соответственно на 29,79%, 31,82% и 15,39%).

При оценке эффективности отдаленных результатов комплексного лечения протетического гингивита у ортопедических пациентов основной группы «хорошие» (исчезновение отека, гиперемии и кровоточивости) и «удовлетворительные» (частичное устранение воспалительных явлений с сохранением незначительной гиперемии отдельных десневых сосочков на фоне отсутствия отека и кровоточивости) результаты были зафиксированы соответственно у 75,5±3,43% и 24,5±1,11%. В контрольной группе пациентов в 36,9±1,15% случаев выявлены «хорошие», в 18,7±0,83% случаев «удовлетворительные» и в 44,4±3,62% случаев «неудовлетворительные» результаты.

Таким образом, проведенные клинические исследования показали более выраженную статистически значимую положительную динамику показателей пародонтального статуса в основной группе ортопедических пациентов по сравнению с исходным состоянием и контролем. Трехкратная профессиональная коррекция в наибольшей степени улучшала состояние пародонтологического статуса у ортопедических пациентов. Наряду с этим использование геля «Пародонтоцид» в комплексе лечебно-профилактических мероприятий при местном применении не вызывает негативных воздействий на ткани краевого пародонта. Применение данного геля в определенной мере усиливает слюноотделение, что уже само по себе является очень благоприятным моментом в плане ингибирования действия присутствующей микрофлоры. На протяжении всего периода исследования пациенты не отметили негативных органолептических свойств препарата. Более того, все пациенты отмечали хороший освежающий и дезодорирующий эффект.

#### Список литературы:

1. Ерошенко Р.Э. Совершенствование системы оказания стоматологической ортопедической помощи сельскому населению: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Омск, 2018. 23 с.
2. Манина Е.И. Повышение эффективности ортопедического лечения пациентов пожилого и старческого возраста с явлениями непереносимости к материалам зубных протезов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2019. 25 с.
3. Рабинович И.М., Григорьянц Л.А., Гурин А.Н. Опыт применения препарата «Пародонтоцид» при патологии слизистой оболочки полости рта и на амбулаторном хирургическом приеме // Стоматология для всех. -2017. -№ 1. – С. 28-30.
4. Funosas E., Escovich R., Maestri L. The use of topical subgingival gels of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) as an adjunct to non-surgical management of chronic periodontitis // Acta Odontol. 2013. Vol. 22, N 3. P. 215-219.

*Юдина Н.А., Мельникова Т.Ю.*

### ПЕРИОДОНТАЛЬНЫЙ СТАТУС У ЖЕНЩИН В МЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Кафедра общей стоматологии ГУО «БелМАПО». Республика Беларусь.

**Актуальность.** Болезни тканей периодонта (пародонта) представляют большую медико-социальную проблему, которая по мере снижения интенсивности кариеса зубов, выдвигается в стоматологии на первое место. К сожалению, заболевания периодонта не имеют положительной динамики. Ведущая роль в развитии хронического периодонтита принадлежит микробному фактору, однако выраженность воспалительной реакции в значительной мере определяется возможностями макроорганизма противостоять воздействию на него патогенной микрофлоры. С другой стороны, на сегодняшний день актуальной проблемой периодонтологии является изучение влияния различных системных факторов на механизм локальной морфофункциональной тканевой реакции.

Выявление изменений в ротовой полости, ассоциированных с менопаузальным периодом, и уточнение наиболее неблагоприятных сочетаний факторов риска является одним из ключевых моментов в скрининге здоровья женщин, имеющих клинические проявления климактерического синдрома, подлежащих углубленному обследованию и регулярному пролонгированному лечению.

**Цель исследования.** оценить состояние тканей периодонта у женщин в менопаузальном периоде.

**Материал и методы исследования.** В исследовании приняли участие 80 женщин в возрасте от 35 до 54 лет ( $\chi^2=56.1$   $p<0.001$ ). Пациентки были распределены на две группы по возрасту в соответствии с рекомендациями ВОЗ, в первую группу вошли 44 человек (55,0%) – женщины в возрасте 35-44 года ( $\chi^2=7.33$   $p=0.602$ ), средний возраст – 38,0 лет, вторую группу составили 36 человек (45,0%) – женщины в возрасте 45-54 года ( $\chi^2=5.62$   $p=0.777$ ), средний возраст – 49,3 года. Всем пациенткам проводили комплексное стоматологическое обследование.

Статистическая обработка результатов произведена с использованием программы Statistica 8.0 (StatSoft Inc., США). Качественные признаки представлены в виде абсолютных величин, относительных частот (%) и 95% доверительного интервала (ДИ). Из методов непараметрической статистики применяли критерий Пирсона  $\chi^2$ . Критерий уровня значимости при проверке нулевой гипотезы принимался равным 0,05.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Изучение пародонтального статуса показало, что значение упрощенного индекса гигиены ОНI-S в возрастной группе 35-44 года составило 2,14 ( $\chi^2=7.3$   $p=0.06$ ), что соответствует неудовлетворительной гигиене полости рта, индекс зубного налета (DI) = 1,32, индекс зубного камня (CI) = 0,81, в возрастной группе 45-54 года ОНI-S=2,11 ( $\chi^2=4.4$   $p=0.223$ ), что также соответствует неудовлетворительной гигиене полости рта, индекс зубного налета (DI) = 1,33, индекс зубного камня (CI) = 0,76, соответственно.

Распространенность болезней тканей периодонта в обеих возрастных группах возрастной составила 100%. В группе 35-44 на хронический простой маргинальный гингивит приходилось 18,1% пациенток (8 человек), на хронический простой периодонтит приходилось 20,5% пациенток (9 человек), на хронический сложный периодонтит –



61,4% пациенток (27 человек). При этом у 6 пациенток было выявлено агрессивное (быстро прогрессирующее) течение хронического сложного периодонтита.

В возрастной группе 45-54 диагноз хронический периодонтит был диагностирован у 100 % пациенток (36 человек), на хронический простой периодонтит приходилось 27,3% пациенток (10 человек), на хронический сложный периодонтит приходилось 72,2% пациенток (26 человек). Установлены статистически значимые различия между возрастными группами 35-44 года и 45-54 года по уровню заболеваемости и тяжести течения заболеваний тканей периодонта.

Объективными параметрами, отражающими состояние тканей периодонта, являются данные о глубине зондирования. У женщин 35-44 лет среднее количество зубов с глубиной периодонтальных карманов глубиной до 5 мм составило 69,9%, в группе 45-54 – 69,5%, количество зубов с глубиной периодонтальных карманов глубиной более 5 мм 30,1% и 30,5%, соответственно. Глубина зондирования карманов – один из важнейших клинико-диагностических признаков патологии тканей периодонта, однако не всегда позволяет определить полноту их деструкции. Потеря зубодесневого прикрепления (LA) считается «золотым стандартом» для оценки периодонтальной деструкции. Индекс потери зубодесневого прикрепления позволяет объективно оценить состояние тканей периодонта в случае рецессии десны. Данные о величине потери прикрепления представлены в таблице 1.

**Таблица – 1 Индекс потери прикрепления у женщин в менопаузальном переходе (95% ДИ)**

**Table – 1 Loss of attachment index of women in the menopausal period (95% CI)**

Коды и критерии оценки потери зубодесневого прикрепления LA	Возрастная группа, лет	
	35-44	45-54
LA «0» (потеря прикрепления 0-3 мм.)	9,97, 37,7% (p<0.001)	5,46, 21,6% (p<0.001)
LA «1» (потеря прикрепления 4-5 мм.)	8,7, 32,9% (p<0.001)	11,3, 44,9% ( $\chi^2=43.4$ p=0.032)
LA «2» (потеря прикрепления 6-8 мм.)	4,85, 18,3% (p<0.001)	6,23, 24,7% (p<0.001)
LA «3» (потеря прикрепления 9-11 мм.)	1,9, 7,22% (p<0.001)	1,46, 5,78% (p<0.001)
LA «4» (потеря прикрепления 12 и более мм.)	0,94, 3,56% (p<0.001)	0,58, 2,28% (p<0.001)
X – исключенный секстант (в секстанте присутствует менее 2-х зубов)	0,06, 0,23% ( $\chi^2=31.0$ p=0.317)	0,19, 0,76% ( $\chi^2=31.4$ p=0.300)

Так в группе пациенток 35-44 года LA «0» и «1» (потеря прикрепления до 5 мм.) составила 18,67 зубов (p<0.001), в группе 45-54 года – 16,7 зубов (p<0.001), соответственно. Потеря прикрепления более 6 мм. (LA «2», «3» и «4») в группе 35-44 года выявлена у 7,69 зубов (p<0.001), в группе 45-54 года – 8,27 зубов (p<0.001), при этом также в группе 45-54 года количество исключенных секстантов в три раза выше, чем у более молодых пациенток.

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют о выраженном деструктивном процессе в тканях периодонта у женщин 45-54 лет, находящихся в менопаузальном возрасте. Пациентки нуждаются в комплексном обследовании и междисциплинарном подходе к лечению. Необходимость в решении ряда медицинских проблем лечения и профилактики заболеваний, развитие и прогрессирование которых связано с возрастной гормональной инволюцией организма, требует проведения дальнейших исследований.

#### **Список литературы.**

1. Мельникова, Т. Ю. Заболевания периодонта у женщин в период менопаузы (обзор литературы) / Т. Ю. Мельникова // Стоматологический журнал. – 2019. – №3. – С.172-179.
2. Островская Л.Ю. Лечение хронического генерализованного пародонтита у женщин в постменопаузе. / Л.Ю. Островская, А.И. Ханина. // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2015. – №11 (1). – С.69-73.
3. Юдина Н.А. Динамика заболеваний периодонта в Республике Беларусь за последние 20 лет / Н.А. Юдина, А.А. Папакуль, Т.Ю. Мельникова, Л.А. Казеко // Современная стоматология. – 2020. – №2. – С.42-47.
4. Cekici A, Baser U, Isik G, et. al. Periodontal treatment outcomes in post menopausal women receiving hormone replacement therapy. Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry. 2015. vol. 49, no. 3. pp. 39-44.
5. Lata Goyal, Tarun Goyal, Gupta N.D. Osteoporosis and periodontitis in postmenopausal women: A Systematic review Journal of Mid-Life Health. 2017. vol. 8, no. 4. pp. 151-158.

*Юсупова З.Х., Аминов П.О.*

### **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА АДГЕЗИВНЫХ И БИОДЕСТРУКТИВНЫХ СВОЙСТВ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ОРАЛЬНОЙ МИКРОБИОТЫ К АКРИЛОВЫМ И ПОЛИУРЕТАНОВЫМ ПОЛИМЕРАМ**

Кафедра ортопедической стоматологии ГОУ ИПО и СЗ РТ и кафедра ортопедической стоматологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** Оптимизация выбора стоматологических материалов для протезирования является исследованием, связанным с изучением адаптационно-компенсаторных механизмов организма человека, с одной стороны, и ролью в этих процессах микробиоты полости рта — с другой. Однако остаются нерешенными вопросы изучения микробной адгезии к различным классам материалов, колонизации ортопедических конструкций представителями стабилизирующей и вирулентной микробной флоры, закономерности формирования протезной биопленки и колонизационной резистентности организма.

Развитие медицинских технологий в последние десятилетия, замещение дефектов зубных рядов с применением съемных конструкций при частичной и полной вторичной адентии остаются актуальным. Спектр материалов, используемых как для частичных, так и для полных съемных протезов, а также и материалов, используемых для перебазировки, за последнее десятилетие вырос, однако значительная часть ортопедических конструкций по-прежнему изготавливается из акриловых пластмасс.

Связанный с рядом существенных преимуществ, среди которых можно отметить относительную дешевизну базиса съемного протеза, высокую устойчивость к агрессивной среде полости рта, простоту изготовления, а также возможность починки данных протезов и проведение перебазировки. Последнее является крайне актуальным при ортопедическом лечении после хирургической подготовки пациента (множественное удаление зубов, коррекция альвеолярного отростка верхней челюсти и альвеолярной части нижней челюсти, изготовление имediat протезов, замещение дефектов челюсти и лицевого скелета при онкологических заболеваниях).

**Цель исследования** — Дать сравнительную оценку адгезивным и биодеструктивным свойствам представителей оральной микробиоты, включая пародонтопатогенные виды, к акриловым и полиуретановым полимерам.

**Материал и методы исследования.** Для проведения данного исследования использовались образцы (пластины размером 1×1 см) полимерных пластмасс для производства съемных зубных протезов на основе полиуретана и акрила. В клинической части исследования из съемных протезов добровольцев, которые готовились к перебазировке, проводили спил фрагмента, который подвергался повторному исследованию на адгезию микробов (после получения информированного согласия пациента). Эти исследования выполнены через 6 мес, 1 и 2 года. Для постановки адгезии использовали те же штаммы пародонтопатогенных видов.

