



ISBN 978-1-64655-036-4



[HTTPS://SCIENTIFIC-CONFERENCE.COM](https://scientific-conference.com)



**LIBRARY OF
CONGRESS (USA)**

XVI INTERNATIONAL CORRESPONDENCE SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE

**INTERNATIONAL SCIENTIFIC
REVIEW OF THE PROBLEMS
OF NATURAL SCIENCES AND MEDICINE**

Boston. USA. February 2-3, 2020

ISBN 978-1-64655-036-4

UDC 08

**XVI INTERNATIONAL CORRESPONDENCE
SCIENTIFIC SPECIALIZED CONFERENCE
«INTERNATIONAL SCIENTIFIC REVIEW OF
THE PROBLEMS OF NATURAL SCIENCES
AND MEDICINE»
(Boston. USA. February 2-3, 2020)**

BOSTON. MASSACHUSETTS
PRINTED IN THE UNITED STATES OF AMERICA
2020

**INTERNATIONAL SCIENTIFIC REVIEW OF THE PROBLEMS OF NATURAL SCIENCES AND
MEDICINE / COLLECTION OF SCIENTIFIC ARTICLES. XVI INTERNATIONAL
CORRESPONDENCE SCIENTIFIC SPECIALIZED CONFERENCE (Boston, USA, February 2-3,
2020). Boston. 2020**

EDITOR: EMMA MORGAN
TECHNICAL EDITOR: ELIJAH MOORE
COVER DESIGN BY DANIEL WILSON

CHAIRMAN OF THE ORGANIZING COMMITTEE: *VALTSEV SERGEI*
CONFERENCE ORGANIZING COMMITTEE:

Abdullaev K. (PhD in Economics, Azerbaijan), *Alieva V.* (PhD in Philosophy, Republic of Uzbekistan), *Akbulaev N.* (D.Sc. in Economics, Azerbaijan), *Alikulov S.* (D.Sc. in Engineering, Republic of Uzbekistan), *Anan'eva E.* (D.Sc. in Philosophy, Ukraine), *Asaturova A.* (PhD in Medicine, Russian Federation), *Askarhodzhaev N.* (PhD in Biological Sc., Republic of Uzbekistan), *Bajtasov R.* (PhD in Agricultural Sc., Belarus), *Bakiko I.* (PhD in Physical Education and Sport, Ukraine), *Bahor T.* (PhD in Philology, Russian Federation), *Baulina M.* (PhD in Pedagogic Sc., Russian Federation), *Blejh N.* (D.Sc. in Historical Sc., PhD in Pedagogic Sc., Russian Federation), *Bobrova N.A.* (Doctor of Laws, Russian Federation), *Bogomolov A.* (PhD in Engineering, Russian Federation), *Borodaj V.* (Doctor of Social Sciences, Russian Federation), *Volkov A.* (D.Sc. in Economics, Russian Federation), *Gavrilenkova I.* (PhD in Pedagogic Sc., Russian Federation), *Garagonich V.* (D.Sc. in Historical Sc., Ukraine), *Glushhenko A.* (D.Sc. in Physical and Mathematical Sciences, Russian Federation), *Grinchenko V.* (PhD in Engineering, Russian Federation), *Gubareva T.* (PhD in Laws, Russian Federation), *Gutnikova A.* (PhD in Philology, Ukraine), *Datij A.* (Doctor of Medicine, Russian Federation), *Demchuk N.* (PhD in Economics, Ukraine), *Divnenko O.* (PhD in Pedagogic Sc., Russian Federation), *Dmitrieva O.A.* (D.Sc. in Philology, Russian Federation), *Dolenko G.* (D.Sc. in Chemistry, Russian Federation), *Esenova K.* (D.Sc. in Philology, Kazakhstan), *Zhamulidinov V.* (PhD in Laws, Kazakhstan), *Zholdoshev S.* (Doctor of Medicine, Republic of Kyrgyzstan), *Zelenkov M.YU.* (D.Sc. in Political Sc., PhD in Military Sc., Russian Federation), *Ibadov R.* (D.Sc. in Physical and Mathematical Sciences, Republic of Uzbekistan), *Il'inskih N.* (D.Sc. Biological, Russian Federation), *Kajrakbaev A.* (PhD in Physical and Mathematical Sciences, Kazakhstan), *Kaftaeva M.* (D.Sc. in Engineering, Russian Federation), *Klinkov G.T.* (PhD in Pedagogic Sc., Bulgaria), *Koblanov Zh.* (PhD in Philology, Kazakhstan), *Koval'ov M.* (PhD in Economics, Belarus), *Kravcova T.* (PhD in Psychology, Kazakhstan), *Kuz'min S.* (D.Sc. in Geography, Russian Federation), *Kulikova E.* (D.Sc. in Philology, Russian Federation), *Kurmanbaeva M.* (D.Sc. Biological, Kazakhstan), *Kurpajaniidi K.* (PhD in Economics, Republic of Uzbekistan), *Linkova-Daniels N.* (PhD in Pedagogic Sc., Australia), *Lukienko L.* (D.Sc. in Engineering, Russian Federation), *Makarov A.* (D.Sc. in Philology, Russian Federation), *Macarenko T.* (PhD in Pedagogic Sc., Russian Federation), *Meimanov B.* (D.Sc. in Economics, Republic of Kyrgyzstan), *Muradov Sh.* (D.Sc. in Engineering, Republic of Uzbekistan), *Musaev F.* (D.Sc. in Philosophy, Republic of Uzbekistan), *Nabiev A.* (D.Sc. in Geoinformatics, Azerbaijan), *Nazarov R.* (PhD in Philosophy, Republic of Uzbekistan), *Naumov V.* (D.Sc. in Engineering, Russian Federation), *Ovchinnikov Ju.* (PhD in Engineering, Russian Federation), *Petrov V.* (D.Arts, Russian Federation), *Radkevich M.* (D.Sc. in Engineering, Republic of Uzbekistan), *Rakhimbekov S.* (D.Sc. in Engineering, Kazakhstan), *Rozyhodzhaeva G.* (Doctor of Medicine, Republic of Uzbekistan), *Romanenkova Yu.* (D.Arts, Ukraine), *Rubcova M.* (Doctor of Social Sciences, Russian Federation), *Rumyantsev D.* (D.Sc. in Biological Sc., Russian Federation), *Samkov A.* (D.Sc. in Engineering, Russian Federation), *San'kov P.* (PhD in Engineering, Ukraine), *Selitrenikova T.* (D.Sc. in Pedagogic Sc., Russian Federation), *Sibircev V.* (D.Sc. in Economics, Russian Federation), *Skipko T.* (D.Sc. in Economics, Ukraine), *Sopov A.* (D.Sc. in Historical Sc., Russian Federation), *Strekalov V.* (D.Sc. in Physical and Mathematical Sciences, Russian Federation), *Stukalenko N.M.* (D.Sc. in Pedagogic Sc., Kazakhstan), *Subachev Ju.* (PhD in Engineering, Russian Federation), *Sulejmanov S.* (PhD in Medicine, Republic of Uzbekistan), *Tregub I.* (D.Sc. in Economics, PhD in Engineering, Russian Federation), *Uporov I.* (PhD in Laws, D.Sc. in Historical Sc., Russian Federation), *Fedos'kina L.* (PhD in Economics, Russian Federation), *Khiltukhina E.* (D.Sc. in Philosophy, Russian Federation), *Cuculjan S.* (PhD in Economics, Republic of Armenia), *Chiladze G.* (Doctor of Laws, Georgia), *Shamshina I.* (PhD in Pedagogic Sc., Russian Federation), *Sharipov M.* (PhD in Engineering, Republic of Uzbekistan), *Shevko D.* (PhD in Engineering, Russian Federation).

PROBLEMS OF SCIENCE

PUBLISHED WITH THE ASSISTANCE OF NON-PROFIT ORGANIZATION

«INSTITUTE OF NATIONAL IDEOLOGY»

VENUE OF THE CONFERENCE:

1 AVENUE DE LAFAYETTE, BOSTON, MA 02111, UNITED STATES

TEL. OF THE ORGANIZER OF THE CONFERENCE: +1 617 463 9319 (USA, BOSTON)

THE CONFERENCE WEBSITE:

[HTTPS://SCIENTIFIC-CONFERENCE.COM](https://scientific-conference.com)

PUBLISHED BY ARRANGEMENT WITH THE AUTHORS

Attribution-ShareAlike 4.0 International (CC BY-SA 4.0)

<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/deed.en>

Contents

CHEMICAL SCIENCES	5
<i>Tojiev R.R., Mirzakulov Kh.Ch. (Republic of Uzbekistan) OBTAINING OF MAGNESIUM HYDROXIDE BY PROCESSING LEACH LIKE OF KARAUMBET / Тождиев Р.Р., Мирзакулов Х.Ч. (Республика Узбекистан) ПОЛУЧЕНИЕ ГИДРООКСИДА МАГНИЯ ПУТЕМ ПЕРЕРАБОТКИ РАПЫ ОЗЕРА КАРАУМБЕТ</i>	5
MEDICAL SCIENCES	11
<i>Dilmuradova K.R., Saidmuradova R. (Republic of Uzbekistan) PRINCIPLES OF RENOPROPHYLAXIS IN CHILDREN WITH NEPHROPATHY / Дильмурадова К.Р., Саидмурадова Р. (Республика Узбекистан) ПРИНЦИПЫ РЕНОПРОФИЛАКТИКИ У ДЕТЕЙ С НЕФРОПАТИЯМИ</i>	11
<i>Tillyashaykhov M.N., Mansurova G.B. (Republic of Uzbekistan) CLINICAL EVALUATION OF THE THERAPEUTIC EFFECT OF COMBINED RADIATION THERAPY OF CANCER RECESSES / Тилляшайхов М.Н., Мансурова Г.Б. (Республика Узбекистан) КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА СОЧЕТАННОЙ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ РЕЦИДИВОВ РАКА.....</i>	22
<i>Lazareva A.M., Lapteva L.V., Kolenchukova O.A., Smirnova S.V. (Russian Federation) IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS AND FEATURES OF THE NASAL MICROBIOTA IN PATIENTS WITH ASPIRIN BRONCHIAL ASTHMA / Лазарева А.М., Лаптева Л.В., Коленчукова О.А., Смирнова С.В. (Российская Федерация) ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И ОСОБЕННОСТИ НАЗАЛЬНОЙ МИКРОБИОТЫ У ПАЦИЕНТОВ С АСПИРИНОВОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ.....</i>	31
<i>Daliev A.G., Arifov S.S. (Republic of Uzbekistan) MORPHOLOGY OF NOSE MUCOUS MEMBRANE AND PARANASAL SINUSES OF GUINEA PIGS IN CASE OF ALLERGIC RHINITIS / Далиев А.Г., Арифов С.С. (Республика Узбекистан) МОРФОЛОГИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ МОРСКИХ СВИНОК ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ РИНИТЕ.....</i>	41
<i>Komilova B.O., Mustafayeva M.I., Gafarova S.M. (Republic of Uzbekistan) AGE FEATURES OF INDICATION OF EXTERNAL RESPIRATION IN TRAINED AND UNTRAINED PEOPLE / Комилова Б.О., Мустафаева М.И., Гафарова С.М. (Республика Узбекистан) ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У ТРЕНИРОВАННЫХ И НЕТРЕНИРОВАННЫХ ЛЮДЕЙ.....</i>	49
<i>Zakiryanova A.S., Grab A.V. (Republic of Kazakhstan) FEATURES OF NURSING CARE FOR CHILDREN IN PEDIATRIC INTENSIVE CARE UNIT / Закерьянова А.С., Граб А.В. (Республика Казахстан) ОСОБЕННОСТИ СЕСТРИНСКОГО УХОДА ЗА ДЕТЬМИ В УСЛОВИЯХ ОТДЕЛЕНИЯ ДЕТСКОЙ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ.....</i>	56
<i>Vasilchenko T.S., Gabdrakipova A.A. (Russian Federation) KEARNS-SAYRE SYNDROME / Васильченко Т.С., Габдракипова А.А. (Российская Федерация) СИНДРОМ КЕРНСА–СЕЙРА</i>	62

<i>Vasilchenko T.S., Gabdrakipova A.A. (Russian Federation) PIERRE-ROBIN SYNDROME / Васильченко Т.С., Габдракипова А.А. (Российская Федерация) СИНДРОМ ПЬЕРА-РОБЕНА</i>	<i>67</i>
<i>Dolzhenko E.S., Kositsina E.K. (Russian Federation) INFECTION ENDOCARDITIS IN ITRAVENOUS DRUG USERS / Долженко Е.С., Косицина Е.К. (Российская Федерация) ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ У ВНИУТРИВЕННЫХ НАРКОМАНОВ</i>	<i>72</i>
<i>Dolzhenko E.S., Kositsina E.K. (Russian Federation) PECULIARITIES OF THE COURSE OF IRON DEFICIENCY ANEMIA IN STUDENTS / Долженко Е.С., Косицина Е.К. (Российская Федерация) ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У СТУДЕНТОВ.....</i>	<i>77</i>

CHEMICAL SCIENCES

OBTAINING OF MAGNESIUM HYDROXIDE BY PROCESSING LEACH LIKE OF KARAUMBET

Tojiev R.R.¹, Mirzakulov Kh.Ch.² (Republic of Uzbekistan)

Email: Tojiev516@scientifictext.ru

¹Tojiev Rustambek Rasulovich – PhD in Technics,
Head of Department,

DEPARTMENT INNER CONTROL AND MONITORING,
FERGANA POLYTECHNICAL INSTITUTE, FERGANA;

²Mirzakulov Kholtura Chorievich – Doctor of Technical Science,
Professor,

DEPARTMENT CHEMICAL TECHNOLOGY
OF INORGANIC SUBSTANCES,

TASHKENT CHEMICAL TECHNICAL INSTITUTE, TASHKENT,
REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Abstract: *determined chemical and saline contents of leach likes of Karaumbet and Barsakelmes. Provided their defulfation of distiller liquid and preclearing with calsium carbonate and barium chloride. Sedimentation of magnesium hydroxide from cleaning solution provided with sodium hydroxide. Determined, at the norm of NaOH 110% - degree of sedimentation Mg(OH)₂ 110% is 99.4%. Calculated material balans of processing leach to obtaining 1 tonn of magnesium hydroxide with passing receiving sedimentated calsium sulfate and solution of sodium chloride.*

Keywords: *leach, destiller liquid, calsium carbonate, barium chloride, sodium and magnesium hydroxides.*

ПОЛУЧЕНИЕ ГИДРООКСИДА МАГНИЯ ПУТЕМ ПЕРЕРАБОТКИ РАПЫ ОЗЕРА КАРАУМБЕТ

Тожиев Р.Р.¹, Мирзакулов Х.Ч.² (Республика Узбекистан)

¹Тожиев Рустамбек Расулович – доктор философии (PhD),
начальник отдела,

отдел внутреннего контроля и мониторинга,
Ферганский политехнический институт, г. Фергана;

²Мирзакулов Холтура Чориевич – доктор технических наук,
профессор,
кафедра химической технологии неорганических веществ,
Ташкентский химико-технологический институт, г. Ташкент,
Республика Узбекистан

Аннотация: определены химический и солевой составы рапы озер Караумбет и Барсакельмес. Проведено их обессульфачивание дистиллерной жидкостью и доочистка карбонатом кальция и хлоридом бария. Осаждение гидроксида магния из очищенных растворов осуществлено гидроксидом натрия. Установлено, что при 110%-ной норме NaOH – 110% степень осаждения $Mg(OH)_2$ составляет 99,4%. Рассчитан материальный баланс переработки рапы на получение 1 тонны гидроксида магния с попутным получением осажденного сульфата кальция и раствора поваренной соли.

Ключевые слова: рапа, дистиллерная жидкость, карбонат кальция, хлорид бария, гидроксид натрия и магния.

Гидроксид магния используется в качестве антипирена-наполнителя при производстве термопластов и полимерных композиций, в качестве флокулянта при очистке природных и сточных вод, при производстве моющих, косметических средств и сахара, а также в химической, пищевой, фармацевтической и других отраслях промышленности как антацид. В природе гидроксид магния встречается в виде минерала брусита. Наиболее важные области применения гидроксида магния – это производство негорючих проводов и кабелей (автомобильные и безгалогеновые силовые кабели), кровельных листов. Как магнезит (MgO), так и брусит ($Mg(OH)_2$) также широко применяются в качестве антислэживателей в производстве минеральных удобрений, в частности аммиачной селитры.

Синтетический гидроксид магния по сравнению с природным бруситом имеет следующие технические и потребительские преимущества: более высокая температура начала разложения $>350^\circ C$ (у природного $>300^\circ C$); отсутствие нежелательных (так называемых вредных) примесей; более высокая степень белизны;

возможность варьирования удельной поверхности (активности) и дисперсности частиц в процессе синтеза гидроксида магния.

Целью настоящей работы является изучение процесса получения гидроксида магния на основе рапы озер Караумбет и Барсакельмес (Республика Каракалпакстан).

Утвержденные запасы озера Караумбет оцениваются в 700 тыс. т $MgCl_2$ или 295 тыс. т MgO . Из них 626 тыс. т $MgCl_2$ находится в сухих смешанных солях, а 74 тыс. т в рапе. Запасы солей магния в рапе озера Барсакельмес оцениваются в количестве 2470 тыс. т $MgCl_2$ или 1040 тыс. т MgO [1].

Химический и солевой состав рапы озер Караумбет и Барсакельмес приведен в табл. 1.

