

# АВИЦЕННА

научный медицинский журнал

Публикации для студентов, молодых ученых и научно-преподавательского состава на [www.avicenna-idp.ru](http://www.avicenna-idp.ru)

ISSN 2500-378X

Издательский дом "Плутон"

[www.idpluton.ru](http://www.idpluton.ru)

**Выпуск №30**

КЕМЕРОВО 2019

04 февраля 2019 г.  
ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431  
ISSN 2500-378X УДК 378.001  
Кемерово

Журнал выпускается ежемесячно. Научный журнал публикует статьи по медицинской тематике. Подробнее на [www.avicenna-idp.ru](http://www.avicenna-idp.ru)  
За точность приведенных сведений и содержание данных, не подлежащих открытой публикации, несут ответственность авторы.

Редкол.:

Никитин Павел Игоревич - главный редактор, ответственный за выпуск журнала.

Шмакова Ольга Валерьевна - кандидат медицинский наук, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Хоботкова Татьяна Сергеевна - кандидат медицинский наук, ответственный за финальную модерацию и рецензирование статей.

Никитина Инна Ивановна – врач-эндокринолог, специалист ОМС, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Меметов Сервир Сеитягьяевич - доктор медицинских наук, профессор кафедры организации здравоохранения и общественного здоровья ФПКи ППС ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет».

Тахирова Рохатой - кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии Ташкентского педиатрического медицинского института.

Ешиев Абдыракман Молдалиевич - доктор медицинских наук, профессор Ошской межобластной объединенной клинической больницы.

Федотова Елена Владимировна доцент - кандидат медицинский наук, профессор РАЕ, врач-хирург ГБОУ ВПО "Северный государственный медицинский университет".

Тихомирова Галия Имамутдиновна - доктор медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО "Ижевская государственная медицинская академия".

Иванов Александр Леонидович – кандидат психологических наук, доцент кафедры психотерапии и сексологии РМАНПО.

Дурягина Лариса Хамидуловна - доктор медицинских наук, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии, заслуженный врач республики Крым, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Дегтярева Людмила Анатольевна - кандидат медицинских наук, доцент медицинской академии им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Сулейменова Роза Калдыбековна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой "Гигиена" АО "Медицинский Университет Астана"

Бовтюк Николай Ярославович - кандидат медицинских наук, доцент кафедра общей хирургии ОУ "Белорусский государственный медицинский университет"

Якубова Азада Батировна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой Факультетской и госпитальной терапии, Ургенческий филиал Ташкентской Медицинской Академии

Афанасьева Галина Александровна - доктор медицинских наук, доцент кафедры патофизиологии ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского

А.О. Сергеева (ответственный администратор)[и др.];

Научный медицинский журнал «Авиценна», входящий в состав **«Издательского дома «Плутон»**, создан с целью популяризации медицинских наук. Мы рады приветствовать студентов, аспирантов, преподавателей и научных сотрудников. Надеемся подарить Вам множество полезной информации, вдохновить на новые научные исследования.

Издательский дом «Плутон» [www.idpluton.ru](http://www.idpluton.ru) e-mail: [admin@idpluton.ru](mailto:admin@idpluton.ru)

Подписано в печать 04.02.2019 г. Формат 14,8×21 1/4. | Усл. печ. л. 3.2. | Тираж 300.

Все статьи проходят рецензирование (экспертную оценку).

Точка зрения редакции не всегда совпадает с точкой зрения авторов публикуемых статей.

Авторы статей несут полную ответственность за содержание статей и за сам факт их публикации.

Редакция не несет ответственности перед авторами и/или третьими лицами и организациями за возможный ущерб, вызванный публикацией статьи.

При использовании и заимствовании материалов ссылка обязательна

## Оглавление

1. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ АКНЕ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ С УЧЕТОМ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ С УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ .....	4
<b>Тажимова Л.Я., Мадрахимов Б.С.</b>	
2. СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ .....	10
<b>Машорипова Р.Т., Сейтакова Г.Р.</b>	
3. СТАТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О ЗАБОЛЕВШИХ ДЕТЕЙ О ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ.....	13
<b>Салаева З.Ш., Мадаминов О.М.</b>	
4. ФЕРМЕНТАТИВНЫЕ МУКОЛИТИКИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ .....	16
<b>Джуманиязова Г.М.</b>	
5. НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ .....	19
<b>Аллаберганов О.С., Атаджанов Ф.С., Пулатов С.Р.</b>	
6. СИНДРОМ ОСТРОГО ВОСПАЛЕНИЕ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ .....	21
<b>Алиева П.Р., Султанов С.Г.</b>	
7. СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ АНТИАГРЕГАНТНЫХ ПРЕПАРАТОВ .....	23
<b>Хамидова Г.С., Рузимов Х.М., Абдиганиева С.А.</b>	
8. ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА.....	26
<b>Шукурджанова С.М., Есенова Г.О.</b>	
9. ВЫЯВЛЕНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ: СРАВНЕНИЕ ТЕСТА С ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ И ПРОБЫ С РЕАКТИВНОЙ ГИПЕРЕМИЕЙ... ..	30
<b>Шоалимова З.М., Абдалимова У.К.</b>	
10. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ И РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ.....	35
<b>Хасанов У.С., Юсупов Б.Ш.</b>	
11. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ОДНОМОМЕНТНОЙ ТИМПАНОПЛАСТИКИ ПОСЛЕ САНИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ НА УХЕ.....	41
<b>Хасанов У.С., Юсупов Б.Ш.</b>	
12. АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТУБЕРКУЛЕЗА ПО ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ В СРАВНЕНИИ С РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИЕЙ ЗА 2016-2017 ГОД.....	49
<b>Бачинская Ю.В.</b>	

Тажимова Л.Я., Мадрахимов Б.С.

Tazhimova L.Ya., Madrahimov B.S.  
Ташкентская Медицинская Академия

УДК 616.53-002.25

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ АКНЕ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ С УЧЕТОМ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ С УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

### MODERN METHODS OF TREATMENT OF ACNE AND ITS CORRECTION, TAKING INTO ACCOUNT ANTIBIOTIC RESISTANCE IN PATIENTS WITH ACNE

**Аннотация:** одним из наиболее распространенных заболеваний кожи являются вульгарные угри (акне, угревая болезнь). Акне — генетически обусловленное, длительно протекающее полиэтиологическое заболевание кожи, сальных желез и волосяных фолликулов. Высыпания появляются в возрасте 12—25 лет, однако примерно у 7% пациентов могут возникать поздние акне (угри взрослых), в том числе после 40 лет. У большинства женщин к 25 годам происходит самопроизвольное обратное развитие акне.

**Abstract:** one of the most common skin diseases are acne (acne, acne). Acne is a genetically determined, long-lasting etiological disease of the skin, sebaceous glands and hair follicles. Rashes appear between the ages of 12 and 25 years, but approximately 7% of patients may have late acne (adult acne), including after 40 years. Most women by the age of 25 there is a spontaneous reverse development of acne.

**Ключевые слова:** кожа, акне, комедоны, угри, инфекция, сыпь, зуд, рубец, антибиотики, иммуномодуляторы, уход, пилинг, очищающая косметика.

**Keywords:** skin, acne, comedones, acne, infection, rash, itching, scar, antibiotics, immunomodulators, care, peeling, cleansing cosmetics.

Кожа человека — это комплекс андрогенчувствительных структур (сальных и потовых желез, волосяных фолликулов). На фоне гиперактивной работы половых желез в пубертатном периоде появляются первые клинические признаки угревой болезни.

Угревая болезнь — хроническое полиэтиологическое рецидивирующее заболевание волосяных фолликулов и сальных желез [1]. Несмотря на имеющиеся эффективные средства лечения акне, данное заболевание поражает до 95% пациентов в возрасте до 25 лет и более 50% — старше 25 лет [2].

Некоторые формы угревой болезни могут длиться годами и приводить к косметическим дефектам: формированию атрофических рубцов, гипо- или гиперпигментаций открытых участков кожи, а также оказывать неблагоприятное влияние на психосоциальное развитие, вызывая социальную дезадаптацию, депрессивные расстройства.

В последнее время достигнуты определенные успехи в изучении патогенеза акне. Возникновение угревой болезни обусловлено действием нескольких взаимосвязанных механизмов. Наиболее значимыми из них являются нарушение процессов кератинизации, патологический фолликулярный гиперкератоз, гиперпродукция кожного сального секрета, сопровождающаяся дисбалансом липидов, и размножение микроорганизмов, среди которых основную роль играют *Propionibacterium acnes*. Важную роль в патогенезе акне играют иммунные нарушения, характеризующиеся активацией клеточно-опосредованных реакций лейкоцитарной системы и дисфункциональным состоянием гуморального звена иммунитета [3, 6, 9].

Начальные морфологические изменения при акне обусловлены нарушением процессов ороговения устья волосяных фолликулов и образованием микрокомедонов, закупоривающих выводной проток сальной железы волосяного фолликула. В результате создаются анаэробные условия, которые являются оптимальными для быстрого роста и размножения *Propionibacterium acnes* [3, 4, 5]. Эти бактерии высвобождают медиаторы воспаления, а также расщепляют триглицериды до свободных жирных кислот, индуцируя местную воспалительную реакцию, что приводит к образованию воспалительных элементов акне (папул, пустул, узлов) различной степени тяжести.

По данным некоторых авторов, играть большую роль в развитии акне и определять тяжесть клинических проявлений могут различная экспрессивность и аллельные вариации генов, детерминирующих развитие сальных желез, их функциональная способность и активность ферментов. Имеются сообщения о наличии ядерного R-фактора, определяющего генетическую предрасположенность. Возможно, этими фактами можно объяснить развитие у одних людей легких, а у других — тяжелых форм акне. Наличие акне в анамнезе у обоих родителей создает 50% вероятность развития тяжелой формы этого заболевания у подростка [6, 7].

На развитие акне влияет состояние желудочно-кишечного тракта. У 50–70% пациентов с акне были выявлены клинические и гистологические признаки гастрита, у 30% — патологические состояния слизистой оболочки тощей кишки, у 60% — дисбактериоз [5, 8].

Установлена зависимость локализации высыпаний от поражения желудочно-кишечного тракта. Высыпания на лбу соответствуют изменениям в тонком кишечнике; на переносице, в области щек и под углами рта — в поджелудочной железе; на верхней губе — в толстом кишечнике; в области виска — в желчном пузыре. На подбородке выделяют гинекологический треугольник Гриффитца [6, 7, 8].

При угревой болезни высыпания представлены элементами на разной стадии эволюционного развития и характеризуются ложным полиморфизмом. Первоначальными элементами являются открытые и закрытые комедоны (в зависимости от уровня обтурации протока сально-волосяного фолликула), которые не носят воспалительного характера. Комедон формируется в результате скопления роговых масс в устье волосяного фолликула, состоящих из секрета сальных желез и клеток эпидермиса. При сужении или полном закрытии устья фолликула формируется закрытый комедон (белый угорь). Клинически белые угри выглядят мелкими полусферическими плотными узелками белесовато-телесного цвета и самостоятельно не разрешаются. При открытом устье волосяного фолликула роговая пробка свободно передвигается в протоке сально-волосяного фолликула с формированием открытого комедона (черный угорь). Черная окраска роговой пробки возникает в результате окисления липидов кожного сала, в основном сквалена. Открытые комедоны в 80% случаев самостоятельно и бесследно разрешаются. На начальном этапе воспаления сально-волосяного фолликула в результате активизации анаэробной флоры, вызывающей повреждение стенки сальной железы и миграции нейтрофилов и лимфоцитов, возникают папулы. Пустулы появляются при высокой степени обсемененности *Propionibacterium acnes* и *Propionibacterium granulosum* сально-волосяного фолликула, в результате чего усиливается воспалительная реакция. Узлы возникают в результате разрыва стенки волосяного фолликула, выхода содержимого железы в окружающие ткани и развития воспалительной реакции в дерме. При нагнаивании узлов образуются кисты. Разрешение папул, пустул, комедонов проходит бесследно [1, 9, 10].

Необратимые поствоспалительные изменения кожи формируются при тяжелом течении акне. Узлы и кисты оставляют после себя келоидные, гипотрофические или гипертрофические рубцы, очаги депигментации, не только требующие длительного лечения, но и беспокоящие больных не меньше, чем сами угри. Наличие косметических дефектов отрицательно влияет на психоэмоциональное состояние больных, снижает самооценку, вызывает депрессивные расстройства, приводит к социальной дезадаптации.

Различают следующие клинические формы акне: невоспалительные (комедоны открытые и закрытые; милиумы) и воспалительные (поверхностные папулы и пустулы; глубокие индуративные, конглобатные; осложненные абсцедирующие, флегмонозные, молниеносные, акне-келоид, рубцующиеся) [1, 2, 12].

Тяжесть заболевания оценивается в соответствии с классификацией, предложенной Американской академией дерматологии:

I степень — наличие комедонов и единичных папул;

II степень — папулезная сыпь и незначительное количество пустул;

III степень — папулы, пустулы и от 3 до 5 узлов;

IV степень — выраженная воспалительная реакция в глубоких слоях дермы с формированием множественных болезненных узлов и кист.

В 1991 г. G.Plewig, A.Kligman предложили классификацию акне, основанную на клинических формах [11]: 1. Юношеские угри (комедоны, папуло-пустулезные, конглобатные, индуративные, флегмонозно-некротические, келоидные, твердый персистирующий отек лица при акне, фульминантные или молниеносные, механические).

2. Неонатальные угри.

3. Младенческие угри.

4. Угри взрослых (постювенильные угри у женщин, постменопаузальные, синдром маскулинизации у женщин, тестостерон-индуцированные молниеносные угри у чрезвычайно высоких подростков мужского пола, допинговые — «Bodybuilding acne»).

5. Контактные угри: косметические, акне на помаду; хлоракне; жирные и смоляные угри.

6. Комедональные угри, возникающие под воздействием физических факторов: солярные комедоны, майорка-акне, угри обыкновенные в результате ионизирующей радиации.

В последние годы часто используется классификация, в основу которой положена тяжесть течения: легкое, среднетяжелое, тяжелое. Это деление основано на подсчете высыпаний на одной стороне лица, оценке выраженности и глубины самих элементов.

При выборе тактики лечения учитывают клиническую форму заболевания, тяжесть и длительность течения, переносимость препаратов, наличие сопутствующей эндокринной и соматической патологии, возраст, пол, психоэмоциональные особенности пациента.

Необходимо изменить режим питания. Больным рекомендуют ограничить потребление животных жиров, копченостей, экстрактивных веществ, алкоголя, острой, горячей пищи.

Пациенты не должны длительное время находиться в помещении с высокой температурой воздуха, им следует избегать инсоляции.

Перед лечением желательно провести клинико-лабораторное обследование больного, выяснить причину возникновения данного заболевания и оценить факторы риска.

Терапию следует проводить совместно с гастроэнтерологом, гинекологом-эндокринологом, эндокринологом. Несмотря на большое количество лекарственных препаратов, лечение больных акне представляет собой трудную задачу, а использование различных лечебных методов и косметических средств чаще приводит лишь к клинической ремиссии, реже — к излечению [12].

При легкой степени тяжести назначают препараты наружного действия в сочетании с топическими ретиноидами, антибиотиками, противовоспалительными средствами, при средней степени тяжести — наружные средства в сочетании с системными антибиотиками, антибактериальными препаратами или комбинированными пероральными контрацептивами у женщин. При тяжелых формах угревой болезни показано назначение системных ретиноидов.

При лечении угревой болезни у женщин часто применяют и такие инновационные препараты, которые оказывают на организм многоплановое действие, обладая не только лечебным, но и противозачаточным эффектом, что повышает качество жизни пациенток и удобство применения. Одним из таких препаратов, уменьшающих выраженность умеренных и легких форм акне, является лечебный пероральный контрацептив Джес. В процессе рандомизированных плацебо-контролируемых исследований лечение препаратом Джес достоверно уменьшало общее число акне, а также количество как воспалительных, так и невоспалительных элементов. Джес был впервые зарегистрирован в США в 2006 г., за прошедший год регистрация прошла в странах Европы и в России. Четкая дозировка препарата, эффективное действующее вещество и схема применения «24+4» обеспечивают одновременно противозачаточный, лечебный и косметический эффекты. Своевременное назначение препарата позволяет избежать полипрагмазии и добиться высокой комплаентности.

Основные группы средств для лечения акне представлены в таблице.

При лечении поверхностных форм используют спиртовые растворы (1% салициловый спирт, камфорный спирт), анилиновые красители (фукорцин, бриллиантовый зеленый). При необходимости, соблюдая правила асептики, вскрывают покрышку пустул с последующей обработкой перекисью водорода, дезинфицирующими растворами.

Эритромициновую мазь (10000 ЕД/г) наносят 2 раза в сутки. В связи с риском развития резистентности микрофлоры ее применяют не более 5 недель.

Бензоил пероксид — препарат, обладающий широким спектром антибактериальной и противогрибковой активности без развития микробной резистентности. Оказывает комедонолитическое и противовоспалительное действие, улучшает оксигенацию тканей, подавляет продукцию кожного жира в сальных железах. Гель наносят на чистую и сухую поверхность пораженных участков кожи 1 или 2 раза в сутки.

Противовоспалительное, антибактериальное, комедонолитическое действие оказывает зинерит: эритромицин — цинка ацетат дигидрат комплекс, который выпускается в виде порошка для

приготовления раствора для наружного применения в комплексе с растворителем и аппликатором. 1 флакон (30 мл) содержит эритромицин — 1,2 г, цинка ацетат дигидрат — 360 мг (1 мл приготовленного раствора — эритромицина 40 мг и цинка ацетата 12 мг); растворитель: этанол — 17 г, диизопропила себактат — 7,8 г. Эритромицин оказывает бактериостатическое действие на *Propionibacterium acne* и *Streptococcus epidermidis*. Цинк используется в составе препарата для уменьшения выработки секрета сальных желез.

Зинерит наносят тонким слоем на пораженные участки кожи 2 раза в сутки: утром (до нанесения макияжа) и вечером (после умывания) в течение 10—12 недель. Примерная разовая доза — 0,5 мл. После высыхания раствор становится невидимым. В отдельных случаях клиническое улучшение наступает уже через 2 недели.

Клиндамицин — 1% гель, наносят тонким слоем 2 раза в сутки. Возможно развитие местных побочных реакций в виде сухости кожи, покраснения, кожного зуда, шелушения, повышенной жирности кожи. Противопоказанием к назначению является указание в анамнезе колита, связанного с применением антибиотиков.

Цинка гиалуронат — образует дисперсионный матрикс, оказывает противомикробное действие, способствует усилению активности и пролиферации клеточных элементов, поддержанию нормального тонуса и эластичности кожи, ускоряет регенерацию тканей. Гель равномерно наносят на тщательно очищенную кожу тонким слоем 2 раза в сутки. После применения препарата возможны побочные эффекты в виде ощущения жжения на месте аппликации (в начале лечения) или стягивания кожи, гиперемии кожных покровов. Гель не обладает фотосенсибилизирующими свойствами, не окрашивает кожу и белье.

Азелаиновую кислоту — 15% гель или 20% крем — наносят равномерно тонким слоем 2 раза в сутки на предварительно очищенные (мягкими очищающими средствами и водой) участки кожи лица и при необходимости шеи и верхней части груди, пораженные угревой сыпью. Через 4 недели наблюдается выраженное улучшение. Местные побочные реакции в виде жжения, покалывания, покраснения проходят самостоятельно в течение 15 мин. В случае сильно выраженного раздражения кожи в первые недели лечения препарат применяют 1 раз в сутки.

Третиноин (ретин — А) — крем или лосьон — равномерно наносят на вымытую и высушенную поверхность пораженного участка кожи 1—2 раза в сутки. Курс лечения составляет 4—6 недель. Могут наблюдаться побочные эффекты в виде сухости, гиперемии, отечности, гипер- или гипопигментации, фотосенсибилизации.

Адапален — метаболит ретиноида. Оказывает противовоспалительное действие, обладает комедонолитической активностью, нормализует процессы кератинизации и дифференциации эпидермиса. 0,1% крем или гель равномерно, не втирая, наносят на пораженные участки сухой, чистой кожи 1 раз в сутки перед сном. Терапевтический эффект развивается после 4—8 недель, стойкое улучшение наступает через 3 месяца. Могут наблюдаться побочные эффекты в виде гиперемии и шелушения кожи. Препарат не рекомендуется использовать во время беременности и в период кормления грудью. Следует избегать попадания средства в глаза и на губы. Во время лечения не рекомендуется подвергаться инсоляции, применять косметические препараты с подсушивающим или раздражающим эффектом (в т.ч. духи, этанолсодержащие средства). Терапию начинают с геля, а при чувствительной и сухой коже назначают крем, содержащий увлажняющие компоненты. При отсутствии эффекта от наружной терапии, глубоких поражениях на лице, шее назначают системные препараты — противомикробные, общеукрепляющие, неспецифические, стимулирующие. Антибиотики (макролиды, тетрациклины) применяют не более 2—3 недель. При тяжелом течении, особенно у ослабленных больных, назначают иммуномодулирующие средства: метилурацил, Т-активин, гистоглобулин. В качестве общеукрепляющих средств можно рекомендовать аскорбиновую кислоту, пантотеновую кислоту, препараты кальция, калия. Пантотеновая кислота участвует в углеводном, жировом обмене, стимулирует функцию надпочечников, способствует уменьшению воспалительных явлений в очагах поражения. Фолиевая кислота стимулирует эритропоэз, участвует в синтезе аминокислот, нуклеиновых кислот, пуриновых и пиримидиновых оснований. Назначают по 1 таб. 5 мг в день в течение 20 дней.

