

ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF
BIOLOGY *and*
MEDICINE

БИОЛОГИЯ *ва*
ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ

2020, № 6 (124)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**PROBLEMS OF
BIOLOGY AND MEDICINE**

**БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ**

**ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ
И МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по теоретическим и практическим
проблемам биологии и медицины
основан в 1996 году
Самаркандским отделением
Академии наук Республики Узбекистан
Выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ж.А. РИЗАЕВ

Редакционная коллегия:
*Н.Н. Абдуллаева, С.А. Блинова,
К.Э. Рахманов (ответственный секретарь),
С.С. Давлатов, А.С. Даминов, Ш.Х. Зиядуллаев,
З.Б. Курбаниязов (зам. главного редактора),
Б.Б. Негмаджанов, М.Р. Рустамов, Н.А. Ярмухамедова*

*Учредитель Самаркандский государственный
медицинский институт*

2020, № 6 (124)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 140100,
г. Самарканд, ул. Амира Темура, 18.

Телефон:

(99866) 233-36-79

Факс

(99866) 233-71-75

Сайт

<http://pbim.uz/>

e-mail

pbim@pbim.uz

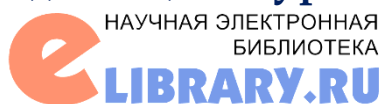
sammi-xirurgiya@yandex.ru

О журнале

Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Самаркандской области
№ 09-26 от 03.10.2012 г.

Журнал внесен в список,
утвержденный приказом № 219/5
от 22 декабря 2015 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук

Индексация журнала



Редакционный совет:

Х.А. Акилов	(Ташкент)
М.М. Амонов	(Малайзия)
Т.У. Арипова	(Ташкент)
О.А. Атаниязова	(Нукус)
А.В. Девятов	(Ташкент)
Б.А. Дусчанов	(Ургенч)
А.Ш. Иноятов	(Бухара)
А.И. Икрамов	(Ташкент)
А.К. Иорданишвили	(Россия)
Б. Маматкулов	(Ташкент)
Ф.Г. Назиров	(Ташкент)
А.М. Шамсиев	(Самарканд)
А.К. Шодмонов	(Ташкент)
А.М. Хаджибаев	(Ташкент)
Б.З. Хамдамов	(Бухара)
М.Х. Ходжибеков	(Ташкент)
И.И. Затевахин	(Россия)
А.Ю. Разумовский	(Россия)
В.М. Розинов	(Россия)
Л.М. Рошаль	(Россия)
Rainer Rienmuller	(Австрия)

Подписано в печать 05.01.2021.

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 34,18

Заказ 4

Тираж 100 экз.

Отпечатано

в типографии СамГосМИ.

140151, г. Самарканд,

ул. Амира Темура, 18

Содержание

Contents

Клинические исследования

Clinical studies

<i>Арифов С.С., Нуров У.И.</i> Особенности неспецифических факторов защиты и цитокинового статуса при воспалительных заболеваниях околоносовых пазух у детей-близнецов	8	<i>Arifov S.S., Nurov U.I.</i> Features of non-specific protection factors and cytokine status in inflammatory diseases of the paranasal sinuses in twin children
<i>Ахмедов И.А., Абдушукурова К.Р., Азизова Ш.</i> Ҳарбий хизматга қақирилувчи ёшларда артериал гипертензия	14	<i>Akhmedov I.A., Abdushukurova K.R., Azizova Sh.</i> Arterial hypertension in military conscripts
<i>Буранова С.Н., Ахмедов Х.С.</i> Клиническая оценка эффективности препарата суставин при лечении остеоартрита коленных суставов	17	<i>Buranova S.N., Akhmedov Kh.S.</i> Clinical evaluation of the effectiveness of the drug sustavin in the treatment of osteoarthritis of the knee joints
<i>Велиляева А.С., Хаятов Р.Б., Шерматов О.Н.</i> Қандли диабет 2-чи типига чалинган беморларда психоорганик синдром доирасида хавотирли-депрессив бузилишлар	21	<i>Velilyaeva A.S., Khayatov R.B., Shermamatov O.N.</i> Anxiety-depressive disorders within the framework of the psychoorganic syndrome in patients with sugar diabetes type 2
<i>Гаппарова Г.Н., Саидова Ф.С.</i> Қандли диабетги бор болаларда нефропатияларнинг клинико-лаборатор хусусиятлари	24	<i>Gapparova G.N., Saidova F.S.</i> Clinical and laboratory features of nephropathy in children with diabetes mellitus
<i>Гулиева П.И., Джурабекова А.Т., Саматов Ф.Ф., Икромов А.М., Шмырина К.В.</i> Анализ течения тиков у детей с наследственной отягощенностью	29	<i>Gulieva P.I., Djurabekova A.T., Samatov F.F., Ikromov A.M., Shmirina K.V.</i> Analysis of tic turning in children with hereditary weight
<i>Давронова Л.С., Негмаджанов Б.Б.</i> Синдром Майера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера (диагностические ошибки при ведении больных с аплазией матки и влагалища)	34	<i>Davronova L.S., Negmadjanov B.B.</i> Mayer-Rokitansky-Kueter-Hauser syndrome (diagnostic errors in the management of patients with uterine and vaginal aplasia)
<i>Дайхес Н.А., Григорьева А.А., Насретдинова М.Т., Хайитов А.А.</i> Выбор тактики лечения травматических повреждений лобной пазухи	37	<i>Dajkhes N.A., Grigoreva A.A., Nasretdinova M.T., Khayitov A.A.</i> Choice of tactics for treatment of traumatic injuries of the frontal sinus
<i>Жонгиров С.А.</i> Елканинг сурункали ностабилликларини аниқлашда инновацион текшириш усулларининг аҳамияти	43	<i>Jongirov S.A.</i> The importance of innovative research methods in the determination of chronic shoulder instability
<i>Камалова Ф.Р., Базаров М.Х.</i> Роль профилактических стоматологических мероприятий у детей школьного возраста	48	<i>Kamalova F.R., Bazarov M.Kh.</i> The role of preventive dental measures in school-age children
<i>Касимова М.С., Хамраева Г.Х.</i> Современные методы диагностики изменений органа зрения при рассеянном склерозе	51	<i>Kasimova M.S., Khamraeva G.Kh.</i> Modern methods for diagnosing changes of the visual organ in multiple sclerosis
<i>Кулдашев С.Ф., Мухамадиева Л.А.</i> Значение особенностей мокроты в диагностике и прогнозировании течения острого и рецидивирующего обструктивного бронхита у детей	55	<i>Kuldashev S.F., Mukhamadiyeva L.A.</i> The value of sputum features in the diagnosis and prognosis of the course of acute and recurrent obstructive bronchitis in children
<i>Қурбанов О.М., Шаропова М.С., Болтаев Т.Ш.</i> Клиническое течение гнойных заболеваний мягких тканей на фоне диффузного токсического зоба в сочетании с сахарным диабетом	59	<i>Qurbanov O.M., Sharopova M.S., Boltaev T.Sh.</i> Clinical course of purulent diseases of soft tissue on the background of a diffuse toxic goiter and in combination with diabetes mellitus
<i>Лутфуллаев Г.У., Исламов Ш.Э., Сафарова Н.И., Лапасов Н.М., Умруллаев Л.Г.</i> Критерии диагностики опухолей наружного уха	66	<i>Lutfullaev G.U., Islamov Sh.E., Safarova N.I., Lapasov N.M., Umrullaev L.G.</i> Criteria for diagnosing outer ear tumors