Таблица 1. Химический и солевой состав исходной рапы озер Караумбет и Барсакельмес

Название месторождения	Химический состав, масс. %					Солевой состав, масс. %			
	Na^+	Mg^{2+}	Ca^{2+}	Cl^-	SO_4^{2-}	$MgCl_2$	$NaCl$	$CaCl_2$	$MgSO_4$
Караумбет	8,08	3,15	0,018	17,67	5,41	6,98	20,55	0,05	6,78
Барсакельмес	10,25	1,33	0,011	18,13	2,13	4,09	23,08	0,03	2,67

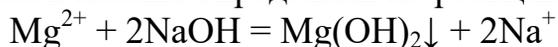
Первоначально мы их обессульфачивали дистиллерной жидкостью (ДЖ) – отходом производства кальцинированной соды состава: 0,028% $MgCl_2$, 5,54% $NaCl$, 8,41% $CaCl_2$, 2,67 $MgSO_4$ при её норме 100%, рассчитанной из соотношения $SO_4^{2-} : Ca^{2+}$. Результаты показали часть сульфата кальция остается в рассоле из-за незначительно растворимости в воде, так как степень обессульфачивания не превышает 90% в течение 60 минут. Поэтому проводили доочищение раствора с кальцинированной содой и хлористым барием при норме 98% от стехиометрии на сульфат ионы. Осадки сульфата кальция фильтруется очень легко. Составы очищенных растворов приведены в табл. 2.

Таблица 2. Состав растворов очищенной рапы озер Караумбет и Барсакельмес

Название месторождения	Химический состав, масс. %					Солевой состав, масс. %			
	Na ⁺	Mg ²⁺	Ca ²⁺	Cl ⁻	SO ₄ ²⁻	MgCl ₂	NaCl	CaSO ₄	CaCl ₂
Караумбет	7,09	2,29	0,12	10,93	0,06	8,98	18,02	0,009	0,35
Барсакельмес	9,61	1,37	0,13	18,84	0,07	5,37	24,45	0,010	0,36

Осаждение гидроксида магния из очищенных растворов с применением гидроксида натрия проводили при 25°С, перемешивании в течение 10 минут и продолжительности процесса отстаивания 120 минут.

Количество гидроксида натрия, необходимых для осаждения ионов магния определяли по реакции:



При этом найдена оптимальная норма осадителя (NaOH) – 110%, при котором степень осаждения Mg(OH)₂ составляет 99,4%. Получаемый гидроксид магния содержит Mg²⁺ – 31,31%, Cl⁻ – 3,52 %, SO₄²⁻ – 0,04%, H₂O – 19,98%. Содержание основного вещества Mg(OH)₂ составляет 93,9%.

Проведенные исследования позволили рассчитать материальный баланс (рисунок) процесса переработки рапы озер Караумбет и Барсакельмес усредненного состава на гидроксид магния с попутным получением осажденного сульфата кальция (гипса) и раствора поваренной соли (хлорид натрия).

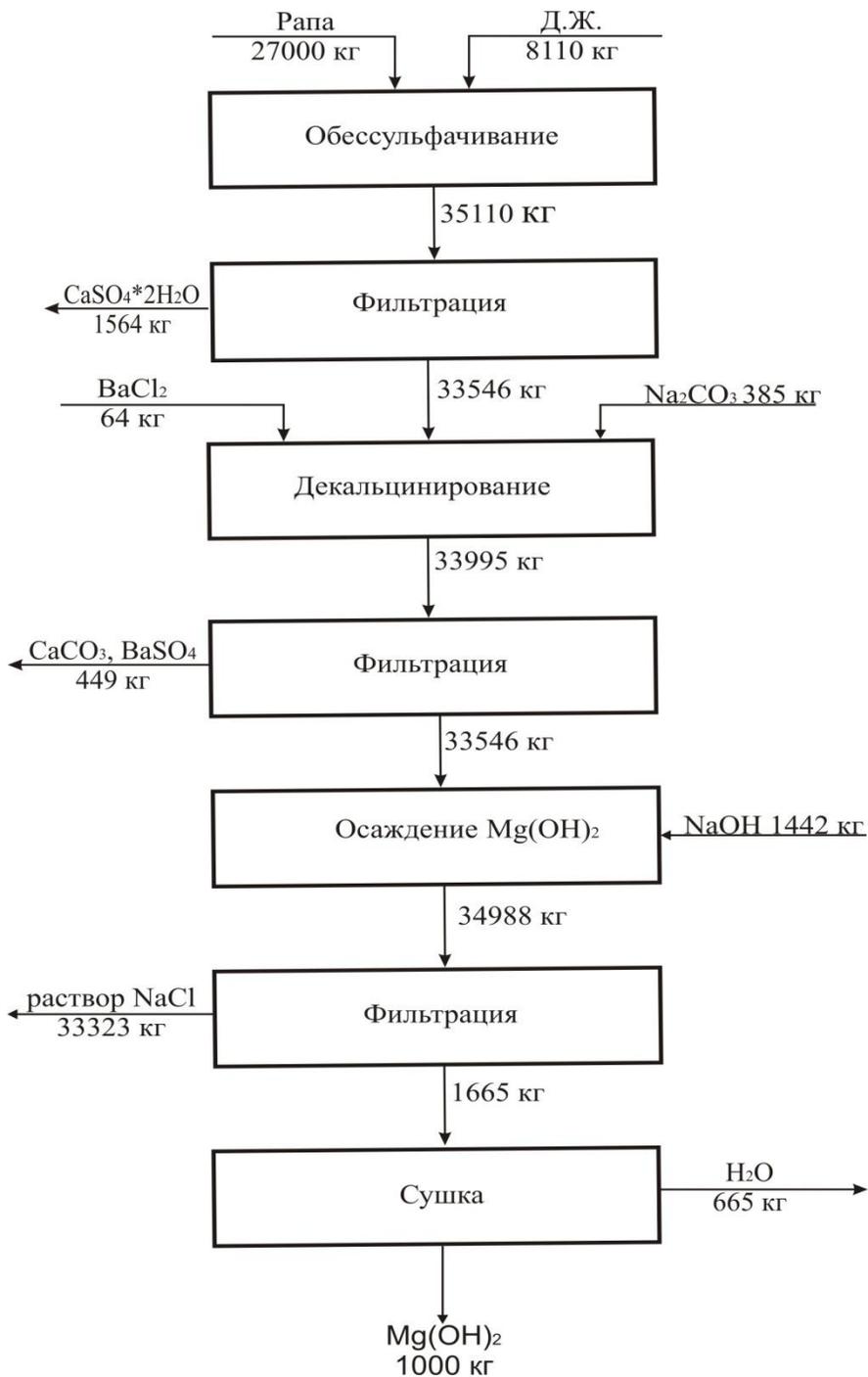


Рис. 1. Материальный баланс получения 1000 кг гидроксида магния из рапы озера Караумбет и Барсакельмес

Для получения 1000 кг гидроксида магния необходимо переработать 27000 кг рапы с содержанием 6,4% хлористого магния и использовать 8110 кг дистиллерной жидкости, 385 кг кальцинированной соды и 1442 кг каустической соды. При этом образуется 1564 кг дигидрата сульфата кальция, 449 кг карбоната кальция и 33323 кг раствора хлористого натрия.

Список литературы / References

1. *Бобокулова О.С., Усмонов И.И., Мирзакулов Х.Ч. Соли озер Караумбет и Барсакельмес – сырье для получения солей магния // Химия и химическая технология. Ташкент, 2014. № 1. С. 11-17.*

MEDICAL SCIENCES

PRINCIPLES OF RENOPROPHYLAXIS IN CHILDREN WITH NEPHROPATHY

Dilmuradova K.R.¹, Saidmuradova R.² (Republic of Uzbekistan)

Email: Dilmuradova516@scientifictext.ru

¹*Dilmuradova Klara Ravshanovna - Doctor of Medical Sciences, Associate Professor;*

²*Saidmuradova Robiya - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,*

*COURSE OF NEONATOLOGY,
FACULTY OF POSTGRADUATE EDUCATION,
SAMARKAND STATE MEDICAL INSTITUTE,
SAMARKAND, REPUBLIC OF UZBEKISTAN*

Abstract: *results of examination of 300 children with dysmetabolic nephropathy in age from 1 month to 3 years are shown in this article. The study showed that dysmetabolic nephropathies are genetically determine pathology with early-onset disorders that require medical examination on a family principle. Clinical-biochemical and genealogical analysis of nephropathies of exchange genesis allows us to speak in favor of their genetic determinism in children with early manifestation, which dictates the need for increased caution of pediatricians and timely renoprophylaxis.*

Keywords: *renoprophylaxis, nephropathies of metabolic origin, children, kidney function, genetic analysis, family medical examination.*

ПРИНЦИПЫ РЕНОПРОФИЛАКТИКИ У ДЕТЕЙ С НЕФРОПАТИЯМИ

Дильмурадова К.Р.¹, Саидмурадова Р.²
(Республика Узбекистан)

¹*Дильмурадова Клара Равшановна - доктор медицинских наук, доцент;*

²*Саидмурадова Робия - кандидат медицинских наук, доцент, курс неонатологии,*

*факультет последипломного образования,
Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Республика Узбекистан*

Аннотация: обследованы 300 детей с нефропатиями обменного генеза в возрасте от 1 месяца до 3 лет. Проведенное исследование показало, что нефропатии обменного генеза являются генетически детерминированной патологией с ранней манифестацией, требующей проведения диспансеризации по семейному принципу. Проведенный клинико-биохимический и генеалогический анализ нефропатий обменного генеза позволяет высказаться в пользу их генетической детерминированности у детей с ранней манифестацией, что диктует необходимость повышенной настороженности педиатров и своевременного проведения ренопрофилактики.

Ключевые слова: ренопрофилактика, нефропатии обменного генеза, дети, функции почек, генетический анализ, семейная диспансеризация.

Актуальность. Среди поражений почек у детей в настоящее время преобладающим являются нефропатии, развивающиеся на фоне обменных нарушений [1-3]. Эта патология занимает до 40% заболеваний почек у детей, чаще у детей раннего возраста 71,6% [15-18]. Особенностью дисметаболических нефропатий у детей является случайная выявляемость и латентное течение [3-7]. Известно, что своеобразным эколого-физиологическим условием, характеризующим климатические особенности аридной зоны, является длительная тепловая нагрузка [10-14]. При генетическом анализе коэффициента предрасположенности к нефропатиям для аддитивного взаимодействия генов с пороговым эффектом по D.S. Falconer (1965) установлен высокий удельный вес ($62,4 \pm 4,9\%$) генетического компонента при нефропатиях обменного генеза [7-11]. В целях проведения своевременной ренопрофилактики необходимы сведения об особенностях функциональной и метаболической адаптации и сезонной изменчивости парциальных функций почек у детей раннего возраста из семей с отягощенным нефрологическим анамнезом с учетом особенностей климата Узбекистана. Нами обследовано 300 детей в возрасте от I мес. до 3 лет, лечившихся в специализированном нефрологическом отделении областной детской многопрофильной больницы. Среди обследованных

мальчиков было 156, девочек - 144. На первом этапе исследований проведены скрининг-тесты: на бактериурию (проба Грисса), кальциурию (проба Сульковича), общие сахара (проба Бенедикта), цистинурию (йод-азидная проба), белок (сульфосалициловая проба) и гипераминоацидурию (нингидриновый тест) в описании И. Тодорова. Проводилось изучение генеалогического и акушерского анамнеза, количественное исследование мочевого осадка, консультации специалистов, а также центильная оценка физического развития. Фильтрационная функция почек оценивалась по клиренсу эндогенного креатинина. О канальцевых функциях судили по пробе Зимницкого, в том числе о функции проксимальных канальцев - по экскреции аминокислот методом высоковольтного электрофореза (Э.А. Юрьева с соавт., 1973), кальция (комплексометрическим способом по методу Хаклена и Брабековой) и фосфора (калориметрическим методом с молибдатом аммония; о деятельности дистальных канальцев - по экскреции аммиака и титруемых кислот в описании И. Тодорова (1963); о функции петли Генле - по осмолярности мочи криоскопическим методом на аппарате ОМК.А-1Ц-01. Тубулярная реабсорбция фосфора (TRP) вычислялась по формуле Nordin and Frazer (1954).

С целью установления сезонных особенностей реагирования парциальных функций почек в климатических условиях Узбекистана нами у 15 здоровых и 34 больных оксалатными нефропатиями изучено состояние аммонийно-ацидогенеза при помощи ускоренной нагрузки по О.М. Wrong (1971) и J.O. Davies (1972) 3% хлористым аммонием из расчета 0,1 г на кг массы тела. В разные сезоны года с целью установления адаптационных реакций у 20 здоровых и 33 детей, больных дисметаболической нефропатией. У детей исследованы парциальные функции почек с применением 1 и 2% водной нагрузки в описании Р.И. Айзмана с соавт. (1981).

Количественное определение оксалатов в суточной моче проводилось по методу Н.В. Дмитриевой (1966), уратов - по Гопкинсу в описании О.В. Травиной (1955), мочевиная кислота в крови и моче - методом Мюллера-Зейферта в описании В.Г. Колб и В.С. Камышникова (1982). Результаты исследований

обработаны на ЭВМ-ЕС-1022. Сравнение выборок проводилось по критерию Стьюдента с использованием коэффициента парной корреляции. Генетический анализ проводился по материалам 340 родословных наблюдаемых нами пробандов. Коэффициент наследуемости предрасположенности к нефропатиям в наблюдаемых семьях вычислялся по D.S. Falconer (1965). На I этапе обследования с использованием скрининг-тестов положительные результаты выявлены у 817 детей (27,2%), что составило 272:1000 обследованных. Обращает на себя внимание превышение более чем в 3 раза положительных реакций на салурию и эритроцитурию в летний период по сравнению с зимним. В зимний период преобладало сочетание лейкоцитурии с бактериурией. На II этапе удалось подтвердить наличие патологического мочевого синдрома у 222 обследованных, что составили 27,2% из числа выявленных на I этапе или 74:1000 от детской популяции. Обследование по программе III этапа выявило у 71% детей раннего возраста обменные нарушения в виде гипероксалурии, уратурии, цистинурии, гиперкальциурии, фосфатурии. У 34,2% из них установлена салурия без мочевого синдрома (диатез), в 21,6% случаев отмечалось наложение пиелонефрита, в 5,4% - интерстициального нефрита и в 10,4% случаев - осложнение мочекаменной болезнью. Анализ родословных госпитализированных больных выявил семейную отягощенность почечной патологией у 1647 из 2759 (59,7%), в 266 случаях - у родственников I степени родства (9,6°/с). В связи с этим с целью выяснения соотносительной роли наследственных и средовых факторов в развитии отдельных форм нефропатий нами проведен генетический анализ с вычислением коэффициента наследуемости предрасположенности (h^2) по данным 340 родословных, где пробандом являлись дети раннего возраста (табл. 1).

Таблица 1. Анализ наследуемой предрасположенности к нефропатиям у детей (по D.S. Falconer, 1965)

Показатели					
Нозологические группы и степень родства	A	N	q	h ²	SE%
1	2	3	4	5	6
Контроль (всего) n=38 В т.ч.	59	2294	0,0257		
1	9	420	0,0214		
2	26	828	0,6314		
3	24	1046	0,0229		
Гломерулонефрит (всего) n=36 В т.ч.	35	1015	0,0345	11,0	9,97
1	7	238	0,0294	41,3	17,45
2	20	541	0,0369	6,88	12,17
3	8	235	0,0339	6,08	15,62
Дизметаболический нефрит (всего) n=266. В т.ч	652	5764	0,1131	61,1	4,9
1	233	1328	0,1755	89,8	11,42
2	284	2952	0,0962	48,2	6,64
3	135	1484	0,0909	48,06	8,4
Уратурия (всего) n=81. В т.ч.	174	1516	0,1148	62,3	4,91
1	39	220	0,1773	82,02	20,8
2	91	942	0,0998	50,2	8,72
3	41	354	0,1158	60,1	11,16
Гипероксалурия (всего) n=81. В т.ч.	191	2280	0,0838	47,3	5,7
1	76	526	0,1445	79,04	2,82
2	78	1208	0,646	30,2	8,71
3	37	546	0,0678	34,7	10,3
Мочекаменная болезнь+интерстициальный нефрит (всего) n=104 В том числе:	287	1968	0,1458	74,6	5,34
1	118	582	0,2027	97,9	11,93
2	112	802	0,1396	67,5	10,11

Примечание: А-количество больных в общей популяции; N-значение общей изучаемой популяции; h² -коэффициент наследуемости предрасположенности; SE-стандартная ошибка предрасположенности.

Коэффициент наследуемости предрасположенности по S. Falconer (1965) в выборке детей с нефропатией обменного генеза -

61,1 ± 4,9% (от 48,1 ± 8,4 до 89,8 ± 11,42% в зависимости от степени родства к пробанду). Данный показатель в выборке больных с уратурией составил 62,3 ± 4,91, при оксалурии - 47,3 ± 5,7%, в группе больных мочекаменной болезнью и интерстициальным нефритом на фоне оксалатно-кальциевой и мочекислотной кристаллурии - 74,6 ± 5,34%. Выявлено, что в 1-й выборке общее число больных родственников составило 31,2%, во II-й - 23,6%, тогда как в контрольной группе - 19,5%. Соотношение частоты нефропатий среди больных родственников указанных 3-х групп составило 21,3:16,5:1. В выборке семей с инбридингом частота нефропатий имела отчетливую зависимость от степени родства с пробандом.

Данное предположение подтверждено при вычислении коэффициента наследуемости предрасположенности к нефропатиям (h^2). Удельный вес генетической компоненты в инбредных семьях составил 66,5 ± 6,76%, а в неинбредной выборке - 51,4 ± 7,7%, что позволяет отнести родственный брак к существенным факторам риска высокой частоты нефропатий в популяции, которое необходимо учитывать при семейной диспансеризации.