Кроме того, проводили электронно-микроскопическое исследование, которое позволяло оценить степень деструкции материала протеза в указанные сроки. Предварительно образцы фиксировались 10% раствором нейтрального формалина, традиционное для СЭМ обезвоживание спиртами или ацетоном не проводилось, что позволило сохранить нативную структуру образцов, в том числе и экзоточный матрикс биопленок.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты изучения адгезии бактерий и грибов *in vitro* для отдельных ортопедических пластмасс в процессе эксплуатации в течение 1—3 лет. Измерения фоновых индексов адгезии к свежизготовленным образцам базисных пластмасс проводили в серии экспериментов с образцами, полученными из протезов, бывших в употреблении.

Установлено, что степень прилипания бактерий, которая характеризует индекс адгезии, различна у разных видов. У одного из стабилизирующих видов стрептококков — *Streptococcus sanguinis* индекс адгезии оказался примерно в 2 раза выше (0,8), чем у другого — *Streptococcus salivarius* (0,4). Высокий индекс адгезии отмечен также и у пародонтопатогенного вида — *Porphyromonas gingivalis* (до 0,8) и дрожжевых грибов *Candida albicans* (0,6).

При исследовании образцов протезов, находившихся в эксплуатации от 2 до 5 лет, установлено существенное увеличение адгезивной способности микроорганизмов. Представители практически всех видов давали высокие показатели адгезии в пределах 0,8—0,9. Наиболее выражена была адгезия представителей *Streptococcus sanguinis*, *Porphyromonas gingivalis* и дрожжевых грибов *Candida albicans*, причем, если адгезия первых двух видов увеличилась на 10–15%, то дрожжевых грибов — на 25% по сравнению с данными, полученными через 1 год эксплуатации протезов. До 0,78 и 0,8 увеличился индекс адгезии *Streptococcus salivarius* и *Fusobacterium nucleatum* (приблизительно на 20%).

Получены электронно-микроскопические данные об этапах взаимодействия бактерий с поверхностью медицинских пластмасс. Установлено, что на абиотических поверхностях формировались биопленки и возникали биодеструктивные изменения пластмасс, преимущественно в виде трещин, расслоений и отщепления гранул полимера. Результаты микроскопического исследования, свидетельствующие о морфофункциональной сохранности и, соответственно, жизнеспособности бактерий при длительном их нахождении на поверхности пластмасс в составе биопленок, были подтверждены бактериологически спустя 1,5 и 3 мес инкубации.

Проведенные нами ранее наблюдения колонизации протезов в полости рта показали, что при традиционном механическом уходе за полостью рта и протезом с помощью зубной щетки и пасты, хотя и существуют количественные различия микрофлоры в зависимости от сроков пользования протезами, но они не для всех видов микроорганизмов существенны, а также зависят от способа обработки конструкционного материала.

Так, при оценке микробной колонизации практически всегда, начиная со 2-й недели исследования, в протезной биопленке определяли *Streptococcus sanguinis*, причем по частоте выделения практически не отмечены различия в разные сроки пользования от 2—3 нед до 1—3 года (и в том и в другом случае частота выделения представителей данного вида с базисов протезов составляла 100%). Для других кокков и некоторых грамотрицательных анаэробов выявлены значительные различия в контаминации зубных протезов по группам. Так, постепенное нарастание частоты выделения с базисов протезов в зависимости от длительности использования последних (2—3 нед, 6 мес, 1—3 года), характерно для *Streptococcus milleri* (12,5, 40,0 и 66,6% соответственно), *Enterococcus* spp. (37,5, 60,0 и 66,6%) и *Prevotella melaninogenica* (37,5, 70,0 и 66,6% соответственно).

В то же время другие грамотрицательные анаэробы (*Porphyromonas gingivalis*) выявлены с одинаковой частотой (у 50% пациентов) при сроках 2—3 нед и 6 мес. Небольшие различия наблюдались на сроках 6 мес и 1—3 года у *Fusobacterium* spp. и *Peptococcus niger* (40,0 и 33,3% соответственно) и представителя кишечной группы бактерий — *Enterobacter* spp. (30,0 и 33,3% соответственно). Особый интерес представляет тот факт, что к 1—3 годам пользования съемным зубным протезом на его базисе с частотой 40,0% определяются представители *Actinomyces* spp., которые нами не обнаруживались в сроки до года.

В настоящее время в литературе обсуждается вопрос о возможности длительной персистенции патогенных для человека микроорганизмов на искусственных протезах, как фактора биодеструкции полимера, который приводит к изнашиванию и поломке протеза [1, 2, 4—6]. Полученные в настоящем исследовании результаты позволяют подтвердить эту точку зрения, опираясь на сочетанное использование современных методов оценки адгезии и биодеструкции с использованием сканирующей электронной микроскопии.

**Вывод.** Степень микробной контаминации протезов из традиционно используемых материалов (акрилатов и полиуретана) существенно возрастает в течение первых трех лет эксплуатации, о чем свидетельствует как повышение индексов адгезии до максимальных значений (0,8—0,9), так и ранее полученные нами данные о колонизации

протезов в процессе их эксплуатации. Применение сканирующей электронной микроскопии позволяет выявить очаги разрушения поверхности конструкционных материалов в местах обильного формирования микробных биопленок.

#### Список литературы

1. Автандилов Г.А. Биодеструкция зубных протезов из полимерных материалов (экспериментальное исследование): Автореф. ... канд. мед. наук. 2013.
2. Hadke LD, Rupp ME. In vivo models for the study of biomaterials-associated infection by biofilm-forming staphylococci. Eds.: Pace JL, Rupp ME, Finch RG. Taylor & Francis: Bio films, infection, and antimicrobial therapy; 2019 :290–299.
3. Howard GT. Biodegradation of polyuretan a review. Internat Biodeterior a Biodegrad. 2018;49:245–252.
4. Афанасьева В.В., Арутюнов Д.С., Деев М.С., Ипполитов Е.В., Царева Т.В. Клинико-микробиологические аспекты формирования микробной биопленки на конструкционных материалах, используемых для починки и перебазировки съемных зубных протезов. Российский стоматологический журнал. 2015;19 (2):44–46.
5. Царев В.Н., Ипполитов Е.В., Трефилов А.Г., Арутюнов С.Д., Пивоваров А.А. Особенности адгезии анаэробных пародонтопатогенных бактерий и грибов *Candida albicans* к экспериментальным образцам базисной стоматологической пластмассы в зависимости от шероховатости поверхности и способа полировки. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2014;6:21–27.
6. Зайченко О.Ю., Ильин В.К., Воложин А.И., Новиков Н.Д., Лебедево И.Ю., Дешевая Е.Д. Испытание акриловых пластмасс на стойкость к искусственной биодеструкции в имитационной модели с применением микробной ассоциации. Российский стоматологический журнал. 2017;3:19–24.

*Юсупова З.Х., Аминов П.О.*

### ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОБТУРАЦИИ ДЕНТИННЫХ ТРУБОЧЕК ПОСЛЕ ОДОНТОПРЕПАРИРОВАНИЯ ФТОР-АПАТИТОМ ИЛИ ГИДРОКСИАПАТИТОМ УЛЬТРАВЫСОКОЙ ДИСПЕРСНОСТИ.

Кафедра ортопедической стоматологии

ГОУ ИПО и СЗ РТ и кафедра ортопедической стоматологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Таджикистан

**Актуальность.** В настоящее время имеется достаточная теоретическая база для профилактики нарушений в твердых тканях зубов. Морфофункциональные изменения в тканях зубов, возникающие в результате одонтопрепарирования, могут приводить к патологическим процессам в твердых тканях, пульпе и периодонте. Показано, что уменьшению количества осложнений при использовании несъемных протезов способствуют рациональное препарирование зубов, плотное прилегание коронки к поверхности зуба, применение защитных и лечебных средств, стимулирующих репаративные процессы в тканях зуба, и др. Особенно большое внимание уделяется методам защиты твердых тканей препарированных зубов. Поэтому широкое распространение получили профессиональные средства, в которых содержатся фториды, действие которых направлено на снижение чувствительности дентина посредством образования на поверхности твердых тканей кристаллов фторида кальция. Исходя из этого, в последнее время для лечения гиперестезии стали применять глубокое фторирование, приводящее к образованию субмикроскопических кристаллов  $\text{CaF}_2$  не на поверхности, а непосредственно в порах разрыхленной зоны эмали, канальцах дентина или в зубном цементе. Лекарственные формы с фтористыми соединениями различны: растворы, гели, пасты, лаки. Проблема состоит в необходимости длительного контакта ионизированного фтора с твердыми тканями зубов.

**Цель исследования** — изучить и снизить гиперчувствительность зубов после одонтопрепарирования (ОП).

**Материал и методы исследования.** Для реализации задач были проведены исследования на пациентах. В эксперименте на 12 пациентах мы изучали эффективность применения для obturation дентинных трубочек после одонтопрепарирования удФАП (фтор-апатитом) в сравнении с обычным удГАП (гидроксиапатит ультравысокой дисперсности). У 4 пациентов оценивали краевую проницаемость при применении вышеуказанных материалов.

Препарировали по 4 резца на обеих челюстях с соблюдением общепринятых правил, при изготовлении металлокерамических коронок у людей. Для контроля безопасного расстояния до пульпы зуба не менее 1 мм проводили измерение с помощью аппарата ЭНДОЭСТ (Россия). После препарирования с помощью заранее изготовленной индивидуальной ложки получали альгинатные оттиски с верхней и нижней челюстей. По оттискам изготавливали гипсовые модели, на которых готовили блоками временные пластмассовые коронки на резцы верхней и нижней челюстей.

У 6 пациентов в 1-й группе были использованы витальные зубы, во 2-й группе (6 пациентов) — депульпированные зубы.

В каждой серии опытов было выделено 2 группы по 3 пациента в каждой. В 1-й группе использовался удГАП, во 2-й группе — удФАП. В каждой группе, следовательно, были взяты для опыта 24 зуба. Для временной фиксации коронок использовали Temp Bond NE. В каждой подгруппе выделены три временных срока: А (1 нед), В (3 нед), С (6 нед) опыта.

После препарирования удаляли аморфный слой 20% раствором  $\text{Na}_2\text{ЭДТА}$ , в течение одной минуты и последующим смыванием водой. Порошки ультрадисперсного фтор гидроксиапатита или ультрадисперсного гидроксиапатита применяли со связующим в соотношении 1:1.

Для изучения влияния удФАП на краевую проницаемость дентина зубов у 4 пациентов препарировали полости в пределах дентина на первых молярах верхней и нижней челюстей, по 4 зуба у каждого пациента, всего — 16 зубов.

Подготовленную полость обрабатывали в течение 1 мин 20% раствором  $\text{Na}_2\text{ЭДТА}$  с целью удаления аморфного слоя. УдФАП или удГАП, замешанные на физиологическом растворе до пастообразной консистенции, вносили тонким слоем на дно и стенки полости и заполняли стеклоиономерным цементом.

Для исследования производили спилы коронок зубов для последующего изучения краевой проницаемости дентина в область пломб. Зубы помещали в 2% водный раствор метиленового синего на 1 ч, извлекали из красителя и с помощью сепарационного диска делали продольные и поперечные шлифы, которые изучали под световым микроскопом.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результат оценивали визуально по уровню проникновения красителя вдоль границы зуб — пломба. Общее количество частиц удГАП и удФГАП на поверхности препарированного дентина витальных зубах было значительно больше, чем при использовании депульпированных зубов. Направленность изменений заключается в obturировании значительной части ДТ с помощью удГАП, через 1 и 3 недели независимо от выбора материала для временной фиксации. Но через 6 недель во всех подгруппах количество obturированных дентинных трубочек уменьшалось, что можно объяснить тем, что значительная часть гранул гидроксиапатита механически извлекается с фиксирующим материалом при снятии временных коронок.

При использовании ультрадисперсного фторгидроксиапатита нами было показано, что на всех сроках исследования количество данного материала сохранялось практически неизменным.

Мы объясняем этот эффект меньшей растворимостью ультрадисперсного фторгидроксиапатита в кислой среде в отличие от гидроксиапатита, не содержащего фтор, и как следствие более надежной и долговременной защиты препарированного зуба от агрессивных факторов среды ротовой полости.

Также мы наглядно показали, что наилучшие результаты при использовании ультрадисперсного фторгидроксиапатита достигаются его применением на витальных зубах, так как сохраняется движение жидкости в дентинных трубочках, которая способствует более качественной их obturации.

Таким образом, препарат ультрадисперсного фторгидроксиапатита является эффективным средством для заполнения устьев дентинных трубочек и закрытия поверхности препарированного дентина, что снижает риск проникновения в пульпу патогенных веществ и повышает резистентность твердых тканей зуба. Применение ультрадисперсного фторгидроксиапатита является более предпочтительным, чем применение ультрадисперсного гидроксиапатита в связи с меньшей растворимостью фторсодержащего гидроксиапатита.

В результате проведенных исследований, основанных на результатах световой микроскопии, мы не выявили существенного различия по влиянию препаратов удФГАП и удГАП на краевую проницаемость на промежутках времени до 3 нед.

