

6. Киричук В.Ф., Воскобой И.В., Ребров А.П. Взаимосвязь антитромбогенной активности стенки сосудов и свойств крови у больных нестабильной стенокардией. Тромбоз, гемостаз и реология. 2001; 5: 31-34.

7. Кузьмина О.Н. Микроциркуляторные изменения в условиях гипертрофии и патология прикрепления мягких тканей у подростков 13–15 лет с хроническим гипертрофическим гингивитом //VI Российская научно-практическая конференция «Профилактика стоматологических заболеваний. Медицинские изделия и материалы». – Казань, 2013. – С. 107–112.

8. Мамаева Е.В. Распространённость гипертрофического гингивита и возможные методы его профилактики // II Российская научно-практическая конференция «Профилактика стоматологических заболеваний и гигиена полости рта». – Казань, 2009. – С.64-68.

9. Juramuratovich H. S. Modern Methods Of Diagnosis Of Salivary Gland Diseases // Academia Globe: Inderscience Research. – 2021. – Т. 2. – №. 07. – С. 34-40.

10. Jumaev L. R., Hamraev S. J. Analysis of the prevalence of nosological forms of salivary glands // New Day in Medicine 3(35) 2021 15-18 <https://cutt.ly/EmVh6rz>

11. Jumayev L.R., Hamrayev S. J. Features of platelet morphology in patients with sialosis// WOC. - Vol. 2. - No. 07. – 2021. – P. 1 – 5.

12. Zhumaev L.R., System characteristics immunity in patients with sialosis // New Day in Medicine 2(30)2020 355-356 <https://cutt.ly/Gvg3nJu>

УДК: 616.315-007.254-616.211/26-008.8-097:612. 111.7

**РОЛЬ ХРОНИЧЕСКИХ ОЧАГОВ ИНФЕКЦИИ В НОСОГЛОТКЕ И
ЛЕГКИХ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ТРОМБОЦИТОВ У
ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ РАСЩЕЛИНОЙ НЕБА**

М.З. Дусмухамедов, А.А. Юлдашев, Ш.М. Дусмухамедов,

Худайбердиева И. Т.

Ташкентский государственный стоматологический институт

dr.dilshod_88@mail.ru

У 71 детей с врожденной расщелиной неба (ВРН) изучена роль хронических очагов инфекции в носоглотке и легких в регуляции свойств тромбоцитов. Установлен дисбаланс системы ПОЛ-АОС: избыточная активность ПОЛ при низких значениях показателей АОС, которая приводит к изменению агрегационной активности тромбоцитов.

Ключевые слова: ВРГН, ВРН

**THE ROLE OF CHRONIC FOCALS OF INFECTION IN THE NOSOPHARYNGEAL
AND LUNGS ON THE FUNCTIONAL STATE OF PLATELET BODIES IN CHILDREN WITH
CONGENITAL FLEXIBILITY OF THE PALATE.**

M.Z. Dusmukhamedov, A.A. Yuldashev, Sh.M. Dusmukhamedov,

I. T. Khudaiberdieva

Tashkent State Dental Institute

In 71 children with congenital cleft palate (CCP), the role of chronic foci of infection in the nasopharynx and lungs in the regulation of platelet properties was studied. An imbalance of the LPO-AOS system was established: excessive LPO activity at low values of AOS indices, which leads to a change in the aggregation activity of platelets.

Key words: CCLP, CCL

Анатомические изменения верхних дыхательных путей при врожденной расщелине неба (ВРН) формирует у таких детей смешанное носо-ротовое дыхание, связанного с ограничением активной деятельности дыхательной мускулатуры, уменьшением экскурсии грудной клетки, нарушением легочной вентиляции, газообмена. Все это приводит к гипоксии и формированию хронических очагов инфекции в носоглотке и легких. Учитывая это обстоятельство, многие клиники проводят оперативное лечение применяя щадящие методы в раннем детском возрасте – до 3-х лет [1,2,4,6].

Бактериологические исследования мокроты у детей с ВРН указывают на высокую частоту энтеробактерий, грибов рода *candida*, стафилококков, протеи, кишечные палочки (М.Э. Махкамовым и соавт. 2005). Гипоксия и высокая частота обсемененности способствует эндогенной интоксикации и естественно низкой чувствительности ко многим антибиотикам. Данные зарубежных авторов подтверждают высокий удельный вес колонизации ротоглотки такими условно патогенными бактериями, как *St. Aureus* (35-40%), грамотрицательные бактерии (до 60%) и пневмококки (до 50%), имеющие существенное значение в возникновении аспирационных пневмоний [7,8]. По данным Бажукова Т.А. и соавт. (1996), грибы рода *candida* довольно часто могут стать причиной развития неспецифических заболеваний легких.