<p><i>Лутфуллаев У.Л., Исламов Ш.Э., Сафарова Н.И., Мусурмонов Ф.Ш., Умруллаев Л.Г.</i> Особенности диагностики искривлений носовой перегородки</p>	70	<p><i>Lutfullaev U.L., Islamov Sh.E., Safarova N.I., Musurmonov F.Sh., Umrullaev L.G.</i> Peculiarities of diagnostics of nasal septum curvature</p>
<p><i>Мардиева Г.М., Облобердиева П.О.</i> К диагностике портальной гипертензии при ультразвуковой доплерографии печени</p>	73	<p><i>Mardieva G.M., Obloberdieva P.O.</i> To the diagnostics of portal hypertension in ultrasonic dopplerography of the liver</p>
<p><i>Матлубов М.М., Мухамедиева Н.У., Юсупов Ж.Т.</i> Особенности предоперационной подготовки у пожилых больных с сопутствующей гипертонической болезнью в практике офтальмохирургии</p>	77	<p><i>Matlubov M.M., Mukhamedieva N.U., Yusupov Zh.T.</i> Peculiarities of preoperative training in elderly patients with common hypertensive disease in the practice of ophthalmosurgery</p>
<p><i>Мустафакулов И.Б., Умедов Х.А., Джураева З.А.</i> Қориннинг оғир қўшма шикастланишлари таъхислаш ва даволаш</p>	83	<p><i>Mustafakulov I.B., Umedov Kh.A., Djuraeva Z.A.</i> Severe combined abdominal trauma: diagnosis and treatment</p>
<p><i>Мухамеджанова М.Х., Сафарова Г.А.</i> Оценка вазоренальной гемодинамики у больных с хронической болезнью почек в ассоциации с артериальной гипертензией</p>	87	<p><i>Mukhamedjanova M.Kh., Safarova G.A.</i> Evaluation of vasorenal hemodynamics in patients with chronic kidney disease in association with arterial hypertension</p>
<p><i>Наимова Ш.А., Сулаймонова Г.Т.</i> Тизимли кизил югурик касаллигида ҳаёт сифатини баҳолашнинг ўзига хослиги</p>	91	<p><i>Naimova Sh.A., Sulaymonova G.T.</i> Speciality of assessment of the quality of life in systemic lupus erythematosus</p>
<p><i>Норов А.У., Саидов С.С., Алиев М.А.</i> Хирургическое лечение синдрома оперированного позвоночника при остеохондрозе поясничного отдела и его прогнозирование</p>	95	<p><i>Norov A.U., Saidov S.S., Aliev M.A.</i> Differentiated surgical treatment of an failed back surgery syndrome in osteochondrosis of the lumbar spine and its prognoses</p>
<p><i>Рахимова Х.М. Сулаймонова Н.Э.</i> Назначение пробиотиков при детских функциональных желудочно-кишечных расстройствах</p>	99	<p><i>Rakhimova Kh.M., Sulaymonova N.E.</i> The appointment of probiotics for childhood functional gastrointestinal disorders</p>
<p><i>Ризаев Ж.А., Усманбекова Г.К., Камилова Н.Г.</i> Дипломдан кейинги таълим босқичида тиббиёт ходимларини ўқитишнинг замонавий ёндашувлари</p>	103	<p><i>Rizaev J.A., Usmanbekova G.K., Kamilova N.G.</i> Modern approaches to training medical personnel at the stage of postgraduate education</p>
<p><i>Сиддиков О.А., Нуралиева Р.М., Тураев Х.Н.</i> Носпецифик яллиғланишга қарши дори воситаларини қабул қилиш натижасида келиб чиққан гастропатияларда антисекретор дориларни танлашга клиник фармакологик ёндашув</p>	106	<p><i>Siddikov O.A., Nuralieva R.M., Turaev Kh.N.</i> Clinical and pharmacological approach to the choice of antisecretory drugs for gastropathies after the application of non-steroid antiinflammatory drugs</p>
<p><i>Тиркашев О.С., Матназарова Г.С.</i> Самарқанд вилояти ҳудудида қизамиқ касаллигини клиник-эпидемиологик кечиш хусусиятлари</p>	110	<p><i>Tirkashev O.S., Matnazarova G.S.</i> Measles in samarkand region clinical-epidemiological transition features</p>
<p><i>Тиркашев О. С.</i> Замонавий шароитда скарлатина клиник кечиш хусусиятлари ва давоси таҳлили</p>	114	<p><i>Tirkashev O.S.</i> Analysis of clinical features of the course and treatment of scarlatina in modern conditions</p>
<p><i>Ураков Ш.У., Жураев Ж.У., Абдуллаева С.Б., Тохирова Ф.А.</i> Биомедицина сигналларини ХААР ва ДОБЕШИ вейвлетлари ёрдамида рақамли ишлаш</p>	118	<p><i>Urakov Sh.U., Zhuraev Zh.U., Abdullaeva S.B., Tokhirova F.A.</i> Digital processing of beomeditsina signals with the HAAR and DOBESHI wavlets</p>

