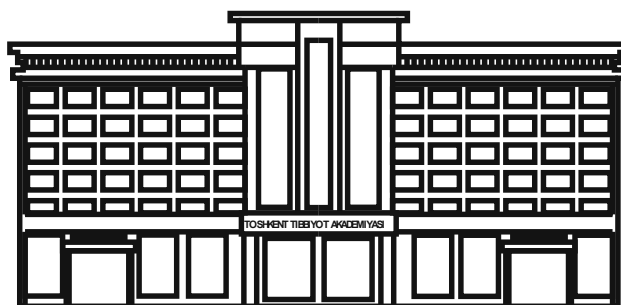


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2017 №3

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AХВОРОТНОМАСИ



В Е С Т Н И К
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

НАРУШЕНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА И ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ВЫЯВЛЕННЫХ НАРУШЕНИЙ

Джамалова Ш.А., Бабаджанова Ш.А., Курбанова З.Ч., Бахадирова А.А., Мирсолиев М.М.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ 2 ТИП БЕМОРЛАРДА ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИДАГИ ПАТОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР ВА УЛАРНИ КОРРЕКЦИЯЛАШ УСУЛЛАРИ.

Джамалова Ш.А., Бабаджанова Ш.А., Курбанова З.Ч., Бахадирова А.А., Мирсолиев М.М.

DISTURBANCES IN THE HEMOSTATIC SYSTEM OF PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES, THE POSSIBILITY OF CORRECTION OF REVEALED VIOLATIONS

Jamalova Sh.A., Babadjanova Sh.A., Kurbanova Z.Ch., Bahadirova A.A., Mirsoliev M.M.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: қандли диабет 2 тип (ҚД 2) беморларда гемостаз тизими ҳолатини ўрганиш ва Ўзбекистонда ишлаб чиқарилган асфинол антикоагулянт препаратининг самарадорлигини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** ҚД 2 билан оғриган 45 та беморларда тромбоцитлар ва коагуляция гемостаз тизимларини таҳлил қилиш. ЎЗР ФА БОХИ томонидан ишлаб чиқарилган Асфинол дори препаратининг гиперкоагуляция ўзгаришларни даволашда қўлланилиши. **Натижа:** қон ивиш тизими тромбоцитлар ва плазма факторларидаги ўзгаришлар аниқлаш. ҚД 2 тур бемор қон ивиш тизимида тромбоцитларнинг агрегацион активлиги ва фибриноген миқдорининг ошиши, АЧТВ нинг пасайиши, паракоагуляция синамаларнинг мусбат чиқиши билан характерланади. Ўзимизда ишлаб чиқарилган Асфинол дори препарати антикоагулянт таъсирга эга бўлиб, у қон ивиш тизимининг тромбоцитлар ва плазма факторларининг активлигини сусайтириш орқали юзага чиқаради. **Хулоса:** Асфинол дори препаратининг антикоагулянт самарадорлиги юқори. **Калит сўзлар:** қандли диабет 2 тип, гемостаз тизими, асфинол, варфарин никомед.

Objective: The study of the hemostatic system in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) and assessment of the effectiveness of domestic anticoagulant drug asfinol. **Materials and Methods:** The state of platelet and coagulation hemostasis in 45 patients with T2DM was studied. For the treatment of hypercoagulation shifts was used domestic preparation asfinol developed in the IBOC of Uzbek Academy of Sciences. **Results:** There were noted changes in the platelet and plasma coagulation factors. Hemostasis indicators in T2DM were characterized by significant increase in platelet aggregation activity, increased fibrinogen concentration, decrease in APTT and positive paracoagulation samples. Domestic drug asfinol had anticoagulant effects, manifested by decrease in the activity of plasma and platelet hemostasis. **Conclusions:** Preparation asfinol has significant hypocoagulatory effect.

Key words: type 2 diabetes mellitus, hemostasis system, asfinol, warfarin Nycomed.