**Вывод.** На более продолжительных сроках (свыше 3 нед) эксперимента применения удГАП проницаемость дентина заметно повышалась, в то время как при использовании удФГАП результат оставался стабильным. Длительность контакта ГАПа должна быть не менее 3 нед, а размеры кристаллов от 0,3 до 0,9 мкм, так как ширина дентинных трубочек составляет в среднем от 1 до 2 мкм. Этим требованиям удовлетворяет препарат удГАП. Следовательно, для защиты пульпы целесообразнее использовать на витальных зубах ультрадисперсный фторгидроксиапатит. Достаточным для достижения требуемого результата является срок от 3 недель.

#### **Список литературы.**

1. Копецкий И.С., Прокопьев В.В. Сравнительная оценка препаратов «Остим-100» и «ГАП85-Д» для профилактики осложнений при ортопедическом лечении металлокерамическими конструкциями, опирающимися на зубы с сохраненной пульпой. Вестник Чувашского университета. 2015;3:448–450.
2. Максимовский Ю.М., Митронин А.В. Основные направления профилактики и лечения хронического воспаления в области периодонта. Российский стоматологический журнал. 2004;1:16–18.
3. Бутвиловский А.В., Бурак Ж.М., Наумович Д.Н., Винникова Н.Н., Кухмар Н.Г. Глубокое фторирование твердых тканей зубов: механизм действия, показания к применению. Современная стоматология. 2017;1:30–33.
4. Амиров М.В., Гринин В.М. Воздействие лазера Er, Cr: YSGG на цемент корня зуба при лечении хронического пародонтита (результаты электронно-микроскопического исследования). Стоматология. 2016;91 (1):20–22.
5. Богданова Н.Г. Экспериментально-клиническое обоснование применения депофореза гидроокиси меди кальция при лечении хронических верхушечных периодонтитов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Екатеринбург; 2015.
6. Кнаппвост А. Дискуссия об эффективности метода депофореза в эндодонтии. Новое в стоматологии. 2016;5:42.

*Якубова З.Х., Гурезов Х.М., Садуллаева З.Б., Гаффаров Н.М.*

### **АДМИНИСТРАТИВНЫЕ ПОДХОДЫ В СНИЖЕНИИ ВБИ НА АМБУЛАТОРНОМ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРИЕМЕ ПРИ ПАНДЕМИИ COVID- 19**

Кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». Таджикистан

Основой инфекционного контроля в стоматологии является идея соблюдения стандартных мер предосторожности как средства снижения риска передачи возбудителей инфекционных заболеваний в стоматологических учреждениях [2]. При этом исходят из того, что все пациенты являются потенциальными носителями инфекции, и вследствие этого возникает необходимость всеобъемлющих процедур инфекционного контроля при лечении любого пациента (Заявление международной стоматологической ассоциации (FDI). Принято Генеральной ассамблеей FDI 18.09.2003).

Наметившиеся тенденции числа роста инфекций и, в частности COVID- 19, характеризующихся эпидемическим распространением, придают проблеме инфекционного контроля в стоматологических учреждениях исключительно высокую значимость [4]. Стоматологическая помощь населению является одним из самых массовых видов медицинской помощи. В стоматологической практике существует высокий риск заражения возбудителями инфекционных заболеваний от пациента персоналу клиники, от медицинского персонала пациентам и от одного пациента другому [3].

Исходя из этого должны быть осуществлены действенные меры эффективного инфекционного контроля, соответствующие нормативам профессиональной безопасности и охраны здоровья на производстве по всем аспектам госпитальной гигиены, включая нормы санитарной безопасности для сотрудников стоматологических учреждений [1]. Указанные нормативы постоянно обновляются в соответствии с меняющейся санитарно-эпидемиологической обстановкой и новыми научными разработками.

Качественные программы инфекционного контроля позволяют снизить частоту ВБИ, длительность лечения и экономические расходы, связанные с госпитализацией.

В понятие ВБИ в стоматологии входят 3 категории:

1. Инфекционные заболевания пациентов стационарных стоматологических учреждений;
2. Инфекционные заболевания пациентов, получающих стоматологическую помощь в амбулаторно-поликлинических учреждениях;
3. Инфекционные заболевания медицинского персонала стоматологических учреждений, оказывающего стоматологическую помощь населению.

Объединяет их место инфицирования – стоматологическое лечебное учреждение.

Все ВБИ условно разделяют на 2 группы:

1. ВБИ, вызываемые патогенными возбудителями, в результате заноса их в стоматологическое учреждение, как амбулаторного, так и стационарного типа, бактерионосителями или лицами, находящимися в инкубационном периоде. Эта группа составляет около 15% от всех больных внутрибольничных инфекций.
2. Госпитальные гнойно-септические инфекции, вызываемые многочисленной группой условно-патогенных микроорганизмов. Эта группа составляет около 85% от всех больных внутрибольничных инфекций.

Наиболее эпидемически значимыми источниками ВБИ являются носители патогенных и условно-патогенных возбудителей инфекционных заболеваний.

В стоматологической практике острота проблемы обусловлена тем, что различные виды микроорганизмов, находящихся в полости рта, представляют не только резидуальную микрофлору полости рта, но являются также возбудителями различных инфекционных заболеваний. Так в слюне и мокроте человека возможно присутствие возбудителей туберкулеза, дифтерии, гриппа, герпеса, микозов, гепатитов, ВИЧ-инфекции, коронавируса (COVID 19) и др. 1 мл слюны содержит от 4 до 5 млрд микроорганизмов; 1 г зубного налета содержит 10–1000 млрд микроорганизмов [3]. Доминирующими возбудителями при этом являются стафилококки, протей, кишечная палочка, синегнойная палочка. А в свете реалий нашего времени однозначно можно отнести и коронавирус (COVID 19).

В связи с этим на руководителей стоматологических учреждений любого типа собственности ложится огромная ответственность для предотвращения заражения особо опасными инфекциями [1]. И комплекс мероприятий инфекционного контроля должен реализовываться на нескольких уровнях:

#### *Административные меры*

Документ-программа о мерах предотвращения заражения возбудителями, передающихся через кровь, слюну и воздух, вдыхаемый как пациентами, так и персоналом.

Доведение документа до персонала стоматологической клиники и ответственность за реализацию программы.

Постоянная модернизация в соответствии с новыми требованиями и разработками.

Пересмотр стандартных мероприятий в случае необходимости.

#### *Общие принципы охраны труда и гигиеническое обучение персонала путем:*

Документ-памятка о стандартном перечне профилактических мероприятий и действий персонала в отношении инфекций, имеющих наиболее высокую социально-эпидемиологическую значимость.

Обучение различных категорий персонала основам инфекционного контроля (тренинги, практические занятия).

Обеспечение персонала средствами индивидуальной защиты (маски, экраны, очки, перчатки).

Иммунопрофилактика персонала (гепатит В, COVID-19)

Широкое использование одноразовых изделий медицинского назначения.

Стерилизация и дезинфекция медицинских изделий.

Обработка и уход за кожей рук.

Разработка системы утилизации медицинских отходов стоматологического оборудования и использованных расходных материалов.

- В дополнение к этому перечню специфическими для стоматологических учреждений являются мероприятия:
- очистка и дезинфекция стоматологических установок и другого специального стоматологического оборудования;
  - разработка системы дезинфекционной обработки в зуботехнических лабораториях;
  - использование и уход за наконечниками;
  - использование клапанов и фильтров в стоматологических установках;
  - обращение с удаленными зубами и др.

Изложенные меры инфекционного контроля в стоматологии чрезвычайно важны, однако необходимо иметь в виду, что по современным представлениям основное внимание следует уделять мероприятиям, направленным на снижение риска возникновения ВБИ, связанных с оказанием стоматологической помощи.

#### **Литература**

1. Закон Республики Таджикистан об обеспечении санитарно-эпидемиологической безопасности населения (Ахбори Маджлиси Оли Республики Таджикистан 2003 год, №12, ст.677; 2008 год, №10, ст.822; №12, часть 2, ст.1015; 2011г, №12, ст. 857; ЗРТ от 22.07.2013г. №1010)
2. Зуева Л.П., Хацкевич Г.А. и др. Проблема внутрибольничных инфекций в стоматологии: Информационный бюллетень. СПб: Санкт-Петербургский медицинский информационно-аналитический центр, 2004.
3. Хамадеева А.М. Индексы и критерии для оценки стоматологического статуса населения: учебно-методическое пособие / Под ред. А.М. Хамадеевой. Самара. - 2017. -217с.
4. <https://stomshop.pro/blog/amerikanskaja-stomatologicheskaja-assotsiatsija-o-profilaktike-koronavirusa/>

## СОДЕРЖАНИЕ

<i>М.К. Гулзода.</i>	3
<i>Раҷабов У.Р.</i> САМТҶОИ АСОСИИ РУШДИ ИЛМ ДАР КАФЕДРАИ КИМИЁИ ФАРМАТСЕВТӢ ВА ЗАҲРИНОСИ ДАР ПАРТАВИ ҚАРОРҶОИ ҲУКУМАТИ ҶТ	5
<i>Пяа Raskin</i> PLANTS AND HUMAN HEALTH	7
<i>Сабурова А.М., Махсудова М.С.</i> КАФЕДРЕ БИОХИМИИ–80 ЛЕТ	7
<i>Шукуров Ф. А., Халимова Ф.Т.</i> НАУЧНЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ КАФЕДРЫ НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ ТАДЖИКСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА ИМ. АБУАЛИ ИБНИ СИНО	10
<i>Файзилов И.У.</i> НАУЧНЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ КАФЕДРЫ БИООРГАНИЧЕСКОЙ И ФИЗКОЛЛОИДНОЙ ХИ- МИИ ЗА ПОЛУВЕКОВОЙ ПЕРИОД	12
ТЕРАПИЯ	
<i>Абдиева Д.Х., Хусейнов А.А., Алиев Х.И.</i> СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИХТИОЗА	13
<i>Абдиева Д.Х., Хомидов Д.Ф., Алиев Х.И.</i> ВОПРОСЫ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО БУЛЛЕЗНОГО ЭПИДЕРМОЛИЗА	14
<i>Абдуллаева Б. С., Абдуллаева Д. М., Ахмедханов С.Ш.</i> ВОЗДЕЙСТВИЕ ДИСТАНЦИОННОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ НА ИСХОД ИНФАРКТА МИОКАРДА В КЛИНИЧЕСКОМ СРАВНЕНИИ ТЕРАПИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА	16
<i>Абдуллаева С.Н., Мустафакулова Н.И., Камолова Г.Н.</i> ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И СОСТОЯНИЕ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУ- НИТЕТА У ПАЦИЕНТОВ С ЛЕЙКЕМИЕЙ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ГЕЛЬМИНТНОЙ ИН- ВАЗИЕЙ	17
<i>Абдуллоев Ф.Н., Шарипова Х.Ё. Якубов Д.М. Шербадалов А.А.</i> РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ И ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЕЁ КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ФОНА	19
<i>Абдуллоев Ф.Н., Султонов Х.С. Пирова Г.Д. Шарипова Х.Ё.</i> ВЗАИМОСВЯЗЬ РИСКА РАЗВИТИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕ- РАПИИ И ДЕПРЕССИИ	21
<i>Абдумамадова Ф.М.</i> СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МУКОЛИТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА ПРИ ОРВИ	23
<i>Абдыгазизов Д.М., Ерлан А.Е., Мусабеков М.Б..</i> ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА МЕТОДОМ GENEXPERT МТВ/RIF В СЕМЕЙСКОМ РЕГИ- ОНЕ	24
<i>Азимзода С.М., Салимзода А., Мирзорахматов С., Шарипова Н.</i> ЭФФЕКТИВНАЯ ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА «В» АНАЛОГАМИ НУКЛЕОЗИДОВ	26
<i>Азимзода С.М., Раджабова Н.И., Манонов А.Н.</i> СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С	27
<i>Азимзода С.М., Ишанкулова Д.М., Пулотова Ф.А.</i> ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ КАПСУЛЬНОЙ ЭНДОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА В ТАДЖИКИСТАНЕ	28
<i>Акулёнок Е.В.,</i> ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И ПРОФИЛАКТИКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕ 50 ЛЕТ	29
<i>Александров С.А., Александров С.С.</i> ГЕОМАГНЕТИЗМ, ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ: АССОЦИАТИВНАЯ СВЯЗЬ С ПО- КАЗАТЕЛЯМИ КЛИНИЧЕСКОГО АНАЛИЗА КРОВИ	30
<i>Алимбаева А.Р., Рахметуллина А.К.</i> ВЫЯВЛЕНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА	32
<i>Алифшоева Н.Н., Ганиева М.Т., Абдукаримова С.Т.</i> ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО НАДЪ-	34

**ЯДЕРНОГО ПАРАЛИЧА И БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА***Анварова Ш.С., Музафарова М.Э.***ГЕНДЕРНЫЕ ОТЛИЧИЯ ПРИ ОЦЕНКЕ ДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСТОЯНИЯ КОСТНОГО СКЕЛЕТА БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В РЕГИОНЕ ВЫСОКОЙ РОЖДАЕМОСТИ**