<p><i>Усманходжаева А.А., Исамухаметова Ю.М., Бурханова Г.Л.</i> Методы модернизированной корейской медицины в лечении неспецифического болевого синдрома в спине</p>	<p>123</p>	<p><i>Usmanhodjaeva A.A., Isamukhametova Yu.M., Burkhanova G.L.</i> Modernized korean medicine methods in the treatment of nonspecific pain syndrome in the back</p>	
<p><i>Усманходжаева А.А., Равшанова М.З., Жумаева Г.А.</i> Структура заболеваемости юных спортсменов на основании анализа углубленных медицинских осмотров</p>	<p>127</p>	<p><i>Usmanhodzhaeva A.A., Ravshanova M.Z., Zhumaeva G.A.</i> Structure of incidence of young sportsmen based on analysis of in-depth medical examinations</p>	
<p><i>Ходжиметов Д.Н., Асадуллаев У.М., Якубов Ж.Б., Бабаханов Б.Х., Вохидов А.М.</i> Особенности хирургического лечения новообразований задней черепной ямки</p>	<p>131</p>	<p><i>Khodjimetov D.N., Asadullaev U.M., Yakubov J.B., Babakhanov B.Kh., Vokhidov A.M.</i> Treatment features of posterior cranial fossa tumors</p>	
<p><i>Ходжиметов Д.Н., Кариев Г.М., Асадуллаев У.М., Якубов Ж.Б.</i> Лечение медуллобластом головного мозга у детей</p>	<p>137</p>	<p><i>Khodjimetov D.N., Kariev G.M., Asadullaev U.M., Yakubov J.B.</i> Treatment of brain medulloblast in children</p>	
<p><i>Шодмонова З.Р., Нарзикулов Р.Б., Гафаров Р.Р., Юсупов Дж.Ф.</i> Наш опыт применения HIFU-терапии при доброкачественной гиперплазии предстательной железы</p>	<p>141</p>	<p><i>Shodmonova Z.R., Narzikulov R.B., Gafarov R.R., Yusupov J.F.</i> Our experience in application of HIFU-therapy for benign prostate hyperplasia</p>	
<p><i>Эронов Ё.Қ.</i> Мия фалажи билан касалланган болаларда тиш кариеси профилактикаси</p>	<p>145</p>	<p><i>Eronov Yo.Q.</i> Prevention of dental caries in children with cerebral palsy</p>	
<p><i>Янгиева Н.Р., Ризаев Ж.А.</i> Анализ заболеваемости возрастной макулярной дегенерацией в Республике Узбекистан</p>	<p>151</p>	<p><i>Yangieva N.R., Rizaev J.A.</i> Analysis of the incidence of aged macular degeneration in the Republic of Uzbekistan</p>	
<p><i>Қобилова Ш.Ш., Лутфуллаев Ф.У., Файзуллаев Д.Ш.</i> Бурун, бурун ёндош бўшлиқлари ва бурун-халқум хавфсиз ўсмалари билан касалланган беморларда экссудатив ўрта отитни даволашда махаллий иммунокоррекция</p>	<p>156</p>	<p><i>Kobilova Sh.Sh., Lutfullaev G.U., Fayzullaev D.Sh.</i> Local immunocorrection in the treatment of exudative otitis means in patients with beneficial tumors of the nose, nose sinves and nasophalry</p>	
<p><i>Ихтиярова Г.А., Кудратова Д.Ш., Давлатов С.С.</i> Анализ факторов риска развития врожденных пороков в Бухарской области</p>	<p>159</p>	<p><i>Ikhtiyarova G.A., Kudratova D.Sh., Davlatov S.S.</i> Analysis of risk factors for the development of congenital malformations in the Bukhara region</p>	
<p>Экспериментальные исследования</p>		<p>Experimental studies</p>	
<p><i>Камалова М.И., Исламов Ш.Э., Хайдаров Н.К.</i> Патоморфологические изменения микрососудов ткани головного мозга при геморрагическом инсульте</p>	<p>163</p>	<p><i>Kamalova M.I., Islamov Sh.E., Khaidarov N.K.</i> Pathomorphological changes in microvascular tissue of the brain in hemorrhagik stroke</p>	
<p><i>Коржавов Ш.О., Курбанова Л.М., Тошмаматов Б.Н.</i> Лаборатор хайвонлар териси патоморфологиясига киндик қони хужайралари препаратларининг таъсири</p>	<p>169</p>	<p><i>Korzhavov Sh.O., Kurbanova L.M., Toshmamatov B.N.</i> Effects of cellular cord blood on skin pathology in laboratory animals</p>	
<p><i>Курбанов Г.Т., Ирискулов Б.У.</i> Способ моделирования острого воспаления верхних дыхательных путей</p>	<p>175</p>	<p><i>Kurbanov G.T., Iriskulov B.U.</i> Method for modeling acute inflammation of the upper respiratory tract</p>	
<p><i>Орипова Ф.Ш., Ихтиярова Г.А., Давлатов С.С.</i> Патоморфологическая характеристика слизистой стенки влагалища при экспериментальном неспецифическом вагините и различных методиках лечения</p>	<p>179</p>	<p><i>Oripova F.Sh., Ikhtiyarova G.A., Davlatov S.S.</i> Pathomorphological characteristics of the vaginal mucosa in experimental nonspecific vaginitis and various methods of treatment</p>	

