

ISSN 2072-0297



МОЛОДОЙ[®] УЧЁНЫЙ

международный научный журнал



12
2017
Часть II

16+

СОДЕРЖАНИЕ

МЕДИЦИНА

- Аббасов А. К., Аббасова Д. Б., Арипходжаева Ф. З.**
Эффективность комплексной терапии Милдроната у больных с острым коронарным синдромом 111
- Акылбаева М. Б.**
Немедикаментозная коррекция церебрального инсульта у детей 114
- Аубакиров А. С.**
Современные проблемы терапии при эпилепсии беременных 117
- Белякова Р. А.**
Риноцитограмма как метод диагностики аллергического ринита 120
- Гулямова М. А., Тухтаева У. Д., Ерназарова Б. Ж., Ходжиметов Х. А.**
Нарушение микрофлоры кишечника новорожденных детей, извлеченных путем кесарева сечения 123
- Заженова Н. Н.**
Эффективность кинезиотейпирования в реабилитации пациентов с детским церебральным параличом 126
- Зверькова В. А., Тараканов В. Н.**
Результаты лечения меланомы кожи на первой стадии заболевания 128
- Зияходжаева Л. У., Маматкурбонов Ш. Б.**
Неврологические расстройства при ювенильном ревматоидном артрите и системной красной волчанке 132
- Зияходжаева Л. У., Маматкурбонов Ш. Б.**
Неврологические осложнения при ювенильном ревматоидном артрите и системной красной волчанке 135
- Карабаев Х. Э., Бобоханов Г. К., Расулов Б. Р.**
Эффективность гирудотерапии при комплексном лечении фурункула носа у детей 139
- Кожегулова А. Б.**
Современные аспекты лечения рассеянного склероза во время беременности 143
- Кошербеков Е. Т., Байгоджаева А. К., Абдумасарова М. А., Сидоренко Т. Е., Ни Н. Б.**
Галактоземия у детей (краткий обзор литературы и анализ клинического случая) 145
- Разыщикова Н. М.**
Генетические аспекты болезни Паркинсона... 148
- Садикова Г. К., Таджиев М. М., Бобожанов У. А.**
Анализ факторов риска спинальных аномалий у детей 151
- Сайитханов Ж. С.**
Генетические аспекты рассеянного склероза 153
- Стрельцов Е. А.**
Некоторые аспекты терапии ингибиторами ацетилхолинэстеразы при болезни Альцгеймера 155
- Турлуев Я. Х.**
Кинезиотейпирование при спинальной боли . 158

ПСИХОЛОГИЯ

- Зацепин Э. Э.**
История зарождения и развития классической и неклассической науки и психологии 160
- Караханян К. Г.**
Успешность обучения студента с точки зрения его эмоционального состояния 168

Караханян К. Г. Психолого-педагогические условия вуза, оказывающие влияние на успешность обучения студентов 170	Котухов А. Н., Моисеев А. А. Профессиональная направленность: сущность и структура 182
Катышева К. В. Влияние психофизиологических особенностей водителей на безопасность дорожного движения..... 172	Кузнецова Л. Э., Косинова Д. С. Влияние способности к эмоциональной саморегуляции на формирование синдрома эмоционального выгорания у медицинских работников 190
Комилова М. О., Халикова О. Психологическое просвещение в системе психопрофилактической работы специального психолога 175	Меженцева Г. Н., Бокач У. И. Обследование познавательного развития детей раннего возраста с задержкой речевого развития 192
Коноплёв Н. Н., Коноплёва Л. С. Сравнение взаимовлияния компонентов психологического здоровья у пенсионеров до 65 лет..... 176	Пшеничная В. В. Норма и патология организационной среды: клинико-психологический подход 195
Коноплёва Л. С., Коноплёв Н. Н. Регрессионная модель силы взаимовлияния компонентов толерантного сознания у супругов 179	Тарасенко А. В. Агрессия и пути ее предупреждения 196

Выводы:

1. Определено неврологические осложнения у больных и нейролюпусом 54 % и при ЮРА 41 % случаев.
2. Данные разных методов исследования дополняют друг друга и в комплексном применении позволяют диагностировать субклиническое поражение нервной системы.

