

JOURNAL  
of Biomedicine and Practice

# Journal of Biomedicine and Practice

ISSN 2181-9300

DOI 10.26739/2181-9300



Tadqiqot UZ

№3 (2018)



**Бош мухаррир**

**Ризаев Жасур Алимжанович** – тиббиёт фанлари доктори, профессор, Тошкент давлат стоматология институти ректори  
ORCID ID: 0000-0001-5468-9403

**Бош мухаррир ўринбосари**

**Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич** – тиббиёт фанлари доктори, Стоматология ва юз-жағ жарроҳлик илмий-амалий маркази, Тошкент Давлат стоматология Институти.  
ORCID ID: 0000-0002-9309-3933

**Тахририят кенгаши**

**Хайтов Рахим Мусаевич** – Россия Федерацияси Фанлар академияси академиги, тиббиёт фанлари доктори, профессор, Россия Федерациясида хизмат кўрсатган фан арбоби, Россия ФТБА «Иммунология институти ДИМ» ФДБТ илмий раҳбари

**Jin Young Choi** – Сеул миллий университети Стоматология мактаби оғиз ва Юз-жағ жарроҳлиги департаменти профессори, Жанубий Кореянинг Юз-жағ ва эстетик жарроҳлик ассоциацияси президенти

**Саидов Садамир Аброрович** – тиббиёт фанлар доктори, доцент, фармакология ва клиник фармация кафедраси мудири, Тошкент фармацевтика институти  
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428

**Тураев Феруз Фатхуллаевич** – тиббиёт фанлари доктори, ортирилган юрак нуқсонлари бўлими, В.Вахидов номидаги Республика ихтисослаштирилган жарроҳлик маркази  
ORCID ID: 0000-0002-6778-6920

**Худайкулова Гулнара Каримовна** – тиббиёт фанлар доктори, доцент, Юкумли ва болалар юкумли касалликлар кафедраси, Тошкент тиббиёт академияси  
ORCID ID: 0000-0002-1119-4491

**EDITOR IN CHIEF**

**Rizaev Jasur Alimjanovich** – MD, PhD, Professor of Dental Medicine, Rector of the Tashkent State Dental Institute

**EDITOR**

**Ziyadullaev Shukhrat Khudayberdievich** – MD, PhD, Scientific and Practical Center of Dentistry and Maxillofacial Surgery, Tashkent State Dental Institute

**EDITORIAL BOARD**

**Khaitov Rakhim Musaevich** – MD, PhD, Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Honored Scientist of the Russian Federation, scientific director of the FSBI «NRC Institute of immunology» FMBA of Russia

**Главный редактор**

**Ризаев Жасур Алимджанович** — доктор медицинских наук, профессор, Ректор Ташкентского государственного стоматологического института  
ORCID ID: 0000-0001-5468-9403

**Заместитель главного редактора**

**Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич** - доктор медицинских наук, старший научный сотрудник научно-практического центра стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Ташкентского государственного стоматологического института  
ORCID ID: 0000-0002-9309-3933

**Редакционная коллегия**

**Хайтов Рахим Мусаевич** – академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации, научный руководитель ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России.

**Jin Young Choi** – профессор департамента оральной и челюстно-лицевой хирургии школы стоматологии Стоматологического госпиталя Сеульского национального университета, Президент Кореянского общества челюстно-лицевой и эстетической хирургии

**Саидов Садамир Аброрович** — доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой фармакологии и клинической фармации Ташкентского фармацевтического института  
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428

**Тураев Феруз Фатхуллаевич** — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отделения приобретенных пороков сердца Республиканского специализированного центра хирургии имени академика В.Вахидова  
ORCID ID: 0000-0002-6778-6920

**Худайкулова Гулнара Каримовна** — доктор медицинских наук, доцент кафедры инфекционных и детских инфекционных болезней Ташкентской Медицинской Академии  
ORCID ID: 0000-0002-1119-4491

**Jin Young Choi** – Professor Department of Oral and Maxillofacial Surgery School of Dentistry Dental Hospital Seoul National University, President of the Korean Society of Maxillofacial Aesthetic Surgery

**Saidamir Saidov** – MD, PhD, Associate Professor, Head of the Department of Pharmacology and Clinical Pharmacy, Tashkent Pharmaceutical Institute

**Turaev Feruz Fatkhullaevich** – MD, PhD, Department of Acquired Hereditary Diseases, V.Vakhidov Republican Specialized Center Surgery  
**Khudaykulova Gulnara Karimovna** – MD, PhD, Associate Professor, Department of Infectious and Paediatric Infectious Diseases, Tashkent Medical Academy.

## МУНДАРИЖА

**Муҳаммад Абдувалиевич МУСТАФАКУЛОВ, Тохир Муҳиддинович ИШАНХОДЖАЕВ,  
& Талъат Саатович СААТОВ**

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ДИАБЕТ МОДЕЛИДА АНТИОКСИДАНТ ҲИМОЯ  
ТИЗИМИНИ ЎРГАНИШ ..... 6

**Нозима Акрамовна АКРАМОВА**

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ СУЯКЛАРИ ЖАРОҲАТИНИНГ НУР ТАШХИСИ (Адабиётлар шарҳи) ..... 11

**Севара Мурадовна АЛИМОВА, Раҷжабой Ибраилович ИСРАИЛОВ,  
Лариса Ивановна ШЕВЧЕНКО, & Тимур Рауфович АЛИМОВ**

СУКЦИНАСОЛНИНГ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ АЛЛЕРГИК ДЕРМАТИТДА  
МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРНИ ТИКЛАНИШИГА ТАЪСИР САМАРАСИНИ БАҲОЛАШ..... 18

**Меҳринисо Қиличевна КАМАЛОВА**

БОЛАЛАРДА СУРУКАЛИ ҚАЙТАЛАНУВЧИ ГЕРПЕТИК СТОМАТИТНИНГ ДАВО  
САМАРАСИ ПРОГНОЗИ ВА КАСАЛЛИКНИНГ ОҒИРЛИК ДАРАЖАСИНИ МАТЕМАТИК  
МОДЕЛ ТУЗИЛИШИ..... 25

**Меҳринисо Қиличевна КАМАЛОВА, Хайдар Пазилович КАМИЛОВ**

БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ ҚАЙТАЛАНУВЧИ ГЕРПЕТИК СТОМАТИТНИ  
ДАВОЛАШДА МИЛ-ТЕРАПИЯНИНГ ҚўЛЛАНИЛИШ ИМКОНИАТЛАРИ ..... 30

**Лола Эмильевна ХАСАНОВА, Алишер Аҳмедов**

СУРУНКАЛИ РЕЦИДИВЛАНУВЧИ АҲТОЗ СТОМАТИТНИНГ ЭТИОЛОГИЯСИ  
ВА ПАТОГЕНЕЗИНИНГ ДОЛЗАРБЛИГИ ..... 36

**Жасур Алимджанович РИЗАЕВ, Нуруллахон Сағдуллаевич АСАДУЛЛАЕВ**

КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА СТОМАТОЛОГИК  
ПАТОЛОГИЯ ТУЗИЛМАСИ..... 43

**Ақбар Буриевич ТИЛЯКОВ, Фируз Гайратович НОРМУРОДОВ,  
Истам Мансурович АҒЗАМОВ**

СУБДУРАЛ ГЕМАТОМАЛАРНИ ОЛИШНИНГ МИНИМАЛ ИНВАЗИВ УСЛУБИ  
САМАРАСИНИ УРГАНИШ ВА БАҲОЛАШ..... 51

## СОДЕРЖАНИЕ

**Мухаммад Абдувалиевич МУСТАФАКУЛОВ, Тохир Мухиддинович ИШАНХОДЖАЕВ,  
& Тальят Саатович СААТОВ**

АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА ЗАЩИТЫ В МОДЕЛИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО  
ДИАБЕТА..... 6

**Нозима Акрамовна АКРАМОВА**

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ ..... 11

**Севара Мурадовна АЛИМОВА, Ражжабой Исраилович ИСРАИЛОВ, Лариса Ивановна  
ШЕВЧЕНКОи Тимур Рауфович АЛИМОВ**

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ  
ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СУКЦИНАСОЛОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО  
АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА.....20

**Мехринисо Қиличевна КАМАЛОВА**

ПОСТРОЕНИЕ МАТЕМАТИЧЕСКИХ МОДЕЛЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ И ПРОГНОЗА  
ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ  
ГЕРПЕТИЧЕСКИМ СТОМАТИТОМ.....22

**Мехринисо Киличевна КАМАЛОВА, Хайдар Пазирович КАМИЛОВ**

ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МИЛ – ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИЕ  
ХРОНИЧЕСКОГОРЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА У ДЕТЕЙ..... 30

**Лола Эмильевна ХАСАНОВА, Алишер Ахмедов**

АКТУАЛЬНОСТЬ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОГО  
РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО АФТОЗНОГО СТОМАТИТА ..... 36

**Жасур Алимжанович РИЗАЕВ, Нуруллахон Сагдуллаевич АСАДУЛЛАЕВ**

СТРУКТУРА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У  
ЛИЦ ПОЖИЛОГО ИСТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА ..... 43

**Акбар Буриевич ТИЛЯКОВ, Фируз Гайратович НОРМУРОДОВ, Истам  
Мансурович АГЗАМОВ**

ИЗУЧЕНИЕ И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНОГО  
МЕТОДА УДАЛЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ ..... 51

## CONTENTS

<b>Mukhammad Abduvalievich MUSTAFAKULOV, Tohir Muhiddinovich ISHANHODZHAEV, &amp; Talat Saatovich SAATOV</b> ANTIOXIDANT PROTECTION SYSTEM IN THE MODEL OF EXPERIMENTAL DIABETES.....	6
<b>Nozima Akramovna AKRAMOVA</b> RADIOLOGY OF THE MAXILLOFACIAL REGION BONES FRACTURES. (Review).....	11
<b>Sevara Muradovna ALIMOVA, Rajjaboy Israilovich ISRAILOV, Larisa Ivanovna SHEVCHENKO, Timur Raufovich ALIMOV</b>  ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF THE REDUCTION OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE TREATMENT OF EXPERIMENTAL ALLERGIC DERMATITIS WITH SUCCINOLOL.....	20
<b>Mexriniso Qilichevna KAMALOVA</b>  CONSTRUCTION OF MATHEMATICAL MODELS OF THE SEVERITY AND PROGNOSIS OF THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT IN CHILDREN WITH CHRONIC RECURRENT HERPETIC STOMATITIS.....	22
<b>Mexriniso Qilichevna KAMALOVA, Khaydar Pazilovich KAMILOV</b>  USE OF LASER THERAPY IN THE TREATMENT OF CHRONIC RECURRENT HERPETIC STOMATITIS FOR CHILDREN.....	30
<b>Lola Emiliyevna HASANOVA, Alisher AKHMEDOV</b>  THE RELEVANCE OF THE ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF CHRONIC RECURRENT APHTHOUS STOMATITIS (Review).....	36
<b>Jasur Alimdjanovich RIZAEV, Nurullahon Sagdullaevich ASADULLAEV</b>  THE STRUCTURE OF THE DENTAL PATHOLOGY IN ELDERLY AND SENILE AGE.....	43
<b>Akbar Burievich TILYAKOV, Firuz Gayratovich NORMURODOV, Istam Mansurovich AGZAMOV</b>  THE STUDY AND EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF A MINIMALLY INVASIVE METHOD FOR THE REMOVAL OF TRAUMATIC SUBDURAL HEMATOMAS.....	51





# ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ДИАБЕТ МОДЕЛИДА АНТИОКСИДАНТ ҲИМОЯ ТИЗИМИНИ ЎРГАНИШ

**Муҳаммад Абдувалиевич МУСТАФАКУЛОВ, Тохир Муҳиддинович ИШАНХОДЖАЕВ, & Талъат Саатович СААТОВ.**

*Ўзбекистон Республикаси Фанлар Академияси Биоорганик кимё институти*

**Ихтибослик учун:** М.А. Мустафакулов, Т.М. Ишанходжаев, & Т.С. Саатов, Экспериментал диабет моделида антиоксидант ҳимоя тизимини ўрганиш. *Journal of Biomedicine and Practice*, 2018, vol. 1, issue 3, pp. 6–10.

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2018-3-1>

Мақола 2018 йил 7 августда қабул қилинди.

Чоп этиш учун 2018 йил 24 августда тавсия этилди.

**Мурожаат учун:** М.А. Мустафакулов, Ўзбекистон Республикаси Фанлар Академияси Биоорганик кимё институти, 100125, тел: +998 (71) 262-35-40, E-mail: [ibchem@uzsci.net](mailto:ibchem@uzsci.net)

## АННОТАЦИЯ

Липидларнинг перекисли оксидланиши ва антиоксидант ҳимоя тизими ўртасидаги мувозатаннинг ўзгариши физиологик функцияларнинг бузилиши ҳамда патологик ҳолатларнинг ривожланишига сабаб бўлади. Қандли диабетнинг алиментар семизлик модели ҳайвонлари қони ва тўқималарида МДА миқдори ортиши ҳамда каталаза, глутатионредуктаза ферментларининг миқдори пасайиши ЛПО ва АОХТ ўртасидаги мувозанат бузилишига сабаб бўлади.

**Калит сўзлар:** Липидларнинг перексидланиши, антиоксидант ҳимоя тизими, қандли диабет, глюкоза, малон диалдегид, каталаза, глутатионредуктаза.

## Антиоксидантная система защиты в модели экспериментального диабета

**Муҳаммад Абдувалиевич МУСТАФАКУЛОВ, Тохир Муҳиддинович ИШАНХОДЖАЕВ, & Талъат Саатович СААТОВ**

**Контактная информация:** М.А. Мустафакулов, Институт биоорганической химии Академии наук Республики Узбекистан, 100125, тел: +998 (71) 262-35-40, E-mail: [ibchem@uzsci.net](mailto:ibchem@uzsci.net)

## АННОТАЦИЯ

Изменение баланса между перекислением липидов и антиоксидантной защитной системой вызывает развитие физиологических функций и развитие патологических состояний. Структура алиментарного ожирения сахарного диабета увеличивает количество МДА в крови и тканях животных, а уменьшение количества каталазы, глутатионредуктазы и ферментов приводит к балансу между ЛПО и АОС.

**Ключевые слова:** перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита, сахарный диабет, глюкоза, малоновый диальдегид, каталаза, глутатионредуктаза

## Antioxidant protection system in the model of experimental diabetes

**Mukhammad Abduvalievich MUSTAFAKULOV, Tohir Muhiddinovich ISHANHODZHAEV, & Talat Saatovich SAATOV.**

*Institute of Bioorganic Chemistry of the Academy of sciences of the Republic of Uzbekistan*

**Corresponding author:** M.A. Mustafakulov, Institute of Bioorganic Chemistry of the Academy of sciences of the Republic of Uzbekistan, 100125, phone: +998 (71) 262-35-40, E-mail: [ibchem@uzsci.net](mailto:ibchem@uzsci.net)

## ANNOTATION

The change in the balance between lipid peroxidation and the antioxidant defense system causes the development of physiological functions and the development of pathological conditions. The structure of

alimentary obesity of diabetes mellitus increases the amount of MDA in the blood and tissues of animals, while a decrease in the amount of catalase, glutathione reductase and enzymes leads to a balance between lipid peroxidation and the antioxidant system.

**Key words:** lipid peroxidation, antioxidant protection, diabetes mellitus, glucose, malonic dialdehyde, catalase, glutathione reductase.

#### Мавзунинг долзарблиги

Ҳозирги кунда дунё миқёсида энг кенг тарқалиб бораётган касалликлардан қандли диабет касаллиги, ЖССТ берган маълумотларга кўра дунё бўйича қандли диабет касаллиги билан ҳасталанган беморларнинг сони ҳозирги кунда 400 миллионга етган. Қандли диабет касаллиги дунёнинг саноати ривожланган мамлакатларида аҳолининг ўлими сабаблари орасида тўртинчи ўринда туради. Касалликнинг ижтимоий ўрнини ҳаёт тарзининг ёмонлашуви, эрта ногиронлик ҳамда ўлимга олиб келувчи диабетнинг коматоз ва охирги асоратлари: микроангиопатия, макроангиопатия, нейропатиянинг намоён бўлиши билан ифодаланади [1].

Тадқиқотлар шуни кўрсатмоқдаки, одам организмида кўпгина касалликларнинг шаклланишини асосий сабабчилари қилиб организмда эркин радикаллар жумладан, кислороднинг эркин радикалларнинг ҳаддан ташқари кўп миқдорда тўпланиши деб кўрсатишмоқда. Эркин радикалларни нохуш таъсирлардан ҳимоя қилиш ёки улар организмда ортиқча тўпланганда антиоксидантлар билан нейтралланади. Липидлар, хусусан эркин ёки фосфолипидлар таркибига кирувчи тўйинмаган ёғ кислоталари эркин радикаллар таъсирига мойил бўлиб, бу жараён уларнинг оксидланишига сабаб бўлади. Шундай экан, ЛПО маҳсулотларининг ортиқча тўпланиши ҳужайранинг зарарланишига олиб келади. Бу жараённинг цитотоксиклиги ҳужайра мембранасини зарарланиши билан боғлиқдир [2].

Қандли диабетнинг келиб чиқиши моддалар алмашинувининг бузилиши билан боғлиқ бўлиб, организмнинг физиологик ҳолатини издан чиқишига сабаб бўлади, қандли диабет натижасида юзага келадиган оксидатив стресс эркин радикалларнинг ҳосил бўлиш манбъаларини кўпайиши ҳамда уларнинг зарарли таъсир механизмининг потенциаллашуви мустақкам ёпиқ айлана ҳосил қилади, бу эса тўқималарнинг зарарланишига олиб келади.

Маълумки, липидларнинг перекисли оксидланиши ва антиоксидант ҳимоя тизими (АОХТ) муносабатининг ўзгариши физиологик функцияларнинг бузилиши ҳамда патологик ҳолатларнинг ривожланишига сабаб бўлади. Организмда уйғунликда кечадиган бир катор касалликлар билан намоён бўлувчи ва оғир асоратлари туфайли инсонларнинг меҳнатга яроқсиз бўлишига, оқибатда ўлимга олиб келувчи касалликлардан бири, II тип қандли диабетнинг келиб чиқишида ЛПО ва АОХТ мувозанатининг бузилишини ҳам ўзига хос ўрни бекиёсдир [3]. Қандли диабетда оксидатив стресс юқори интензивликни намоён қилган субкомпенсация ва декомпенсация босқичида организмнинг антиоксидант ҳимоя тизими танқислиги кузатилади [4].

Қандли диабетда оксидатив стресснинг ривожланиши учун қулай шароит юзага келиши, оксидланиш субстратлари: глюкоза ва липидлар миқдори ортади, глутатионредуктаза, супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза, глутатинтрансфераза каби табиий антиоксидант системаларнинг ҳосил бўлиши ва фаоллиги пасаяди. Оксидатив стресс ва липидларнинг перексидланиши ҳужайра мембранаси структурасини перекисли бузилишига, турли оксилларнинг функционал фаоллигини пасайишига ва апоптознинг фаолланишига олиб келади [1,9].

Сўнги пайтда кўпгина олимлар оксидатив стрессни қандли диабетнинг барча асоратларида “ихтисослашган асос” сифатида эътироф этишмоқда. Айрим адабиётларда гипергликемия индуцирлаган оксидланувчи стресс β-ҳужайраларнинг зарарланишига сабаб бўлувчи механизмни ишга солиш ва қандли диабетнинг жадаллашувига олиб келади [2,5]. Шу ўринда шуни ҳам таъкидлаб ўтиш лозимки, оксидатив стрессда эркин радикаллар ҳосил бўлиши ортади. Сурункали гипергликемия шакллантирган оксидатив стресс β-ҳужайраларнинг функционал фаолиятининг пасайишига олиб келади. Бу ҳужайралар жуда таъсирчан бўлиб, уларнинг антиоксидант имкониятлари чегаралангандир [2].

Бундан кўриниб турибдики, антиоксидант тизим фаоллигининг пасайиши ўз навбатида кислороднинг фаол шакллари (КФШ) миқдорининг ортиши β-ҳужайралар зарарланишининг ривожланишида асосий омил бўлиб, қандли диабетнинг янада кучайишига олиб келади. Шунга қарамасдан бу касалликнинг олдини олиш услублари, эрта ташхислаш ва давосини ўрганиш долзарб муаммолигича қолмоқда. Тадқиқотнинг мақсади: Экспериментал қандли диабетнинг семизлик моделини яратиш ҳамда

антиоксидант химоя тизими маҳсулотларини ўрганиш.

### **Тадқиқот материал ва усуллари**

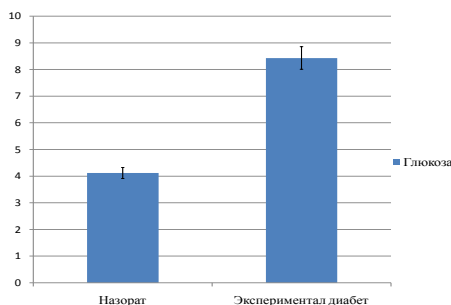
Маълумки, қандли диабет касаллигининг ҳайвонларда экспериментал моделини чақиришнинг бир қанча услублари мавжуд. Шулардан бири, ҳайвонларда юқори калорияга эга бўлган озиқ – овқат билан олти ой муддат давомида боқиш орқали семизлик модели мавжуд. ҚД нинг экспериментал модели - бу касаллик механизмини ўрганиш ва дори воситалари билан даволанишнинг энг қулай ва самарали усулларни ишлаб чиқиш имконини берувчи усул ҳисобланади. Тадқиқот даври мобайнида жами 20 та лаборатория оқ каламушларидан фойдаланилиб, ҳайвонлар вазни ўлчаб борилди. 12 ҳафта ўтгач улардан қондаги глюкоза миқдорини ўрганиш учун қон олиш йўлга қўйилди. Тадқиқотлар давомида Хельсинки декларациясига биноан лаборатория ҳайвонлари билан ишлаганда инсоний муносабатда бўлиш кераклигига катъий амал қилган ҳолда олиб борилди (Бутун Жаҳон Тиббиёт Ассоциацияси, Эдинбург, 2000 й.). Малон диалдегид миқдорини аниқлаш (Ко. Godin, 1990). МДА юқори ҳарорат ва кислотали шароитда 2-тиобарбитур кислота билан 532 нм максимал ютилиш спектрида текширилади. 2,5 мл гепаринланган қон, 2,5 мл 10% трихлорсирка кислота (ТХСК), 3000 ай/мин 15 минут давомида центрифугаланади, 2-тиобарбитур кислотанинг 0,8% ли 1,5 мл қўшилади. Реакция натижасида пушти рангли триметин комплексини ҳосил қилади [5]. Каталаза (КФ 1.11.1.6) фермени фаоллигини аниқлаш учун қон ва тўқима намуналари олинади. Каталаза организмнинг барча тўқималарида, оксидланиш-кайтарилиш жараёнларида ҳосил бўлган водород пероксидни сув ва кислородгача парчаланишини катализлайди. Каталаза организмни тўқималардаги биологик оксидланиш таъсирида ҳосил бўлувчи водороднинг зарарли таъсиридан химоя қилади. Каталаза жуда юқори каталитик фаолликка эга бўлиб, у геминфермент ҳисобланади, каталаза миқдори турли касалликларда пасаяди. Каталаза ферментининг фаоллигини аниқлаш учун, 2 мл 0,03% ли  $H_2O_2$ , 4% ли  $(NH_4)_2MoO_4$ . Реакция натижаси 410 нм максимал ютилиш спектрида текширилади [6]. Глюкоза миқдори ортотолуидин реактиви орқали аниқланди [7]. Глутатионредуктаза ферменти фаоллигини (ГР) (КФ 1.6.4.2) аниқлаш учун қон ва тўқима намуналари олинади. Олинган қон 3,8% натрия цитрат эритмаси билан 10:1 нисбатда 3000 ай/мин 15 дақиқа центрифуга қилинади. ГР фаоллиги аниқлашда реакция муҳити таркибида, 2 мл фосфат буфер (0,05 М рН 8,0), 0,2 мл 1 мМ ЭДТА, 0,5 мл 7,5 мМ окисланган глутатион, 0,2 мл гемоллизат, 0,1 мл 1,2 мМ НАДФ.Н. ГР ферменти фаоллиги аниқлашда НАДФ.Н нинг камайиши ҳисобига 37°С да 10 дақиқа давомида 340 нм тўлқин узунлигида ўлчанади. НАДФ.Н нинг 1 гр оксил 1 дақиқа микромолда ифодаланади [8,9]. Олинган маълумотлар «Excel» ва Origin дастурларидан фойдаланган ҳолда статистик ишлов берилди.

### **Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси**

Ҳайвонларнинг вазни, гипергликемия даражаси, тўқималарнинг инсулинга сезгирлигининг пасайиши ёки йўқолиши чақирилган диабет моделини баҳолаш меъзони бўлиб хизмат қилди. Каламушлар 6 ой давомида ҳар ойда 2 марта вазни ўлчаниб борилди, оғирлиги ўртача тажриба группаларда 415 гр ва контрол группаларда 228 грга тенглиги аниқланди. Текширишларимиз натижасида тажриба группаларида қорин ёғи 6,3% (24,3 гр) ни, назорат группаларда 5,4% (12,4 гр) ни ташкил қилди. Тажриба ва назорат группалардаги каламуш қорин ёғида 11,9 грга фарқ қилишини текширувларимизда ўз аксини топди. Тадқиқот 6 ой давом етган аэлементар семизлик модели каламушларда II-тур қандли диабет ҳолатида глюкоза, МДА миқдори ҳамда каталаза, глутатионредуктаза фаоллиги ўрганилди. Олинган натижалар қуйидаги жадвалларда ўз аксини топган.

*1-расм*

**Аэлементар семизлик модели каламушлар қони миқдори глюкоза миқдори (ммол/л)**



Натижалардан кўриниб турибдики, 2 тур қандли диабет модели ҳайвонлар қон зардобидида глюкоза



миқдори ўртача  $8,4 \pm 0,43$  ммол/л ни ташкил қилиб, назорат гуруҳида бу кўрсаткич  $4,3 \pm 0,16$  ммол/л га тенглиги кузатилди. Бу ҳайвонларда глюкоза миқдори назорат гуруҳи ҳайвонларига қараганда 2 марта кўп эканлигидан далолат беради.

жадвал 1.

**Алементар семизлик модели каламушлар қони ҳамда жигар, юрак, мускул тўқималари гомогенатида МДА миқдори**

Кўрсаткичлар	n	ммол/л			
		Қон	Жигар	Юрак	Мускул
Назорат	n=10	$1,75 \pm 0,08$	$1,23 \pm 0,05$	$1,51 \pm 0,08$	$0,72 \pm 0,06$
Экспериментал диабет	n=8	$4,24 \pm 0,10$	$2,31 \pm 0,07$	$2,52 \pm 0,11$	$1,58 \pm 0,07$

жадвал 2.