Пациентам с чувствительной кожей, склонной к появлению остеофолликулитов, фолликулитов, угревой сыпи, следует избегать жирных кремов и мазей, способствующих закупорке фолликулов. Предпочтительно использовать эмульсии, жидкие кремы, гидрогели, которые обладают водопроницаемыми (увлажняющими) свойствами, но не делают кожу жирной, легко смываются

водой, быстро испаряются. Основой гидрогелей является растительная слизь, желатин, карбоксиметилцеллюлоза и полиакрилат. При добавлении воды и глицерина эти вещества образуют желеобразную основу, которая хорошо переносится кожей. Пациентам с тенденцией к появлению акне назначают препараты, содержащие кератолитики, дезинфицирующие и противовоспалительные средства (салициловую кислоту, ретинальдегид, производные цинка, меди и др.) и воздействующие на фолликулярный гиперкератоз, пролиферацию *P. acnes* и воспаление. При розовых и вульгарных угрях, длительно незаживающих ранах, трофических язвах применяют раствор клиосепт — комбинированный препарат для наружного применения, обладающий противомикробным, антисептическим, противопрозоидным действием. В последнее время появились препараты, влияющие на качественный состав кожного сала, обладающие себорегулирующими свойствами и матирующим эффектом.

Для ухода за жирной, проблемной кожей с акне необходимо использовать специальные маскирующие косметические средства без комедогенного эффекта. Маскирующие препараты должны быть гипоаллергенными и соответствовать pH воднолипидной мантии. Такими являются специальный маскирующий карандаш и тональный крем Vichy серии Normaderm. Они не закупоривают поры и не создают эффекта маски на лице, при этом контролируя выделение жира, идеально маскируют неровности кожи. Специальная формула не позволяет пигментам тонального крема смешиваться с кожным салом, склеиваться между собой и образовывать на коже комочки. Если угревая болезнь сочетается с розацеа, себорейным или периоральным дерматитом, можно использовать средства лечебной косметики — очищающую эмульсию, тоник и гель.

У пациентов с жирной кожей для мягкой ежедневной гигиены применяют очищающий пенящийся гель, не содержащий мыла. Например, гель для умывания или гель — скраб Нормадерм. Если гель для умывания подходит для ежедневного применения, то гель — скраб можно использовать 1—2 раза в неделю. В состав геля—скраба Normaderm входят гликолевая и салициловая кислоты, экстракт гаммелиса и гликасил. Формула средства комплексно воздействует на эпидермис, глубоко очищая поры и препятствуя выделению излишков кожного сала. Для жирной кожи, склонной к появлению угрей, разработаны препараты, обладающие противовоспалительным, комедонолитическим, отшелушивающим, себоцидным действием, нормализующие процессы кератинизации эпидермоцитов кожи и предотвращающие формирование «рубчиков». Например, антиугревая косметика «ПРОПЕЛЛЕР», состоящая из 2-х линеек, которые включают мягкий гель для умывания, гель для душа, антиугревой лосьон, средство SOS. Любой продукт марки «ПРОПЕЛЛЕР» обладает кератолитическим эффектом, так как в рецептуру включены компоненты, обладающие этим действием. Комплекс бисаболола, выделенного из масла ромашки, с камфо рой, салициловой кислотой, белой глиной и оксидом цинка, а также эфирными маслами пихты, лаванды и экстрактами алоэ вера, зверобоя, чабреца, календулы подсушивает, успокаивает кожу, способствуя заживлению ран. Сера нормализует работу сальных желез, аллантоин и триметилглицин увлажняют и успокаивают кожу, а фосфолипиды (лецитин и сквалан) способствуют восстановлению поврежденного липидного барьера воспаленной кожи и эффективной доставке активных компонентов в ее глубокие слои. При невоспалительных, воспалительных формах и постакне эти средства назначают как в виде монотерапии, так и в сочетании с антибиотиками, синтетическими ретиноидами.

У больных с акне средней и легкой степени тяжести применяют гель, содержащий ретиноевый компонент (изотретиноин) и антибиотик (эритромицин). Подавляя воспалительную реакцию в сальных железах, гель способствует снижению продукции кожного сала, комедоногенеза. Для профилактики образования атрофических рубцов, возникающих после глубоких форм пиодермий и акне, рекомендуется применение геля контрактубекс. Он оказывает фибринолитическое, противовоспалительное, кератолитическое действие, стимулирует клеточную регенерацию без гиперплазии, ингибирует пролиферацию келоидных фибробластов. Контрактубекс наносят 2—3 раза в сутки, легко втирая в рубцовую ткань. Курс лечения при свежих рубцах составляет в среднем 4 недели. Силиконовый гель дерматикс предназначен для профилактики грубого рубцевания и ремоделирования рубцов.

Для лечения косметических рубцов назначают гипоаллергенный гель медерма. Курс лечения составляет 3—6 месяцев. Гель содержит активные вещества Seralin и аллантоин, за счет чего оказывает противовоспалительное, антипролиферативное, бактерицидное действие. Гель цинко-гиалуриновый ассоциат способствует образованию косметического рубца на месте разрешения

глубоких пустул, поэтому применяется для профилактики постэруптивных изменений кожи. Он хорошо переносится чувствительной кожей, не имеет цвета и запаха, незаметен на коже. Гель наносят на пораженные участки кожи 2 раза в сутки. Для предотвращения образования келоидных рубцов, при острых или хронических состояниях, приводящих к нарушению целостности кожного покрова, назначают крем эпителиаль А.Н., основными действующими компонентами которого является экстракт овса реальба и гиалуроновая кислота. Крем наносят 2 раза в день. В качестве дополнительных методов лечения при акне назначают УФО, УВЧ, фотодинамическую терапию, дарсонвализацию, оксигенотерапию. Также рекомендуют регулярно проводить чистку лица. Для уменьшения или удаления вторичных пигментных пятен после гнойничковых высыпаний используют различные косметические процедуры, а также средства, уменьшающие пигментообразование: химический пилинг, криотерапию, микродермабразию, лазерную дермабразию.

Разумное комбинированное назначение препаратов для наружного и системного применения позволяет добиться хорошего клинического эффекта и улучшить качество жизни больных различными формами угревой болезни.

#### **Библиографический список:**

1. Суворова К.Н., Котова Н.В. Юношеские акне — клиника, патогенез, лечение. // Рос. журн. кожн. и вен. бол. 2009; 5:67—72.
2. Данилова А.А., Шеклакова М.Н. Акне. // РМЖ, 2011;7;1—6.
3. Plewig, Kligman F.M. Akne und Rosazea.— Berlin:SpringerVerlag,2014. — 740 s.
4. Аравийская Е.Р., Красносельских Т.В., Соколовский Е.В. Акне. // Кожный зуд. Акне. Урогенитальная хламидийная инфекция. / Под ред. Е.В.Соколовского.-СПб.: «Сотис», 2008;68—100.
5. Забненкова О.В. Современные аспекты этиопатогенеза acne vulgaris. // Эксперимент. клин. дерматокосметол. 2013; 17 (Suppl.3):21.
6. Суворова К.Н., Котова Н.В. Тяжелые формы акне. Междун. мед. журн. 2010; с. 732–26.
7. Goulden V., McGeown C.H., Cunliffe W.J. The familial risk of adult acne: a comparison between first-degree relatives of affected and unaffected individuals. Br J Dermatol 2009; 141 (2): 297–300.
8. Thiboutot D., Knaggs H., Gilliland H., et al. Activity of 5-areductase and 17-a-hydroxysteroid dehydrogenase in the infraindibulum of subjects with and without acne vulgaris. Dermatology 2008; 196: 38–42.
9. Fritsch M., Orfanos C.E., Zouboulis C.C. Sebocytes are the key regulators of androgen homeostasis in human skin. // J Invest Dermatol 2011; 116: 793–800.
10. Рациональная фармакотерапия заболеваний кожи и инфекций, передаваемых половым путем. Под ред. В.И.Кисиной, А.А.Кубановой. — М., 2015.
11. Самгин М.А., Монахов С.А. Новое в патогенезе и местной терапии угревой сыпи. // Вестник дерматол. и венерол. 2014; 2:31—38.
12. Рациональная фармакотерапия заболеваний кожи и инфекций, передаваемых половым путем. Под ред. В.И.Кисиной, А.А.Кубановой. — М., 2015.

**Машорипова Роза Тельмоновна**

Старший преподаватель кафедры “ Госпитальная и поликлиническая педиатрия ” Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии, г. Ургенч, Республика Узбекистан

**Mashoripova Roza**

Senior teacher Urgench branch of the Tashkent medical academy, Urgench city, Republic of Uzbekistan

**Сейтакова Гулрух Ражабмуратовна**

Клиник орденатор Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии г. Ургенч, Республика Узбекистан

**Seytakova Gulrukh**

Clinical student of Urgench branch of the Tashkent medical academy, Urgench city, Republic of Uzbekistan

УДК 616.12-008.331.1

**СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ****MODERN APPROACH TO THE TREATMENT OF HYPERTENSION**

**Аннотация:** Целью настоящей работы явилось ознакомление практических врачей с доказательной базой, которая накоплена в отношении одного из наиболее изученных БРА — ирбисартана.

**Annotation:** The purpose of this work was to familiarize practitioners with the evidence base accumulated in relation to one of the most studied ARBs - irbisartan

**Ключевые слова:** гипертония, препарат, база, фермент, ткань

**Key words:** hypertention, medicine, base, enzyme, tissue

Блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) — в настоящий момент наиболее динамично развивающийся класс антигипертензивных препаратов. Они появились на рынке в начале 90-х годов прошлого века и достаточно долго считались резервными препаратами: основной нишей для их назначения являлась плохая переносимость ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), в первую очередь из-за развития кашля. С накоплением доказательной базы БРА изменили свой статус резервного лекарственного средства для лечения артериальной гипертензии (АГ) стали одним из основных классов лекарственных средств в кардиологии, доказавших свою эффективность в предотвращении сердечно-сосудистых и мозговых осложнений у пациентов с АГ, сердечной недостаточностью (СН), фибрилляцией предсердий, после инфаркта миокарда (ИМ), с хроническим заболеванием почек. Хотя все БРА имеют общий механизм действия, фармакологические особенности могут привести к различиям в их способности блокировать рецепторы, что, вполне возможно, может привести к различиям в клинической эффективности.

В отличие от имеющихся в доступной литературе [PubMed] работ мы попытались отразить весь спектр доказательств эффективности — ирбисартана как при АГ, так и при других заболеваниях и состояниях.

Химическая структура

Ирбисартан является пролекарством. По химической структуре ирбисартана является бифениловым производным тетразола, однако он обладает более высокой липофильностью. Химическое название 1-[[[циклоксигексилокси] карбонил] окси] этил 2-этокси-1-[[2'(1H-тетразол-5-ил)-1,1'-бифенил]-4-ил] метил]-1H-бензимидазол-7-карбоновой кислоты. Его эмпирическая формула C<sub>33</sub>H<sub>34</sub>N<sub>6</sub>O<sub>6</sub>, а структурная формула представлена на рис. 1.

Механизм действия

Ирбисартан селективно блокирует связывание ангиотензина II (АII) с первым типом рецепторов ангиотензина II (АТ1) в тканях организма, например в гладкомышечных клетках сосудов и надпочечников, блокируя сосудосуживающие и альдостеронсекретирующие эффекты ангиотензина II. Поэтому его действие не зависит от пути синтеза АII. Лазортан имеет избирательную тропность к

АТ1-рецепторам по сравнению с рецепторами второго типа (больше в 10 000 раз). Лозартан ингибирует АПФ и, соответственно, не влияет на брадикинин. Ирбисартан не связывается с другими типами рецепторов других гормонов или блокирует ионные каналы, участвующие в регуляции сердечно-сосудистой системы. Блокада рецепторов АП подавляет отрицательную обратную связь влияния АП на секрецию ренина, но увеличение активности ренина плазмы и уровня АП в результате этого не преодолевает влияние ирбисартана на уровень артериального давления (АД).

#### Церебропротекция

Результаты некоторых исследований указывают на то, что существуют другие механизмы предотвращения инсультов, не зависящие от непосредственного снижения АД. По-видимому, они связаны с уменьшением отрицательного влияния на организм ренин-ангиотензиновой системы (РАС). АП, стимулируя гипертрофию гладкомышечных клеток сосудистой стенки и вызывая ремоделирование сосудов головного мозга, нарушает эндотелийзависимое расслабление сосудистой стенки, ускоряет развитие и прогрессирование цереброваскулярных заболеваний у пациентов с АГ. Антигипертензивные препараты, блокирующие эффекты РАС, такие как ингибиторы АПФ и БРА, могут оказывать церебропротективное действие вне их влияния на уровень АД. Метаанализ 26 проспективных рандомизированных исследований, включавших более 200 000 пациентов без симптомов СН (у 7000 из которых зафиксировано острое нарушение мозгового кровообращения), позволил F. Boutitie и соавт. сделать вывод о том, что препараты, потенциально снижающие уровень АП (бета-адреноблокаторы и ингибиторы АПФ) на 17 %, повышают риск развития инсульта по сравнению с антигипертензивными препаратами, повышающими уровень циркулирующего АП (тиазидные диуретики, дигидропиридиновые антагонисты кальция и БРА) [Avila-Funes]. Полученные результаты можно объяснить гипотезой о том, что при повышении уровня АП вследствие приема БРА он взаимодействует с незаблокированными АТ2-рецепторами, тем самым улучшая коллатеральный кровоток в головном мозге и повышая устойчивость нейронов к гипоксии и аноксии. Экспериментальные данные, полученные на биологических моделях, свидетельствуют о том, что внутривенное введение ирбисартана после ишемического инсульта снижает риск развития постинсультных осложнений и повторного инсульта, улучшает моторные функции [Kurella]. В результате в исследовании SCOPE (n = 4964) показано, что применение ирбисартана у пожилых пациентов с АГ связано со снижением риска развития фатального и нефатального инсульта по сравнению с другими антигипертензивными препаратами. Ирбисартан снижал риск нефатального инсульта на 27,8 % и общего количества инсультов на 23,6 %, а также обеспечивал более медленные темпы снижения когнитивной функции, несмотря на то что число новых случаев деменции было очень низким для изучаемой возрастной группы [Lundkvist].

В исследовании ACCESS оценивалась безопасность использования ирбисартана в остром периоде инсульта с целью умеренного снижения АД. Результаты исследования показали, что назначение ирбисартана в остром периоде ишемического инсульта продемонстрировало значительное снижение суммарного показателя общей смертности и числа сердечно-сосудистых событий (на 47,5 %) по сравнению с группой пациентов, которым ирбисартан был назначен спустя неделю после перенесенного инсульта. В группе плацебо смертность составила 7,2 % против 2,9 % в группе кандесартана [Schrader]. Недавно опубликованные результаты исследования Scandinavian Candesartan Acute Stroke Trial (SCAST), которые основаны на наблюдении 2029 больных острым инсультом, не выявили преимуществ активного лечения ирбисартаном по сравнению с плацебо по первичной конечной точке (сосудистые события и результаты функциональных исследований) на этапе шести месяцев наблюдения. Аналогичные данные получены по другим исходно определенным конечным точкам. Кроме того, функциональный исход через 6 месяцев по оценке модифицированной шкалы Рэнкина достоверно не различался между группами, хотя была отмечена незначительная тенденция к ухудшению результатов при использовании лечения. Фактически исследование показало, что нет показаний для снижения АД в острой фазе инсульта. Авторы исследования считают, что результат исследования применим к другим препаратам и отсутствие позитивного результата связано с проблемой снижения артериального давления в острой фазе инсульта [Sandset].

Артериальная гипертензия. В 2009 году был опубликован сравнительный анализ эффективности ирбисартана по данным Шведского регистра [Kjeldsen]. В анализ пациентов были включены данные 72 центров первичной медицинской помощи в Швеции в период с 1999 по 2007 год. Среди 24 943 отобранных пациентов 14 100 пациентов с диагнозом АГ получали лозартан (n =

6771) или ирбисартан ( $n = 7329$ ). Оценка исходов производилась по данным Шведского национального регистра госпитализаций и летальных исходов. В ходе наблюдения не было выявлено никакой разницы в эффективности снижения АД при сравнении групп лозартана и ирбисартана. Данные об эффективности контроля АД представлены на рис. 4. По сравнению с группой лозартана в группе ирбисартана отмечено достоверно более низкое скорректированное отношение риска для всех сердечно-сосудистых осложнений (0,86; 95% ДИ 0,77–0,96;  $p < 0,0062$ ), СН (0,64; 95% ДИ 0,50–0,82;  $p < 0,0004$ ), нарушений ритма сердца (0,80; 95% ДИ 0,65–0,92;  $p = 0,0330$ ) и заболеваний периферических артерий (0,61; 95% ДИ 0,41–0,91;  $p < 0,0140$ ). Авторы исследования считают, что поскольку не было различий в эффективности контроля АД, то объяснить различные клинические исходы могут механизмы, связанные с различными фармакологическими свойствами препаратов.

Недавно были опубликованы данные мета-анализа Z. Zheng с соавт. (2011), в котором сравнивали антигипертензивную эффективность ирбисартана и лозартана по данным доступных исследований [Zheng]. В анализ было включено 12 рандомизированных клинических исследований с участием 3644 пациентов. При сравнении эффективности ирбисартана и лозартана в снижении систолического и диастолического АД в конце периода наблюдения эффективность ирбисартана превосходила лозартан в среднем на 2,97 (95% ДИ –4,18 ... –1,77;  $p < 0,001$ ) и 1,76 (95% ДИ –2,57 ... –0,96;  $p < 0,001$ ) мм рт.ст. соответственно. Частота позитивного ответа на лечение и достижение эффективного контроля при лечении ирбисартаном была больше в сравнении с лозартаном: коэффициент относительного риска — 1,12 (95% ДИ 1,06–1,18;  $p < 0,01$ ) и 1,26 (95% ДИ 1,06–1,50;  $p = 0,008$ ) соответственно. Общая частота побочных эффектов для обоих препаратов не различалась. В то же время частота серьезных нежелательных явлений при лечении ирбисартаном была ниже, чем при терапии лозартаном: коэффициент относительного риска — 0,48 (95% ДИ 0,25–0,92;  $p = 0,03$ ). Авторы анализа сделали вывод о том, что ирбисартан превосходит лозартан в снижении АД, кроме того, ирбисартан вызывает меньше серьезных побочных эффектов, чем лозартан.

#### **Библиографический список:**

1. Кобалава Ж.Д., Склизкова Л.А., Тарапата Н.П. Обоснование, опыт и перспективы применения кандесартана илексетила // *Клин.фармакол. тер.* — 2001. — 1. — С. 92-96.
2. Сіренко Ю.М., Радченко Г.Д., Поліщук С.А., Сидоренко П.І., Рейко М.М., Нестерак Р.В. Досвід застосування кандесартану (Касарк) порівняно з еналаприлом у пацієнтів із м'якою та помірно-артеріальною гіпертензією (результати одногомісячного спостереження) // *Артеріальна гіпертензія.* — 2009. — № 1. — С. 30-36.
3. Abrahamsson T., Karp L., Brabdl-Eliasson P. et al. Candesartan causes long-last antagonism of angiotensin II receptor-mediated contractile effects in isolated vascular preparations: a comparison with irbesartan, losartan and its active metabolite (EXP-3174) // *Blood Pressure.* — 2000. — 9. — Abstr. Suppl. — P. 1-52.
4. Avila-Funes J.A., Amieva H., Barberger-Gateau P. et al. Cognitive impairment improves the predictive validity of the phenotype of frailty for adverse health outcomes: the three-city study // *J. Am. Geriatr. Soc.* — 2009. — 57. — P. 453-461.
5. Burgess E., Muirhead N., Rene de Cotret P. et al. SMART (Supra Maximal Atacand Renal Trial) Investigators. Supramaximal dose of candesartan in proteinuric renal disease // *J. Am. Soc. Nephrol.* — 2009. — 20. — P. 893-900.

**Салаева Зулфия Шоназаровна**

Ассистент кафедры “ Госпитальная и поликлиническая педиатрия ” Ургенчского филиала  
Ташкентской медицинской академии, г. Ургенч, Республика Узбекистан

**Salayeva Zulfiya**

Assistant Urgench branch of the Tashkent medical academy in Urgench city, Republic of Uzbekistan

**Мадаминов Огабек Муродович**

студент 6-курса Педиатрического факультета Ургенчского филиала Ташкентской медицинской  
академии г. Ургенч, Республика Узбекистан

**Madaminov Og'abek**

student 6-courses of Pediatric faculty of Urgench branch of the Tashkent medical academy, Urgench  
city, Republic of Uzbekistan

УДК 616.155.392

**СТАТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О ЗАБОЛЕВШИХ ДЕТЕЙ О ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ  
ЛЕЙКОЗОМ****STATIC DATA ON SICK CHILDREN WITH ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA**

**Аннотация:** Ежегодно в развитых странах острым лимфобластным лейкозом (ОЛЛ) заболевают в среднем 40-45 детей на 1 млн., заболеваемость острым миелобластным лейкозом (ОМЛ) составляет в среднем 7 детей на 1 млн. детского населения [2,5].

**Annotation:** Every year in developing countries acute lymphoblastic leukemia causes an average of 40-45 children per 1 million, the incidence of acute myeloblastic leukemia is an average of 7 children per 1 million children.