Для выявления влияния погодных условий нами в наиболее контрастные сезоны года у 20 здоровых детей и 33 больных с дисметаболической нефропатией проведены исследования особенностей парциальных функций почек. У здоровых детей раннего возраста в летний период по сравнению с зимним ниже показатели минутного диуреза (0,23 ± 0,03 мл/мин) за счет снижения скорости клубочковой фильтрации (90,8 ± 4,7 мл/мин - 1,73 м²). При этом достоверно увеличился клиренс кальция (0,89 ± 0,08 мл/мин/1,73 м², $P < 0,05$). Отмечалась стимуляция аммио-ацидогенеза: экскреция аммиака составила в среднем 68,7 ± 4,2 ммоль/сутки ($P_i = 0,05$) и титруемых кислот - 92,1 ± 4,8 ммоль/сутки ($P_1 < 0,05$). В отличие от здоровых детей у больных, с отмеченными нефропатиями наблюдалось значительное повышение осмолярности мочи ($P_1 < 0,01$), что сопровождалось снижением диуреза, экскреции аммиака, титруемых кислот ($P < 0,05 < 0,001$). Этому соответствовало снижение концентрационного индекса летом, увеличение клиренса кальция (1,94 ± 0,12 мл/мин 1,7 м², $P < 0,001$). Снижение же их у больных с оксалатными и уратными нефропатиями в этот период, видимо,

является проявлением дизадаптации канальцевого аппарата и создает предрасположенность к метаболическому ацидозу. У всех обследованных здоровых и больных детей после 1% водной нагрузки развивалась полиурическая реакция, выраженность которой зависела от возраста ребенка и характера патологии. Так, у здоровых детей в возрасте до 3-х лет отмечалось увеличение диуреза в 5 раз по сравнению с исходным показателем, в то время как у детей старшего возраста в среднем в 9 раз, а у больных раннего возраста с дисметаболическими нефропатиями - лишь в 3 раза. Так, через 2 часа после дачи водной нагрузки в летний период у детей с дисметаболическими нефропатиями выделилось 40-50% жидкости от количества введенной нагрузки, против 60-65% у здоровых детей. Восстановление диуреза у здоровых детей отмечалось через 2 часа, а у больных лишь через 3,5 часа. Максимальное снижение осмолярности мочи у больных дисметаболическими нефропатиями происходило позже (на 90-й минуте), чем у здоровых (на 60-й минуте), а восстановление его лишь на 150 минуте, так и не достигнув исходных цифр.

Уровень гидроуретической реакции, наблюдаемый в зимний период при 1% водной нагрузке, в жаркие периоды года был получен при проведении лишь 2% водной нагрузки, т. е. для стабилизации осмотических параметров мочи и вымывания конкрементобразующих и нефротоксических субстанций в период тепловой нагрузки требуется высокожидкостный режим, который в 2 раза превышает физиологические суточные потребности (200-250 мл/кг массы тела в сутки), однако не превышая 10-15 мл/кг в час.

Наблюдения с применением нагрузки хлористым аммонием у 15 здоровых и 14 больных оксалатными нефропатиями в различные сезоны года выявил отчетливое подавление функции аммонийно-ацидогенеза в летний период у больных с дисметаболическими нефропатиями: аммонийный коэффициент зимой у здоровых детей раннего возраста составил 58%, летом - 56%, а у больных - 43% и 26%, соответственно. Состояние метаболического ацидоза у детей данной группы сохранялось по истечении 8 часов наблюдения, что указывает на недостаточную адаптационную способность функции почек и необходимость

проведения коррегирующих ощелачивающих мероприятий. Эти особенности функционирования почек при нефропатиях обменного генеза должны быть учтены при обосновании диетомедикаментозной их терапии. Сезонные изменения изучаемых параметров могут быть обусловлены также адаптивными изменениями, обмена. Показатели мочевой кислоты крови у 50 пробандов раннего возраста с уратной нефропатией составили - $0,312 \pm 0,01$ ммоль/л в среднем, т.е. был выше чем у 20 здоровых - $0,242 \pm 0,01$ ммоль/л. $P < 0,001$.

Контрольные исследования по эффективности лечебно-оздоровительных мероприятий проводились по результатам наблюдения за 102 больными, которые подразделялись на 4 группы. В группе sibсов с изолированными биохимическими нарушениями в моче и кристаллурией (24 детей) назначалась диетическая коррекция, высокожидкостный режим (1 группа). Эти дети выявлены при целенаправленном исследовании семей, где имелись пробанды с дисметаболическими нефропатиями.

20-ти больным с транзиторным мочевым синдромом на фоне гипероксал- и уратурией без экстраренальных клинических проявлений проводилось лечение диетой с включением медиаторов тканевого обмена (вит. В6 в дозе 40-50 мг в сутки, кокарбоксилаза, АТФ) и препаратов, улучшающих растворимость и выведение нефротоксических и камнеобразующих метаболитов наряду с лечением ннтеркуррентных заболеваний, спровоцировавших появление мочевого синдрома (II группа). 28 больных с манифестными формами дисметаболических нефропатий, помимо вышеуказанных дието-медикаментозных средств, дополнительно получали традиционную терапию, применяемую при лечении интерстициального нефрита, пиелонефрита и мочекаменной болезни, а также антиоксиданты: вит.А в дозе 1000 ед/год жизни в сутки и вит. Е в дозе 3 мг/кг массы тела в течение 3 недель (III группа). Часть больных с манифестными формами дисметаболических средств, наряду с витаминами А, Е получали ксидифон в дозе 10 мг/кг массы тела 2 раза в день в течение 20 дней (IV группа). У sibсов на стадии изолированной гипероксал- и уратурии диетотерапия и высокожидкостный режим способствовали уменьшению

эксекреции оксалатов, уратов на 1/3 от исходного уровня, возрастанию диуреза на 50%, нормализации рН мочи, восстановлению функции аммонии-ацидогенеза. Отсутствие клинической манифестации отмечалось у 85% наблюдаемых этой группы, что позволило диетическую коррекцию и повышенный питьевой режим отнести к мерам первичной профилактики обменных нефропатий. У больных II группы отмечалось достоверное уменьшение экскреции мочевой кислоты, уратов ($P < 0,05$), тенденция к снижению экскреции оксалатов, фосфора, кальция, аммиака, титруемых кислот, тубулярной реабсорбции фосфора, уровня мочевой кислоты в крови и активности ксантинооксидазы ($P > 0,05$). Стойкая нормализация функции аммонии-ацидогенеза, диуретической и осмоконцентрирующей функций почек произошла лишь к 6 мес. наблюдения.

В IV группе больных, получавших наряду с антиоксидантами ксидифон, уже к концу первой недели лечения нормализовался мочевой синдром, исчезали кристаллурия, лейкоцит- и эритроцитурия, что свидетельствовало о противовоспалительном действии ксидифона. Улучшалась концентрационная функция почек, увеличивался суточный диурез. Экскреция оксалатов достигала уровня здоровых детей $112,6 \pm 18,4$ ммоль/с ($P < 0,01$). Уровень аммиака возрастал до $46,2 \pm 4,0$ ммоль/с при исходном $22,0 \pm 4,5$ ($P < 0,01$), титруемых кислот до $50,4 \pm 6,2$ ммоль/с ($P < 0,01$), нормализовался клиренс кальция и фосфора, что, по-видимому, связано со способностью дифосфонатов связывать ионы кальция. Тубулярная реабсорбция фосфора достигала уровня у здоровых детей $88,0 \pm 12,5\%$ ($P < 0,05$). Содержание ксантинооксидазы нормализовалось $-109,0 \pm 16,8$ по сравнению с исходным $302,6 \pm 18,2$ ммоль/л"1-сек," ($P < 0,001$). Уровень мочевой кислоты в крови достиг показателя у здоровых детей ($P < 0,001$).

Таким образом, проведенный клинико-биохимический и генеалогический анализ нефропатий обменного генеза позволяет высказаться в пользу их генетической детерминированности у детей с ранней манифестацией, что диктует необходимость повышенной настороженности педиатров и своевременного проведения ренопрофилактики.

Список литературы / References

1. *Абдурасулов Ф.П. и др.* Многоэтапная комплексная скрининг-программа в диагностике и профилактике дисметаболических нефропатий у детей // *Здоровье, демография, экология финно-угорских народов*, 2017. № 4. С. 75-77.
2. *Ахмедов М.Ж., Шавази Н.М., Лим В.И.* Состояние метаболических процессов у детей грудного возраста при пневмониях, осложненных нейротоксическим синдромом // *Аллергология и иммунология*, 2007. Т. 8. № 1. С. 326-326.
3. *Ахмеджанова Н.И., Ибатова Ш.М., Ахмеджанов И.А.* Новые методы диагностики и лечения хронического пиелонефрита у детей // *Здоровье, демография, экология финно-угорских народов*, 2017. № 4. С. 92-95.
4. *Ахмеджанова Н.И., Дильмурадова К.Р.* «Почечный тюбаж» при хроническом пиелонефрите у детей // *Вестник Хакасского государственного университета им. Н.Ф. Катанова*, 2015. № 12. С. 8-10.
5. *Ахмедова М.М. и др.* Дифференциальная диагностика поражения почек обменного генеза у детей раннего возраста // *Достижения науки и образования*, 2019. № 12 (53).
6. *Гариб Ф.Ю. и др.* Иммунозависимые болезни. Ташкент, 1996.
7. *Давлатов С.С. и др.* Экстракорпоральные методы гемокоррекции в хирургической практике (текст): Монография / С.С. Давлатов, Ш.С. Касымов, З.Б. Курбаниязов Ташкент: ИПТД «Узбекистан», 2018. 160 с.
8. *Исмоилова З.А., Юлдашев Б.А., Ахматов А.А.* Хронический пиелонефрит у детей на фоне нарушенного обмена мочевой кислоты: особенности анамнеза и клинико-лабораторная характеристика // *Вопросы науки и образования*, 2019. № 4 (49).
9. *Нажимов Ш.Р.У. и др.* Особенности показателей перекисного окисления липидов при хронических гематурических нефритах у детей // *Достижения науки и образования*, 2019. № 12 (53).
10. *Пирманова Ш.С. и др.* Характеристика остеопении при тубулоинтерстициальных заболеваниях почек у детей // *Достижения науки и образования*, 2019. № 12 (53).

11. *Рахимова Х.М., Сулаймонова Н.Э.* Оптимизация методов лечения дисметаболического хронического пиелонефрита у детей // *Здоровье, демография, экология финно-угорских народов Health, demography, ecology.* С. 54.
 12. *Сирожева Н.А. и др.* Современные методы лечения калькулёзного пиелонефрита у детей // *Достижения науки и образования, 2019. № 12 (53).*
 13. *Шамсиев А.М., Раббимова Д.Т., Шамсиев Ж.А.* Дифференцированный подход к реабилитации младенцев, перенесших сепсис // *Детская хирургия, 2018. Т. 22. № 5. С. 269-271.*
 14. *Aminov Z., Haase R. & Carpenter D.O., 2016.* Diabetes in Native Americans: Elevated risk as a result of exposure to polychlorinated biphenyls (PCBs). *Reviews on environmental health.* 31 (1). 115-119.
 15. *Aminov Z., Haase R. & Carpenter D., 2011.* The Effects of Polychlorinated Biphenyls on Lipid Synthesis. *Epidemiology.* 22 (1). S. 298-S299.
 16. *Kasimov S. et al.* Haemosorption in complex management of hepatargia // *The International Journal of Artificial Organs., 2013. Т. 36. № 8.*
 17. *Kasymov S.Z., Davlatov S.S.* Hemoperfusion as a method of homeostasis protection in multiple organ failure syndrome // *Akademicheskij zhurnal Zapadnoy Sibiri, 2013. Т. 9. № 1. С. 31-32.*
 18. *Shamsiyev A.M., Khusinova S.A.* The Influence of Environmental Factors on Human Health in Uzbekistan // *The Socio-Economic Causes and Consequences of Desertification in Central Asia. Springer, Dordrecht, 2008. С. 249-252.*
-

CLINICAL EVALUATION OF THE THERAPEUTIC EFFECT OF COMBINED RADIATION THERAPY OF CANCER RECESSES

Tillyashaykhov M.N.¹, Mansurova G.B.² (Republic of Uzbekistan)
Email: Tillyashaykhov516@scientifictext.ru

¹*Tillyashaykhov Mirzagaleb Negmatovich - Doctor of Medicine (MD),
Professor, Director;*

²*Mansurova Guli Bakhodyrovna - Head of Department,
RADIOTHERAPY DEPARTMENT,
REPUBLICAN SPECIALIZED SCIENTIFIC AND PRACTICAL
MEDICAL CENTER OF ONCOLOGY AND RADIOLOGY,
TASHKENT, REPUBLIC OF UZBEKISTAN*

Abstract: *the main method of treating locally common processes of cervical cancer is still a combination of radiation therapy, which is in the process of continuous improvement. All directions of development are due to dissatisfaction with its long-term results. The current arsenal of tools and options for radiation treatment methods does not guarantee women from the development of relapses and metastases of this disease. The problems of long-term survival of patients and the processes of recurrence of malignant neoplasms are closely related.*

Keywords: *cancer, cervix, uterus, relapse, radiation therapy.*

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА СОЧЕТАННОЙ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ РЕЦИДИВОВ РАКА

Тилляшайхов М.Н.¹, Мансурова Г.Б.²
(Республика Узбекистан)

¹*Тилляшайхов Мирзагалёб Негматович - доктор медицинских наук, профессор, директор;*

²*Мансурова Гули Баходировна - заведующая отделением,
отделение радиотерапии,
Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр онкологии и радиологии,
г. Ташкент, Республика Узбекистан*

Аннотация: основным способом лечения местно-распространенных процессов рака шейки матки по-прежнему является сочетанная лучевая терапия, находящаяся в процессе постоянного совершенствования. Все направления развития обусловлены неудовлетворенностью ее отдаленными результатами. Имеющийся на сегодняшний день арсенал средств и вариантов методик лучевого лечения не гарантирует женщин от развития рецидивов и метастазов этого заболевания. Проблемы отдаленной выживаемости больных и процессов рецидивирования злокачественных новообразований тесно взаимосвязаны.

Ключевые слова: рак, шейка, матка, рецидив, лучевая терапия.

Основным способом лечения местно-распространенных процессов рака шейки матки по-прежнему является сочетанная лучевая терапия, находящаяся в процессе постоянного совершенствования [1, 3]. Все направления развития обусловлены неудовлетворенностью ее отдаленными результатами. Имеющийся на сегодняшний день арсенал средств и вариантов методик лучевого лечения не гарантируют женщин от развития рецидивов и метастазов этого заболевания. Проблемы отдаленной выживаемости больных и процессов рецидивирования злокачественных новообразований тесно взаимосвязаны [2, 4, 5].

В связи с этим повышение эффективности лучевой терапии представляет важную задачу, и прежде всего, связано с изучением факторов прогноза рецидивирования рака шейки матки после сочетанной лучевой терапии.

Цель. Дать клиническую оценку терапевтического эффекта применения сочетанной лучевой терапии в лечении рецидивов рака шейки матки.

Материалы и методы. Исследование основано на обследовании и лечении 160 больных с РШМ, госпитализированных в отделение радиологии РОНЦ.

У всех обследованных больных диагноз РШМ был подтвержден данными морфологического исследования. Больные были разделены на 2 группы в зависимости от рецидивирования РМШ. С целью получения адекватных результатов исследования

группы были составлены из больных сопоставимого возраста, социальному статусу и стадии заболевания.

Группу сравнения составили 80 (50,0%) больных РШМ, у которых после комбинированного лечения рецидивы до 5 лет не наблюдались. Основная группа также состояла из 80 (50,0%) больных РШШ, у которых после комбинированного и комплексного лечения в течение различных сроков наблюдения (от 3 месяцев до 5 лет) развился рецидив РШМ.

Клиническая оценка терапевтического эффекта сочетанной лучевой терапии проводилась по следующим критериям:

- непосредственные и отдаленные результаты в сроки наблюдения от одного до пяти лет;
- рецидивы заболевания и сроки их выявления;
- ранние лучевые реакции и поздние лучевые повреждения, возникающие в процессе проведения лечения и после его завершения.

Результаты и их обсуждение. При анализе непосредственных результатов СЛТ у больных с распространенным опухолевым процессом в малом тазу важным является оценка степени регрессии опухоли не только в области первичного очага, но и в зонах регионарного распространения на тазовую клетчатку и лимфатические узлы.

Изучение динамики регрессии опухоли в малом тазу под влиянием дистанционного облучения на 1 этапе курса лечения, показало, что при дозах порядка 30 Гр на область малого таза клинически у больных группы сравнения отмечено исчезновение болевого синдрома, общей слабости, снижение работоспособности, обильных белей, прекращение кровянистых выделений из половых путей, нормализация температуры тела, исчезновение отеков, восстанавливаются нарушенные функции кишечника, а также мочевыделительной системы, а у больных основной группы нарушения у большинства больных сохраняются (табл. 1).

Таблица 1. Жалобы, предъявляемые наблюдаемыми больными

Жалобы	сроки	Основная группа (n=80)		Группа сравнения (n=80)	
		абс	%	абс	%
Общая слабость	До леч	68	85,0	18	22,5
	После леч	42	52,5	0	0
Повышенная утомляемость	До леч	71	88,8	23	28,8
	После леч	38	47,5	5	6,3
Снижение работоспособности	До леч	78	97,5	21	26,3
	После леч	51	63,8	9	11,3
Обильные бели	До леч	81	101,3	6	7,5
	После леч	38	47,5	0	0
Кровянистые выделения					
- при контакте	До леч	22	27,5	2	2,5
	После леч	22	27,5	0	0
- многократные	До леч	67	83,8	11	13,8
	После леч	0	0	0	0
- беспорядочно повторяющиеся	До леч	72	90,0	13	16,25
	После леч	32	40,0	0	0
Боли в области крестца, лона	До леч	56	70,0	27	33,75
	После леч	50	62,5	10	
Повышение температуры тела	До леч	42	52,5	2	2,5
	После леч	0	0	0	0
Отёк конечностей	До леч	66	82,5	15	18,75
	После леч	42	52,5	0	0
Нарушения работы кишечника	До леч	18	22,5	1	1,25
	После леч	18	22,5	0	0
Нарушения мочевыделительной системы	До леч	25	31,3	0	0
	После леч	11	13,8	0	0

Примечание: * различия относительно данных группы сравнения значимы (** - $P < 0,01$, ** - $P < 0,001$).

Изучение динамики размеров и объема опухоли до и после лечения у наблюдаемых больных показало, что у больных группы сравнения в среднем кратность регрессии составила - 10,8, а у больных основной группы – 1,9, видимо кратность регрессии после СЛТ является прогностическим критерием возникновения рецидивов (табл. 2).