3. Наиболее частые клинические варианты, характеризующие вовлечение нервной системы при ювенильной ревматоидной артрите нарушение чувствительности по полиневротическому типу, синдром вегетативные дисфункции и эмоционально-психические нарушения, при системной красной волчанке когнитивные расстройств, эпилептический синдромы и синдром вегетативные дисфункции.

Литература:

1. А. С. Петрухин. Детская неврология. Учебник. Москва 2012 том 2, стр. 396–397
2. Н. П. Шабалов. Детские болезни. Издательский дом «Питер», 2006 том 2. Стр. 92–93.
3. Н. П. Шабалов. Детские болезни. Издательский дом «Питер», 2006 том 2. Стр. 83.
4. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Том II 2003 г стр 378–379.
5. А. С. Петрухин. Детская неврология. Учебник. Москва 2012 том 2, стр 498–500.
6. Тоиров, Э. С. Пограничные нервно-психические расстройства у больных с ЮРА. Журнал клиническая медицина № 8, 2002 г стр 33–35.
7. Грошев, С. А. Клинические проявления поражения нервной системы при ЮРА. Журнал здравоохранение Кыргызстана № 2 стр 123–126.
8. Ш. Б. Бадокина. Ревматология. Клинические лекции. Москва 2014 г стр. 268–283.
9. В. А. Насонова. Ревматология. Учеб 2009 г стр 86–89.
10. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. Болезни нервной системы. Том II. Руководство для врачей. 2003 г стр 377–378.

Неврологические осложнения при ювенильном ревматоидном артрите и системной красной волчанке

Зияходжаева Латофат Учкуновна, кандидат медицинских наук, доцент;
 Маматкурбонов Шокиржон Баходирович, магистр
 Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Ключевые слова: ювенильный ревматоидный артрит, системная красная волчанка, нервная система

Ювенильный ревматоидный артрит (РА) и системная красная волчанка (СКВ) относятся к коллагенозам. Всем коллагенозам характерны поражения центральной и периферической нервной системы. [1,5]

Ювенильный ревматоидный артрит (РА) — это заболевание неизвестной этиологии со сложными аутоиммунными процессами патогенеза, которое характеризуется хроническим прогрессирующим течением с преимущественным поражением суставов. ЮРА (M08.0) — иммуноагрессивное деструктивно-воспалительное заболевание суставов, сопровождающееся экстраартикулярными проявлениями, приводящее к инвалидизации больных, развивающееся у детей в возрасте до 16 лет.

По отношению к детям и подросткам наиболее приемлем термин «ювенильный (juvenilis — юношеский) ревматоидный артрит» (ЮРА). Заболевание начинается преимущественно у детей дошкольного возраста, из них в 50% до 5 лет. В детском возрасте наибольший пик заболеваемости относится к возрасту 2–5 лет, затем вплоть до пубертатного возраста заболеваемость остается на при-

близительно одинаковом уровне, далее наблюдается вновь повышение частоты заболеваний. Во все возрастные периоды чаще болеют девочки, но соотношение девочек и мальчиков при разных формах может отличаться. [2,3]

Несмотря на то что ЮРА является часто патологией, он представляет собой социальную проблему, так как вследствие тяжелых нарушений опорно-двигательного аппарата приводит к ранней инвалидизации больных с последующей утратой трудоспособности. Это, а также развитие вторичного нанизма, т. е. отставание в росте и развитии, является источником психической травмы у детей с ЮРА. В последние годы внимание врачей и исследователей сосредоточено на изучении основных истоков болезни, роли инфекции, неспецифической белковой сенсибилизации, климатических влияний, значении наследственности и пола в возникновении ЮРА.