**Ключевые слова:** лейкоз, анализ, этап, синдром, острый

**Key words:** leukemia, analysis, stage, syndrome, acute

Лейкозы - гетерогенная группа злокачественных клональных заболеваний кроветворной ткани, относящихся к группе гемобластозов. В типичных случаях для ОЛ характерно сочетание анемического и интоксикационного симптомокомплекса, пролиферативного и геморрагического синдромов. При ОЛЛ реже, чем при ОМЛ, встречается пролиферативный, но более часты интоксикационный, анемический и геморрагический синдромы, поражение ЦНС, костей, гипертрофия десен, гиперлейкоцитозы. Для острого промиелоцитарного лейкоза характерен ДВС-синдром с резкой кровоточивостью.

**Цель исследования.** Провести анализ клинической картины заболевания на момент первичного обращения; выявить наиболее характерные и часто встречающиеся симптомы ОЛЛ на ранних этапах диагностики.

**Методика.** Исследованы данные случайно выбранных амбулаторных медицинских карт 63 ребенка, находящихся под наблюдением врача-гематолога Ургенчской городской детской поликлиники по поводу ОЛЛ, установленного в период с 2007 по 2017 гг.. Изучение особенностей ОЛЛ без учета случаев ОМЛ и других вариантов ОЛ связано с недостаточным для сравнения количеством случаев ОМЛ в Хорезмской области в указанный период времени (3 случая). Учитывалась информация, касающаяся первичного обращения и диагностики заболевания, включая жалобы, данные физикального, лабораторного и инструментального исследований, доступных участковому врачу-педиатру. Использована простая статистика.

**Результаты исследования.** В исследуемой группе девочек оказалось немного больше мальчиков (47,1 и 52,7 % соответственно). Наиболее часто заболевание выявлялось в дошкольном возрасте 4-8 лет – у 17 человек (47,2 %). Несколько меньше заболевших было в раннем детском возрасте 1-3 года – 16 случаев (45 %). Наиболее редко встречались дети с манифестацией ОЛЛ в старшем школьном возрасте – 3 случая (8,5 %). Клиническая симптоматика ОЛ зависит от степени угнетения нормального кроветворения и выраженности внекостномозговых проявлений. Симптоматика развернутого периода заболевания сгруппирована в следующие основные синдромы:

гиперпластический или пролиферативный, геморрагический, анемический, костно-суставной, интоксикационный, иммунодефицитный [3]. Гиперпластический синдром характеризуется безболезненным увеличением лимфатических узлов, печени и селезенки. Лимфатические узлы имеют плотную консистенцию, безболезненны, подвижны, не спаяны между собой и окружающими тканями. У одних лимфатические узлы были выражены повсеместно, размеры от 1,0x2,0 до 3,0x4,0 см, у других обнаруживались изолированные конгломераты в шейной, паховой, подмышечной областях – 4 случая (9,8 %). Наиболее часто были увеличены шейные у 26 детей. (63,4 %), аксиллярные у 20 (48,8 %) и паховые у 19 детей. (46,3 %) лимфатические узлы. Все группы лимфатических узлов, поддающихся пальпации, были увеличены у 6 детей (19,4 %); 2-5 группы – 20 (48,8 %); 1 группа – 4 чел. (9,8 %), причём в 3 из 4 случаев были увеличены паховые лимфатические узлы. Отсутствие увеличения лимфатических узлов наблюдалось в 2 случаях (4,9 %), однако в одном из них реакция лимфоидной ткани имела место в виде увеличения и разрыхленности миндалин; увеличение миндалин наблюдалось ещё в 2 случаях. Характерные для гиперпластического синдрома гиперплазия десен и язвенно-некротический стоматит наблюдаются при тяжелом течении процесса и расцениваются как неблагоприятный прогностический признак [3]. Развитие у детей 3 и 12 лет стоматита стали причиной обращения к участковому педиатру в 2 случаях из исследуемой группы. Лейкоцитарная инфильтрация печени наблюдается практически при всех формах острого лейкоза. При пальпации определяется плотная консистенция печени, поверхность обычно гладкая, редко имеет её болезненность. Данные о размерах печени имелись в 41 случаях. У пятерых край печени находился под реберной дугой. У 12 детей край печени выступал из-под неё до 2,5 см, однако следует учитывать, что у детей первого года жизни это является возрастной нормой [5], но в нашей группе патологическое увеличение до 2 см имело место во всех 12 случаях (28,2 %), а у детей до года печень выступала из-под края реберной дуги более, чем на 2 см. Всего увеличение печени выше возрастной нормы отмечено у 39 детей (89,7 %). Максимальное значение – 10 см из-под края реберной дуги. Селезенка у 6 детей из 35 (17,1 %), по имеющимся данным, имела нормальные размеры. У 26 (74,3 % случаев) со спленомегалией селезенка выступала на 2-6 см ниже реберной дуги, в 3 (8,6 %) случаях была выражена спленомегалия с максимальным наблюдаемым значением 15 см из-под края реберной дуги. Анемический синдром закономерно развивается у всех больных ОЛ, обусловлен угнетением красного ростка кроветворения в связи с прогрессирующей инфильтрацией злокачественной лейкозной тканью костного мозга, интоксикацией и кровотечениями. Бледность кожных покровов и слизистых оболочек отмечалась у 38 человек (88,6 %) , а также нарастающая слабость, головокружение, быстрая утомляемость, снижение аппетита. Геморрагический синдром наблюдается у 50-60 % больных с ОЛ и является важнейшим проявлением заболевания [3]. Он обусловлен тромбоцитопенией (наблюдалась у 27 (65,8 %) человек из исследуемой группы), повышением проницаемости и снижением резистентности стенки сосудов и, возможно, нарушением коагуляционной активности; интенсивность геморрагических проявлений переменна: от единичных петехий на коже и слизистых до обширных внутрикожных кровоизлияний и носовых, десневых, реже желудочных, кишечных кровотечений, интенсивность которых различна [3]. В исследуемой группе геморрагические высыпания на коже имели место в 19 случаях (47,1 %). У двоих (5 %) геморрагические проявления по своей интенсивности достигли кровотечений (в одном случае – кровоточивость слизистой рта, во втором – обильные носовые кровотечения) что и стало причиной обращения к участковому педиатру. Интоксикационный синдром сопровождал развернутый клинический период ОЛЛ и характеризовался: нарастающей общей слабостью у 23 детей (56,1 %), высокой температурой тела (лихорадка была самой распространенной из жалоб и наблюдалась у 29 (85,3 %) больных); также беспокоили потливость – 1 (2,44 %), отсутствие аппетита и падение массы тела – 4 (9,76 %), тошнота и рвота – 4 (9,76 %). 6 % Иммунодефицитный синдром связан с нейтропенией, резким нарушением клеточного и гуморального звеньев иммунитета, фагоцитоза, снижением активности комплемента. Так у 2-х детей из исследуемой группы одним из первичных симптомов ОЛЛ был компрессионный перелом позвоночника. Поражение костей диагностируется на основании клинических проявлений и данных рентгенографии костей. При рентгенологическом исследовании костной системы у больных лейкозом обнаруживаются 4 типа изменений: наиболее часто выявляют остеопороз, реже остеосклероз, кроме того находят деструктивные изменения (остеолизис) и периостальные реакции с костными новообразованиями [3]. Нейролейкемия (нейролейкоз) – развитие лейкозной инфильтрации в оболочках и веществе головного и спинного мозга, в нервных стволах, ганглиях вегетативной нервной системы [3]. Один из основных симптомов

нейролейкемии – головная боль, она наблюдалась у 1 чел. (2,44 %). Гиперпластический синдром был наиболее выражен в своих проявлениях у детей в лейкоемической фазе заболевания, когда в крови уже появились бластные клетки. Но гиперпластический синдром не обязательно присутствует у детей на данном этапе заболевания, что видно на примере двух детей, у которых не было его проявлений вовсе. В алейкемической фазе в большинстве случаев не были ярко выражены ни лимфоаденопатия (увеличение ЛУ максимум в 3 группах), ни гепатомегалия (1 -3 см. из- под края реберной дуги), ни спленомегалия (до 2 см. из-под края реберной дуги). Клинические проявления анемии у больных в алейкемической фазе заболевания не отличались от таковых у остальных детей. Геморрагический синдром у детей с алейкемической формой ОЛЛ проявился лишь у одного в виде экхимозов на конечностях. Менее выражен гиперпластический, геморрагический синдромы. На основании приведённых данных можно сделать вывод, что клинические проявления ОЛЛ в алейкемическую фазу более стертые и не имеют каких-либо особенностей (таблица 3). К наиболее важным методам лабораторной диагностики относятся общий и биохимический анализ крови, общий анализ мочи. В общем анализе крови обращают на себя внимание следующие изменения. Таблица 3. Клинические проявления в алейкемическую и лейкоемическую фазы ОЛЛ в группе детей. Бласты в периферической крови определялись в 85,4 % случаев, однако у нескольких детей они выявлялись только при повторных анализах крови. В ОАК этих детей встречались преимущественно различные сочетания лейкоцитоза (в том числе гиперлейкоцитоза), сопровождаемого абсолютным и относительным лимфоцитозом и нейтропенией вплоть до агранулоцитоза 4 чел. (9,7 %), с нормальными или сниженными показателями красной крови и тромбоцитов. Кроме того, были случаи панцитопении у 4 чел. (9,7 %), а также изолированного подавления того или иного ростка кроветворения. В исследуемой группе у 6 человек (14,6 %) бласты отсутствовали – характерно для алейкемической фазы [3], из них в ½ случаев была выражена панцитопения, у 2 – нормальный уровень лейкоцитов и анемия с тромбоцитопенией, у 1 – тромбоцитопения с нормальными уровнями лейкоцитов и эритроцитов, гемоглобина. Снижение гемоглобина в исследуемой группе наблюдалось у 32 детей. (80,0 %), из них все 6 (20,0 %) пациентов с алейкемической формой лейкоза. Повышение гемоглобина – у 2 чел. (5 %) и у 6 чел. (15,0 %) содержание гемоглобина было нормальным. У детей с анемией преобладали гипохромный и нормохромный типы анемий (15 и 8 чел.).

#### **Библиографический список:**

1. Саркисян Г.П., Булычева Т.И., Масчан М.А., Сумцова Е.В. Случай острого мегакариобластного лейкоза. Гематол. И трансфузиол. 2003; 48(4): 44—45.
2. Шабалов Н.П. Детские болезни Том 1-2, 2002 356-357 стр.
3. Воробьев А.И. Острый мегакариобластный лейкоз. В кн.: Воробьев А.И., ред. Руководство по гематологии. М.: Ньюдиа-мед; 2002. т.1: 214—215.
4. Созин С.Е., Салогуб Г.Н. Случай развития острого мегакариобластного лейкоза (M7) у больной с клинической ремиссией множественной миеломы. Клиническая онкогематология 2008; 1(2): 141—144.
5. Моисеев С.И., Абдулкадыров К.М. Острые лейкозы. В кн.: Абдулкадыров К.М., ред. Гематология: новейший справочник. М.: Эксмо; СПб.: издательство Сова; 2004: 75—99; 402—467.

**Джуманиязова Гулсара Майлиевна**

Старший преподаватель кафедры “ Госпитальная и поликлиническая педиатрия ” Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии, г. Ургенч, Республика Узбекистан

**Djumaniyazova Gulsara**

Senior teacher Urgench branch of the Tashkent medical academy in Urgench city, Republic of Uzbekistan

УДК 616.2

**ФЕРМЕНТАТИВНЫЕ МУКОЛИТИКИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ****ENZYMATIC MUCOLATICS IN THE TREATMENT OF CHRONIC RESPIRATORY DISEASE IN CHILDREN**

**Аннотация:** Это статья знакомит нас о болезни хронического заболевании органов дыхание у детей. Нами проведенный несколько способов лечения и изучили причину появления этого заболевания.

**Annotation:** This article introduces us to the dedisease of chronic respiratory organ disease in children. We conducted several treatments and studied the causesof the appearance of this disease.

**Ключевые слова:** заболевания, эффект, группа, рецепт, возраст

**Key words:** disease, effect, group, refill prescription, age

Болезни органов дыханые – наиболее частая патология у детей, ибо каждые две ребенка их трех, родители корорых обращаются к педиатру, имеют респираторные заболевания. Известно, что средства, стимулирующие отхаркивание (преимущественно фитопрепараты), достаточно часто используются при лечении кашля у детей. Однако это не всегда оправдано. Во-первых, действие этих препаратов непродолжительно, необходимы частые приемы малых доз (каждые 2-3 ч). Во-вторых, повышение разовой дозы вызывает тошноту и в ряде случаев рвоту. В-третьих, лекарственные средства этой группы могут значительно увеличить объем бронхиального секрета, который маленькие дети не в состоянии самостоятельно откашлять, что приводит к так называемому "синдрому заболачивания", значительному нарушению дренажной функции легких и реинфицированию. Муколитический эффект асиброкса выраженный и быстрый, препарат хорошо разжижает вязкую густую мокроту, облегчает ее отхождение с кашлем. Причем асиброкса активен в отличие от других муколитиков, обладает способностью разжижат гной. Эффективность асиброкса в отношении любого вида мокроты особенно важно при бактериальных инфекциях, когда следует быстро уменьшить вязкость мокроты с гнойными включениями чтобы дать возможность эвакуировать ее из дыхательных путей предотвратить распространение инфекции. Кроме того асиброкс тормозит полимеризацию мукопротеидов, снижает вязкость, адгезивность, тем самым оптимизирует функцию муколитиков транспорта и уменьшает степень повреждения бронхиального эпителия. асиброкс обладает способностью ингибировать адгезивность бактерии на эпителий верхних дыхательных путей достоверно уменьшая частоту инфекционных осложнений ОРВИ у детей т.к снижает колонизацию бактериями слизистых оболочек тем самым предотвращая их инфицирование препарат также стимулирует синтез секрета мукозных клеток лизирующих фибрин и кровяные сгустки что безусловно повышает его эффективность при инфекционном воспалении в дыхательных путях. Высокая эффективность асиброкса обусловлена его уникальным тройным действием муколитическим, антиоксидантным и антитоксическим. Антиоксидантное действие связано с наличием у асиброкса нуклеофильной тиоловой SH группы, которая легко отдает водород нейтрализуя окислительные радикалы. Препарат способствует синтезу глутатиона-главной антиокислительной системы организма что повышает защиту клеток от повреждающего воздействия свободно радикального окисления свойственного интенсивной воспалительной реакции. С другой стороны прямое антиоксидантное действие асиброкса оказывает существенный протективный эффект в отношении агрессивных агентов, поступающих в организме с дыханием: табачного дыма городского смога, токсических дымов и загрязнителей воздуха. Асиброкс обладает выраженной неспецифической антитоксической активностью-препарат эффективен при отравлении различными органическими и неорганическими соединениями. Детоксикационные свойства асиброкса

используются при лечении отравлении. Асиброкс основной антидот при передозировке парацетамола. I Ziment описал предотвращение повреждений печени не только при передозировке парацетамола, но и при гемморагических циститах, вызванных алкилирующими веществами (в частности, циклофосфамидом).

Асиброкс можно применять у детей с 2-летнего возраста без рецепта, а у младенцев до 2 лет только по рекомендации врача. Асиброкс выпускается в гранулах и шипучик таблетках для приготовления напитка, в дозировках 100, 200 и 600 мг и применяется 2-3 раз/сутки. Дозы зависят от возраста больного. Обычно рекомендуют детям от 2 до 5 лет 100 мг препарата на прием старше 5 лет по 200 мг обязательно после еды. Асиброкс 600 назначают 1 раз /сут. Но только детям старше 12 лет. Длительность курса зависит от характера и течения заболевания и составляет при острых бронхитах и трахеобронхитах от 3 до 14 дней при хронических заболеваниях 2-3 недели. При необходимости курсы лечением могут быть повторены. Способ применения и дозировка асиброкса в лекарственной форме гранулы для приготовления сиропа. Применяют после еды. Детям в возрасте менее 2 лет рекомендован прием 2-3 раза/сут. по 2.5 мг, детям в возрасте 2-5 лет 2-3 раза/сутки по 5 мл, детям в возрасте 6-14 лет 3-4 раза/сутки по 5 мл. При изучении эффективности амброксола и асиброкса при хронических заболеваниях легких было показано некоторое преимущество амброксола особенно при необходимости ингаляционного введения препарата однако при остром инфекционном процессе более высокая эффективность асиброкса была очевидно. При каких случаях предпочтительно назначают асиброкс детям и в частности асиброкс в форме сиропа Во-первых если необходимо быстро добиться эффекта разжижения и соответственно выведение мокроты из дыхательных путей. Именно асиброкс благодаря своему прямому действию на реологические свойства мокроты действует быстро и эффективно. Амброксол обладая в основном мукоурегирующим действием воздействия на реологические свойства мокроты в сторону уменьшения ее вязкости через более продолжительное время. Во-вторых асиброкс обладает способностью расщепляет гнойную мокроту что не является свойством амброксола, а это очень важно при бактериальной инфекции когда необходимо достаточно быстро помочь эвакуации гнойной мокроты из дыхательных путей и предотвратить распространение инфекции. Поэтому при назначения антибиотиков при бактериальной инфекции респираторного тракта в качестве препарата для лечения кашля рационально выбрать асиброкс. С целью оценить безопасность и эффективность муколитиков в том числе с разными методами доставки нами в течение 3 лет проводилось сравнительное исследование некоторых отхаркивающих и муколитических препаратов у детей различных возрастных групп страдающих острым и хроническим бронхолегочными заболеваниями. Работа осуществляется под руководством сотрудников кафедры детских болезней Ургенческого филиала ТМА. Всего в исследовании были включены 259 детей с острой и хронической бронхолегочной патологией в возрасте с первых дней жизни до 15 лет. Из них 92 ребенка получали асиброкс, 117 детей амброксол в виде таблеток, сиропа, ингаляционный, 50 пациентов составили группу сравнения. Методы введения препаратов зависели от характера респираторной патологии и возраста ребенка. Препараты использовали в обычных терапевтических дозировках, длительность терапии составила от 5 до 15 дней. Оценивали сроки появления продуктивного кашля, уменьшение его интенсивности и сроки выздоровления. Кроме того оценивалась вязкость мокроты. Критерием исключения из исследования являлось применение других муколитиков, отхаркивающих или противокашлевых препаратов менее чем за 14 дней до начала исследования. В результате проведенных наблюдений было установлено, что наилучший клинический эффект у детей с острым бронхитом был получен при применении асиброкса. Так, на 2-е сутки после назначения асиброкса кашель несколько усиливался, но становился более продуктивным, на 3-й день лечения отмечалось ослабление кашля и его исчезновение на 4-5-й день применения препарата. При назначении амброксола у половины детей интенсивность кашля значительно уменьшилось на 4-е сутки терапии, на 5-6-е сутки, как правило, ребенок выздоравливал. Бромгексин в нашем исследовании продемонстрировал неплохой муколитический эффект, однако способствовал улучшению реологических свойств мокроты и уменьшению интенсивности кашля в среднем на 1-2 суток позже амброксола и на 2-3 суток позже асиброкса. При назначении мукалтина кашель был достаточно выраженным на 6-8-й день и выздоровление наступало к 8-10-му дню от начала заболевания. Нежелательных эффектов и побочных реакции в нашей работе выявлено не было.

#### **Библиографический список:**

1. Шабалов Н.П. Учебник Детские болезни том 1 Москва 2008
2. Самсыгина Г.А. Противовоспалительная терапия острых респираторных инфекций у детей

Педиатрия 1(90) 102-106.

3.Шамсиев Ф.М.Н.Х.М. Мирсалихова Украина.Мед. Часопис 2(106)-III/IV

4.ФещенкоЮ.И.,Ящина Л.А.Хронические обструктивные заболевания легких Доктор -2004№2 С27-30.

5.ГеппеН.А.Малахов А.Б. Муколитические и противокашлевые средства в практике педиатра Детский доктор-1999№4 С42-45.

**Аллаберганов Ойбек Собирович**

Ассистент кафедры «Неврология и психиатрия» Ургенчского филиала Ташкентской  
медицинской академии г. Ургенч, Республики Узбекистан

**Allaberganov Oybek**

Assistant of the chair "Nevrology and psychiatry" of Urgench branch of the Tashkent medical  
academy in Urgench city, Republic of Uzbekistan

**Атаджанов Ферузбек Сапарбаевич****Пулатов Сарварбек Рустам угли**

студенты 6-курса Педиатрического факультета Ургенчского филиала Ташкентской  
медицинской академии г. Ургенч, Республики Узбекистан

**Atadjanov Feruzbek****Pulatov Sarvarbek**

students 6-courses of Pediatric faculty of Urgench branch of the Tashkent medical academy, Urgench  
city, Republic of Uzbekistan

УДК 159.922

**НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ****NEUROPSYCHOLOGICAL FEATURES IN CHILDHOOD**

**Аннотация:** Проблема индивидуальных различий в современной детской популяции и прежде всего типологии и вариантивности отклоняющегося развития становится с каждым днем все более актуальной не только для специалистов, работающих в сфере образования, психологии, медицины.

**Annotation:** The problem of individual differences in the modern children's population and above all, the typology and variability of deviating development is becoming more relevant every day. Not only for professionals working in the field of education, psychology and medicine.

**Ключевые слова:** процесс, мозг, труба, тела, предмет

**Key words:** process, brain, pipe, body, object

Этика является не областью дедуктивного знания, а «практической мудростью» искусством делать надлежащий выбор относительно неопределенного будущего... При рассмотрении любого предмета не следует стремиться к большей точности, чем допускает природа  
И.Пригожин, И. Стенгенс

Психическое и соматические здоровье детей сегодня не просто вызывает интерес профессионалов. Подчас накопление препатологических стигматов (*греч. stigma, atos - знак*) у многих детей шокирует; причем это имеет место даже в тех случаях, когда ребенок «здоров» по объективным клиническим показаниям. Налицо парадокс: в медицинской карте состояние ребенка квалифицируется как в целом соответствующее нормативному, а он не может обучаться, постоянно конфликтует с окружением, демонстрируя очевидную склонность к «аномальным» поведенческим эксцессам.