<p>Файзиев Х.Б., Хусейнова Г.Х. Макроскопическая топография селезёнки белых беспородных крыс после тяжёлой черепно-мозговой травмы, вызванной опытом дорожно-транспортным происшествием</p>	185	<p>Fayziev Kh.B., Khuseynova G.Kh. Morphological aspects of the spleen of white mongrel rats after severe traumatic brain injury caused experimentally in the form of a road accident</p>	
<p>Хатамов Х.М., Арипова Т.У., Суяров А.А., Зиядуллаев Ш.Х. Анализ результатов эффективности новой комбинированной 6% мази в основе из местного сырья при контактном аллергическом дерматите</p>	189	<p>Khatamov Kh.M., Aripova T.U., Suyarov A.A., Ziyadullaev Sh.Kh. Analysis of the efficiency results of a new combined 6% ointment based on local raw materials in contact allergic dermatitis</p>	
<p>Эшонходжаев О.Дж., Худайбергенев Ш.Н., Исмоилов Б.А., Дусияров М.М., Рустамов М.И. Оценка эффективности антиспаечного покрытия из производных целлюлозы на модели образования спаек в брюшной полости в эксперименте</p>	193	<p>Eshonxodjaev O.Dj., Khudaybergenov Sh.N., Ismoilov B.A., Dusiyarov M.M., Rustamov M.I. Estimation of the efficiency of anti-sealing coating from cellulose derivatives on a model of adhesion formation in the abdominal cavity in experiment</p>	
<p>Юсупов М.И., Шайкулов Х.Ш., Одилова Г.М. Антигенные сходства штаммов E. Coli, выделенных от детей и их матерей</p>	202	<p>Yusupov M.I., Odilova G.M., Shaikulov H.Sh. Antigenic similarities of E. Coli strains isolated from children and their mothers</p>	
Обзор литературы		Review of the literature	
<p>Абдурахмонов Ф.Р., Боймуратов Ш.А. Юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари кўшма жароҳатларининг битиш тушунчаси ва унинг ўзига хос хусусиятлари</p>	206	<p>Abdurakhmonov F.R., Boymuradov Sh.A. The concept of wound healing process of soft tissue combined injuries and its special features</p>	
<p>Агабабян И.Р., Солева С.Ш. Артериальная гипертензия и связанная с ней коморбидность</p>	211	<p>Agababyan I.R., Soleeva S.Sh. Arterial hypertension and associated comorbidity</p>	
<p>Агабабян Л.Р., Тангирова Ю.А. Синдром преждевременной яичниковой недостаточности</p>	216	<p>Agababyan L.R., Tangirova Yu.A. Syndrome of premature ovarian insufficiency</p>	
<p>Ахмедов И.А., Тоиров Э.С. Ревматоид артрит касаллигида мушаклар зарарланишларининг клиник, инструментал ва иммунологик тавсифи</p>	220	<p>Akhmedov I.A., Toirov E.S. Clinical, instrumental and immunological characteristics of muscle damage in rheumatoid arthritis</p>	
<p>Ахмедов Р.Ф., Карабаев Х.К. Куйиш сепсисини олдини олиш ва интенсив даволашнинг ҳозирги ҳолати</p>	225	<p>Akhmedov R.F., Karabayev Kh.K. Current state of prevention and intensive therapy of burn sepsis</p>	
<p>Бахадирова Ш.Ф., Ихтиярова Г.А., Розикова Д.К., Кlicheва В.А., Давлатов С.С. Особенности перинатальных исходов у женщин после вспомогательных репродуктивных технологий</p>	230	<p>Bakhodirova Sh.F., Ikhtiyarova G.A., Roziqova D.Q., Klicheva V.A., Davlatov S.S. Features of perinatal outcomes in women after supporting reproductive technologies</p>	
<p>Бекмурадова М.С., Самиев У.Б., Ярмухамедова С.Х., Самиева Г.У. Сравнительная оценка влияния ингибиторов протонной помпы на степень печеночной энцефалопатии у больных циррозом печени</p>	236	<p>Bekmuradova M.S., Samiev U.B., Yarmukhamedova S.Kh., Samieva G.U. Comparative evaluation of the effect of proton pump inhibitors on the degree of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis</p>	
<p>Бобоев К.Т., Эгамова С.К. Роль ген - супрессора опухолей TP53 при остром миелобластном лейкозе: проблемы и возможности</p>	240	<p>Boboev K.T., Egamova S.K. Role of the tumor suppressor gene TP53 in acute myeloblastic leukemia: problems and opportunities</p>	
<p>Дадажанов У.Д., Хусинова Ш.А., Уралов Р.Ш. Иммуноглобулины</p>	244	<p>Dadajanov U.D., Khusinova Sh.A., Uralov R.Sh. Immunoglobulins</p>	
<p>Дадажанов У.Д., Уралов Р.Ш., Омонов Ш.А. Қон ивиш факторлари</p>	247	<p>Dadajanov U.D., Uralov R.Sh., Omonov Sh.A. Blood clotting factors</p>	