Таблица 2. Динамика размеров и объема опухоли до и после лечения у наблюдаемых больных

Группы	сроки	Длина, мм	Толщина, мм	Ширина, мм	Объем, см ³
Основная	До леч	62,3±1,8***	51±1,6***	54,2±1,5***	90,1±2,3***
	После	24,8±1,1***	18,2±0,09***	19,3±1,1***	46,3±1,8***
Сравнения	До леч	57,6±2,1***	49,1±1,2***	51,3±1,3***	75,9 ±2,2***
	После	12,0±0,2***	11,3±0,3***	10,0±0,4***	7,0±0,9***
Контрольная		33,8±1,9	31,2±1,2	34,2±1,7	18,8±2,1
Норма по Ю.Л. Скрыпкину, 1997)		27-47	26-35	26-37	9,5-31,7

Примечание: * различия относительно данных контрольной группы значимы (** - P<0,01,

** - P<0,001) ♦ - различия относительно данных до лечения значимы (♦♦♦ P<0,05, P<0,01, ♦♦♦ - P<0,001).

Частотный анализ динамики размеров и объема опухоли до и после лечения у наблюдаемых больных показал, что больных группы сравнения после лечения количество больных с объемом опухоли менее 50 см³ превышала в 4 раза таковых в основной группе. А у 4 (5,0%) сохранился объем свыше 101 см³, то есть улучшение не наблюдалось (табл. 3).

Опухолевые инфильтраты параметральной клетчатки теряли отчетливость контуров при контрольном осмотре у больных III стадии, а резорбция достигала 40-50%. В случаях массивных инфильтратов при подведении дозы порядка 40 Гр.

Таблица 3. Динамика размеров и объема опухоли до и после лечения у наблюдаемых больных

Объем, см ³	Сроки	Основная группа (n=80)		Группа сравнения (n=80)	
		абс	%	абс	%
Менее 50	До лечения	15	18,8***	61	76,3
	после	42	52,5***	78	97,5**
От 51 до 100	До лечения	31	38,8**	23	28,8
	после	34	38,8	2	2,5***
Более 101	До лечения	34	42,5	15	18,8
	после	4	5,0***	0	0

Примечание: * различия относительно данных контрольной группы значимы (** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$),

♦ - различия относительно данных до лечения значимы (♦ ♦ $P < 0,05$, ♦ ♦ ♦ $P < 0,01$, ♦ ♦ ♦ ♦ $P < 0,001$)

При выявлении метастатического поражения парааортальных лимфатических узлов, использование современных методик конформного облучения позволяет осуществить планирование изодозного распределения одномоментно, включая малый таз и зону поражения парааортальных лимфатических узлов. Это позволило получить адекватный ответ опухолевого процесса в малом тазу и сокращения размеров пораженных лимфатических узлов до 50% уже к моменту проведения внутриволнового облучения. К концу курса сочетанной ЛТ при поглощенных дозах в точке В 60 – 65 Гр в большинстве клинических наблюдений наступила полная регрессия опухолевых инфильтратов.

Оценивая непосредственный эффект курса сочетанной лучевой терапии через 2 месяца при сочетанной ЛТ, неудачи лечения отмечены за счет генерализации опухолевого процесса.

Полная регрессия наблюдалась в 68,8% случаев в основной группе и в 76,3% в группе сравнения (рис. 1).



Рис. 1. Оценка эффективности СЛТ по классификации ВОЗ

Как показали наши данные, темпы регрессии опухоли в группе сравнения были более выражены, а кратность уменьшения объема на момент окончания СЛТ в среднем составляла 10,8. Наибольшие показатели регрессии были отмечены при экзофитных и смешанных формах опухоли. Регрессия опухоли в среднем достигала в 9,1 раза (минимальное уменьшение объема составило в 2,7 раза и максимальное - в 16 раз). Для эндофитных форм опухоли этот показатель составил только 3 (минимальное уменьшение объема зарегистрировано в 1,7 раза; максимальное – в 5,9 раза). При сопоставлении этих данных с результатами измерения объемов опухоли в основной группе было констатировано, что кратность уменьшения объема непосредственно после окончания СЛТ в среднем составила 1,6, в том числе для экзофитных и смешанных форм опухоли – 3 раза (минимальное уменьшение объема достигало 1,2 раза, максимальное – 5 раз). Эндофитные формы опухоли демонстрировали к концу лучевой терапии показатель регрессии в 1,4 -1,6 раза.

Оценивая эффективность СЛТ, для определения состояния больного мы использовали шкалу Карновского. В основной группе после лечения в нормальном состоянии больных 46 (57,5%) не было, в группе сравнения - 76 (95,0%), что свидетельствует в то, что у больных у которых рецидивов не было больные через 2 месяца вернулись к нормальной жизни, а в

основной группе состояние больных у 5 (6,3%) болезнь прогрессировала в течение 2 месяцев (табл. 4)

Таблица 4. Состояние больных с раком шейки матки по шкале Карновского после СЛТ через 2 месяца

Возможности больных	Основная группа (n=80)		Группа сравнения (n=80)		P
	абс	%	абс	%	
Нормальное состояние	46	57,5	76	95,0	<0,001
Способен к нормальной деятельности	16	20	4	5,0	<0,01
Нормальная активность с усилием	5	6,3	0	0	<0,05
Обслуживает себя самостоятельно, к активной работе не способен	4	5	0	0	<0,05
Нуждается	5	5	0	0	<0,05
Нуждается в значительной степени	3	3,8	0	0	>0,05
Тяжелая инвалидность	3	1,2	0	0	>0,05
Тяжелый больной	2	1,2	0	0	>0,05
Умирающий	0	0	0	0	>0,05

Аналогичная картина получилась по шкале ECOG ВОЗ (табл. 5).

Таблица 5. Состояние больных с раком шейки матки по шкале Карновского после СЛТ по шкале ECOG ВОЗ через 2 месяца

Возможности больных	Основная группа (n=80)		Группа сравнения (n=80)		P
	абс	%	абс	%	
Нормальная активность	46	57,5	72	90,0	<0,001
Симптомы заболевания	22	22,5	8	10,0	<0,05
Больше 50%	6	7,5	0	0	<0,05
Нуждается	7	8,8	0	0	<0,01
Не способен	3	3,8	0	0	>0,05

Анализ особенности состояния больных раком шейки матки после СЛТ показал, что у больных, у которых впоследствии в разные сроки развились рецидивы решающее значение в развитии рецидивов и метастазов имеет морфологическое строение опухоли.

Вывод. Изучение морфологической структуры опухоли показало, что у большинства больных группы сравнения выявлен плоскоклеточный рак различной степени дифференцировки с ороговением и без ороговения, у больных основной группы чаще аденокарцинома.

Список литературы / References

1. *Бежанова Е.Г.* Возможности хирургического стадирования в лечении рака шейки матки. Обзор литературы. / Е.Г. Бежанова, И.В. Берлев // Опухоли женской репродуктивной системы, 2017. Т. 13. № 1. С. 34-40.
 2. *Бежанова Е.Г.* Возможности хирургического стадирования в лечении рака шейки матки. Обзор литературы. / Е.Г. Бежанова, И.В. Берлев // Опухоли женской репродуктивной системы, 2017. Т. 13. № 1. С. 34-40.
 3. *Боровиков В.П.* Популярное введение в современный анализ данных в системе STATISTICA. Технология и методология современного анализа данных. М. Горячая линия-Телеком, 2013. 288 с
 4. *Боровиков В.П.* Популярное введение в современный анализ данных в системе STATISTICA. Технология и методология современного анализа данных / В.П. Боровиков М. Горячая линия-Телеком, 2013. 288 с.
 5. *Канаев С.В.* Использование аппаратной брахитерапии в онкогинекологии / С.В. Канаев, В.Г. Туркевич, С.Б. Баранов и др. // Вопросы онкологии, 2005. Т. 5. С. 523-532.
-

IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS AND FEATURES OF THE NASAL MICROBIOTA IN PATIENTS WITH ASPIRIN BRONCHIAL ASTHMA

Lazareva A.M.¹, Lapteva L.V.², Kolenchukova O.A.³,
Smirnova S.V.⁴ (Russian Federation)
Email: Lazareva516@scientifictext.ru

¹Lazareva Anna Mikhailovna - Junior Researcher;

²Lapteva Lyudmila Vladimirovna - Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor, Allergist-Immunologist,
Leading Scientific Research;

³Kolenchukova Oksana Alexandrovna – Doctor of Biological Sciences,
Associate Professor, Leading Researcher;

⁴Smirnova Svetlana Vitalievna - Doctor of Medical Sciences,
Professor, Head of the scientific direction,
RESEARCH INSTITUTE OF MEDICAL PROBLEMS
OF THE NORTH - SEPARATE DIVISION
FEDERAL RESEARCH CENTER
"KRASNOYARSK SCIENTIFIC CENTER
OF THE SIBERIAN BRANCH
OF THE RUSSIAN ACADEMY OF SCIENCES»,
KRASNOYARSK

Abstract: *the immunological characteristics and composition of the microbiota of the nasal mucosa in aspirin bronchial asthma (AsBA) were studied. The study involved patients with AsBA (n=37) and a control group consisting of virtually healthy blood donors and nasal discharge (n=219) aged 18 to 64 years. It was revealed that AsBA is characterized by a high content of CD3 + lymphocytes due to the high content of cytotoxic cells against the background of a decrease in NK-lymphocytes, low level of B-lymphocytes and as a result-low synthesis of immunoglobulins IgG4 and secretory IgA in the nasal discharge. The microbial composition is characterized by an increase in the total number of microbial flora relative to control by increasing the content of Staphylococcus and Streptococcus.*

Keywords: *aspirin bronchial asthma, immune status, cytokines.*

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И ОСОБЕННОСТИ НАЗАЛЬНОЙ МИКРОБИОТЫ У ПАЦИЕНТОВ С АСПИРИНОВОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Лазарева А.М.¹, Лаптева Л.В.², Коленчукова О.А.³,
Смирнова С.В.⁴ (Российская Федерация)

¹Лазарева Анна Михайловна – младший научный сотрудник;

²Лаптева Людмила Владимировна – кандидат медицинских наук,
доцент, врач аллерголог-иммунолог, ведущий научный сотрудник;

³Коленчукова Оксана Александровна – доктор биологических
наук, доцент, ведущий научный сотрудник;

⁴Смирнова Светлана Витальевна – доктор медицинских наук,
профессор, руководитель научного направления,

Научно-исследовательский институт медицинских проблем
Севера – обособленное подразделение

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
Федеральный исследовательский центр

«Красноярский научный центр Сибирского отделения

Российской академии наук»,

г. Красноярск

Аннотация: изучены иммунологические характеристики и состав микробиоты слизистой оболочки носа при аспириновой бронхиальной астме (АсБА). В исследовании приняли участие больные АсБА (n=37) и группа контроля, состоящая из практически здоровых доноров крови и назального отделяемого (n=219) в возрасте от 18 до 64 лет. Выявлено, что для АсБА характерно высокое содержание CD3⁺ лимфоцитов за счет высокого содержания цитотоксических клеток на фоне снижения NK-лимфоцитов, низкий уровень В-лимфоцитов и как следствие – низкий синтез иммуноглобулинов IgG4 и секреторного IgA в назальном отделяемом. Микробный состав характеризуется повышением общего количества микробной флоры относительно контроля за счет повышения содержания *Staphylococcus* и *Streptococcus*.

Ключевые слова: аспириновая бронхиальная астма, иммунный статус, цитокины.

УДК 612.017.1: 616.2

Бронхиальная астма – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы. Хроническое воспаление обуславливает развитие бронхиальной гиперреактивности, которая приводит к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля, в особенности по ночам или ранним утром. Приступы одышки связаны с распространенной обструкцией дыхательных путей, которая часто бывает обратимой спонтанно или под влиянием лечения [1,6].

Следует отметить, что диагноз БА в первую очередь устанавливается на фоне клинической картины. Важной особенностью является отсутствие стандартизированных характеристик симптомов или лабораторных или инструментальных исследований, которые помогли бы с точностью установить диагноз бронхиальной астмы. В связи с этим невозможно разработать рекомендации по диагностике БА, основанные на доказательной базе [2,4,5].

Особым патогенетическим вариантом бронхиальной астмы является аспириновая астма. Этот вид бронхоспазма не связан с атопическими механизмами. Существует теория повышенного выброса в кровотоки лейкотриенов (являющихся мощными бронхоконстрикторами) при приеме аспирина или ненаркотических анальгетиков. Помимо отсутствия атопии в своем патогенезе, аспириновая астма отличается трудно контролируемым течением заболевания, высокими дозами кортикостероидов и инвалидизацией пациентов [3,10]. Ввиду отсутствия единой теории патогенеза развития данной патологии интересным является изучение состава микробиоты слизистой носа как пускового фактора воспалительного процесса в дыхательных путях.

Цель исследования: изучить характеристики иммунного статуса, содержания цитокинов и микробиоты слизистой оболочки носа при аспириновой астме.

Материалы и методы.

В исследовании приняли участие пациенты с диагнозом аспириной астмы (АсБА), $n=32$) в возрасте от 22 до 58 лет. Группу контроля составляли практически здоровые доноры крови ГБУЗ «Красноярского краевого центра крови №1» ($n=219$), сопоставимые по полу и возрасту. Диагностика АсБА проводил аллерголог-иммунолог. У всех пациентов исключены атопические механизмы патогенеза БА. Популяционный и субпопуляционный состав лимфоцитов крови оценивали с помощью проточной цитометрии с использованием моноклональных антител к CD3+, CD3+CD8+, CD3+CD4+, CD4+CD8+, CD16/56, CD3+CD16/56, CD19+. Определение концентрации IgA, IgM и IgG, IgE, sIgA, цитокинов (IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, TNF- α , и IFN- γ , пг/мл) в сыворотке крови и назальном секрете определяли иммуноферментным методом.

Изучение состава микробиоты во время обострения заболевания проводили посредством посева отделяемого со слизистой оболочки носа на питательные дифференциально-диагностические средах (кровяной агар, желточно-солевой агар, Эндо, энтерококк-агар). Смывы со слизистой носа забирали с помощью стерильных тумферов с коммерческой транспортной средой Эймса. Посев проводили методом секторов. Инкубировали в термостате при температуре 37⁰ С в течении 24 часов. Подсчет микроорганизмов проводили по расчетной таблице.

У каждого пациента взято письменное информированное согласие, протокол обследования больных и здоровых людей (контрольная группа) соответствовал этическим стандартам и был разрешен комитетом по биомедицинской этике НИИ МПС.

Обработка полученных результатов выполнена с помощью пакета прикладных программ Statistica 7.0 (StatSoft, Inc., 2004). Выборка описана с подсчетом медианы (Me) и интерквартильного размаха в виде 25 и 75 перцентилей (С25 и С75). Нормальность распределения проверялась методом Колмагорова-Смирнова. Достоверность различий независимых выборок оценивали по непараметрическому критерию Манна-Уитни. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез равен 0,05.

Результаты

При АсБА по сравнению с контрольной группой установлено повышение общего количества лейкоцитов и абсолютного содержания $CD3^+$, $CD8^+$ - и снижение процентного и абсолютного количества $CD16^+$ - и $CD19^+$ -лимфоцитов. Снижены концентрации иммуноглобулинов IgG4 и секреторного IgA (Табл.1,2).

Таблица 1. Показатели клеточного звена иммунитета при АсБА, Ме (C_{25} - C_{75})

Показатели	Здоровые, n=209	АсБА, n=37
	1	2
Лейкоциты ($10^9/л$)	5,25 (4-6,25)	6,55 (5,50-8,05) $p_1=0,007$
Лимфоциты (%)	40,0 (35,0-47,0)	28,0 (24,5-40,5) $p_1<0,001$
$CD3^+$ ($10^9/л$)	69,0 (64,0-76,1)	69,5 (65,0-78,0) $P_1=0,006$
$CD4^+$ (%)	42,4 (35,7-47,3)	43,0 (32,0-48,0) $p_2=0,03$
$CD4^+$ ($10^9/л$)	0,80 (0,64-1,19)	0,84 (0,55-1,27)
$CD8^+$ (%)	26,0 (22,4-30,7)	29,5 (25,0-35,0) $p_1=0,02$
$CD16^+$ (%)	15,5 (11,0-20,0)	13,0 (11,0-16,0) $P_1=0,04$
$CD16^+$ ($10^9/л$)	0,31 (0,19-0,45)	0,21 (0,16-0,34) $p_1=0,05$

Примечание. Статистически достоверные различия: p_1 -с группой контроля

Таблица 2. Показатели гуморального звена иммунитета при АсБА, Ме (С₂₅-С₇₅)

Показатели	Здоровые, n=209	АсБА, n=37
	1	2
CD19 ⁺ (%)	14,0 (10,8-18,5)	12,0 (9,0-16,0) P ₁ =0,004
CD19 ⁺ (10 ⁹ /л)	0,30 (0,19-0,43)	0,23 (0,20-0,26)
IgA(г/л)	1,65 (0,78-3,07)	2,00 (1,50-2,20)
IgM(г/л)	1,37 (0,44-3,34)	1,20 (1,00-1,40)
IgG(г/л)	12,79 (5,21-20,80)	9,90 (8,10-11,99)
sIgA МЕ/мл (назальные смывы)	20,00 (10,00-47,00)	0,10 (0,10-0,10) p ₁ <0,001

Примечание. Статистически достоверные различия: p₁-с группой контроля

В группе АсБА по сравнению с контролем установлено увеличение концентрации IL-2, IL-4, IL-10, IFN-γ и TNF-α в назальном секрете и сыворотке крови и снижение IL-6 в сыворотке крови (Табл.3,4,).