**Алементар семизлик модели каламушлар қони ҳамда жигар, юрак, мускул тўқималари гомогенатида каталаза ферментининг фаоллиги**

Кўрсаткичлар	n	мкКат/л			
		Қон	Жигар	Юрак	Мускул
Назорат	n=10	$28,77 \pm 0,07$	$75,76 \pm 0,12$	$64,78 \pm 0,09$	$44,78 \pm 0,08$
Экспериментал диабет	n=8	$23,27 \pm 0,08$	$62,58 \pm 0,10$	$55,65 \pm 0,07$	$38,65 \pm 0,06$

жадвал 3.

**Алементар семизлик модели каламушлар қони ҳамда жигар, юрак, мускул тўқималари гомогенатида глутатионредуктаза ферментининг фаоллиги (ммол/мин 1 гр оксил)**

Кўрсаткичлар	n	ммол/мин			
		Қон	Жигар	Юрак	Мускул
Назорат	n=10	$4,40 \pm 0,27$	$7,93 \pm 1,2$	$7,35 \pm 0,37$	$7,49 \pm 0,41$
Экспериментал диабет	n=8	$2,58 \pm 0,29$	$4,90 \pm 0,7$	$4,83 \pm 0,58$	$4,96 \pm 0,23$

Олинган натижалар асосида элементар семизлик модели каламушларда қони ҳамда тўқималарида МДА миқдори ўзаро солиштирилди. Назорат ҳайвонларга нисбатан элементар семизлик модели ҳайвонларида МДА миқдори энг юқори кўрсаткич қонда намоён бўлди, тўқималарда эса жигар тўқимасида МДА нинг юқорилиги кузатилди. Таҷрибаларни статистик солиштириш натижасида антиоксидантлик ҳимоя тизимига жавобгар бўлган каталаза ва глутатионредуктаза ферментларининг фаоллиги назорат гуруҳи каламушлар қони ва тўқималарига нисбатан элементар семизлик модели ҳайвонларида антиоксидант ферментларнинг фаоллиги пасайиши кузатилди.

ГР ферментининг биологик вазифаси липидларнинг пероксидланиш зарарлари ҳамда мутаген таъсирлардан ҳимоя қиладиган муҳим ферментлардан биридир. Организмдаги ГР ферментининг паст даражаси қандли диабет касаллигининг ривожланишида асосий омиллардан биридир.

Тадқиқотимиз натижасида КФШ ҳамда оксидланиш стресснинг организм хужайра ва тўқималарига ҳалокатли таъсир кўрсатиши, шу билан бир қаторда, липидларнинг эркин радикалли ЛПО ва АОХТ ўртасидаги мувозанатининг бузилиши турли касалликларнинг жумладан қандли диабетнинг келиб чиқишига асосий сабабчи сифатида қараш мумкин. Бу эса ўз навбатида КФШ ва ЛПО нинг инсон организмда турли патологик жараёнлар ривожланишида молекуляр даражадаги универсал механизм сифатида қаралишига олиб келади.

#### Хулоса

Шундай қилиб, тадқиқотларимиз натижалари шуни кўрсатмоқдаги, қандли диабетнинг экспериментал семизлик модели қони ва тўқималарида (жигар, юрак, мускул) оксидланиш стресс ва кислороднинг фаол шакли тўқима ҳамда организмда кучли ўзгаришлар содир бўлиши билан бир қаторда ЛПО ва АОХТ ўртасидаги мувозанат бузилиши қандли диабет ривожланишининг асосий омили эканлиги исботланди.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Merinova, N. I., Kozlova, N. M., Kolesnichenko, L. S., Suslova, A. I., Yas'ko, M. V., Egorova, I. E.H., ... & Leonova, Z. A. (2013). Malonoviy dial'degid i sistema glutationa v krov'i u bol'nyh hronicheskim pankreatitom v zavisimosti ot dlitel'nosti zabolevaniya [Malonic dialdehyde and glutathione system in the

blood in patients with chronic pancreatitis, depending on the duration of the disease]. *Sibirskij medicinskij zhurnal (Irkutsk)*, 119(4).

2. Mustafakulov, M.A., Mustafakulova, N.B. (2017). Qandli diabet va yurak ishemik kasalliklarining kelib chiqishida dislipidimiyaning urni [the importance of dyslipidemia in the development of diabetes mellitus and ischemic heart disease]. *Infekciya, Immunitet i Farmakologiya*, 2, 141-147.

3. Ametov, A. S., & Solov'eva, O. L. (2011). Okislitel'nyj stress pri saharnom diabete 2-go tipa i puti ego korektsii [Oxidative stress in type 2 diabetes mellitus and the ways of its correction]. *Problemy ehndokrinologii*, 57(6).

4. Zanozina, O. V., Borovkov, N. N., & SHCHerbatyuk, T. G. (2010). Svobodno-radikal'noe okislenie pri saharnom diabete 2-go tipa: istochniki obrazovaniya, sostavlyayushchie, patogeneticheskie mekhanizmy toksichnosti [Free radical oxidation in type 2 diabetes mellitus: sources of formation, components, pathogenetic mechanisms of toxicity]. *Sovremennye tekhnologii v medicine*, (3).

5. Reckij, M. I., Shabunin, S. V., Bliznecova, G. N., Rogacheva, T. E., Ermolova, T. G., Fomenko, O. YU., ... & Cebrzhinskij, O. I. (2010). Metodicheskie polozheniya po izucheniyu processov svobodnoradikal'nogo okisleniya i sistemy antioksidantnoj zashchity organizma [Methodical provisions for studying the processes of free radical oxidation and the system of antioxidant defense of the body].

6. Korolyuk, M. A., Ivanova, L. K., Majorova, I. G., & Tokareva, V. E. (1988). Metod opredeleniya aktivnosti katalazy [Method for determination of catalase activity]. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*, (4), 44-47.

7. Prohorova, M. I. (1982). Metody biohimicheskikh issledovaniy (lipidnyj i ehnergeticheskij obmen) [Methods of biochemical research (lipid and energy metabolism)].

8. Boldyrev, A. A. (1977). Sovremennoe sostoyanie problemy transportnyh ATFaz i transportnye adozinotrifosfatazy [The current state of the problem of transport ATPases and transport adenosine triphosphatases]. M.: MGU, 115.

9. Vlasova, S. N., Shabunina, E. I., & Pereslegina, I. A. (1990). Aktivnost' glutationzavisimyh fermentov ehritrocitov pri hronicheskikh zabolevaniyah pecheni u detey [The activity of glutathione-dependent erythrocyte enzymes in chronic liver diseases in children]. *Lab. delo*, 8, 19-22.



# ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

(Обзор литературы)

**Нозима Акрамовна АКРАМОВА**

*Кафедра предметов терапевтического профиля №1, Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан*

**Для цитирования:** Н.А. Акрамова, Лучевая диагностика переломов костей челюстно-лицевой области (Обзор литературы). Journal of Biomedicine and Practice, 2018, vol. 1, issue 3, pp. 11.–18

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2018-3-2>

Статья поступила в редакцию 1 июля 2018 г.

**Рекомендована в печать** 14 июля 2018 г.

**Контактная информация:** Н.А. Акрамова, Ташкентский государственный стоматологический институт, улица Махтумкули 103, Ташкент, Республика Узбекистан, 100047, тел: +998712302073, факс: +998712304799, E-mail: nozima.akramova@gmail.com

## **АННОТАЦИЯ**

Данная статья посвящена важной и широко обсуждаемой проблеме в стоматологическом обществе - травме челюстно-лицевой области. Представленные в обзоре данные представляют важность этапов лучевой диагностики в уточнение или верификация клинического диагноза, определении прогноза заболевания, помощь в разработке оптимальной тактики лечения и др.

**Ключевые слова:** травма, челюстно-лицевая область, лучевая диагностика, рентгенологическое исследование, МСКТ, сонография.

## **Radiology of the maxillofacial region bones fractures**

**(Review)**

**Nozima Akramovna AKRAMOVA**

*Department of therapeutic sciences №1, Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan*

**Contact information:** N.A. Akramova, Tashkent State Dental Institute, 103 Makhtumkuli Street, Tashkent, Republic of Uzbekistan, 100047, tel: +998712302073, Fax: +998712304799, E-mail: nozima.akramova@gmail.com

## **ANNOTATION**

This article is devoted to an important and widely discussed problem in the dental society - trauma of the bones of the maxillofacial area. The data presented in the review represent the importance of the stages of radiological examination in clarifying or verifying a clinical diagnosis, determining the prognosis of the disease, assisting in the development of optimal treatment tactics,

**Key words:** trauma, maxillofacial region, x-ray diagnostics, x-ray examination, spiral CT, sonography

## **Юз-жағ сохаси суяклари жароҳатининг нур ташхиси**

**(Адабиётлар шархи)**

**Нозима Акрамовна АКРАМОВА**

*1-сон терапевтик йуналишидаги фанлар кафедраси, Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон*

**Мурожаат:** Н.А. Акрамова, Тошкент Давлат стоматология институти, Махтумкули кўчаси 103 уй, Тошкент, Ўзбекистон Республикаси, 100047, тел: +998712302073, факс: +998712304799, E-mail: nozima.akramova@gmail.com

## **АННОТАЦИЯ**

Такдим этилаётган адабиётлар шархи бугунги кунда стоматология дунёсида кенг муҳокама қилинаётган ва ўта муҳим мавзуга – юз-жағ сохаси суяклари жароҳатларининг нур ташхисига бағишланган. Адабиётлар шарҳида келтирилган маълумотлар ташхис қўйишда ва аниқлашда,



касалликнинг ривожланиши, оптимал даво тактикасини танлашда нур ташхиси этапларини мухимлигини акс эттиради.

**Калит сўзлар:** травма, юз-жағсохаси, нурташхиси, рентген текшируви, МСКТ, сонография.

Обследование больных с подозрением на травму челюстно-лицевой области включает: осмотр хирурга-стоматолога, рентгенографию, ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерную томографию (КТ). Клиническое обследование пострадавших с сочетанным повреждением лицевого скелета и структур орбиты позволяет составить лишь ориентировочное представление о характере и объеме повреждений костей [1]. Отсюда становится понятной важность этапа лучевой диагностики у этих пациентов. Задачей данного этапа является уточнение или верификация клинического диагноза, определение прогноза заболевания, помощь в разработке оптимальной тактики лечения [2].

Лежнев Д.А., Васильев А.Ю. (2008) проведя анализ результатов проведенных исследований, предложили схему лучевого обследования больных с травмой челюстно-лицевой области, в которой была определена оптимальная последовательность применения лучевых методов при изолированной и множественной комбинированной травме челюстно-лицевой области, в зависимости от характера повреждения

Таким образом, по их данным при изолированной травме костей носа следует отдавать предпочтение рентгенографии— при повреждениях нижней челюсти ортопантомографии. В случаях нарушения целостности лобной и скуловых костей верхней челюсти, а также при множественных комбинированных повреждениях требуется выполнение мультиспиральной компьютерной томографии. При наличии клинических данных повреждения орбиты МСКТ должна быть дополнена ультразвуковым исследованием структур орбиты с целью выявления гемофтальма и отслойки сетчатки.

Практически во всех случаях диагностику повреждений костей лицевого скелета, черепа начинают с рентгенографии, традиционного рутинного и по настоящее время первичного метода диагностики [4], что позволяет выявлять переломы и деформацию лицевого скелета, деструктивные процессы в костях, неправильное стояние отломков, а также инородные тела, которые могут локализоваться в околоносовых пазухах и в глазницах (более 80% случаев).

Следует также отметить, что в ряде случаев проведение в полном объеме данного исследования по причине тяжелого состояния больного не представляется возможным [5], а при рентгенологическом исследовании получаемая информация о состоянии мягких тканей челюстно-лицевой области, соединительнотканых и хрящевых структурах крайне скудна [4,5,6,7].

Задачами исследования является выявление перелома и его соотношения с расположенными рядом анатомическими структурами, определение наличия костных отломков, их количества и смещения (Аржанцев А.П., 2014). Рентгенография, в том числе в специальных укладках, выявляет деформацию лицевого скелета, переломы, неправильное стояние отломков, деструктивные процессы в костях, а также инородные тела, локализующиеся в глазницах и околоносовых пазухах (Лежнев Д.А., 2008).

При множественных и сочетанных повреждениях костей челюстно-лицевой области необходимо провести мультиспиральную компьютерную томографию не только костей ЧЛЮ, но и головного мозга для исключения переломов костей черепа и его основания, внутрикраниальную эмфизему и гематому [8,9,10,11]. Трехмерная и мультипланарные реконструкции в настоящее время являются рутинными и позволяют оценить переломы со всех плоскостей [96].

Таким образом, применение комплекса лучевых методов диагностики с главенствующим в плане информативности методом МСКТ позволяет с высокой диагностической эффективностью выполнить обследование пострадавших с травмой челюстно-лицевой области выявить патологию определить прогноз заболевания и спланировать адекватную тактику лечения.

Однако проведение данного исследования в полном объеме из-за тяжелого состояния пострадавших часто бывает затруднено. Кроме того, при рентгенологическом исследовании крайне скудна получаемая диагностическая информация о состоянии мягких тканей челюстно-лицевой области, хрящевых и соединительнотканых структур [13].

Для первичной рентгенодиагностики переломов костей средней зоны лица показаны: полуаксиальной, боковой и эксцентрической прямой проекциях, из которых большей информативностью обладает полуаксиальная проекция (Аржанцев А.П., 2014). Повторные исследования выполняют после



репозиции, затем через 3-4 недели в необходимых.

Рентгенологическое исследование при переломах нижней челюсти должно проводиться сразу после обращения пациента за помощью, затем после репозиции и иммобилизации отломков и при неосложненном течении процесса перед снятием бимаксиллярных шин. Рентгенограммы могут также выполняться в процессе лечения для объективизации контроля за заживлением костной ткани через 7 и 14 дней после травмы, при динамическом наблюдении через 2-3 месяца после перелома. Изучение отдаленных результатов лечения целесообразно проводить через 1,5-2 года после травмы.

Переломом костей лицевого скелета подтверждается при наличии ряда прямых рентгенологических признаков. Основная разница в рентгенографическом появлении каждого из этих признаков зависит от наличия костного фрагмента и его отношению к пораженной кости [14]. К прямым признакам относятся «разделения» или дефект кортикального слоя, признак «наложения» или эффект «двойной плотности», смещение костного фрагмента, признак «исчезнувшего фрагмента» является противоположностью «патологического линейного затемнения», подкожная эмфизема челюстно-лицевой области, признак «смещенные структуры» (Dolan и соавт., 1996).

К косвенным признакам относятся утолщение мягких тканей в области перелома, в результате которого происходит затемнение и возможное затруднения выявления небольших переломов. Затемнение или наличие горизонтального уровня патологического содержимого в пазухах.

Особым достоинством рентгенографии является высокая специфичность, что делает ее основным методом диагностики переломов ЧЛЮ. Это отражается в работах ряда авторов, по данным которых специфичность рентгенографии и диагностике переломов лицевого черепа достигала 94.1-100% [11,12,13]. Другим преимуществом рентгенографии является возможность обзорного изображения костных структур лицевого черепа, тогда как при сонографии обзор ограничивается ультразвуковым окном и возможностью визуализации только передних поверхностей костей исследуемой области.

Обладая высокой специфичностью рентгенография, к сожалению, не имеет высокой чувствительности, из-за чего некоторые переломы могут быть пропущены. На рентгенографиях сложные пространственные костные структуры лица пересекаются из-за чего четкое выявление всех костных структур затруднено и невозможно детальное изучение всех мягкотканых структур лица. Чаще всего это касается переломов скуло-орбитального комплекса, внутрисутавных переломов нижней челюсти. Рентгенографическое изображение не всегда объективно отображает диастаз между отломками нижней челюсти и количество костных осколков [13]. Могут неуверительно передаваться трещины и переломы без смещения отломков в подбородочном отделе, ветви челюсти, мышечковых и венечных отростках. Нередко на изображение ветви челюсти наслаивается интенсивная тень воздушного столба глотки, из-за которой линия перелома становится малозаметной, либо создается иллюзорное представление о повреждении челюсти [21].

На рентгенограммах выявляются в основном грубые деформации со значительным смещением отломков, в то время как переломы тонкостенных структур (внутренней стенки и дна орбит, задних отделов стенок орбит и верхнечелюстных пазух, клеток решетчатого лабиринта) могут быть не распознаны (Аржанцев А.П., 2014). Недостаточную информативность в выявлении переломов стенок гайморовой пазухи можно объяснить суммационным эффектом при получении снимков в полуаксиальной и боковой проекциях, а также наблюдавшимся у части этих больных затемнением синуса из-за геморрагии или выпота. McCann и соавт. также сообщают о трудностях исследования при наличии массивной эмфиземы мягких тканей и, соответственно, расхождении сонографии и традиционной рентгенографии в десяти из 22 случаев [8]. По данным О.Ю.Павловой (2014) затемнение верхнечелюстных синусов является косвенным рентгенологическим признаком перелома одной из ее стенок [20]. Но этот признак может также свидетельствовать о воспалительных и других заболеваниях верхнечелюстной пазухи (Рабухина Н.А., 2010)

МСКТ в диагностике повреждений и заболеваний лицевого скелета имеет несомненные преимущества в силу высокой информативности, неинвазивности, быстроты выполнения, возможности визуализации всех костных структур и мягкотканого компонента [27]. Агапов В.С., 2004; Васильев А.Ю., 2007 считают компьютерную томографию «Золотым стандартом» в диагностике переломов скуловой кости и дуги, орбиты, верхней челюсти, носо-орбитальной зоны является компьютерная томография.



МСКТ также играет ключевую роль в планировании хирургического лечения за счет трехмерных реконструкций, при лечении как свежей травмы, так и посттравматических деформаций. Трехмерная реконструкция изображений с использованием новых технологий делает возможным получение стереолитических моделей, то есть точных копий мозгового и лицевого черепа и обеспечивает тщательное планирование реконструктивных операций [5,6,7].

С помощью МСКТ, до и после лечения, оцениваются положение, конфигурация и смещение костных фрагментов, наличие мелких отломков и инородных тел в полости орбит и верхнечелюстного синуса, изменение объемов глазницы и синуса, состояние мягкотканых структур (глазодвигательные мышцы, зрительный нерв). Оценивается восстановление топографических взаимоотношений всех структур средней зоны лица, а также состояние околоносовых синусов, характер изменений мягкотканых структур орбиты и зрительного нерва [23,14,16].

Мультиспиральная компьютерная томография с многосрезовым сканированием, высоким разрешением, мультипланарной реконструкцией и трехмерной визуализацией значительно улучшило лучевую диагностику травм челюстно-лицевой области [18]. Спиральная компьютерная томография обладает рядом преимуществ перед пошаговой, среди которых возможность создания более качественных трехмерных и мультипланарных реконструкций. Кроме того более высокая скорость проведения исследования, возможность выявления костных фрагментов, размеры которых меньше толщины среза улучшает диагностическую ценность данного исследования [7,16]. Более того, было отмечено что при мультиспиральной компьютерной томографии снижаются такие искажения изображения как артефакты и частичное усреднение объема задней черепной ямки [5,22,23].

Использование мультиспиральной компьютерной томографии с использованием мультипланарной реконструкции (MPR) и трехмерных (3D) изображений в костно-мышечной системе имеет огромное преимущество при травматических повреждениях, когда результаты простой рентгенографии не могут ответить на сомнения хирургов относительно наличия множественных или оскольчатых переломов, смещения отломков и других вопросов [16]. Небольшие структуры, которые плохо видны при обычной компьютерной томографии, могут быть четко изображены при использовании MPR и трехмерной реконструкции с использованием небольших интервалов [14].

Несмотря на то что аксиальные и коронарные срезы при мультипланарной реконструкции наиболее чувствительны, были проведены ряд исследований о роли 3Д реконструкции [18]. По мнению авторов [20] 3Д является компьютерной реконструкцией мультипланарных срезов, и таким образом не дает большую информацию, чем MPR реконструкция. По данным Reuben и соавторов (2005) информативность КТ с использованием 3Д реконструкции незначительно превышала информативность рентгенографии в выявлении травм челюстно-лицевой области, составив 75% и 71% соответственно.

Ряд зарубежных авторов [5,6,7] проведя сравнительный анализ данных рентгенографии, компьютерной томографии с мультипланарной 3Д реконструкцией пришли к выводу что КТ с использованием мультипланарной реконструкцией значительно повышает выявляемость переломов стенок пазух и скулоорбитального комплекса.

Однако необходимо отметить и недостатки метода МСКТ в диагностике травм челюстно-лицевой области, в частности из-за наличия инородных тел. Это возникновение выраженных артефактов от металлических осколков, затрудняющих интерпретацию изображения на данном срезе. Выраженность артефактов зависит от размера инородного тела и, в меньшей степени, от природы материала. Также диагностика травматической отслойки сетчатки с помощью КТ во всех случаях оказывается безуспешной, что связано с очень малой толщиной сетчатки (Васильев А.Ю., Лежнев Д.А., 2010).

Существенным недостатком МСКТ является высокая облучения пациента во время исследования, что ограничивает использование данного метода в динамическом наблюдении травм ЧЛЮ [9,14].

Использование ультразвукового исследования увеличилось на сегодняшний день в оценке переломов ЧЛЮ, за счет быстроты, неинвазивности, относительной дешевизны, портативности метода исследования. Быстрота исследования, отсутствие необходимости специальной подготовки пациентов делают возможным использование сонографии уже в приемном покое, отделениях неотложной хирургии [3,4,22].

Существует мнение, что ультразвуковое исследование (УЗИ) является важным дополнительным методом в диагностике повреждений лицевого скелета и структур орбиты, позволяющим выявить



гемофтальм, отслойку сетчатки, а также оценить эти состояния в динамике [11,18,23].

До конца 20-го века сонография традиционно использовался в диагностике повреждений орбит, но его роль в челюстно-лицевой травме не была хорошо признана [23-27]. McCannetal. использовали ультразвук с точностью 85% при диагностике переломов скуло-орбитального комплекса. Согласно ряду авторов применение ультразвука является наиболее полезным для визуализации переломов скуловой дуги и передней стенки лобной пазухи [26]. Сонография может быть альтернативным первичным методом диагностики при переломах костей носа, особенно у беременных женщин и детей, а также для интраоперационной оценки репозиции носовой кости [37].

В отечественной и зарубежной литературе имеются публикации, посвященные эхографической диагностике воспалительных изменений мягких тканей челюстно-лицевой области [17-21]. В настоящее время высокая диагностическая информативность эхографического исследования в оценке состояния мягких тканей не вызывает сомнений.

Данный метод не получил широкое признание при травмах ЧЛЮ, хотя отдельными авторами показано, что ультразвуковое исследование позволяет выявить различные переломы челюстно-лицевой области: костей [6], дна глазного яблока [19], передней стенки лобной пазухи и скуловой дуги. По данным Nezafati S и соавт (2010) чувствительность и специфичность ультразвукового исследования в выявлении переломов ЧЛЮ достигает 88.2% и 100% соответственно.

Вместе с тем однозначного мнения об информативности сонографии при травмах челюстно-лицевой области, еще нет, недостаточно разработана сонографическая семиотика повреждений ЧЛЮ и методика исследования. Поэтому потенциал сонографии в исследовании патологии и травм челюстно-лицевой области, на наш взгляд, еще полностью не реализован.

При сонографическом исследовании анатомические структуры челюстно-лицевой области проявляются следующими особенностями: кожа выглядит гиперэхогенной линейной структурой, подкожно-жировой слой – гипоехогенной структурой с чередующимися тонкими гиперэхогенными соединительнотканными волокнами. Жевательные мышцы выглядят как гомогенные гипоехогенные участки, разделенные множественными параллельно идущими гиперэхогенными прослойками соединительной ткани. Наружная поверхность нижней челюсти, скуловой дуги, поверхности спинки костей носа, наружной стенки орбиты, передней и наружной стенок гайморовой пазухи характеризуются в виде гиперэхогенной линии с полным отсутствием дистальной ультразвуковой проводимости (Ходжибеков М.Х., Азимов А.А., 2012). В норме прерывание поверхности кости выявляется у нижнего края орбиты на уровне нижнеглазничного отверстия и в парасимфизальной области на уровне отверстия нижнечелюстного нерва.

Глазные яблоки визуализируются в виде округлой формы анэхогенных структур, а медиальная и нижняя стенки орбиты полностью отражает ультразвук с образованием гиперэхогенного контура вокруг дистальных отделов глазных яблок.

Признаками переломов при сонографии являются прерывание контура кости с и без смещения отломков, деформация наружного контура кости, наличие костных фрагментов. Повышение звукопроводимости нижней и медиальной стенок орбиты служили косвенным признаком перелома этих стенок орбиты (Ходжибеков М.Х., Азимов А.А., 2012). Ушиб мягких тканей при сонографии проявляется их утолщением, понижением эхогенности нечеткими границами; подкожные гематомы в виде гипо- и анэхогенных участков с четкими границами.

Существуют объективные трудности в сонографическом исследовании этой области – костная ткань является естественным препятствием для прохождения ультразвука и поэтому можно визуализировать только контур кости, обращенный к датчику, кроме того, сложная костная анатомия челюстно-лицевой области создает трудности не только для сонографии, но и рентгенографии. Трудности в проведении исследования возникают при наличии выраженной подкожной эмфиземы, затрудняющая прохождение ультразвука (McCann PJ et al., 2000). Недостатком ультразвукового исследование является сильная зависимость от знаний и опыта врача, и нередко мнения двух специалистов в интерпретации исследований одних и тех же пациентов могут отличаться.

Тем не менее, как показали наблюдения в подавляющем большинстве случаев возможно успешное проведение сонографии и при этом можно не только получить информацию, дополняющую результаты рентгенографии, но и выявить изменения, которые не были диагностированы при первичном



рентгенологическом исследовании. Возможность проведения функциональной пробы с открытым и закрытым ртом (при переломах нижней челюсти), интраоперационного использования для контроля качества репозиции еще более повышает значимость метода (Ходжибеков М.Х., Азимов А.А., 2012).

Необходимо также упомянуть, что при сонографии практически не существует технических факторов, ограничивающих визуализацию интересующих структур, поскольку возможность исследования в первую очередь обусловлена лишь возможностью установки датчика над интересующей структурой, а отличная визуализация мягких тканей способствует легкой ориентации в получаемом изображении. Особое значение имеет возможность интра- и послеоперационного использования сонографии, например при репозициях дуги скуловой кости и спинки костей носа. Это предотвращает дополнительную лучевую нагрузку на пациента.