<p><i>Ибрагимов Б.Ф., Ибрагимова Н.С., Хамроева Л.К.</i> Этиопатогенетические, клинические и лабораторно-инструментальные аспекты диагностики синдрома поликистозных яичников у женщин</p>	<p>250</p>	<p><i>Ibragimov B.F., Ibragimova N.S., Khamroeva L.K.</i> Ethio-pathogenetic, clinical and laboratory instrumental aspects of diagnostics of polycystic ovarian syndrome in women</p>
<p><i>Мардиева Г.М., Абдурахмонова Ю.М.</i> Ультразвуковая анатомия вен нижних конечностей и их клапанного аппарата</p>	<p>252</p>	<p><i>Mardieva G.M., Abdurakhmonova Yu.M.</i> Ultrasonic anatomy of the lower limbs and their valve apparatus</p>
<p><i>Муратова Г.С., Қаришьева Д.Р.</i> Шифобахш ўсимликларнинг инсон саломатлигидаги ўрни</p>	<p>256</p>	<p><i>Muratova G.S., Karshiyeva D.R.</i> The role of curative herbs in person healthy</p>
<p><i>Назарова Ф.Ш., Джуманова Н.Э., Тошмаматов Б.Н., Коржавов Ш.О.</i> Экологическое группирование фитонематод</p>	<p>258</p>	<p><i>Nazarova F.Sh., Dzhumanova N.E., Toshmamatov B.N., Korzhavov Sh.O.</i> Ecological grouping of phytonemades</p>
<p><i>Олланова Ш.С., Абдуллаева Н.Н.</i> Паркинсонизм касаллигида хос оғриқ синдроми муаммосига бўлган замонавий қарашлар</p>	<p>262</p>	<p><i>Ollanova Sh.S., Abdullaeva N.N.</i> Modern views on the problem of pain in parkinson's disease</p>
<p><i>Очилов У.У., Тураев Б.Т., Турғунбоев А.У.</i> Ўсмирларда депрессив бузилишларнинг тарқалиши</p>	<p>265</p>	<p><i>Ochilov U.U., Turaev B.T., Turgunboev A.U.</i> Prevalence of depressive disorders in adolescents</p>
<p><i>Сафоева З.Ф., Мухаммадиева Л.А.</i> Современные представления о влиянии кесарева сечения на состояние здоровья новорожденного</p>	<p>269</p>	<p><i>Safoeva Z.F., Mukhamadiyeva L.A.</i> Current understanding of the impact of caesarean section on the health of a newborn</p>
<p><i>Холмурадова З.Э.</i> Семизлиги бор болалар ва ўсмирларда юрак-қон томир тизимининг ҳолати</p>	<p>274</p>	<p><i>Kholmuradova Z.E.</i> The state of the cardiovascular system in children and adolescents with obesity</p>
<p><i>Холов Ё.Д., Толибова З.Х., Қаришьева Д.Р.</i> Юқори нафас йўллари касалликларини халқ табобати ёрдамида даволаш</p>	<p>279</p>	<p><i>Kholov Yo.D., Tolibova Z.H., Karshiyeva D.R.</i> Treatment of the upper breath ways with the aid of people medicine</p>
<p><i>Хусаинова Ш.К., Мухаммадиева Л.А., Умарова С.С.</i> Болаларда қайталанувчи бронхит ҳақида замонавий тушунчалар</p>	<p>282</p>	<p><i>Khusainova Sh.K., Muhamadiyeva L.A., Umarova S.S.</i> Modern concepts of recurrent bronchitis in children</p>
<p><i>Ҳамраев А.Х., Орипов Ф.С., Дехканов Т.Д.</i> Қизилўнғачнинг тузилиши ва нерв билан таъминланиши ҳақида замонавий маълумотлар</p>	<p>286</p>	<p><i>Khamrayev A.Kh., Oripov F.S., Dekhkanov T.D.</i> Modern data on the structure and innervation of the esophagus</p>
<p><i>Султанов С.Н., Фазилова М.О., Абдусаматов А.У.</i> Оптимизация диагностики хронического эндометрита при генезе неразвивающейся беременности</p>	<p>291</p>	<p><i>Sultanov S.N., Fazilova M.O., Abdusamatov A.U.</i> Optimization of the diagnosis of chronic endometritis in the genesis of undeveloped pregnancy</p>