Клиническое течение сахарного диабета (СД) и прогноз жизни больного во многом определяются развитием сосудистых осложнений. Частота микро- и макроангиопатий при СД достигает 80-100% [3]. Причинами развития и прогрессирования сосудистых осложнений являются гипергликемия, гиперлипидемия, иммунологические, генетические и гормональные нарушения [7,8].

В последние годы ключевую роль в развитии сосудистых осложнений отводят изменению со стороны системы гемостаза, развивающимся, согласно современным представлениям, вследствие прогрессирования метаболических нарушений [4,5]. Многие авторы указывают, что при СД происходят изменения всех трех составляющих компонентов системы гемостаза; функции и структуры тромбоцитов, плазменных факторов и состояния сосудистого эндотелия [8,9]. Отмечено, что при СД имеется склонность к тромботическим осложнениям, связанных с эндотелиальной дисфункцией, активирующей выработку фактора Виллебранда, простаглицлина, тромбомодулина, АДФ и др., что в свою очередь повышает свойства тромбоцитов к адгезии и агрегации [1,2,5,10]. Состояние гиперкоагуляции при СД, выявляемое многочисленными исследованиями, указывают на необходимость коррекции этих нарушений со стороны различных звеньев системы гемостаза [6].

Цель исследования

Изучение состояния системы гемостаза у больных сахарным диабетом 2-го типа (СД2) и оценка антикоагулянтной эффективности отечественного препарата асфинола.

Материал и методы

Под наблюдением в эндокринологическом отделении 1-й клиники Ташкентской медицинской академии были

45 больных СД2. Диагноз СД2 верифицировали в соответствии МКБ-10 (Е-11). Всех больных разделили на 2 группы. Основную группу составили 20 пациентов с СД2, из них 9 (45%) мужчин и 11 (55%) женщин. Средний возраст обследованных – 61,4±4,1 года. В группу сравнения вошли 25 больных СД2, в том числе 10 (40%) мужчин и 15 (60%) женщин, средний возраст 59,8±3,6 года. Из анамнеза было установлено, что давность заболевания составляла от 6 до 18 лет.

Пациентам основной группы антикоагулянтная терапия проводилась препаратом асфинол, по 1 таб. 1 раз в день, курс лечения 10 дней. В группе сравнения больные получали варфарин никомед в сопоставимой дозировке. Асфинол представляет собой продукт конденсации салициловой кислоты, формалина и е-аминоэнантовой кислоты с ММ 8000-10000 Да, доза 0,31 г, форма выпуска – таблетки. Производитель: Институт биоорганической химии АН Руз. Асфинол обладает реологическими и анти-тромботическими свойствами. Выводится из организма в неизменном виде через почки и кишечник. Период полувыведения составляет около 3,5 часов. Варфарин никомед, доза 2,5 мг. Производитель Takeda Farma (Польша).

Всем обследованным проводились общеклинические, гематологические, биохимические методы исследования, изучались параметры сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза на анализаторе гемокоагуляции Human Clot Junior (Human, Германия) и на биохимическом анализаторе Autohumalyzer F 1 (Human, Германия). Агрегационную активность тромбоцитов исследовали гемолизат-агрегационным тестом (ГАТ) с ристомидином. Обследование больных проводилось до и после лече-

ния. Кровь для исследования коагулограммы брали у всех больных в первый день поступления в клинику и через 10 дней после окончания курса лечения. Через день у больных проверяли время свертывания крови.

Статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин определялась по критерию достоверности t Стьюдента.

Результаты и обсуждение

У всех больных с СД2 тромбоцитарный гемостаз характеризовался некоторым повышением количества тромбоцитов, усилением их агрегационной активности, повышением скорости ретракции кровяного сгустка. Параметры коагуляционного гемостаза также указывали на склонность к гиперкоагуляции, что выражалось повышением средних значений фибриногена, протромбинового индекса, укорочением АЧТВ (табл. 1, 2). В связи с этим всем пациентам с СД2 была назначена антикоагулянтная терапия: 35 больных основной группы принимали асфинол, 34 пациента группы сравнения – варфарин никомед.