35

*Анварова Ш.С., Мухамадиева К.М., Ситдикова Л.Х.***ПОКАЗАТЕЛИ СТЕРОИДНОГО ПРОФИЛЯ КРОВИ У ЖЕНЩИН С КЕЛОИДНЫМИ РУБЦАМИ**

37

*Андруша А.Б.,***ЭФФЕКТИВНОСТЬ КЕТОГЕННОЙ ДИЕТЫ ПРИ СОЧЕТАННОМ ТЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА И ОЖИРЕНИЯ**

38

*Арбулиева Е.А., Магомедова С.А., Магомедов М.М.***НОВАЯ КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ COVID-19 В РЕСПУБЛИКЕ ДАГЕСТАН**

39

*Асоев М.М., Исокова М.Дж.***ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ ПРИ ГИПОКСИЧЕСКОЙ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕЛОПАТИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ**

40

*Баротов И.И., М.Дж. Ёдгорова., Д.А. Каюмова***ИЗУЧЕНИЕ И ОЦЕНКА ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА**

43

*Бобиева Н.Х.***СИНДРОМ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА**

44

*Бобиева Н.Х.***ЧАСТОТА ПРОЯВЛЕНИЯ РЕТИНОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С РЕНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

45

*Бобоходжаев О.И., Сатторов С.С., Авгонов З.Т.***ОЦЕНКА УРОВНЯ ЗНАНИЙ И НАВЫКОВ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ, А ТАКЖЕ СОТВЕТСТВИЯ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ ТРЕБОВАНИЯМ ИНФЕКЦИОННОГО КОНТРОЛЯ ПО СНИЖЕНИЮ РИСКА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ТУБЕРКУЛЁЗНОЙ ИНФЕКЦИИ**

46

*Бобоходжаев О.И., Махмудзода И.С., Укуматшоева Л.Ш.***ВЛИЯНИЕ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ТУБЕРКУЛЁЗА НА ДОСТУПНОСТЬ К МЕДИЦИНСКИМ УСЛУГАМ СРЕДИ МОЛОДЁЖИ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН**

48

*Бобоходжаев О.И., Шарипов Ф.Р., Сироджидинова У.Ю.***МИКОБАКТЕРИОЗЫ ЛЁГКИХ: ВОЗМОЖНОСТИ ИХ ДИАГНОСТИКИ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН, ПОЛО-ВОЗРАСТНЫЕ И КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ**

49

*Бобоходжаева З.Б., Сулейманова З.А.***ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК**

50

*Бондаренко Д.А., Симонова Н.В., Доровских В.А.***ВЛИЯНИЕ РЕМАКСОЛА НА НЕКОТОРЫЕ ПАРАМЕТРЫ КРОВИ ПРИ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ РАКА ЯИЧНИКОВ**

51

*Бузулукова Е.В., Константинова С.А.***РОЛЬ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК НА КОНТРОЛЬ УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

53

*Валиева М.С., Дырда Н.И., Абдиева Д.Х.***КЛИНИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ КЕЛЛОИДНЫХ РУБЦОВ**

54

*Валиева М.С., Дырда Н.И., Абдиева Д.Х.***ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ КЕЛОИДНЫХ РУБЦОВ**

55

*Ганиева М.Т., Исокова М.Дж., Исрофилов М.О.***ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И АЛГОРИТМЫ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ГЕНЕТИЧЕСКИ ГЕТЕРОГЕННЫХ ВАРИАНТОВ НАСЛЕДСТВЕННЫХ АТАКСИЙ**

57

*Ганиева М.Т., Исаева М.Б., Исрофилов М.О.***СИНДРОМ ШЕГРЕНА-ЛАРСОНА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

58

*Ганиева М.Т., Исокова М.Дж., Рабоева Ш.Р.***НАСЛЕДСТВЕННЫЕ МЫШЕЧНЫЕ ДИСТРОФИИ: ПОНЯТИЕ, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ПЕРСПЕКТИВЫ ЛЕЧЕНИЯ**

60

*Ганиева М.Т., Тоджиддинов Т.Б., Исокова М.Дж.***ЛИПОИДНЫЙ ПРОТЕИНОЗ УРБАХА-ВИТЕ**

62

*Ганиева М.П., Ходжиева Г.Б., Шарипов М.М.***СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ПОЧЕК И СЕРДЦА ПРИ**

63

<b>ОСТРОМ МИЕЛОИДНОМ ЛЕЙКОЗЕ</b>	
<i>Ганиева М.П., Шамсов А.Т., Уроков К.З.</i> <b>ПРОЯВЛЕНИЕ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ЛЕЙКОЗОВ</b>	65
<i>Ганиева М.Т., Исокова М.Дж., Мадаминова Т.В.</i> <b>РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ</b>	66
<i>Гафури О., Исмаилов С.С., Абдуллоева М.А.</i> <b>СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОЕ ОКИСЛЕНИЕ У БОЛЬНЫХ С РАЗНЫМИ ФОРМАМИ ПСОРИАЗА</b>	68
<i>Гончарова О.М.</i> <b>ВРЕМЕННАЯ НЕТРУДОСПОСОБНОСТЬ ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТАПОВ РЕАБИЛИТАЦИИ</b>	69
<i>Гулямов Ш.М., Одинаев Ф.И.</i> <b>ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ГЕРОИНОВОЙ НАРКОМАНИИ В ОЦЕНКЕ ИСХОДА ЗАБОЛЕВАНИЯ</b>	70
<i>Давлатмирова Г.Ш., Ганиева М.Т., Исаева М.Б.</i> <b>ТЕЧЕНИЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА У БЕРЕМЕННЫХ</b>	71
<i>Дадабаев Р.Д., Хамидзода Х.Х.</i> <b>ТЕРАПИЯ ПСОРИАЗА ПРЕПАРАТОМ «КОЛЕФЕР»</b>	72
<i>Джавдат Валид Сахрай, Мустафакулова Н.И., Мирзокаримова Н.С.</i> <b>СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ИДИОПАТИЧЕСКИМ ФИБРОЗИРУЮЩИМ АЛЬВЕОЛИТОМ</b>	74
<i>Джамолова Р.Дж., Расулов У.Р., Рахмонов Дж.Т., Мирзоев Х.Ш.</i> <b>ТЕРАПИЯ МУКОЛИТИКАМИ ПРИ ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ</b>	75
<i>Джумаев М.Ш., Одинаев Ш.Ф., Рустомова М.С.</i> <b>КРАНИАЛЬНАЯ НЕВРОПАТИЯ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА</b>	76
<i>Джумаев М.Ш., Одинаев Ш.Ф., Мехмонов П.Х.</i> <b>ПОКАЗАТЕЛИ РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА</b>	78
<i>Джураева С.Д., Мираллиев Н.Х.</i> <b>ЧАСТОТА И НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ COVID-19 НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ</b>	79
<i>Додочони А.</i> <b>ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТ МИОКАРДА</b>	81
<i>Донцова Е.В., Бахметьев А.А., Воронькова Н.А.</i> <b>ВОЗМОЖНОСТИ ЭФФЕКТИВНОГО СНИЖЕНИЯ ЦИТОКИНОВОЙ АКТИВНОСТИ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ С ПОМОЩЬЮ РЕГУЛЯТОРНОГО ПЕПТИДА</b>	82
<i>Ёдгорова М.Дж., Мукаримова Д.А., Ятимова М.М.</i> <b>ВЗАИМОСВЯЗЬ ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ И ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ШКОЛЬНИКОВ РАЙОНА ФИРДАВСИ ГОРОДА ДУШАНБЕ</b>	84
<i>Ёдгорова М. Ч., Иномзода Ч.И., Мукаримова Д.А.</i> <b>ПРОБЛЕМАҲОИ ФАРОГИРИИ УМУМИИ ХИЗМАТРАСОНИҲОИ ТИББӢ ДАР ҶУМҲУРИИ ТОҶИКИСТОН, ДАР ФАӢОЛИЯТИ ТАБИБИ ОИЛАВӢ</b>	85
<i>Заздравнов А.А., Пархоменко К.Ю.</i> <b>ФЕНОТИПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИНДРОМА НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНО-ТКАННОЙ ДИСПЛАЗИИ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ С ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЬЮ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ</b>	86
<i>Зарипов Н.А., Ганиева М.Т., Исоева М.Б., Сабурзода М.</i> <b>КЛИНИКА, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА</b>	87
<i>Зуурбекова Д.П., Ганиева М.Т., Холматова Г.К.</i> <b>АУТОСОМНО-РЕЦЕССИВНЫЙ ТИП СПАСТИЧЕСКОЙ ПАРАПЛЕГИИ (SPG45-65)</b>	88
<i>Иванова Н.Н., Унучко С.В.</i> <b>ЛЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА КОМПЛЕКСОМ ЛИПОСОМАЛЬНОГО ПРЕПАРАТА И БЕНЗИЛПЕНИЦИЛЛИНА</b>	89
<i>Иномзода Д.И., Ёдгорова М.Д., Носирова М.П.</i> <b>БЕСПЛОДИЕ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН</b>	90



<i>Иномзода Д.И., Ёдгорова М.Д., Носирова М.П.</i> <b>БЕСПЛОДИЕ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ОЦЕНКИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН</b>	91
<i>Иноятова Н.А., Мирализода А.</i> <b>ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПРИ АТИПИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ</b>	92
<i>Исаева М.С., Ходжаева М.Х., Курбонбекова П.К.</i> <b>МАРКЕРЫ НАРУШЕНИЙ ГЕМОСТАТИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ДЕРМАТИ- ТАХ</b>	93
<i>Исмоилов У.И., Джурсаева Э.Р., Зияева Ф.К.</i> <b>ИЗМЕНЕНИЕ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ</b>	94
<i>Исоева М.Б., Ганиева М.Т., Исокова М. Дж.</i> <b>ОСОБЕННОСТИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ДИФФУЗНОМ ТОКСИЧЕ- СКОМ ЗОБЕ</b>	96
<i>Исоева М.Б., Ганиева М.Т., Зарипов Н.А.</i> <b>РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ПОПУЛЯЦИИ СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА</b>	97
<i>Исоева М.Б., Ганиева М.Т., Сабурзода М.</i> <b>ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ГИЙЕНА БАРРЕ В ТАДЖИКИСТАНАЕ: АНАЛИЗ 86 СЛУЧАЕВ</b>	99
<i>Исокова М.Дж., Ганиева М.Т., Рабоева Ш.Р.</i> <b>ВОЗМОЖНОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ И ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ С АПАЛЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ</b>	101
<i>Исокова М.Ъ., Сабурзода М., Исқандарӣ Ф.</i> <b>ХУСУСИЯТҶОИ НИШОНАҶОИ МАНБАВИИ САҚТАҶОИ ПАҶНШУДАИ КАМХУНӢ ДАР КӮДАКОН</b>	102
<i>Исокова М.Дж., Ганиева М.Т., Асоев М.М.</i> <b>ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ</b>	104
<i>Исрофилов М.О., Ганиева М.Т.</i> <b>МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА</b>	105
<i>Исрофилов М.О., Ганиева М.Т., Мирзоев Ф.Т.</i> <b>НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТОМ</b>	106
<i>Кадырова Д.А., Хафиззода Ф.А., Додочони А.</i> <b>ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ФАКТОРОВ РИСКА У ЛИЦ МОЛОДОГОВОЗРАСТА С АР- ТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ</b>	108
<i>Кадырова Д.А., Додочони А., Хафиззода Ф.А.</i> <b>АМБУЛАТОРНЫЙ ЭТАП РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА</b>	109
<i>Кадырова Д.А., Комилходжаев Б.Х., Отачонов А.А.</i> <b>ПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ И COVID-19 В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ, В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА</b>	110
<i>Кадырова З.Д., Рузибоева Г. А.</i> <b>КОРРЕКЦИЯ ЗАДЕРЖКИ ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ В СПЕЦИАЛИЗИРОВАН- НЫХ ДЕТСКИХ САДАХ</b>	111
<i>Каримова Г.Н., Халилова Д.А., Насриева М.Ф.</i> <b>СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТ- РОЗОМ</b>	113
<i>Карпин В.А.</i> <b>КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПНЕВМОНИИ</b>	114
<i>Касымов О.И., Эмомалиев Д.Г.</i> <b>ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ</b>	116
<i>Касымов О.И., Сохибназарова Р.Х.</i> <b>КОМПЛЕКСНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ВИТИЛИГО</b>	118
<i>Касымова С.Д., Саъдуллозода Т.С., Мирахмедова М.</i> <b>О ПРИМЕНЕНИИ ВИЛДАГЛИПТИНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА</b>	120
<i>Каюмова М.У., Алиев С.П., Бобоходжаев О.И.</i> <b>ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА АЛЛЕРГИЧЕСКОГО БРОНХОПУЛЬМОНАЛЬ- НОГО АСПЕРГИЛЛЕЗА</b>	121
<i>Каюмова М.У., Алиев С.П., Бобоходжаев О.И., Разиков Ш.Ш</i> <b>ТОКСОКАРОЗ В ПОПУЛЯЦИИ ДОМАШНИХ И БЕЗДОМНЫХ КОШЕК В ГОРОДЕ ДУШАН- БЕ</b>	121