УДК: 616.22-008.54: 616.22-053

ОСОБЕННОСТИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ЗАЩИТЫ И ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ У ДЕТЕЙ-БЛИЗНЕЦОВАрифов Сайфиддин Саидазимович¹, Нуров Убайдулло Ибодуллаевич²

1 - Ташкентский институт усовершенствование врачей, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Бухарский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ЭГИЗАК БОЛАЛАРДА ПАРАНАЗАЛ СИНУСЛАРНИНГ ЯЛЛИГЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИДА ЎЗИГА ХОС БЎЛМАГАН ҲИМОЯ ОМИЛЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ЦИТОКИН ҲОЛАТИАрифов Сайфиддин Саидазимович¹, Нуров Убайдулло Ибодуллаевич²

1 - Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

FEATURES OF NON-SPECIFIC PROTECTION FACTORS AND CYTOKINE STATUS IN INFLAMMATORY DISEASES OF THE PARANASAL SINUSES IN TWIN CHILDRENArifov Sayfidin Saidazimovich¹, Nurov Ubaydullo Ibodullayevich²

1 - Tashkent Institute of medical education, Republic of Uzbekistan, Tashkent

2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

[e-mail: sarifov@mail.ru](mailto:sarifov@mail.ru)

Аннотация. Ушбу илмий иш амалий оториноларингологиянинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланган эгизак болаларда параназал синусларнинг яллигланиши касалликларини ўрганишга бағишланган. Илмий ишнинг мақсади бурун ёндош бўшлиқлари яллигланиши касалликлари мавжуд эгизак болаларда моноцит ва нейтрофилларнинг функционал активлигини шунингдек, цитокин статусни эгизак бўлмаган болалар билан таққослаган ҳолда ўрганишдан иборатдир. Текишириш материаллари сифатида 7 ёшдан 18 ёшгача бўлган 122 нафар эгизак болалар ва эгизак бўлмаган болалар олинди. Текишириш мақсадида олинган, параназал синусларнинг яллигланиши касалликлари мавжуд ва параназал синусларнинг яллигланиши касалликлари мавжуд бўлмаган болалар 4 гуруҳга бўлинди. Текишириш натижалари. Болаларда турли риносинуситлар натижасида моноцитларнинг фагоцитар активлиги пасайиши сурункали йирингли ўчоқ ривожланишига сабаб бўлиши ва жараёнга вируслар қўшилганда моноцитлар сонининг ошиши билан тавсифланади. БЁБ яллигланиши касалликлари мавжуд эгизак бўлмаган болаларга нисбатан эгизак болаларда, моноцитларнинг фагоцитар активлиги пасайиши ва вируслар *in vitro* киргандан сўнг моноцитлар сонининг кўпайиши натижасида организмнинг носпецифик ҳимоя омилларининг фаоллиги сезиларли даражада пасаяди. Қон зардобидаги цитокинлар миқдори бурун ёндош бўшлиқлари яллигланиши касалликлари мавжуд болаларда соғлом болаларга нисбатан сезиларли даражада кўпайган, эгизаклар ва эгизак бўлмаган болаларда яллигланиши ва яллигланишига қарши цитокинлар миқдори турли даражада ўзгарганлиги аниқланди.

Калит сўзлар: эгизак болалар, цитокинлар, ўзига хос бўлмаган ҳимоя омиллари, параназал синусларнинг яллигланиши касалликлари

Abstract. This work is devoted to one of the important problems of practical otorhinolaryngology, to inflammatory diseases of the paranasal sinuses in twin children. The aim of this work was to study the functional activity of monocytes, neutrophils and cytokines in twin children with Inflammatory diseases of the paranasal sinuses in comparison with non-twins. The material of the study is 122, from 7 to -18 years old children - twins and non-twins. The examined children were divided into 4 groups with inflammatory diseases of the paranasal sinuses and without inflammatory diseases of the paranasal sinuses. It was found that with various rhinosinusitis in children, phagocytic activity of monocytes in blood decrease, which causes the development of a chronic purulent focus and is characterized by an increase in monocytes with viral inclusions. In patients with Inflammatory diseases of the paranasal sinuses, the activity of non-specific protective factors of the body is significantly reduced, which is expressed in a decrease phagocytic activity of monocytes and an increase monocytes with viral inclusions, which is more evidently in twin children than in non-twin children. Serum

cytokines in children with Inflammatory diseases of the paranasal sinuses were significantly increased in relation to the data of healthy children. In children-twins and non - twins, the parameters of anti-inflammatory cytokines changed in different directions.

Keywords: twin children, cytokines, non-specific protective factors, inflammatory diseases of the paranasal sinuses

Актуальность. Воспалительные заболевания околоносовых пазух (ВЗОП) - актуальная проблема практической оториноларингологии. О частоте данной патологии говорит тот факт, что среди больных, находящихся на лечении в оториноларингологических стационарах, от 15 до 36% составляют люди, страдающие синуситами [7, 8]

На первом месте по частоте поражения стоит верхнечелюстная (гайморит), затем решетчатая (этмоидит), лобная (фронтит), клиновидная (сфеноидит) околоносовые пазухи. Такая последовательность характерна для взрослых и детей старше 7 лет. У детей в возрасте до 3 лет преобладает этмоидит (до 80-92%), от 3 до 7 лет этмоидит и гайморит [5].