Поражение нервной системы при ревматизме у детей чаще всего проявляется в виде малой хореи. Заболевание может возникнуть остро, но чаще отмечают постепенное развитие патологического процесса. Дети становятся не-

собранными, раздражительными, изменяется их поведение, появляются произвольные движения (гиперкинезы) разной степени выраженности. Гиперкинетический синдром часто больше выражен с одной стороны, нередко только в одной правой или левой половине тела (гемихорея). Одновременно у большинства больных появляется гипотония мышц. У 20–30% больных хореей имеется поражение сердца. [2,3]

В литературе описаны только единичные случаи неврологических осложнений вследствие ревматоидного церебрального васкулита. Ревматоидные узелки часто образуются в твердой мозговой оболочке, но, как правило, бессимптомны, хотя известны случаи развития эпилептических припадков.

Почти у 70% больных с выраженной формой ревматоидного артрита возникают изменения шейного отдела позвоночника. Наиболее часто развиваются атлантоаксиальный подвывих, а также узурация позвонка, дисцит, утолщение и фиброз мозговых оболочек. В большинстве случаев эти изменения проявляются болями в шейно-затылочной области или протекают бессимптомно, однако возможно развитие шейной миелопатии и обструктивной гидроцефалии.

Поражение периферической нервной системы характерно для ревматоидного артрита и может быть вызвано ущемлением или сдавлением нерва вследствие воспалительных процессов в окружающих его тканях (туннельная невропатия), сегментарной демиелинизацией, васкулитом.

Туннельные невропатии выявляются почти у половины больных. Наиболее часто поражается срединный нерв на уровне запястного канала, возможны также туннельные невропатии локтевого, лучевого, малоберцового и большеберцового нервов и их сочетание.

Дистальная сенсомоторная невропатия встречается в 30% случаев. Обычно она представлена в легкой форме, хотя известны случаи и выраженной невропатии. Множественный мононеврит также может осложнять течение ревматоидного артрита. Характерно сначала появление боли или дизестезии, а затем слабости и чувствительных расстройств в области иннервации одного или нескольких нервов. [4,10]

В некоторых случаях клиническая картина постинсультного состояния указывает на субарахноидальное кровоизлияние, а иногда на многоочаговое поражение. В их основе лежат мелкие рассеянные диапедезные кровоизлияния, реже энцефалитические очаги или очаги размягчения.

Многообразие клинических форм мозгового ревматизма, ревматических поражений спинного мозга и периферических нервов дало основание для клинико-морфологической классификации этих поражений.

Предложена следующая классификация:

1. Сосудистая церебральная форма с ревматоваскулитами и очаговыми поражениями в нервной ткани, причиной которых могут явиться: а) тромбоз артерий головного мозга, б) тромбоз артерий ствола мозга, в) субарахноидальные кровоизлияния, г) кровоизлияние в вещество

мозга, д) эмболия в сосуды головного мозга, е) нейродинамические ревматические инсульты («малые инсульты»),

2. Ревматические менингоэнцефалиты: а) малая (ревматическая) хорей и другие гиперкинезы, б) ревматические дизэнцефалиты, в) паркинсонизм при ревматическом энцефалите, г) корковые и стволовые ревматические менинго-энцефалиты.

3. Ревмосептические поражения головного мозга (менингиты, менинго-энцефалиты и ревматоваскулиты с кровоизлиянием).

4. Мозговой ревматизм с эпилептиформным синдромом.

5. Церебральный ревматический арахноидит.

6. Острые и хронические ревматические психозы.

7. Невротические и неврозоподобные состояния при ревматизме.

8. Ревматические энцефаломиелиты.

9. Ревматический менингомиелит.

10. Спинальный ревматический арахноидит.

11. Ревматические невриты и полирадикулиты.

Некоторые из этих форм, например, малая хорей и арахноидит или ревмосептические поражения, встречаются чаще, другие, например дизэнцефалит или эпилептиформные синдромы, — реже.