<i>Кеворков А. Г., Турсунов Э. Я., Расулов А. Ш.</i> НЕИНВАЗИВНАЯ ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА ПОСТИНФАРКТНОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С СОХРАННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА	123
<i>Кесплер Э.В., Ахминеева А.Х., Полунина Е.А.</i> АНАЛИЗ УРОВНЯ БЕЛКА КЛОТО В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКОВ ПОСТУПЛЕНИЯ В СТАЦИОНАР ДО МОМЕНТА РАЗВИТИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ КОМОРБИДНОСТЬЮ	124
<i>Кодиров М.Д., Наврузова Ш.И.</i> ОСОБЕННОСТИ ЧАСТОТЫ И ИСХОДА ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА	125
<i>Колесников Д.А., Воронько Е.А., Кондуфор О.В.</i> ВЛИЯНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА НА СОЦИАЛЬНОЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С РАССТРОЙСТВАМИ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО СПЕКТРА	126
<i>Константинова С.А., Исакова Д.Н., Белокрылова Л.В.</i> ОЦЕНКА УРОВНЯ МАРКЕРА СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПРЕДИАБЕТОМ	127
<i>Кострова И.В., Приходько О.Б., Лучникова Т.А.</i> ВЛИЯНИЕ САЛЬБУТАМОЛА И ИПРАТРОПИУМА БРОМИДА НА ФУНКЦИЮ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ ХОБЛ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ЦИРКАДИАННОГО РИТМА РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ	128
<i>Котельникова М.А., Симонова Н.В., Доровских В.А.</i> ЭФФЕКТИВНОСТЬ СУКЦИНАТСОДЕРЖАЩЕГО ПРЕПАРАТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ЭРИТЕМАТОЗНО-ТЕЛЕАНГИЭКТАТИЧЕСКОЙ И ПАПУЛО-ПУСТУЛЕЗНОЙ ФОРМАМИ РОЗАЦЕА	130
<i>Кулик Е.Г., Павленко В.И., Нарышкина С.В.</i> АКТИВНОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ХОБЛ С ЭПИЗОДАМИ И БЕЗ ЭПИЗОДОВ ИШЕМИИ МИОКАРДА	131
<i>Курбанова М.Б., Ганиева М.Т. Алифшоева Н.Н.</i> ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ ОСТРОГО ИНСУЛЬТА	133
<i>Курбонмамадов С.Х., Одинаев С.П.</i> НИГОЊЕ БА ТАЪРИХИ БАРОМАДИ ИСТИЛОЊИ «ДАНГАРА»	134
<i>Лучникова Т.А., Приходько О.Б.</i> ТРУДНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ НА РАННИХ ЭТАПАХ	136
<i>Мадамина Т.В., Ганиева М.Т., Алифшоева Н.Н.</i> СЛУЧАЙ COVID-19-АССОЦИИРОВАННОГО СИНДРОМА ТОЛОСЫ-ХАНТА	137
<i>Мадамина Т.В., Ганиева М.Т.</i> ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	139
<i>Маджонов М.М., Махмудов Х.Р., Саидов Ё.У.</i> ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ МЕЖДУНАРОДНЫХ ИНДЕКСОВ АКТИВНОСТИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА (DAS28, CDAI и SDAI) В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ АКТИВНОЙ КОНТРОЛИРУЕМОЙ ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОСНОВАННОЙ НА ПРИНЦИПАХ СТРАТЕГИИ «TREAT TO TARGET – T2T» - «ЛЕЧЕНИЕ ДО ДОСТИЖЕНИЯ ЦЕЛИ» В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	140
<i>Маукаева С.Б., Мутушева А.Т., Каукенова Д.У.</i> АМЕБИАЗ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ	141
<i>Махмадназаров Ш. С., Гулямов Ш.М.</i> СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЫРАЖЕННОСТИ ПСИХОПАТОЛОГИИ У ЛИЦ, ЗЛОУПОТРЕБЛЯЮЩИХ ОПИОИДАМИ И СОЧЕТАЮЩИХ ОПИОИДЫ С ТРОПИКАМИДОМ	142
<i>Машошина Л.О., Шутеева Е.Ю.</i> ПРОБЛЕМА КОГНИТИВНО-ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА	144
<i>Мехмонов П.Х., Бобоходжаева З.Б., Одинаев Ш.Ф.</i> СОСТОЯНИЕ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У ДЕВОЧЕК ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА, РОЖДЕННЫХ ОТ ОБЛУЧЕННЫХ ОТЦОВ	145
<i>Мирзоев А.Д., Назаров Б.Д., Саидов Ё.У. Щербинина И.Н.</i> ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ СОВРЕМЕННЫХ КЛАССИФИКАЦИОННЫХ КРИТЕРИЕВ РАННЕГО ПЕРВИЧНОГО ОСТЕОАРТРИТА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	147

<i>Мирзоев А.Д., Ризоева О.Р., Саидов Ё.У. Кулиева Н.Х.</i> АНАЛИЗ И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АКТИВНОЙ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ ОСТЕОАРТРИТОМ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ С ПОМОЩЬЮ ИНДЕКСА WOMAS В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	148
<i>Мирзоева С.А.</i> ПЛАЗМАТЕРАПИЯ РУБЦОВ КОЖИ	150
<i>Мирзокаримова Н.С., Мустафакулова Н.И., Махмадалиев Ф.Н., Холова Ш.К.</i> ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО КОРОНАВИРУСНОГО ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ПНЕВМОНИТА	152
<i>Морозов А.И.,</i> СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РИСКА РАЗВИТИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ВАРФАРИНА И НОВЫХ ПЕРОРАЛЬНЫХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ	153
<i>Мукарарова Д.А., Ёдгорова М.Дж., Каюмов Б.Ю.</i> ХУСУСИЯТҲОИ ХИЗМАТРАСОНИИ КЎМАКИ АВВАЛИЯИ ТИББӢ САНИТАРӢ ДАР ДЕҲОТ	154
<i>Муминджонов С.А., Одинаев Ш.Ф. Юнусов И.А.</i> ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА И КЛЕТОЧНАЯ ТЕРАПИЯ	156
<i>Муминджонов С.А., Юнусов И.А. Одинаев Ш.Ф.</i> ПРИМЕНЕНИЕ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО СИНДРОМА ПРИ COVID-19	158
<i>Муниева С.Х., Самадзода У.С., Артыкова Н.К., Сайдаминов Н.</i> САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ВОПРОСЫ ВОСПИТАНИЯ, КАК МЕРА ПРОФИЛАКТИКИ ИНФЕКЦИЙ КОЖИ И ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ СРЕДИ МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ	160
<i>Муниева С.Х., Артыкова Н.К., Муниев Д.Б.</i> НАРУШЕНИЯ МЕСТНОГО КРОВОТОКА ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА	161
<i>Муниева С.Х., Самадзода У.С., Артыкова Н.К., Молодых Н.А.</i> ГЕРПЕС СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА–ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГА	163
<i>Муродов Р.Р., Зокиров Ш.Ф., Мухиддинов М.Я.</i> МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ГИПОВИТАМИНОЗА Д ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ПОЗВОНОЧНИКА	164
<i>Мустафакулова Н.И., Шоназарова М.А., Холова Ш.К.</i> ТРОМБОТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАВИРУСНОГО ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ПНЕВМОНИТА	165
<i>Мустафакулова Н.И., Махмадалиев Ф.Н., Мирзокаримова Н.С.</i> ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЕМПЕРАМЕНТА	167
<i>Мустафакулова Н.И., Махмадалиев Ф.Н., Холова Ш.К., Зокирова М.Н.</i> ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЧАСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОМ КОРОНАВИРУСНОМ ПНЕВМОНИТЕ	169
<i>Мустафакулова Н.И., Гулова Р.М., Абдулаева Д.Ю.</i> КАРДИАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПНЕВМОЦИСТНОЙ ПНЕВМОНИИ (БЕЗ ИНФЕКЦИИ ВИЧ)	170
<i>Мухамадиева К.М., Хусайнов А.А., Мирзоева М.Х.</i> НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХЛОАЗМОЙ	172
<i>Мухамадиева К.М., Бозоров С.С., Хусайнов А.А.</i> ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ С ОЧАГОВОЙ АЛОПЕЦИЕЙ	173
<i>Мухамадиева К.М., Валиева М.С., Шукурова Ф.Ш.</i> СОПУТСТВУЮЩИЕ ГИПЕРАНДРОГЕННЫЕ ДЕРМОПАТИИ У ЖЕНЩИН С КЕЛОИДНЫМИ РУБЦАМИ	175
<i>Мухамадиева К.М., Исматуллоева С.С., Хусайнов А.А.</i> ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВЕГЕТОСТАБИЛИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВИТИЛИГО У ПОДРОСТКОВ	176
<i>Назарова М.К., Расулов У.Р.</i> ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ НЕПРОДУКТИВНОГО КАШЛЯ У БОЛЬНЫХ ХОБЛ С ГЭРБ	177
<i>Назарова М.К., Расулов У.Р.</i> ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У БОЛЬНЫХ ХОБЛ	179
<i>Несен А.А., Чернышов В.А. Шкапо В.Л.</i> ВЛИЯНИЕ ОТЯГОЩЕННОЙ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ НА НЕКОТОРЫЕ ФАКТОРЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬ	180

<i>Ниязова Н.Ф., Юлдашева М.У., Мухаммадиева К.М.</i> ВЛИЯНИЕ ДРОСПИРЕНОНА НА ПОКАЗАТЕЛИ ГОРМОНАЛЬНОГО ФОНА У ЖЕНЩИН С КЕЛОИДНЫМИ РУБЦАМИ	182
<i>Ниязова Н.Ф.</i> ЭРЕКТИЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	183
<i>Ниязова Н.Ф.</i> ТАКТИКА И ИСХОДЫ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	184
<i>Носирова М.П., Ёдгорова М.Д., Мирзокалонова М.Д.</i> ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ОСЛОЖНЁННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА	185
<i>Носирова М.П., Иномзода Д.И., Асфияева Х.М.</i> НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА	187
<i>Овчаренко И.А., Шевченко О.С., Степаненко Г.Л., Овчаренко С.С.</i> ОЦЕНКА УРОВНЕЙ ТКАНЕВЫХ ФАКТОРОВ ДЕСТРУКЦИИ И ФИБРОЗА У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ С РАЗЛИЧНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬЮ ВОЗБУДИТЕЛЯ	188
<i>Одилзода И.Ё., Халилова Д.А., Саидов Ё.У.</i> ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АКТИВНЫ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ	190
<i>Петрова О.В., Самушия К.А., Попова Г.В.</i> ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ЗЕРКАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В ВОССТАНОВЛЕНИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ	192
<i>Пирматова М.А., Исаков А.Дж.</i> ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ	193
<i>Пирматова М.А., Анварова Ш.С.</i> КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЕЙ	195
<i>Предко В. А.</i> КИСЛОРОД В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	197
<i>Предко В.А.</i> ИСПОЛЬЗОВАНИЕ H2-БЛОКАТОРОВ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ	198
<i>Рабоева Ш.Р., Исокова М.Дж., Шарофиддинов И.А.</i> ЭПИЛЕПСИЯ И ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ	200
<i>Рабоева Ш.Р., Ганиева М.Т., Асилова Н.Г.</i> ЦЕРЕБЕЛЛЯРНАЯ АТАКСИЯ, ПСИХИЧЕСКАЯ ЗАДЕРЖКА И СИНДРОМ ДИСЕКОЛИБРИИ 3, SAMRQ 3	201
<i>Раззоков А.А., Исокова М.Дж., Ганиев Х.Т.</i> СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА	202
<i>Рахматов А.Б., Халдарбеков М.К., Карабаева И.Т.</i> АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ БУЛЛЕЗНОГО ЭПИДЕРМОЛИЗА	203
<i>Рахматов А.Б., Рахматова Д.В.</i> МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ПСОРИАЗЕ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ	204
<i>Рахматуллоева З.Р., Умарова З.К., Хайдарова С.Ф., Хафизов М.Д.</i> ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА.	206
<i>Рахматуллоева З. Р., Умарова З. К., Хайдарова С.Ф.</i> ЛЕЧЕБНО – ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ	207
<i>Рахмонов Дж.Т., Хасанов Дж.М., Рахимов М.Т., Джамолова Р.Дж.</i> ДАЗАТИНИБ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ МИЕЛОЛЕЙКОЗОМ	208
<i>Рахмонов Дж.Э., Гадойбоев М.Р., Курбонова И.Ш.</i> ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕНОСТИ И ГЕНОТИПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТИТА «С»	209
<i>Рахмонова О.Д., Шамсов А.Т., Рахимов М.Т.</i> СТРАТЕГИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ	210
<i>Рахмонов Э.Р., Хабибов Х.Х., Хабибуллоев Ш.Б.</i> ТАҲЛИЛИ БЕМОРОНИ КАРОНОВИРУСИ НАВ (КОВИД-19) ВА ИЛТИҲОБИ ШУШҲО АЗ МАВОДҲОИ БЕМОРОХОНАИ КЛИНИКИИ ШАҲРИИ БЕМОРИҲОИ СИРОЯТИИ Ш.ДУШАНБЕ	211