На сегодняшний день выдвигается мнение о том, что ультразвуковое исследование может быть альтернативным основным методом в диагностике переломов костей носа, особенно у беременных женщин и детей (Лежнев, А.Ю. Васильев, 2008). Кроме того, с помощью УЗИ возможна интраоперационная оценка репозиции костей ЧЛЮ (R.E. Friedrich и соавт., 2003). Сонография целесообразна при внутрисуставных переломах нижней челюсти, которые не всегда распознаются рентгенологически.

Результаты проведенных исследований также показали, что применение сонографии у больных с травмами челюстно-лицевой области улучшает выявляемость переломов костей лицевого черепа, что обусловлено большей чувствительностью сонографии, нежели рентгенографии. При этом специфичность сонографии значительно ниже, чем рентгенографии [26,27].

Таким образом, анализ данных научной литературы свидетельствует о том, что проблема совершенствования диагностики травматических повреждений ЧЛЮ, оптимизация последовательности клинического и лучевого обследования пострадавших продолжает оставаться одной из актуальных задач современного здравоохранения. Особая важность данной проблемы обусловлена и тем, что пострадавшие данной группы относятся к категории тяжелых в связи с тем, что травмы костей лицевого скелета нередко сопровождаются повреждениями головного мозга, а также органов зрения (Ургуналиев Б.К., Борончиев А.Т. 2016)

В зарубежной и отечественной литературе встречаются отдельные публикации, посвященные вопросам совершенствования комплексной лучевой диагностики травматических повреждений челюстно-лицевой области (Рабухина Н.А., Аржанцев А.П., 1999; Артюшкевич А.С. и соавт., 2001; Корниенко В.Н. и соавт., 2003). Это не дает возможности составить целостное представление об оптимальном алгоритме диагностических действий, учитывающих особенности и характер повреждений. Кроме того, недостаточно разработана лучевая семиотика травм ЧЛЮ, не определены объемы и последовательность лучевого обследования пациентов с различными видами травматических повреждений ЧЛЮ.

Список литературы:

1. Ogunmuyiwa, S. A., Fatusi, O. A., Ugboko, V. I., Ayoola, O. O., & Maaji, S. M. (2012). The validity of ultrasonography in the diagnosis of zygomaticomaxillary complex fractures. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 41(4), 500-505.
2. Singh, K. S., & Jayachandran, S. (2014). A comparative study on the diagnostic utility of ultrasonography with conventional radiography and computed tomography scan in detection of zygomatic arch and mandibular fractures. *Contemporary clinical dentistry*, 5(2), 166.
3. Ploder O., Oeckher M. (2003) Follow-up study of treatment of orbital floor fractures: relation of clinical data and software-based CT-analysis. *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 32(3), 257-262.
4. Youssefzadeh S., Gahleitner A., Dorffner R. et al. (1999). Dental vertical root fractures: value of CT in detection. *Radiology*, 210, 545-549.
5. Freund M., Hahnel S., Sartor K. (2002). The value of magnetic resonance imaging in the diagnosis of orbital floor fractures. *European Radiology*, 12(5), 1127-1133.
6. Gan Y.C., Charkravarty D., Flint G. (2002). Ring fracture of the skull base: case report and review of the literature. *Brit. J. Neuro-surg.* 16(3), 300 - 303.
7. Go J.L., Vu V.N., Lee K.J., Becker T.S. (2002). Orbital trauma. *Neuroimaging. Clin. N. Am.* 12(2), 311-324.



8. Drage N., Sivarajasingam V. (2009). The use of cone beam computed tomography in the management of isolated orbital floor fractures. *Brit. J. Oral Maxillofac. Surg.*, 47(1), 65-66.
9. Dolan R, Smith DK (2000) Superior cantholysis for zygomatic fracture repair. *ArchFacialPlastSurg* 2(3), 181-186.
10. Raby N., Moore D. (1998) Radiography of facial trauma, the lateral view is not required. *Clinical Radiology*, 55(3), 218-220.
11. KS Singh, S Jayachandran. (2014). A comparative study on the diagnostic utility of ultrasonography with conventional radiography and computed tomography scan in detection of zygomatic arch and mandibular fractures. *The American Journal of Emergency Medicine*, 5(2), 166-169.
12. McCann PJ, Brocklebank LM, Ayoub AF (2000). Assessment of zygomatico-orbital complex fractures using ultrasonography. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 4, 525-529.
13. Hammoudeh ZS. (2012) Mandibular gunshot wound with bullet aspiration. *J Craniofac Surg*, 23(6), 540.
14. Kang NV, Morrill D, Pendegrass C, Blunn G. (2013). Use of ITAP implants for prosthetic reconstruction of extra-oral craniofacial defects. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*, 66(4), 497-505.
15. Cabalag MS, Wasiake J, Andrew NE, Tang JI, Kirby JC1, Morgan DJ. (2013). Epidemiology and management of maxillofacial fractures in an Australian trauma centre. *J. Plast Reconstr Aesthet Surg.* 26, 34-41.
16. Bache J. (2005). Emergency medicine: past, present, and future. *J.R.Soc. Med*, 90, 255-258.
17. Nezafati S, Javadrashid R, Rad S, Akrami S. (2010). Comparison of ultrasonography with submentovertex films and computed tomography scan in the diagnosis of zygomatic arch fractures. *Dentomaxillofac Radiol*, 39, 11-16.
18. Pavlova O.Yu. Serova N.S. Medvedev Yu.A. Petruk P.S. (2014). Luchevaya diagnostika travm kost eisredneizoniya. *Russian electronic journal of radiology* 43, 39-44.
19. Lejneva D.A. Vasileva A.Yu. (2008). Luchevaya diagnostika travmaticheskikh povrezhdenii chelyustno-lichevoi oblasti. *Byulleten*
20. Vasileva A.I., Lejneva D.A. (2007). Sindromalnyi podhod v lichevoi diagnostike travm cheliistno-lichevoi oblasti. *Vestn. Rentgenol*, 3, 4-10.
21. Sangaeva L.M. (2009) Lichevaia diagnostika travm glaza i striktir orbity. *Avtorefer.diss.kand.med.nauk. Moskva*.
22. Rabiagina N.A., Arjantsev A.P. (2003) *Rentgenodiagnostika v stomatologii. – Moskva “Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo”*.
23. Rijilo-Kalinovka I., Rijilo T.K. (2012) *Trehmernaya tomo-grafiya v stomatologicheskoi praktike. Lvov: GalDent*.
24. Hristoforandov D.I. (2011). Kraniofatsialnaya travma, diagnosticheskiy algoritm. *Vestnik novykh meditsinskih tekhnologii*, 18(4), 146-147.
25. Kozlov V.A., Popov V.L., Egorova O.A. (2009). Klinicheskie i ekspertnye harakteristiki sochetannoi cherepno-lichevoi travmy. *Institut stomatologii (3rd edit.)*
26. Gailchikov I.I. (2005). Striktira sochetannoi cherepno-mozgovoi travmy v 2004 godi po materialam biuro sidebno-meditsinskoi ekspertizy. *Sochetannaya cherepno-mozgovaya travma. Omsk*.
27. Hodjibekov M.H., Azimov A.A., (2011). Rol sonografii v diagnostike i otsenke adekvatnosti repozitsii perelomov kostei srednei zony litsa. *Meditsinskiy jurnal Uzbekistana*, 6, 18-23.



# ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СУКЦИНАСОЛОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

*Севара Мурадовна Алимова<sup>2</sup>, Ражжабой Исраилович Исраилов<sup>3</sup>, Лариса Ивановна Шевченко<sup>1</sup> и Тимур Рауфович Алимов<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Отдел молекулярной медицины и клеточных технологий, НИИ гематологии и переливания крови МЗ РУз, Узбекистан

<sup>2</sup>Отделение дерматокосметологии, ГУП Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии МЗ РУз, Узбекистан

<sup>3</sup>Республиканский патологоанатомический центр МЗ РУз, Узбекистан

**Для цитирования:** С.М. Алимова, Оценка эффективности восстановления морфологических изменений при лечении сукциносомом экспериментального аллергического дерматита. Journal of Biomedicine and Practice, 2018, vol.1, issue 3, pp. 18–24.

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2018-3-3>

Статья поступила в редакцию 25 июня 2018 г.

Рекомендована в печать 14 июля 2018 г.

**Контактная информация:** Т.Р. Алимов, Отдел молекулярной медицины и клеточных технологий, лаборатория медицинской генетики, Научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови МЗ РУз., Узбекистан, 100097, Ташкент, Бунёдкор 42А, tel.: (+99871)2736339, (+99893)5543103, fax.:(+99871)2736316 e-mail: altirar@rambler.ru.

## АННОТАЦИЯ

В данной работе было изучено влияние отечественного препарата «Сукциносом» на восстановление морфологических изменений кожных покровов при экспериментальном аллергическом дерматите. Цель исследования – изучение эффективности действия отечественного препарата «Сукциносом» на восстановление морфологических изменений структуры кожи при экспериментальном аллергическом дерматите. Эксперименты были выполнены на 40 крысах массой 0,18±0,20 кг на модели аллергического дерматита. Была изучена структура кожи морфологически-гистологическим методом. У животных производили забор пораженной кожи в пределах здоровой ткани и готовили гистологические препараты, которые окрашивали гематоксилином и эозином, а также пикрофуксином по Ван-Гизон. Результаты проведенного сравнительного применения физиологического раствора натрия хлорида и отечественного препарата «Сукциносом» подтвердили более высокую эффективность сукциносома в репаративных процессах при экспериментальном аллергическом дерматите.

**Ключевые слова:** сукциносом, аллергический дерматит, морфологические изменения, кожные покровы.

## АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада экспериментал аллергия дерматитда тери катламларидаги морфологик ўзгаришларни тиклаш бўйича «Сукциносом» маҳаллий воситасининг таъсири ўрганилди. Тадқиқот мақсади – маҳаллий восита «Сукциносом»нинг экспериментал аллергия дерматитда тери структурасидаги морфологик ўзгаришларни тикланишига таъсир самарасини ўрганиш. Тажрибалар аллергия дерматит модели чақирилган 0,18 ± 0,20 кг вазн оғирлиги билан 40 та каламушларда бажарилган. Тери структураси морфологик- гистологик усул билан ўрганилган. Ҳайвонларда соғлом тўқима атрофида шикастланган тўқима олинди гистологик препаратлар тайёрланди, уларни гематоксилин ва эозин, ҳамда Ван-Гизон бўйича пикрофуксин билан бўялди. Физиологик натрий хлорид эритмаси ва «Сукциносом» препаратнинг қиёсий кулланилиши натижалари экспериментал аллергия дерматитдаги репаратив жараёнларида «Сукциносом»нинг юқори самарадорлигини тасдиқлади.

**Калит сузлар:** аллергия дерматит, морфологик ўзгаришлар, терининг катламлари.



## ANNOTATION

In this paper, the effect of an infusion solution of local production «Suksinasol» on the restoration of morphological changes in skin under experimental allergic dermatitis was studied. Research objective – study of the effectiveness of the action of the domestic preparation «Suksinasol» on the restoration of morphological changes in the structure of the skin in experimental allergic dermatitis. The experiments were performed on 40 rats weighing  $0.18 \pm 0.20$  kg on the model of allergic dermatitis. The structure of the skin was studied by a morphological-histological method. In animals, a dermatitis-affected skin was harvested within a healthy tissue and histological preparations were prepared that were stained with hematoxylin and eosin, as well as picrofuxin according to Van Gison. The results of the comparative application of physiological sodium chloride solution and the domestic preparation of local production «Suksinasol» confirmed the higher effectiveness of the «Suksinasol» in the reparative processes with experimental allergic dermatitis.

**Key words:** suksinasol, allergic dermatitis, morphological changes, skin.

## Введение

Аллергический дерматит одно из самых распространенных заболеваний в мире. Характерный рост заболеваемости, связан с увеличением применения химических веществ в различных сферах нашей жизни, а также с повышением аллергизации населения, ослаблением иммунной системы и ухудшением экологической обстановки [8].

Особое место в реакции организма на химическое воздействие занимает кожа, выполняющая в норме барьерную функцию, целостность и структура которой нарушается при аллергическом дерматите [3]. Наглядным показателем тяжести поражения кожных покровов является степень нарушений тканевого гомеостаза и процессов метаболизма [6, 9]. Учитывая вышесказанное, включение в традиционную терапию средств, способных коррегировать нарушения гомеостаза и метаболизма клеток является одним из перспективных направлений в лечении заболеваний кожи, позволяющим повысить эффективность терапии дерматозов [4]. Одним из таких средств является отечественный препарат «Сукцинасол», содержащий биоэнергетический субстрат – янтарную кислоту, которая на клеточном уровне способна коррегировать метаболические нарушения и соответственно способствовать более быстрому и полному восстановлению морфологических изменений кожных покровов при аллергических дерматитах [10]. Цель исследования - изучение эффективности действия отечественного препарата «Сукцинасол» на восстановление морфологических изменений структуры кожи при экспериментальном аллергическом дерматите.

Материалы и методы исследования.

Эксперименты были выполнены на 40 белых беспородных крысах массой 0,18-0,22 кг. Модель аллергического дерматита у крыс вызывали нанесением на кожу одинакового количества 5% раствора кобальта хлористого, в течение 10 дней [1, 7].

Инфузионную терапию проводили путем введения препарата в хвостовую вену крысам в дозе 5 мл/кг массы тела, 5 раз через день в течение 10 дней. На 20-е сутки животные выводились из эксперимента путем декапитации.

Эффективность действия препарата «Сукцинасол» изучали в сравнении с широко применяемым в медицине физиологическим раствором натрия хлорида.

Животные были разделены на группы: I группа – до воспроизведения аллергического дерматита (интактные), II группа (контрольная) – с аллергическим дерматитом, III группа (контрольная, сравнения) – с аллергическим дерматитом после введения 0,9% раствора натрия хлорида в/в через день, в течение 10 дней, через 24 часа после последнего введения препарата, а IV группа (основная, опытная) – животные с аллергическим дерматитом после введения препарата сукцинасола в/в через день, в течение 10 дней, через 24 часа после последнего введения.

Процесс заживления кожных покровов при экспериментальном аллергическом дерматите, под влиянием сукцинасола оценивали по морфологическим критериям на 21 сутки после начала эксперимента. После забоя животных путем мгновенной декапитации, производили забор пораженной кожи в пределах здоровой ткани, готовили гистологические препараты, которые окрашивали гематоксилином и эозином (Г-Э), а также пикрофуксином по Ван-Гизон, в соответствии с традиционными общеморфологическими методами по Лилли Р. (1960 г.), Пирс Э. (1962 г.) и Волковой О.В. (1982 г.) [2, 5].



Полученные данные обрабатывали статистически, при сравнении выборок использовали критерий Стьюдента. Статистическая обработка полученных данных производилась с использованием программ «Microsoft Office Excel» и «Биостатистика 4.03». Критерием статистической достоверности служило  $p < 0,05$ .

Результаты и их обсуждение.

По данным гистологической картины морфологических изменений при экспериментальном аллергическом дерматите во II группе (контрольной группе без лечения) были выявлены существенные изменения кожных покровов, характерные для аллергического дерматита, указывающие на наличие коагуляционного некроза кожи (рис. 1) и ее придатков с захватом подкожной жировой клетчатки.

В мышечном слое кожи и в жировой клетчатке наблюдалась выраженная лейкоцитарная инфильтрация с примесью макрофагов и эозинофильных лейкоцитов, а также с присутствовавшей здесь примесью плазматических клеток, нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов (рис. 2), более выраженная на границе с зоной некроза. Отмечалось полнокровие сосудов, умеренный отёк тканей

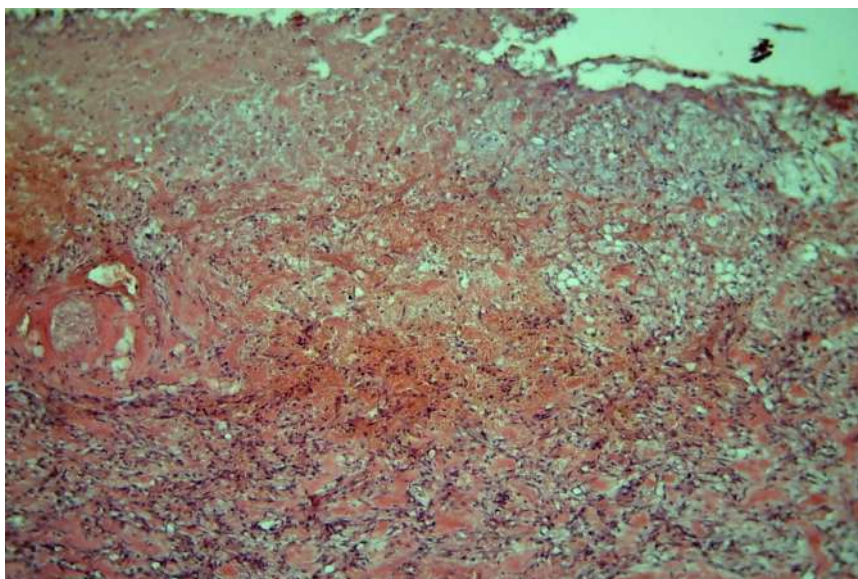


Рисунок 1. Экспериментальный аллергический дерматит (II группа). Коагуляционный некроз до мышечного слоя кожи. Окраска: Г-Э. X: ок.10, об.10.

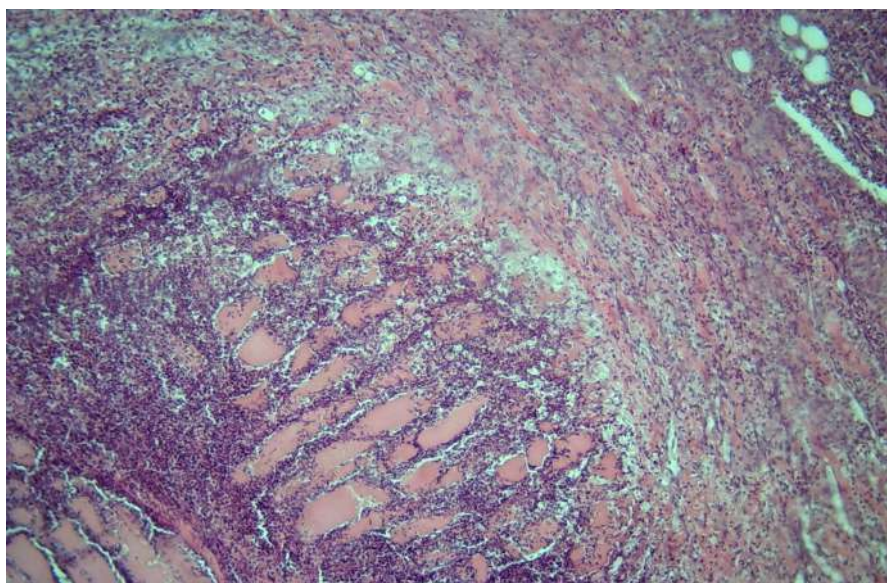


Рисунок 2. Экспериментальный аллергический дерматит (II группа). Выраженная воспалительная инфильтрация дермы и мышечного слоя кожи. Окраска: Г-Э. X: ок.10, об.10.



и слабая фибробластическая реакция на границе с зоной некроза. Была выявлена: ярко выраженная фибробластическая реакция, диффузные поля зрелой фибриллярной соединительной ткани в виде пролиферации фиброцитов и фибробластов с грубыми коллагеновыми волокнами.

Наблюдалось более глубокое разрастание соединительной ткани с захватом мышечных волокон и сохранением явления лимфостаза.

Гистохимическое исследование методом ван-Гизона для выявления состояния соединительной ткани дермы показало разрыхление, уменьшение количества волокнистых структур, окрашенных пиронином в пурпурно-красный цвет.

Вышеизложенные данные свидетельствовали о формировании хронического аллергического контактного дерматита с наличием глубокого коагуляционного некроза, выраженной воспалительной инфильтрации и грубого рубцевания кожных покровов.

Исследование морфологических изменений в III группе, после инфузии физиологического раствора натрия хлорида при аллергическом дерматозе показало сохранение очага коагуляционного некроза с захватом глубоких слоев дермы кожи. Воспалительная инфильтрация дермы и подкожной жировой клетчатки, также как и в группе без лечения, была представлена выраженной лейкоцитарной инфильтрацией с примесью макрофагов, плазматических клеток, нейтрофильных лейкоцитов, лимфоцитов (рис. 3), более выраженной на границе с зоной некроза.

Со стороны мышечного слоя кожи отмечалась инфильтрация межмышечной интерстициальной ткани с вторичным некробиозом миофибрилл. Также можно было наблюдать сохранение явления полнокровия сосудов, умеренного отека тканей. Покровный многослойный эпителий утолщен за счет отека как эпидермоцитов, так и базальной мембраны с очагами акантотического проникновения в сторону дермы по ходу волосяных фолликулов.

В окружающей область нанесения хлористого кобальта ткани выявлялось наличие воспалительной реакции со стороны сосудов в виде расширения просвета и пролиферативного васкулита. Соединительнотканьные компоненты дермы также в состоянии пролиферативной активности с очагами вторичного деструктивного процесса. Наблюдалась ярко выраженная фибробластическая реакция, диффузные поля зрелой фибриллярной соединительной ткани в виде пролиферации фиброцитов и фибробластов с грубыми гомогенизированными коллагеновыми волокнами. Воспалительная реакция сохранилась лишь вокруг желез и волосяных фолликулов в виде плотного лимфо-гистиоцитарного инфильтрата.

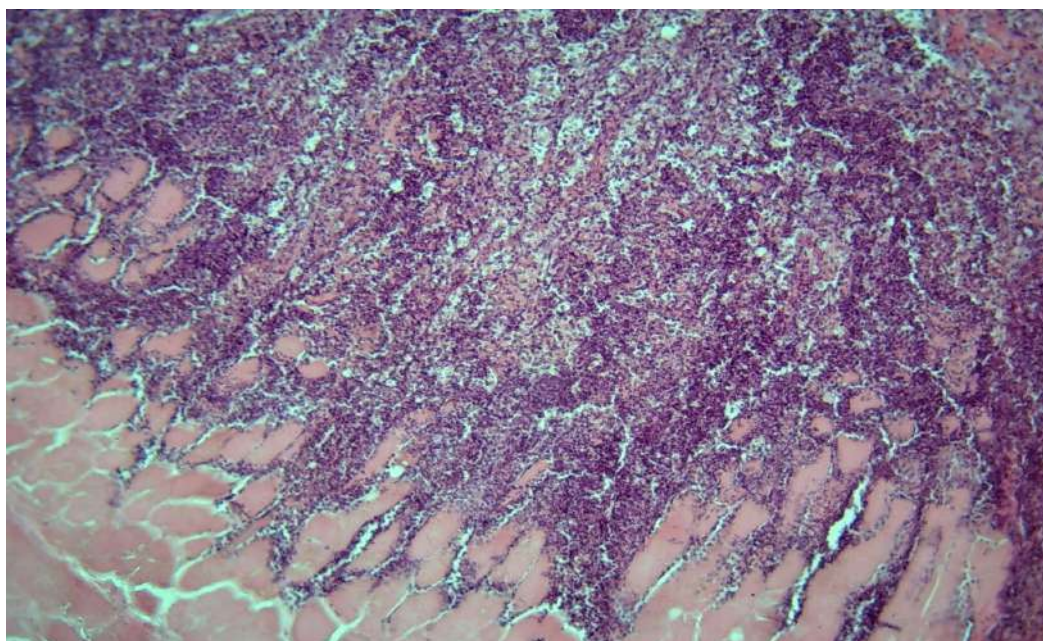


Рисунок 3. Лечение физиологическим раствором натрия хлорида (III группа). Сохранение диффузной воспалительной инфильтрации дермы. Окраска: Г-Э. X: ок.10, об.20.





Гистохимическое исследование показало, разрыхление, истончение волокнистых структур, окрашенных пиронином в пурпурно-красный цвет.

Исследование в III группе животных, леченных физиологическим раствором натрия хлорида показало сохранение признаков аллергического дерматита с наличием коагуляционного некроза, выраженной воспалительной инфильтрации и грубого рубцевания.

Морфологическое исследование кожи в IV группе животных леченных сукцинасом показало, что размеры язвенного дефекта аллергического контактного дерматита значительно меньше, по сравнению с группой контроля. На дне язвы коагуляционный некроз поверхностный с охватом лишь покровного эпителия и поверхностных слоев дермы, в составе которого определяются очаги лимфо-гистиоцитарной инфильтрации. По краям язвы покровный многослойный плоский эпителий в состоянии отека и активации базальных слоев (рис. 4). В составе дермы можно наблюдать увеличение количества активных фибробластов и фиброцитов, что обусловлено повышением пролиферативной активности.

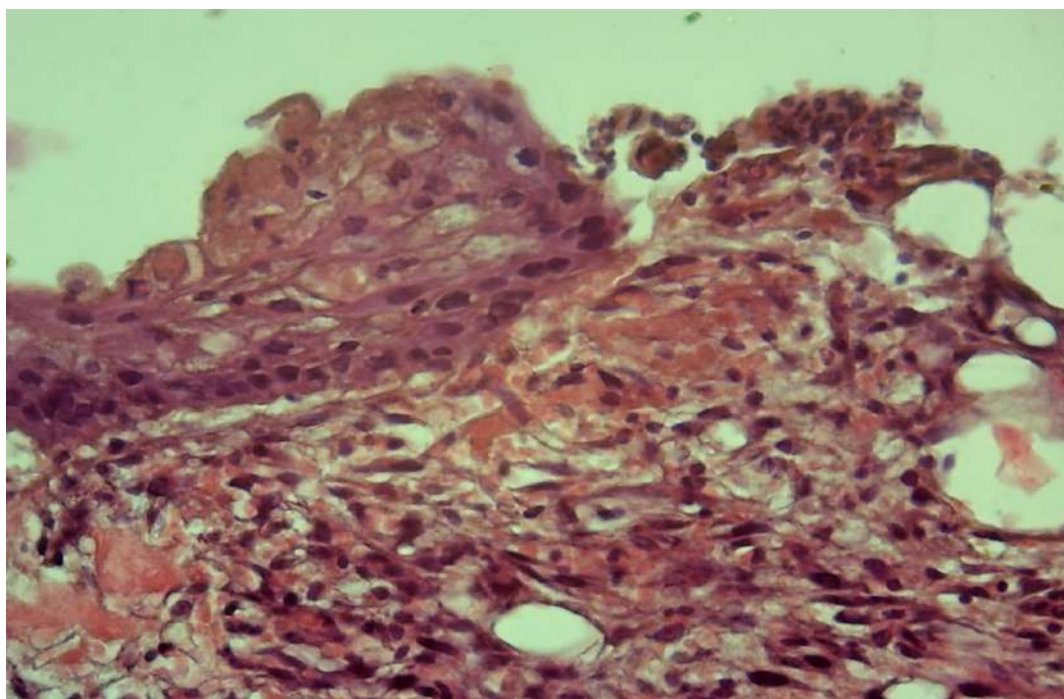


Рисунок 4. Лечение сукцинасом (IV группа). Повышение регенераторной активности покровного эпителия, пролиферативной активности соединительнотканых клеток дермы. Окраска: Г-Э. X: ок.10. об.40.