Эндогенная интоксикация и накопление циркулирующих иммунных комплексов могут приводит к функциональным изменениям тромбоцитов (Кузин Б.И. и соавт., 1989). Изменения функциональных свойств тромбоцитов при легочной патологии давно привлекают большой интерес многих исследователей, так как легким принадлежит важная роль в регуляции гемокоагуляционных и агрегационных свойств крови. Вопрос о влиянии катаболических процессов в легких у детей с ВРН на тромбоцитарное звено системы гемостаза практически остается неисследованным [9,10,11,12].

В связи с этим **целью** настоящего исследования стало изучение роли хронических очагов инфекции в носоглотке и легких на функциональное состояние тромбоцитов у детей с ВРН.

Материал и методы исследования. Для решения данной проблемы нами проанализированы у 97 больных с ВРН. Все больные оперированы в клинике детской челюстно-лицевой хирургии ТГСИ. Больные в зависимости от тяжести патологии были разделены на 3 группы: **1 группа** (n=35) была представлена детьми с врожденной изолированной расщелиной неба (ВРН), во **2 группу** (n=24) вошли дети с врожденной расщелиной верхней губы и неба (ВРН-1), в **3 группу** (n=12) были включены дети с врожденной 2-х сторонней расщелиной верхней губы и неба (ВРН-2). У больных 2-й и 3-ей группы состояние после хейлопластики. Больным проводились щадящие методы уранопластики.

О функциональных свойствах тромбоцитов судили по изучению следующих тестов: гемолизат агрегационный тест по З.С.Баркагану (1989), активированное время рекальцификации. В мембранах тромбоцитов определяли содержание диеновых конъюгатов (Б.И.Гаврилов, 1983). Об активности антиоксидантной защиты судили по активности супероксиддисмутазы по торможению восстановленного НСТ супероксидом, каталазы по ингибированию окисления молибдата перекисью водорода (С.Чевари, 1991). Эндогенную интоксикацию изучали по методу Габриэлян, циркуляцию иммунных комплексов (ЦИК) полиэтиленгликолем.

Полученные результаты подвергали математической обработке методом вариационной статистики с помощью пакета прикладных программ по статистической обработке информации.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты наших исследований показывают, что 73,8% детей уранопластика проведена в возрасте 4 года и выше. Из опроса родителей и по результатам консультации педиатра установлено, что операция у 43 (41,7%) из них откладывалась из-за рецидива простудных заболеваний, пневмонии [3].

Анализируя анамнез, статус детей с ВРН, страдающих сочетанной легочной патологией бактериальной этиологией, мы установили, что течение основного заболевания было отягощено. Это, видимо обусловлено выраженной интоксикацией организма, которые нашли отражения в формулах белой крови. В наших исследованиях выявлена отчетливая зависимость высеивания этиологически значимой флоры от сроков поступления детей в стационар, т.е. возраста. При этом отмечено закономерность возрастания роли грамотрицательной флоры в 3 раза, грибов рода *candida* в 8 раз по мере увеличения возраста больного. Последнее, видимо обусловлено проводимой антибактериальной терапией до поступления в стационар, а также низкой иммунной резистентностью организма. У детей, ранее леченных какими-либо антибактериальными препаратами, титр грамотрицательной флоры и грибов рода *candida* выражался в высоких цифрах.

При анализе показателя гуморального иммунитета, чаще всего определялись высокие значения иммуноглобулина класса G в крови (таб.1). Последнее, видимо, обусловлено высокими значениями эндогенной интоксикации и уровнем ЦИК. В настоящей работе установлено, что у больных детей достоверно уменьшено абсолютное количество тромбоцитов крови. Одновременно с этим повышена АДФ-индуцированная агрегационная активность данных клеток крови по сравнению показателями здоровых лиц (таб.1).

Таблица 1

Показатели тромбоцитарного звена системы гемостаза, про- и антиоксидантной защиты у детей с ВРН, М±m

Показатели	Здоровые n=12	ВРН n=35	ВРН-1 n=24	ВРН-2 n=12
Количество тромбоцитов *10 ⁹ /л	190,78±1,9	180,2±3,25	166,1±34,0	158,6±40,1
Активированное время рекальцификации (в сек.)	41,5±3,8	33,8±2,4	30,4±2,2	27,3±2,3
Гемолизат агрегационный тест (II развед) (в сек.)	16,89±0,18	12,78±3,1	11,8±2,9	10,23±3,7
Гемолизат агрегационный тест (IV развед) (в сек.)	33,0±0,34	28,6±3,6	21,5±3,9	18,06±4,8
Содержание мунноглобулина класса G (г/л)	0,94±0,41	1,24±0,56	1,47±0,91	1,86±0,78
Супероксиддисмутаза (усл. ед. 1 мг.белка)	2,3±0,08	2,0±0,1	1,9±0,09	1,7±0,08
Каталаза (мкмоль/мин/мг белки)	0,84±0,01	0,80±0,01	0,64±0,03	0,33±0,02
Диеновые конъюгаты (м моль/мл)	18,0±0,7	29,8±1,1	30,3±0,94	33,8±1,11
Адгезия тромбоцитов	28,56±0,77	26,28±9,3	28,9±9,1	25,4±9,8
ЦИК (усл.ед.)	36,2±2,81	39,6±1,92	44,4±1,21	52,8±2,31
ПСМ (усл.ед.)	0,28±0,07	0,34±0,03	0,39±0,02	0,71±0,05