При ревматизме отмечается также нарушение функций вегетативной нервной системы. Весьма типичны изменения терморегуляции, имеется усиление общей потливости или гипергидроз только по дистальному типу. В большинстве случаев отмечается артериальная гипотония, изменение чувствительности к ультрафиолетовым лучам, чаще в сторону понижения, нарушение углеводного обмена — гипергликемический, гипогликемический, иногда двухвершинный и задержанный характер кривой. Изучение функционального состояния вегетативной нервной системы у болеющих ревматизмом дает основание сделать вывод, что имеются нарушения как в симпатической, так и парасимпатической нервной системе.

Ревматическая хорей (хорей Сиденгама, малая хорей) впервые описал в 1686 г Томас Сиденгам (1624–1689). Малая хорей, как правило, сочетается с другими клиническими синдромами ОРЛ (кардит, полиартрит), однако у 5–7% больных она может быть единственным проявлением болезни. Обычно манифестными симптомами ревматической хорей являются нарушения поведения (повышенная раздражительность, изменения настроения), неловкость движений и трудности при письме. Произвольные движения обычно генерализованные, редко могут быть асимметричными и 20% случаев носят односторонний характер. Обычно гиперкинезы возникают в мышцах лица и дистальных отделах конечностей. Сначала они едва заметны и усиливаются только при волнении. По мере развития заболевания единичные резкие и непродолжительные произвольные движения становятся генерализованными. В развернутой стадии болезни хорейческие гиперкинезы практически не прекращаются, исчезая во сне и при медикаментозной седации. В редких случаях заболевание де-

бютирует с развития выраженной генерализованной мышечной гипотонии, при которой ребенок не может начать произвольные движения и складывается впечатление о развитии вялого паралича, иногда только одностороннего. При этом произвольные движения очень редкие или совсем отсутствуют. В 15–40% случаев наблюдаются нарушения речи, в тяжелых случаях могут отмечаться нарушения глотания. Редко первыми симптомами заболевания могут быть судороги, мозжечковые, пирамидные расстройства и отек диска зрительных нервов. При малой хореи глубокие сухожильные рефлексы снижены или торпидны. Патологические рефлексы отсутствуют. При неврологическом осмотре наблюдаются 4 характерных симптома:

1. Рефлекс Гордона II (при вызывании коленного рефлекса голень в течение нескольких секунд остается в положении разгибания, вызванном сокращением четырехглавой мышца бедра).

2. Симптом хореической руки — патологическое положение кисти, при котором она несколько согнута в лучезапястном суставе, а пальцы находятся в положении гиперэкстензии в пястнофаланговых суставах и разогнуты или слегка согнуты в межфаланговых суставах.

3. «язык хамелеона» — невозможность высунуть язык при закрытых глазах (при попытке высунуть язык он тут же возвращается в рот).

4. Симптом Черни — втягивание брюшной стенки и подъем диафрагмы на вдохе.

Продолжительность течения ревматической хореи — от 1 мес до 2 лет. Болезнь может рецидивировать при обострении хронической стрептококковой инфекции, однако если в течение первых двух лет симптомов болезни не отмечается, возникновение хореи маловероятно. А также наблюдается при ЮРА полимиозит, множественный мононеврит, периферическая невропатия и прогрессирующая полиневропатия. [1,5]

А.П. Куцемилова изучила 15 случаев разнообразных гиперкинезов ревматического происхождения. Она их подразделила на четыре группы:

1. Гиперкинез смешанного характера — тикозно-хореический (с преобладанием тикозного компонента);

2. Тикозный гиперкинез (оставался надолго после периода сочетания его с хореатическим беспокойством);

3. Гиперкинез миоклонического типа (иногда в сочетании с тикозным);

4. Гиперкинез, ограниченный определенной группой мышц (близкий по своим проявлениям к картине торсионной дистонии).

Нервно-психические расстройства у больных с ЮРА обнаруживались вегетативные, психосоматические, астенические, аффективные и ипохондрические расстройства [6]

У больных ревматоидном артрите в патологический процесс вовлекается как периферический, так и центральный отдел нервной системы. При этом поражение ЦНС представлено преимущественно признаками ишемического поражения головного мозга множественного мелкоочагового характера. [7]

Системная красная волчанка — наиболее часто встречающееся заболевание из группы системных заболеваний соединительной ткани. Распространённость системной красной волчанки у детей в возрасте от 1 до 9 лет составляет 1,0–6,2 случаев, а в возрасте 10–19 лет — 4,4–31,1 случаев на 100000 человек детского населения, а заболеваемость — в среднем 0,4–0,9 случаев на 100000 человек детского населения в год.