Бывает и прямо и противоположная ситуация. Общепопуляционная дизантогеническая картина становится все более полиморфной и не всегда поддается традиционным методам коррекции. Достаточно часто можно наблюдать парадоксальное ревкции на валидные еще недавно лекарственные препараты и психолого-педагогические методы коррекции. Как правило, за тем или иным фасадом обнаруживается обилие привходящих симптомов, каждый из которых претендует на право считаться первичным. [5]

Научные исследования доказывают связь процесса восприятия времени с структурно-функциональным состоянием мозговых образований, так же при локализации поражений в правом или левом полушариях мозга восприятие времени изменяется по-разному [1]. Поэтому исследование особенностей восприятия времени у детей младшего школьного и дошкольного возраста с разным профилем латеральной организации (ПЛО) необходимо. Целью исследования было найти

особенности восприятия времени у детей с разным профилем латеральной организации дошкольного и младшего школьного возраста. При проведении исследования в рамках естественнонаучной парадигмы, в основу взяты культура рно-исторический подход Л.С. Выготского, теория о системно-динамической локализации ВПФ А. Р. Лурия, исследования отечественных нейропсихологов Е. Д. Хомской, Семенович А. В.; разработки вопросов межполушарных асимметрий Брагина Н.Н., Доброхотова Т.А. В качестве методов исследования были выбраны: клиническая беседа; клиническое интервью и пробы по исследованию ПЛО ("поза Наполеона", "аплодирование", "нога на ногу", "переплетение пал ьцев"; "подзорная труба"), необходимые для определения профиля латеральной организации, для изучения особенностей восприятия времени использовались: методика «Кнопка»; рисуночная проба «Я в прошлом, настоящем и будущем». Эмпирическое исследование проходило в период с апреля 2017 г. по октябрь 2017 г. на базе ОБУЗ "Областная детская клиническая больница" г. Курск. В исследовании приняли участие 60 человек. Общее время исследования составляло от 20 до 40 минут. Большинство авторов описывают дошкольный возраст как первый этап «теоретических» знаний детей ориентации во времени, развития единого существования логических и чувственных отношений времени [1].

Речь. В данном исследовании подразумевается речевое развитие детей дошкольников и младших школьников. Для дошкольников слово представляет собой абстрактную единицу, объектом познания, универсальным средством общения. Младшие школьники выделяют речь, как вид произвольной деятельности, появляется осмысление речи и планирующая функция речи [2]. При развитии структурных образований головного мозга, увеличивается вес мозолистого тела, и оно миелинизируется, растет количество ассоциативных связей, за счет увеличения объема нервных волокон, усложнение связей в головном мозге «погоризонтали» [5]. От вышеперечисленных причин зависят особенности восприятия времени у детей с различными возрастами и типами ПЛО.

Результаты исследования. При оценивании временных интервалов как дошкольниками, так и школьниками получены статистически значимые различия с эталонными значениями 30 сек., 60 сек., 120сек. У дошкольников скорость субъективного времени превалирует над скоростью объективного. Для школьников характерна общая тенденция недооценки временных интервалов у левшей. Правши оценивают короткие промежутки времени 30 сек. и 60 сек. точнее, чем левши, а длинный отрезок 120 сек. переоценивается. Различия по признаку «представление о времени» между дошкольниками с различным типом ПЛО выразилось в следующем: представление о времени у всех дошкольников отрывочны, дискретны, рисунки левшей более связаны между собой, количеством деталей и сюжетными моментами. У группы школьников же «представления о времени» становятся более продолжительными, связанными между собой. Стоит отметить, что у левшей снова имеются качественные отличия с рисунками правшей. В оценке временных интервалов школьниками и дошкольниками обнаружены статистически значимые различия: школьники оценивают временные отрезки точнее. Исходя из вышесказанного, можно сделать следующие выводы. У всех дошкольников вызывает трудности оценивание заданных временных интервалов, а субъективное время имеет большую скорость, чем объективное. [6]

Психическое развитие, как и поведение вообще является динамическим иерархически организованным системным энергоинформационным процессом. Становление обоснованное описание последних – в процессе , но очевидна их реабилитационная , коррекционная и профилактическая ценность свидетельствует в пользу их реального существования.

#### **Библиографический список:**

1. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. СПб: Питер, – 2008. – 624 с.
2. Рихтерман Т.Д. Формирование представлений о времени у детей дошкольного возраста. -М., – 1991. – 312 с.
3. Рубинштейн, С. Л. Восприятие времени и пространства и субъективное пространство индивида Текст. / С. Л. Рубинштейн // Мир психологии. -М., – 1999. – С. 21-35.
4. Сыроева О.В. Психофизиологические механизмы восприятия времени человеком: автореф. дисс. канд. психол. наук. М., – 2004. – 26 с.
5. А.В. Семенович Введение в нейропсихологию детского возраста Учебное пособие Ыцсква 2005 ср. 6-8
6. Забайрачная Д.С. и др. Статья «Временная перцепция в детском возрасте ; нейропсихологические особенности », Журнал част 1 «Достижения вузовской науки 2018 » Пенза 2018 –г

**Алиева Парохат Рустамовна**

Старший преподаватель кафедры “ Госпитальная и поликлиническая педиатрия ” Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии, г. Ургенч, Республика Узбекистан

**Aliyeva Paroxat**

Senior teacher Urgench branch of the Tashkent medical academy, Urgench city, Republic of Uzbekistan

**Султанов Сардорбек Гулмирзаевич**

студент 5-курса Педиатрического факультета Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии г. Ургенч, Республика Узбекистан

**Sultanov Sardorbek**

student 5-courses of Pediatric faculty of Urgench branch of the Tashkent medical academy, Urgench city, Republic of Uzbekistan

УДК 616.2

**СИНДРОМ ОСТРОГО ВОСПАЛЕНИЕ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ****ACUTE INFLAMMATION OF THE MUCOUS MEMBRANES OF THE RESPIRATORY TRACT IN CHILDREN**

**Аннотация:** Болезни дыхательных путей в настоящее время остаются ведущей патологией детского возраста. Именно эти болезни являются основным исходом повреждение у детей, в первый очередь, раннего возраста.

**Annotation:** Respiratory diseases are currently the leading pathology of childhood. These diseases are that the main affected outcome in children, first of all, babies

**Ключевые слова:** Клиника, анализ, этап, синдром, острый

**Key words:** Clinic, analysis, stage, syndrome, acute

Среди болезней, протекающих с воспалением верхних дыхательных путей, наиболее распространенными являются острые респираторные заболевания (ОРЗ) — общее название ряда клинически сходных острых инфекционных болезней, вызываемых преимущественно вирусами, передающимися воздушно-капельным путем; характеризуются сывоспалением слизистых оболочек дыхательных путей приуме-ренных явлениях интоксикации; термини спользуется только доустановления этиологического диагноза лабораторными методами. Однако напрактике лабораторный анализ делают весьма редко, а в некоторых случаях даже комплекс самых свое временных методов не дает результатов. В этихслучаях термин ОРЗ — уже необщее название ряда болезней, а обозначение конкретного заболевания, хотя такой нозологической формы не существует. Следует помнить, что недифференцированное ОРЗ — лишь вынужденный синдромальный диагноз, и в каждом конкретном случаемы должны по возможности установить этиологию, что очень важно для терапии. Например, поражения верхних дыхательных путей бактериальной и микоплазменной этиологии хорошо поддаются антибиотико терапии, апригриппе назначение антибиотиковлишь способствует развитию дисбактериозав дыхательном трактеи кишечнике, вследствие чего — более неблагоприятному течению болезни [1]. Болезни, относящиеся к группе ОРЗ, являются самым и распрост-раненными. Ежегодно и ми переболеает свыше 25% всего населения, а если возникает эпидемия гриппа, тозаболеваемость значительно повышается. Этим объясняется большая роль ОРЗ в дифференциальной диагностике инфекционных болезней. Очень часто практические врачи ставятшибочный диагноз ОРЗ примногих других инфекционных болезнях, которые неимеют к ОРЗ никакого отношения. Например, прианги неошибочная диагностика достигает 40%, и чаще всего болезнь смешивают с ОРЗ, а ведь лечение вирусных болезней и ангины совершенно различное. Даже в клинических классификациях некоторых инфекционных болезней иногда выделяют так называемые «гриппоподобные» формы (сальмонеллез, орнитозидр.), хотя при этих формах полностью отсутствуют признаки поражения респираторного тракта, являющиеся обязательными для всех болезней из группы ОРЗ.

Кратковременные болезни, протекающи если хорадкой, но безпризнаков воспаления

дыхательных путей, вызываются различными этиологическими агентами. Это могут быть легкие формы брюшного тифа и паратифов, орнитоза, лептоспироза, лихорадки Куи многих других заболеваний. Легкость течения, стертость симптоматики, отсутствие характерных признаков и определенных эпидемиологических данных часто не позволяют клинически обосновать нозологическую диагностику этих инфекций.

Синдром воспаления дыхательных путей включает следующие изменения: ринит, фарингит, ларингит, трахеит, бронхит, которые могут возникать изолированно, но чаще наблюдаются в различных сочетаниях. рассмотрим возможно стираспознавания отдельных компонентов этого синдрома.

Ринит — это воспаление слизистой оболочки носа, которое субъективно проявляется ощущением заложенности носовых ходов затруднением дыхания через нос, чиханьем, выделениями из носа. При объективном обследовании наблюдается водянистое или слизистое, слизисто-гнойное, кровянистое отделяемое. Слизистая оболочка носа набухшая или отечная, гиперемизирована, иногда покрыта корочками, могут быть и фибриновые налеты. Осмотр слизистой оболочки носа не представляет технических трудностей.

Фарингит субъективно проявляется ощущением першения в горле, умеренными болями при глотании, реже отмечается жжение. Жалобы на болезненность при глотании и гиперемия задней стенки глотки нередко служат обоснованием ошибочно поставленного диагноза острого бронхита и бронхолита рассматриваются как компонент ОРЗ, если они сочетаются со спорадическим поражением верхних отделов респираторного тракта. При отсутствии таких изменений при сочетании с пневмонией бронхит и бронхолит не относятся к ОРЗ. Для ОРЗ характерен только острый бронхит. Необходимо сразу же дифференцировать его от обострения хронического бронхита, который

никакого отношения к ОРЗ не имеет.

Острые респираторные заболевания

- Грипп
- Парагрипп
- Аденовирусные болезни
- Респираторно-синцитиальная инфекция (РС-вирусные болезни)
- Коронавирусные респираторные болезни
- Энтеровирусные ринофарингиты
- Герпетические респираторные болезни
- Риновирусное заболевание
- Менингококковый назофарингит
- Микоплазмозное воспаление верхних дыхательных путей
- Бактериальные ринофарингиты

#### **Библиографический список:**

1. В.Н. Тимченко, В.В. Леванович, И.Б. Михайлов «Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций» Санкт-Петербург 2008г
2. Шабалов Н.П. Учебник Детские болезни том 1 Москва 2008
3. Даминов Т.О. «Детские болезни» Ташкент 2012г

**Хамидова Гулноз Сайфидиновна**

ассистент кафедры «Факультет и госпиталь терапия» Ургенчского филиала Ташкентской  
медицинской академии, г. Ургенч, Республика Узбекистан

**Xamidova Gulnoz**

Assistant Urgench branch of the Tashkent medical academy Urgench city, Republic of Uzbekistan

**Рузимов Хамра Ибодуллаевич**

Заведующий отделении гастроэнтерологии ОММЦ, врач высшей категории, г. Ургенч,  
Республика Узбекистан

**Ruzimov Hamra**

Head of the department of Gasrtoentrolology RPMC, doctor of the highest category Urgench city,  
Republic of Uzbekistan

**Абдиганиева Садокат Абдимумин кизи**

студентка 6-курса Педиатрического факультета Ургенчского филиала Ташкентской  
медицинской академии, г. Ургенч, Республика Узбекистан

**Abdiganiyeva Sadokat**

student 6-courses of pediatric faculty of Urgench branch of the Tashkent medical academy Urgench  
city, Republic of Uzbekistan

УДК 615

**СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ АНТИАГРЕГАНТНЫХ ПРЕПАРАТОВ****COMPARATIVE INDICATORS OF ANTIPLATELET MEDICINES**

**Аннотация:** Сравнение антиагрегантного действия оригинального препарата клопидогрела тромбонет его генерического аналога топирела у больных с острым коронарным синдромом, которым выполнялись первичные чрескожные вмешательства на коронарных артериях.

**Annotation:** Comparison of antiplatelet action of the original medicine clopidogrel trombone of its generic analogue of topyrela in patients with acute coronary syndrome, which performed primary than skin interventions on the coronary arteries

**Ключевые слова:** препарат, анализ, артерия, возраст, кровь

**Key words:** medicine, analysis, artery, age, blood

Более широкое использование генерических аналогов оригинальных препаратов, так называемых дженериков, считается одним из эффективных подходов к снижению затрат на лечение. В соответствии с существующими правилами для подтверждения безо-пасности и эффективности применения дженериков достаточно установление их биоэквивалентности [4]. Впервые такой порядок одобрения в отношении использования дженериков был закреплен в 1984 г. в США законом Hatch–Waxman Act [5]. Биоэквивалентность может быть установлена на основании оценки максимальной концентрации препарата в крови, времени достижения такой концентрации, а также по площади под кривой, отражающей изменение концентрации в крови в зависимости от времени. Исходная цена дженериков обычно меньше, чем оригинальных препаратов, и цены на такие препараты увеличиваются медленнее по сравнению с оригинальными [2]. Дженерики химически эквивалентны оригинальным препаратам по активному компоненту препарата, но могут различаться по таким характеристикам, как цвет или размер таблеток, инертному связывающему веществу и наполнителям, а также по особенностям технологического процесса изготовления [3].

**Материал и методы исследования.** В исследование включались мужчины и женщины в возрасте от 26 до 68 лет, госпитализировавшиеся в отделение интенсивной терапии ОММЦ с диагнозом ОКС (с подъемом или без подъема сегмента ST), у которых были показания для

выполнения чрескожных вмешательств на коронарных артериях (ЧВКА).

Критерии исключения: противопоказания для выполнения неотложного ЧВКА; выполнение тромболитической терапии на догоспитальном этапе; наличие тяжелых заболеваний печени и почек; противопоказания к применению ацетилсалициловой кислоты и/или клопидогрела; признаки кровотечения. Подробно исходные клинические и демографические характеристики представлены в таблице 1.

**Методы статистического анализа.** Анализ данных выполняли в зависимости от фактически применявшегося лечения. Полученные результаты представляли в виде среднего  $\pm$  стандартного отклонения. Все виды статистического анализа проводили с помощью пакета программ SPSS Statistics версия 16.0.

Критерии оценки. Основной: различие между группами по степени подавления агрегации тромбоцитов через 7 и 22 ч после приема нагрузочной дозы тромбопола 600 мг, а также через 8 дней приема тромбопола по 71 мг/сут. Дополнительный: частота развития таких неблагоприятных исходов, как развитие инфаркта миокарда, тромбоза стентов и любого кровотечения.

Вмешательство. После первичного обследования больных рандомизированно распределяли в группу приема Тромбопола и группу приема Плавикса. До выполнения ЧВКА в обеих группах больные принимали исследуемый препарат по 650 мг (нагрузочная доза), а затем продолжали прием в поддерживающей дозе 71 мг 1 раз в сутки. Другие лекарственные препараты применялись в соответствии с современными рекомендациями. Все больные принимали ацетилсалициловую кислоту (нагрузочная доза 120–250 мг на догоспитальном этапе, затем поддерживающая доза 100 мг 1 раз в сутки), гепарин (внутривенно болюсно по 4000 Ед на догоспитальном этапе и в ходе выполнения ЧВКА до 10 000 Ед). Кроме того, больные по показаниям принимали ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента,  $\beta$ -блокаторы, антагонисты кальция и статины.

Для получения бедной тромбоцитами плазмы кровь центрифугировали в течение 15 мин при скорости вращения 3500 оборотов в минуту. Для получения богатой тромбоцитами плазмы кровь центрифугировали в течение 7 мин при скорости вращения 1000 оборотов в минуту. Светопротекная способность бедной тромбоцитами плазмы принималась за 100%. В богатую тромбоцитами плазму добавлялся индуктор агрегации (раствор АДФ) и проводилась запись изменения светопротекной способности. За конечное значение агрегации принималось значение светопротекной способности плазмы через 5 мин после добавления индуктора (АДФ в концентрации 20 мкмоль/л). Светопротекная способность плазмы до приема исследуемого препарата принималась за 100%. Степень подавления агрегации тромбоцитов рассчитывали по ее изменению в сравнении с исходной в процентах.

Больные считались устойчивыми к действию Тромбопола при снижении агрегации тромбоцитов менее чем на 10% от исходного уровня.

#### Результаты

В группу Тромбопола и группу Плавикса было включено 18 и 16 больных соответственно. В целом группы были сопоставимы по основным исходным клиническим и демографическим характеристикам (см таблицу 1). В группе Тромбопола по сравнению с группой Лопирела было статистически незначимо больше больных сахарным диабетом (45,1 и 24,8% соответственно). В обеих группах все больные принимали исследуемый препарат в точном соответствии с протоколом в течение всего периода наблюдения. Устойчивость к действию клопидогрела в каждой группе отмечалась у одного больного. У больного, принимавшего Лопирел, устойчивость к действию исследуемого препарата отмечалась через 21, а у больного, принимавшего Тромбопола – через 7 суток после приема первой дозы.

Несмотря на то, что небольшой размер выборки не позволял надежно оценивать клиническую эффективность препаратов, неблагоприятные клинические исходы учитывались, как дополнительные показатели. В ходе наблюдения не отмечено случаев развития инфаркта миокарда и любого кровотечения. В группе Тромбопола отмечался один случай развития тромбоза стента на 6–е сутки после выполнения ЧВКА. Тромбоз стента сопровождался подъемом сегмента ST на ЭКГ и повышением концентрации биомаркеров повреждения миокарда. Больному потребовалось экстренное повторное ЧВКА, в ходе которого был восстановлен кровоток в просвете ранее стентированной коронарной артерии. Подавление агрегации тромбоцитов у этого больного через 6 ч, 24 ч и 7 суток после приема исследуемого препарата достигало 24,4; 64,3 и 27,8% соответственно. Такие показатели у этого больного через 6 ч и 7 суток были меньше средней степени подавления

агрегации тромбоцитов в соответствующие временные точки по сравнению с таковой у всех участников исследования (в целом степень подавления агрегации тромбоцитов через 6 ч и 7 суток в среднем у всех участников исследования достигала  $52,3 \pm 35,5$  и  $51,5 \pm 31,7\%$ , соответственно). Таким образом, хотя формально степень подавления агрегации тромбоцитов у этого больного не соответствовала резистентности к действию клопидогрела, нельзя исключить, что недостаточное подавление агрегации могло повлиять на развитие тромбоза стента. В группе Лопирела клинически значимых исходов не зарегистрировано.

#### Выводы

Не отмечено статистически значимых различий по степени подавления агрегации тромбоцитов при приеме Тромбопола и Лопирела у больных с острым коронарным синдромом, которым выполнялось первичное ЧВКА. Несмотря на то, что формально для использования дженериков в клинической практике не требуется подтверждение их терапевтической эквивалентности, выполнение исследований по сравнительной оценке оригинальных препаратов и их генерических аналогов по влиянию хотя бы на косвенные показатели представляется обоснованным, особенно в случае применения соответствующих препаратов у больных с высоким риском развития неблагоприятного исхода.

#### Библиографический список:

1. Haas J.S., Phillips K.A., Gerstenberger E.P., Seger A.C. Potential Savings from Substituting Generic Drugs for Brand-Name Drugs: Medical Expenditure Panel Survey, 1997–2000. *Ann Intern Med* 2005;142:891–897.
2. Prescription Drug Trends—A Chartbook Update. Menlo Park, CA: Henry J. Kaiser Family Foundation; 2001.
3. Strom B.L. Generic drug substitution revisited. *N Engl J Med* 1987;316(23):1456–1462.
4. Nightingale S.L. From the Food and Drug Administration. *JAMA*. 1998;279:645.
5. Статья Профессор С.Р. Гиляревский С.Р., А.Г.Ларин. П.Ю. Лопотовский, И.М.Кузмина, Х.Р.Келехсаев. НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского .Москва .

**Шукурджанова Сурайё Махмудовна**  
**Shukurdzhanova Surayo Mahmudovna**

доцент кафедры внутренних болезней 1- клиники ТМА

**Есенова Гаухар Оразбаевна**  
**Esenova Gaukhar Orazbayevna**

магистр 2-курса ТМА по направлению кардиологии

E-mail: [sherzod\\_09\\_90@mail.ru](mailto:sherzod_09_90@mail.ru)

УДК 616.126

## **ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

## **DELICATION TO THE TREATMENT OF THE PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE**

**Аннотация.** Цель исследования: изучить факторы, определяющие приверженность к лечению больных ИБС при безболевого и болевой ишемии миокарда. В исследование вошли 112 больных ИБС мужчин в возрасте от 38 до 64 лет (средний возраст  $54,3 \pm 1,23$  года). Выяснено, что причинами снижения приверженности к лечению больных ИБС с болевым синдромом следует считать недостаточный уровень медико-социальной информированности, неудовлетворенность кратностью приема медикаментов в сутки и результатами терапии. При безболевого ишемии преобладают позитивный фактор комплайнса, отражающий отсутствие склонности к самолечению, достаточный уровень медико-социальной адаптированности и нейтральное отношение к режиму назначенной терапии.