В окружающих участках очага поражения аллергического дерматоза в группе лечения сукцинасом отмечается утолщение многослойного покровного эпителия за счет повышении пролиферативной активности базальных клеток, небольшого отека клеток блестящего слоя и повышении кератинизации поверхностных слоев эпидермиса. Непосредственно под многослойным эпителием определялось повышение регенераторной активности соединительнотканых элементов в виде гипертрофии и гиперхромазии клеток, разрыхления и гомогенизации волокнистых структур и небольшого отека межклеточного вещества. Необходимо отметить тот факт, что под действием лечения в очаге язвенно-некротического аллергического контактного дерматита сохраняется процесс эпителизации в виде активного акантоза и двуслойной гиперплазии на поверхности язвенного дефекта.

При этом в составе дермы отмечена очаговая интерстициальная лимфо-гистиоцитарная инфильтрация, представляющая собой завершающую фазу заживления пролиферативного воспаления, наступившую, по-видимому, под действием положительного эффекта сукцинасола. Другие структурные компоненты дермы, как сосуды, волокнистые структуры и клеточные элементы находились лишь в состоянии морфофункциональной активности в виде утолщения волокон, расширения сосудов и

гиперхромазии фиброцитов и фибробластов. При гистохимическом исследовании по выявлению соединительной ткани отмечается утолщение пиронинофильных волокнистых структур в глубоких слоях дермы.

Структурные элементы глубоких слоев дермы, гиподермы и мышечных прослоек также в состоянии морфофункциональной активности. Отмечалась гиперплазия мелких сосудов, расширение среднего калибра сосудов, регенераторная пролиферация фибробластов, фиброцитов интерстиции дермы и мышечных прослоек (рис. 5).

Наблюдалось утолщение и гомогенизация волокнистых структур с приобретением беспорядочного расположения. Мышечные прослойки подкожной клетчатки были без особенностей.

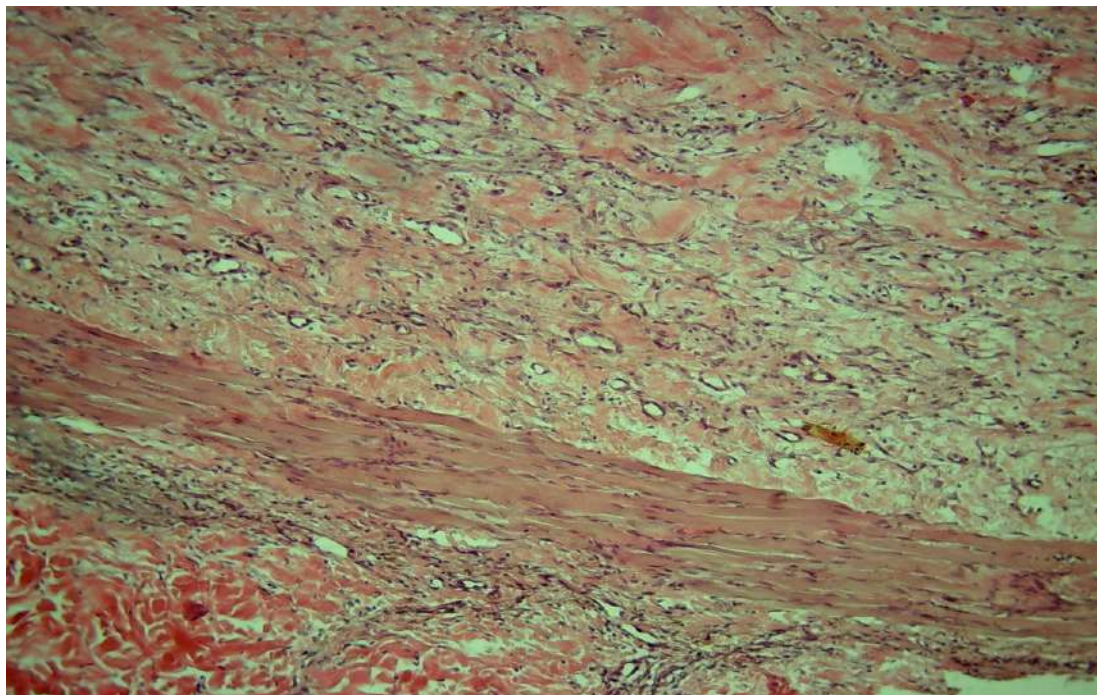


Рисунок 5. Лечение сукцинасом (IV группа). Ангиоматоз, повышение активности фибробластов глубоких слоев дермы. Окраска: Г-Э. X ок.10. об.20.

Таким образом, по результатам вышеописанных данных можно отметить, что в процессе лечения аллергического контактного дерматита, с использованием препарата «Сукцинасол» стабилизируются почти все общепатологические процессы.

Дисциркуляторные изменения со стороны сосудов приводили к улучшению кровоснабжения пораженной ткани, усилению репаративной регенерации. Деструктивные и некротические изменения почти полностью рассасывались, на поверхности кожи оставался лишь небольшой слой фибриноидного некроза в стадии отторжения. Отсутствовала диффузная воспалительная лейкоцитарная инфильтрация дермы в данной группе после лечения «Сукцинасом». В качестве признака положительного эффекта препарата «Сукцинасол» в данной группе, можно отметить развитие завершающей фазы воспалительно-регенераторного процесса в виде наличия лимфо-гистиоцитарной инфильтрации, повышения пролиферативной активности клеток соединительной ткани.

Таким образом, проведенные сравнительные исследования применения физиологического раствора натрия хлорида и препарата «Сукцинасол» подтвердили более высокую эффективность сукцинасола в репаративных процессах при экспериментальном аллергическом дерматите.

Заключение:

1. Установлено, что включение в терапию отечественного препарата «Сукцинасол» способствует эффективному восстановлению морфологических изменений кожи при экспериментальном дерматите.
2. Гистологические и морфологические исследования позволяют считать, что «Сукцинасол» благоприятно воздействует на метаболические процессы клеток кожи и имеет преимущество перед



физиологическим раствором натрия хлорида при аллергическом дерматите.

Благодарность:

Выражаю благодарность своему научному руководителю – д.м.н. Мавляновой Шахнозе Закировне.

Список литературы:

1. Vasilyeva E. Yu. (2013). Kliniko-epidemiologicheskiye osobennosti allergicheskogo kontaktnogo dermatita i issledovaniye zashchitnykh svoystv nanoalmazov pri eksperimentalnom dermatite. vyzvayemom tsvetnymi metallami [Clinical and epidemiological features of allergic contact dermatitis and investigation of the protective properties of nanodiamonds in experimental dermatitis caused by non-ferrous metals]. avtoref. dis. ... kand. med. nauk. – Novosibirsk: GBOU VPO «Krasnoyarskiy gosudarstvennyy meditsinskiy universitet im. prof. V.F. Voyno-Yasenetskogo» MZ RF.; 22 s.

2. Glutkin A. V., Kovalchuk V. I., Ostrovskaya O. B. (2013). Morfologicheskiye izmeneniya kozhi pri termicheskom ozhoge u krysyat v usloviyakh korrektsii vnutrivennym lazernym oblucheniyem krovi i emoksipinom [Morphological changes of the skin with thermal burn in rats under the conditions of correction by intravenous laser irradiation of blood and emoxipin]. Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. 43(3), 87-91.

3. Gushchin I. S. (2015) IgE-oposredovannaya giperchuvstvitelnost kak otvet na narusheniye baryernoy funktsii tkaney [IgE-mediated hypersensitivity as a response to a violation of the barrier function of tissues]. Immunologiya.(1), 45-52.

4. Dikova O. V. (2009). Klinicheskoye issledovaniye effektivnosti emoksipina. vvodennogo v sostav bazovoy terapii atopicheskogo dermatita [Clinical study of the effectiveness of emoxipin, introduced into the basic therapy of atopic dermatitis]. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 16(2), 91-94.

5. Zvyagintseva T. V., Grin V. V., Naumova O. V. (2013). Morfologicheskiye izmeneniya kozhi morskikh svinok posle lokalnogo ultrafioletovogo oblucheniya pri primenenii lekarstvennykh sredstv s fotoprotekturnoy aktivnostyu [Morphological changes in the skin of guinea pigs after local ultraviolet irradiation with the use of drugs with photoprotective activity] Meditsina sodogndi i zavtra, 58(1), 59-63.

6. Zykova O.S. (2003). Kliniko-diagnostiko-prognosticheskoye znacheniyeeozinofilii i morfologicheskikh izmeneniy v kozhe pri atopicheskom dermatite. neatopicheskom neyrodermite i mnogofornnoy ekssudativnoy eriteme [Clinical-diagnostic-prognostic significance of eosinophilia and morphological changes in the skin with atopic dermatitis, non-atopic neurodermatitis and multiforme exudative erythema]: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. – Vitebsk: Vitebskiy Gosudarstvennyy meditsinskiy Universitet, 20s.

7. Kazanbayev R. T., Prokhorenkov V. I., Yakovleva T. A., Maksimenko V.G. (2013). Effektivnost primeneniya soyedineniy khitozana pri eksperimentalnom dermatite. vyzvannom solyami nikelya i kobalta. [The effectiveness of the use of chitosan compounds in experimental dermatitis caused by salts of nickel and cobalt]. Sibirskoye meditsinskoye obozreniye, (5), 27-29.

8. Timoshina D. P. (2011). Pokazateli professionalnoy i proizvodstvenno obuslovlennoy zabolevayemosti v probleme khimicheskoy bezopasnosti trudosposobnogo naseleniya [Indicators of occupational and production-related morbidity in the problem of chemical safety of the able-bodied population]. Aktualnyye problemy transportnoy meditsiny, 23(1), 37-48.

9. Ukhanova O. P., Shishalova T. N., Kopylov A. V., Getman R. A., Lysogora L. V. (2012). Patomorfologicheskiye izmeneniya kozhi u bolnykh allergicheskim kontaktnym dermatitom pri vozdeystvii nizkomolekulyarnykh allergenov (gaptenov) [Pathomorphological changes in skin in patients with allergic contact dermatitis when exposed to low molecular weight allergens (haptens)]. Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza, (2), 71-73.

10. Khadzhibayev A. M., Ibragimov D. F., Shevchenko L. I., Fayazov A. D. (2008). Primeneniye suksinasola v intensivnoy terapii tyazheloozhzhennykh. [The use of suksinasol in intensive therapy of severely burned]. Suksinasol. pod. red. Kh. Ya. Karimova. Tashkent, 126-133.



# ПОСТРОЕНИЕ МАТЕМАТИЧЕСКИХ МОДЕЛЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ И ПРОГНОЗА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ГЕРПЕТИЧЕСКИМ СТОМАТИТОМ

*Мехринисо Қиличевна Камалова*

*Кафедра детской стоматологии, Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Республика Узбекистан*

**Для цитирования:** Мехринисо Қиличевна Камалова, Построение математических моделей степени тяжести и прогноза эффективности лечения у детей с хроническим рецидивирующим герпетическим стоматитом. *Journal of Biomedicine and Practice*, 2018, vol. 1, issue 3, pp. 23–27

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2018-3-4>

Статья поступила в редакцию 10 августа 2018 г.

Рекомендована в печать 20 сентября 2018 г.

**Контактная информация:** Мехринисо Қиличевна Камалова, Бухарский Государственный медицинский институт, улица А.Навои 1, Бухара, Республика Узбекистан, 200118, тел: +9983652230050, факс: +9983652231753, E-mail: buxdti\_atm@edu.uz

## АННОТАЦИЯ

Прогресс клинической медицины в определенной степени зависит от уровня диагностики, прогнозирования и лечения больных. Последние десятилетия характеризовались бурным ростом числа диагностических методов, внедрением новейшей электронной аппаратуры, позволяющей выявить тонкие механизмы патологического процесса.

**Ключевые слова:** хронический рецидивирующий герпетический стоматит, острый герпетический стоматит, метод наименьших квадратов

## Construction of mathematical models of the severity and prognosis of the effectiveness of treatment in children with chronic recurrent herpetic stomatitis.

*Mexriniso Qilichevna Kamalova*

*Department of Pediatric Dentistry, Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Republic of Uzbekistan*

**Corresponding author:** Mexriniso Qilichevna Kamalova, Bukhara State Medical Institute, 200118, 1 A.Navoi street, Bukhara, Republic of Uzbekistan, 200118, tel: +9983652230050, fax: +9983652231753, E-mail: buxdti\_atm@edu.uz

## ANNOTATION

The progress of clinical medicine to a certain extent depends on the level of diagnosis, prognosis and treatment of patients. Recent decades have been characterized by rapid growth in the number of diagnostic methods, the introduction of the latest electronic equipment, allowing to identify the subtle mechanisms of the pathological process.

**Keywords:** chronic recurrent herpetic stomatitis, acute herpetic stomatitis, the least squares method

## Болаларда сурукали қайталанувчи герпетик стоматитнинг даво самараси прогнози ва касалликнинг оғирлик даражасини математик модел тузилиши

*Мехринисо Қиличевна Камалова*

*Болалар стоматология кафедраси, Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси*

Мурожаат: Мехринисо Қиличевна Камалова, Бухоро давлат тиббиёт институти Бухоро, А.Навоий кўчаси 1 уй, Ўзбекистон Республикаси, 200118, тел: +9983652230050, факс: +9983652231753, E-mail: buxdti\_atm@edu.uz

## АННОТАЦИЯ

Тиббиётда клиник даволаш ривожини касалларни ташхислаш даражасига, прогнози ва даволашга боғлиқ бўлади. Охириги ўн йиллик тиббиётда ташхислаш усулларининг жадал ўсиши, янги электрон ускуналарнинг жорий этилиши орқали патологик жараённинг нозик механизмларини аниқлаш билан



характерланади.

**Калит сўзлар:** сурункали қайталанувчи герпетик стоматит, ўткир герпетик стоматит, энг кичик квадратлар усули.

### **Введение**

Герпетическая инфекция занимает одно из ведущих мест среди вирусных заболеваний. Особенно остро проблема герпетической инфекции стоит в детской стоматологической практике, так как первичное заражение происходит в раннем детстве. В последние годы у 30-50% детей больных герпесом наблюдается рецидивирование герпетической инфекции в течение первых лет жизни. У каждого 7-8 ребенка, перенесшего острый герпетический стоматит (ОГС), в дальнейшем происходят рецидивы заболевания, первый рецидив в 73% случаев возникает менее чем через год [5,7]. Все это делает изучение герпетической инфекции у детей актуальным как в теоретическом, так и в практическом отношении, при этом многие вопросы патогенеза, лечения ОГС и профилактики рецидивов до сих пор являются предметом пристального внимания специалистов [4,6]. Несмотря на возросшую актуальность проявлений герпетической инфекции в полости рта у детей, применяемые стоматологами медикаментозные средства и методы лечения остаются прежними. На сегодняшний день даже высокоэффективные противовирусные препараты, показывая выраженный терапевтический эффект, практически не обладают профилактическим, противорецидивным действием, а также предотвращающим или устраняющим латенцию вируса.

Учитывая трудности медикаментозной обработки полости рта, особенно у детей ранне-го возраста, формирование резистентности возбудителей к медикаментозным препаратам, в том числе индуцированных вирусным вторжением, нарастание тяжести их течения и проявление в более раннем возрасте, безмедикаментозный, противорецидивный метод лечения герпетических поражений полости рта у детей излучением магнито-инфракрасно-лазерного терапии в комплекс этиопатогенетических, терапевтических мероприятий [3,6]. Своевременная оперативная и точная оценка степени тяжести хронического рецидивирующего герпетического стоматита позволяет не только существенно повысить эффективность лечебного процесса, сокращает сроки лечения, уменьшение частоты и тяжести рецидивов, а также увеличения продолжительности сроков ремиссии [1,2]. Целью работы являлась разработка интегральных характеристик оценки степени поражения и эффективности лечения детей с хроническим рецидивирующим герпетическим стоматитом.

Описание исходного массива данных. Для решения этой задачи был использован массив данных 163 больного с диагнозом хронический рецидивирующий герпетический стоматит. Для ввода исходной информации в ЭВМ с целью ее последующей статистической обработки была разработана специальная кодировочная карта обследования больных, в которую вошло 20 клинических и лабораторных показателей, имеющие отношение к исходу и течению заболевания.

Больные были разделены на 2 группы :

- 1) экзаменационная группа (104 детей);
- 2) сравнительная группа (59 детей);

Лечение больных производилось по общепринятой методике в клинике.

Сформированный исходный клинический массив данных был взят за основу при построении линейных интегральных характеристик при хроническом рецидивирующем герпетическом стоматите у детей.

ской обработки была разработана специальная кодировочная карта обследования больных, в которую вошло 20 клинических и лабораторных показателей, имеющие отношение

$$\Psi(z) = \sum_{i=1}^n a_i z_i + a_0 \quad (1)$$

где  $\Psi(z)$  – параметр прогноза патологического процесса (степень тяжести или исход лечения);

$a_i$  – весовые коэффициенты признаков;

$z_i$  – клинические, анамнестические и лабораторные показатели;

$a_0$  – свободный член.

$n$  – количество показателей

Построение математической модели производилось с учетом следующего критерия минимизации:

$$E[\Psi(z) - S]^2 \rightarrow \min \quad (2)$$

где  $E$  - оператор математического ожидания;

$S$  – степень тяжести или исход лечения патологического процесса, согласно исходного массива данных.

к исходу и течению заболевания.

Больные были разделены на 2 группы :

1) экзаменационная группа (104 детей);

2) сравнительная группа (59 детей);

Лечение больных производилось по общепринятой методике в клинике.

Сформированный исходный клинический массив данных был взят за основу при построении линейных интегральных характеристик при хроническом рецидивирующем герпетическом стоматите у детей.

Построение математической модели производилось по методу наименьших квадратов в виде:

$$\Psi(z) = \sum_{i=1}^n a_i z_i + a_0 \quad (1)$$

где  $\Psi(z)$  – параметр прогноза патологического процесса (степень тяжести или исход лечения);

$a_i$  – весовые коэффициенты признаков;

$z_i$  – клинические, анамнестические и лабораторные показатели;

$a_0$  – свободный член.

$n$  – количество показателей

Построение математической модели производилось с учетом следующего критерия минимизации:

$$E[\Psi(z) - S]^2 \rightarrow \min \quad (2)$$

где  $E$  - оператор математического ожидания;

$S$  – степень тяжести или исход лечения патологического процесса, согласно исходного массива данных.

Построение математической модели производилось по методу наименьших квадратов в виде:

Выбор метода наименьших квадратов был обусловлен тем, что при исследовании медицинских процессов, мы имеем дело с данными статистического характера. Именно поэтому статистическая обработка данных производится почти в каждой медицинской задаче и служит одним из этапов обработки информации.

Для выявления закономерностей, то есть построения математических моделей используется регрессионный анализ. И здесь широко применяется метод наименьших квадратов, который является базовым методом регрессионного анализа [1].

Метод наименьших квадратов, всесторонне изучен и имеет несколько теоретических обоснований. Оценки МНК, обладают минимально возможной дисперсией в классе всех линейных несмещенных оценок и являются соответственно наилучшими линейными несмещенными оценками неизвестных параметров функции [2].





При построении моделей методом наименьших квадратов на их параметры накладывалось условие их эффективности не ниже уровня  $p < 0,05$  по t-критерию.

Обозначение	Название	Ед. измер.	Градации
z1	возраст ребенка	лет	-
z9	КПУ	к-во	-
z13	НВ	г/л	-
z14	Лейкоциты	$10^9/л$	-
z2	перенесенные и сопутствующие заболевания	балл	0 – нет 1 – есть
z5	слабость		
z6	утомляемость, раздражительность		
z11	воспалительные элементы в моче		
z3	аппетит	балл	0 – нет 1 – слабый 2 – нормальный
z4	повышение температуры	балл	0 – нет 1 – в первый сутки 2 – во вторые сутки
z7	явления кандидозного гингивита	балл	0 – отсутствует 1 – выражен незначительно
z8	общее состояние	балл	0 – здоров 1 – удовлетворительное 2 – среднее 3 – тяжелое
z10	состояние тины (Цвет) СОПР	балл	0 – норма 1 – гиперемизированный 2 – застойно-гиперемизированный
z12	ПЦР	балл	0 – отрицательный 1 – положительный
z15	РМА Критерий	балл	1 – легкий 2 – среднее 3 – тяжелое
z16	значение ИГР-У по ГИ	балл	1 – хороший 2 – удовлетворительный 3 – плохой
z17	частота ГС в год	балл	1 – 1-2 раза 2 – 3-4 раза 3 – 5 и более
z18	принимал ли антибиотик до ГС	балл	0 – нет 1 – да
z20	лаб исследования до ГС		
z19	принимал ли противовирусные препараты при ГС	балл	1 – нет 2 – да

В результате расчетов были получены модели следующего вида:

Степень тяжести

$$St = -0,0937 * z(4) + 0,0473 * z(14) + 0,7943 * z(17) + 0,1258 * z(18) + 0,1374 * z(19)$$

Для оценки степени тяжести патологического процесса была принята следующая градация:

0 – нет патологии (здоров)

1 – легкая степень

2 – средне-тяжелая

3 – тяжелая степень

Эффективность традиционного лечения

$$Eff(Trad) = 2,5523 + 0,1954 * z(1) + 0,4959 * z(2) + 0,3636 * z(3) - 0,5272 * z(5) + 0,6187 * z(6) + 0,3683 * z(8) - 0,3906 * z(10) - 0,4220 * z(14)$$

Эффективность комбинированного лечения

$$Eff(Combi) = 3,9337 - 0,1635 * z(7) - 0,0407 * z(9) - 0,2894 * z(11) + 0,2658 * z(12) + 0,0056 * z(13) - 0,1392 * z(14) - 0,6325 * z(15) + 0,2417 * z(16) - 0,1919 * z(18) + 0,2337 * z(20)$$

Для оценки эффективности терапии была использована шкала:

0 – нет эффекта

1 – слабая эффективность

2 – хорошая эффективность

3 – высокая эффективность

Расчеты производились на персональном компьютере типа IBM Pentium с использованием пакета статистических программ «STATISTICA-6».

Модели оценки степени тяжести хронического рецидивирующего герпетического стоматита и эффективности традиционной и комбинированной методов лечения у детей показали высокий уровень ( $p < 0,05$ ) согласования с исходным массивом данных.

Это послужило основанием для разработки на базе этих моделей программного продукта «Алгоритм исследования хронического рецидивирующего герпетического стоматита у детей» (Hrgsb.exe), на который (сдан на регистрацию/получено авторское свидетельство) в Агентство интеллектуальной собственности Республики Узбекистан за № DGU 05494 От 29/05/2018.

### Список литературы:

1. Belyaev, YU. K., & Nosko, V. P. (1998). *Osnovnye ponyatiya i zadachi matematicheskoy statistiki* [Basic concepts and problems of mathematical statistics]. M.: Izd-vo MGU, CHERo.
2. Dubrov, AM, Mkhitarian, BC, Troshin, LI (2000). *Multidimensional statistical methods: Tutorial*. Moscow: Finance and Statistics.352.
3. Lukinykh, L. M., & Spiridonova, S. A. (2013). The role of local immunity in chronic recurrent intraoral herpes. *Stomatologiya*, 92(6), 20-22.
4. Wilkins, E. M., & McCullough, P. A. (1989). Clinical practice of the dental hygienist (Vol. 235, pp. 297-298). Lea & Febiger.
5. Baranova, E.A. (2013). Clinical manifestations and treatment strategy of acute herpetic stomatitis in children. *Modern dentistry*, 1, 21-23.
6. Tidgen, K. V. (2015). Novye aspekty v profilaktike oslozhnenij ostrogo gerpeticheskogo stomatita u detey [New aspects in the prevention of complications of acute herpetic stomatitis in children]. *Mezhdunarodnyj zhurnal prikladnyh i fundamental'nyh issledovaniy*, (3-4).
7. Murina, E. A., Goleva, O. V., Osipova, Z. A., & Mukomolova, A. L. (2016). Znachenie vyyavleniya avidnosti antitel v krovi pri herpesvirusnyh infekciyah [The significance of avidity detection of antibodies in the blood in herpes virus infections]. *Medicinskij alfavit*, 2(18), 31-34.
8. Mahsumova, I.Sh. (2016). Clinical and statistical indicators in children with acute herpetic stomatitis. *Stomatologiya*, 2-3, 93-96.
9. Goldman, R. D. (2016). Acyclovir for herpetic gingivostomatitis in children. *Canadian Family Physician*, 62(5), 403-404.



## ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МИЛ – ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА У ДЕТЕЙ

*Мехринисо Қиличевна КАМАЛОВА<sup>1</sup>, Хайдар Пазилович КАМИЛОВ<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>*Кафедра детской стоматологии, Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Республика Узбекистан*

<sup>2</sup>*Кафедра госпитальной терапевтической стоматологии ТГСИ*

**Для цитирования:** Мехринисо Қиличевна Камалова, Возможности использования МИЛ – терапии в лечение хронического рецидивирующего герпетического стоматита у детей. Journal of Biomedicine and Practice, 2018, vol. 1, issue 3, pp. 30–35

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2018-3-5>

Статья поступила в редакцию 10 августа 2018 г.

Рекомендована в печать 20 сентября 2018 г.

**Контактная информация:** Мехринисо Қиличевна Камалова, Бухарский Государственный медицинский институт, улица А.Навои 1, Бухара, Республика Узбекистан, 200118, тел: +9983652230050, факс: +9983652231753, E-mail: buxdti\_atm@edu.uz

### АННОТАЦИЯ

Исследовали влияние аппарата магнито-инфракрасно-лазерного терапии (МИЛ-Т) «Согдиана» у детей с хроническим рецидивирующим герпетическим стоматитом (ХРГС). Всего изучено 189 пациентов детского возраста с диагнозом ХРГС. Больных 1-ой группы лечили традиционным, 2-ой группы - комплексным методом. Во 2-ой группе больных ХРГС комплексное лечение (традиционное лечение + МИЛ-Т «Согдиана») обладало большей эффективностью по сравнению с традиционной терапией.