Системная красная волчанка редко поражает детей дошкольного возраста; подъём заболеваемости отмечают с возраста 8–9 лет, наиболее высокие показатели фиксируют в возрасте 14–18 лет. Системной красной волчанкой болеют преимущественно девочки, соотношение больных девочек и мальчиков в возрасте до 15 лет составляет в среднем 4,5:1.

Системная красная волчанка (СКВ, болезнь Либмана-Сакса) (лат. lupuserythematoses, англ. systemic lupus erythematosus) — диффузное заболевание соединительной ткани, характеризующееся системным иммунокомплексным поражением соединительной ткани и её производных, с поражением сосудов микроциркуляторного русла. Системное аутоиммунное заболевание, при котором вырабатываемые иммунной системой человека антитела повреждают ДНК здоровых клеток, преимущественно повреждается соединительная ткань с обязательным наличием сосудистого компонента.

Название болезнь получила из-за своего характерного признака — сыпи на переносице и щеках (поражённый участок по форме напоминает бабочку), которая, как считали в Средневековье, напоминает места волчьих укусов.

Психические и неврологические проявления.

Американский колледж ревматологии описывает 19 невро-психологических синдромов при СКВ. Возникают психозы, энцефалопатии, судорожный синдром, парестезии, цереброваскулиты. Все изменения носят упорный характер течения.

Нервная система. В зависимости от зоны поражения, у больных СКВ выявляется широкий спектр неврологической симптоматики, начиная от головных болей по типу мигрени и заканчивая транзиторными ишемическими атаками и инсультами. В период высокой активности процесса могут возникать эпилептические припадки, хорея, cerebellarная атаксия. Периферическая невропатия встречается в 20% случаев. Наиболее драматичным её проявлением считается неврит зрительного нерва с потерей зрения.

Поражение нервной системы наблюдается почти у всех больных и обусловлено васкулитами, тромбозами, инфарктами и геморрагиями в различных отделах головного мозга. В последние годы большая роль в поражении нервной системы отводится антинейрональным антителам, которые поражают мембраны нейронов.

Поражение нервной системы может иметь следующие клинические проявления: головные боли, психические расстройства, судорожный синдром (по типу височной эпилепсии), нарушение функции черепно-мозговых нервов, мононейропатии, полинейропатии, на-

рушение мозгового кровообращения (вследствие тромбозов, геморрагии). Редко наблюдается миелит. Судороги, припадки — при отсутствии приема некоторых препаратов или каких-либо известных нарушений метаболизма (уремия, кетоацидоз, электролитный дисбаланс) или психозы (при тех же условиях)

Поражение центральной и периферической нервной систем (нейролюпус) проявляется сосудистыми поражениями различных отделов мозга и оболочек. При этом могут быть эпилептиформные судороги, психические нарушения.

Поражение нервной системы (абактериальный энцефалит, менинго-энцефало-полирадикулоневрит) может наблюдаться в разгар заболевания, особенно при тяжелом течении. В начале заболевания часто имеются проявления астеновегетативного синдрома (головная боль, подавленность настроения, парестезии, нарушение сна и т. д.).