**Abstract:** The purpose of the study: study the factors, defining treatment compliance of patients with coronary heart disease (patients with silent ischemia myocardial and patients with angina pectoris). The material and methods: 112 men included in the study at age from 38 to 64 years (the average age  $54,3 \pm 1,23$  year). Results: Reasons of treatment compliance lowering are follows: not very high level of medico-social awareness, not many times of medicine taking a day, therapy results. Positive compliance factor is typical for patients with silent ischemia myocardial, that reflect lack of self- treatment and neutral attitude to mode of therapy

**Ключевые слова:** приверженность к лечению, ишемическая болезнь сердца.

**Key words:** adherence to treatment, ischemic heart disease.

В последние годы на фоне значительного расширения возможностей эффективной лекарственной терапии основных сердечно сосудистых заболеваний, не происходит сколько нибудь значительного снижения смертности. Одной из причин данной ситуации является низкая приверженность к лечению больных. Приверженность к лечению по определению – это степень соответствия поведения человека в отношении приема лекарственных средств, соблюдения диеты и/или других изменений образа жизни рекомендациям врача или медицинского работника.

Низкая приверженность лечению оборачивается для больных повышенным риском развития осложнений и смертностью, для общества – экономическими потерями и углублением негативных демографических тенденций. Низкая приверженность к лечению при артериальной гипертензии расценивается большим числом экспертов как самостоятельный фактор риска развития ишемической болезни сердца (ИБС) и цереброваскулярных заболеваний, в частности мозговых инсультов, а низкая приверженность лечению при ИБС как фактор риска неблагоприятных исходов и смерти [1,4].

Анализ факторов, определяющих приверженность к лечению больных ИБС, является актуальным для оптимизации медико-демографической ситуации, сложившейся в Узбекистане.

Цель исследования: изучить факторы, определяющие приверженность к лечению больных ИБС при разных формах ишемии миокарда.

Материалы и методы.

В исследование вошли 112 больных ИБС мужчин в возрасте от 38 до 64 лет (средний возраст  $54,3 \pm 1,23$  года) с стабильным течением болезни на протяжении предшествующего месяца, которым для купирования и/или предупреждения приступов стенокардии (или безболевого ишемии миокарда)

требовался прием лекарственных препаратов. Эти больные ранее перенесли инфаркт миокарда (ИМ) давностью более 1 года, либо имели положительные результаты нагрузочных проб.

Диагноз ИБС ставился на основании анализа жалоб, анамнестических данных, объективного исследования, электрокардиографии, суточного холтеровского мониторирования ЭКГ. Диагностика различных форм ИБС осуществлялась с использованием классификации экспертов ВОЗ .

Из общего количества обследованных больных были исключены лица с пороками сердца, постоянными нарушениями ритма, органическими поражениями головного мозга, тяжелыми сопутствующими соматическими заболеваниями, сахарным диабетом, недостаточностью кровообращения IV ФК по NYHA, инфарктом миокарда в анамнезе менее 1 года, а также состоящие на учете по поводу хронического алкоголизма.

Основным признаком деления больных на группы было наличие или отсутствие болевого синдрома при ишемии миокарда: 1 группа – 32 больных с безболевого ишемией миокарда (ББИМ), 2 – 40 больных со смешанной ишемией миокарда (СИМ), 3 – 40 больных с болевой ишемией миокарда (БИМ). Постинфарктный кардиосклероз зарегистрирован у 26,2% больных первой группы, 47,5% – второй и 16,7% – третьей.

Приверженность к лечению оценивалась по методике С.В. Давыдова [2].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на персональном компьютере с использованием программы Statistika 6.0. В качестве статистических методов обработки информации были применены расчет относительных показателей. Оценка значимости разности результатов исследования проводилась по t критерию Стьюдента. Значимым считали результат при вероятности ошибки  $p < 0,05$ , что соответствует критериям, принятым в медико-биологических исследованиях

#### Результаты

Распространенность типов влияния (негативного, позитивного и нейтрального) факторов комплайенса на формирование приверженности к медикаментозному лечению отражена в таблицах 1, 2, 3. При сравнительном анализе негативных факторов комплайенса выявлен незначимо высокий процент больных, не готовых оплачивать лечение в группе с СИМ (47,5%), недостаточную медико-социальную информированность наблюдали чаще при БИМ (40%). Значимо чаще склонность к лечению клинически неапробированными методами (40%), неудовлетворенность кратностью приема лекарств и/или длительностью терапии (52,5%) выражали больные с БИМ. Неудовлетворенность результатами проводимой терапии значимо чаще выражали больные с БИМ (40%) (табл. 1).

Таблица 1. Распространенность (чел./%) негативного влияния факторов комплайенса на формирование приверженности к лечению

Негативные факторы комплайенса	Больные ИБС		
	ББИМ(п=32)	СИМ (п=40)	БИМ (п=40)
1.Неготовность оплачивать лечение	10 /31,25	19 / 47,5	13 / 32,5
2.Недостаточная медико-социальная адаптированность	6 /18,75	7 / 17,5	13 / 32,5
3.Недостаточная медико-социальная информированность	4 /12,5	14 / 35	16 / 40*
4.Склонность к самолечению (клинически неапробированными методами)	4 /12,5	13 / 32,5	16 / 40*
5.Недостаточная медико-социальная коммуникативность	4 /12,5	9 /22,5	8 / 20
6.Неудовлетворенность кратностью приема лекарств и/или длительностью терапии	7 /21,8	19 / 47,5	21/ 52,5*
7.Медико-социальная дистанцированность	4 /12,5	11 / 27,5	9 / 22,5
8.Недоверие к терапевтической стратегии лечащего врача	2 /6,25	7 / 17,5	7 / 17,5
9. Неудовлетворенность результатами проводимой терапии	4 /12,5	15 / 37,5	16 / 40*

При сравнительном анализе позитивных факторов комплайенса (табл. 2) выявлено, что достоверные различия в группах больных с ББИМ, СИМ и БИМ отсутствуют за исключением значимо более высокого отсутствия склонности к самолечению больных с ББИМ. Медико-социальная адаптированность была значимо выше в группе ББИМ. Медико-социальная коммуникативность составляет – 54,5, 50, 50% соответственно при ББИМ, СИМ, БИМ. В половине процентов случаев больные выражали доверие к терапевтической стратегии врача во всех 3х группах.

При сравнительном анализе нейтральных факторов комплайенса (табл. 3) выявлено, что у больных с ББИМ значимо чаще встречались нейтральные ответы в отношении режима назначенной терапии. В то же время, в 53,1% случаев больные с ББИМ считали себя полностью здоровыми людьми и не видели необходимости в каких либо медикаментозных вмешательствах.

Таким образом, приверженность к лечению в целом характеризуется гетерогенностью: преобладание позитивного и нейтрального типов влияния у лиц с ББИМ уступает место негативному в условиях болевого синдрома у больных СИМ и БИМ.

Таблица 2

Распространенность (абс. кол./%) позитивного влияния факторов комплайенса на формирование приверженности к лечению

Позитивные факторы комплайенса	Больные ИБС		
	ББИМ (n=32)	СИМ (n=40)	БИМ (n=40)
1.Наличие готовности оплачивать лечение	12 / 37,5	11 / 27,5	9 / 28,1
2.Достаточная медико-социальная адаптированность	17 / 53,1*	13 / 32,5	7 / 17,5
3.Достаточная медико-социальная информированность	13 / 40,6	14 / 35	8 / 20
4.Отсутствие склонности к самолечению	16 / 50*	16 / 40	10 / 25
5.Достаточная медико-социальная коммуникативность	18 / 56,25	20 / 50	16 / 50
6.Удовлетворенность кратностью приема лекарств и/или длительностью терапии	8 / 25	12 / 30	10 / 25
7.Отсутствие выраженности стремления к медико-социальной дистанцированности	16 / 50	15 / 37,5	15 / 37,5
8.Доверие к терапевтической стратегии лечащего врача	15 / 46,8	25 / 62,5	16 / 50
9.Удовлетворенность результатами проводимой терапии	11 / 34,4	10 / 25	10 / 25

Таблица 3. Распространенность (абс. кол./%) нейтрального влияния факторов комплайенса на приверженность к лечению

Нейтральные факторы комплайенса	Больные ИБС		
	ББИМ(n=32)	СИМ (n=40)	БИМ (n=40)
1.Финансовая готовность оплачивать лечение	10 / 31,25	10 / 25	18 / 45
2. Медико-социальная адаптированность	11 / 34,30	20 / 50	20 / 50
3.Медико-социальная информированность	15 / 46,80	12 / 30	16 / 40
4.Склонность к самолечению	12 / 37,5	11 / 27,5	14 / 35
5.Медико-социальная коммуникативность	10 / 31,25	11 / 27,5	16 / 40
6.Режим назначенной терапии	17 / 53,12*	9 / 22,5	9 / 22,5
7.Медико-социальная дистанцированность	12 / 37,5	14 / 35	16 / 40
8.Доверие к терапевтической стратегии лечащего врача	15 / 45,8	15 / 37,5	17 / 42,5
9.Результативность проводимой терапии	17 / 46,8	14 / 35	15 / 37,5

В группе больных ББИМ достоверно преобладает процент позитивных факторов, характеризующий наличие достаточной медико-социальной адаптированности, отсутствие склонности к самолечению и нейтральное отношение к режиму назначенной терапии. Ведущими причинами снижения приверженности к лечению больных со стенокардией являются: недостаточный уровень медико-социальной информированности, склонность к самолечению, неудовлетворенность кратностью приема медикаментов в сутки, длительностью и результатами проводимой терапии, в то время как доверие к терапевтической стратегии врача, достаточный уровень медико-социальной коммуникативности способствуют повышению приверженности к лечению.

#### **ВЫВОД**

Таким образом, при безболевого ишемии миокарда достоверно чаще преобладают позитивный фактор комплайенса, отражающий отсутствие склонности к самолечению, достаточный уровень медико-социальной адаптированности, и нейтральное отношение к режиму назначенной терапии. Ведущими причинами снижения приверженности к лечению больных ИБС с болевым синдромом следует считать недостаточный уровень медико-социальной информированности, склонности к самолечению клинически неапробированными методами, неудовлетворенность кратностью приема медикаментов в сутки и результатами терапии. Повышению приверженности к лечению способствует доверие к терапевтической стратегии врача и достаточная медико-социальная коммуникативность

#### **Библиографический список:**

1. Галявич А.С. Качество жизни и приверженность к лечению больных гипертонической болезнью //Казанский медицинский журнал. – 2001. – Т. 82, № 3. – С.1988 202.
2. Давыдов С.В. Методика определения приверженности к лечению. Артериальная гипертония – медико-демографическая ситуация: приверженность к лечению и качество жизни: Дис.... канд. мед. наук. – Казань, 2004.– 324 с.
3. Майборода А.А., Калягин А.Н., Зобнин Ю.В., Щербатых А.В. Современные подходы к подготовке оригинальной статьи в журнал медико-биологической направленности в свете концепции «доказательной медицины» //Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2008. – Т.76, № 1. – С.558.
4. Погосова Ю.С., Белова А.Н., Рославцева А.Н. Приверженность к лечению артериальной гипертонии и ишемической болезни сердца – ключевой элемент снижения сердечно-сосудистой смертности // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2007. – Т. 1, № 6. –С.999103.

**Шоалимова Зулфия Мирабитовна****Shoalimova Zulfiya Mirabitovna**

доцент кафедры внутренних болезней 1- клиники ТМА

**Абдалимова Умидахон Камол кизи****Abdalimova Umidhon Kamol kizi**

магистр 2-курса ТМА по направлению кардиологии

E-mail: [sherzod\\_09\\_90@mail.ru](mailto:sherzod_09_90@mail.ru)

УДК 16.616-092.4

**ВЫЯВЛЕНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ: СРАВНЕНИЕ ТЕСТА С ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ И ПРОБЫ С РЕАКТИВНОЙ ГИПЕРЕМИЕЙ****IDENTIFICATION OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE DISEASES AND VOLTAGE STENOCARDIA: COMPARISON OF THE TEST WITH PHYSICAL LOAD AND SAMPLES WITH REACTIVE HYPEREMIA**

**Аннотация.** С целью сравнения влияния физической нагрузки и реактивной гиперемии на функцию эндотелия у больных гипертонической болезнью и стенокардией напряжения обследованы 76 пациентов - мужчин в возрасте от 45 до 76 лет, которым в было выполнено три измерения диаметра плечевой артерии: исходно в покое, на пике реактивной гиперемии, на второй минуте после прекращения физической нагрузки.

**Abstract:** To compare the effects of physical exertion and reactive hyperemia on endothelial function, 76 male patients aged 45-76 years were examined. The brachial artery diameter were measured trice: at baseline, at the highest workload, and at the second minute of recovery period.

**Ключевые слова:** эндотелиальная дисфункция, ишемическая болезнь сердца, физическая нагрузка, проба с реактивной гиперемией, плечевая артерия, гипертонической болезнью.

**Key words:** endothelial dysfunction, coronary artery disease, physical exertion, reactive hyperemia test, brachial arter.

В физиологических условиях во время физической нагрузки (ФН) наблюдается дилатация артерий в скелетной мускулатуре и сердце (McAllister R.M. et al., 1995). Эта реакция направлена на адекватное обеспечение кислородом тканей при повышении энергетических затрат и является результатом разнонаправленных воздействий на тонус сосудов. ФН вызывает комплекс изменений, включающих метаболическую вазодилатацию и системный выброс катехоламинов. Концентрация катехоламинов в плазме крови связана с интенсивностью нагрузки (Hartley L.H. et al., 1972).

Катехоламины стимулируют высвобождение NO через  $\alpha_2$ -адренорецепторы, находящиеся на эндотелиоцитах. Это уравнивает вазоконстрикторное действие катехоламинов на подлежащие гладкомышечные клетки с  $\alpha_1$ - и/или  $\alpha_2$ -адренергическими рецепторами. Таким образом, NO, высвобождение которого связано с катехоламинами, противодействует одновременно осуществляемому сокращению гладкомышечных волокон сосудистой стенки, также стимулированному катехоламинами (McAllister R.M. et al., 1995). Это один из механизмов вазодилатации при ФН. Он не является основным и служит для противодействия сокращению гладкомышечных клеток сосуда, вызываемого катехоламинами. Основным стимулятором выработки NO во время острой ФН является увеличение напряжения сдвига. Как и при реактивной гиперемии (РГ), увеличение напряжения сдвига вследствие ФН приводит к потокозависимой вазодилатации (ПЗВ) в артериях проводящего типа (McAllister R.M. et al., 1995). Именно появление градиента напряжения сдвига является физиологическим стимулом продукции сосудодилататорных веществ (Frangos J.A. et al., 1985). NO- наиболее важный вазодилататор, он на 70% обеспечивает ПЗВ плечевой артерии (ПА) (Pohl U. et al., 1985). Другие вазодилататоры, такие как ацетилхолин, брадикинин, также принимают участие в регулировании кровотока во время ФН, хотя их роль и механизмы действия остаются не вполне ясными (McAllister R.M. et al., 1995).

В норме высвобождение эндотелина-1 – основного вазоконстриктора, ингибируется окисью

азота по принципу обратной связи, и этот процесс сбалансирован (Boulanger C., Luscher T.F., 1990). По данным H.G.Predel с соавторами (1995), ФН (велоэргометрия), проведенная у здоровых лиц, не была связана с какими-либо значимыми изменениями уровня эндотелина-1, а у больных с проявлениями атеросклероза коронарных артерий плазменная концентрация эндотелина-1 увеличивалась. Однако, когда эти больные в течение 72 часов перед нагрузочным тестом дополнительно получали NO в виде препаратов органических нитратов, было отмечено некоторое снижение индуцированного нагрузкой увеличения эндотелина-1.

Это наблюдение свидетельствует о том, что снижение активности высвобождения эндотелием NO в пораженных атеросклерозом сосудах может играть важную роль в индуцированном нагрузкой увеличении секреции эндотелина-1. По мнению M.A.Mittleman с соавт. (1993) и S.N.Willich с соавт. (1993), дисбалансом этих эндогенных вазоактивных веществ можно частично объяснить отмеченную рядом авторов связь между инфарктом миокарда и предшествующей ему чрезмерной ФН у нетренированных лиц с риском сердечно-сосудистых заболеваний (Vallance P. et al., 1997). В норме общая ФН приводит не только к увеличению кровотока в поперечнополосатой мускулатуре, но и к увеличению интракоронарного кровотока и вазодилатации эпикардиальных коронарных артерий (McAllister R.M. et al., 1995). В этом важную роль играет эндотелий (Cooke J.P. et al., 1990; Sessa W.C. et al., 1994). В частности, это было подтверждено в экспериментах на собаках (Berdeaux A. et al., 1994), у которых во время тредмилтеста регистрировалась индуцированная нагрузкой вазодилатация эпикардиальных артерий, а после баллонного удаления эндотелия, в тех же условиях, определялась вазоконстрикция. Наблюдаемая ПЗВ была пропорциональна уровню напряжения сдвига, индуцированного кровотоком, и не зависела от изменений давления внутри просвета артерии. В экспериментальных, эпидемиологических и клинических исследованиях подтверждено, что ФН положительно влияет на уровень липопротеинов, артериального давления в покое, частоты сердечных сокращений, толерантность к CO<sub>2</sub>, нейрогормональную активность. Регулярные ФН в тренирующем режиме уменьшают прогрессию сердечно-сосудистых заболеваний и снижают сердечно-сосудистую смертность и заболеваемость (Niebauer J. et al., 1996). Систематические физические тренировки, оказывая комплексное влияние на многие механизмы развития атеросклероза, способствуют замедлению прогрессирования коронарного атеросклероза у больных гипертонической болезнью (ГБ) и ИБС (Аронов Д.М., 2002). Имеются сообщения о том, что регулярные ФН в тренирующем режиме улучшают эндотелиальную функцию (ЭФ) в коронарных артериях у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) (Hambrecht R. et al., 2000) и периферических сосудах здоровых людей (Clarcson P. et al., 1999), больных застойной сердечной недостаточностью (Linke A. et al., 2001) и лиц с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний (Lavrentic A. et al., 2000). Во всех этих работах вывод о пользе регулярной ФН делался на основании «хронического» изменения сосудистой реактивности и не оценивалось, возможно имеющее место «острое» влияние ФН на ЭФ. Однако, когда речь идет о ряде заболеваний, связанных с эпизодами ишемии, таких как ИБС, атеросклероз сосудов нижних конечностей и ГБ целесообразна оценка патофизиологических изменений, в том числе и ЭФ во время действия провоцирующего ишемию фактора, в частности - при ФН. В настоящее время остается малоизученным влияние пороговой ФН на ЭФ у больных гипертонической болезнью и ИБС, в том числе стенокардией (СТ) напряжения. Уже сообщалось, что при обследовании группы больных с атеросклеротическим повреждением сосудов нижних конечностей наблюдалось снижение реактивности плечевой артерии (ПА) в покое и при ФН, лимитированной ишемией, что свидетельствует о системной эндотелиальной дисфункции (ЭД) (Yataco A.R. et al., 1999; IwataH. et al., 2000; Silvestro A, et al., 2002). В настоящее время доказана связь ПЗВ ПА и реактивности коронарных артерий. T.J.Anderson с соавт. (1995) установили, что у больных ИБС с признаками ЭД коронарных артерий, проявившейся в виде вазоспазма на интракоронарное введение ацетилхолина, ПЗВ ПА в пробе с РГ была достоверно снижена, по сравнению с лицами без признаков атеросклеротического повреждения коронарных артерий. Таким образом, выявление ЭД ПА может выступать маркером системной ЭД, в том числе - ЭД в коронарных артериях. Если учесть, что ЭД играет центральную роль в патогенезе атеросклероза, так как повреждение эндотелия предрасполагает к тромбозу, лейкоцитарной адгезии и пролиферации гладкомышечных клеток (Ross R. et al., 1999), то оправдано предположение о том, что повторяющиеся эпизоды ЭД во время ФН могут быть фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний (Vallance P. Et al., 1997).

Цель работы - оценить влияние физической нагрузки, лимитированной ишемией миокарда, на функцию эндотелия у больных гипертонической болезнью и стенокардией напряжения и сравнить

полученные данные с результатами пробы с реактивной гиперемией у тех же больных.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 76 пациентов - мужчин в возрасте от 45 до 76 лет (средний возраст -  $61,6 \pm 1,1$  год), страдающих стабильной СТ I-III функционального класса. Характеристика больных представлена в табл. 1.

Таблица 1.