Таблица 3. Показатели концентрации цитокинов в сыворотке крови при АсБА, Ме (С₂₅-С₇₅)

Показатели (пг/мл)	Здоровые, n=209	АсБА, n=37
	1	2
IL-2	1,45 (0,10-4,05)	7,25 (6,33-15,22) p ₁ <0,001
IL-4	4,80 (1,70-8,50)	7,60 (6,30-13,07) p ₁ <0,001
IL-6	1,30 (0,10-2,10)	6,60 (0,10-21,05) p ₁ <0,001
IL-10	3,50 (0,80-5,40)	9,05 (5,25-13,90) p ₁ = 0,002
IFN-γ	0,10 (0,10-0,10)	29,10 (18,40-209,60) p ₁ <0,001
TNF-α	7,25 (0,90-27,70)	17,80 (0,10-27,80)

Примечание. Статистически достоверные различия: p₁-с группой контроля

Таблица 4. Показатели концентрации цитокинов в назальных смывах при АсБА, Ме (С₂₅-С₇₅)

Показатели (пг/мл)	Здоровые, n=209	АсБА, n=37
	1	2
IL-2	0,10 (0,10-0,10)	8,10 (7,80-8,80) p ₁ <0,001
IL-4	2,00 (0,10-8,00)	4,50 (0,55-17,00)
IL-6	0,10 (0,10-3,50)	3,00 (0,10-10,00)
IL-10	0,10 (0,10-0,20)	8,80 (1,15-11,60)
IFN-γ	0,10 (0,10-0,10)	30,20 (0,10-31,00) p ₁ =0,006

Примечание. Статистически достоверные различия: p₁-с группой контроля

При исследовании микробного пейзажа выявлено повышение общего количества микроорганизмов, а также бактерий рода *Staphylococcus* и *Streptococcus* относительно группы контроля (Табл. 5).

Таблица 5. Состав микрофлоры слизистой оболочки носа при АсБА, Ме (С₂₅-С₇₅)

Показатели (КОЕ/мл)	Здоровые, n=209	АсБА, n=37
	1	2
<i>Staphylococcus spp.</i>	10000 (1000-10110)	1000000 (500000-50000000) P ₁ <0,001
<i>Streptococcus spp.</i>	1000 (550-1000)	500000 (50000-50000000) P ₁ <0,001
<i>Enterococcus spp.</i>	0(0-0)	100 (1000-1000)
<i>Enterobacteriaceae spp.</i>	1000 (100-10000)	10000 (1000-500000)
Общее количество	15780 (1000-20800)	2104000 (1011000-00000000) P ₁ <0,001

Примечание. Статистически достоверные различия: P₁-с группой контроля

Обсуждение результатов исследования

Таким образом, при аспириновой астме происходит повышение уровня Т-лимфоцитов (CD3⁺) за счет высокого содержания цитотоксических клеток на фоне снижения НК-лимфоцитов. При этом, наблюдается низкий уровень В-лимфоцитов и как следствие – низкий синтез иммуноглобулинов IgG4 и секреторного IgA в назальном отделяемом. Секреторный иммуноглобулин можно расценивать как первую линию защиты от инфекционных факторов окружающей среды [9].

Исследование концентраций различных цитокинов показало разносторонние изменения в содержании противо- и провоспалительных цитокинов. Так, повышены концентрации провоспалительных (IFN-γ, TNF-α), противовоспалительных (IL-4) и снижение концентрации провоспалительных (IL-6) цитокинов при астматической триаде. За активацию В-лимфоцитов отвечают IL-

2, IL-6 и IL-4, а IL-10 и IFN γ напротив, угнетают гуморальный ответ [7,8,10].

Высокое содержание микрофлоры слизистой оболочки носа, свыше 10^4 КОЕ/мл, принято считать патологическим и требующим лечения. Установленный дисбактериоз можно рассматривать как одну из причин воспаления, так и следствие нарушений в работе иммунитета. В развитии воспалительного процесса на слизистой оболочке носа при АсБА принимают участие грамположительные кокки рода *Staphylococcus* и *Streptococcus* [2,4]. Повышение численности микробиоты, относящейся к стрептококкам и стафилококкам сигнализирует о снижении гуморального и клеточного иммунитета и возникновении воспалительной реакции на слизистой носа. [11,12].

Выводы:

1. Иммунный статус при аспириновой бронхиальной астме характеризуется активацией Т-лимфоцитов и снижением активности гуморального звена иммунитета.

2. При аспириновой бронхиальной астме в сыворотке крови и назальном отделяемом характерен дисбаланс концентрации противовоспалительных и провоспалительных цитокинов.

3. При аспириновой бронхиальной астме на слизистой оболочке носа обнаружен выраженный дисбиоз.

Список литературы / References

1. Битеева Д.В. Аспириновая бронхиальная астма в практике врача-аллерголога. / Д.В. Битеева // Вестник семейной медицины, 2012. № 1. С. 24-29.
2. Бондарева Г.П. Роль инфекции в формировании полипозного риносинусита у больных бронхиальной астмой / Г.П. Бондарева, А.О. Терехова // Вестник оториноларингологии, 2010. № 3. С. 9.
3. Игнатова И.А. Дифференциальная диагностика и иммунологические показатели у больных истинной аллергической и псевдоаллергической риносинусопатией / И.А. Игнатова, С.В. Смирнова, С.В. Кадричева // Российская ринология, 2009. Т. 17. № 2. С. 74.

4. *Коленчукова О.А.* Особенности иммунитета у больных аллергическим риносинуситом в зависимости от иммунопатологической основы запуска аллергической реакции / О.А. Коленчукова, С.В. Смирнова, А.А. Савченко // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2012. № 3. С. 83-87.
5. *Смирнова С.В.* Патогенез истинной аллергии и псевдоаллергии: учебно-методическое пособие / С.В. Смирнова, В.И. Пыцкий. Красноярск, 2002. 21 с.
6. *Смирнова С.В.* Клинико-патогенетические варианты аллергической риносинусопатии / С.В. Смирнова // Пульмонология? 2001. № 5. С. 223.
7. *Смирнова С.В.* Концентрация IL-2, IL-4, IL-6 и IFN γ в сыворотке периферической крови и назальных смывах при респираторной атопии и псевдоатопии / С.В. Смирнова, Л.В. Зенкина, И.А. Игнатова и др. // Российский аллергологический журнал, 2005. № 1. С. 30-33.
8. *Шагарова С.Г.* Содержание некоторых цитокинов в сыворотке крови и назальных смывах у больных бронхиальной астмой / С.Г. Шагарова, С.В. Смирнова // Цитокины и воспаление, 2010. Т. 9. № 4. С. 137-138.
9. *Bondareva G.* Polypous rhinosinusitis and bronchial asthma: clinical and immunological aspects / G. Bondareva, T. Poljakova, O. Romanova // Российская ринология, 2006. № 3. С. 47-49.
10. *Forster U.* Eicosanoid imbalance correlates in vitro with the pattern of clinical symptoms of Samter's triad. / U. Forster, S. Strathmann, D. Schafer et al. // Rhinology, 2013. Vol. 51 (1). P 6-9.
11. *Hutcheson P.S.* Distinctions between allergic fungal rhinosinusitis and chronic rhinosinusitis / P.S. Hutcheson, M.S. Schubert, R.G. Slavin // Am. J. Rhinol. Allergy. 2010. Vol. 24 (6). P. 405–408.
12. *Smirnova S.V.* Concentration of IL-2, IL-4, IL-8 and TNF α in blood serum in bronchial asthma and chronic obstructive pulmonary disease / S.V. Smirnova, S.G. Kadricheva, L.V. Zenkina // American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 2009. Т. 179. № 8. A 1314.
13. *Dobretsov K.* The theory of a "staphylococcus superantigen" in chronic rhinosinusitis with nasal polyps: myth or reality? / K. Dobretsov, H. Negm, M. Ralli, D. Passali // European Review for Medical and Pharmacological Sciences, 2019. Т. 23. № 1. С. 48-54.

**MORPHOLOGY OF NOSE MUCOUS MEMBRANE
AND PARANASAL SINUSES OF GUINEA PIGS IN CASE
OF ALLERGIC RHINITIS**

Daliev A.G.¹, Arifov S.S.² (Republic of Uzbekistan)

Email: Daliev516@scientifictext.ru

*¹Daliev Adhamjon Gulomovich - PhD in Medicine,
Associate Professor;*

*DEPARTMENT OF OTORHINOLARYNGOLOGY,
ANDIJAN STATE MEDICAL INSTITUTE, ANDIJAN;*

*²Arifov Sayfiddin Saidazimovich - Doctor of Medicine (MD),
Professor, Head of the Department,*

*DEPARTMENT OF OTORHINOLARYNGOLOGY,
TASHKENT INSTITUTE FOR ADVANCED MEDICAL STUDIES,
TASHKENT,
REPUBLIC OF UZBEKISTAN*

Abstract: *pathomorphological studies have shown that with allergic rhinitis, hyperplasia, epithelial metaplasia, thickening of the basement membrane, infiltration by lymphocytes, eosinophils, monocytes, histiocytes, fibroblasts, an increased number of mast cells, hypertrophic glands are detected. Swelling of the integumentary epithelium and connective tissue elements, changes in the walls of blood vessels and connective tissue and the presence of eosinophils and inflammatory cells in the connective tissue of the submucosal layer indicate the development of allergic rhinitis in the mucous membrane of the nasal cavities.*

Keywords: *allergic rhinitis, guinea pigs, mucosa, paranasal sinuses.*

**МОРФОЛОГИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСА
И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ МОРСКИХ СВИНОК
ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ РИНИТЕ**

Далиев А.Г.¹, Арифов С.С.² (Республика Узбекистан)

*¹Далиев Адхамжон Гуломович - кандидат медицинских наук,
доцент, кафедра оториноларингологии,
Андижанский государственный медицинский институт,
г. Андижан;*

²Арифов Сайфиддин Саидазимович – доктор медицинских наук,
профессор, заведующий кафедрой,
кафедра оториноларингологии,
Ташкентский институт усовершенствования врачей, г. Ташкент,
Республика Узбекистан

Аннотация: патоморфологические исследования показали, что при аллергическом рините выявляются гиперплазия, метаплазия эпителия, утолщение базальной мембраны, инфильтрация лимфоцитами, эозинофилами, моноцитами, гистиоцитами, фибробластами, повышенное число тучных клеток, гипертрофированные железы. Набухание покровного эпителия и соединительнотканых элементов, изменений стенок сосудов и соединительной ткани и наличие эозинофилов и воспалительных клеток в составе соединительной ткани подслизистого слоя свидетельствуют о развитии в слизистой оболочке носовых полостей аллергического ринита.

Ключевые слова: аллергический ринит, морские свинки, слизистая, околоносовые пазухи.

АР — широко распространенное заболевание. Частота симптомов аллергического ринита в России составляет 18-38%. Эпидемиологические исследования, проведенные в России, также показали высокую распространенность АР. В зависимости от региона, возраста и пола больных, диапазон колебаний показателей составил от 5 до 24%. В США аллергическим ринитом страдают 20-40 млн. людей, распространенность заболевания среди детского населения достигает 40%. Чаще болеют мальчики. В возрастной группе до 5 лет распространенность аллергического ринита наиболее низкая, подъем заболеваемости отмечают в раннем школьном возрасте. В европейских странах во взрослой популяции показатели распространенности АР колеблются от 5,9% во Франции до 29% в Великобритании [7].

Аллергены могут попадать в организм через дыхательные пути, в частности аэроаллергены. Патогенез аллергического ринита является классическим примером IgE-опосредованной

аллергической реакции первого типа, в которой участвуют тучные клетки, эозинофилы, лимфоциты, базофилы и эндотелиальные клетки [2, 3, 4, 6]. Участие этих клеток определяет раннюю, а затем и позднюю фазы аллергической реакции. Различают острый эпизодический, сезонный и персистирующий аллергический ринит. По степени тяжести различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы аллергического ринита [1, 5, 6].

Учитывая вышеизложенное, в данной работе поставлена цель изучить особенности патоморфологии при экспериментальном аллергическом рините.

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

Результаты морфологического исследования показали, что в обзорном изучении слизистой оболочки носовых полостей почти во всех отделах набухшая и гиперемирована за счет полнокровия сосудов и гиперсекреции покровного эпителия, отеочно-дезорганизационных изменений подслизистого слоя. Покровный многорядный цилиндрический эпителий верхних отделов слизистой оболочки носовой полости сочный с увеличением в нем количество бокаловидных клеток. Поверхность покровного эпителия неровная за счет удлинения и деструкции ресничек. Бокаловидные клетки в состоянии вакуолизации и деструкции. Ядра многорядного цилиндрического эпителия расположены беспорядочно и плотно прилежать друг к другу (рис. 1).

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

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

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

В нижних отделах носовой полости или в стенке носовых раковин отмечено, что патоморфологические изменения характеризующиеся воздействием аллергической реакции более выражены и распространены по всем тканевым элементам. Покровный эпителий набухший, сочный, цитоплазма их вакуолизированы, на поверхности содержится слизисто-кровянистую массу. Базальная мембрана отечная и оголена и подвергнута мукоидному и фибриноидному набуханию, даже местами до фибриноидного некроза. Собственная пластинка не определяется из-за выраженного отека и разрыхления как собственной пластинки, так и подслизистого слоя. Соединительнотканьные волокна расположены беспорядочно и подвергнуты фибриноидному набуханию и фибриноидному некрозу. В составе соединительнотканьных клеток увеличено количество активных гистиоцитарных клеток и воспалительных

гематогенных клеток. Венозные синусы паралитически расширены в просвете определяется наличие фибрина. Стенка их также в состоянии фибриноидного набухания (рис.3).

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

Верхнечелюстная пазуха. В мягких тканях стенки верхнечелюстной пазухе также отмечается развитие патоморфологических изменений, аналогичных процессам, описанных в носовых полостях. Покровный эпителий также находится в состоянии набухания, десквамации с оголением базальной мембраны (рис. 4).

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

В других околоносовых пазухах также отмечено развитие первоначально дисциркуляторных нарушений в виде полнокровия сосудов микроциркуляторного русла, расширение венозных синусоидов с повышением проницаемости стенок их и развитием диапедезного кровоизлияния (рис. 4). В последствие гемодинамических нарушений развиваются дистрофические и дезорганизационные явления в виде вакуольной дистрофии и атрофии покровного эпителия, мукоидного и фибриноидного набухания базальной мембраны и волокнистых структур подслизистого слоя с исходом в очаговый фибриноидный некроз.

В конце концов, этим дистрофическим и дезорганизационным изменениям присоединяется воспалительный процесс в виде альтерации стенок сосудов и волокнистых структур и появления в базальной мембране и вокруг сосудов лимфо-гистиоцитарной инфильтрации. Данная последовательность патоморфологических изменений, развивающихся на фоне синусита сопровождается развитием аллергического ринита.

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

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

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



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

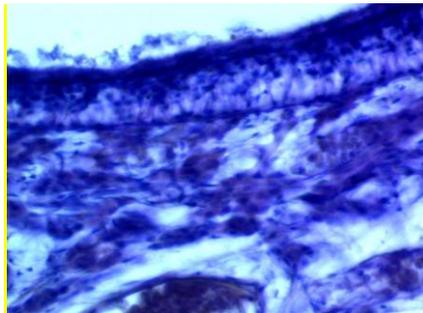


Рис. 2. Стенка носовой раковины при аллергическом рините. Набухание покровного эпителия, дезорганизация соединительной ткани. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув: ок.10, об.40

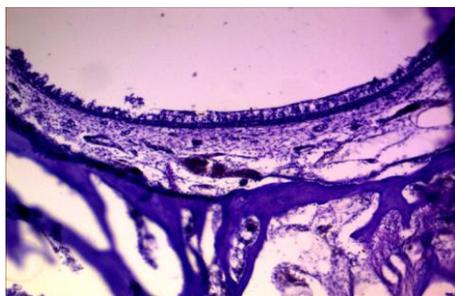


Рис. 3. Стенка верхнечелюстной пазухи при аллергическом рините. Набухание и десквамация покровного эпителия, воспаление подслизистого слоя. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув: ок.10, об.10

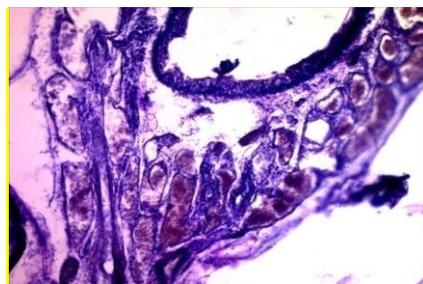


Рис. 4. Стенка решетчатой пазухи при аллергическом рините. Диapedезные кровоизлияния, воспалительная инфильтрация и набухание покровного эпителия. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув: ок.10, об.20

Список литературы / References

1. *Петров В.В., Аведисян В.Э. Особенности морфологии слизистой оболочки полости носа при некоторых формах патологии // Современные наукоемкие технологии, 2007. № 3. С. 56-57.*

2. Молдавская А.А., Храппо Н.С., Левитан Б.Н., Петров В.В. Патоморфология слизистой оболочки носа и сосудистой стенки при носовых кровотечениях // Современные проблемы науки и образования, 2005. № 1. 42-45.
 3. Харченко В.В. Морфология сосудов притока различных зон слизистой оболочки носа // Российск. Ринология, 2003. № 2. С. 19.
 4. Аллергический ринит: актуальные подходы к диагностике и лечению. Е.В. Назарова, Н.И. Ильина. Эффективная фармакотерапия // Аллергология и иммунология, 2012. 2: 18-24.
 5. Терапия аллергического ринита. Ю.В. Лучшева, П.Н. Изотова. // РМЖ, 2012. 9. 449-453.
 6. Лопатин А.С. Ринит: патогенетические механизмы и принципы фармакотерапии. М.: «Литтера», 2013. 367 с.
 7. Туровский А.Б., Мирошниченко Н.А., Кудрявцева Ю.С. Аллергический ринит: диагностика и лечение // РМЖ, 2011. № 24. С. 409–413.
-

AGE FEATURES OF INDICATION OF EXTERNAL RESPIRATION IN TRAINED AND UNTRAINED PEOPLE

Komilova B.O.¹, Mustafayeva M.I.², Gafarova S.M.³
(Republic of Uzbekistan) Email: Komilova516@scientifictext.ru

¹*Komilova Bahmal Odilovna - PhD of Biological Sciences,
Senior Lecturer,
FISIOLOGY DEPARTMENT;*

²*Mustafayeva Mamlakat Ismailovna - PhD of Biological Sciences,
Associate Professor,
MEDICAL BIOLOGY DEPARTMENT;*

³*Gafarova Saida Muhammedyanovna - Senior Lecturer,
BIOLOGY DEPARTMENT,
BUKHARA STATE UNIVERSITY,
BUKHARA, REPUBLIC OF UZBEKISTAN*

Abstract: *the diaphragm separates the heart and lungs from other members of the abdominal cavity. When the diaphragm during breathing takes place the whole movement of the abdominal organs. When a person breathes through the diaphragm, the surface of the alveolaris increases, blood is oxygenated well, and the circulation is accelerated. This also has a positive effect on the activity of the internal organs in the abdomen and helps to remove toxins and waste from the body, reduces mental stress.*

Keywords: *diaphragm, epithelium, lung capacity, proportionality, alveolar degeneration, toxins, mental stress, hypoxia.*

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У ТРЕНИРОВАННЫХ И НЕТРЕНИРОВАННЫХ ЛЮДЕЙ

Комилова Б.О.¹, Мустафаева М.И.², Гафарова С.М.³
(Республика Узбекистан)

¹*Комилова Бахмал Одиловна - кандидат биологических наук,
старший преподаватель,
кафедра физиологии;*

²*Мустафаева Мамлакат Исмаиловна - кандидат биологических наук, доцент,*

кафедра медицинской биологии;
³Гафарова Саида Мухаммедьяновна - старший преподаватель,
кафедра биологии,
Бухарский государственный университет,
г. Бухара, Республика Узбекистан

Аннотация: диафрагма отделяет сердце и легкие от других органов брюшной полости. При работе диафрагмы во время дыхания происходит целостное движение органов брюшной полости. Когда человек дышит через диафрагму, поверхность альвеол увеличивается, кровь хорошо насыщается кислородом, и кровообращение ускоряется. Это также положительно влияет на деятельность внутренних органов брюшной полости и помогает выводить токсины и шлаки из организма, уменьшает психическое напряжение.