Таблица 1

Показатели тромбоцитарного гемостаза у больных СД2 до (числитель) и после (знаменатель) лечения, М±т

Показатель гемостаза	Асфинол	Варфарин никомед
Тромбоциты (180-320*109/л)	217,4±7,21 189,13±7,7 ^а	202,8±8,45 182,6±4,66 ^б
Ретракция (0,3-0,5 с)	0,26±0,02 0,45±0,03 ^а	0,26±0,02 0,38±0,04 ^б
ГАТ 102, с (15-17)	12,6±0,48 19,8±0,32 ^а	12,98±0,66 14,42±0,62
ГАТ 106, с (32-34)	26,0±0,84 59,4±1,14 ^а	25,24±0,94 28,22±0,64 ^б
Гематокрит, % (40-50%)	41,5±0,93 39,23±0,68	41,8±0,92 40,6±0,82

Примечание. а – достоверно по сравнению с данными до лечения у пациентов основной группы; б – достоверно по сравнению с данными до лечения у пациентов группы сравнения.

Как видно из таблицы 1, до лечения у больных основной группы и группы сравнения имеет место отчетливое повышенное состояние агрегационных свойств тромбоцитов как в первом, так и во втором разведении ГАТ. Особенно наглядно это показывал ГАТ во втором разведении: на субпороговую дозу универсального индуктора агрегации выявляется реакция в виде достоверной активации агрегационной способности кровяных пластинок. Так, в основной группе время агрегации оказалось укороченным и составило 26,0±0,84 с, в группе сравнения – 25,24±0,97 с. Отмеченная нами значительная активация агрегации тромбоцитов наблюдалась более чем у половины больных 46 (66,7%). В то же время у 23 (33,3%) больных время агрегации тромбоцитов оказалось в пределах нормы.

Результаты антикоагулянтной терапии асфинолом свидетельствуют о том, что препарат обладает свойством снижать повышенную агрегационную способность тромбоцитов. Об этом свидетельствует достоверное увеличение времени агрегации тромбоцитов как в первом, так и во втором разведении ГАТ, так время агрегации с 12,6±0,48 увеличилось до 19,8±0,32 с в первом разведении (p<0,01) и с 26,0±0,84 до 59,4±1,14 с во втором (p<0,01). У больных группы сравнения, получавших варфарин никомед, также отмечалось снижение агрегационных свойств тромбоцитов. Так, в первом разведении время агрегации с 12,98±0,66 увеличилось до 14,42±0,62 с (p>0,05), во втором разведении наблюдалось достоверное увеличение с 25,24±0,94 с до 28,22±0,64 с (p<0,05), что свидетельствует о снижении агрегации тромбоцитов на фоне лечения.

К параметрам, характеризующим тромбоцитарное звено гемостаза, относятся также время ретракции кровяного

сгустка. Исходно изучаемый показатель у пациентов обеих групп был укорочен, что характерно для состояния гиперкоагуляции. После лечения асфинолом отмечалось достоверное (p<0,01) увеличение времени ретракции тромбоцитов с 0,26±0,02 до 0,45±0,03 с. Аналогичная картина наблюдалась в группе сравнения: так, до лечения этот показатель равен 0,26±0,02 с, после лечения – 0,38±0,04 с, т.е. достоверно выше.

Количество тромбоцитов у пациентов обеих групп оставалось в пределах нормальных значений с тенденцией к снижению после антикоагулянтной терапии. Гематокритный показатель не отклонялся от нормы, варьируя от 39,23 до 41,8%.