У детей с ВРН отмечено, что агрегационная активность тромбоцитов и процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) мембран тромбоцитов имеют однонаправленные нарушения. При этом отмечено повышение продуктов ПОЛ, в частности диеновых конъюгатов (ДК), которые при низких значениях супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы

атакуют фосфолипиды клеточных мембран тромбоцитов (продуктами ПОЛ) и тем самым вызывает ее повреждение, пропорционально степени активности ПОЛ.

Таким образом, структурно-функциональные изменения мембран являются причиной экспрессии тканевого тромбопластина (феномен «флип-флоп»), в результате которого на плазматическую мембрану перемещаются фосфолипиды, свойственно внутреннему компоненту липидного биослоя. Это повышает коагуляционную активность клеток крови и клеток сосудистого эндотелия (Балуда В.П. и соавт., 1995). Изменения липидного слоя мембран при активации ПОЛ ускоряет синтез Тромбоксана А₂, что обуславливает гиперкоагуляцию. Повышение агрегационного потенциала тромбоцитов способствует повышению активности внутрисосудистого свертывания крови (Соловьев В.Г., 1991) и развитию синдрома ДВС крови.

Literature/ References

1. Буценко В.Н., Музыка А.А. Прогнозирование местных послеоперационных осложнений у детей с врожденными расщелинами губы и нёба // Вестник стоматологии. - Одесса.-1997.- № 4.-с. 564-566.
2. Вадачкория З.О., Габисония Т.Г., Пхакадзе Е.Я., Гугушвили Н.А. Энтеротоксигенность грамотрицательных микроорганизмов, выделенных из области врожденных расщелин неба у детей // Антибиотики и химиотерапия. – 1996.-№10.-С.30-31.
3. Дусмухамедов М.З. Клинико-лабораторная оценка состояния здоровья детей с врожденной расщелиной неба // Мед. Журн. Узб. 2005.№2.-С. 36-39.
4. Долбилов В.Н., Харьков Л.В. Значение лабораторно-биохимических исследований крови в реабилитации больных с врожденными незаращениями неба.// Хирургическая и ортопедическая стоматология. Киев, 1980.- С. 53-55.
5. Иванов Е.П. Диагностика нарушения гемостаза. Практическое пособие для врачей. – Минск, 1985. - С. 222.
6. Икрамов Г.А. Применение актовегина у детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба до и после уранопластики. Дис. ... канд. мед. наук.-Ташкент, 2004,-130с.
7. Кузин М.И., Шимкевич Л.Л., Костюченко Б.М. и др. Изучение факторов гемостаза грануляционной ткани гнойных ран // Сов. мед. – 1981. №4.-с. 67-72.
8. Лыкова Е.А., Боковой А.Г. и др. Спектр пнемотропных возбудителей при острых бронхитах и пневмониях у детей. // Антибиотики и химиотерапия. -2000.-№9.-С.13-19.
9. Рагимов Ч.Р., Касаганова Н.Ю. и др. Диагностическое значение показателей про- и антиоксидантных систем периферической крови в профилактике осложнений у больных после операции на мягких тканях лица и шеи // Стоматология. -1991.№1.-С.45-47.
10. Biggs Rosemary. Human blood coagulation, Haemostasis and Thrombosis, Black - well Sci. Publ., Oxford, 1976.
11. Farreed J., Messmore H., Bermes E. New perspectives in coagulation testing. // Clin. Chem. – 1980.- Vjl. 26. №10.- P. 1380-1391.
12. White B., Cox A., Taylor F. The precoagulant effect of platelets on conversion of prothrombin to thrombin in nonanticoagulated plasma. // J. Lab. Clin. Med.- 1980.-Vol. 95. №6.-P. 827-841.

УДК: 616.317-007.254-089.844-007.24]-08/089

ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ МЕСТНЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ ПОСЛЕ УРАНОПЛАСТИКИ

М.З. Дусмухамедов, А.А. Юлдашев, Д.М. Дусмухамедов,
З.К. Хакимова

Ташкентский государственный стоматологический институт