Ключевые слова: диафрагма, эпителий, жизненный объем легких, пропорциональный, альвеоловая дегенерация, токсины, психическое напряжение, гипоксия.

Relevance. Our country has created great opportunities for youth to develop both mentally and physically mature, spiritually developed and healthy. A healthy lifestyle is a subjective factor. But it is influenced by quite objective reasons: the standard of living of the population (financial situation, provision of housing, etc.), the presence of good nutrition, a clean environment, etc. According to experts, the health status of the population in a particular country is 15-20 % depends on genetic factors, 50-55% - on social conditions and lifestyle, 20-25% - on the degree of environmental pollution, i.e. environment, and 10-15% - of the state and level of health care in the country.

Characteristics of the mechanisms of respiratory regulation in hypoxia are studied mainly under highaltitude conditions [1–4]. However, these conditions include some additional external factors, such as a low atmospheric pressure, low temperature, and an increased background radiation, which also influence the body. At the same time, the physiological mechanism of action of normobaric hypoxia on the external respiration control and metabolism are of special interest, because it allows researchers to study the action of a single hypoxic

factor directly influencing the functioning of all parts of the oxygen transportation system.

As you can see, among these so-called levels of health condition, social conditions and a healthy lifestyle occupy a large place. It is well known that many adult diseases are laid in the womb. A woman is a continuer of the human race. A healthy woman - healthy children, that is, the future health of any nation depends on the state of health of women, and therefore, current girls and girls.

For the normal continuation of the life of a person and all living creatures, periodic penetration of oxygen from the external environment into the tissues of the body is necessary. Breathing is a sign of life. About this, the ancient Romans said this: "quot - I breathe, then I live." A person eats 1.24 kg of food per day and drinks about 2 liters of water, but absorbs more than 9 kg of air (10,000 liters). The secret to longevity is proper breathing. For humans, the most effective way is natural deep breathing through the diaphragm. The diaphragm separates the heart and lungs from other organs of the abdominal cavity. During the work of the diaphragm during breathing, there is a holistic movement of the abdominal organs. As a result, pressure changes in the abdominal cavity. With age, we move away from proper breathing, that is, breathing through the diaphragm decreases, and the chest type of breathing begins to prevail. This is due to the fact that with age we go into a sedentary lifestyle and, as a result, respiratory activity decreases and thereby we block the movement of the diaphragm. The key to health and longevity is diaphragmatic breathing. The advantage of diaphragmatic breathing, in contrast to chest breathing, is as follows:

- 1 - during diaphragmatic breathing, air penetrates to the lower part of the lungs, increases the surface of the alveoli and provides good oxygen saturation of the blood.

- 2 - due to the movement of the diaphragm as a result of changes in pressure in the abdominal cavity, blood circulation is accelerated. This has a positive effect on the activity of internal organs located in the abdominal cavity. As a result, digestion improves. It also helps to eliminate toxins and toxins from the body.

- 3 - deep breathing through the diaphragm has a calming effect on the nervous system and reduces the mental stress of the body. This

means that proper breathing through the diaphragm restores health and rejuvenates our body. Helps the body fight diseases.

Objective: to study the physiological basis of external respiration indicators occurring in the human body and to properly organize a healthy lifestyle.

Research Methods.

Research was carried out in several stages. We divided the studied people into 3 groups by age. Each group consisted of 10 people: The first group consisted of students of the third grade of the 33rd school at the age of 8-9 years. Inspections were carried out in the October-December month. Studies were conducted mainly between 13-14 hours. The second group consisted of students of the pedagogical institute at the age of 22-23 years. The studies were conducted from November to January, mainly between 11-12 hours. The third group consisted of elderly people aged 60-75 years living in the city of Bukhara.

The studies were conducted from November to January, mainly between 16-17 hours. Using a spirometer, the vital lung capacity (VC) was measured in all subjects. The number of people in each group is 33.3%. Our goal is to study changes in lung capacity in people of different ages.

Research results and discussion:

The oxygen demand of young children is very high. For example, for the normal supply of 1 kg of the body weight of a child's body, 1400-1500 cm³ of air per minute must pass through its lungs, and for an adult - 300-400 cm³ of air. This indicates that in adults, energy metabolism and metabolism are very passive. With age, morphological and physiological changes are observed in all parts of the respiratory system, especially in the pulmonary circulation. Due to atrophy of the epithelial and smooth muscles of the upper respiratory tract, sputum accumulates in the bronchi.

This, in turn, makes breathing difficult by narrowing the bronchial cavity. As a result, fibrosis is formed in the arteries of the pulmonary circulation and fats accumulate in the capillary endothelium. This reduces the vascular function and diffusion capacity of the lungs. There are also a number of changes in lung volumes. For example, lung capacity and breathing volume are reduced to 10 ml annually. The residual volume increases, anatomically the air of the dead space and

breathing quickens. The most interesting thing is that in a calm state there are no changes in the gas exchange of the lungs. However, a hypoxic state occurs in arterial blood.

The vital capacity of the lungs changes during physical work. In an adult, during muscular work, pulmonary ventilation increases due to increased and deeper breathing. Activities such as running, swimming, and cycling dramatically increase pulmonary ventilation. In trained people, increased pulmonary gas exchange occurs mainly due to an increase in the depth of breathing. Because of the peculiarities of their breathing apparatus, children cannot significantly change the depth of breathing during physical exertion, but increase their breathing rate.

And without that, frequent and shallow breathing in children with physical activity becomes even lower the efficiency of ventilation, especially in young children. Physical work in healthy people leads to a decrease in lung capacity by 15% compared with a calm state. A further decrease in the vital capacity of the lungs indicates a deficiency in the circulatory system of the lungs. When we analyzed the vital capacity of the lungs in groups, we obtained the following results. The indicator of vital lung capacity in girls of the 1st group was 1.4-1.7 liters. And in boys of this group, the vital capacity of the lungs was 1.75-1.9 liters. The data obtained indicate that all students are healthy. The oxygen demand of young children is very high. This suggests that children are very actively involved in energy metabolism and metabolism. The indicator of vital lung capacity in one of the girls-schoolgirls was quite high (1.75 - 1.9 liters), as an indicator characteristic of boys. It turns out this schoolgirl is swimming.

This means that when playing sports, the indicator of vital capacity of the lungs increases and this is well reflected in human health.

The vital lung capacity indicator for girls of students of group 2 was 1.7-2.3 liters, and for boys - 3.4-3.8 liters. This can be seen from the data obtained that in girls and boys 22-23 years old, the lung capacity should be as high as possible. The vital capacity indicator for girls students should be 3-4.5 liters, and for boys - 4-5.5 liters. The above data indicate that girls and boys are mainly engaged in mental work, that is, they are limited to physical labor.

This indicates that students have high chest breathing and a low immune system. Based on the data we have received, our advice to these students is sports and proper breathing exercises.

The indicator of lung capacity in women of the 3rd group is 1.3-1.9 liters, the indicator of lung capacity in elderly men is 2.0-2.8 liters. These findings suggest that the lung capacity of older people is slightly below normal. This indicates that the energy metabolism and metabolism in adults is very low. In one of the women, the vital capacity of the lungs was below normal. She explained this by the fact that she is allergic to the upper respiratory tract.

In one of the men, the vital capacity of the lungs was significantly higher than normal. It turns out that he walks every morning and evening in the stadium, which is located near his house. Therefore, he looks quite young, despite the fact that he is 65 years old. No wonder they say that sport rejuvenates a person.

The vital capacity of the lungs depends on the growth of a person. In people of the same sex and the same age, if the growth of the body is 1 cm higher, then the volume of the lungs increases by 1-2%. The vital lung capacity in men is greater than in women. In people of the same age and the same body length, lung volume is 10-15% less in women than in men. This is expressed in various proportions of the size of the chest and body. This means that the longer the leg and the shorter the body, the lower the lung capacity.

Conclusions:

Thus, the movement that occurs due to contraction of the respiratory muscles and changes in the amount of oxygen in the internal environment is controlled by the respiratory center. Morphological and physiological changes in the pulmonary circulation are observed with age. The vital capacity of the lungs increases from birth to twenty years. At the age of twenty to forty years does not change. After forty years, lung volume gradually decreases. There is a process of degeneration in the lung tissue. As a result, lung volume decreases.

References / Список литературы

1. *Kolchinskaya A.Z.* Hypoxic Hypoxia and Load-Caused Hypoxia: Damaging and Constructive Effects, *Hypoxia Med. J.*, 1993. № 3. P. 8.
 2. *Townsend N.E., Gore C.J., Hahn A.G. et al.* Living High-Training Low Increase Hypoxic Ventilatory Response of Well-Trained Endurance Athletes, *J. Appl. Physiol.*, 2002. Vol. 93. № 4. P. 1498.
 3. *Messonnier L., Geysant A., Hintzy F. and Lacour J.R.* Effects of Training in Normoxia and Normobaric Hypoxia on Time to Exhaustion at the Maximum Rate of Oxygen Uptake, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2004. Vol. 92. № 4–5. P. 470.
 4. *Dufour S.P., Ponsot E., Zoll J. et al.* Exercise Training in Normobaric Hypoxia in Endurance Runners. I. Improvement in Aerobic Performance Capacity, *J. Appl. Physiol.*, 2006. Vol. 100. № 4. P. 48.
-

**FEATURES OF NURSING CARE FOR CHILDREN
IN PEDIATRIC INTENSIVE CARE UNIT**
Zakiryanova A.S.¹, Grab A.V.² (Republic of Kazakhstan)
Email: Zakiryanova516@scientifictext.ru

¹*Zakeryanova Anisa Siyatovna - Senior Nurse;*

²*Grab Alexandr Vasilievich - Chief of Unit,*
INTENSIVE CARE UNIT,

*MULTIDISCIPLINARY CITY CHILDREN'S HOSPITAL № 1,
NUR-SULTAN, REPUBLIC OF KAZAKHSTAN*

Abstract: *presented the experience of the senior nurse of the intensive care unit of the medical institution is. The issues of organization of care for children in severe conditions in the pediatric intensive care unit (PICU) are covered.*

Modern advances in medicine and significant technological progress have expanded the capabilities and effectiveness of intensive care, the condition of which was previously considered hopeless. The struggle for the life of such patients becomes possible provided the correct tactics of medical measures, the use of modern equipment, professional nursing care.

The Scripture of features of the PICU nurse work is given. Attention is paid to important aspects of care for children on long-term ventilator. The issues of ethics, communication skills and psychological difficulties encountered in the daily practice of a nurse in the intensive care unit are considered.

Keywords: *nursing care, pediatric intensive care, intensive care.*

**ОСОБЕННОСТИ СЕСТРИНСКОГО УХОДА ЗА ДЕТЬМИ
В УСЛОВИЯХ ОТДЕЛЕНИЯ ДЕТСКОЙ РЕАНИМАЦИИ
И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ**

Закерьянова А.С.¹, Граб А.В.² (Республика Казахстан)

¹*Закерьянова Аниса Сиятовна – старшая медицинская сестра;*

²*Граб Александр Васильевич – заведующий отделением,
отделение реанимации и интенсивной терапии,*

*Многопрофильная городская детская больница № 1,
г. Нур-Султан, Республика Казахстан*

Аннотация: *представлен опыт работы старшей медицинской сестры реанимационного отделения лечебного учреждения. Освещаются вопросы организации ухода за больными детьми в критических состояниях в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).*

Современные достижения медицины и значительный технический прогресс расширили возможности и эффективность интенсивной терапии, состояние которых ранее считалось безнадежным. Борьба за жизнь таких больных становится возможной при условии правильной тактики проведения лечебных мероприятий, применения современной аппаратуры, профессионального сестринского ухода.

Дается описание особенностей работы медсестры в ОРИТ. Уделяется внимание важным аспектам ухода за детьми находящимся на длительной ИВЛ. Рассматриваются вопросы этики, коммуникативных навыков и психологических трудностей, встречающиеся в ежедневной практике медицинской сестры отделения реанимации и интенсивной терапии.

Ключевые слова: *сестринский уход, детская реанимация, интенсивная терапия.*

Оказание помощи детскому населению является одной из самых актуальных проблем современной медицины. Вопросы ухода за тяжело больными детьми в условиях отделения интенсивной терапии требуют более пристального внимания и широкого освещения.

Из отчета Всемирной организации здравоохранения за 2017 уровень детской смертности значительно снизился по всему миру, в Казахстане в частности составляет 9 – 10 на 1000 живорожденных, однако в развитых странах Европы и Азии данный показатель не превышает 6 случаев на 1000.

Основной причиной летальных исходов среди детского населения является дыхательная недостаточность.

Уход за детьми, находящиеся на механической респираторной терапии играет ключевую роль в выздоровлении пациента, а так же имеет непосредственное влияние на исход заболевания.

В Многопрофильной Детской Городской Больнице №1 города Нур-Султан функционирует отделение интенсивной терапии на 12 коек, где получают неотложную круглосуточную помощь дети с различной соматической патологией. Уникальность данного отделения — в том, что в нем оказывается помощь детям от периода новорожденности до 18 лет, с различными жизнеугрожающими состояниями, которые поступают силами бригад «Скорой медицинской помощи», путем направления первичного звена (городские поликлиники) а также из других отделений стационара, путем перевода по показаниям, среди которых значительная доля детей с респираторной патологией.

Уход за пациентами детского возраста с дыхательной недостаточностью в условиях отделения интенсивной терапии имеет ряд особенностей, в связи с проведением им искусственной вентиляции легких. (ИВЛ)

Несомненно, что механическая вентиляция легких является жизненно необходимой для пациентов с дыхательной недостаточностью тяжелой степени, однако обладает рядом отрицательных эффектов. Доказано что каждая дополнительная неделя ИВЛ значительно повышает риск развития неврологических нарушений. Эндотрахеальная трубка (ЭТТ) является инородным телом, является входными воротами для инфекции, в короткие сроки происходит ее колонизация и контаминация патологическими микроорганизмами, что повышает риск развития вентиляторассоциированной пневмонии и сепсиса.

Перевод пациента на ИВЛ имеет ряд особенностей, так же, как и процедура интубации трахеи, требует от среднего медицинского персонала специальной подготовки. В условиях асептики средний медицинский персонал оказывает помощь врачу в правильном подборе клинка для ларингоскопии, а так же подбор интубационной трубки соответствующего диаметра. Так же в обязанность медицинской сестры входит контроль за наличием всех необходимых инструментов для оказания реанимационной помощи (мешок Амбу, ларингоскоп с набором клинков в соответствии с разным возрастом и весом).

При наличии мокроты в эндотрахеальной трубке или необходимости взятия мокроты для бактериологического исследования, средним медицинским персоналом проводится процедура санации верхних дыхательных путей через интубационную трубку.

Санацию нужно проводить с минимальной частотой, необходимой для поддержания проходимости эндотрахеальной трубки. Отрицательное давление при аспирации — 50-80 см вод.ст. Длительность всей процедуры не более 2-3 мин. Продолжительность одного эпизода санации 5-10 с.

Во время проведения процедуры — мониторинг ЧСС. АД, сатурации кислородом. Визуальная оценка характера мокроты, активности кашлевого рефлекса.

Так же ежедневно по назначению врачей, средним медицинским персоналом проводится большое количество манипуляций связанных с прямым контактом с биологическими жидкостями пациентов. Взятие анализа крови из вены, капилляра, артерии с целью проведения лабораторной диагностики, определения группы крови, резус принадлежности.

Особая бдительность должна быть соблюдена при разведении и введении лекарственных препаратов, из списка группы Б.

Необходимое строгое соблюдение протоколов при проведении манипуляций связанных с трансфузионной терапией препаратов и компонентов крови. Весь состав отделения допускается к данным манипуляциям только после соответствующей аттестации.