Возраст больных, лет	61,6±1,1
Длительность заболевания, лет	9,4±0,7
Стенокардия напряжения I ФК (CCS), чел. (%)	10 (13,1%)
Стенокардия напряжения II ФК (CCS), чел. (%)	42 (55,3%)
Стенокардия напряжения III ФК (CCS), чел. (%)	24 (31,6%)
Инфаркт миокарда в анамнезе, чел. (%)	51 (67,1%)
Артериальная гипертензия, чел. (%)	61 (80,3%)
Избыточная масса тела (ИМТ>25кг/м <sup>2</sup> ), чел. (%)	41 (53,9%)
Гиперхолестеринемия и/или дислипидемия, чел. (%)	59 (77,6%)
Общий холестерин, ммоль/л	5,80±0,12
Липопротеиды высокой плотности, ммоль/л	1,25±0,03
Липопротеиды низкой плотности, ммоль/л	3,65±0,12
Липопротеиды очень низкой плотности, ммоль/л	0,78±0,06
Триглицериды, ммоль/л	1,73±0,10
Коэффициент атерогенности	3,68±0,15
Отягощенная наследственность по ССЗ, чел. (%)	47 из 67 (70,1%)
Табачокурение, чел. (%)	53 (69,7%)
В том числе бросили курить, чел. (%)	41 (53,9 %)
Терапия к моменту исследования:	
гиполипидемические препараты, чел. (%)	46 (60,5%)
ингибиторы АПФ, чел. (%)	50 (65,8%)
аспирин, чел. (%)	70 (92,1%)
α-адреноблокаторы, чел. (%)	66 (86,8%)
блокаторы кальциевых каналов, чел. (%)	31 (40,8%)
нитраты пролонгированного действия, чел. (%)	56 (73,7%)

Всем больным в утренние часы до очередного приема антиангинальных и гипотензивных препаратов было выполнено последовательно две пробы: проба с РГ и проба с ФН. Время между исследованиями составило  $20 \pm 5$  минут, что согласно руководству по ультразвуковому определению потокозависимой вазодилатации было достаточно, чтобы ПА восстановила свое исходное состояние после пробы с РГ (Corretti M.C. et al., 2002). В ходе проведения проб каждому пациенту было выполнено 3 измерения диаметра ПА: исходно в покое, на пике РГ, на второй минуте после прекращения ФН. Измерение ПА осуществлялось на ультразвуковой системе Vingmed CFM800 (Sonotron, Норвегия), в режиме двумерного ультразвукового сканирования, датчиком с частотой 7,5 МГц. По результатам измерений рассчитывали процент расширения ПА в ответ на РГ и ФН. Признаком ЭД считали расширение ПА менее 10% (Vogel R.A., 2001). Проба с РГ проводилась по методике D.S.Celermajer (1992) в модификации О.В.Ивановой (1997). ПА лоцировали в продольном сечении на 2-5 см выше локтевого сгиба, изображение синхронизировали с зубцом R ЭКГ. Диаметр артерии измеряли в В-режиме от ближней до дальней границы кровь - стенка сосуда, что соответствует линии интима-медиа стенки артерии. После измерения диаметра ПА в покое проводили

пробу с РГ. На плечо, выше места визуализации, накладывали манжету сфигноманометра и создавали в ней давление, на 50 мм.рт. ст. превышающее систолическое артериальное давление. Оклюзия артерии длилась 1,5 минуты. Через 30-60 секунд после декомпрессии манжеты, что соответствует пику РГ, измерение диаметра ПА повторяли. Результаты исследования записывали на видеокассету с помощью видеомагнитофона «Sony SVHS». В качестве ФН использовалась велоэргометрию (ВЭМ), по методике ступенчатой непрерывно возрастающей нагрузки, начиная с 30 Вт, и последующим увеличением мощности на величину начальной ступени каждые 3 минуты при непрерывном осциллоскопическом контроле ЭКГ. Критерием прекращения ВЭМ были общепринятые клинические или ЭКГ-признаки ишемии миокарда (Гасилин В.С., Сидоренко Б.А., 1987). Статистическая обработка материала проводилась с использованием пакета программ Statistica ver.6.0 фирмы StatSoftInc. (США).

#### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

По результатам пробы с РГ ЭД была выявлена у 60 человек (78,9%), при этом у 12 (20%) из них определялась вазоспастическая реакция. При выполнении ФН пороговая мощность составила  $82,1 \pm 4,5$  Вт, общая длительность нагрузки -  $487,8 \pm 24,5$  сек, до приступа СТ -  $449,4 \pm 26,7$  сек, до депрессии ST равной 1 мм -  $434,3 \pm 23,3$  сек. Общий объем выполненной работы достигал  $530,8 \pm 43,6$  Дж, интенсивность СТ, на пике пробы с ФН -  $1,33 \pm 0,11$  баллов, суммарная депрессия ST на пике пробы с ФН -  $5,4 \pm 0,4$  мм. После ФН процент расширения ПА в среднем по группе был достоверно ниже, чем в пробе с РГ ( $-3,55 \pm 0,85\%$  и  $5,62 \pm 0,87\%$  соответственно;  $p < 0,0001$ ) (табл.2). При этом почти у всех больных выявлялись признаки ЭД (71 человек - 93,4%). У подавляющего большинства пациентов, имевших признаки ЭД в пробе с РГ, они были воспроизведены и после ФН (57 лиц - 95%). Кроме того, признаки ЭД появились после ФН у 14 из 16 пациентов (87,5%) без ЭД в ответ на РГ. Вазоспазм в ответ на ФН наблюдался у 48 человек (67,6%), что в 4 раза чаще, чем в пробе с РГ (12 человек).

Таблица 2.

Результаты обследования больных (n=76)

	Покой	На пике РГ	После ФН
Диаметр ПА	$5,41 \pm 0,09$	$5,69 \pm 0,09$	$5,20 \pm 0,09^*$
Расширение ПА, %	-	$5,62 \pm 0,87$	$-3,55 \pm 0,85^*$
АДС, мм рт. ст.	$146,5 \pm 2,5$	-	$163,1 \pm 3,1\#$
АДД, мм рт. ст.	$89,7 \pm 1,3$	-	$85,1 \pm 1,4\#$
ЧСС, уд/мин	$71,4 \pm 1,6$	-	$120,5 \pm 2,3\#$

Все больные, имевшие вазоспастическую реакцию в пробе с РГ, сохранили ее в ответ и на ФН. Кроме того, вазоспазм после ФН появился у половины больных, у которых в пробе с РГ имелось недостаточное расширение ПА (32 из 60 больных - 53,3%) и у 6 из 16 больных (37,5%), не имевших признаков ЭД в пробе с РГ. При корреляционном анализе не выявлено связи между реактивностью ПА в покое и после ФН с показателями толерантности к ФН, с уровнем артериального давления и частотой сердечных сокращений. Однако, при внутригрупповом анализе у больных с вазоспастической реакцией в ответ на ФН обнаружена прямая связь диаметра ПА при функциональных тестах с объемом выполненной работы ( $r=0,31$ ;  $p=0,04$ ); со временем до депрессии сегмента ST=1 мм ( $r=0,30$ ;  $p=0,04$ ). Сила этой связи находилась в зависимости от пороговой мощности (ПМ) нагрузки и была статистически значимой у больных с низкой или высокой ПМ нагрузки, но не средней.

#### ВЫВОДЫ

1. Проба с физической нагрузкой обладает большей чувствительностью в отношении выявления дисфункции эндотелия, в сравнении с пробой с реактивной гиперемией (соответственно 93,4% и 78,9 %,  $p < 0,01$ ).

2. Выявляемая при ФН ЭД оказывается тяжелее, чем определяемая в условиях физического

покоя (в пробе с реактивной гиперемией): средний процент расширения ПА соответственно -  $3,55 \pm 0,85\%$  и  $5,62 \pm 0,87\%$ ,  $p < 0,0001$ ; частота регистрации вазоспастических реакций соответственно 67,6% и 20%,  $p < 0,0001$ .

**Библиографический список:**

1.Погорелова О.А. Дуплексное сканирование в оценке функции эндотелия на фоне медикаментозных воздействий // Визуализация в клинике-2000.-№6.-С. 11-16.

2.Boulanger C., Luscher T.F. Release of endothelin from the porcine aorta: inhibition by endothelium-derived nitric oxide // J Clin Invest -1990.-Vol.85.-P.587-590

3.Brunner H., Cockcroft J.R., Deanfield J. et al. Endothelial function and dysfunction. Part II: Association with cardiovascular risk factors and diseases. A statement by the Working Group on Endothelins and Endothelial Factors of the European Society of Hypertension // J Hypertens - 2005.- Vol.23.-P.233-246.

4.Corretti M.C., Anderson T.J., Benjamin E.J. et al. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilatation of brachial artery // J Am Coll Cardiol -2002.-Vol.39.-P.257-265.

5.Hambrecht R., Wolf A., Gielen S., Linke A. et al. Effect of physical exercise on coronary endothelial function in coronary artery disease // N.Engl J Med - 2000.-Vol.342.-P.454-460.

6.Iwata H., Matsushita M., Nishikimi N. et al. Intestinal permeability is increased in patients with intermittent claudication // J Vasc Surg - 2000.-Vol.31.-P. 1003-1007.

7.Kitakaze M., Asanuma H., Takashima S. et al. Nifedipine-induced coronary vasodilation in ischemic heart is attributable to bradykinin- and NO-dependent mechanism in dogs // Circulation - 2000.-Vol.101.-P.311-317.

8.Linke A., Schoene N., Gielen S. et al. Endothelial dysfunction in patients with chronic heart failure: systemic effects of lower-limb exercise training // J Am Coll Cardiol - 2001.-Vol.37.-P.392-397.

**Хасанов Улугбек Саидкромович**  
**Khasanov Ulugbek Saidakramovich**  
д.м.н., кафедры Оториноларингологии ТМА

**Юсупов Бехзод Шухратович**  
**Yusupov Behzod Shukhratovich**  
магистр 3-курса ТМА по направлению Оториноларингологии  
E-mail: [Sherzod\\_09\\_90@mail.ru](mailto:Sherzod_09_90@mail.ru)

УДК 616.284-002.2

## ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ И РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ

### MANAGEMENT AND SURGICAL OUTCOMES IN PATIENTS WITH CHRONIC SUPPURATIVE OTITIS MEDIA

**Аннотация:** Реконструкция оссикулярной цепи производится в 70-90% случаев тимпаноластики. Холестеатома при хроническом гнойном среднем отите выявляется у 24-63% пациентов при любой локализации перфорации барабанной перепонки. Стойкий saniрующий эффект после радикальных операций достигается лишь у 65-66% больных, а доля неудовлетворительных результатов продолжает оставаться довольно большой от 10 до 15%.

**Abstract:** Reconstruction of the ossicular chain is performed in 70-90% of tympanoplastic interventions. A cholesteatoma in chronic suppurative otitis media is diagnosed in 24-63% cases, irrespective of localization of the eardrum perforation. Persistently good outcomes after radical mastoidectomy is obtained only in 65 to 66% of patients, and the proportion of unsatisfactory results remains to be rather high (10 to 15%).

**Ключевые слова:** хронический гнойный средний отит, холестеатома, тимпаноластика

**Key words:** chronic suppurative otitis media, cholesteatoma, tympanoplasty

История слухоулучшающих оперативных вмешательств на среднем ухе при хроническом гнойном среднем отите насчитывает уже более 130 лет. Широкое распространение тимпаноластики как приоритетного метода оперативного лечения пациентов, страдающих постоянным снижением слуха и периодическим гноетечением из больного уха, началось в 50-х годах прошлого столетия. При хроническом гнойном среднем отите в 60% случаев в патологический процесс вовлекаются слуховые косточки. Чаще всего определяется кариоз наковальни, что делает необходимым ее удаление и приводит к разрыву оссикулярной цепи. Первые попытки оссикулопластики аутокостным протезом проводились А. Hall и С. Rytzner. Для реконструкции звукопроводящего аппарата в современной отохирургии используют частичный (PORP) и полный (TORP) оссикулярные протезы из различных материалов (полимер, керамика, титан). По данным литературы, реконструкция оссикулярной цепи (восстановление или замена фрагментов цепи слуховых косточек) производится в 70-90% случаев тимпаноластики и рассматривается как этап модифицированной радикальной операции.

Холестеатома при хроническом гнойном среднем отите выявляется у 24-63% пациентов при любой локализации перфорации барабанной перепонки. Стойкий saniрующий эффект после радикальных операций достигается лишь у 65-66% больных, а доля неудовлетворительных результатов продолжает оставаться довольно большой - от 10 до 15%. К неудовлетворительным результатам приводят множество причин. Среди них ошибки, допущенные во время проведения собственно оперативного вмешательства. Наиболее частыми осложнениями считаются развитие приобретенной холестеатомы (рецидивирующей, резидуальной или ятрогенной), реперфорация и латерализация неотимпанальной мембраны, смещение оссикулярного протеза.

Частота рецидивирования холестеатомы после первичной операции варьирует от 15 до 80,9% . Большинство авторов связывают высокий процент повторной холестеатомы с недостаточной ревизией отделов барабанной полости, приводящей к неполному удалению очагов воспаления и «островков» эпидермиса из эпитимпанума, фациального и тимпанального синусов и неполному

удалению очагов воспаления костной ткани.

Разрушение костной ткани признано ключевым шагом в прогрессировании холестеатом. В некоторых случаях рост холестеатомы не затрагивает окружающих анатомических структур, в то время как в других (чаще у детей) холестеатомы могут вызвать серьезные разрушения кости, несмотря на их ограниченный размер. В последние годы в мировой литературе активно исследуются причины агрессивного роста некоторых холестеатом.

Таким образом, высокая частота возникновения неудовлетворительных результатов оперативного лечения пациентов с хроническим гнойным средним отитом определяет актуальность разработки алгоритмов и способов хирургического лечения, а также выявления причин, приводящих к неудовлетворительным результатам хирургического лечения данной категории пациентов.

Цель - провести анализ эффективности хирургического лечения пациентов с хроническим гнойным средним отитом, прооперированных на базе ТМА-3клинике 2016-2018 гг.

#### **Материал и методы:**

На базе ТМА-3клинике с декабря 2016 по апрель 2018 г. обследованы и прооперированы 212 пациентов (233 уха) с хроническим гнойным средним отитом. Пациенты были разделены на 3 группы. Первую группу составили 140 пациентов (154 уха) с мезотимпанитом (хроническим туботимпанальным гнойным средним отитом). Во 2-ю группу вошли 43 пациента (45 ушей) с эптитимпанитом (хроническим эпиаантральным гнойным средним отитом). 15 пациентов (34 уха), перенесшие ранее различные санлирующие операции, были включены в 3-ю группу. Возраст прооперированных варьировал от 9 до 72 лет.

Всем пациентам проводили традиционное обследование ЛОР-органов. Отоскопию во всех без исключения случаях дополняли отомикроскопией, производили запись отоскопической картины с помощью эндовидеотехники. Аудиологическое обследование включало тональную пороговую аудиометрию в стандартном диапазоне и камер-тональные пробы. Для определения распространенности холестеатомы и кариозного процесса пациентам выполняли компьютерную томографию височных костей и диффузно-взвешенную магнитно-резонансную томографию.

Всем пациентам 1-й и 2-й групп в условиях эндотрахеального наркоза через заушный подход выполнялись каналопластика и ревизионная тимпанотомия. Тактика хирургического вмешательства у пациентов 3-й группы после выполнения заушного разреза зависела от вида проведенной ранее операции.

При анализе эффективности хирургического лечения оценивали анатомические и функциональные результаты в ближайшем (до 3 месяцев) и отдаленном (через 6-12 месяцев) послеоперационном периоде. Анатомические результаты операций считали удовлетворительными при наличии хорошо сформированной подвижной неотимпанальной мембраны, воздушной тимпанальной полости и сухой трепанационной полости. Для оценки функциональных результатов операции был проведен анализ данных тональных пороговых аудиограмм: значения костной и воздушной проводимости, костно-воздушного интервала. Анализировали данные пациентов до операции, в ближайшем (до 3 месяцев) и отдаленном (через 6-12 месяцев) послеоперационном периоде. Положительным функциональным результатом считали улучшение слуховой функции с понижением порогов звукопроводения на 20 дБ и менее и сокращением костно-воздушного интервала на 15 дБ и более. Статистическая обработка полученных данных была выполнена с использованием статистического пакета MS Excel. Количественные показатели представлены в виде среднего значения и ошибки средней ( $M \pm m$ ). Сравнение количественных показателей в изучаемых группах осуществляли при помощи t-критерия Стьюдента. Различия считали статистически достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ .

В ходе 60 ревизионных тимпанотомий у пациентов 1-й группы не было обнаружено значительной патологии цепи слуховых косточек, требующей установки оссикулярного протеза. После удаления рубцов, спаек и небольших очагов тимпаносклероза выполнялась миринголастика аутофасцией височной мышцы по технике "overlay".

В 64 наблюдениях был обнаружен некроз длинного отростка наковальни и несостоятельность наковальне-стременного сочленения или блокада тела наковальни тимпаносклеротическими массами. В таких ситуациях наковальню удаляли и использовали частичный титановый оссикулярный протез. В 30 случаях суперструктуры стремени были разрушены патологическим процессом и выполнялась оссикулоластика тотальным титановым протезом ( $n = 23$ ) или аутохрящом (при выраженном нависании над окном преддверия канала лицевого нерва и разрушении подножной пластинки

стремени,  $n = 7$ ). Ножка протеза при этом укреплялась в нише окна преддверия с помощью аутожира. Для профилактики экструзии протеза его шляпку отграничивали от фасциального лоскута аутохрящом. При использовании протезов со шляпками из гидроксиапатита фасцию аутохрящом не отграничивали. В 42 случаях у пациентов из 1-й группы выполнялась аттикотомия для тщательной ревизии эпитимпанума и удаления ограниченной холестеатомы. В ходе этих оперативных вмешательств проводилась пластика латеральной стенки аттика полоской аутохряща.

Всем пациентам 2-й группы после каналоластики и тимпанотомии выполнялись saniрующие вмешательства (раздельная антромастотомия, радикальная операция, раздельная антромастотомия с расширенной задней тимпанотомией, консервативно-щадящая радикальная операция) и тимпаноластика. В 16 наблюдениях потребовалось использование частичного оссикулярного протеза, в 17 тотального. У 10 пациентов после удаления рубцов и ограниченной холестеатомы в барабанной полости и аттике подвижность цепи слуховых косточек была восстановлена и выполнена тимпаноластика по 1-му типу (здесь и далее по классификации М. Тос) с мирингопластикой по технике “underlay” или “overlay”. В 2 случаях при полном разрушении стремени для оссикулоластики был использован аутохрящ.

В ходе 34 повторных saniрующих вмешательств, выполненных пациентам 3-й группы, для удаления распространенной агрессивной холестеатомы всегда производилась расширенная антромастотомия со вскрытием всех клеток сосцевидного отростка, максимально сглаживалась «шпора» лицевого нерва и расширялась штаковская щель. Тимпаноластика пациентам этой группы выполнена с оссикулопластикой частичными (10 пациентов) и тотальными (19 пациентов) протезами. В 2 наблюдениях, при частичной деструкции подножной пластинки стремени и выраженном нависании канала лицевого нерва над нишей окна преддверия, выполнено расширение ниши путем снятия части промоториальной стенки алмазным бором на низких оборотах, далее произведена оссикулоластика аутохрящом. У 3 пациентов с двусторонней сенсоневральной тугоухостью IV степени после санации трепанационной полости выполнена кохлеарная имплантация. Миринголастика у больных из данной группы в большинстве случаев выполнялась по технике “underlay”.

В 2 случаях во 2-й группе и в 3 случаях в 3-й группе после удаления холестеатомного матрикса были обнаружены фистулы латерального полукружного канала, которые закрыты аутохрящом с надхрящницей. При инфралабиринтном распространении холестеатомы ( $n = 3$ ), когда ограниченный мастоидальным сегментом лицевого нерва угол обзора операционного микроскопа не позволял осуществить тщательную ревизию вертикальной части каротидного сегмента внутренней сонной артерии и внутренней яремной вены, эффективно применялась эндовидеотехника.

### **Результаты**

Оценка анатомических результатов показала, что в отдаленном послеоперационном периоде у 144 (93,5%) пациентов 1-й группы (мезо- тимпанит) неотимпанальная мембрана была на естественном месте, без дефектов, подвижная, в 10 (6,5%) наблюдениях возникла реперфорация. Случаев развития ятрогенной холестеатомы или рецидива холестеатомы не выявлено. Стойкий saniрующий результат наблюдался у 40 (88,9%) пациентов 2-й группы и 31 (91,2%) больного из 3-й групп - трепанационная полость была полностью эпидермизирована, неотимпанальная мембрана без дефектов, подвижная. У 8 пациентов 2-й и 3-й групп неудовлетворительные анатомические результаты были обусловлены рецидивом холестеатомы (2 случая) и/или несостоятельностью неотимпанальной мембраны (4 случая реперфорации и 2 случая латерализации).

Для оценки функциональных результатов мы посчитали целесообразным разделить пациентов в зависимости от интраоперационных находок и, соответственно, примененных методик тимпаноластики.

У пациентов, которым выполнена тимпаноластика по 1-му типу с хорошими анатомическими результатами, была обнаружена статистически значимая положительная динамика показателей воздушной проводимости и костно-воздушного интервала при сравнении значений до операции с таковыми в раннем и позднем послеоперационном периоде.

До операции средние показатели воздушной проводимости у пациентов, которым выполнена тимпаноластика с использованием частичного оссикулярного протеза ( $n = 90$ ), составили  $33,7 \pm 7,1$  дБ, через 10-14 дней после операции и через 6 месяцев достоверно уменьшились и составили соответственно  $22,8 \pm 6,8$  и  $17,5 \pm 5,8$  дБ у пациентов с удовлетворительными анатомическими результатами. Изменения параметров костной проводимости были статистически незначимыми.

Анализ функциональных результатов операции у пациентов, которым выполнена оссикулопластика тотальным протезом или аутохрящом (n = 70) с хорошими анатомическими результатами, показал через 6 месяцев статистически значимое (p < 0,05) уменьшение средних показателей воздушной проводимости до 35,5 ± 5,7 дБ (до операции 57,1 ± 5,3 дБ) и костно-воздушного интервала до 18,5 ± 2,3 дБ (до операции 36,5 дБ) в 64 (91,4%) случаях.

Причинами неудовлетворительных функциональных результатов стали смещение оссикулярных протезов - 4 частичных (4,4%) и 3 тотальных (4,3%) - и латерализация неотимпанальной мембраны, что было устранено в ходе ревизионной тимпанотомии.