<i>Руденкова Т.В., Костюк С.А., Панкратов О.В., Милькото Н.А.</i> ИЗУЧЕНИЕ АССОЦИАЦИИ ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА И ЭКЗЕМЫ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ УРОВНЕЙ ЭКСПРЕССИИ ГЕНОВ БИОТРАНСФОРМАЦИИ КСЕНОБИОТИКОВ В КОЖЕ ПАЦИЕНТОВ	213
<i>Рустамова М.С., Джумаев М.Ш., Одинаев Ш.Ф.</i> ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК	215
<i>Рустамова М.С., Джумаев М.Ш., Одинаев Ш.Ф.</i> ПОКАЗАТЕЛИ ВНУТРИПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК	216
<i>Саидзода Б.И., Ахмедов М.М., Зоирова Н.П.</i> ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ИНФЕКЦИЯМИ, ПЕРЕДАВАЕМЫМИ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН	218
<i>Самандаров Н.Ю., Кумриддинов Б.Б., Хасанов Г.Т.</i> СОДЕРЖАНИЕ КАЛЬЦИЯ В СОСТАВЕ ЖЕЛЧИ В НОРМЕ У БОЛЬНЫХ ЖКБ, ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ И ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ	220
<i>Сангинов А.Б., Бобоходжаев Ф.О., Мирзоева М.Б.</i> АПИКАЛЬНАЯ ПЛЕВРЭКТОМИЯ – СПОСОБ УСТРАНЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНОЙ К ТЕРАПИИ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ЭКССУДАЦИИ	221
<i>Сафарова С.С.<sup>1</sup>, Сафарова С.С.<sup>2</sup></i> ОСТЕОПАТИЯ КАК СОПУТСТВУЮЩЕЕ ОСЛОЖНЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА	222
<i>Семко Г.А.<sup>1</sup>, Залюбовская О.И.<sup>2</sup>, Литвиненко Н.И.<sup>2</sup></i> ЭНДОГЕННАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ПСОРИАЗЕ	223
<i>Сироджидинова У.Ю., Шарипов Б.П. Укуматшоева Л.Ш.</i> ТУБЕРКУЛЕЗ У ДЕТЕЙ г. ДУШАНБЕ	224
<i>Субханова З.И.</i> ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ	226
<i>Субханова З.И., Зиезода Ш.С.</i> ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГОРМОНОЗАВИСИМОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ	227
<i>Субханова З.И., Баратова Ф.Дж.</i> ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ	228
<i>Сулейманов С.Ф.</i> ПРИМЕНЕНИЕ ИММУНОКОРРЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТОПАНКРЕАТИТОМ	229
<i>Ташипулатова Ф.К., Фаттахов Р.А., Кулдашев А.Ш.</i> ЗНАЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА	230
<i>Тольиддинов Т.Б., Шарофиддинов И.А., Рабоева Ш.Р.</i> ТАВСИФИ КЛИНИКІ-ЭТИОЛОГИИ ХУРУЛЬҲОИ САРҶИИ НАВЗОДОН	232
<i>Умаров А.А., Умарова С.А., Сохибов Р.Г.</i> ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ СДВИГИ ПРИ ТЕРАПИИ БИСОПРОЛОЛОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ЛИЦ СТАРШИХ ВОЗРАСТОВ	233
<i>Умарова С.А., Умаров А.А., Халикова Н.А.</i> ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА	234
<i>Умарова З.К., Рахматуллоева З.Р., Махмадизода А.Б.</i> ФАКТОРЫ РИСКА У МАТЕРЕЙ, ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ С ПОРАЖЕНИЕМ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА	236
<i>Ураков К.З., Ходжиева Г.Б., Шамсов А.Т.</i> ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ЛЕЙКОЗОВ	237
<i>Ураков К.З., Ходжиева Г.Б., Хасанов Дж.М., Рахимов М.Т.</i> ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ ПНЕВМОНИТ SARS-COV КЛИНИКА, ТЕЧЕНИЕ, ОСЛОЖНЕНИЯ	238
<i>Усмонзода Х. Д., Эгамова Ш.Б., Шакирова У.С.</i> К ВОПРОСУ О СОСТОЯНИИ ОРГАНОВ ПОЛОСТИ РТА У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ВИТИЛИГО	240
<i>Усмонзода Х. Ф., Эгамова Ш.Б., Махмудова Н.М., Тоҷибоева Н.М.</i> СИСТЕМАИ ЛАХТАБАНДИИ ХУН ДАР МАВРИДИ ВИТИЛИГО	241
<i>Файсал Сахрои, Мустафакулова Н.И., Фидо Мухаммад</i> ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН	242

<i>Фаттахова Ю.Э<sup>1</sup>, Фаттахов Р.А<sup>2</sup>, Таишулатова Ф.К<sup>2</sup></i> СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ МЕДИЦИНЫ НА ВЛИЯНИЕ ТАБАКОКУРЕНИЯ НА РЕСПИРАТОРНУЮ СИСТЕМУ	243
<i>Фаттоева Н.В., Алиева Е.Г.</i> ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА С ПОМОЩЬЮ ПРИМЕНЕНИЯ КАРИПАЗИМА	244
<i>Фаттоева Н.В., Алиева Е.Г., Мухиддинова Л.С.</i> ВЛИЯНИЕ МАССАЖА И САМОМАССАЖА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В АМБУЛАТОРНОМ ПЕРИОДЕ	245
<i>Хайдарова С.Ф., Рахматуллаева З.Р., Махмадизода А.Б.</i> ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА	246
<i>Хайдарова С.Ф., Рахматуллоева З.Р., Хафизов М.Д.</i> ВЛИЯНИЕ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА.	248
<i>Халилова Д.А., Каримова Г.Н.</i> РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПРИ НАЛИЧИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ	249
<i>Хамидов Н.Х., Хурсанов Н.М., Воронецкая К.Р.</i> АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ	251
<i>Хасанзода С.М., Охонова О.Д., Боев С.Н.</i> АНАЛИЗ И ОЦЕНКА ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СОННЫХ И КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ АКТИВНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА	252
<i>Хасанов Дж.М., Шамсов А.Т., Ходжиева Г.Б.</i> COVID-19 НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОЛЕЙКОЗА (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)	256
<i>Хасанов Х.К., Анварова Ш.С., Насырова Б.С.</i> НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА В СОЧЕТАНИИ С НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ	255
<i>Хафиззода Ф.А.</i> ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ПОДРОСТКОВ И ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА	256
<i>Ходжаева М.Х., Табаров М.С., Исаева М.С.</i> ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ – ПОКАЗАТЕЛИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ДЕРМАТИТАХ	257
<i>Ходжиева Г.Б., Ураков К.З., Ганиева М.П., Шарифов М.М.</i> КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНАЯ СИСТЕМА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ МИЕЛОЛЕЙКОЗЕ	258
<i>Ходжиева Г.Б., Ураков К.З., Шамсов А.Т.</i> СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА	259
<i>Холматова Г.К., Ганиева М.Т.</i> ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА И ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ	261
<i>Хонджанов Ф.Дж., Наджмитдинов Н.С., Сироджов К.Х.</i> ОПТИМИЗАЦИЯ СИСТЕМНОГО ПОДХОДА ПРИ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	263
<i>Худоёрзода К.Х., Хурсанов Н.М., Замунов О.А.</i> КАРДИО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ СОВРЕМЕННОГО АНТИДЕПРЕСАНТА У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ КОМОРБИДНОЙ ДЕПРЕССИЕЙ	264
<i>Хурсанов Н.М., Воронецкая К.Р., Худоёрзода К.Х.</i> ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ КОАГУЛОГРАММЫ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ	265
<i>Хурсанов Н.М., Воронецкая К.Р., Саидмуродова Ф.Л.</i> ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА НА ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ИЗОЛИРОВАННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ	266
<i>Хурсанов Н.М., Воронецкая К.Р., Замунов О.А.</i> ВЛИЯНИЕ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР КРОВИ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ	267
<i>Шамсов А.Т., Ураков К.З., Ганиева М.П., Шарифов М.М.</i> СЛУЧАЙ БЛАГОПОЛУЧНОГО ИСХОДА ЛЕЧЕНИЯ COVID-19 У БОЛЬНОЙ С ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ	268

<i>Шамсов А.Т., Касымов М.М., Уроков К.З., Рахмонова О.Д.</i> ДЕБЮТ ХРОНИЧЕСКОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА С ПРИАПИЗМОМ	269
<i>Шамсов А.Т., Уроков К.З., Хасанов Д.М.</i> НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ МИЕЛОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ ВСЛЕДСТВИЕ АГРЕССИВНОЙ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ	271
<i>Шапкин В.Е.</i> СОФОРА ЯПОНСКАЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ МАКРОАНГИОПАТИИ	272
<i>Н.Шарапов О<sup>1,2</sup>, Даминов.Т. Б<sup>1,2</sup>.</i> КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ Г. ТАШКЕНТ	273
<i>Шарапова Н.М., Нисанбаева З.Х., Тагоев А.А.</i> ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ И COVID-19	275
<i>Шарапова Н.М., Назаров А. А.</i> СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕЙРОЛЕПТИКОВ ПРОЛОНГИРОВАННОГО ДЕЙСТВИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫМ ШИЗОФРЕНИЕЙ	276
<i>Шарифов М.М., Хасанов Ч.М., Фаниева М.П.</i> ИЛЛАТЁБИИ ГУРДА ҲАНГОМИ БЕМОРИИ БОДҲҲҮРДАИ СИСТЕМАВЇ	277
<i>Шарипова Х.Ё., Абдуллоев Ф.Н., Негматова Г.М., Сохибов Р.Г.</i> СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОЗГОВОЙ ТКАНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА НА ФОНЕ КОНТРОЛИРУЕМОЙ И РЕЗИСТЕНТНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ	278
<i>Шарипова Х.Ё., Абдуллоев Ф.Н., Турсункулов З.Ч., Нуруллоев О.С.</i> ВЫРАЖЕННОСТЬ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ И ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АТРОФИИ У БОЛЬНЫХ РЕЗИСТЕНТНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ	280
<i>Шарифзода Х.С., Кадырова Д.А.</i> ФАКТИЧЕСКОЕ ПИТАНИЕ И ПИЩЕВОЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ	282
<i>Шарифзода Х.С., Кадырова Д.А.</i> ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ У ЛИЦ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ	284
<i>Шарифов М.М., Ураков К.З., Шамсов А.Т.</i> НОВЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ГЕМОФИЛИЕЙ	285
<i>Шацева П.Д., Беридзе Р.М., Кононова О.Н.</i> СРАВНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ФРАКЦИИ ВЫБРОСА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА	286
<i>Шацева П.Д., Красавцев Е.Л.</i> ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ COVID-19	286
<i>Шутеева Е.Ю., Машошина Л.О.</i> РОЛЬ СЕРТРАЛИНА В КОРРЕКЦИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ	288
<i>Шегорицова Ю.Ю., Павленко В.И., Нарышкина С.В.</i> ХАРАКТЕРИСТИКА РИГИДНОСТИ СОСУДИСТОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ СТЕНКИ У МУЖЧИН С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ С НАРУШЕНИЕМ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ	289
<i>Эгамова Ш.Б., Усмонзода Х.Д., Шокирова У.С.</i> СИСТЕМА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ВИТИЛИГО	290
<i>Юсупова М.Х.</i> КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ СТАДИЯМИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК	291
<i>Расулов У.Р., Джамолова Р.Д., Назарова М.К., Расулов Б.Э.</i> КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ	292
<i>Сабурзода М., Ганиева М.Т., Исоева М.Б., Зарипов Н.А.</i> КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА	293
<i>Набиева У.П., Адылов Д.Г., Агзамова Т.А.</i> ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ИЛ-28В	294
<i>Арипова Т.У., Арипова Н.У., Рузимуродов Н.Ф.</i> КОРРЕКЦИЯ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА ОСНОВАНИИ ИЗУЧЕНИЯ ЦИТОКИНОВ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ ОСЛОЖНЕННЫЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	295