Вовлечение в патологический процесс нервной системы диагностируется более чем у половины детей с СКВ; органическое поражение ЦНС называется нейролюпусом. При этом в коре и в подкорковой области развиваются рассеянные очажки размягчения вещества мозга, обусловленные тромбосклерозом мелких сосудов. При этом нередко больные жалуются на головную боль, чувство тяжести в голове, головокружения, нарушения сна. Изолированное поражение периферических нервов дает болевой синдром и парестезии. При объективном обследовании выявляется разнообразная очаговая или рассеянная неврологическая симптоматика в виде полиневрита, радикулита, миелорадикулоневрита, миелита, энцефалита, энцефало-миелорадикулоневрита и т. д. [8]

При тяжелом диффузном поражении нервной системы с развитием геморрагии, острого отека мозга или серозного лептоменингита наблюдаются энцефалитический или менингоэнцефалитический синдром, нарушения психики, развиваются парезы и параличи, афазия, амнезия, могут быть потеря сознания, коматозное или сопорозное состояние с серьезной угрозой для жизни. Проявлением волчаночного цереброваскулита может быть эпилепсия или хорей.

В результате органического поражения ЦНС у больных могут развиваться тяжелые трофические нарушения кожи, подкожной клетчатки, обычно расположенные симметрично, склонные к быстрому прогрессированию и формированию обширных и глубоких некрозов, трудно поддающихся лечению. Присоединение вторичной инфекции легко приводит к развитию сепсиса.

Активное поражение ЦНС занимает одно из ведущих мест среди причин смерти непосредственно связанных с СКВ. Клинико-морфологические проявления нейролюпуса весьма разнообразны, их точная и ранняя диагностика имеет принципиальное значение для выбора лечения и определения прогноза.

Судорожный синдром. Наличие судорог рассматривается как один из основных критериев СКВ. Некоторые исследователи связывают появление судорог с продукцией

нейротропных антител, развитие судорожного синдрома связано с высокой смертностью и неблагоприятным жизненным прогнозом. Как правило, клонические судороги ассоциируются с высокой активностью СКВ, криоглобулинемией и предшествуют развитию мозговой комы.

Нейропатия. Различные нейропатические расстройства, в основе которых лежит поражение черепно-мозговых и периферических нервов, выявляются у 10–15% больных СКВ. При поражении черепно-мозговых нервов с нарушением зрения и у больных с прогрессирующей периферической нейропатией жизненный прогноз очень плохой, большинство больных погибает в течение нескольких недель или месяцев после развития первых симптомов.

Поперечный миелит. Поперечный миелит необычное и достаточно редкое проявление СКВ, встречающееся в 1–2% случаев. Проявлениями поперечного миелита обычно являются параплегия с нарушением функции тазовых органов и потерей чувствительности. В основе поражения спинного мозга обычно лежит васкулит, в некоторых случаях выявляется ассоциация с АФС. Прогноз при развитии поперечного миелита плохой, смертность при поздней диагностике и неправильном лечении может достигать 100%.

Другие проявления нейролюпуса — мигреноподобная головная боль, психические и ментальные расстройства обычно тесно связаны с вышеперечисленными синдромами и крайне редко являются основными показаниями для проведения ИТ. [9]

Неврологические осложнения встречаются у половины больных системной красной волчанкой и составляют вторую причину смерти после почечных осложнений. Неврологические нарушения обычно возникают в течение первого года болезни, в 3% случаев они представляют первые симптомы системной красной волчанки.

Поражение ЦНС наиболее часто проявляется нарушением поведения, зрительными и слуховыми галлюцинациями, психозами или аффективными расстройствами. Психические расстройства обычно сочетаются с эпилептическими припадками и инсультами. Почти у каждого второго больного за период болезни возникает не менее одного эпилептического припадка. Развитие деменции не характерно, но у большинства больных при нейропсихологическом исследовании выявляется снижение когнитивных функций. У 15% больных развиваются инсульты, из них у половины в дальнейшем они повторяются. Частота кровоизлияния в мозг и инфаркта мозга примерно одинакова. Инсульты возникают, как правило, на фоне развития основных симптомов системной красной волчанки, но возможно их развитие в дебюте болезни.

У больных с церебральными осложнениями цереброспинальная жидкость не изменена или наблюдается небольшой плеоцитоз. КГ и МРТ головного мозга обнаруживают диффузную атрофию, инфаркты и кровоизлияния. При аутопсии выявляются микроваскулярные нарушения в головном мозге — гиалиноз, периваскулярный лимфо-

цитоз, эндотелиальная пролиферация, тромбоз мелких сосудов.