Приходится учитывать, что близнецы рождаются недоношенными, среди них высока смертворождаемость, выше детская смертность. Уровень интеллекта среди близнецов ниже, чем среди одиночно рожденных [5].

Но единичны и разрозненны материалы по изучению факторов защиты организма близнецов при ВЗОП в сравнительном аспекте.

Известно, что моноциты уничтожают чужеродные микроорганизмы, поврежденные собственные клетки, участвуют в регуляции образования других иммунокомпетентных клеток, презентуют информацию об антигене лимфоцитам, из них дифференцируются тканевые макрофаги [1, 6].

Есть информация Маткаримова М.Ю. и соавт [4] о фагоцитарной активности моноцитов у больных детей ВЗОП, но, к сожалению, работ об изучении их функциональной активности при ВЗОП у детей-близнецов в сравнении с не близнецами практически отсутствуют.

В связи с этим целью данной исследовательской работы было изучение функциональной активности моноцитов, нейтрофилов, а также цитокинового статуса у больных с ВЗОП детей-близнецов в сравнении с не близнецами.

Материалы и методы. Для выполнения цели были проведены исследования у 122 детей-близнецов и не близнецов от 7 до 18 лет, постоянно проживающие в Бухарской и Навоийских областях Узбекистана. Все больные дети были госпитализированы и получали лечение в Бухарском и Навоийском областных многопрофильных медицинских центрах.

Все обследованные дети были разделены на 4 группы: 1 группа - дети-близнецы с ВЗОП (n=45); 2 группа - дети не близнецы с ВЗОП (n=45); 3 группа - здоровые близнецы без ВЗОП

(n=16); 4 группа - здоровые не близнецы без ВЗОП (n=16).

Первая группа были разделена на 3 подгруппы в зависимости от нозологических единиц: 1а подгруппа - 15 детей-близнецов хроническими гнойными гайморитами (ХГГ); 1б подгруппа - 15 детей-близнецов хроническими риносинуситами (ХР); 1в подгруппа - 15 детей-близнецов хроническими фронтитами (ХФ).

Вторая группа также была разделена на 3 подгруппы по тому же признаку: 1а подгруппа - 15 детей-близнецов ХГГ; 1б подгруппа - 15 детей-близнецов ХР; 1в подгруппа - 15 детей-близнецов ХФ.

Для верификации диагноза использовали методы риноскопии, отоскопии, фарингоскопии, непосредственной ларингоскопии и цифровой рентгенографии. Все диагнозы были подтверждены общепринятыми микробиологическими методами (Bergy's Manual of Microbiology, 1997).

Функциональную активность моноцитов *in vitro* определяли по фагоцитарной активности моноцитов (ФАМ) и выявлению вирусных включений в моноцитах (ВВМ) у 122 больных и здоровых и больных детей-близнецов и не близнецов.

ФАМ *in vitro* определяли в тесте восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) по Филеву Л.В. и соавт. (1985). Выявляли процентное соотношение ФАМ, отражающий интенсивность фагоцитоза, его завершенность за счет активности оксидаз фагосом [2]. Противовирусную резистентность моноцитов определяли по выявлению ВВМ. Вычисляли процентное содержание моноцитов с вирусными включениями [3].

НСТ-тест оценивает активность фагоцитов, которые способны поглощать чужеродные патогенные микроорганизмы. НСТ-тест характеризует окислительно-восстановительный потенциал моноцитов, нейтрофилов. Тест основан на пиноцитозе активированных моноцитами или нейтрофилами раствора НСТ и превращением растворимого, бесцветного НСТ в нерастворимый темно-синий формозан, который определяли с помощью микроскопа (производство Германия) под иммерсионной системой (увеличение 90x10=900 раз). Для этого каплю крови обследуемого ребенка на предметном стекле смешивали с раствором НСТ, инкубировали в термостате (производства РФ) при 37°C 30 минут. Затем в окрашенной мазке подсчитывали количество моноцитов, содержащих гранулы формазана [4].

Спонтанный НСТ-тест - кислородзависимый фагоцитоз, который характеризует степень

активации антибактериальных кислород зависимых систем внутри фагоцита. Позволяет оценить готовность клетки для «переваривания» чужеродного антигена.

Индукцированный НСТ-тест - фагоцитоз в присутствии стимуляторов (зимозан), который позволяет оценить готовность клетки для «переваривания» чужеродного антигена. Характеризует резервные возможности кислородзависимых внутриклеточных систем.

Фагоцитарная активность нейтрофилов (ФАН) отражает способность нейтрофилов распознавать и захватывать микроорганизмы. Фагоцитарный резерв - это отношение спонтанного НСТ-теста к индуцированному. Используется для выявления резервных возможностей внутриклеточных систем мононуклеарно-фагоцитарной системы.

При изучении кислородзависимой биоцидности нейтрофилов также использовали НСТ-тест (Park et al., 1968, в модификации Маянского Д.Н., 1983). Функциональный резерв нейтрофилов обследованных детей определяли по индуцированному НСТ-тесту (Bachner, 1987). В качестве индуктора использовали зимозан в виде суспензии (1 мг/мл) с биополимер дрожжевой оболочки *Saccharomyces cerevisi*.