**Ключевые слова:** хронический рецидивирующий герпетический стоматит, магнито-инфракрасно-лазерный, слизистая оболочка полости рта, герпес вирусная инфекция.

### Use of laser therapy in the treatment of chronic recurrent herpetic stomatitis for children

*Mexriniso Qilichevna KAMALOVA<sup>1</sup>, Khaydar Pazilovich KAMILOV<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>*Department of Pediatric Dentistry, Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Republic of Uzbekistan*

<sup>2</sup>*Department of hospital therapeutic stomatology, Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan*

**Corresponding author:** Mexriniso Qilichevna Kamalova, Bukhara State Medical Institute, 200118, 1 A.Navoi street, Bukhara, Republic of Uzbekistan, 200118, tel: +9983652230050, fax: +9983652231753, , E-mail: buxdti\_atm@edu.uz

### ANNOTATION

Investigating the influence of the device of the magneto-infrared-laser therapy (MIL-T) «Sogdiana» for children with the chronic recurrent herpetic stomatitis (CHRHS). At total 189 patients of children's age with the diagnosis of HRGS are studied. Patients of the 1st group were treated in traditional way, the 2nd group - a complex methodis used. In the 2nd group of sick CHRGS the complex treatment (CT) (traditional treatment + MILT «Sogdiana») had bigger efficiency in comparison with the traditional therapy (TT).

**Key words:** chronic recurrent herpetic stomatitis, magnetic infrared laser therapy, a mucous membrane of an oral cavity, herpes virus infection.

**Болаларда сурункали қайталанувчи герпетик стоматитни даволашда МИЛ-терапиянинг қўлланилиш имкониятлари**

*Мехринисо Қиличевна КАМАЛОВА<sup>1</sup>, Хайдар Пазилович КАМИЛОВ<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>*Болалар стоматология кафедраси, Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси*

<sup>2</sup>*Госпитал терапевтик стоматология кафедраси, Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси*



**Мурожаат:** Мехринисо Қиличевна Камалова, Бухоро давлат тиббиёт институти Бухоро, А.Навоий кўчаси 1 уй, Ўзбекистон Республикаси, 200118, тел: +9983652230050, факс: +9983652231753, E-mail: buxdti\_atm@edu.uz

#### **АННОТАЦИЯ**

Сурункали қайталанувчи герпетик стоматит (СҚГС) билан касалланган болаларда магнит-инфракизил-лазер терапияли (МИЛ-Т) “Согдиана” аппаратининг таъсири текширилди. СҚГС ташхиси билан жами 189 та бемор болалар ўрганилди. 1-гурух беморлари анъанавий, 2-гурухдагилар мажмуавий усулда даволанди. СҚГС ли 2-гурух беморларини мажмуавий даволаш (анъанавий терапия + МИЛ-Т “Согдиана”) анъанавий терапия билан таққослаганда катта самара берди.

**Калит сўзлар:** сурункали қайталанувчи герпетик стоматит, магнит-инфракизил-лазер, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, герпес вирус инфекцияси.

#### **Введение**

В последние годы у 30-50% детей больных герпесом наблюдается рецидивирование герпетической инфекции в течение первых лет жизни. После перенесенной первичной герпетической инфекции вирус остается в организме человека, очевидно, на протяжении всей жизни. Заболевание переходит в латентную фазу длительного вирусоносительства, которая часто сопровождается рецидивами. Частота перехода ОГС в хронический рецидивирующий герпетический стоматит (ХРГС) в последние годы имеют выраженную тенденцию к увеличению [1,2,5].

В небольших количествах ВПГ может активироваться спонтанно. Это происходит в результате воздействия разнообразных факторов: переохлаждения, перегревания, инсоляций, лихорадочных состояний, респираторных вирусных инфекций, стрессов, гормональных сдвигов, заболеваний с дефектом или со снижением иммунитета, приема лекарственных препаратов, вызывающих иммунодепрессию. [4,7,12].

У детей, больных с хроническим рецидивирующим герпетическим стоматитом, обнаруживают нарушения микроциркуляции, снижения активизации синтеза белка и фермента, а также снижения нейрогуморального фактора. Слизистая оболочка десны отечна и кровоточат. Часто больные жалуются на чувство жжения, боль в приеме пищи. В дебюте заболевания СОПР ярко-красный, затем появляется единичные или сливающийся эрозии на гиперемированном основании [5,11].

Современные противовирусные препараты могут воздействовать на ВПГ либо на стадии адгезии к клеточной мембране, либо на стадии проникновения в клетку, возможно на репликацию вирусных частиц, но не влияют на активизации фермента и синтеза белка, т.е. рецидив заболевания. Выбор оптимальной стратегии и тактики терапии ГВИ инфекции у детей представляет определенные трудности [3,6,12].

Без медикаментозный, противорецидивный метод лечения герпетических поражений полости рта с помощью аппарата магнитно-инфракрасно-лазерной терапии, включенный в комплекс этиопато-генетических, терапевтических мероприятий особо актуален. Пульсирующее широкополосное красное излучение полупроводниковых светодиодов, проникая на незначительную глубину, оказывает антибактериальное воздействия, уменьшая интенсивность воспалительных процессов. Красный свет визуализирует зону обработки и оказывает слабое местное согревающее и благотворное психотерапевтическое воздействие. Лазерное излучение обладает монохроматичностью, пространственной и временной когерентностью и поляризованностью и благодаря этим свойствам оказывает мощное стимулирующее воздействие на кровообращение, мембранный клеточный обмен веществ, активизирует нейрогуморальные факторы, иммунокомпетентные системы, гармонизирует гормональные факторы обмена веществ [8,9,10].

Все вышеперечисленные физиотерапевтический лечебный и профилактический эффекты полифакторного воздействия включил себя аппарат магнитно-инфракрасно-лазерной терапии «Согдиана». Аппарат МИЛТ «Согдиана» улучшает гармонизации биохимического состава крови и ее агрегатного состояния, регенерации ткани, усиление синтеза коллагена, противовоспалительное, противоотечное и обезболивающее действия, стимулирует иммунной системы, оказывает мощный антиоксидантный эффект пре данного заболевания [9].

В конечном итоге разработаны схемы комбинированного лечения с использованием различных специфических противовирусных препаратов и аппарата магнитно-инфракрасно-лазерной терапии

«Согдиана».

**Материалы и методы**

Наблюдали 189 детей с диагнозом ХРГС от 1 года до 7 лет, было выявлено, что с легкой формой ХРГС было 57 (30,2%) детей, средняя степень определялась у 93 (49,2%) и тяжелое течение заболевания диагностировалось у 39 (20,6%) детей. Затем были сформированы 2 группы: 85 (45%) пациента лечились традиционным способом - традиционной терапией (ТТ) (1-ая группа). 104 (55%) больным - 2-ая группа - наряду с ТТ дополнительно получали физиотерапевтическое лечение с помощью аппарата МИЛ терапии «Согдиана» (Узбекистан). Все больные в основном лечились амбулаторно.

Всем исследуемым диагноз ХРГС устанавливали на основании клинических симптомов и молекулярно генетической исследование методом ПЦР в реальном времени. Степень тяжести оценивали от частоты рецидивов заболевания, давности рецидивирования, выраженности симптомов общего и местного характера. В анамнезе пациентов обеих групп отмечались острые и хронические респираторные заболевания, в том числе грипп, тонзиллиты, анемия, ветряная оспа, гепатобилиарной системы и др. При осмотре на отечной и гиперемированной СОПР выявлялись множественные, часто единичные и сливающиеся между собой резко болезненные эрозии. Наиболее часто эрозии располагались на слизистой оболочки языка (краях, кончике и спинке) в 157 случаях из 189, т.е. 83,06% и слизистой оболочки губ ( 52 из 189 т.е. 27,51%), на слизистой оболочки щек (из 189 в 67 случаев – 35,44%), слизистой оболочки десен (21 случаев – 11,11%), мягкое небо (14 – 7,40%), твердое небо (21 случай – 11,11%), альвеолярном отростке (42 -22,22%). Нами с помощью полимеразно-цепной реакции в реальном времени выявляли ДНК герпеса. Так, с помощью молекулярно-генетических исследований из 189 больных детей положительная реакция была у 166 (87,83%) детей, в 12,16% (23 ребенок) результат был отрицательный. Отрицательный результат получен в связи с поздним обращением от начала заболевания, трудностью взятия пробы у детей до 1 года. Однако клиническими и лабораторными показателями диагноз у детей подтверждался. В лечении 1-ой группы использовали ТТ: назначали противовирусные препарат ацикловир 200 мг 4 раза сутки в течение 5-7 дней. Местная терапия включала обезболивающие средства до- и после употребления пищи, орошения полости рта раствором хлоргексидина (1:1 дистиллированной водой) в первое посещение орошается врачом-стоматологом, в дальнейшем родителями (до 3-х раз в сутки), а также аппликации 0,25% оксолиновой мастью (3-4 раза в день в течение 7-10 дней) и УФО по схему. Больные 2-ой группы (104 ребенка) наряду с традиционным общим и местным стоматологическим лечением дополнительно получали физиотерапевтическое лечение при помощи аппарата МИЛ-терапии «Согдиана» (производство Узбекистан).

**Результаты и обсуждение**

Предложенная нами схема лечения аппаратом МИЛ-терапии «Согдиана» в зависимости от формы хронического рецидивирующего герпетического стоматита (табл. 1) .

Таблица 1. Схемы лечения пациентов основной группы в зависимости от формы ХРГС

При лечении ХРГС тяжелой и перманентной форм курс лазерной терапии должен включать 7 или 10 сеансов соответственно. В течение одного сеанса необходимо облучать не более 5 очагов поражения

№	Форма ХРГС	Частота Гц	Длительность экспозиции, мин.	Период лечения, день
1	Легкая	5	5	с 1-2 дня
		50	3	3-7 день
2	Средняя	5	5	с 1-2 дня
		50	4	3-4 день
		1000	2	5-7 день
3	Тяжелая	5	5	1 день
		50	4	2 день
		1000	2	3-7 дни

(патологических элементов). Экспозиция луча лазера на одно поле облучения - 1 мин. При обширных и множественных очагах поражений целесообразно в течение 1 мин. проводить сканирующий метод воздействия, облучая всю слизистую оболочку полости рта. Учитывая анатомо-топографические особенности полости рта, возможность разнообразной локализации элементов поражений и для успешного проведения сканирования слизистой оболочки подведение луча лазера к полям воздействия необходимо осуществлять с помощью мобильного зеркально-линзового световода.

Результаты лечения больных с ХРГС как с использованием аппарата МИЛ-терапии «Согдиана», так и без физиотерапии проводили согласно «Критерии эффективности комплексной терапии больных ХРГС». В группе сравнения с традиционным лечением ХРГС эффективность терапии можно оценить как высокую, хорошую, слабую и нет эффекта. Эффект лечения у детей 1-ой группы после традиционного комплексного лечения, у 56 пациентов с ХРГС было слабая, у 26 хорошая эффективность. Нет эффекта этот процесс наблюдали у 3 больного. высокая эффективность лечения проявлений ХРГС не наблюдалось ни у одного ребенка.

У детей 2-ой группы, в большинстве случаев, т.е. у 76 детом лечения было высокоэффективным. Хороший эффективность лечения выявили 27 пациента. Слабый эффективность лечения было 1  
Рис. 1



До лечения



После лечения

Примечания: \* $P < 0.05$  различия относительно данных группы сравнения достоверны.

ребенка при тяжелой форме хронического рецидивирующего герпетического стоматита. Нет эффекта лечения проявлений ХРГС не наблюдалось ни у одного ребенка.

После терапии учитывались и стандартизировались все рецидивы ХРГС в течение года (рецидивы), а также продолжительность ремиссий между ними. Отдаленные результаты лечения (год амбулаторного наблюдения) оценивали по изменению количества и формы рецидивов, длительности ремиссии (табл. 2).

Рис. 2



До лечения



После лечения



Из числа больных детей в 1-ой группе первые 3 месяца наблюдения рецидивы наблюдались у 8 (9,41%), тогда как у пациентов 2-ой группы рецидивы не наблюдались. В 6 месяц наблюдения рецидив заболевания показал высокий процент что составило 14 (16,47%) детей, а в 2-ой группе этот показатель

Таблица 2. Частота встречаемости рецидивов из числа полного выздоровления основной и сравнительной группы

Группа	Рецидив					
	3 мес.		6 мес.		12 мес.	
	абс	%	абс	%	абс	%
1 я группа (n=85)	8	9,41	14	16,47	13	15,29
2 я группа (n=104)	0	0	2	1,92	3	2,88

был равен 2 (1,92%). В 12 месяц наблюдения в 1-ой группе рецидивы встречались у 13 (15,29%) больных, тогда как в 2-ой группе этот показатель был равен 3 (2,88%). Этот факт подтверждает эффективность включения в комплексную терапию больных детей, аппарата МИЛ-терапии «Согдиана».

**Выводы:**

Комплексное лечение детей ХРГС обладало большей эффективностью. При использовании аппарата МИЛ-Т «Согдиана» и ТТ у детей 2-ой группы наблюдали более раннее исчезновение симптомов интоксикации ВГИ и болезненности в СОПР, быстрое наступление полной эпителизации, уменьшение частоты и тяжести рецидивов, а также увеличение продолжительности сроков ремиссии.

**Список литературы:**

1. Bokovoj, A. G. (2010). Gerpесvirusnye infekcii u detey-aktual'naya problema sovremennoj klinicheskoy praktiki [Herpesvirus infections in children-an urgent problem of modern clinical practice]. Detskie infekcii, 9(2).
2. Elenskaya, YU. R. (2007). Gerpетическая инфекция полости рта [Herpetic infection of the oral cavity]. Vestnik Vitebskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta, 6(1).
3. Ibrohimov AA, Gulyamov S.S., Mahkamova F.T. (2016). Sovremennye aspekty kompleksnoj terapii ostrogo gerpетического stomatita u detej [Modern aspects of complex therapy of acute herpetic stomatitis in children]. Problemy mediciny i biologii: Materialy Mezhhregion, nauch.-prakt. konf. molodyh uchenyh i studentov s mezhdunar. uchastiem; Otv. red. D.YU. Kuvshinov. - Kemerovo: KemGMA, 182.
4. Kazanceva, I. A. (2012). Klinicheskaya diagnostika porazhenij slizistoj obolochki polosti рта i губ u detej, vyzvannyh virusom prostogo gerpеса [Clinical diagnosis of lesions of the mucous membrane of the mouth and lips in children caused by the herpes simplex virus]. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya, (1), 38-38.
5. Murina, E. A., Goleva, O. V., Osipova, Z. A., & Mukomolova, A. L. (2016). Znachenie vyyavleniya avidnosti antitel v krovi pri gerpесvirusnyh infekciyah [The significance of avidity detection of antibodies in the blood in herpes virus infections]. Medicinskij alfavit, 2(18), 31-34.
6. Lukinykh, L. M., & Spiridonova, S. A. (2013). The role of local immunity in chronic recurrent intraoral herpes. Stomatologiya, 92(6), 20-22.
7. Mahsumova, I.SH. Kliniko-statisticheskie pokazateli u detej, bol'nyh ostrym gerpетическим stomatitom [Clinical and statistical indicators in children with acute herpetic stomatitis]. Stomatologiya, 2-3, 93-96.
8. Naumovich, S. A., Kuvshinov, A. V., Dmitrochenko, A. P., Dosta, A. N., & Pashuk, A. P. (2006). Primenenie lazernyh tekhnologij v stomatologii [Application of laser technologies in dentistry]. Sovremennaya stomatologiya, (1), 4-13.
9. Metodicheskie rekomendacii po primeneniyu magnito-infrakrasno-lazernogo apparata kvantovoj terapii « SOGDIANA» (2001). Tashkent.

10. Pershin, S. V. (2013). Opyt ispol'zovaniya nizkointensivnogo lazernogo izlucheniya (NILI) infrakrasnogo diapazona pri lechenii zabolevanij slizistoj obolochki polosti rta u detey [Experience in the use of low-intensity laser radiation (LIL) of the infrared range in the treatment of diseases of the oral mucosa in children]. *Pitannya eksperimental'noi ta klinichnoi medicini*, (17, T. 2), 285-290.
11. Goldman, R. D. (2016). Acyclovir for herpetic gingivostomatitis in children. *Canadian Family Physician*, 62(5), 403-404.
12. Liu, Y., Wu, Y., Shen, X., Gao, H., Li, W., & Shang, S. (2017). Rapid Etiologic Diagnosis of Herpes Virus Infections in Children. *Iranian Journal of Pediatrics*, 27(2).



# АКТУАЛЬНОСТЬ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО АФТОЗНОГО СТОМАТИТА

(Обзор литературы)

*Лола Эмильевна ХАСАНОВА, Алишер АХМЕДОВ*

*Факультет усовершенствования квалификации врачей стоматологов, Ташкентский Государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан*

**Для цитирования:** Хасанова Л.Э., Актуальность этиологии и патогенеза хронического рецидивирующего афтозного стоматита. *Journal of biomedicine and practice* 2018, vol. 1, issue 3, pp.36–42

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9297-2018-3-6>

Статья поступила в редакцию 14 июля 2018 г.

Рекомендована в печать 20 августа 2018 г.

**Контактная информация:** Хасанова Л.Э., Ташкентский государственный стоматологический институт, улица Махтумкули 103, Ташкент, Республика Узбекистан, 100047, тел: +998909315071, факс: +998712304799, E-mail: [tdsi2016@mail.ru](mailto:tdsi2016@mail.ru)

## АННОТАЦИЯ

Любые общие механизмы при РАС и желудочно-кишечных заболеваний не предлагаются в публикациях, поэтому последнее упоминание может быть предрасполагающим фактором. Предыдущие исследования при РАС, в принципе, предположили клеточно-опосредованную активацию иммунного ответа - распространенную для слизистой оболочки, оно имеет патогенетический смысл, но рано интерпретировать это как этиологию. Используются различные методы лечения, но терапия не является окончательной при РАС. Системные препараты можно попробовать, если местная терапия неэффективна. На самом деле этиология и патогенез рецидивирующего афтозного стоматита актуальна.

**Ключевые слова:** рецидивирующий афтозный стоматит, иммунология слизистой оболочки, этиология, патогенез, терапия.

## The relevance of the etiology and pathogenesis of chronic recurrent aphthous stomatitis (Review)

*Lola Emiliyevna HASANOVA, Alisher AKHMEDOV*

*Faculty of Advanced Training of Doctors of Dentists, Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan*

**Corresponding author:** Lola Emiliyevna HASANOVA, Tashkent State Dental Institute, 103 Makhtumkuli Street, Tashkent, Republic of Uzbekistan, 100047, tel: +998909315071, Fax: +998712304799, E-mail: [tdsi2016@mail.ru](mailto:tdsi2016@mail.ru)

## ANNOTATION

Any common mechanisms for RAS and gastrointestinal diseases are not proposed in publications, that is why, last-mention may be predisposes factors. Previous studies at RAS, in principle, have suggested cell-mediated activation of immune response – common for mucosa, they have pathogenetic and reactive meaning, but it is early to interpret that as an etiology. Various treatment modalities are used, but no therapy is definitive at RAS. Systemic medications can be tried if topical therapy is ineffective. Etiology and pathogenesis of recurrent aphthous stomatitis still actually.

**Key words:** recurrent aphthous stomatitis, mucosal immunity, etiology, pathogenesis, therapy.

ХРАС представляет серьезную проблему в связи со сложностью патогенетических механизмов развития, системностью поражения организма, сложностью ведения пациентов. По данным других авторов и ВОЗ, распространенность ХРАС среди населения составляет 10–20 %, чаще у школьников и подростков; с возрастом частота заболевания нарастает [1]. Классификация заболеваний слизистой оболочки полости рта (СОПР) Виноградовой Т.Ф. (1987) относит ХРАС (с 2008 года диагноз рецидивирующая афта) к заболеваниям преимущественно аллергической природы с возможными аутоиммунными механизмами, проявляющимися образованием эрозий, окантованных яркой полоской гиперемии или язвенных элементов поражения в области переходных складок, дна, щек, губ СОПР (рис. 1, 2), с вовлечением регионарных лимфоузлов. Легкая степень тяжести ХРАС характеризуется возникновением рецидивов один раз в несколько лет, среднетяжелая форма – 1–3 раза в год и тяжелая



форма – более 4-х раз в год и/или появлением элементов более глубокого поражения слизистой – язв [2]. Проблема комплексного подхода к терапии ХРАС с участием врачей-стоматологов, терапевтов, гастроэнтерологов и др., выработка алгоритма поддерживающей терапии с целью предотвращения рецидивов заболевания остается актуальной в современной медицине.

Рис.1,2. Пациентка К, рецидивирующий афтозный стоматит, язвенная форма, локализация патологического элемента на слизистой оболочке переходной складки верхней челюсти, в области



Рис.1,2. Пациентка К, рецидивирующий афтозный стоматит, язвенная форма, локализация

зуба 1.7, локализация патологического элемента на слизистой оболочке нижней губы.

Невысокая распространенность тяжелых форм ХРАС, достаточно быстрая инволюция элементов поражения даже при паллиативном лечении объясняют довольно медленное развитие и углубление нашего понимания этиопатогенеза, о чем свидетельствуют давность публикаций и многообразие факторов возникновения ХРАС. При этом точное определение этиологии отсутствует. Сегодня среди потенциальных этиопатогенетических факторов ХРАС публикации отмечают системные заболевания ЖКТ, дефицит В12, иммунологические, генетические и локальные микробные.

Целью обзора является анализ направлений решения вопроса этиопатогенеза и лечения ХРАС в зарубежных публикациях для обоснования актуальности проблемы ХРАС.

Одна из точек зрения на этиопатогенез ХРАС состоит в том, что ХРАС является одним из симптомов различных заболеваний ЖКТ у пациентов. Тем не менее не все заболевания ЖКТ и не всегда проявляются таким образом. Недавнее исследование с целью проведения корреляции между ХРАС и диспепсиями, наличием инфекции *Helicobacter pylori*, иммунологическими отклонениями, анемиями показало, что чаще всего ХРАС наблюдается при диспепсиях [3,4].

Следующая широко известная точка зрения состоит в том, что дефицит В12, а также железа и фолиевой кислоты может быть этиологией ХРАС [5–7]. По данным Volkov I. (1996), в случаях выявления В12-дефицита у пациентов с ХРАС использование В12-терапии приводило к быстрому выздоровлению и довольно стойкой ремиссии. Но есть также данные, подтверждающие, что дефицит В12 четко ассоциирован с глосситом, атрофическим гастритом и анемией и при этом не всегда сопровождается ХРАС [8–10]

Общий механизм или звено патогенеза для заболеваний ЖКТ и афт на СОПР не освещается и не предложен в доступной нам литературе. Также нет данных, которые показывали бы похожие элементы поражения ЖКТ и СОПР при ХРАС. Выявляемая статистически достоверная ассоциация ХРАС с заболеваниями ЖКТ свидетельствует о том, что заболевания ЖКТ могут быть предрасполагающим, но не этиологическим фактором возникновения ХРАС. Механизм же, объединяющий дефицит В12, фолиевой кислоты и заболевания ЖКТ, довольно прост, хотя и принято эти факторы рассматривать несколько изолированно друг от друга. Тем не менее витамин В12 поступает в организм человека из

пищи животного происхождения, а его абсорбция зависит от соответствующей кислотности желудка, а также от состояния тонкого кишечника, поскольку участки абсорбции специфичны. Вегетарианцы и пожилые люди имеют риск развития приобретенной формы дефицита В12. Длительно существующий дефицит В12 ведет к дефициту метаболически тесно связанной с ним фолиевой кислоты, а клинически, помимо первичной мегалобластной анемии и неврологических расстройств, к сосудистым заболеваниям и, по принципу «порочного круга», к заболеваниям ЖКТ [18].

Одной из распространенной теорией возникновения ХРАС вследствие особенностей состава и взаимодействия микрофлоры полости рта. Точная корреляция ХРАС с определенным инфекционным агентом полости рта затруднена наличием многочисленных и разнообразных по составу комплексов микрофлоры при ХРАС. Недавнее исследование Marchini L. et al. (2007), проведенное методом полимеразной цепной реакции на базе лаборатории молекулярной генетики и геномики, установило, что из общего числа исследованных 535 клонов 95 видов микроорганизмов после сравнения с банком ДНК в образцах пациентов с ХРАС были выявлены 57 флотипов, 11 из которых – известные виды. В контрольной же группе пациентов имелось 38 флотипов, пять из которых известны. Только три вида флотипов были представлены в избытке в обеих группах: *Gemella haemolysans*, *Streptococcus mitis* штамм 209 и *Streptococcus pneumoniae* R6. И только ген микроорганизма *Prevotella* присутствовал исключительно при ХРАС, но составлял 16 % от общего количества клонов, выявленных в очагах поражения [19]. Авторы отмечают, что их находки подтверждают возможность отличия в составе микрофлоры при ХРАС и необходимость дальнейших количественных и качественных анализов бактерий, ассоциированных с СОПР. По сути, изменения в составе микрофлоры могут быть отображением ХРАС, как и в принципе любого воспаления в полости рта, но не специфической причиной ХРАС

Получение сведений об истинной этиологии ХРАС затруднено также рецидивирующим характером ХРАС, поэтому термин «полиэтиологичность» ХРАС, в большей мере характеризует причины рецидивов. Пусковые механизмы рецидивов ХРАС отличаются у разных подгрупп пациентов. К ним относят стресс, травмы, химические раздражители, особенности питания, гормональные сдвиги, инфекции. Примером взаимосвязи перечисленных факторов служит возрастающий уровень тревожности при возникновении элементов поражения при ХРАС, который ведет к метаболическим и гормональным изменениям, в частности к возрастанию уровня кортизола в крови, что имеет один из наиболее главных психологических эффектов. Стресс может вызывать изменения поведения человека, например, травмирующее закусывание щек, губ, сухость во рту, что провоцирует ХРАС. Достоверное повышение концентрации кортизола в ротовой жидкости и крови пациентов при ХРАС установлено, поэтому влияние стресса на рецидивирование ХРАС довольно обоснованно [20].