Таблица 2

Показатели коагуляционного гемостаза у больных СД2 до (числитель) и после (знаменатель) лечения, М±т

Показатель гемостаза	Асфинол	Варфарин никомед
АЧТВ (35-45 с)	28,7±0,8 46,7±0,92 ^а	26,2±0,74 55,2±0,68 ^б
ПТИ, % (90-105%)	114,8±2,5 93,6±1,8 ^а	113,2±2,24 78,3±6,64 ^б
Тромбиновое время (12-16 с)	14,68±0,9 16,22±0,86	15,52±0,74 17,34±0,92
Фибриноген (2,0-3,5 г/л)	4,41±0,18 3,26±0,22 ^а	4,8±0,19 2,9±0,17 ^б
ФА, (140-240 с)	178,1±5,9 206,4±4,7	176,7±6,14 216,2±5,18
ВСК (5 мин)	3,8±0,16 5,8±0,21 ^а	4,2±0,13 8,8±0,21 ^б
Этаноловый тест – полож., %	42,6 18,8	49,3 13,1

Примечание. То же, что и к табл. 1.

Как видно из таблицы 2, у больных с СД2 значения показателей коагуляционного гемостаза исходно указывали на состояние гиперкоагуляции. До лечения укорочение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) наблюдалось у 44 (63,8%) больных. После лечения у больных основной группы, получавших асфинол, этот показатель увеличился до нормальных значений, в группе больных, принимавших варфарин никомед, даже наблюдалось состояние гипокоагуляции. Как видно, АЧТВ в группе пациентов, принимавших в качестве базисной терапии препарат асфинол, увеличилось с 28,7±0,2 до 46,7±0,72 с (p<0,001). Варфарин оказал несколько более выраженный антикоагулянтный эффект: показатель АЧТВ увеличился с 26,2±0,54 до 55,2±0,48 с (p<0,001).

По показателям протромбинового индекса и фибриногена у пациентов с СД наблюдалось состояние гиперкоагуляции. Об этом свидетельствуют достоверное увеличение протромбинового индекса; а также повышение концентрации фибриногена плазмы. Так, до лечения уровень фибриногена составлял 4,41±0,18 г/л, а после лечения асфинолом снизился до 3,26±0,22 г/л (p<0,05). У больных СД 2, получавших варфарин никомед, до лечения показатели фибриногена были выше, однако после лечения они снизились почти до нижней границы нормы – с 4,8±0,19 до 2,9±0,17 г/л (p<0,01).

Протромбиновый индекс отражает как первую (протромбинообразование), так и вторую фазу свертывания крови (тромбинообразование). В нашем исследовании этот показатель как до, так и после лечения был в пределах нормальных значений со статистически недостоверными колебаниями: соответственно 114,8±2,5 и 93,6±1,8% у больных основной группы, 113,2±2,24 и 78,3±1,64% – группы сравнения.

Поскольку у больных до лечения наблюдалась четкая тенденция системы гемостаза к гиперкоагуляции, было целесообразно изучить на этапах лечения маркеры внутрисосудистого свертывания. В группе сравнения этаноловый тест до лечения был положительный у 49,3% боль-

ных, после лечения – у 13,1% больных, в основной группе – соответственно у 42,6 и 18,8%. Положительные паракоагуляционные пробы свидетельствуют о том, что в организме происходит внутрисосудистое свёртывание крови, сопровождающееся лизисом образовавшегося фибрина.

Таким образом, показатели плазменно-коагуляционного и тромбоцитарного звеньев системы гемостаза у больных СД2 до лечения характеризовались существенными отклонениями в сторону гиперкоагуляции. Это проявлялось повышением концентрации фибриногена, протромбинового индекса, появлением маркеров внутрисосудистого свёртывания, увеличением агрегационных показателей тромбоцитов, укорочением АЧТВ. Полученные нами данные согласуются с результатами исследований ряда других авторов. Многие специалисты ключевую роль в развитии сосудистых катастроф при СД2 отводят к изменениям гемостаза. Отмечено, что активация тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза наблюдаются уже в дебюте СД2 [4,5].