<i><sup>1</sup>Набиева У.П., <sup>2</sup>Гуломов З.С.</i>	
<b>ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО РЕАГИРОВАНИЯ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ</b>	297
<i>Нуров Р.М., Талбов У.С., Солиев А.А.</i>	
<b>ВЛИЯНИЕ ИНТЕГРАЦИИ МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ ДЛЯ ЛЮДЕЙ, ЖИВУЩИХ С ВИЧ В УЧРЕЖДЕНИЯХ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ НА УРОВЕНЬ ИХ ПРИВЕРЖЕННОСТИ К АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ</b>	298
<i>Нуров Р.М., Солиев А.А., Абдухамедов Н.А.</i>	
<b>ТАДЖИКИСТАН: НА ПУТИ К ЦЕЛИ 1 – 90-90-90 СТРАТЕГИИ ЮНЭЙДС НА 2016-2021 ГОДЫ</b>	299
<i>Нуров Р.М., Солиев А.А., Сидикшоев А.М.</i>	
<b>ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО ВИЧ/СПИДУ СРЕДИ МИГРАНТОВ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН</b>	299
<b>ПЕДИАТРИЯ</b>	
<i>Абдуллаева Н. А., Кадырова М.Р., Хайдарова О.Ф.</i>	
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БРОНХИОЛИТА У ДЕТЕЙ С ОТЯГОЩАЮЩИМИ ФАКТОРАМИ</b>	301
<i>Алишерова Н.А.</i>	
<b>ФАКТОРЫ РИСКА ФЕБРИЛЬНЫХ СУДОРОГ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА</b>	302
<i>Аминов Х.Дж.</i>	
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СЕПСИСА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОТРОФИЕЙ.</b>	303
<i>Аминов Х.Д.</i>	
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СЕПСИСА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОТРОФИЕЙ</b>	304
<i>Бабаева Л.А., Якубова З.Х., Хомитова М.А.</i>	
<b>НЕФРОГЕННАЯ АНЕМИЯ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК</b>	305
<i>Бабаева Л.А., Рабиева М.С.</i>	
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИПЕРТЕНЗИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ.</b>	306
<i>Бабаева Л.А., Касымова П.В., Мирзоева Ш.С., Кулмамадова А.М.</i>	
<b>ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА ГЕМИПАРЕТИЧЕСКОГО ТИПА У ДЕТЕЙ</b>	308
<i>Бадалова З.А., Валиев М.Н.</i>	
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА</b>	309
<i>Гаджиева Н.А.</i>	
<b>СОСТОЯНИЕ ИМУННОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ ПРИ ТЕТРАДО ФАЛЛО</b>	310
<i>Давлатова С.Н., Исмаилов К.И., Маджнунов А.Н.</i>	
<b>ОСОБЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ ГЕМОЛИТИЧЕСКИМИ АНЕМИЯМИ</b>	311
<i>Джумаева Л.Ф.<sup>1</sup>, Исмаилов К.И.<sup>2</sup>, Саторов С.<sup>3</sup></i>	
<b>КЛИНИКО-ГЕНОТИПИЧЕСКАЯ АССОЦИАТИВНОСТЬ ПРОЯВЛЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ</b>	312
<i>Исмаилов К. И., Хусенова М. С</i>	
<b>К ВОПРОСУ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ДИСБАЛАНСА У ДЕТЕЙ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ ГЕМОЛИТИЧЕСКИМИ АНЕМИЯМИ</b>	313
<i>Исмаилов К.И., Нуралиева Г.М.</i>	
<b>СОСТОЯНИЕ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ С НЕРЕВМАТИЧЕСКИМ КАРДИТОМ</b>	315
<i>Исмаилов К.И., Расулова С.А.</i>	
<b>ТАКТИКА ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ХРП</b>	316
<i>Исмаилов К. И., Давлатов С.Т., Исмаилова М.А, Эсоева Л. Г.</i>	
<b>НЕКОТОРЫЕ НЮАНСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ПНЕВМОНИЕЙ</b>	318
<i>Исмаилов К., Музаффаров Ш.С.</i>	
<b>СОСТОЯНИЕ ГАЗОВЫХ ПАРАМЕТРОВ И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ КРОВИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ ПРИ ВУИ</b>	319
<i>Исмаилов К. И., Зайнудинова П. К., Хамидова С. Н.</i>	
<b>СОСТОЯНИЕ ПЛАЗМЕННОГО И ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ</b>	322
<i>Кабилова Б.Х., Самиева Н.Ш.</i>	
<b>РИСК ИНВАЛИДИЗАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ</b>	324



<i>Кабилова Б.Х., Хотамова М.Н.</i> ВЛИЯНИЯ ВНУТРИУТРОБНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ НА НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА НОВОРОЖДЕННЫХ	325
<i>Кабилова Б.Х.</i> ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ И РАННЯЯ АДАПТАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ С ЗАМЕДЛЕННЫМ РОСТОМ	327
<i>Крамарь Л.В., Ларина Т.Ю.</i> РЕЦИДИВИРУЮЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ	328
<i>Кузibaева Н.К., Таджибаева З.А., Музаффаров Д.Б., Камолова З.Н.</i> ФАКТОРЫ РИСКА ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ	329
<i>Курбонов Н.Б., Курбонова Р.Н., Давлатов С.Т.</i> ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ТОКСИЧЕСКОГО ЭПИДЕРМАЛЬНОГО НЕКРОЛИЗА (СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА-ЛАНГА) У ДЕТЕЙ	330
<i>Кухта В.В., Тарасик Е.И., Ивкина С.С.</i> РЕАКТИВНЫЙ АРТРИТ У ДЕТЕЙ	331
<i>Кучимова Ч.А.</i> ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА НОНКОМПЛЕКСА У ДЕТЕЙ С ИПОХОНДРИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ	333
<i>Мамаджанова Г.С., Умарова З.К.</i> ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ (СДР) У НОВОРОЖДЕННЫХ	334
<i>Мамаджанова Г.С., Умарова З.К.</i> ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ (СДР) У НОВОРОЖДЕННЫХ	335
<i>Мамаджанова Г.С., Умарова З.К.</i> ФАКТОРЫ РИСКА ЧАСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ	336
<i>Мамаджанова Г.С., Бакоев Ф.С., Алишерова Н.А.</i> ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА «ИММУБЕЛС» НА ФОРМИРОВАНИЕ ИММУНИТЕТА У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ	337
<i>Мамаджанова Г.С.</i> СПЕЦИФИЧЕСКИЙ ИМУНИТЕТ У ДЕТЕЙ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП	339
<i>Махмудова М.М.</i> ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИИ НОВОРОЖДЕННЫХ	341
<i>Музаффаров Ш.С., Исмоилов К.И., Зурхолова Х.Р.</i> СОСТОЯНИЕ ГАЗОВЫХ ПАРАМЕТРОВ И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ КРОВИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ ПРИ ВУИ	342
<i>Музаффаров Д.Б., Кузibaева Н.К., Маматов Дж.А.</i> О НЕКОТОРЫХ ФАКТОРАХ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ РЕЧЕВОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА	344
<i>Носаль Л.А., Симонова Н.В., Заболотских Т.В.</i> ВЛИЯНИЕ РЕАМБЕРИНА НА НЕКОТОРЫЕ ПАРАМЕТРЫ КРОВИ ПРИ МОНОТЕРАПИИ КАРБАМАЗЕПИНОМ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ	344
<i>Пахомов А.П., Савельева Е.В.</i> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЛТЕРЯЮЩЕЙ ФОРМЫ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ	346
<i>Рахимов Т.И., Астанакулов С.Р., Хомитова М.А.</i> ОСОБЕННОСТИ ПРОТИВОРЕЦИДИВНОЙ ТЕРАПИИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ	347
<i>Рахманова Г.А., Ходжаева О.Т., Бобоева Х.А.</i> РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЮ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН	348
<i>Рахматуллаева М.А., Бобоева Ф.И., Рахимов Т.И.</i> ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТА ПРЕПАРАТА БОЗЕНТАН И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ	349
<i>Саидмурадова Г.М., Исоева М.Ф., Комилов И.А.</i> ЗНАЧЕНИЕ ПРИВЕРЖЕННОСТИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ВААРТ НА ТЕЧЕНИЕ ВИЧ –ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ	350
<i>Саидмурадова Г.М., Рахматов Н.А., Джонибеки Р.</i> ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЕ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19 У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН	352

<i>Саидмурадова Г.М., Умарова Г.А., Абдурахимов Д.Р.</i> <b>КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ КОРИ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ В ПЕРИОД ЭПИДЕМИЧЕСКОЙ ВСПЫШКИ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН</b>	354
<i>Самиева Н.Ш.</i> <b>РОЛЬ КАНДИДОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ В ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ</b>	355
<i>Самиева Н.Ш., Валиев М.Н.</i> <b>РОЛЬ КАНДИДОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ В ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ</b>	356
<i>Таджибоева З.А., Файзуллоев Ф.А., Кузибаева Н.К.</i> <b>НАРУШЕНИЕ РИТМА СЕРДЦА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ</b>	357
<i>Тураева Н.К.</i> <b>ФАКТОРЫ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ</b>	358
<i>Турдиева Ш.Т., Насирова Г.Р.</i> <b>БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МИНДАЛИН У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ТОНЗИЛ- ЛИТОМ</b>	359
<i>Турдиева Ш.Т., Абдурашидова Х.Б.</i> <b>ОСОБЕННОСТИ РЕПРОДУКТИВНОГО ФОРМИРОВАНИЯ ДЕВУШЕК ПОДРОСТКОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ</b>	361
<i>Утаганова Г.Х., Шомуродова Д.С., Джурабекова А.Т.</i> <b>РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У НОВОРОЖДЕННЫХ</b>	362
<i>Хайдарова О.Ф., Абдуллаева Н.А., Кадырова М.Р.</i> <b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ</b>	363
<i><sup>1</sup>Ходжаева Н.М., <sup>2</sup>Бегайдарова Р.Х., <sup>1</sup>Маджоновна М. Дж.</i> <b>КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОКЛЮША У ДЕТЕЙ</b>	364
<i>Ходжаева Н.Н., Исмаилов К.И., Израмов Ч.А.</i> <b>К ВОПРОСУ ИММУНОКОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕ- МИИ</b>	366
<i>Ходжаева Н.М., Маджоновна М.Дж., Фузайлова М.С.</i> <b>ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНДУКТОРОВ ИНТЕРФЕРОНА В ТЕРАПИИ ОРВИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО И ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА</b>	369
<i>Ходжаева Н.М., Бобоева З.Р., Мамадьярова М.Г.</i> <b>КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СКАРЛАТИНЫ У ДЕТЕЙ</b>	369
<i>Ходжаева Н.М., Бобоева З.Р.</i> <b>СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ СО СКАРЛАТИНОЙ</b>	370
<i>Хотамова М.Н.</i> <b>ЧАСТОТА ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ В КЛИМАТИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ ТАДЖИКИСТАНА</b>	371
<i>Хотамова М.Н.</i> <b>ВЛИЯНИЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА НА РАЗВИТИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ У НО- ВОРОЖДЕННЫХ С ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ</b>	373
<i>Худойдодова С.Г., Фарманова М.А. Йитмасова Т.Д.</i> <b>ЭФФЕКТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ГЕЛЬМИНТОЗОВ У ДЕТЕЙ</b>	375
<i>Шарипова М.М., Исмоилов К.И.</i> <b>ОСОБЕННОСТИ ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ И ГАЗООБМЕННОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ</b>	376
<i>Шпилевский И.Э., Пашкевич Л.А., Мохаммади М.Т.</i> <b>АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ДЕТЕЙ</b>	378
<i>Юсупова М.А., Исмаилов К. И.</i> <b>СТЕПЕНЬ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОСТИ ИММУННОГО ОТВЕТА НОВОРОЖДЕННЫХ С ВНУТРИУТРОБНЫМИ МИКСТ-ИНФЕКЦИЯМИ</b>	380
<i>Якубова З.Х., Бабаева Л.А., Хомитова М.А.</i> <b>ДИСФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В СТРУКТУРЕ НЕФРОПАТОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА</b>	381

#### СТОМАТОЛОГИЯ

<i>Агеева Ю.В., Малолеткова А.А.</i> <b>ИЗУЧЕНИЕ МИКРОКРИСТАЛЛИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ</b>	383
---	-----