**Обсуждение**

Данные литературы и собственный опыт позволяют говорить о том, что независимо от типа применяемой техники тимпаноластики (over-/ on- или underlay) задача отохирурга при лечении пациентов с мезотимпанитом состоит в тщательной ревизии всех отделов барабанной полости (включая синусы и слуховую трубу), формировании воспринимающего ложа для укладки неотимпанальной мембраны и создании надежной звукопроводящей системы. При этом хирургическая тактика зависит не только от места и размера перфорации барабанной перепонки, но также от особенностей анатомических структур, которые играют важную роль в определении доступа к барабанной полости и в выборе применяемо

Динамика средних показателей пороговых тональных аудиометрий пациентов, которым выполнена тимпаноластика по 1-му типу (n = 70)

Показатель слуховой функции, дБ	До операции	Через 10-14 дней	Через 6 месяцев
<b>Костная</b>	<b>8,3 ± 1,2</b>	<b>7,8 ± 0,7</b>	<b>8 ± 1</b>
<b>Воздушная</b>	<b>23,5 ± 3,3</b>	<b>15,8 ± 3,9*</b>	<b>13,2 ± 3,1*</b>
<b>Костно-воздушный интервал</b>	<b>14,2 ± 2,7</b>	<b>7,4 ± 2,9*</b>	<b>5,6 ± 3,2*</b>

Данные представлены в виде среднего значения и ошибки средней (M ± m)  
 Различия статистически значимы по сравнению с показателями до лечения (p < 0,05)

техники тимпаноластики: от ширины наружного слухового прохода, степени выраженности швов (тимпаночешуйчатого и тимпанососцевидного), степени нависания передней стенки наружного слухового прохода и размера короткого отростка молоточка (параметры, влияющие на расстояние от барабанной перепонки до передней стенки наружного слухового прохода).

Создание надежной звукопроводящей системы с использованием оссикулярных протезов позволяет добиться стойкой прибавки слуха. Частота смещения оссикулярных протезов в нашем исследовании не превышает показатели зарубежных коллег.

При агрессивном росте холестеатомы под ее матриксом обнаруживаются явления выраженного остеита, который визуально проявляется шероховатым видом, «изъеденностью» костной ткани на достаточно большом ее протяжении и толщине. Иммуногистохимические исследования показывают большую экспрессию белков тенасцина и цитокератина, матриксной металлопротеиназы-9, маркера Ki-67, рецепторов к эпидермальному фактору роста и провоспалительных цитокинов в матриксе холестеатом, которые характеризовались агрессивным ростом (агрессивные холестеатомы).

При гистологическом исследовании определяется большее количество утолщенных и гиперплазированных клеточных слоев, чаще выявляются фиброз, воспаление и гранулемы в матриксе агрессивных холестеатом, чем в холестеатомах, не разрушающих подлежащие костные структуры.

Результаты этих исследований свидетельствуют о повышенной пролиферативной активности холестеатомного матрикса при агрессивном распространении холестеатомного процесса и частично объясняют причину выраженной резорбции окружающих костных структур.

Различные хирургические приемы (расширенная задняя тимпанотомия, эндовидеоскопическая ассистенция) обеспечивают хороший saniрующий эффект при устранении неагрессивной холестеатомы и сохранность не вовлеченных в патологический процесс костных структур. Выбор хирургической техники должен быть индивидуальным и основываться на анализе предоперационных визуализирующих методов исследования и аудиологических показателей.

При распространенном агрессивном холестеатомном процессе сохранение архитектоники наружного и среднего уха не является главной задачей. В таких случаях полное удаление холестеатомного матрикса со вскрытием всей вовлеченной в патологический процесс клеточной системы височной кости (перисинуозные клетки, синодуральные клетки, апикальные клетки, перифасциальные клетки, группа лабиринтных клеток, супраеатальные клетки, инфралабиринтные клетки) обеспечивает хорошие функциональные и анатомические результаты и позволяет предотвратить распространение патологического процесса и развитие внутричерепных осложнений.

#### **Выводы:**

1. У пациентов с хроническим гнойным средним отитом тщательное удаление эпидермальных масс, создание надежной звукопроводящей системы, максимальное сохранение не вовлеченных в патологический процесс структур среднего и наружного уха дает возможность получить хорошие функциональные результаты независимо от применяемой техники тимпаноластики.

2. При неагрессивном холестеатомном процессе применение некоторых хирургических приемов (расширенная задняя тимпанотомия, раздельная антромастоидотомия, эндовидеоскопическая ассистенция) позволяет добиться хороших функциональных результатов с максимальным сохранением архитектоники наружного и среднего уха.

3. При распространенном агрессивном холестеатомном процессе нет оснований для щадящих подходов, поскольку нетщательное удаление эпидермальных масс может привести к дальнейшему распространению патологического процесса и внутричерепным осложнениям.

#### **Библиографический список:**

1. Brackmann DE, Shelton C, Arriaga MA. *Otologic surgery*. 3rd edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010. 831 p.
2. Chole RA. Ossiculoplasty with presculpted banked cartilage. *Otolaryngol Clin North Am*. 1994;27(4):717-26.
3. Felek SA, Celik H, Islam A, Elhan AH, Demirci M, Samim E. Type 2 ossiculoplasty: prognostic determination of hearing results by middle ear risk index. *Am J Otolaryngol*. 2010;31(5):325-31. doi: 10.1016/j.amjoto.2009.03.006.
4. Аникин ИА, Диаб ХМ, Астащенко СВ, Карапетян РВ, Мустиный ИФ. Реконструктивная слухоулучшающая операция с различными вариантами оссикулопластики у больных, перенесших консервативно-щадящие радикальные операции на среднем ухе. *Российская оториноларингология*. 2012;3(58):10—6.
5. Kim JH, Choi SH, Chung JW. Clinical results of atticotomy with attic reconstruction or attic obliteration for patients with an attic cholesteatoma. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. 2009;2(1):39-43. doi: 10.3342/ceo.2009.2.1.39.
6. Карапетян РВ, Аникин ИА, Астащенко СВ, Аникин МИ, Бокучава ТА. Хирургическое лечение хронического гнойного эпипантального отита с холестеатомой. *Российская оториноларингология*. 2013;(4):29-35.
7. Berlin S, Kutluhan A, Bozdemir K, Yalgner G, Sari N, Karamese O. Results of revision mastoidectomy. *Acta Otolaryngol*. 2009;129(2):138-41. doi: 10.1080/00016480802140893.
8. Ахмедов ШМ, Корвяков ВС, Мухамедов ИТ, Кочарян ЕЗ, Лекишвили МВ, Жидков ИЛ, Зеянин АС, Ситниченко НВ, Михалевич АЕ. Одномоментная реконструкция задней стенки наружного слухового прохода и кортикального слоя сосцевидного отростка при хирургическом лечении больных эпимезо и эпитимпанитом. *Российская оториноларингология*. 2014;(5):9-15.
9. Ньматов ЖС, Аникин ИА, Комаров МВ, Мустиный ИФ, Полшкова ЛВ, Астащенко СВ. Причины неэффективности тимпаноластики по закрытому типу. *Российская оториноларингология*. 2012;(2):111-7.

10. Faramarzi A, Motasaddi-Zarandy M, Khor-sandi MT. Intraoperative findings in revision chronic otitis media surgery. *Arch Iran Med.* 2008;11(2):196-9. doi: 08112/AIM.0013.
11. Kaylie DM, Gardner EK, Jackson CG. Revision chronic ear surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;134(3):443-50. doi: 10.1016/j.otohns.2005.10.044.
12. Magliulo G, D'Amico R, Fusconi M. Reconstruction of old radical cavities and longterm results. *J Otolaryngol.* 2004;33(3):155-9.
13. Edelstein DR, Kraus DH, Pastorek NJ, Selnick SH, Ward RF, editors. *Revision surgery in otolaryngology.* New York: Theme Medical Publishers; 2009. 481 p.
14. Alves AL, Pereira CS, Carvalho Mde F, Fregnani JH, Ribeiro FQ. EGFR expression in acquired middle ear cholesteatoma in children and adults. *Eur J Pediatr.* 2012;171(2):307-10. doi: 10.1007/s00431-011-1526-2.
15. Juhasz A, Sziklai I, Rakosy Z, Ecsedi S, Adany R, Balazs M. Elevated level of tenascin and matrix metalloproteinase 9 correlates with the bone destruction capacity of cholesteatomas. *Otol Neurotol.* 2009;30(4):559-65. doi: 10.1097/MAO.0b013e31819febed.
16. Ахмедов ШМ. Метод тимпаноластики у больных мезотимпанитом. *Российская оториноларингология.* 2014;(3):6-11.
17. Крюков АИ, Гаров ЕВ, Антонян РГ, Азаров ПВ, Гутиева ТХ. Раздельная аттикоантромия с тимпанопластикой I типа как операция выбора при хроническом перфоративном среднем отите с выраженным мукозитом. *Вестник оториноларингологии.* 2011;(5):32-4.
18. Atila NE, Kilic K, Sakat MS, Altas E, Ucuncu H, Bulut YE. Stabilization of total ossicular replacement prosthesis using cartilage "shoe" graft. *Am J Otolaryngol.* 2016;37(2):74-7. doi: 10.1016/j.amjoto.2015.12.001.
19. Lee DW, Chung JH, Lee SH, Park CW, Kang SH, Oh YH, Pyo JY. Comparative analysis of the expression of E-cadherin, p-catenin, and P1 integrin in congenital and acquired cholesteatoma. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2016;273(4):845-51. doi: 10.1007/s00405-015-3621-x.
20. Dornelles C, Meurer L, Selaimen da Costa S, Schweiger C. Histologic description of acquired cholesteatomas: comparison between children and adults. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2006;72(5):641-8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1590/S0034-72992006000500010>.
21. Deniz M, Uslu C, Koldaj C, Deniz B. Which technique is better for cholesteatoma surgery? *B-ENT.* 2015;11(2):109-15.
22. Hanson JR, Esquivel C, Backous DD. Diagnosis and management of aggressive, acquired cholesteatoma with skull base and calvarial involvement: a report of 3 cases. *Am J Otolaryngol.* 2006;27(4):291-4. doi: 10.1016/j.amjoto.2005.11.010.

**Хасанов Улугбек Саидакрамович**  
**Khasanov Ulugbek Saidakramovich**  
д.м.н., кафедры Оториноларингологии ТМА

**Юсупов Бехзод Шухратович**  
**Yusupov Behzod Shukhratovich**  
магистр 3-курса ТМА по направлению Оториноларингологии  
E-mail: [Sherzod\\_09\\_90@mail.ru](mailto:Sherzod_09_90@mail.ru)

УДК 616

## СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ОДНОМОМЕНТНОЙ ТИМПАНОПЛАСТИКИ ПОСЛЕ САНИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ НА УХЕ

### IMPROVING SINGLE-TERM TYMPANOPLASTICS AFTER SONATION OPERATIONS ON THE EAR

**Аннотация:** Проведено экспериментальное исследование по изучению амплитудно-частотной характеристики хрящевого трансплантата, применяемого на реконструктивном этапе при операциях на среднем ухе, позволившее определить его оптимальную толщину. Прооперированы 57 пациентов с хроническим гнойным средним отитом, которым выполнены различные оперативные вмешательства с применением методов, предложенных авторами.

**Abstract:** Experimental research aimed to study amplitude-frequency characteristics of the cartilage graft used at the reconstructive stage during operations on the middle ear permitting to determine its optimal thickness was carried out. 57 patients with chronic suppurative otitis media were operated on, in whom different operative interventions with the application of the methods suggested by the authors were used.

**Ключевые слова:** тимпанопластика, аттикотомия, надхрящница козелка, фасция височной мышцы, хрящевая пластинка

**Keywords:** tympanoplasty, atticotomy, tragus perichondrium, fascia of the temporal muscle, cartilage plate

#### Введение

Отохирургия в своем развитии прошла большой путь, начиная от простой трепанации височной кости до современных слухоулучшающих операций на среднем ухе, включая установку различных электронных аппаратов типа ВАНА, кохлеарных имплантов и имплантов среднего уха.

Идея о необходимости трепанации сосцевидного отростка при гнойном воспалении среднего уха принадлежит Ambroise Pare. Впервые ее выполнили Jean Petit (1774). Немногим позже представлены клинические и анатомические обоснования простой трепанации сосцевидного отростка. В те годы эта операция считалась единственным методом лечения хронических средних отитов. Дальнейшие наблюдения выявили недостаточность типичной трепанации сосцевидного отростка для устранения патологического процесса в барабанной полости. Это способствовало разработке первых вариантов радикальной операции. Впоследствии были предложены различные способы вскрытия всех пространств среднего уха и объединения их в единую полость, которая общается с наружным слуховым проходом (L. Stacke 1890, E. Zaufal 1890).

В поисках более эффективных операций были разработаны щадящие хирургические вмешательства на височной кости (М.Ф. Цытович 1911, В.И. Воячек 1915, П.М. Рассудов 1927, G. Bondy 1910, Н. Вејер 1926) по типу аттикотомии, аттикоантротомии, консервативно-радикальной операции []. Санирующие операции, соответствуя своей цели, избавляют пациента от воспалительного процесса в ухе и предупреждают развитие внутричерепных осложнений, но не решают вопрос функциональной реабилитации. По этой причине, начиная с середины XX века, предпринимаются попытки реконструкции разрушенной патологическим процессом звукопроводящей системы среднего уха. Введению в практику слухоулучшающих операций способствовали в то же время достижения хирургической техники, создание современной аппаратуры и микроинструментария.

Продолжается дискуссия по вопросам преимуществ и недостатков открытых и закрытых способов тимпаноластики []. Отношение отохирургов к этим видам оперативных вмешательств различное [], что объясняется в первую очередь различным анатомическим строением прооперированного уха. При тимпанопластике открытого типа нарушается нормальная архи-

тентоника слухового прохода. Создается единая полость среднего уха и наружного слухового прохода. Основной принцип закрытого варианта тимпанопластики заключается в сохранении интактной костной стенки наружного слухового прохода. При этом выполняется санирующая операция с сохранением задней костной стенки наружного слухового прохода (НСП), костного барабанного кольца, восстановление тимпанальной мембраны в ее естественном местоположении и передаточного механизма цепи слуховых косточек [].

Перспективные возможности для усовершенствования техники операций непосредственно связаны с разработкой фундаментальных и экспериментальных исследований []. Результаты эксперимента позволяют расширить потенциал реконструкции элементов среднего уха и тем самым достичь наилучшего результата [].

**Цель исследования:** определить оптимальную толщину хрящевого трансплантата для повышения эффективности хирургического лечения хронического гнойного среднего отита и оценить клиничко-морфологические результаты проведенного лечения.

#### **Материал и методы**

Нами проведены экспериментальные исследования по изучению амплитудно-частотной характеристики (АЧХ) хрящевых пластин, применяемых для тимпанопластики с помощью электроакустического метода.

Основа метода построена на регистрации амплитуды вынужденных колебаний исследуемого хрящевого трансплантата в интересующем частотном диапазоне под воздействием на него акустических колебаний, что регистрировали с помощью осциллографа.

Исследовали трансплантаты толщиной от 0,1 до 0,5 мм в количестве 10 пластинок каждой толщины. Для исследования использовали трупный реберный хрящ. Определение АЧХ производили на частотах 250 — 4000 Гц не менее 5 раз на каждой их них.

При снятии амплитудно-частотной характеристики хрящевого трансплантата одной толщины вначале записывалась амплитудно-частотная характеристика трансплантата без насечек, а затем с нанесенными соответствующим образом насечками. Насечки выполнялись с двух сторон трансплантата на всю его толщину таким образом, чтобы они не совпадали в одной плоскости, но при этом немного выходили за его середину.

Под наблюдением находились 57 пациентов с хроническим гнойным средним отитом. 15 (26,3%) пациентам произведена аттикотомия с тимпанопластикой, 15 (26,3%) — выполнена аттикоантромия с тимпанопластикой и 27 (47,4%) — радикальная операция с тимпанопластикой открытого типа. У 50 (87,7%) пациентов был выставлен диагноз хронического эпитимпанантрального среднего отита, у 7 (12,3%) — хронического туботимпанального среднего отита. Из них 27 мужчин и 30 женщин в возрасте от 5 до 57 года. Детей в возрасте до 18 лет было 19 пациентов. Средний возраст больных составил 30,3 года.

При поступлении в стационар пациенты предъявляли жалобы на снижение слуха и выделения из уха. На возникновение заболевания с детства указывал 31 (54,4%) пациент. Консервативному лечению до операции подвергались 17 (29,8%) пациентов, хирургическому — 8 (14,0%). Сопутствующие заболевания ЛОР-органов были обнаружены у 32 (56,1%) пациентов.

При отоскопии и микроотоскопии было обнаружено нарушение целостности барабанной перепонки у 55 (96,5%) пациентов в основном в виде обширной перфорации, ретракционный карман — у 2 (3,5%).

#### **Результаты исследование**

При исследовании трансплантата толщиной 0,2 мм были получены следующие данные: на частотах от 750 Гц до 4000 Гц амплитуда отклика у трансплантата с насечками была заметно большей, чем у трансплантата соответствующей толщины, но без нанесения насечек. А на частоте от 250 Гц до 750 Гц АЧХ обеих пластин была практически равной. Наибольшее увеличение амплитуды до 7 мВ (милливольт) наблюдалось на частоте 3500 Гц в сравнении с образцом без насечек.

Среднее значение амплитуды колебаний пластины без насечек по всему исследуемому диапазону составило 9,0 мВ [], а пластины с нанесенными насечками — 12,0 мВ []. При статистическом сравнении полученных значений АЧХ двух пластин указанной толщины доказаны достоверные их различия ( $p=0,017291$ ).

При исследовании хрящевых трансплантатов толщиной 0,3 мм, амплитуда отклика у образца с насечками была меньшей, чем у такого же без насечек на частотах 250 и 500 Гц. На частотах от 600 Гц и выше по всему исследуемому диапазону (до 4000 Гц) амплитуда отклика трансплантата с

насечками была большей по сравнению с аналогичным, но без насечек. Максимальное увеличение амплитуды составило 9 мВ на частоте 1500 Гц. На частоте 2500 Гц АЧХ исследуемых образцов была равной.

Среднее значение амплитуды колебаний пластины без насечек по всему исследуемому диапазону составило — 9,0 мВ [], а пластины с нанесенными насечками — 12,0. При статистическом сравнении полученных значений АЧХ двух пластин указанной толщины доказаны достоверные их различия ( $p=0,035693$ ).

Изучение полученных в эксперименте данных свидетельствует о том, что хрящевые пластины толщиной 0,1 мм, 0,2 мм и 0,3 мм имеют наибольшую АЧХ среди всех исследуемых пластин без нанесения насечек. При этом АЧХ пластин уменьшается с увеличением их толщины. После выполнения насечек наибольшая АЧХ была получена у пластин толщиной 0,2 мм и 0,3 мм. Также отмечается уменьшение АЧХ при увеличении толщины пластины с насечками.

У пластин с насечками толщиной 0,1 мм, 0,2 мм и 0,3 мм значения АЧХ значительно лучше, чем у соответствующих пластин без насечек. Однако, статистически достоверные различия установлены только у образцов толщиной 0,2 и 0,3 мм. Это свидетельствует о том, что колебательные свойства таких пластик значительно выше. Следует отметить, что с увеличением толщины пластины уменьшается ее АЧХ, что говорит о снижении колебательной способности пластинки под действием звуковых колебаний.

Таким образом, значения АЧХ, полученные с пластин с насечками толщиной 0,2 мм и 0,3 мм, статистически достоверно отличались от значений у аналогичных пластин без насечек ( $p<0,05$ ). А у значений АЧХ с пластин толщиной 0,1 мм, 0,4 мм и 0,5 мм статистически достоверных различий нами не было установлено ( $p>0,05$ ).

Значение амплитудно-частотной характеристики пластины с насечками, толщиной 0,1 мм, была значительно лучшей, чем у аналогичной пластины без насечек, но статистически это не подтверждено. Как показывает наш собственный опыт использования таких пластин, их применение во время операции весьма затруднительно из-за отсутствия достаточной ригидности, в результате чего такая пластина не может выполнять предназначенные ей функции. По этой причине от применения этих пластин для тимпаноластики мы отказались.

Данные, полученные в результате проведенного исследования, легли в основу разработки нового способа пластики барабанной перепонки [12].

### **Результаты клинического применения**

При выполнении оперативного вмешательства у 39 (68,4 %) пациентов обнаружен кариез костной ткани среднего уха, холестеатома в различных отделах среднего уха была найдена у 33 (57,9 %) пациентов.

Во время выполнения аттикоантропии с помощью фрез удаляли латеральную стенку аттика. Производили ревизию аттикальной области. Оценивали состояние слизистой оболочки, слуховых косточек, наличие холестеатомы, грануляций, полипозной ткани. В зависимости от обнаруженной патологии и в каждом случае принимали решение о дальнейшей тактике хирургического лечения. При распространении процесса ревизии подвергался вход в пещеру, ячейки сосцевидного отростка.

После выполнения saniрующих мероприятий хрящевой пластиной закрывали костный дефект латеральной стенки аттика. Для формирования рельефа стенки в области дефекта на пластине делали надрезы и изгибали ее до придания необходимой формы (толщина 0,5-0,7 мм). Другой фрагмент с мобильными участками образовывал основу неотимпанального лоскута (0,2-0,3 мм). На хрящевой пластине выполняли продольные насечки с двух сторон на всю ее толщину таким образом, чтобы они не совпали, но выходили за середину пластины. Из хрящевой пластины моделировался ряд мобильных по отношению друг к другу фрагментов. Нижний край такой пластины помещался на выступающую часть треугольной опоры в области гипотимпанума. В качестве второй опоры использовались слуховые косточки или их протез.