Проведение больным СД2 антикоагулянтной терапии препаратом асфинол привело к снижению активности свёртывающей системы за счёт как тромбоцитарного, так и плазменного звена гемостаза. Аналогичные результаты получены при лечении больных СД2 варфарином никомедом, однако степень антикоагуляционной активности варфарина никомеда оказалась выше, чем асфинола, что проявлялось достоверным улучшением показателей свертывающей системы крови.

Выводы

1. Показатели гемостаза при СД2 характеризуются достоверным увеличением агрегационной активности тромбоцитов, повышением концентрации фибриногена, уменьшением АЧТВ и положительными паракоагуляционными пробами, что свидетельствует о склонности к гиперкоагуляции.

2. Отечественный препарат асфинол оказывает антикоагулянтное действие, выражающееся в снижении активности тромбоцитарного и плазменного гемостаза.

Литература

1. Кузник Б.И., Витковский Ю.А., Захарова М.Ю. и др. Агрегационная активность форменных элементов крови у больных сахарным диабетом 1-го и 2-го типа // Сахарный диабет. – 2012. – №2. – С. 49-53.
2. Кондратьева Е.И., Суханова Г.А., Литвинова Л.С. и др. Влияние возраста и пола на показатели коагуляционного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных сахарным диабетом 2-го типа // Клин. лаб. диагностика. – 2011. – №8. – С. 41-43.
3. Краснопевцева Б.И., Бондарь И.А. Особенности сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза у больных сахарным диабетом первого типа // Медицина и образование в Сибири. – 2013. – №3. – С. 76-81

4. Петрик Г., Павлищук С. Параметры гемостаза, белкового и липидного обмена в зависимости от длительности сахарного диабета 2 // Врач. – 2015. – №6. – С. 78-82.

5. Петрик Г., Павлищук С. Показатели метаболизма и гемостаза у больных сахарным диабетом 2-го типа с различной выраженностью ангиопатий // Пробл. эндокринологии. – 2010. – №2. – С. 15-19.

6. Петина М.М., Гороховская Г.Н., Мартынов А.И. Особенности гемостаза у больных сахарным диабетом 2 типа в сочетании с ишемической болезнью сердца // Мед. наука и обр. Урала. – 2010. – Т. 11, №1. – С. 30-36.

7. Северина А.С., Шестакова М.В. Нарушение системы гемостаза у больных сахарным диабетом // Сахарный диабет. – 2004. – №1. – С. 62-65.

8. Хасанова Ю.В., Нелаева А.А., Галкина А.Б., Медведева И.В. Роль коагуляции и воспаления в развитии диабетической нефропатии у больных сахарным диабетом 2 типа // Сахарный диабет. – 2012. – №1. – С. 31-34.

9. Carrado E., Rizzo M., Murratori I. Association of elevated fibrinogen and CRP levels with carotid lesions in patients with newly diagnosed hypertension on type 2 diabetes // Arch. Med. Res. – 2006. – Vol. 37, №8. – P. 1004-1009.

10. Dunn E., Ariens R., Grant P. The influence of type 2 diabetes on fibrin structure and function // Diabetologia. – 2005. – Vol. 48. – P. 1198-1206.

НАРУШЕНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА И ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ВЫЯВЛЕННЫХ НАРУШЕНИЙ

Джамалова Ш.А., Бабаджанова Ш.А., Курбанова З.Ч., Бахадирова А.А., Мирсолиев М.М.