Поражение периферической нервной системы отмечается у 10% больных системной красной волчанкой. В основе невропатии может быть как демиелинизация, так и аксональная дегенерация; у многих больных обнаруживается выраженный васкулит с тромбозом мелких сосудов. Наиболее часто возникает острая или подострая симметричная демиелинизирующая полиневропатия, проявляющаяся нарушением чувствительности по типу «носков» и «перчаток» и/или периферическими парезами в дистальных отделах конечностей. Также возможно развитие синдрома Гийена — Барре по типу восходящей моторной полирадикулоневропатии в сочетании с вегетативными нарушениями. В цереброспинальной жидкости выявляется повышение белка без плеоцитоза; ЭМГ обнаружива-

ет значительное замедление скорости проведения возбуждения по периферическим нервам.

В более редких случаях возникает мононевропатия локтевого, лучевого, седалищного или малоберцового нервов. Также возможны множественный мононеврит, сочетание мононевропатии и дистальной полиневропатии, одно- или двусторонняя невропатия зрительного нерва. [4,10]

Выводы

1. Всем коллагенозам характерно поражения центральные и периферические нервные системы, по больше наблюдается неврологические осложнения при ЮРА и СКВ.

2. Наиболее часто встречается инвалидности при ЮРА и СКВ.

3. Если своевременно определится неврологические осложнения, инвалидность будет ограничено.

Литература:

1. А. С. Петрухин. Детская неврология. Учебник. Москва 2012 том 2, стр 396–397
2. Н. П. Шабалов. Детские болезни. Издательский дом «Питер», 2006 том 2. стр 92–93.
3. Н. П. Шабалов. Детские болезни. Издательский дом «Питер», 2006 том 2. стр 83.
4. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Том II 2003 г стр 378–379.
5. А. С. Петрухин. Детская неврология. Учебник. Москва 2012 том 2, стр 498–500.
6. Тоиров Э., С. Пограничные нервно-психические расстройства у больных с ЮРА. Журнал клиническая медицина № 8, 2002 г стр 33–35.
7. Грошев, С. А. Клинические проявления поражения нервной системы при ЮРА. Журнал здравоохранение Кыргызстана № 2 стр 123–126.
8. Ш. Б. Бадокина. Ревматология. Клинические лекции. Москва 2014 г стр 268–283.
9. В. А. Насонова. Ревматология. Учеб 2009 г стр 86–89.
10. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. Болезни нервной системы. Том II. Руководство для врачей. 2003 г стр 377–378.

Эффективность гирудотерапии при комплексном лечении фурункула носа у детей

Карабаев Хуррам Эсанкулович, доктор медицинских наук, профессор;
 Бобоханов Гулимбой Кутлибоевич, кандидат медицинских наук, доцент;
 Расулов Бобур Рустамович, магистр
 Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Цель исследования: оценка применения гирудотерапии в комплексном лечении фурункулов носа у детей.

Материалы и методы исследования: нами было обследовано и пролечено 26 детей с фурункулами носа в возрасте от 7 до 15 лет. Группа исследования — больные, которые получали комплексное лечение: антибиотикотерапию, с включением гирудотерапии.

Результаты и их обсуждение. При традиционном методе лечения срок пребывания больных в стационаре составлял в среднем 7–9 дней. Общее состояние больных, получавших лечение с гирудотерапией, нормализовалось на 4–5-й день. Сравнение результатов лечения больных с фурункулом носа традиционным способом и в сочетании с гирудотерапией наглядно демонстрирует положительное влияние включения гирудотерапии на лечение пациентов.

Ключевые слова: гирудотерапия, фурункул носа, детский возраст

Среди гнойно — воспитательных заболеваний лица фурункулы носа составляют 11,3%. Фурункулы носа относятся к острым гнойно-некротическим воспалительным

заболеваниям, возникающим в результате проникновения и размножения болезнетворных микробов в тканях. При фурункуле воспалительный процесс ограничива-