Наличие большого количества осложнений в практике медицинского персонала отделения реанимации и интенсивной терапии делает необходимым еженедельное обучение персонала по ключевым вопросам, таким как: анафилактический шок и противошоковые мероприятия, правила асептики, антисептики, проводится обучение по использованию специализированной техники и инструментария.

Нельзя не отметить, немаловажную роль в ежедневной работе медицинской сестры отделения интенсивной терапии играет психоэмоциональное состояние, так как это отражается на коммуникации с тяжелобольными детьми и их родителями. Медицинская сестра должна обладать рядом важных качеств:

эмпатия, сострадание, вместе с тем стойкость характера и психоэмоциональную устойчивость и стабильность.

Большое влияние на личную жизнь персонала и профессиональная идентичность команды медицинских работников оказывает смерть пациента.

Особенности сестринских обязанностей отчасти объясняют интенсивность негативного психологического воздействия смертельных исходов в сравнении с другими специалистами стационара.

Характер такого контакта является прямым, непрерывным и характеризуется периодами, в течение которых пациент в последние дни жизни, тревожен и зависим от сестринского ухода.

Это крайне драматичная ситуация, которая подчеркивает уязвимость госпитализированных лиц, их семей и медицинских работников, которые сталкиваются с данной ситуацией.

Опыт команды медсестер в отношении смерти сочетает в себе многочисленные, смешанные чувства. Анализ результатов исследования, проведенного в Европе в виде рассказов участников показали, что, хотя смерть рассматривается ими как неотъемлемая часть в повседневной работе детского отделения интенсивной терапии, она вызывает большое количество негативных эмоций, и приводит к быстрому профессиональному выгоранию.

Список литературы / References

1. Levels & Trends in Child Mortality report 2018. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://childmortality.org/reports/> (дата обращения: 27.04.2019).
2. Багирова Н.М. «Особенности работы медицинской сестры в условиях многопрофильного детского реанимационного отделения». Вестник Уральского государственного медицинского университета, 2015. № 4 (2015).
3. Запруднов Анатолий Михайлович. Общий уход за детьми: учебное пособие [для вузов по специальности 060103.65 «Педиатрия»]. ГЭОТАР-Медиа, 2012.

4. *Коренева Мария Владимировна, Демкина Светлана Ивановна.* «Особенности сестринского наблюдения за детьми с врожденными пороками сердца». *Quantum Satis* 1.3-4, 2017: 101-106.
 5. *Леонова О.А., Пьяных А.В.* «Сестринский процесс в детском инфекционном отделении». *Медицинская сестра* 5, 2011: 48-51.
 6. *Marques Camilla Delavalentina Cavalini et al.* "Significados atribuídos pela equipe de enfermagem em unidade de terapia intensiva pediátrica ao processo de morte e morrer." *Revista Mineira de Enfermagem* 17.4 (2013): 823-837.
-

KEARNS-SAYRE SYNDROME

Vasilchenko T.S.¹, Gabdrakipova A.A.² (Russian Federation)

Email: Vasilchenko516@scientifictext.ru

¹Vasilchenko Tatiana Sergeevna – Student;

²Gabdrakipova Albina Aybekovna - Student,

DEPARTMENT OF PEDIATRICS,

FACULTY OF MEDICAL TREATMENT,

MEDICAL INSTITUTE

BELGOROD STATE NATIONAL RESEARCH UNIVERSITY,

BELGOROD

Abstract: *this article studies the hereditary syndrome of mitochondrial pathology-the Kearns-Sayre Syndrome. The main causes and pathogenetic mechanisms of this disease and all mitochondrial pathologies are analyzed. It is noted that the genetic mutation, which is the main cause of the disease, leads to changes in the functions of the mitochondria, violation of energy metabolism and cellular respiration. The main clinical manifestations of the syndrome are considered. It is emphasized that the disease manifests about 14-18 years. It is noted that changes occur in all organs and systems of the body, which leads to polymorphism of symptoms. The main diagnostic methods are considered, the main of which is molecular genetic research. The most important principles of treatment are described.*

Keywords: *mitochondrial diseases, Kearns-Sayre syndrome, ophthalmoplegia, muscle weakness, atrioventricular block.*

СИНДРОМ КЕРНСА–СЕЙРА

Васильченко Т.С.¹, Габдракипова А.А.²

(Российская Федерация)

¹Васильченко Татьяна Сергеевна – студент;

²Габдракипова Альбина Айбековна – студент,
кафедра педиатрии, факультет лечебного дела,

Медицинский институт

Белгородский государственный

национальный исследовательский университет,

г. Белгород

Аннотация: в данной статье изучается наследственный синдром митохондриальной патологии - синдром Кернса-Сейра. Анализируются основные причины и патогенетические механизмы возникновения данного заболевания и вообще всех митохондриальных патологий. Отмечается, что генетическая мутация, являющаяся основной причиной болезни, приводит к изменению функций митохондрии, нарушению энергетического обмена и клеточного дыхания. Рассматриваются основные клинические проявления синдрома. Подчеркивается, что манифестирует заболевание около 14 - 18 лет. Отмечается, что изменения происходят во всех органах и системах организма, что приводит к полиморфизму симптомов. Рассматриваются основные методы диагностики, основным из которых является молекулярно-генетическое исследование. Описываются важнейшие принципы лечения.

Ключевые слова: митохондриальные заболевания, синдром Кернса-Сейра, офтальмоплегия, мышечная слабость, атриовентрикулярная блокада.

Митохондриальные заболевания – это группа генетических заболеваний, связанных с нарушениями функций митохондрий, обусловленные структурными, биохимическими и генетическими дефектами. Эти мутации приводят к нарушению энергетического обмена в клетках организма, клеточного дыхания, что, в свою очередь, вызывает развитие полиорганных патологий, клинические проявления которых весьма разнообразны [1].

В настоящее время генетические заболевания, вызванные патологией митохондриального аппарата, представляют большой интерес в медицинском научном обществе. Но, несмотря на это, на сегодняшний день еще не разработана единая классификация данных заболеваний. Только условно их подразделяют на две группы: первичные и вторичные. Заболевания из первой группы вызваны мутацией генов, которые отвечают за синтез митохондриальных белков. Особенностью их является наличие ярко выраженных наследственных синдромов. Основным механизмом патогенеза заболеваний второй группы является патология энергетического обмена на клеточном уровне.

Патогенез развития митохондриальных заболеваний заключается в повреждении процесса окислительного фосфорилирования. Разумеется, что при заболеваниях дыхательной цепи, больше поражаются ткани и органы с высокой энергетической потребностью (мышцы, периферические нервы) [5]. Данные нарушения происходят в тканях всех органов и систем организма, что обуславливает многообразие и полиорганность поражений. В связи с этим диагностика митохондриальных заболеваний вызывает большие затруднения [2].

Синдром Кернса-Сейра – это наследственное митохондриальное заболевание, характеризующееся нервно-мышечными расстройствами. Имеет спорадический тип наследования, митохондриальный геном передается от матери ребенку. Мальчики и девочки болеют с одинаковой частотой. Первые симптомы заболевания развиваются в возрасте около 14-18 лет. Выяснено, что чем раньше манифестирует заболевание, тем оно сложнее протекает и носит генерализованный характер, хуже поддается лечению.

Генетическая мутация, при которой происходит случайная утрата участка хромосомы, затрагивает большое количество генетического материала в ДНК митохондрий. Но заболевание разовьется, если будет дефект значительной части митохондрий. Количество дефектных митохондрий напрямую влияет на степень выраженности клиники.

Рассеянные дефективные изменения митохондрий в различных тканях определяют мозаичность клиники с вовлечением всех органов и систем организма.

Клиническая картина синдрома Кернса-Сейра складывается из следующих основных симптомов: [2]

1) Хроническая прогрессирующая наружная офтальмоплегия, характеризующаяся опущением верхнего века (паралич глазных мышц, птоз чаще симметричный, двусторонний);

2) Атипичная пигментная ретинопатия вследствие излишнего патологического накопления пигмента на сетчатке (пигментная грануляция в виде «соль с перцем»);

3) Поражения сердца в виде атриовентрикулярных блокад, дилатации желудчков;

4) Прогрессирующая мышечная слабость верхних отделов конечностей;

5) Эндокринные нарушения (сахарный диабет, гипопаратиреоз);

6) Атрофия зрительных нервов;

Диагностика синдрома Кернса-Сейра проводится с помощью специализированных тестов, которые включают в себя:

- молекулярно-генетическое исследование биоптата мышц для выявления мутантных митохондриальных ДНК;

- биопсия мышц для гистологического исследования тканей на наличие дефектных волокон (рваные красные волокна);

- снятие электрокардиограммы для выявления и оценки тяжести атриовентрикулярных блокад сердца;

- исследование спинномозговой жидкости на уровень молочной кислоты и определение уровня белков [2];

На сегодняшний день не существует этиологического лечения синдрома Кернса-Сейра. Новые методы лечения еще разрабатываются. Лечение в основном симптоматическое и патогенетическое [3, 4]. На сегодняшний день основными принципами лечения являются:

1) Для нормализации энергетического обмена вводят кофакторы (витамины В1, В2, L-карнитин);

2) Для предупреждения окислительного повреждения клеток назначают антиоксиданты (витамин Е, аскорбиновая кислота);

3) Для осуществления переноса электронов по дыхательной цепи применяют цитохром С, убихинон, янтарную кислоту;

4) Симптоматическое лечение;

Ранняя диагностика и выявление заболевания будут способствовать более успешному лечению и благоприятному прогнозу.

Список литературы / References

1. Михайлова С.В., Захарова Е.Ю., Цыганкова П.Г. и др. Клинический полиморфизм митохондриальных энцефаломиопатий, обусловленных мутациями гена полимеразы гамма. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2012. 4 (2):51–61.

2. *Khambatta S., Nguyen D.L., Beckman T.J. et al.* Kearns–Sayre syndrome: a case series of 35 adults and children. *Int J General Med.*, 2014. 7:325–32.
 3. *Сухоруков В.С.* К разработке рациональных основ энерготропной терапии. *Рациональная фармакотерапия*, 2007. (2):40–7.
 4. *Finsterer J., Bindu P.S.* Therapeutic strategies for mitochondrial disorders. *Pediatr Neurol* 2015;52(3):302–13.
 5. *Поздняков О.М., Бабакова Л.Л., Гехт Б.М.* Митохондриальные цитопатии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 2007. 2 (107):64–9.
-

PIERRE-ROBIN SYNDROME

Vasilchenko T.S.¹, Gabdrakipova A.A.² (Russian Federation)

Email: Vasilchenko516@scientifictext.ru

¹Vasilchenko Tatiana Sergeevna – Student;

²Gabdrakipova Albina Aybekovna - Student,

DEPARTMENT OF PEDIATRICS,

FACULTY OF MEDICAL TREATMENT,

MEDICAL INSTITUTE

BELGOROD STATE NATIONAL RESEARCH UNIVERSITY,

BELGOROD

Abstract: *this article studies a congenital malformation of the maxillofacial region-Pierre-Robin Syndrome (Pierre-Robin anomaly, Pierre-Robin sequence). The main causes and pathogenetic mechanisms of this disease are analyzed. The main clinical manifestations of the Pierre-Robin sequence are considered, and the degrees of this pathology depending on the severity of respiratory function and nutrition disorders are highlighted. It is noted that Pierre-Robin Syndrome is often combined with other abnormalities of the cardiovascular system, musculoskeletal system, malformations of the auricles, polydactyly and even with mental retardation and as a consequence leads to a pronounced lag in neuropsychiatric development. The main methods of treatment of this pathology are presented: conservative and surgical.*

Keywords: *Pierre-Robin Syndrome, Pierre-Robin anomaly, Pierre-Robin sequence, mandibular underdevelopment, malformations, obstructive apnea syndrome.*

СИНДРОМ ПЬЕРА-РОБЕНА

Васильченко Т.С.¹, Габдракипова А.А.²

(Российская Федерация)

¹Васильченко Татьяна Сергеевна – студент;

²Габдракипова Альбина Айбековна – студент,
кафедра педиатрии, факультет лечебного дела,

Медицинский институт

Белгородский государственный

национальный исследовательский университет,

г. Белгород

Аннотация: в данной статье изучается врожденный порок развития челюстно-лицевой области - синдром Пьера-Робена (аномалия Пьера-Робена, последовательность Пьера-Робена). Анализируются основные причины и патогенетические механизмы возникновения данного заболевания. Рассматриваются основные клинические проявления последовательности Пьера-Робена, а также выделены степени данной патологии в зависимости от выраженности нарушения дыхательной функции и питания. Отмечается, что синдром Пьера-Робена часто сочетается с другими аномалиями развития сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата, пороками развития ушных раковин, полидактилией и даже с умственной отсталостью и, как следствие, приводит к выраженному отставанию в нервно-психическом развитии. Приведены основные методы лечения данной патологии: консервативные и хирургические.

Ключевые слова: синдром Пьера-Робена, аномалия Пьера-Робена, последовательность Пьера-Робена, недоразвитие нижней челюсти, пороки развития, синдром обструктивного апноэ.

Синдром Пьера-Робена (аномалия Пьера Робена) представляет собой врожденный порок развития челюстно-лицевой области, что приводит к выраженному нарушению дыхательной функции и задержке развития ребенка.

Заболевание названо в честь Француза Пьера Робена, который исследовал данную нозологию и установил последовательность появления симптомов этого заболевания и их взаимосвязь. В связи с этим в зарубежной литературе данный синдром ещё называют последовательностью Пьера-Робена. [1, 2] Встречаемость синдрома Пьера Робена составляет в среднем 1 на 20000 новорожденных. Заболеваемость встречается с одинаковой частотой у девочек и у мальчиков.

Аномалия Пьера Робена является генетически обусловленным заболеванием, передается по наследству от больных родителей к их потомству. Так же есть предположения, что причиной развития данной патологии могут быть патологические влияния на плод во

время внутриутробного развития, к таковым относят механическое сдавление челюсти в полости матки, например, при многоплодной беременности или же при изменении структуры стенки матки- наличие рубца, онкологических изменений на её стенке, или же действие инфекционного агента на ранних сроках беременности.

Клинические проявления и патогенез. В основе заболевания лежит недоразвитие челюстно-лицевого аппарата у ребенка(микрөгения), недоразвитие языка и расщелина мягкого нёба. Вследствие маленьких размеров ротовой полости происходит смещение языка к задней стенке глотки, что ведет к закрытию дыхательных путей и нарушению воздушного потока и как следствие развитие обструктивного апноэ. [3] Во время данного приступа апноэ у ребенка наблюдается синюшность кожных покровов, акроцианоз, втяжение межреберных промежутков. Синдром обструктивного апноэ - это очень опасное состояние, которое может привести к смерти ребенка вследствие асфиксии. При длительном течении обструкции у малыша формируется воронкообразная грудная клетка, а также имеются нарушения речи, слуха и отставание в нервно-психическом развитии. Любое воспалительное заболевание дыхательных путей существенно усугубляет течение данного заболевания. При выраженных изменениях нижней челюсти у ребенка отсутствует возможность самостоятельного дыхания и питания, в этом случае его респираторная деятельность поддерживается за счет интубации верхних дыхательных путей, а питание через назогастральный зонд. Очень часто данное заболевание сочетается с другими аномалиями развития сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата, пороками развития ушных раковин, полидактилией и даже с умственной отсталостью. Рекомендуется данных детей укладывать в положении на боку или на животе с приподнятым головным концом, так как в этой позе меньше вероятность обструкции верхних дыхательных путей корнем языка.

По выраженности респираторных нарушений выделяют степени тяжести:

1. Легкая: дыхание затруднено незначительно, имеются небольшие проблемы с кормлением ребенка. Лечится эта первая степень тяжести консервативно в амбулаторных условиях.

2. Средняя степень тяжести: наблюдаются значительные нарушения дыхания и питания. Лечение в стационарных условиях.

3. Тяжелая: Значительно выраженные нарушения респирации (невозможность самостоятельного дыхания) и самостоятельного питания. На этой стадии дыхание поддерживается за счет интубационной трубки, а кормление ребенка через желудочный зонд.

Диагностика основана на клинических проявлениях данного заболевания, а также на основании консультации генетика.

Лечение: При легкой и средней степени тяжести применяют консервативное лечение данного заболевания. При тяжелой степени хирургическое лечение.

Одним из методов лечения является СРАР терапия (от англ. – continuous positive airway pressure). СРАР терапия – масочная вспомогательная вентиляция легких под постоянным положительным давлением [4]. Данный метод лечения хорошо снимает симптомы заболевания, но не влияет на причину данной патологии, следовательно, при отмене лечения все клинические проявления синдрома Пьера-Робена возвращаются вновь. Поэтому ребенок на таком лечении должен находиться очень длительное время, до тех пор, пока диаметр его верхних дыхательных путей не станет достаточным для обеспечения самостоятельного дыхания.

При тяжелой степени этого заболевания также применяют радикальный метод лечения. Таким методом стал компрессионно-дистракционный остеосинтез нижней челюсти по принципам, разработанным Г.А. Илизаровым [5]. Данный метод имеет ряд положительных характеристик: физиологичность, низкая травматичность, дает возможность адаптации тканям к изменяющейся нижней челюсти.

При своевременной диагностике и адекватной терапии наблюдают улучшение состояния и благоприятный исход.