Иммунопатогенетические механизмы ХРАС могут быть общим звеном для главных пусковых факторов рецидивов афт: стресса, травмы, химических раздражителей, гормональных сдвигов, особенностей пищи и наследственности. Анализ сведений о роли иммунных процессов при ХРАС показал, что такие предположения были сделаны довольно давно. На сегодня у пациентов с ХРАС охарактеризован процесс иммунного ответа на экзогенные стимулы и обычные микроорганизмы ротовой полости как клеточно-опосредованный, направленный на группы эпителиоцитов. Ранние иммунологические исследования периферической крови показали повышение количества CD4+ИЛ-2R+ и CD8+ИЛ-2R+ активированных Т-клеток и повышение с последующим снижением иммунорегуляторного индекса (соотношение CD4+/CD8+) у пациентов с ХРАС в динамике появления афт, что отображает реализацию клеточно-опосредованного иммунного ответа [21]. Снижение количества CD4+-клеток в крови и повышение CD8+ у пациентов с ХРАС единогласно отмечают практически все исследователи [22]. Затем было установлено, что это может происходить за счет уменьшения пропорции регуляторных Т-клеток (Трег), которые являются субпопуляцией CD4+-клеток. Роль Трег в норме заключается в подавлении пролиферации и эффекторных функций других иммунных клеток, что обуславливает их ключевую роль в регуляции иммунного ответа. Дальнейшие исследования Lewkowicz P. et al. (2008) выявили более глубокую дисфункцию со стороны субпопуляции Трег [30]. Так, функциональные характеристики Трег у пациентов с ХРАС свидетельствуют, что их способность ингибировать пролиферацию и продукцию цитокинов других CD4+-клеток достоверно снижена примерно в два раза по сравнению с аналогичными клетками здоровых доноров. Кроме того, снижение экспрессии мРНК индолеамин-2,3-диоксигеназы (IDO – фермент, участвующий в противовоспалительной сигнализации) в неповрежденной СОПР

пациентов с ХРАС также может вносить вклад в утрату локальной иммунной толерантности. Как сообщалось ранее, при ХРАС были проанализированы уровни цитокинов в сыворотке крови, дисбаланс которых связан с воспалением. Тем не менее источниками этих цитокинов могут быть как лимфоидные, так и нелимфоидные клетки. Развитие методов внутриклеточного определения цитокинов при помощи проточной цитометрии сделало возможным исследование вклада каждой конкретной клетки в специфическую продукцию цитокинов. Freysdottir J. et al. (1999) продемонстрировали, что у пациентов с ХРАС повышенная пропорция  $\gamma\delta$ -Т-клеток секретирует повышенные же уровни ИНФ- $\gamma$  [35]. Таким образом, клетки, продуцирующие тип цитокинов Тх1 – и  $\alpha\beta$ - и  $\gamma\delta$ -типов, присутствуют у пациентов с ХРАС. Эти клетки могут играть специфическую роль в процессе развития изъязвлений СОПР либо активироваться как результат воспалительного ответа.

Противоречивы данные относительно роли в патогенезе ХРАС и вообще наличия циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) у пациентов с ХРАС: Vagg J. et al. (1987) не выявили ЦИК с IgG, а также отклонений содержания в крови IgM [38]. Но другие авторы считают, что локальный «... васкулит предшествует возникновению лимфоцитарного инфильтрата вокруг афт и возникает за счет отложений иммунных комплексов, которые образуют, предположительно, аутоантитела к компонентам СОПР» (что, впрочем, показано только морфологически) [39]. Без выявления специфических аутоантигенов и, соответственно, аутоантител в составе иммунных комплексов вопрос об аутоиммунном механизме ХРАС является, по сути, гипотезой.

В заключение обсуждения вопроса об иммунных механизмах патогенеза ХРАС необходимо отметить: вполне закономерным является то, что непосредственно в СОПР отображением динамики иммунного ответа служат уровни цитокинов и иммунные клетки. Клеточно-опосредованный иммунный ответ является обычным нормальным иммунным ответом для всех слизистых. Так, согласно основополагающим принципам работы иммунной системы, инфицированные, стрессированные или поврежденные другим образом эпителиоциты распознаются по изменению уровня экспрессии молекул ГКГС I класса и презентованным антигенам цитотоксическими и/или другими киллерными лимфоцитами и подвергаются киллингу. Нам не удалось найти ответ на вопрос, что же является причиной запуска каскадов иммунных сдвигов и реакций в определенных участках эпителия. Но косвенные свидетельства говорят о возможных отклонениях в жизнедеятельности эпителиоцитов СОПР, что делает их более уязвимыми при травмировании, микробной инвазии и т. п.

#### Лечение ХРАС

Лечение ХРАС представляет трудную задачу ввиду того, что этиология и патогенез окончательно не выяснены. Подбор индивидуальной комплексной патогенетической фармакотерапии в соответствии с особенностями течения процесса и учетом соматического состояния пациента обеспечивает успех лечения [4]. Необходимо углубленное обследование больного и консультации смежных специалистов, так как афты на СОПР могут возникать как симптомы общих заболеваний. Так, они нередко сопутствуют болезни Крона, язвенному колиту [6], синдрому Рейтера, заболеваниям крови [3].

Одним из ведущих направлений в лечении ХРАС является проведение гипосенсибилизирующей терапии. При выявлении у больных повышенной чувствительности к бактериальному аллергену проводят специфическую десенсибилизацию этим аллергеном. В качестве средств неспецифической десенсибилизации используют тиосульфат натрия, гистаглобин, антигистаминные препараты и препараты кальция [3]. В связи с выявлением иммунного дисбаланса, обосновано включение в комплексное лечение ХРАС препаратов, обладающих иммунокорректирующими свойствами [16]: декариса, Т-активина, Даларгина, Галавита [13]. По мнению зарубежных авторов [24], профилактическое применение декариса способствует предотвращению рецидивов болезни и нормализации клеточного иммунитета у больных ХРАС. Однако существуют сведения об отсутствии положительного результата [25]. Такое противоречие связано, по-видимому, с двояким его действием: малые дозы оказывают иммуностимулирующее действие, а большие действуют как иммунодепрессанты. В связи с угнетением местного иммунитета и необходимостью его коррекции рекомендуется использовать Имудон, Гепон, Мипро-ВИТА и полиоксидоний [5]. Для лечения рубцующихся и деформирующих форм ХРАС используют кортикостероидные препараты [22]. Для повышения неспецифической реактивности в комплексе с другими препаратами рекомендуется применение продигозана, пирогенала, лизоцима, пентоксила, метилурацила, а также аутогемотерапии и плазмафереза [2]. Неотъемлемым компонентом



лечения должна быть витаминотерапия. Ведущее место занимают витамин С [21], витамины группы В [17, 23].

В связи с тем, что длительное течение ХРАС сопровождается сменой микробиологического статуса, показано применение эубиотиков местного действия (Ацелак, Бифилиз), а также системного действия (Хелак-форте) [9].

Высокий лечебный эффект наблюдается при применении препарата на основе кремнийорганического глицерогидрогеля [11]. Важное место в лечении афтозного стоматита имеет диета: больным запрещается употребление острой, пряной, грубой пищи, спиртных напитков, курение [18].

В настоящее время происходит стремительное внедрение гомеопатии в медицинскую практику. Наиболее широко для лечения ХРАС используется комплексный гомеопатический препарат Траумель С, который стимулирует обмен веществ [1]. Несмотря на огромную значимость системной терапии, большое внимание должно быть уделено местной терапии [9].

В комплекс лечебных мероприятий ХРАС целесообразно включать физиотерапию (дарсонвализацию, УФО, ГБО-терапию), которая направлена на активацию адаптивных и резервных возможностей организма [12].

#### **ВЫВОДЫ**

Актуальность проблемы этиологии и патогенеза ХРАС остается открытой. Проанализированные выше иммунологические изменения при ХРАС отображают в целом традиционную динамику реализации мукозального клеточно-опосредованного иммунного ответа, во многом являются реактивными для афт, недостаточно обоснованы как этиологически значимые, поэтому влияние на иммунитет на системном уровне при данном заболевании не вполне оправдано и, как показал обзор, имеет относительную эффективность. ХРАС в настоящее время представляет собой важную медицинскую и социальную проблему. На современном этапе существует большое количество средств и методов лечения ХРАС, однако полный алгоритм комплексной терапии не разработан, отсутствуют методики поддерживающей терапии, что по-прежнему остается актуальной задачей и требует дальнейших исследований.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. McCullough, M. J., Abdel-Hafeth, S., & Scully, C. (2007). Recurrent aphthous stomatitis revisited; clinical features, associations, and new association with infant feeding practices?. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 36(10), 615-620.
2. Zabolotko, V.M. Protocols of medical aid on a specialty «Pediatric therapeutic dentistry». The normative production and practical edition.-2013.-236 p.
3. Brailo, V., Boras, V. V., & Cekić-Arambasin, A. (2007). Recurrent aphthous ulcerations: analysis of predisposing factors in 68 patients. *Lijecnicki vjesnik*, 129(1-2), 4-7.
4. Karaca, S., Seyhan, M., Senol, M., Harputluoglu, M. M., & Ozcan, A. (2008). The effect of gastric *Helicobacter pylori* eradication on recurrent aphthous stomatitis. *International journal of dermatology*, 47(6), 615-617.
5. Piskin, S., Sayan, C., Durukan, N., & Senol, M. (2002). Serum iron, ferritin, folic acid, and vitamin B12 levels in recurrent aphthous stomatitis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 16(1), 66-67.
6. Burgan, S. Z., Sawair, F. A., & Amarin, Z. O. (2006). Hematologic status in patients with recurrent aphthous stomatitis in Jordan. *Saudi medical journal*, 27(3), 381-384.
7. Barnadas, M. A., Remacha, A., & Condomines, J. (1997). Hematologic deficiencies in patients with recurrent oral aphthae. *Medicina clinica*, 109(3), 85-87.
8. Piskin, S., Sayan, C., Durukan, N., & Senol, M. (2002). Serum iron, ferritin, folic acid, and vitamin B12 levels in recurrent aphthous stomatitis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 16(1), 66-67.
9. Masalha, R., Rudoy, I., Volkov, I., Yusuf, N., Wirguin, I., & Herishana, Y. (2002). Symptomatic dietary vitamin B deficiency in a nonvegetarian population. *Am J Med*, 112, 413-416.
10. Scully, C., Gorsky, M., & Lozada-Nur, F. (2003). The diagnosis and management of recurrent aphthous stomatitis: a consensus approach. *The Journal of the American Dental Association*, 134(2), 200-207.
11. Koybasi, S., Parlak, A. H., Serin, E., Yilmaz, F., & Serin, D. (2006). Recurrent aphthous stomatitis: investigation of possible etiologic factors. *American journal of otolaryngology*, 27(4), 229-232.

12. García, M. J., Baldellou, A. V., Calvo, M. M., Perez-Lungmus, G., & López, J. P. (2008, July). Hereditary juvenile cobalamin deficiency due to mutations in GIF gene. In *Anales de Pediatría* (Barcelona, Spain: 2003) (Vol. 69, No. 1, pp. 56-58).
13. Tanner, S. M., Li, Z., Bisson, R., Acar, C., Öner, C., Öner, R., ... & Krahe, R. (2004). Genetically heterogeneous selective intestinal malabsorption of vitamin B12: founder effects, consanguinity, and high clinical awareness explain aggregations in Scandinavia and the Middle East. *Human mutation*, 23(4), 327-333.
14. Aminoff, M., Carter, J. E., Chadwick, R. B., Johnson, C., Gräsbeck, R., Abdelaal, M. A., ... & de la Chapelle, A. (1999). Mutations in CUBN, encoding the intrinsic factor-vitamin B 12 receptor, cubilin, cause hereditary megaloblastic anaemia 1. *Nature genetics*, 21(3), 309.
15. Bouchlaka, C., Maktouf, C., Mahjoub, B., Ayadi, A., Sfar, M. T., Sioud, M., ... & Dellagi, K. (2007). Genetic heterogeneity of megaloblastic anaemia type 1 in Tunisian patients. *Journal of human genetics*, 52(3), 262.
16. Fedosov, S. N., Fedosova, N. U., Berglund, L., Moestrup, S. K., Nexø, E., & Petersen, T. E. (2005). Composite organization of the cobalamin binding and cubilin recognition sites of intrinsic factor. *Biochemistry*, 44(9), 3604-3614.
17. Kozyraki, R., & Gofflot, F. (2007). Multiligand endocytosis and congenital defects: roles of cubilin, megalin and amnionless. *Current pharmaceutical design*, 13(29), 3038-3046.
18. Morris, M. C., Evans, D. A., Bienias, J. L., Tangney, C. C., Hebert, L. E., Scherr, P. A., & Schneider, J. A. (2005). Dietary folate and vitamin B12 intake and cognitive decline among community-dwelling older persons. *Archives of neurology*, 62(4), 641-645.
19. Marchini, L., Campos, M. S., Silva, A. M., Paulino, L. C., & Nobrega, F. G. (2007). Bacterial diversity in aphthous ulcers. *Oral microbiology and immunology*, 22(4), 225-231.
20. Albanidou-Farmaki, E., Pouloupoulos, A. K., Epivatianos, A., Farmakis, K., Karamouzis, M., & Antoniadis, D. (2008). Increased anxiety level and high salivary and serum cortisol concentrations in patients with recurrent aphthous stomatitis. *The Tohoku journal of experimental medicine*, 214(4), 291-296.
21. Sun, A., Chu, C. T., Liu, B. Y., Wang, J. T., Leu, J. S., & Chiang, C. P. (2000). Expression of interleukin-2 receptor by activated peripheral blood lymphocytes upregulated by the plasma level of interleukin-2 in patients with recurrent aphthous ulcers. *Proceedings of the National Science Council, Republic of China. Part B, Life sciences*, 24(3), 116-122.
22. Savage, N. W., Mahanonda, R., Seymour, G. J., Bryson, G. J., & Collins, R. J. (1988). The proportion of suppressor-inducer T lymphocytes is reduced in recurrent aphthous stomatitis. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 17(6), 293-297.
23. Stenman, G., & Heyden, G. (1980). Premonitory stages of recurrent aphthous stomatitis: I. Histological and enzyme histochemical investigations. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 9(3), 155-162.
24. Poulter, L. W., & Lehner, T. (1989). Immunohistology of oral lesions from patients with recurrent oral ulcers and Behcet's syndrome. *Clinical and experimental immunology*, 78(2), 189.
25. Häyrynen-Immonen, R. (1992). Immune activation in recurrent oral ulcers (ROU). *European Journal of Oral Sciences*, 100(4), 222-227.
26. Wray, D., Graykowski, E. A., & Notkins, A. L. (1981). Role of mucosal injury in initiating recurrent aphthous stomatitis. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 283(6306), 1569-1570.
27. Seder, R. A., & Paul, W. E. (1994). Acquisition of lymphokine-producing phenotype by CD4+ T cells. *Annual review of immunology*, 12(1), 635-673.
28. Buno, I. J., Huff, J. C., Weston, W. L., Cook, D. T., & Brice, S. L. (1998). Elevated levels of interferon gamma, tumor necrosis factor  $\alpha$ , interleukins 2, 4, and 5, but not interleukin 10, are present in recurrent aphthous stomatitis. *Archives of dermatology*, 134(7), 827-831.
29. Lewkowicz, N., Lewkowicz, P., Banasik, M., Kurnatowska, A., & Tchórzewski, H. (2005). Predominance of type 1 cytokines and decreased number of CD4+ CD25+ high T regulatory cells in peripheral blood of patients with recurrent aphthous ulcerations. *Immunology letters*, 99(1), 57-62.
30. Lewkowicz, N., Lewkowicz, P., Dzitko, K., Kur, B., Tarkowski, M., Kurnatowska, A., & Tchórzewski, H. (2008). Dysfunction of CD4+ CD25high T regulatory cells in patients with recurrent aphthous stomatitis. *Journal of oral pathology & medicine*, 37(8), 454-461.
31. Albanidou-Farmaki, E., Markopoulos, A. K., Kalogerakou, F., & Antoniadis, D. Z. (2007). Detection,



enumeration and characterization of T helper cells secreting type 1 and type 2 cytokines in patients with recurrent aphthous stomatitis. *The Tohoku journal of experimental medicine*, 212(2), 101-105.

32. Pedersen, A., & Ryder, L. P. (1994).  $\gamma\delta$  T-cell fraction of peripheral blood is increased in recurrent aphthous ulceration. *Clinical immunology and immunopathology*, 72(1), 98-104.

33. Kaidashev, IP, Shinkevich, VI, & King, DM (2008). *Essays on the immunobiology of the oral mucosa*. Poltava: Polymet.-2008.-304 p.

34. Fortune, F., Walker, J., & Lehner, T. (1990). The expression of  $\gamma\Delta$  T cell receptor and the prevalence of primed, activated and IgA  $\square$ bound T cells in Behçet's syndrome. *Clinical & Experimental Immunology*, 82(2), 326-332.

35. Freysdottir, J., Lau, S. H., & Fortune, F. (1999).  $\gamma\delta$  T cells in Behçet's disease (BD) and recurrent aphthous stomatitis (RAS). *Clinical and experimental immunology*, 118(3), 451.

36. Ben-Aryeh, H., Malberger, E., Gutman, D., Szargel, R., & Anavi, Y. (1976). Salivary IgA and serum IgG and IgA in recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 42(6), 746-752.

37. de Oliveira Martinez, K., Mendes, L. L., & Alves, J. B. (2007). Secretory A immunoglobulin, total proteins and salivary flow in Recurrent Aphthous Ulceration. *Brazilian journal of otorhinolaryngology*, 73(3), 323-328.

38. Bagg, J., Williams, B. D., Amos, N., Dagalis, P., & Walker, D. M. (1987). Absence of circulating IgG immune complexes in minor recurrent aphthous ulceration. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 16(2), 53-56.

39. Natah, S. S., Häyrinen  $\square$  Immonen, R., Hietanen, J., Malmström, M., & Kontinen, Y. T. (2000). Immunolocalization of tumor necrosis factor  $\square$   $\alpha$  expressing cells in recurrent aphthous ulcer lesions (RAU). *Journal of oral pathology & medicine*, 29(1), 19-25.

40. Yasui, K., Kobayashi, N., Yamazaki, T., & Agematsu, K. (2005). Thalidomide as an immunotherapeutic agent: the effects on neutrophil-mediated inflammation. *Current pharmaceutical design*, 11(3), 395-401.

41. Thornhill, M. H., Baccaglioni, L., Theaker, E., & Pemberton, M. N. (2007). A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pentoxifylline for the treatment of recurrent aphthous stomatitis. *Archives of dermatology*, 143(4), 463-470.

42. Sharma, N. L., Sharma, V. C., Mahajan, V. K., Shanker, V., Ranjan, N., & Gupta, M. (2007). Thalidomide: an experience in therapeutic outcome and adverse reactions. *Journal of Dermatological Treatment*, 18(6), 335-340.

43. Sun, A., Chia, J. S., Wang, W. B., & Chiang, C. P. (2005). «Tien-Hsien liquid» can modulate antigen-stimulated cytokine production by T-cells isolated from patients with recurrent aphthous ulcerations. *The American journal of Chinese medicine*, 33(04), 559-571.

44. Zribi, H., Crickx, B., & Descamps, V. (2007). Prevention of recurrent aphthous stomatitis by efalizumab (Raptiva $\text{\textcircled{R}}$ ). *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 21(9), 1286-1287.

45. Woodside, D. G., & Vanderslice, P. (2008). Cell Adhesion Antagonists. *BioDrugs*, 22(2), 85-100.

46. Matsuda, T., Ohno, S., Hirohata, S., Miyana, Y., Ujihara, H., Inaba, G., ... & Mizushima, Y. (2003). Efficacy of rebamipide as adjunctive therapy in the treatment of recurrent oral aphthous ulcers in patients with Behçet's disease. *Drugs in R & D*, 4(1), 19-28.

47. Lee, J. H., Jung, J. Y., & Bang, D. (2008). The efficacy of topical 0.2% hyaluronic acid gel on recurrent oral ulcers: comparison between recurrent aphthous ulcers and the oral ulcers of Behçet's disease. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 22(5), 590-595.

48. Rabinovich, I.M. (2000). Experience of using the drug «Imudon» in the treatment of diseases of the oral mucosa. *Dentistry for all*, (3), 10.

49. Tkachenko, P.I., Lohmatova, N.M., Shinkevich, V.I., Kaidashev, I.P., Tkachenko, P.I., Lohmatova, N.M., ... & Kaidashev, I.I. P. (2004). Clinical and immunological substantiation of the differentiated approach to the treatment of chronic generalized catarrhal gingivitis in children.



# СТРУКТУРА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

**Жасур Алимжанович РИЗАЕВ, Нуруллахон Сагдуллаевич АСАДУЛЛАЕВ**

*Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан*

**Для цитирования:** Ж.А. Ризаев, Н.С. Асадуллаев, Структура стоматологической патологии у лиц пожилого и старческого возраста. Journal of Biomedicine and Practice, 2018, vol. 1, issue 3, pp.43–51

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2018-3-7>

Статья поступила в редакцию 07 июля 2018 г.

Рекомендована в печать 04 августа 2018 г.

**Контактная информация:** Н.С. Асадуллаев, Ташкентский государственный стоматологический институт, улица Махтумкули 103, Ташкент, Республика Узбекистан, 100047, тел: +998712302073, факс: +998712304799, E-mail: tdsi2016@mail.ru

## АННОТАЦИЯ

На основании стоматологического осмотра 337 человек в возрасте 45 – 90 лет и старше установлено, что все осмотренные старших возрастных групп (по сравнению с индексной возрастной группой 35 - 44 года) нуждаются в лечении заболеваний пародонта, более 33,33% изучаемого контингента нуждаются в терапевтическом лечении некариозных поражений. Лечение кариеса показано 100,0% обследованных старших возрастных групп, включая лечение кариеса, замену некачественных пломб и эндодонтическое лечение.

**Ключевые слова:** пожилые и старческий возраст, полость рта, стоматологические заболевания, лечение.

## The structure of the dental pathology in elderly and senile age

**Jaсур Alimdjаnovich RIZAEV, Nurullаhon Sagdullaevich ASADULLAEV**

*Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan*

**Corresponding author:** N.S. Asadullaev, Tashkent State Dental Institute, 103 Makhtumkuli Street, Tashkent, Republic of Uzbekistan, 100047, tel: +998712302073, Fax: +998712304799, E-mail: tdsi2016@mail.ru

## ANNOTATION

On the basis of dental examination of 337 people aged 45-90 years and older, it was found that all examined older age groups (compared to the index age group 35-44 years) need treatment of periodontal disease, more than 33.33% of the study population need therapeutic treatment of non - carious lesions. Treatment of caries was shown to be 100.0% of the examined older age groups, including treatment of caries, replacement of poor-quality seals and endodontic treatment.

**Key words:** elderly and senile age, oral cavity, dental diseases, treatment.

## Кекса ва қари ёшдаги беморларда стоматологик патология тузилмаси

**Жасур Алимджанович РИЗАЕВ, Нуруллахон Сагдуллаевич АСАДУЛЛАЕВ**

*Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси*

**Мурожаат:** Н.С. Асадуллаев, Тошкент Давлат стоматология институти, Махтумкули кўчаси 103 уй, Тошкент, Ўзбекистон Республикаси, 100047, тел: +998712302073, факс: +998712304799, E-mail: tdsi2016@mail.ru

## АННОТАЦИЯ

Стоматологик текширувлар натижасида 337 киши, ёши 45-90 ва ундан катта бўлган беморлар ва барча текширилган ёши катта беморлар гуруҳи ўрганилганда (35-44 ёшдаги беморлар билан индекс бўйича солиштирилганда) пародонт касаллиги бор беморлар даволанишга мухтожлиги, 33,33% дан кўпроқ ўрганилган контингент нокариоз касаллигини терапевтик даволашга мухтожлиги аниқланди. Кариес касалигини даволаш натижасида 100,0% ёши катта беморлар гуруҳида, кариес касалиги, талабга жавоб бермайдиган пломба ва эндодонтик даволашга мухтож холатлар аниқланди.



**Калит сўзлар:** кекса ва қари ёшдагилар, оғиз бўшлиғи, стоматологик касалликлар, даволаш.

**Введение**

Сохраняющее свои высокие темпы глобальное старение населения Земли, возникающие в связи с этим новые вызовы в развитии человечества, привлекают все большее внимание специалистов самых различных направлений, как для экспертных оценок ситуации различных аспектов старения, так и практиков, реализующих политику старения в той или иной стране или регионе. Ведущие специалисты в области общественного здоровья и демографической политики во всех развитых странах отмечают постепенное возрастание доли пожилых людей в возрастной структуре населения. Каждый день около 200 тысяч человек на планете преодолевают 60-летний рубеж [1,4,5].

Изучению общего состояния здоровья лиц пожилого и старческого возраста посвящены многочисленные исследования [1,3,7]. Имеются отдельные работы, посвящённые оценке стоматологического статуса, на основании которых оценивается нуждаемость и обосновываются организационные принципы оказания стоматологической помощи. Однако состоянию стоматологического здоровья, изучению факторов риска развития и обострения стоматологических заболеваний исследователями уделяется недостаточно внимания. Целенаправленные масштабные эпидемиологические исследования по оценке стоматологического статуса лиц пожилого и старческого возраста в нашей стране не проводились. Не изучены особенности клинических проявлений заболеваний твёрдых тканей зубов, пародонта и слизистой полости рта, способные оказать негативное влияние системного характера, способствуя снижению качества жизни. [2,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16]. Целью настоящего исследования явилось изучение распространённости и интенсивности стоматологической патологии у лиц пожилого и старческого возраста.

**Материалы и методы исследования**

Для регистрации стоматологического статуса использовали карту осмотра полости рта, разработанную нами на основе стандартной карты ВОЗ (1995). Всего было осмотрено 337 человек, в том числе в индексной возрастной группе 35 – 44 года – 102 человека (из них 36 (35,29%) мужчин и 66 (64,71%) женщин; среднего возраста (45 – 59 лет) – 100 (33 (33,0%) мужчины - и 67(67,0%)- женщины); пожилого (60 -74 лет) – 80 человек (24 (30,0%) - мужчины и 56 (70,0%) женщины); старческого (75 – 89 лет) – 40 человек (соответственно 14 (35,0%) и 26 (65,0%)) человек и долгожители (90 лет и старше) – 15 (5 (33,33%) и 10( 66,67%)) человек, родившихся и постоянно проживающих в г.Ташкенте. Все осмотренные были рандомизированы по социально-бытовым условиям проживания и материальному статусу.

Данные осмотра, характеризующие стоматологический статус каждого обследованного пациента, вносили в разработанную кафедрой Факультетской терапевтической стоматологии (ФТС) Ташкентского государственного стоматологического института «Карту оценки стоматологического статуса взрослого населения». Исходя из программы исследования, были организованы специализированные бригады в составе врачей-стоматологов, клинических ординаторов, магистров кафедры ФТС. Участники программы прошли предварительный инструктаж о целях исследования, методике проведения осмотра зубов и полости рта, применяемой терминологии и общепринятых условных обозначениях, необходимых для заполнения статистических карт, а также калибровку.

Интенсивность кариеса зубов определяли по индексу КПУ. Интенсивность кариозного поражения оценивали по сумма кариозных –элемент «К», запломбированных – элемент «П» и удаленных зубов – «У».