<i>Азизов А.Н., Постников М. А., Чигарина С.Е., Школьникова Н.А.</i> <b>ВЛИЯНИЕ ПЕСКОСТРУЙНОЙ ОБРАБОТКИ ТКАНЕЙ ЗУБА НА КАЧЕСТВО РЕСТАВРАЦИИ</b>	384
<i>Аминов П.О., Базаров Н.И., Шарипов С.М.</i> <b>РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ПОМОЩЬЮ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ КОНСТРУКЦИЙ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ</b>	386
<i>Ашымов Ж.Д.</i> <b>ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕДНЕЙ РЕПОЗИЦИОННОЙ ШИНОЙ СМЕЩЕНИЕ ДИСКА ВНЧС</b>	387
<sup>1</sup> <i>Байтус Н.А.,</i> <sup>2</sup> <i>Новак Н.В.</i> <b>ВЫБОР МАТЕРИАЛА ДЛЯ ИЗГОТОВЛЕНИЯ УСТЬЕВОЙ ПЛОМБЫ ПРИ ВНУТРИКОРОНКОВОМ ОТБЕЛИВАНИИ ЗУБОВ</b>	390
<i>Бобкова И.Л., Зиновенко О.Г.</i> <b>ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭРОЗИИ И КЛИНОВИДНЫХ ДЕФЕКТОВ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА</b>	391
<i>Голованова И. А., Ляхова Н. А., Беликова И. В.</i> <b>ИЗУЧЕНИЕ ИНФОРМИРОВАННОСТИ РОДИТЕЛЕЙ ШКОЛЬНИКОВ О ФАКТОРАХ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОРТОДОНТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ</b>	393
<i>Гранько С.А., Глыбовская Т.А.</i> <b>КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕМИНЕРАЛИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ</b>	394
<i>Дабилова Н.М., Хасанова Б.К.</i> <b>УСТРАНЕНИЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МЕЗИАЛЬНОГО ПРИКУСА С ВРАЧАМИ СМЕЖНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ</b>	395
<i>Джонибекова Р.Н., Рахимов Н.М., Абдурахимов А.Х., Юльчиев Р.И.</i> <b>ПРИМЕНЕНИЕ НИКЕЛИД ТИТАНАНОВЫХ ГРАНУЛ ДЛЯ УСТРАНЕНИЯ ВНУТРИКОСТНЫХ ПОЛОСТЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ</b>	395
<i>Ёраков Ф.М., Махмудов Д.Т.</i> <b>УРОВЕНЬ РАННЕ ОКАЗАННОЙ КАРИЕСОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ УЛИЦ С НИЗКИМ, СРЕДНИМ И ВЫСОКИМ УРОВНЕМ ПРИВЫЧНОЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ</b>	397
<i>Жилкибаева Ж.Б., Еслямгалиева А.М.</i> <b>ИСПОЛЬЗОВАНИЕ LVI ИНДЕКСА ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОВЫШЕННОЙ СТИРАЕМОСТЬЮ ЗУБОВ</b>	399
<i>Жилкибаева Ж.Б., Айтжанова А.Ж.</i> <b>ЭСТЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОДБОРА ФРОНТАЛЬНЫХ ЗУБОВ В ПОЛНОМ СЪЕМНОМ ПРОТЕЗИРОВАНИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИНЫ ГУБЫ</b>	400
<i>Журбенко В.А.</i> <b>ГИГИЕНИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 8-10 ЛЕТ</b>	401
<i>Зарипов А.Р., Шарипов С.М., Хамидов А.И.</i> <b>ОСНОВНЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ</b>	402
<i>Зарипов А.Р., Зарипов Дж.А., Кодиров И.К.</i> <b>О РЕЗУЛЬТАТАХ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АНОМАЛИЯМИ РАСПОЛОЖЕНИЯ И ДЕФОРМАЦИЯМИ ОПОРНЫХ ЗУБОВ</b>	403
<i>Зиновенко О.Г.<sup>1</sup>, Войтехович М.Е.<sup>2</sup></i> <b>КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРОЯВЛЕНИЯ В ПОЛОСТИ РТА ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННОЙ ФОРМЫ ПЛОСКОГО ЛИШАЯ</b>	404
<i>Зиновенко О.Г.</i> <b>КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД В ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ ПЛОСКОГО ЛИШАЯ С ПРОЯВЛЕНИЯМИ В ПОЛОСТИ РТА</b>	406
<i>Ибрагимова А.А., Рахимов Н.М., Уманова Н.Э.</i> <b>МЕТОДИКА ЛЕЧЕНИЯ СОСУДИСТЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ</b>	407
<i>Илясов В.В.</i> <b>ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ЦЕМЕНТОВ ДЛЯ ВРЕМЕННОЙ ФИКСАЦИИ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ КОНСТРУКЦИЙ</b>	408
<i>Камалова М.К.</i> <b>ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА НА ОСНОВЕ КОМПЛЕКСНОГО МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОГО АНАЛИЗА</b>	410
<i>Камалова Ф.Р.</i> <b>ЗНАЧЕНИЕ ЦИТОКИНОВОГО ЗВЕНА ПРИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ТИПА</b>	411
<i>Кочкина Н.Н., Лебединцев В.В., Полякова Е.В.</i> <b>СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА КЛИНИ-</b>	413

**КИ АДАПТАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ ОРЕНБУРГСКОГО МЕДИЦИНСКОГО  
УНИВЕРСИТЕТА**

<i>Курбонова Г.Х.<sup>1</sup>, Пардаева Г. С.<sup>2</sup>, Урманова З.Х.<sup>2</sup>, Содикова М.М.<sup>2</sup></i> <b>ЛАВАНДА В МЕДИЦИНЕ, КОСМЕТОЛОГИИ, ПАРФЮМЕРИИ И КУЛИНАРИИ</b>	414
<i>Курбонова Ш.Дж.</i> <b>КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ</b>	415
<i>Луцкая И.К., Зиновенко О.Г., Бобкова И.Л.</i> <b>КАЧЕСТВО ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА У ПАЦИЕНТОВ НА АМБУЛА- ТОРНОМ ПРИЕМЕ</b>	416
<i>Людчик Т.Б.<sup>1</sup>, Базык-Новикова О.М.<sup>2</sup></i> <b>ЛАЗЕРНАЯ СВАРКА ПРИ ФОРМИРОВАНИИ SMAS-ЛОСКУТА В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕ- НИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ОКОЛОУШНОЙ ЖЕЛЕЗЫ</b>	418
<i>Людчик Т.Б.<sup>1</sup>, Гурбанов Т.<sup>2</sup></i> <b>МЕТОД ДИАГНОСТИКИ IG-G4 - СВЯЗАННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ОКОЛОУШНЫХ ЖЕЛЕЗ</b>	420
<i>Максимова Н.В., Журавлев А.Н.</i> <b>ОНКОНАСТОРОЖЕННОСТЬ НА ЭТАПЕ ПРЕДПРОТЕЗНОЙ ПОДГОТОВКИ ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ПОЛНЫМ ОТСУТСТВИЕМ ЗУБОВ</b>	421
<i>Малолеткова А.А., Агеева Ю.В.</i> <b>ОСОБЕННОСТИ ВИСКОЗИМЕТРИИ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ</b>	422
<i>Махмудов Д.Т., Ёраков Ф.М.</i> <b>ЗНАЧЕНИЕ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА В РАЗВИТИИ ПАРОДОНТОЛОГИЧЕ- СКОЙ ПАТОЛОГИИ У ЛИЦ С РАЗНОЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ</b>	423
<i>Махмудов М.М., Куватов Х.Р.</i> <b>К ВОПРОСУ ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ СТРУКТУР</b>	425
<i>Махмудов М.М., Куватов Х.Р., Саидов Б.Б.</i> <b>НЕКОТОРЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ГИГИЕНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ДЕНТАЛЬНЫХ СУПРАКОНСТРУКЦИОННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ</b>	426
<i>Новак Н.В., Байтус Н.А., Горбачев В.В.</i> <b>ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ РЕГИСТРАЦИИ КАЧЕСТВА ОТБЕЛИВАНИЯ ДЕПУЛЬПИРОВАН- НЫХ ЗУБОВ</b>	427
<i>Олимов<sup>1</sup> А.М., Муллоджанов<sup>2</sup> Г.Э., Гурезов<sup>2</sup> М.Р.</i> <b>РЕЗУЛЬТАТЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЕМОСТАТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СМЕШАННОЙ СЛЮ- НЫ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ РАСЩЕЛИНАМИ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЕБА ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО УСТРАНЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ДЕФЕКТОВ</b>	429
<i>Пархоменко А.Н., Шемонаев В.И., Тимачева Т.Б.</i> <b>ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ОРГАНИЗАЦИИ УЧЕБНОГО ПРОЦЕССА В ПЕРИОД РАСПРОСТРА- НЕНИЯ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ПРИМЕРЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ КАФЕДР</b>	430
<i>Постников М.А., Лямин А.В.<sup>1</sup>, Винник А.В.<sup>1</sup>, Якубова З.Х.<sup>2</sup></i> <b>СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА С ЦЕ- ЛЬЮ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ</b>	432
<i>Постников М.А.<sup>1</sup>, Якубова З.Х.<sup>2</sup>, Осадчая Е.И.<sup>3</sup>, Андриянов Д.А.<sup>1</sup></i> <b>ПРИМЕНЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ СОСТОЯНИЯ ЭЛЕМЕНТОВ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА</b>	433
<i>Разакова Ш.К., Хасанова Б.К.</i> <b>ПРИМЕНЕНИЕ ПРОГРАММНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ONYX-Ceph 2/7/7 ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ.</b>	435
<i>Расулова С.И.</i> <b>COVID-19 ВЫЗЫВАЕТ ПОРАЖЕНИЯ ПОЛОСТИ РТА ОБЗОР ИНОСТРАННЫХ ИСЛЕДОВА- НИЙ</b>	437
<i>Руденкова Т.В., Костюк С.А., Юдина Н.А., Яковлева-Малых М.О.</i> <b>УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДА МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ДЛЯ ИДЕНТИФИКАЦИИ НУКЛЕОТИДНЫХ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЕЙ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ДЕТЕРМИНАНТ ILL-1<math>\beta</math>, COL2A1, MMP-8 У ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕРИОДОНТА</b>	438
<i>Степанов В.А., Зубрева И. А.</i> <b>ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОККЛЮЗИОННЫХ АППАРАТОВ ДЛЯ ЛЕ- ЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЕЙ ЖЕВАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ</b>	439
<i>Таилов С.А., Аюбов О.С.</i> <b>ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У СТОМАТОЛОГА-ХИРУРГА</b>	442
<i>Тохтаходжаева С.Т., Тагаева Ш.О.</i> <b>ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРОМБОЦИТАРНОЙ АУТОПЛАЗМЫ В КОМ- ПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СОЧЕТАННОЙ ЭНДОДНТО-ПАРОДОНТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ</b>	443

<i>Тохтаходжаева С.Т.</i> ЭФФЕКТИВНОСТЬ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ ДЛЯ РАЗВИТИЯ КЛИНИЧЕСКОГО МЫШЛЕНИЯ СТУДЕНТОВ	445
<i>Уманова Н.Э., Ибрагимова А.А., Шералиева М.Ш.</i> ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭЛЕКТРОМЕТРИЧЕСКОГО МЕТОДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПУЛЬПИТА И ПЕРИОДОНТИТА	446
<i>Хасанова Б.К., Разакова Ш.К.</i> ПРИМЕНЕНИЕ АППАРАТА ПОСТНИКОВА М.А. ПРИ ЛЕЧЕНИИ МЕЗИАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ.	447
<i>Чернявский Ю.П., Байтус Н.А.</i> ВЫБОР ОСТЕОПЛАСТИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ ПРИ КОНСЕРВАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ АПИКАЛЬНЫХ ПЕРИОДОНТИТОВ	448
<i>Шапров Р.А., Полянский И.Б., Полянская О.Г.</i> АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ СНЯТИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОТТИСКОВ ПРИ ПОЛНОМ ОТСУТСТВИИ ЗУБОВ НА ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ В КЛИНИКАХ ГОРОДА ВОЛГОГРАДА	450
<i>Шаринов Х.С., Зарипов А.Р., Каримов С.М.</i> ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ КАРИЕСА ЗУБОВ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ В КАЧЕСТВЕ ОПОРЫ НЕСЪЕМНЫХ СУПРАКОНСТРУКЦИОННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ	452
<i>Шафозода М.Б., Каримов С.М., Исмоилов А.А.</i> ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИИ КРАЕВОГО ПАРОДОНТА, ИНДУЦИРОВАННЫХ НЕСЪЕМНЫМИ ОРТОПЕДИЧЕСКИМИ ПРОТЕЗАМИ	454
<i>Юдина Н.А., Мельникова Т.Ю.</i> ПЕРИОДОНТАЛЬНЫЙ СТАТУС У ЖЕНЩИН В МЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ	455
<i>Юсупова З.Х., Аминов П.О.</i> СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА АДГЕЗИВНЫХ И БИОДЕСТРУКТИВНЫХ СВОЙСТВ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ОРАЛЬНОЙ МИКРОБИОТЫ К АКРИЛОВЫМ И ПОЛИУРЕТАНОВЫМ ПОЛИМЕРАМ	456
<i>Юсупова З.Х., Аминов П.О.</i> ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОБТУРАЦИИ ДЕНТИННЫХ ТРУБОЧЕК ПОСЛЕ ОДОНТОПРЕПАРИРОВАНИЯ ФТОР-АПАТИТОМ ИЛИ ГИДРОКСИАПАТИТОМ УЛЬТРАВЫСОКОЙ ДИСПЕРСНОСТИ	458
<i>Якубова З.Х., Гурезов Х.М., Садуллаева З.Б., Гаффаров Н.М.</i> АДМИНИСТРАТИВНЫЕ ПОДХОДЫ В СНИЖЕНИИ ВБИ НА АМБУЛАТОРНОМ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРИЕМЕ ПРИ ПАНДЕМИИ COVID- 19	459

**КОНФЕРЕНЦИЯ ПРОВОДИТСЯ ПРИ ПОДДЕРЖКЕ:**



---

**Отпечатано в типографии ГОУ “ТГМУ им. Абуали ибни Сино”**

*Подписано к печати 17.11.2020г. Формат 30/42 <sup>1</sup>/<sub>4</sub>.  
Объём 131,5 п.л. Тираж 100.*