Для закрытия перфорации барабанной перепонки применяли свободный аутоотрансплантат фасции височной мышцы и аллогенную хрящевую пластинку с насечками, выполненными по предложенной методике у 25 (83,3 %) пациентов, хондроперихондральный аутоотрансплантат ушной раковины у 5 (16,7 %) пациентов.

В случаях применения протеза цепи слуховых косточек, пластина помещалась на его головку и указанную опору.

Верхний край пластического лоскута укладывали так, чтобы он закрывал восстановленный

дефект латеральной стенки аттика. Сверху на трансплантат укладывали остатки барабанной перепонки и кожу наружного слухового прохода, которые были ранее отсепарованы.

При выполнении радикальной операции с тимпанопластикой открытого типа начальное удаление костной ткани для формирования радикальной полости осуществляли доступами со стороны аттика или антрума, последовательно фрезеруя заднюю стенку наружного слухового прохода. Снятие «шпоры» производили достаточно низко, до уровня канала лицевого нерва. Стенки полости делали ровными и гладкими с отсутствием углублений и карманов.

После санирующего этапа приступали к реконструктивному. Основанием для выполнения тимпаноластики по открытому типу служили те клинические ситуации, когда выявляли холестеатому с инвазивным ростом, большие разрушения структур среднего уха, невозможность полной санации без выполнения данного объема вмешательства.

Для создания новой тимпанальной системы использовали остатки слуховых косточек, чаще всего наковальню, при ее отсутствии протез изготавливали из кортикального слоя кости [13] или хрящевой ткани, а также титановый протез. Ножку протеза устанавливали на головку или основание стремени. Далее формировали хрящевую пластину нужного размера в виде мобильных фрагментов путем нанесения насечек по описанной ранее методике и помещали на головку протеза. В тех случаях, когда головка и ножки стремени были сохранены, пластину помещали на головку стремени. Форма и размер пластины должны соответствовать размерам сформированной малой тимпанальной системы.

При использовании аутохряща ушной раковины, пластинка изготавливается во время операции с помощью устройства для нарезания хрящевых пластин [14].

Для устранения дефекта барабанной перепонки использовалась фасция височной мышцы и перихондральный лоскут. Тимпанопластический лоскут подводился под остатки барабанной перепонки, в случае ее полного отсутствия доводился до передней стенки слухового прохода, кожа которого была отсепарована ранее. Задние отделы трансплантата помещались на медиальную стенку трепанационной полости, в область входа в пещеру и на шпору.

Далее производилась пластика стенок послеоперационной полости кожей наружного слухового прохода.

Заушная рана зажила первичным натяжением у всех 57 (100%) пациентов.

После аттикоантротомии с тимпанопластикой первичное приживление лоскута наблюдалось у 29 (96,7%) прооперированных. Вторичное приживление установлено у 1 (3,3%) пациента. При этом в наружном слуховом проходе имелось небольшое количество серозного экссудата. Неотимпанальный лоскут был серым, дряблым, покрытым фибринозным налетом.

Спустя 6 месяцев после операции неотимпанальный лоскут становился серым, с блестящим оттенком, еще более истончался. Определялась его подвижность. Через один год после операции отоскопическая картина не изменилась. Неотимпанальный лоскут был целым, ровным, тонким, серым, блестящим, подвижным при продувании слуховой трубы. Передний меатотимпанальный угол был правильно сформирован. Аттикальная область и задняя стена наружного слухового прохода имели стабильное анатомическое положение. В наружном слуховом проходе находились сера и слущенный эпидермис.

Таблица 1

Критерии оценки результатов операции

	Закрытие перфорации	Отсутствие оторей	Острый передний МТУ	Отсутствие втяжений и ретракций	Подвижность мембраны, воздухоносность полости
Отличный	+	+	+	+	+
Хороший	+	+	+	+	-
Удовлетворительный	+	+	-	-	-
Неудовлетворительный	-	-	+	+	+

Таблица 2

Клинико-анатомические результаты аттикотомии и аттикоантромомии с тимпанопластикой

Количество пациентов в сроки Результат	6 месяцев		12 месяцев		24 месяца	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Отличный	25	83,4	26	86,7	25	86,2
Хороший	3	10	2	6,7	2	6,9
Удовлетворительный	1	3,3	1	3,3	1	3,45
Неудовлетворительный	1	3,3	1	3,3	1	3,45
Всего	30	100	30	100	29	100

Для анализа клинико-морфологического результата операций применили рабочие критерии, среди которых выделили следующие:

- 1) отсутствие оторей;
- 2) закрытие перфорации и целостность неотимпанальной мембраны;
- 3) положение по отношению к стенкам наружного слухового прохода с формированием острого переднего меатотимпанального угла;
- 4) отсутствие втяжений и ретракций;
- 5) подвижность неотимпанальной мембраны и воздухоноспособность неотимпанальной полости.

В зависимости от сочетания указанных критериев клинико-морфологические результаты были подразделены на «отличные», «хорошие», «удовлетворительные и неудовлетворительные» (таблица 1).

В случае наличия перфорации или оторей, независимо от других критериев, результат считали неудовлетворительным.

Проанализировав указанные критерии, были получены следующие результаты (таблица 2).

Положительный и стабильный клинико-морфологический результат отмечен нами через 12 месяцев у 29 (96,7%) пациентов и у 28 (96,6%) пациентов через 24 месяца после оперативного вмешательства.

У 1 пациентки мы наблюдали втяжение задней стенки наружного слухового прохода и аттикальной области, что было связано с дисфункцией слуховой трубы, которая была обусловлена наличием врожденной расщелины мягкого неба.

При сравнении и оценке клинико-морфологических результатов операций с наличием холестеатомы и без нее мы установили, что различия этих результатов не являются статистически значимыми ( $p > 0,05$ ).

Мы оценили клинико-морфологический результат в зависимости от пластического материала, применяемого для тимпаноластики (таблица 3).

Таблица 3

Зависимость клинико-морфологического результата от пластического материала, применяемого для тимпаноластики

Результат	Аллохрящ и фасция височной мышцы		Аутохрящ и перихондрий ушной раковины	
	Абс.	%	Абс.	%
Отличный	22	88,0	4	80,0
Хороший	1	4,0	1	20,0
Удовлетворительный	1	4,0	0	0
Неудовлетворительный	1	4,0	0	0
Всего	25	100	5	100

Из данной таблицы видно, что нами получен стабильный и положительный клинимо-морфологический результат независимо от использования пластического материала. Различия результатов в данных группах пациентов статистически недостоверны ( $p > 0,05$ ). Это свидетельствует о возможности применения любого из указанных пластических материалов при данной технике операции по предлагаемой методике.

После радикальной операции с тимпанопластикой открытого типа на момент выписки из стационара мы оценили первичное приживление лоскута у 27 (100%) прооперированных пациентов.

Процесс перестройки неотимпанального лоскута в раннем послеоперационном периоде характеризовался следующим. Через 1 месяц после оперативного вмешательства у большинства пациентов неотимпанальный лоскут выглядел серо-розовым, умеренно отечным, утолщенным.

Спустя 6 месяцев после операции неотимпанальный лоскут становился полностью серым, с блестящим оттенком, еще более истончался. Сохранялась его подвижность. Стенки мастоидальной полости были ровными, гладкими, покрытыми эпидермисом. Определялось небольшое количество серы и эпидермальных масс. Через один год после операции отоскопическая картина не изменилась и соответствовала такой же, как и в 6 месяцев.

Клинимо-морфологические результаты радикальной операции с тимпанопластикой оценивали по следующим трем критериям [].

1. Состояние операционной полости: полость при наличии и отсутствии патологического отделяемого («влажная» или «сухая»).
2. Целостность неотимпанального лоскута: неотимпанальный лоскут целый или имеет перфорацию.
3. Состояние покровов послеоперационной полости: полная или частичная эпидермизация стенок.

Результат считали «отличным» при целом неотимпанальном лоскуте, сухой трепанационной полости и ее полной эпидермизации.

Результат оценивался «хорошим» при наличии целого неотимпанального лоскута, сухой трепанационной полости и неполной эпидермизации ее стенок.

Результат был «удовлетворительным» при целом неотимпанальном лоскуте, но при наличии признаков воспаления с периодической влажностью трепанационной полости и отсутствии полной эпидермизации мастоидальной части полости.

«Неудовлетворительным» считали результат, когда воспалительные изменения в ухе требовали повторной операции для ликвидации рецидива заболевания (перфорация неотимпанального лоскута, «влажная» полость, отсутствие эпидермизации мастоидальной полости). Распределение клинимо-морфологических результатов после операции показано в таблице 4.

Таким образом, у пациентов данной группы нами был получен стабильный положительный

Таблица 4

**Клинимо-анатомические результаты радикальной операции с тимпанопластикой открытого типа**

Результат	Количество пациентов в сроки					
	6 месяцев		12 месяцев		24 месяца	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
отличный	19	70,4	19	70,4	19	73,1
хороший	4	14,8	5	18,5	4	15,4
удовлетворительный	2	7,4	1	3,7	1	3,8
неудовлетворительный	2	7,4	2	7,4	2	7,7
Всего	27	100	27	100	26	100

клинимо-морфологический результат через 12 месяцев после операции у 25 (92,6%) пациентов, а через 24 месяца — у 24 (92,3%) наблюдаемых пациентов. Неудовлетворительный результат во все сроки наблюдения мы оценили у 2 пациентов, у которых мастоидальная часть трепанационной полости была неэпидермизированной и отмечались периодические выделения из оперированного уха, но при этом целостность неотимпанальной мембраны была сохранена.

В течение всего срока наблюдения пациенты не предъявляли жалобы на выделения из оперированного уха, а также не было указаний на нарушение состояние вестибулярного анализатора. Также не было установлено объективных симптомов его поражения.

В отдаленные сроки наблюдения от 1 до 2,5 лет состояние неотимпанальной мембраны, аттикальной области, задней стенки наружного слухового прохода, мастоидальной полости оставалось прежним и стабильным.

### **Выводы**

1. Впервые в эксперименте с применением электроакустического метода изучена амплитудно-частотная характеристика хрящевых пластин с целью оценки их акустических характеристик, что позволило определить оптимальную толщину хрящевого трансплантата — 0,2-0,3 мм и целесообразность выполнения на нем насечек по предложенной методике. Формирование пластины в виде мобильных фрагментов приводит к увеличению ее амплитудно-частотной характеристики и, следовательно, к улучшению колебательной способности, что положительно сказывается на результатах тимпаноластики.

2. Способ тимпаноластики одномоментно выполненный на заключительном этапе аттикоантропии, а также радикальной операции позволяет достичь высоких клинко-морфологических результатов как в ближайший сроки (96,7% и 92,6% соответственно), так и в отдаленном периоде после операции (96,6% и 92,3% соответственно).

3. Данные эксперимента и оценка клинко-морфологических результатов позволяют считать, что разработанная методика тимпаноластики обладает высоким функциональным потенциалом.

### **Библиографический список:**

1. Скаржински, Г. Новая эра в отохирургии / Г. Скаржински, Р. Барыляк, А. Лоренс // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. — 2008. — №2- С. 35-43.
2. Stacke, L. Die operative Freilegung der Mittelohrraume / L. Stacke. — Berlin. klin. Wochenschr., 1890. — 96 p.
3. Zaufal, E. Technik der Trepanation der Processus mastoideus nach Kusterschen Grundsätzen / E. Zaufal. — Nurnberg, 1890.
4. Егоров, Л. В. Хирургическая тактика при деструктивных процессах среднего уха у детей / Л. В. Егоров, М. Я. Козлов, А. В. Петров // Вести. оториноларингологии. — 1999. — № 6. — С. 14-16.
5. Плужников, М. С. Современное состояние проблемы хирургической реабилитации больных с хроническими воспалительными заболеваниями среднего уха / М. С. Плужников, В. В. Дискаленко, Л. М. Курмашова // Вести. оториноларингологии. — 2006. — № 5. — С. 63-66.
6. Функциональные результаты реконструктивных вмешательств после модифицированной (консервативно-щадящей) радикальной операции уха / Х. Скаржинский [и др.] // Рос. оториноларингология. — 2004. — № 2 (9). — С. 105-107.
7. Эль-Рафай, Хусам. Эффективность хирургического лечения больных хроническим гнойным часто рецидивирующим туботимпанальным отитом / Хусам Эль-Рафай, В. П. Ситников, В. С. Куницкий // Журн. ARS medica. — 2009. — № 2. — С. 124-125.
8. Борисенко, О. Н. Закрытый вариант этапной тимпаноластики с мастоидэктомией у больных хроническим гнойным средним отитом / О. Н. Борисенко // Вести. оториноларингологии. — 2001. — № 2. — С. 23-27.
9. Epithelial migration on tympanic membrane in experimentally induced otitis media in rats / E. Hassmann- Poznanska [et al.] // The 44-th congr. of the polish society of otorhinolaryngologists head and neck surgeons. The 4-th congr. of the polish society of skull base surgeons: mat. of congr., Warsaw, June 9-12, 2010 yr. / Warsaw Medical University; red.: K. Niemchyk [et al.]. — Warsaw, 2010. — P. 136.
10. Measurements of vibrations of the ossicular chain with the use of Laser Doppler Vibrometer / M. Szymanski [et al.] // The 43-th congr. of polish society of otorhinolaryngologists head and neck surgeons: mat. of congr., Lodz, June 4-7, 2008 yr. / Lodz Medical University; red.: M. Durko [et al.]. — Lodz, 2008. — P. 134.

11. Михасев, Г. И. Моделирование свободных колебаний звукопроводящей системы реконструированного среднего уха / Г. И. Михасев, М. А. Фирсов, В. П. Ситников // Рос. журн. биомеханики. — 2005.  
— № 1. — С. 52-62.
12. Способ пластики барабанной перепонки: пат. № 13296 Респ. Беларусь, МПК А 61В 16/00 / О. Г. Хоров, Д. М. Плавский; заявитель ГрГМУ.  
— № 20080341; заявл. 2008.03.24; опубл. 30.07.2010 // Официальный бюл. / Нац. центр интеллектуал. собственности. — 2010. — № 3. — С. 58.
13. Reconstruction of the incudo-stapedial joint / H. Skarzynski [et al.] // The 44-th congr. of the polish society of otorhinolaryngologists head and neck surgeons. The 4-th congr. of the polish society of skull base surgeons: mat. of congr., Warsaw, June 9-12, 2010 yr. / Warsaw Medical University; red.: K. Niemchuk [et al.]. — Warsaw, 2010. — P. 127-128.
14. Устройство для послойного получения срезов хрящевых тканей: пат. 1472 Респ. Беларусь, МПК А 61В 16/00 / В. С. Куницкий, М. А. Криштопова; заявитель УО ВГМУ. — № u 20060102; заявл. 2006.02.20; опубл. 30.12.2006 // Официальный бюл. / Нац. центр интеллектуал. собственности. — 2006. — № 6. — С. 164.
15. Fisch, U. Tympanoplastyka, mastoidoplastyka i chirurgia strzemiaczka / U. Fisch. — Wroslaw, 2004. — 284 p.  
Middle ear reconstruction after modified radical mastoidectomies / H. Skarzynski [et al.] // The 44-th congr. of the polish society of otorhinolaryngologists head and neck surgeons. The 4-th congr. of the polish society of skull base surgeons: mat. of congr., Warsaw, June 9-12, 2010 yr. / Warsaw Medical University; red.: K. Niemchuk [et al.]. — Warsaw, 2010. — P. 171-172

**Бачинская Юлия Вячеславовна****Bachinskaya Julia Vyacheslavovna**

студентка 5 курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет», РФ, Оренбургская область, г. Оренбург

Кафедра общественного здоровья и здравоохранения

E-mail: [bachinskaya-y@mail.ru](mailto:bachinskaya-y@mail.ru)

УДК 616.24-002.5

**АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТУБЕРКУЛЕЗА ПО ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ В СРАВНЕНИИ С РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИЕЙ ЗА 2016-2017 ГОД****ANALYSIS OF INDICATORS OF TUBERCULOSIS IN THE ORENBURG REGION IN COMPARISON WITH THE RUSSIAN FEDERATION FOR 2016-2017**

**Аннотация.** В данной статье предоставлены основные показатели туберкулеза по Оренбургской области в сравнении с показателями по Российской Федерации. Результаты анализа призывают к более углубленному изучению проблемы туберкулеза, а также активной разработке и внедрению новых программ борьбы с данным заболеванием в России.

**Annotation.** This article provides basic indicators of tuberculosis in the Orenburg region in comparison with those in the Russian Federation. Results of the analysis are calling for more research into the problem of tuberculosis, as well as the active development and implementation of new programs to combat the disease in Russia.

**Ключевые слова:** туберкулез, статистика, заболеваемость.

**Keywords:** tuberculosis, statistics, morbidity.

**Введение**

Туберкулез - одно из важнейших социально значимых заболеваний. Ежегодно от туберкулеза погибает порядка 1,5 миллиона человек. По официальной статистике, заболеваемость туберкулезом в РФ на 2016 год составила 53,3 на 100 тыс. населения, а смертность – 7,8 на 100 тыс. населения.

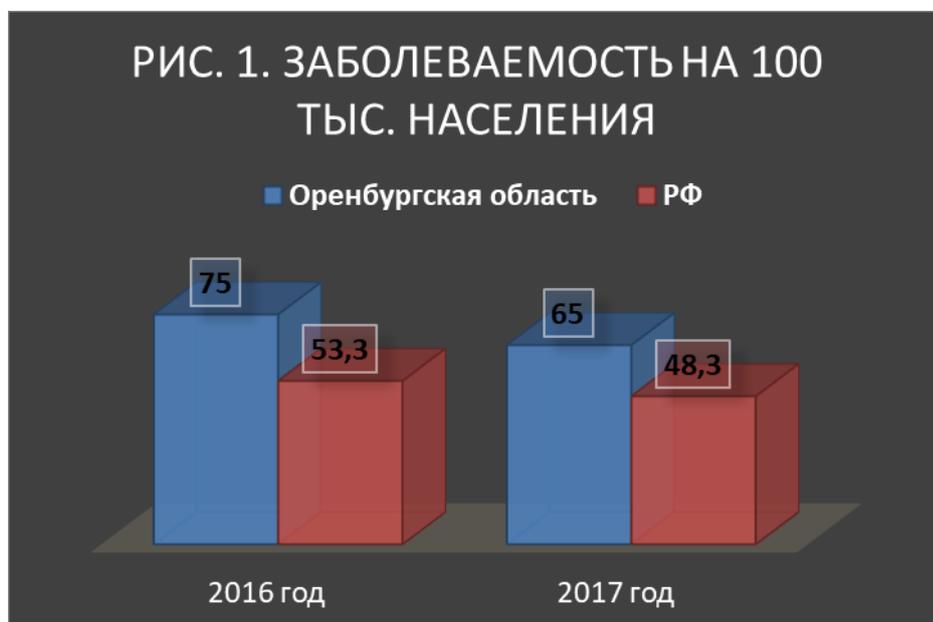
**Целью исследования** является оценка динамики показателей туберкулеза по Оренбургской области в сравнении с общероссийскими данными.

**Задачи:**

1. Проанализировать показатели туберкулеза в Оренбургской области за 2016-2017 г.
2. Сравнить полученные данные с РФ за 2016-2017г.

**Материалы и методы:** в исследовании использована официальная статистика, а также рассчитана абсолютная убыль основных показателей по области.

**Результаты.** По Оренбургской области в 2017 г. по сравнению с 2016 г. наблюдается абсолютная убыль основных показателей туберкулеза: заболеваемости (-10), смертности (-0,7), распространенности (-9,9), бациллярности (-4,7). Однако, сравнивая перечисленные показатели с общероссийскими данными, общая картина становится менее радужной. Для более детального анализа, рассмотрим показатели заболеваемости туберкулезом подробно (рис. 1).



Из приведенной диаграммы видно: заболеваемость в 2016 г. по Оренбургской области (75 на 100 тыс. населения [2,12]) выше, чем по РФ на 29%, а в 2017 г. по области (65 на 100 тыс. населения) выше, чем по РФ (48,3 на 100 тыс. населения [1,8]) на 26%.

Сравним показатели распространенности (рис. 2) и бациллярности (рис. 3) по Оренбургской области за 2016-2017г. [3,15].



Из приведенных диаграмм видно, что показатель распространенности туберкулеза по Оренбургской области значительно превышает этот показатель по РФ в 2016 г.: на 32%, в 2017 г.: на 34%; а показатель бациллярности по Оренбургской области превышает этот показатель по РФ в 2016 г.: на 30%, в 2017 г.: на 32%.

**Выводы.** Несмотря на то, что по Оренбургской области наблюдается абсолютная убыль

основных показателей туберкулеза, в сравнении с РФ эти показатели остаются высокими, что диктует необходимость глубокого анализа заболеваемости по регионам, с целью дальнейшей разработки дополнительных программ для улучшения ситуации в неблагоприятных по туберкулезу областях.

**Библиографический список:**

1. Социально значимые заболевания населения России в 2016 г./ Министерство здравоохранения Российской Федерации. Департамент мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения. ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава России.- Москва, 2017 - 71 с.

2. Статистический ежегодник 2017 по Оренбургской области, раздел 8./ центр статистических изданий и информационных услуг - Оренбург 2017 г. - 32 с.

3. Федеральный Центр мониторинга противодействия распространению туберкулеза в Российской Федерации ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России – Москва, 2018 г. – 71 с.

Научное издание

Коллектив авторов

ISSN 2500-378X