Оценка поражения пародонта и потребности проведения лечебных мероприятий осуществлялась по пародонтальному индексу ВОЗ – CPITN (the Community Periodontal Index of Treatment Needs) и стандартизованным рекомендациям по его оценке. Изучалось 6 секстантов, состояние секстанта оценивалось по зубу, имеющему наихудший показатель. Регистрация данных CPITN осуществлялась по признакам – кодам: 0 - нет патологических элементов, 1 – кровоточивость, 2 – поддесневой зубной камень, 3 – патологический карман глубиной 4-5 мм, 4 – патологический карман глубиной более 6,0 мм, X – исключенный секстант.

Оценивалась распространённость стоматологических заболеваний СОПР, губ и языка, пародонта и зубов (в %). Полученные данные обрабатывались при помощи программ Microsoft Excel 2010, Statistica 6.0 (StatSoftInc, США)

## Результаты и обсуждение

Эпидемиологические исследования выявили высокую распространённость и интенсивность стоматологических заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста. Распространённость заболеваний пародонта (K05 - Гингивит и болезни пародонта по МКБ-10) составляет 55,88 % в индексной возрастной группе (35 - 44 года) и прогрессивно увеличивается с увлечением возраста обследованных, составляя 70,0% в возрастной группе 45 – 59 лет; в более старших возрастных группах заболевания пародонта обнаруживаются у всех обследованных – 100,0%.

Информативными представляются сравнительные данные индексной оценки состояния пародонта с увеличением возраста у лиц идентичного социально-экономического положения и других факторов. Сравнительные исследования показали, что в индексной возрастной группе интенсивность заболеваний пародонта по индексу CPITN составляет 2,8 поражённых секстанта, с увеличением возраста обследованных эта величина прогрессивно увеличивается до 3,0 секстантов (возрастной диапазон 45 – 59 лет) и 5,0; 5,8 и отсутствие соответственно в возрастные периоды 60 – 74 года; 75 – 89 лет и 90 лет и старше. В структуре CPITN (Таблица 1) интенсивность кровоточивости десен (элемент 1) в индексной возрастной группе 35-44 года составляет  $1,2 \pm 0,05$  секстантов; в возрастной группе 44 – 59 лет  $1,5 \pm 0,04$ ; 60 – 74 года  $0,4 \pm 0,02$ ; 75 - 89 лет и 90 и более лет -  $0,1 \pm 0,003$  и отсутствие; соответствующая динамика элемента 2 (зубной камень) составила –  $0,6 \pm 0,02$ ;  $0,7 \pm 0,03$ ;  $1,3 \pm 0,05$ ;  $0,5 \pm 0,02$  и  $0,1 \pm 0,004$ ; пародонтальные карманы глубиной 4 – 5 мм (элемент 3):  $0,3 \pm 0,01$ ;  $0,8 \pm 0,03$ ;  $1,2 \pm 0,04$ ;  $1,6 \pm 0,07$  и  $0,7 \pm 0,03$ ; а также пародонтальные карманы глубиной более 6 мм (элемент 4) соответственно  $0,2 \pm 0,01$ ;  $0,4 \pm 0,02$ ;  $0,8 \pm 0,03$ ;  $1,2 \pm 0,05$  и  $2,0 \pm 0,09$ . Таким образом, с увеличением возраста обследованных отмечается увеличение интенсивности тяжелого поражения пародонта с карманами глубиной более 6,0 мм.

Исключенные секстанты (элемент «X») встречались в единичных случаях в индексной возрастной группе 35-44 лет  $0,5 \pm 0,05$  и у лиц среднего возраста  $0,6 \pm 0,02$ ; с увеличением возраста обследованных интенсивность элемента «X» прогрессивно возрастала, достигая максимума в возрастной 90 лет и старше –  $3,2 \pm 0,14$ , что, очевидно, связано с прогрессирующей потерей зубов (Таблица 1).

Сравнительные исследования удельного веса элементов индекса CPITN показывают, что в индексной возрастной группе максимальные удельный вес приходится на здоровые секстанты –  $53,33 \pm 4,93\%$ ; с возрастом удельный вес интактных секстантов прогрессивно снижается, достигая у лиц среднего возраста –  $33,33 \pm 4,71\%$ ; пожилого -  $16,67 \pm 4,16\%$ ; старческого -  $3,33 \pm 2,84\%$ ; а у долгожителей здоровые секстанты отсутствуют. На фоне снижения удельного веса здоровых секстантов

Таблица 1

Интенсивность и распространённость поражений пародонта по CPITN индексу  
среди лиц пожилого и старческого возраста

Возраст, лет	Коды CPITN					
	0 здоровый	1 крово- точивость	2 зубной камень	3 ПК 4-5 мм	4 ПК >6 мм	X
35-44 n=102	$3,2 \pm 0,12$ $53,33 \pm 4,93$	$1,2 \pm 0,05$ $20,0 \pm 3,96$	$0,6 \pm 0,02$ $10,0 \pm 2,97$	$0,3 \pm 0,01$ $5,0 \pm 2,16$	$0,2 \pm 0,01$ $3,33 \pm 1,47$	$0,5 \pm 0,02$ $8,33 \pm 2,74$
45-60 n=100	$2,0 \pm 0,09^*$ $33,33 \pm 4,71$	$1,5 \pm 0,04^*$ $25,0 \pm 4,33$	$0,7 \pm 0,03^*$ $11,67 \pm 3,21$	$0,8 \pm 0,03^*$ $13,33 \pm 3,40$	$0,4 \pm 0,02^*$ $6,67 \pm 2,49$	$0,6 \pm 0,02^*$ $10,0 \pm 3,0$
61-74 n=80	$1,0 \pm 0,04 \times^*$ $16,67 \pm 4,16$	$0,4 \pm 0,02 \times^*$ $6,67 \pm 2,79$	$1,3 \pm 0,05 \times^*$ $21,67 \pm 4,61$	$1,2 \pm 0,04 \times^*$ $20,0 \pm 4,47$	$0,8 \pm 0,03 \times^*$ $13,33 \pm 3,80$	$1,3 \pm 0,04 \times^*$ $21,67 \pm 4,61$
75-89 n=40	$0,2 \pm 0,01 \times^{*0}$ $3,33 \pm 2,84$	$0,1 \pm 0,003 \times^{*0}$ $1,67 \pm 2,02$	$0,5 \pm 0,002 \times^{*0}$ $8,33 \pm 4,37$	$1,6 \pm 0,07 \times^{*0}$ $26,67 \pm 7,0$	$1,2 \pm 0,05 \times^{*0}$ $20,0 \pm 6,32$	$2,4 \pm 0,11 \times^{*0}$ $40,0 \pm 7,75$
90 и > n=15	-	-	$0,1 \pm 0,004 \times^{*0v}$ $1,67 \pm 3,33$	$0,7 \pm 0,003 \times^{*0v}$ $1,67 \pm 8,29$	$2,0 \pm 0,09 \times^{*0v}$ $33,33 \pm 12,17$	$3,2 \pm 0,14 \times^{*0v}$ $53,33 \pm 12,88$

Примечание: в числителе – число секстантов с кодом; в знаменателе – в % от числа осмотренных секстантов;

\* -  $p < 0,05$  по отношению к возрастной группе 34-44 г.;



×-  $p < 0,05$  по отношению к возрастной группе 45-59 лет;

° -  $p < 0,05$  по отношению к возрастной группе 60-74 года;

^ -  $p < 0,05$  по отношению к возрастной группе 75-89 лет.

обнаруживается увеличение удельного веса элементов, характеризующих тяжёлое воспалительно-деструктивное поражение пародонта: пародонтальные карманы глубиной 4-5 мм (элемент 3) и глубиной более 6,0 мм (элемент 4), а также значительный прирост исключённых секстантов (элемент X). Таким образом, интенсивность заболеваний пародонта с возрастом увеличивается; с увеличением возраста обследованных в структуре CPITN прогрессивно увеличивается удельный вес секстантов с пародонтальными карманами и исключёнными секстантами.

Установлена 100,0% распространённость кариеса (K02 Кариес зубов) во всех группах обследованных. Индекс КПУ (интенсивность кариеса) возрастает с увеличением возраста: интенсивность кариеса в индексной возрастной группе 34 - 44 года составила  $11,26 \pm 0,42$  поражённых зуба; в возрастной группе 45 - 59 лет –  $15,25 \pm 0,63$  ( $P \leq 0,05$ ); в более старшие возрастные периоды наблюдается ещё более значительный и статистически значимый ( $P \leq 0,05$ ) прирост интенсивности кариеса: величина индекса

Таблица 2

Величина индекса КПУ и его элементов у лиц пожилого и старческого возраста

Возрастные группы, лет	Элементы индекса КПУ			Индекс КПУ
	«К»	«П»	«У»	
35-44 n=102	$3,11 \pm 0,12$ 26,72	$6,25 \pm 0,25$ 55,51	$1,90 \pm 0,08$ 16,87	$11,26 \pm 0,42$ 100,0
45-59 n=100	$4,42 \pm 0,20$ 28,98	$8,46 \pm 0,37$ 55,47	$2,37 \pm 0,11$ 15,54	$15,25 \pm 0,63$ 100,0
60-74 n=80	$6,11 \pm 0,25$ 33,37	$1,88 \pm 0,07$ 10,27	$10,32 \pm 0,43$ 56,36	$18,31 \pm 0,77$ 100,0
75-89 n=40	$2,11 \pm 0,008$ 7,69	$1,62 \pm 0,06$ 5,91	$22,69 \pm 1,02$ 82,75	$27,42 \pm 1,31$ 100,0
$\geq 90$ n=15	$2,03 \pm 0,07$ 6,68	$1,25 \pm 0,04$ 4,11	$27,13 \pm 1,25$ 89,21	$30,41 \pm 1,48$ 100,0

Примечание: в числителе – интенсивность элемента; в знаменателе – удельный вес элемента в структуре индекса КПУ.

КПУ в возрастной группе 60 – 74 года равна уже  $18,31 \pm 0,77$ ; 75 - 89 лет –  $27,42 \pm 1,31$  и 90 лет и более –  $30,41 \pm 1,48$  (Таблица 2).

В структуре индекса КПУ в индексной возрастной группе (35 – 44) года и у лиц среднего возраста (45-59 лет) преобладают запломбированные зубы, интенсивность элемента «П» составила соответственно  $6,25 \pm 0,25$  и  $8,46 \pm 0,37$  при удельном весе 55,51% и 55,47%; с нарастанием возраста у пожилых (60-74 года), старых (75-89 лет) и долгожителей (90 и более лет) величина и удельный вес элемента «П» прогрессивно снижаются, составляя соответственно -  $1,88 \pm 0,07$ ;  $1,62 \pm 0,06$  и  $1,25 \pm 0,04$  и 10,27%; 5,91% и 4,11%.

Интенсивность элемента «К» - кариозные зубы увеличивается с  $3,11 \pm 0,12$  кариозных зубов в индексной возрастной группе до  $6,11 \pm 0,25$  у лиц пожилого возраста; у стариков и долгожителей интенсивность кариеса составляет  $2,11 \pm 0,08$  и  $2,03 \pm 0,07$ ; необходимо отметить, что удельный вес элемента «К» в структуре индекса КПУ в индексной возрастной группе, у лиц среднего возраста и пожилых колеблется в пределах 26,72% - 33,37% и резко снижается с увеличением возраста: у стариков – 7,69% и долгожителей – 6,68% (Таблица 2).

В структуре индекса КПУ в индексной возрастной группе (35 – 44) года и у лиц среднего возраста (45-59 лет) преобладают запломбированные зубы, интенсивность элемента «П» составила соответственно  $6,25 \pm 0,25$  и  $8,46 \pm 0,37$  при удельном весе 55,51% и 55,47%; с нарастанием возраста у пожилых (60-74

года), старых (75-89 лет) и долгожителей (90 и более лет) величина и удельный вес элемента «П» прогрессивно снижаются, составляя соответственно -  $1,88 \pm 0,07$ ;  $1,62 \pm 0,06$  и  $1,25 \pm 0,04$  и  $10,27\%$ ;  $5,91\%$  и  $4,11\%$ .

Интенсивность элемента «К» - кариозные зубы увеличивается с  $3,11 \pm 0,12$  кариозных зубов в индексной возрастной группе до  $6,11 \pm 0,25$  у лиц пожилого возраста; у стариков и долгожителей интенсивность кариеса составляет  $2,11 \pm 0,08$  и  $2,03 \pm 0,07$ ; необходимо отметить, что удельный вес элемента «К» в структуре индекса КПУ в индексной возрастной группе, у лиц среднего возраста и пожилых колеблется в пределах  $26,72\%$  -  $33,37\%$  и резко снижается с увеличением возраста: у стариков -  $7,69\%$  и долгожителей -  $6,68\%$  (Таблица 2).

Необходимо отметить динамичное увеличение интенсивности и удельного веса в структуре КПУ удалённых зубов - элемент «У». В индексной возрастной группе (35 - 44 года) и у лиц среднего возраста (45-59 лет), у пожилого (60 -74), старческого (75 - 89 лет) и долгожителей (более 90 лет) интенсивность элемента «У» равна соответственно  $1,90 \pm 0,08$ ;  $2,37 \pm 0,11$ ;  $10,32 \pm 0,43$ ;  $22,69 \pm 1,02$  и  $27,13 \pm 1,25$ ; а удельный вес в структуре индекса КПУ соответственно  $16,87\%$ ;  $15,54\%$ ;  $56,36\%$ ;  $82,75\%$  и  $89,21\%$  (Таблица 2).

Таким образом, в структуре индекса КПУ индексные показатели воспаления десны в старших возрастных группах превалировали над этими же показателями индексной группы и группы среднего возраста.

ВОЗ предложены следующие критерии стоматологического здоровья для лиц 65-74 лет: среди пожилых лиц число полностью беззубых должно быть не более  $10\%$ ;  $75\%$  пожилых должны иметь 20 или более функционирующих зубов; у пожилого человека должно быть не более 0,5 секстанта с глубокими пародонтальными карманами [11]. С сожалением необходимо отметить, что для стоматологического здоровья пожилого населения диагностирован невысокий уровень, а установленные показатели далеки от задач ВОЗ, как цели достижения стоматологического здоровья населения.

Установлено увеличение распространенности некариозных поражений зубов (K03.0 Повышенная стираемость зубов, K03.1 Клиновидные дефекты, K03.2 Эрозия зубов) с увеличением возраста обследованных. Так, среди лиц индексной возрастной группы лет распространенность эрозии зубов составляет  $4,90 \pm 2,13\%$ ; у лиц среднего возраста -  $8,0 \pm 2,71\%$ ; у пожилых -  $18,75 \pm 4,36\%$ ; у старческого возраста -  $20,0 \pm 6,32\%$  и у долгожителей -  $20,0 \pm 10,33\%$ ; соответствующая динамика распространённости клиновидных дефектов составила  $5,88 \pm 2,33\%$ ;  $9,0 \pm 2,86\%$ ;  $21,25 \pm 4,57\%$ ;  $32,50 \pm 7,40\%$  и  $33,33 \pm 12,17\%$ ; а повышенной стираемости -  $6,80 \pm 2,99\%$ ;  $10,0 \pm 3,0\%$ ;  $27,50 \pm 4,99\%$ ;  $22,50 \pm 6,60\%$  и  $26,67 \pm 11,42\%$  (Таблица 3).

Таблица 3

Распространенность кариеса зубов и некариозных поражений у лиц пожилого и старческого возраста

Возрастные группы, лет	Кариес	Эрозии	Клиновидный дефект	Повышенная стираемость
35-44, n=102	102 100,0	5 $4,90 \pm 2,13$	6 $5,88 \pm 2,33$	7 $6,86 \pm 2,99$
45-59, n=100	100 100,0	8 $8,0 \pm 2,71$	9 $9,0 \pm 2,86$	10 $10,0 \pm 3,0$
60-74, n=80	80 100,0	15 $18,75 \pm 4,36$	27 $21,25 \pm 4,57$	22 $27,5 \pm 4,99$
75-89, n=40	40 100,0	8 $20,0 \pm 6,32$	13 $32,5 \pm 7,40$	9 $22,5 \pm 6,60$
90 и старше, n=15	15 100,0	3 $20,0 \pm 10,33$	5 $33,33 \pm 12,17$	7 $26,67 \pm 11,42$

Примечание: в числителе - число пациентов с патологией, в знаменателе - в процентах от числа в группе.

С увеличением возраста чаще диагностировались заболевания губ, языка и слизистой оболочки полости рта. Так, частота встречаемости метеорологического хейлита в индексной возрастной группе (35 – 44 года) составила – у 1(0,98%); у лиц среднего возраста (45-59лет) - 2 (2,0%); у пожилых (60 -74 лет) – у 6 (7,5%); у старческого (75 – 89 лет) – 7 (17,5%) и у долгожителей (90 и более лет) – 2 (13,33%); соответствующая динамика эксфолиативного хейлита была –1(0,98%); 1(1,0%); 15 (18,75%); 12(30,0%) и 3 (20,0%); частота встречаемости заед в углах рта – у 2(1,96%); 2(1,96%); 10(12,5%); 9(22,5%) и 4(26,67%); а герпетические поражения губ - 0,0; 3(2,94%); 7(10,88%); 5(12,5%) и 2(13,33%) (Рис.1).

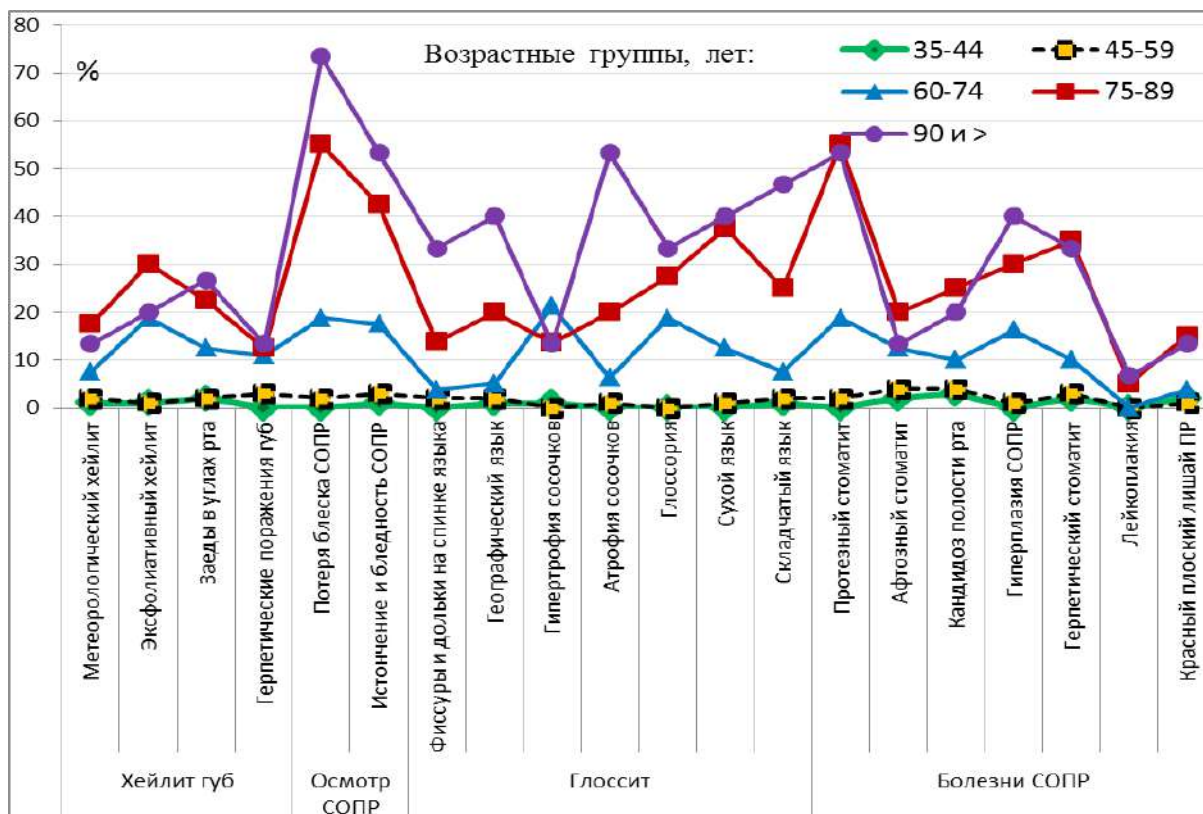
При осмотре полости рта и СОПР отмечается потеря блеска, истончение и бледность СОПР. Изменения поверхности СОПР с атрофическими явлениями увеличивается синхронно возрасту обследованных. Так, потеря блеска СОПР отмечается у 2 (1,96%) лиц среднего возраста и у 11(73,33%) долгожителей; а истончение и бледность СОПР соответственно у 3(2,91%) и 8(53,33%).

Одновременно зарегистрирован рост распространённости заболеваний языка, наиболее часто регистрировался глоссит, обнаруживались фиссуры и дольки на спинке языка, «географический язык», гипертрофия или атрофия сосочков, глоссодия, сухой язык с отпечатками зубов на боковой поверхности, складчатый язык. Обнаруживалось сочетание двух и более симптомов поражения языка. В целом заболевания языка обнаруживались у 2,0% лиц индексной возрастной группы (35 – 44 года); у лиц среднего возраста (45 – 60 лет) – у 5,0%; у пожилых (60 -74) –21,25%; у старческого (75 – 89 лет) – 37,5% и у долгожителей (90 и более лет) – 58,67%.

Анализ результатов эпидемиологического стоматологического обследования показал, что преимущественно встречались афтозный и герпетический стоматиты (К12.0 Рецидивирующие афты полости рта, В00.2 Герпетический гингивостоматит), в единичных случаях – лейкоплакия и красный плоский лишай (К13.2 Лейкоплакия и другие изменения эпителия полости рта, L43.9 Лишай красный плоский неуточненный), диагностировался протезный стоматит, а также лейкоплакия СОПР.

Рис.1. Распространенность заболеваний слизистой оболочки полости рта, губ в возрастных группах.

Выявлено увеличение распространенности заболеваний слизистой с увеличением возраста. Так





протезный стоматит не обнаруживался в индексной возрастной группе обследованных, среди лиц среднего возраста распространённость составила 2(1,96%); у пожилых – 15(18,75%); у лиц старческого возраста – 22(55,0); и долгожителей – 8(53,33%), эти осмотренные нуждались в лечении протезного стоматита. Соответствующая частота афтозного стоматита составила 2(1,96%); 4 (4,0%); 10(12,5%); 8(20,0%) и 2(13,33%); кандидоза полости рта – 3(2,94%); 4(4,0%); 8(10,0%); 10(25,0%) и 3(20,0%); герпетического стоматита – 2(1,96%); 3(3,0%); 8(10,0%); 14(35,0%) и 5(30,0%); а красного плоского лишая – 2(1,96%); 1(1,0%); 3(3,75%); 6 (15,0%) и 3(13,33%) (Рис.1).

Таким образом, число нуждающихся в лечении заболеваний СОПР увеличивается с возрастом обследованных.

Полученные результаты позволили оценить потребность в стоматологической профилактике и лечении изученного контингента. Относительно количества обследованных индексной возрастной группы (35-44 года) и лиц среднего возраста (45 -60 лет) потребность в различных видах профилактических мероприятий и стоматологическом лечении значительна (Рис.1). Курс лечения различных заболеваний губ и слизистой оболочки рта требуется 40,0 % осмотренных в возрастной группе 60 – 74 года; 50,0 % в возрастной группе 74 – 89 лет и более 70,0% в возрастной группе старше 90 лет против соответствующей потребности в младших возрастных группах: 35-44 лет и 45 – 60 лет соответственно 4,0% и 7,0%.

Все осмотренные старших возрастных групп нуждаются в лечении заболеваний пародонта (профессиональная гигиена, местное медикаментозное лечение, по показаниям кюретаж пародонтальных карманов).

Более трети (более 33,33 %) изучаемого контингента нуждаются в терапевтическом лечении некариозных поражений (местная фторпрофилактика, наложение пломб по показаниям).

Лечение кариеса показано 100,0% обследованных старших возрастных групп, включая лечение кариеса, замену некачественных пломб и эндодонтическое лечение.

Таким образом, установлено, что изучаемый контингент нуждается в комплексном лечении стоматологической заболеваний, включая заболевания пародонта, слизистой оболочки полости рта и твёрдых тканей зубов. Учитывая полиморбидность и тяжесть стоматологической патологии, и её обусловленность высокой частотой фоновой соматической патологии, считаем обоснованным и необходимым разработку специальных лечебно-профилактических программ, адаптированных к лицам пожилого и старческого возраста. Обосновано также изучение патогенетических механизмов, снижающих адаптивный потенциал полости рта, и реминерализующие свойства ротовой жидкости.

Эпидемиологические исследования показали, что в старших возрастных группах значительно увеличивается частота встречаемости различных заболеваний СОПР, патологии пародонта, твёрдых тканей зубов и языка, причины развития которых в большинстве случаев неизвестны. Вероятно, одним из предрасполагающих к развитию патологии полости рта факторов являются возрастные изменения и особенности ее состояния в зависимости от соматического статуса. По мнению многих исследователей, важное значение в возникновении стоматологической патологии в старших возрастных группах имеет коморбидная патология и прием многих лекарственных препаратов. На фоне коморбидной патологии нарушаются обменно-трофические процессы, микроциркуляция, развивается хроническая ишемия, и происходят трофические изменения в тканях, в том числе и в тканях пародонта, твердых тканях зубов, слюнных железах, слизистой оболочке одной полости рта и языке. Частичное отсутствие зубов, снижение функции слюнных желез, нарушения трофического обеспечения СОПР приводят к различным, но тесно взаимосвязанным между собой и образующим единый патогенетический комплекс, функциональным и морфологическим изменениям во всех элементах зубочелюстной системы.