Список литературы / References

1. *Bronshtein M., Blazer S., Zalel Y. et al.* Ultrasonographic diagnosis of glossoptosis in fetuses with Pierre Robin sequence in early and mid pregnancy // *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 2005. Oct. Vol. 193. № 4. P. 1561-1564.
 2. *Bixler D., Christian J.C.* Pierre Robin syndrome occurring in two unrelated sibshops. *Birth Defects*, 1971. Vol. VII. № 7. P. 67-71.
 3. *Yao C.T., Wang J.N., Tai Y.T. et al.* Successful management of a neonate with Pierre-Robin syndrome and severe upper airway obstruction by long term placement of a laryngeal mask airway // *Resuscitation*, 2004. Vol. 61. № 1. P. 97-99.
 4. *Вейн А.М., Елигулашвили Т.С., Полуэктов М.Г.* Синдром апноэ во сне. М., 2002.
 5. *Илизаров Г.А.* Основные принципы чрезкостного компрессионного и дистракционного остеосинтеза // *Ортопедия и травматология*, 1971. № 11. С. 7.
-

INFECTION ENDOCARDITIS IN ITRAVENOUS DRUG USERS

Dolzhenko E.S.¹, Kositsina E.K.² (Russian Federation)

Email: Dolzhenko516@scientifictext.ru

¹Dolzhenko Elizaveta Sergeevna - Student;

²Kositsina Ekaterina Konstantinovna – Student,
FACULTY OF MEDICINE AND PEDIATRICS,
BELGOROD NATIONAL RESEARCH UNIVERSITY,
BELGOROD

Abstract: in this article discusses the main distinguishing features of infectious endocarditis in people with drug addiction, provides statistical data on this nosology. Clinical signs of IE of drug addicts and methods for verifying the diagnosis of infectious endocarditis of drug addicts are described in detail. The article touched on the topic of the most effective ways to treat IE of drug addicts, including surgical treatment. The article provides the rationale for isolating this pathology into a separate nosological unit.

Keywords: infectious endocarditis, septicemia, injecting drug addiction.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ У ВНИУТРИВЕННЫХ НАРКОМАНОВ

Долженко Е.С.¹, Косицина Е.К.² (Российская Федерация)

¹Долженко Елизавета Сергеевна – студент;

²Косицина Екатерина Константиновна – студент,
факультет лечебного дела и педиатрии,
Белгородский государственный
национальный исследовательский университет,
г. Белгород

Аннотация: в данной статье рассмотрены главные отличительные особенности инфекционного эндокардита у лиц с наркотической зависимостью, приведены статистические данные по данной нозологии. Подробно освещены клинические признаки ИЭ наркоманов и методы верификации диагноза

инфекционного эндокардита наркоманов. В статье затронута тема наиболее эффективных способов лечения ИЭ наркоманов, в том числе и оперативное лечение. В статье приводится обоснование выделения данной патологии в отдельную нозологическую единицу.

Ключевые слова: *инфекционный эндокардит, септицемия, инъекционная наркомания.*

В России с 1990 г. по 2009 г., зарегистрирован рост употребления наркотиков в 10 раз. Это опасное социальное явление, сопровождающееся ростом заболеваемости инфекциями, ассоциированными с внутривенной наркоманией: парентеральным вирусным гепатитом В и С, ВИЧ-инфекцией, туберкулезом, сепсисом, инфекционным эндокардитом (ИЭ). Инфекционные осложнения составляют до 60–80% причин госпитализации и 20–30% причин смерти наркоманов, использующих внутривенные наркотики.

ИЭ — это инфекционное полипозно-язвенное поражение эндокарда, сопровождающееся образованием вегетаций на клапанах или подклапанных структурах, их деструкцией, нарушением функции и формированием недостаточности клапана.

Рост заболеваемости ИЭ обусловлен широким распространением инъекционной наркомании, кардиохирургических операций, инвазивных медицинских манипуляций и исследований (длительные катетеризации вен, зондирование сердца, длительный гемодиализ).

В результате широкой распространенности внутривенной наркомании выделилась особая клиническая форма болезни: ИЭ у наркоманов (протекает с преимущественным поражением правых камер сердца). В России одной из самых частых причин возникновения ИЭ является инъекционная наркомания. Уровень заболеваемости ИЭ среди внутривенных наркоманов, значительно выше, чем заболеваемость ИЭ среди больных, имеющих предрасполагающие поражения сердца и составляет от 1 до 10%.

При наркомании с внутривенным введением наркотиков возникает ряд условий, предрасполагающих к инфицированию эндокарда:

1) растворы наркотиков могут быть загрязнены частицами, способными повреждать клапаны сердца при внутривенном введении;

2) использование нестерильных растворов и шприцев приводит к попаданию в кровоток большого количества бактерий и грибов, а постинъекционные гнойно-воспалительные процессы могут быть источником стойкой бактериемии;

3) есть предположения, что наркотики могут способствовать повреждению эндокарда или усиливать прилипание бактерий к поврежденному эндокарду.

Выделить основной тип возбудителя затруднительно, так как на острие инъекционной иглы наблюдается очаг полиинфекции. Статистически ведущим инфекционным агентом, вызывающим ИЭ наркоманов, является *S.aureus*.

К выделению ИЭ наркоманов, как отдельной клинической формы заболевания, привел ряд особенностей патологии: атипичность клинической картины, частое поражение легких в результате эмболии легочной артерии, выраженность септической реакции, раннее развитие сепсиса и полиорганной недостаточности, резистентность к антибактериальной терапии.

Появлению эндокардита обычно предшествует местная гнойная инфекция. Источником инфекции служат кожа (*S. aureus*) или инъецируемые растворы (*Pseudomonas aeruginosa*).

Клиническая картина ИЭ в связи с развитием современной медицины и ранней диагностикой, претерпела соответствующие изменения, так как пациенты часто обращаются на начальной стадии заболевания.

ИЭ «инъекционных» наркоманов в 84,6% случаев локализуется на трикуспидальном клапане.

Поражение легких наблюдается у 90,9% наркоманов с ИЭ трикуспидального клапана и является наиболее частым внесердечным проявлением ИЭ у наркоманов.

ИЭ наркоманов можно заподозрить при следующих проявлениях:

1. Появление новых, нехарактерных для данного пациента раннее, сердечных шумов

2. Эмболия из неизвестного источника

3. Сепсис неизвестного происхождения.

4. Длительная лихорадка, которую часто неверно истолковывают, как лихорадку неясного генеза (ЛНГ)

5. Внутривенное употребление наркотиков в анамнезе

В случаях лихорадки и легочного поражения с множественными двусторонними очагами с образованием абсцессов у наркоманов, даже при отсутствии шума трикуспидальной регургитации, следует предполагать ИЭ.

ИЭ наркоманов характеризуется острым течением и полиморфной клинической картиной.

У больных регистрируется поражение почек: нефритический синдром, повышение уровня креатинина, инфаркт почки; поражения кожи – пиодермии, абсцессы в местах инъекций, петехиальная сыпь на коже голеней; спленомегалия, анемия разной тяжести, артрит крупных суставов и тромбофлебит периферических вен.

Лабораторная картина ИЭ наркоманов неспецифична. Рутинным методом обследования при подозрении на ИЭ является трансторакальная эхокардиография (Эхо-КГ). На Эхо-КГ визуализируются вегетации и/или абсцессы клапанов и может быть выявлена впервые возникшая недостаточность одного или нескольких клапанов. Наиболее информативный метод диагностики - транспищеводная ЭхоКГ, она может служить «золотым стандартом» для исключения ИЭ.

Следующий этап диагностики ИЭ — исследование крови на стерильность. Положительная гемокультура в 3 заборах крови (10 мл крови из периферической вены) включая, по крайней мере, один аэробный и один анаэробный возбудитель практически всегда достаточно для верификации диагноза.

Наиболее неблагоприятными прогностическими признаками является раннее развитие острой дыхательной недостаточности, сердечной, почечной недостаточностью и ярко выраженной интоксикации.

Несмотря на создание в последние годы большого количества высокоэффективных антибиотиков и химиопрепаратов, лечение ИЭ остается чрезвычайно сложной задачей. Это обусловлено все большим участием в инфекционном процессе высоковирулентных

штаммов возбудителей, резистентных к различной антибактериальной терапии.

Критериями прекращения лечения антибиотиками следует считать сочетание нескольких эффектов: нормализация температуры тела и лабораторных показателей, отрицательные результаты бактериального исследования крови; исчезновение клинических проявлений заболевания.

Многие больные требуют хирургического лечения еще до того, как будет подавлена инфекция. Протезирование клапанов показано пациентам с выраженным поражением клапанов, вызвавшим застойную сердечную недостаточность. Своевременное протезирование может спасти пациенту жизнь.

Список литературы / References

1. *Сажин А.В., Зверев А.А., Льготина А.В.* Постинъекционные воспалительные осложнения наркомании // *Consilium medicum. Инфекции в хирургии*, 2008. Т. 6. № 2. С. 21–24.
2. *Брусина Е.Б., Коломыцев А.Б., Барбараш О.Л., Бурматов Н.П.* Инфекционный эндокардит – эволюция болезни // *Тер. арх.*, 2000. № 9. С. 47–50.
3. *Дёмин А.А., Дробышева В.П., Вельтер О.Ю.* Инфекционный эндокардит «инъекционных наркоманов» // *Клин. мед.*, 2000. № 8. С. 47–52.
4. *Мазуров В.И., Уланова В.И.* Течение инфекционного эндокардита у инъекционных наркоманов и лиц с предрасполагающими заболеваниями сердца // *Клин. мед.*, 2001. № 8. С. 23–28.
5. *Ruotsalainen E., Sammalkorpi K., Laine J. et al.* Clinical manifestations and outcome in *Staphylococcus aureus* endocarditis among injection drug users and nonaddicts: a prospective study of 74 patients // *BMC Infect. Dis.*, 2006. V. 11 (6). P. 137.

PECULIARITIES OF THE COURSE OF IRON DEFICIENCY ANEMIA IN STUDENTS

Dolzhenko E.S.¹, Kositsina E.K.² (Russian Federation)

Email: Dolzhenko516@scientifictext.ru

¹Dolzhenko Elizaveta Sergeevna - Student;

²Kositsina Ekaterina Konstantinovna – Student,
FACULTY OF MEDICINE AND PEDIATRICS,
BELGOROD NATIONAL RESEARCH UNIVERSITY,
BELGOROD

Abstract: iron deficiency anemia is a part of many diseases and pathological conditions. Students are one of the risk groups for iron deficiency conditions. Students with anemia have lower performance compared to healthy ones. A survey of students on the level of iron deficiency was conducted, its impact on their quality of life was investigated, and risk factors were determined. Timely diagnosis and correction of iron deficiency conditions is necessary to improve the level of health of students.

Keywords: anemia, iron deficiency anemia, anemia in students.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У СТУДЕНТОВ

Долженко Е.С.¹, Косицина Е.К.² (Российская Федерация)

¹Долженко Елизавета Сергеевна – студент;

²Косицина Екатерина Константиновна – студент,
факультет лечебного дела и педиатрии,
Белгородский государственный
национальный исследовательский университет,
г. Белгород

Аннотация: железodefицитная анемия – распространенный синдром, который является частью множества заболеваний и патологических состояний. Студенты являются одной из групп риска по возникновению железodefицитных состояний. Студенты с анемией имеют более низкую работоспособность, по сравнению со здоровыми. Было проведено обследование

студентов на уровень дефицита железа, исследовано его влияние на качество их жизни и определены факторы риска возникновения. Необходима своевременная диагностика и коррекция железodefицитных состояний для повышения уровня здоровья у студентов.

Ключевые слова: *анемия, железodefицитная анемия, анемия у студентов.*

Актуальность. Согласно данным ВОЗ скрытым дефицитом железа или клинически выраженной железodefицитной анемией страдает 2 млрд человек. В Российской Федерации по данным Минздрава за 2010 г лишь 10-1% выпускников школ относятся к 1 группе здоровья, а 60% и более – имеют хронические заболевания.

Во время учебной деятельности студенты постоянно подвергаются действию различных негативных факторов. К ним относятся резко возрастающие интеллектуальные нагрузки, постоянный стресс, неправильная организация учебной деятельности с точки зрения гигиены, нарушение режима сна и отдыха. Влияние данных факторов снижает адаптацию студентов и усвояемость их знаний.

Цель исследования. Изучить особенности влияния железodefицитных состояний у студентов.

Материалы и методы. Было проведено обследование 200 студентов женского и мужского пола в возрасте 19-20 лет, проживающих в городе Белгород. Среди них у 16 (8%) с подозрением на железodefицитное состояние было проведено дополнительное исследование венозной крови на такие показатели, как – эритроциты, гемоглобин, ферритин, трансферрин, эритропоэтин, МСН, МСV, МСНС, концентрация сывороточного железа, ОЖЖС.

Результаты и обсуждение. После проведения обследования студентов было подтверждено 5 случаев анемии, а в 7 случаях – латентный дефицит железа. Обследованные с анемией имели низкие показатели количества эритроцитов в периферической крови ($3,25 \pm 0,15 \cdot 10^{12}/л$) и содержание гемоглобина ($105 \pm 5,0$ г/л). На железodefицитный характер анемии указывали снижение цветного показателя до $0,84 \pm 0,08$ и МСН $27,2 \pm 2,2$ пг, микроцитоз

эритроцитов ($MCV = 84,8 \pm 5,8$ фл), снижение уровня ферритина до $7,3 \pm 3,74$ нг/мл и сывороточного железа до $7,0 \pm 1,6$ мкмоль/л. Уровень эритропоэтина в крови был повышен до $11,8 \pm 3,7$ Ед/л, как компенсаторная реакция организма в ответ на гипоксию.

Согласно результатам анкетирования всем студентам было свойственно несбалансированное питание. Манифестация дефицита железа сопровождалась полименореей (30%), возникала при интенсивных занятиях спортом (18%) или сочетаний этих факторов (8%).

2 из студентов, у которых была зарегистрирована анемия, не было выявлено нарушение обмена железа (снижение содержания в сыворотке микроэлемента и ферритина). В их эритроцитах содержалось нормальное количество гемоглобина, они имели нормальный объем. В данных случаях факторами риска анемии стала недостаточность белка в пищевом рационе.

Во всех случаях анемии выявлялись симптомы симптомами недостаточности минералов и гипоксии. В 100% процентах случаев встречались жалобы на изменения кожных покровов и придатков (ломкость ногтей, сухость кожи), слизистых оболочек оболочек (жжение языка при приеме пищи, образование трещин в углах рта, нарушения вкуса и обоняния). Гипоксический синдром проявлялся в виде мышечной слабости, повышенной утомляемости и склонности к обморочным состояниям.

Процент неуспевающих студентов по итогам полусеместровой аттестации составил 45% и был значительно выше по сравнению с контрольной группой студентов без анемии (10%).

У 7 студентов был зарегистрирован латентный дефицит железа на основании низких значений концентрации ферритина в крови ($11,2 \pm 1,9$ нг/мл), а также гипохромии (цветной показатель $1,1 \pm 0,04$; $MCN 28,7 \pm 0,5$ пг) и микроцитоза ($MCV 84,1 \pm 1,8$ фл) эритроцитов при нормальном их уровне в крови ($4,17 \pm 0,14 \cdot 10^{12}/л$) и содержания гемоглобина ($122,00 \pm 1,73$ г/л), а также концентрации сывороточного железа ($21,0 \pm 3,9$ мкмоль/л). Уровень эритропоэтина составил $9,6 \pm 2,5$ Ед/л., что является компенсаторной реакцией, ускоряющей кругооборот железа на фоне железodefицитного эритропоэза. Симптомы сидеропении у этих пациентов проявлялись реже: эпителиальные изменения были

у 63% студентов, у 50% повреждение придатков кожи и у 38% извращения вкуса и обоняния. 88% студентов отмечали мышечную слабость и повышенную утомляемость. Процент неуспевающих по результатам полусеместровой аттестации составил 12,5%.

Выводы: Железодефицитные состояния – причина снижения умственной и физической деятельности студентов. Это негативным образом отражается на качестве их жизни, и, что особенно важно, обучения.

Такие симптомы как гипомикроэлементоз и гипоксия – показания к обследованию студентов на наличие анемии или латентного железодефицита.

Это подчеркивает важность своевременной диагностики и коррекции железодефицитных состояний, а также модернизацию программ по оздоровлению молодежи РФ.

Список литературы / References

1. Дзюба Е.В. Железодефицитные состояния как фактор, снижающий качество жизни студентов / Е.В. Дзюба, Е.В. Жданова, Г.Д. Галиева. Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI в.», 2016. Т. 11. С. 88-91.
2. UNICEF, United Nations University, WHO. Iron deficiency anemia: assessment, prevention and control. A guide for programme managers. Geneva: World Health Organization, 2001 (WHO/NHD/O1.3). 114 p.
3. World Health Organization. Conclusions and recommendations of the WHO consultation on prevention and control of iron deficiency in infants and young children in malaria-endemic areas. Food Nutr. Bull., 2007. 28: P. 621–627.
4. Дворецкий Л.И. Железодефицитные анемии / Л.И. Дворецкий. Москва: Ньюдиамед, 2008. 40 с.
5. Боткина А.С. Железодефицитная анемия у подростков / А.С. Боткина // Практика педиатра, 2015. № 11. С. 6-7.
6. Распространенность анемии и симптомов дефицита железа среди девушек-подростков / И.С. Тарасова и др. // Вопросы гематологии/онкологии и иммунологии в педиатрии, 2010. № 2. С. 6-12.

7. *Айзман Р.И.* Здоровье педагогов и обучающихся ключевая задача современной школы // Электронный журнал «Вестник новосибирского государственного педагогического университета», 2012. Т. 7. № 3. С. 25—35.

**XVI INTERNATIONAL CORRESPONDENCE SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
INTERNATIONAL SCIENTIFIC
REVIEW OF THE PROBLEMS
OF NATURAL SCIENCES AND MEDICINE
Boston. USA. February 2-3, 2020
[HTTPS://SCIENTIFIC-CONFERENCE.COM](https://scientific-conference.com)**



**COLLECTION OF SCIENTIFIC ARTICLES
PUBLISHED BY ARRANGEMENT WITH THE AUTHORS**



You are free to:

Share – copy and redistribute the material in any medium or format

**Adapt – remix, transform, and build upon the material
for any purpose, even commercially.**

Under the following terms:

**Attribution – You must give appropriate credit,
provide a link to the license, and indicate if changes were made.**

You may do so in any reasonable manner,

but not in any way that suggests the licensor endorses you or your use.

**ShareAlike – If you remix, transform, or build upon the material, you must
distribute your contributions under the same license as the original.**

**ISBN 978-1-64655-036-4
INTERNATIONAL CONFERENCE**

PRINTED IN THE UNITED STATES OF AMERICA

DISTRIBUTED FREE OF CHARGE