Цель: изучение состояния системы гемостаза у больных сахарным диабетом 2-го типа и оценка антикоагулянтной эффективности отечественного препарата асфинола. **Материал и методы:** исследовано состояние тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза у 45 больных СД2. Для лечения гиперкоагуляционных сдвигов использован отечественный препарат асфинол, разработанный ИБОХ АН РУз. **Результаты:** выявлены изменения со стороны тромбоцитарных и плазменных факторов свертывания: показатели гемостаза при СД2 характеризуются достоверным увеличением агрегационной активности тромбоцитов, повышением концентрации фибриногена, уменьшением АЧТВ и положительными паракоагуляционными пробами. Отечественный препарат асфинол оказывает антикоагулянтное действие, выражающееся снижением активности тромбоцитарного и плазменного звена гемостаза. **Выводы:** препарат асфинол обладает выраженным гипоконвулянтным действием.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, система гемостаза, асфинол, варфарин никомед.

СОДЕРЖАНИЕ

Новые педагогические технологии

ТАЛАБАЛАРНИНГ ИНТЕЛЛЕКТУАЛ ҚОБИЛИЯТИНИ ПСИХОЛОГИК АСОСЛАРИ Боймурадov Ш.А., Шакарова М.Ш., Фазлитдинова Ф.Н., Алимов Ж.У., Шухратов М.Ш.	3
СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАБОТЫ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ В ОБЛАСТИ ЭКОЛОГИИ И ОХРАНЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ Саломова Ф.И., Пономарева Л.А., Садуллаева Х.А., Турабаева З.К.....	6
ТАЪЛИМ ЖАРАЁНИДА ЯНГИ ЗАМОНАВИЙ ИННОВАЦИОН ПЕДАГОГИК ТЕХНОЛОГИЯЛАРНИ ҚЎЛЛАШ Анваров Ж.А.....	8

Обзоры

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ Бахритдинова Ф.А., Билалов Э.Н., Имомалиева К.М.....	10
СОВРЕМЕННЫЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ КОЛОТО-РЕЗАНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ Индиаминов С.И., Бойманов Ф.Х.....	15
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРОГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА У ДЕТЕЙ Муртазаев С.С., Максумова С.С., Абилов П.М.....	19
ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ КОНЦЕНТРАЦИИ ФТОРИДА ПРИ ПРОФИЛАКТИКЕ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ Муртазаев С.С., Диникулов Ж.А.....	23
ПРИМЕНЕНИЕ ВЫСОКОИНТЕНСИВНОГО ФОКУСИРОВАННОГО УЛЬТРАЗВУКА В МЕДИЦИНЕ Тешаев О.Р.....	27

Экспериментальная биология и медицина

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕЙЕРОВЫХ БЛЯШЕК В ДИНАМИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА Отажанова А.Н.....	32
МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВНУТРИОРГАННЫХ ВЕН ТОЛСТОЙ КИШКИ ДО ВТОРОГО ДЕТСТВА Сагатов Т.А., Худайбергенов Б.Е., Пулатов Х.Х.....	35

Клиническая медицина

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ БОКОВОЙ ТРАНСАБДОМИНАЛЬНОЙ И ЗАДНЕЙ ЗАБРЮШИННОЙ АДРЕНАЛЭКТОМИЙ Беркинов У.Б., Сахибаев Д.П.	39
ВЛИЯНИЕ МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ЧЕЛЮСТИ НА ПОКАЗАТЕЛИ МАССЫ ТЕЛА Бобамуратова Д.Т., Боймурадov Ш.А.....	43
ЗНАЧЕНИЕ СОНОГРАФИИ В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ СТЕНОК ОРБИТЫ Боймурадov Ш.А., Акрамова Н.А., Касимова М.А.....	46
НАРУШЕНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА И ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ВЫЯВЛЕННЫХ НАРУШЕНИЙ Джамалова Ш.А., Бабаджанова Ш.А., Курбанова З.Ч., Бахадирова А.А., Мирсолиев М.М.....	49
ПАТОМОРФОЛОГИЯ АНГИОАРХИТЕКТониКИ СЕЛЕЗЕНКИ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ВРОЖДЕННОМ СЕПСИСЕ Исраилов Р.....	52