Значимыми для практического здравоохранения являются данные о частоте и структуре заболеваний полости рта у людей различных возрастных групп, которые могут быть использованы в амбулаторных стоматологических учреждениях для организации и планирования диспансерно-динамического наблюдения людей с данной патологией.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ar'eva, G. T., Sovetkina, N. V., Ovsyannikova, N. A., & Ar'ev, A. L. (2011). Komorbidnye

- i mul'timodal'nye sostoyaniya v geriatrii (obzor) [Comorbid and multimorbid conditions in geriatrics (review)]. *Uspekhi gerontologii*, 4. 612-619.
2. Ar'eva, G. T., & Ar'ev, A. L. (2014). Starenie i zabolevaniya parodonta (obzor) [Aging and periodontal diseases (Review)]. *Uspekhi gerontologii*, 27(4), 771-775.
  3. Aften'ev, A. V., Arkhipov, I. V., Baranova, I. D., Lebedeva, I. S., Simonova, A. V., & Kuz'menko L. G. (2013). Immunnaya teoriya stareniya: ot teorii k praktike [Immune theory of aging: from theory to practice.]. *Lechashchii vrach*, 4. URL: <http://www.lvrach.ru/2013/04/15435671/> 13.08.2013.
  4. Bublil, T. D. (2015). Komplientnost' patsientov raznykh vozrastnykh grupp [Compliance of patients of different age groups]. *Elektronnyi periodicheskii nauchnyi zhurnal «SCI-ARTICLE.RU»*, 17 (yanvar'), 244 - 248.
  5. Gekht, I. A., & Artem'eva, G. B. (2011). Postarenie naseleniya i programmy modernizatsii zdravookhraneniya [Population aging and healthcare modernization programs]. *Klinicheskaya gerontologiya*, 11, 51-52.
  6. Kopyl, O. A., Gaikova, O. A., Grinenko, O. A., Iordanishvili, A. K., Tkachenko, T. B., & Alborov, A. Kh. (2011). Vozrastnye izmeneniya i zabolevaniya slizistoi obolochki polosti rta [Age changes and diseases of the oral mucosa]. *MIATs: SPb*.
  7. Krainov, S. V., Mikhal'chenko, V. F., Popova, A. N., & Firsova, I. V. (2011). O demograficheskikh predposylkakh gerontostomatologii [On the demographic prerequisites of gerontostomatology]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*, 3, 18-25.
  8. Lyulyakina, E. G. (2011). Zabolevaniya polosti rta u lits pozhilogo i starcheskogo vozrasta [Diseases of the oral cavity in persons of elderly and senile age]. *Klinicheskaya gerontologiya*. 17 (1-2), 35-39.
  9. Rodina, T. S. (2015). Osobennosti stomatologicheskoi patologii u lits starshikh vozrastnykh grupp [Features of dental pathology in people of older age groups]. *Rossiiskii mediko-biologicheskii vestnik imeni akademika I.P. Pavlova*, 3, 140 -148.
  10. Daly, B., & Smith, K. (2015). Promoting good dental health in older people: role of the community nurse. *Brit. J. Commun. Nurs*, 20 (9), 431-436.
  11. Ebersole, J. L., Graves, C. L., Gonzalez, O. A., Dawson D. (3rd. ed.), Morford, L. A., Huja, P. E., Hartsfeld, J. K. Jr, Huja, S. S., Pandruvada, S., & Wallet, S. M. (2016). Aging, inflammation, immunity and periodontal disease. *Periodontology*, 72(1), 54-75.
  12. Lequien, V. Monitoring the oral health of the elderly. (2015). *Soins. Gerontologie*, 113 (6).
  13. MacEntee, M. I., & Mathu-Muju K. R. (2014). Confronting dental uncertainty in old age. 31 (Suppl.1), 37-43.
  14. MacEntee, M. I. (2015). Age and Frailty in Prosthodontics. *Int. J. Prosthodontics*, 28 (5), 461-462.
  15. Souza, S., Alves, T., Santos, J., & Oliveira, M. (2015). Oral Lesions in Elderly Patients in Referral Centers for Oral Lesions of Bahia. *International Archives of Otorhinolaryngology*, 19 (4), 279-285.
  16. Watanabe, Y., Hirano, H., Arai, H., Morishita, S., Ohara, Y., Edahiro, A., Murakami, M., Shimada, H., Kikutani, T., & Suzuki, T. (2017). Relationship Between Frailty and Oral Function in Community-Dwelling Elderly Adults. *Journal of the American Geriatrics Society*, 65 (1), 66-76.

## ИЗУЧЕНИЕ И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНОГО МЕТОДА УДАЛЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ

*Акбар Буриевич ТИЛЯКОВ, Фируз Гайратович НОРМУРОДОВ, Истам Мансурович АГЗАМОВ*  
*Отделение нейрохирургии, Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной*  
*медицинской помощи, Республика Узбекистан*

Для цитирования: А.Б. Тиялков, Изучение и оценка эффективности минимально инвазивного метода удаления травматических субдуральных гематом. Journal of Biomedicine and Practice, 2018, vol. 1, issue 3, pp.49–53

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9297-2018-3-8>

Статья поступила в редакцию 8 сентября 2018 г.

Рекомендована в печать 20 сентября 2018 г.

**Контактная информация:** А.Б. Тиялков, Самаркандский филиал Республиканского научного центра Экстренной Медицинской Помощи, ул. Артема 18, Самарканд, Республика Узбекистан, 140100, тел: +998662354212, факс: +998662358448, E-mail: dr\_normuradov@mail.ru

### АННОТАЦИЯ

Проведен ретроспективный анализ 28 больных с января по май месяц 2018 г. в отделении нейрохирургии «Самаркандского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (СФ РНЦЭМП)» с острыми субдуральными гематомами. В 15 (75%) случаях больным были проведены резекционные и резекционно-декомпрессивные трепанации черепа. В большинстве этих случаев, оперативные вмешательства применены как элементы реанимационного пособия в виду ухудшения состояния и нарастания дислокационного синдрома. В 5 (25%) случаях больным субдуральные гематомы были успешно удалены миниинвазивным способом из расширенных фрезевых отверстий. У 8 больных после проведения консервативного лечения по данным КТ головного мозга наблюдалась полная резорбция гематомы в сроки до 12 суток. На основании полученных предварительных данных, при определенных условиях возможно успешное применение минимально-инвазивных методов для удаления острых травматических субдуральных гематом.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма (ЧМТ), травматическая острая субдуральная гематома, резекционная трепанация черепа, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ).

### The study and evaluation of the effectiveness of a minimally invasive method for the removal of traumatic subdural hematomas

*Akbar Burievich TILYAKOV, Firuz Gayratovich NORMURODOV, Istam Mansurovich AGZAMOV*  
*Department of Neurosurgery, Samarkand branch of the Republican Emergency Care Research Center,*  
*Republic of Uzbekistan*

**Corresponding author:** A.B. Tilyakov, Samarkand branch of the Republican Emergency Care Research Center, 18 Artyoma Street, Samarkand, Republic of Uzbekistan, 140100. tel: +998662354212, fax: +998662358448, E-mail: dr\_normuradov@mail.ru

### ANNOTATION

A retrospective analysis of 28 patients from 2018 January to May in the Department of Neurosurgery of the Samarkand Branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care (SB RSC EMC) with acute subdural hematomas was performed. In 15 (75%) cases the patients underwent resection and resection-decompressive trepanation of the skull. In most of these cases, surgical interventions are used as elements of the resuscitation tool in view of the deterioration of the condition and the growth of the dislocation syndrome. In 5 (25%) cases, subdural hematomas were successfully removed by a mini-invasive method from the expanded milling holes. In 8 patients after the conservative treatment, complete resorption of the hematoma was observed in the period up to 12 days after brain CT. Based on the preliminary data obtained, under certain conditions, the use of minimally invasive methods for the removal of acute traumatic subdural hematomas is possible.

**Key words:** craniocerebral trauma (CCT), traumatic acute subdural hematoma, resection trepanation of the skull, multispiral computed tomography (MSCT).

Введение





Субдуральная гематома — локальное скопление крови, находящееся между твердой и паутинной (арахноидальной) церебральными оболочками. Составляет около 40% от всех внутричерепных кровоизлияний, к которым также относятся эпидуральные и внутримозговые гематомы, желудочковые и субарахноидальные кровоизлияния. В преобладающем большинстве наблюдений субдуральная гематома выступает следствием черепно-мозговой травмы, частота ее встречаемости при тяжелой черепно-мозговой травме (ЧМТ) доходит до 22%. [1].

Наиболее частыми причинами формирования травматической субдуральной гематомы (ТСГ) являются скопление крови вокруг участка повреждения мозга, при этом обычно имеется тяжелое первичное мозговое повреждение, а также разрыв поверхностных или переходящих на твердую мозговую оболочку сосудов в момент ускорения-торможения мозга, вызванного резким движением головы при травматическом воздействии. Методом выбора в лечении ТСГ является оперативное вмешательство. Однако очень часто во время операции отмечается нарастание отека мозга или острое увеличение объема мозга, связанного с избыточной перфузией в результате чего происходит пролабирование и ущемление ткани мозга в краниотомическом отверстии, что в дальнейшем часто приводит к летальному исходу.

Но с появлением МСКТ стало возможным определять количественные (размеры, объем) характеристики гематомы, сроки её образования, локализацию, вид, а также степень ее воздействия на головной мозг, а также более углубленное изучение патогенеза эпи-субдуральных гематом. Появилась возможность динамического наблюдения за внутричерепной патологией в целом и за гематомами в частности [2,3].

Таким образом у ряда больных с острыми субдуральными гематомами возможен выбор операции, следствием чего является не только снижение инвалидизация и процент возможных послеоперационных осложнений, но и снижаются затраты на их лечение. Поэтому данное исследование представляется нам актуальным. Цель исследования – разработать новый минимально инвазивный метод для удаления субдуральных гематом.

#### Материалы и методы

С января по май месяц 2018 года было госпитализировано 28 больных с диагнозом «ЧМТ: Сдавление головного мозга субдуральной гематомой. Дислокационный синдром. Ушиб головного мозга. Паренхиматозное кровоизлияние» и с диагнозом «ЧМТ: Ушиб головного мозга. Пластинчатая субдуральная гематома. Паренхиматозное кровоизлияние». В возрасте от 3 до 85 лет. Детей до 18 лет было 2; выше 18 лет – 26 больных. Оперативное вмешательство проведено в 20 случаях, что составило 71,4%, в остальных 8 случаях (28,6%) больные лечились консервативно.

Всем больным проводили комплексное обследование: неврологический осмотр, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга. Также все пациенты были осмотрены офтальмологом. При выполнении МСКТ головного мозга вычисляли объем гематомы, сопутствующие очаги ушиба, гидромы и зоны перифокального отека. Также интересовал суммарный общий объём гематомы, объём высокоплотной зоны очага ушиба с зоной перифокального отека, смещение срединных структур головного мозга (ССС), состояние цистерн головного мозга.

Показанием к оперативному лечению больных были следующие признаки: наличие субдуральной гематомы, как фактора сдавления головного мозга; тяжесть состояния пострадавших, в большинстве случаев оценивалось как тяжелое или крайне тяжелое; нарушение сознания от 13 баллов до 3 баллов по шкале комы Глазго (ШКГ); наличие дислокационных признаков в виде смещения срединных структур мозга более 5 мм, сдавления и деформация базальных цистерн.

При распределении оперированных больных по половому признаку мужчин было 17 (85%); женщин – 3 (15%). Также больные были подразделены по возрастной категории. До 18 лет был 1 больной (5%); от 18 до 30 лет – 4 (20%) больных, от 31-до 50 лет- 6 (30%) больных и выше 51 года – 9 (45 %) больных.

Сознание по ШКГ у 1 больного оценивалось как ясное, оглушение – у 3 (15%) больных, сопор – у 5 (25%) больных, кома – у 11 (55%).

Общемозговая и очаговая симптоматика в виде гемисиндрома с контралатеральной стороны, нарушения функций черепно-мозговых нервов была выявлена у всех больных.

Общий суммарный объем гематомы до 40 см<sup>3</sup> был у 1 больного; 41-60 см<sup>3</sup> у 7 (35%) больных; 60-90 см<sup>3</sup> – у 4 (20%); выше 90 см<sup>3</sup> у 8 (40%) больных. Смещение срединных структур головного мозга: 1-4 мм 0 больных; 5-10 мм у 10 (50%) больных; выше 10 мм также у 10 (50%) больных.

Окклюзия ликворных путей в результате полного сдавления желудочка на стороне поражения

и/или Сильвиева водопровода отмечалась у 13 (65%) больных; у 7 (35%) оставшихся больных она отсутствовала.

#### Результаты и обсуждения

В 15 (75%) случаях больным были проведены резекционные и резекционно-декомпрессивные трепанации черепа. В большинстве этих случаев, оперативные вмешательства применены как элементы реанимационного пособия в виду ухудшения состояния и нарастания дислокационного синдрома, и как следствие в этой группе имела высокая летальность – 73,3% (11 случаев).

В 5 (25%) случаях больным субдуральные гематомы были успешно удалены миниинвазивным способом из расширенных фрезевых отверстий. Состояние пострадавших позволило использовать минимальное вмешательство с максимальным удалением гематомы. В каждом конкретном случае в зависимости от расположения и площади проецирования на поверхность черепа гематомы накладывались 1-2 костных отверстия, через которые после рассечения твёрдой мозговой оболочки опорожнялись гематомы с последующим дренированием. Контрольные МСКТ-исследования в послеоперационном периоде у этих больных показали отсутствие скопления крови в субдуральном пространстве и отсутствие признаков дислокации.

Критериями консервативного лечения больных с травматическими субдуральными гематомами (ТСГ) являлись: объем гематомы по данным МСКТ исследования до 30 см<sup>3</sup>; состояние больных – средней тяжести; уровень сознания по шкале комы Глазго (ШКГ) 14-15 баллов; отсутствие стволовой и дислокационной симптоматики; смещение срединных структур (ССС) менее 3 мм; визуализация базальных цистерн.

Клинический пример № 1: (Резекционная трепанация черепа).

Пациент Л., 16 лет. Поступил в «СФ РНЦЭМП» с диагнозом: «Открытая ЧМТ: Сдавление левой лобно-теменно-височной области головного мозга острой субдуральной гематомой. Дислокационный синдром. Ушиб головного мозга тяжёлой степени тяжести. Субарахноидальное кровоизлияние. Ушибы мягких тканей головы. Аспирационный синдром». Пациент поступил в тяжёлом состоянии. В приёмном покое была произведена интубация трахеи и больной переведён на ИВЛ. Уровень сознания оценивался по ШКГ в 7 баллов. Менингеальных знаков не было. Зрачки равновеликие. Отмечался гемипарез с контралатеральной стороны гематомы. На МСКТ головного мозга отмечается острая субдуральная гематома левой гемисферы и смещение срединных структур более 5 мм (рисунки 1,2,3).

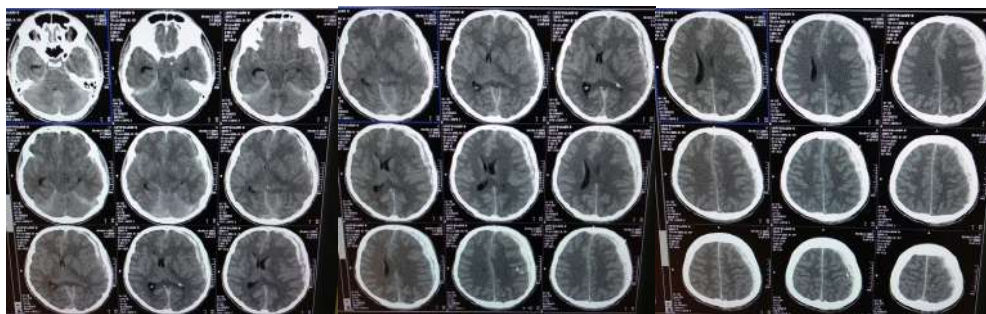


Рисунок 1.

Рисунок 2

Рисунок 3.

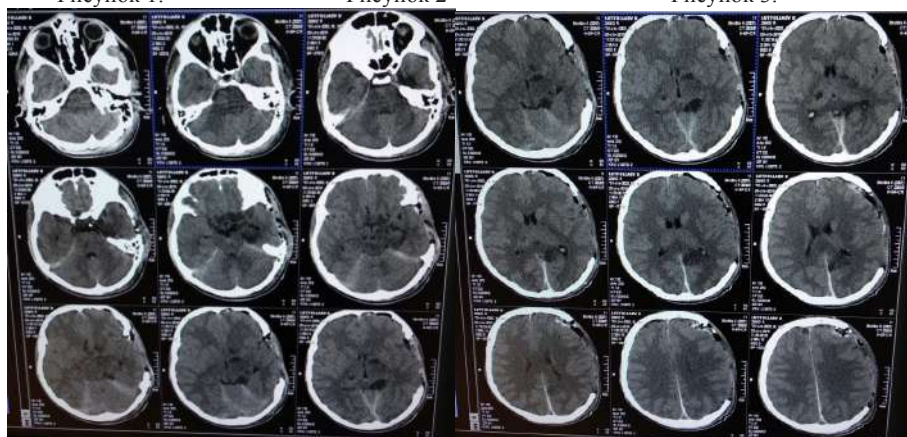


Рисунок 4.

Рисунок 5.





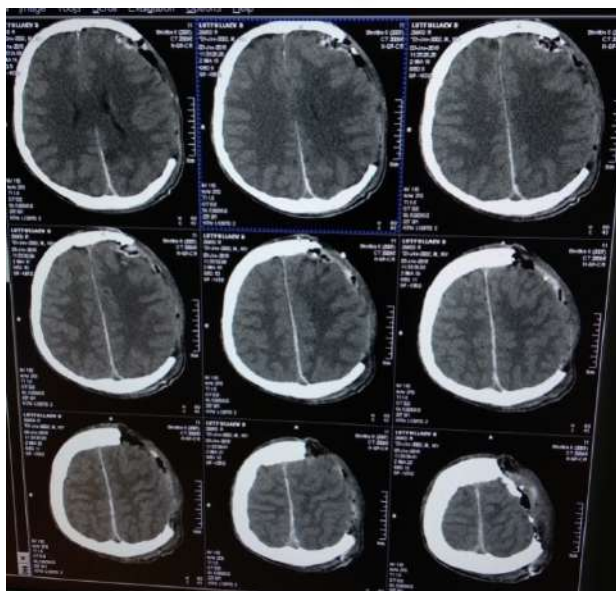


Рисунок 6.

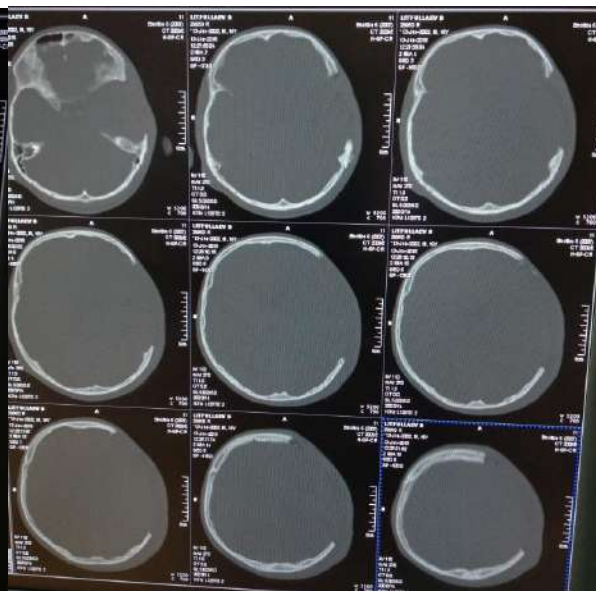


Рисунок 7.

Пациент Л., 16 лет. Контрольная МСКТ-картина через сутки после операции.

По жизненным показаниям пациенту была проведена «Резекционно-декомпрессивная трепанация черепа слева с последующим удалением субдуральной гематомы.»

Контральная МСКТ картина показала полное удаление субдуральной гематомы (рисунки 4,5,6,7). Пациент выписан в удовлетворительном состоянии без неврологического дефицита.

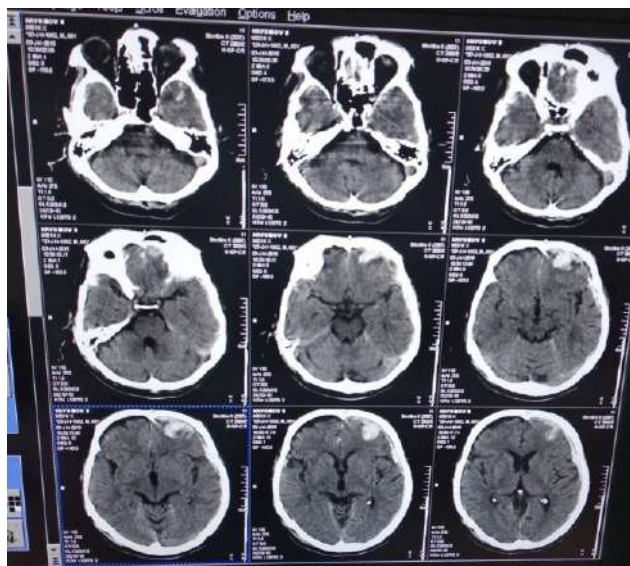


Рисунок 8.



Рисунок 9.

Клинический пример № 2: (Минимально-инвазивное удаление гематомы).

Пациент К., 66 лет. Поступил в «СФ РНЦЭМП» с диагнозом; «Закрытая ЧМТ: Сдавление левой лобно-теменно-височной области головного мозга острой субдуральной гематомой. Дислокационный синдром. Ушиб головного мозга тяжёлой степени тяжести. Субарахноидальное кровоизлияние. Ушибы мягких тканей головы. Аспирационный синдром». Пациент поступил в тяжёлом состоянии. Дыхание самостоятельное. Уровень сознания по ШКГ оценивался в 9 баллов. Менингеальная и очаговая симптоматики положительная. На МСКТ головного мозга отмечается острая субдуральная гематома левой лобно-теменно-височной области и малая внутримозговая гематома левой лобной области



Пациент К., 66 лет. МСКТ-картина через 2 часа после поступления.

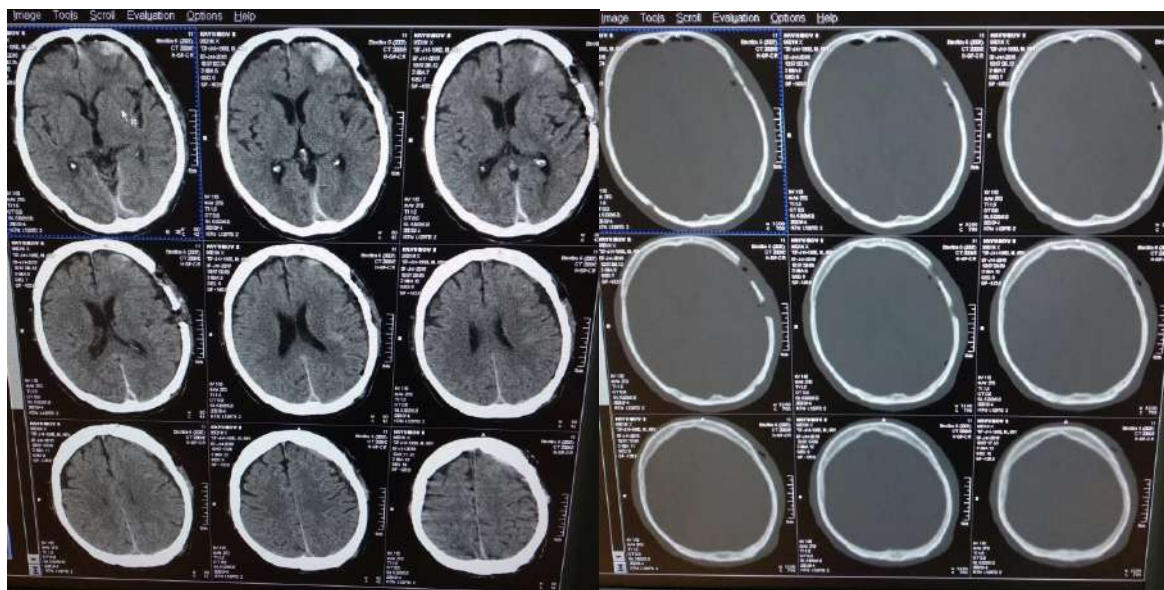


Рисунок 10.

Рисунок 11.

Пациент К., 66 лет. Контрольная МСКТ-картина через 2 суток после операции.

#### Выводы

Полученные предварительные данные показывают, что при определенных условиях возможно успешное применение минимально-инвазивных методов для удаления травматических головного мозга (рисунок 8,9).

Больному было произведена операция «Наложение фрезевых отверстий в лобно-височной и височной области с последующим удалением субдуральной гематомы».

Контрольная МСКТ головного мозга на 4-е сутки после операции показала полное удаление субдуральной гематомы (рисунок 10,11). Пациент выписан в удовлетворительном состоянии без неврологического дефицита.

#### Выводы

Полученные предварительные данные показывают, что при определенных условиях возможно успешное применение минимально-инвазивных методов для удаления травматических субдуральных гематом. В связи с этим целесообразно, на наш взгляд, дальнейшее многоплановое изучение данного вопроса. Нами разрабатываются показания и противопоказания к применению минимального метода удаления травматических субдуральных гематом (ТСГ) на основании признаков, характеризующих тяжесть состояния больных. В настоящее время изучается роль транскраниальной доплерографии, как метод изучающий мозговую перфузию. И на основании полученных результатов исследования разрабатывается электронная программа поддержки принятия решений у больных с ТСГ.

#### Список литературы:

1. Sadykov, A. M., Adil'bekov, E. B., Ahmetov, K. K., Karibaj, S. D., Korabaev, R. S., & SHakirov, ZH. S. (2014). Algorithm lecheniya travmaticheskikh ostrykh malyh subdural'nyh gematom [Algorithm for the treatment of traumatic acute small subdural hematomas]. *Jurnal «Nejrohirurgiya i nevrologiya Kazahstana»*, (2 (35)).
2. Orlin, J. R., Thuomas, K. Å., Ponten, U., Bergström, K., & Zwetnow, N. N. (1997). MR Imaging of Experimental Subdural Bleeding: Correlates of brain deformation and tissue water content, and changes in vital physiological parameters. *Acta Radiologica*, 38(4), 610-620.
3. Orrison, W. W., Gentry, L. R., Stimac, G. K., Tarrel, R. M., Espinosa, M. C., & Cobb, L. C. (1994). Blinded comparison of cranial CT and MR in closed head injury evaluation. *American journal of neuroradiology*, 15(2), 351-356.

---

**ISSN 2181-9300**  
**DOI 10.26739/2181-9300**

**Журнал Ўзбекистон матбуот ва ахборот агентлигидан 23.02.2018 йилда  
№1175 сонли гувоҳнома билан рўйхатдан ўтган  
Зарегистрировано свидетельством №1175 от 23.02.2018г.  
Агентством печати и информации Республики Узбекистана  
The Press and Information Agency of the Republic of Uzbekistan**

**№3(2018)**

**Контакт редакций журналов. [www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz)  
000 Expert Lawyers. город Ташкент, Сергели 6,  
улица Мехригиё, 1-А  
[www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz) Email: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
òàë: (+998-94) 404-0000**

**Editorial staff of the journals of [www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz)  
Expert Lawyers LLC The city of Tashkent, Sergeli 6,  
Mehrigiyo Street, 1-A.  
Email: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Phone: (+998-94) 404-0000**