Цитокиновый статус больных ВЗОП и здоровых детей оценивали с помощью определения провоспалительных (интерлейкин-6, интерлейкин-8) и противовоспалительных (интерлейкин-4) цитокинов.

Интерлейкин-6 (IL-6), интерлейкин-8 (IL-8), интерлейкин-4 (IL-4) определяли в сыворотке крови обследованных больных ВЗОП и здоровых детей-близнецов, а также не близнецов с помощью иммуноферментного анализа (ИФА). Для этого использовали тест набор «Цитокин», РФ [5].

Статистическую обработку материала проводили общепринятыми методами вариационной статистики с помощью компьютерных программ для медико-биологических исследований. При

организации и проведении исследований использовали принципы доказательной медицины.

Результаты исследований и их обсуждение. Установлено, что у практически здоровых детей-близнецов (3-группа) ФАМ составляет $25,7 \pm 0,9\%$, а у детей не близнецов (4-группа) данный параметр был не достоверно, но заметно выше - $27,3 \pm 1,1\%$ (табл. 1).

У детей-близнецов с ВЗОП отмечается достоверное снижение этого показателя по отношению к 3 группе (контроль), так у больных детей с ХГГ (1а подгруппа) отмечается снижение в 2,49 раза - до $10,3 \pm 0,9\%$, с ХР (1б подгруппа) в 2,34 раза - до $11,0 \pm 0,7\%$, с ХФ (1в подгруппа) в 1,72 раза - до $14,9 \pm 0,8\%$ ($P < 0,001$).

У обследованных больных ВЗОП не близнецов в сравнении с контрольной группой (4-группа) также отмечались достоверные отличия ($P < 0,05$), но разница была не так выраженной, как у больных детей-близнецов. Так, данные 2а подгруппы (ХГГ) отличалась от данных контроля в 2,24 раза - до $12,2 \pm 1,0\%$, 2б подгруппа (ХР) в 2,07 раза - до $13,2 \pm 0,9\%$, 2в подгруппа (ХФ) в 1,66 раза - до $16,4 \pm 1,0\%$ ($P < 0,001$).

Таким образом, установлена, что у больных ВЗОП, и близнецов, и не близнецов отмечается достоверное снижение ФАМ по отношению данных контрольных групп ($P < 0,05$ - $P < 0,001$), что подтверждается сравнительно низкой кратностью отличий от контрольных значений. Но анализ показывает, что интенсивность снижения данного показателя было больше у детей-близнецов по отношению к детям не близнецам, причем это проявляется при разных патологиях (ХГГ, ХР, ХФ) практически одинаково. Полученные результаты доказывают, что при ВЗОП неспецифический фактор защиты - ФАМ больше страдает у детей-близнецов, чем у одиночно рожденных.

Достоверное снижение ФАМ наблюдается у всех больных детей- близнецов с ХГГ, ХР и ХФ, но менее интенсивно по отношению к другим изученным патологиям наблюдается у больных детей с ХФ ($P < 0,05$).

Таблица 1. Показатели функциональной активности моноцитов крови детей-близнецов с различными риносинуситами.

Группы исследования	ФАМ, %	ВВМ, %
3 группа, n=16	$25,7 \pm 0,9$	$6,1 \pm 1,0$
4 группа, n=16	$27,3 \pm 1,1$	$7,8 \pm 1,2$
1а подгруппа, n=15	$10,3 \pm 0,9^* \downarrow$	$33,7 \pm 1,8^* \uparrow$
2а подгруппа, n=15	$12,2 \pm 1,0^* \downarrow$	$28,1 \pm 1,5^* \uparrow$
1б подгруппа, n=15	$11,0 \pm 0,7^* \downarrow$	$33,7 \pm 1,5^* \uparrow$
2б подгруппа, n=15	$13,2 \pm 0,9\%^* \downarrow$	$27,8 \pm 1,9^* \uparrow$
1в подгруппа, n=15	$14,9 \pm 0,8^* \downarrow$	$26,7 \pm 1,9^* \uparrow$
2в подгруппа, n=15	$16,4 \pm 1,0^* \downarrow$	$23,1 \pm 2,0^* \uparrow$

Примечание: * - признак достоверности отличий показателей больных детей по сравнению со здоровыми детьми; \downarrow , \uparrow - направленность изменений.

Таблица 2. Показатели кислородзависимой биоцидности нейтрофилов у детей - близнецов с риносинуситами, ед.

Группы исследования	Спонтанный НСТ-тест	Индукцированный НСТ-тест	Индекс стимуляции
3 группа, n=16	9,8±0,8	20,8±1,1	2,2±0,4
4 группа, n=16	10,8±0,9	23,6±1,2	2,2±0,5
1а подгруппа, n=15	6,3±0,7* ↓	20,1±1,3 ↓	3,2±0,5
2а подгруппа, n=15	7,4±0,6* ↓	22,3±1,2 ↓	3,0±0,4
1б подгруппа, n=15	5,2±0,6* ↓	15,9±1,2* ↓	3,1±0,4
2б подгруппа, n=15	7,1±0,8* ↓	20,8±1,1* ↓	2,9±0,5
1в подгруппа, n=15	7,7±0,8* ↓	20,4±1,0 ↓	2,9±0,4
2в подгруппа, n=15	8,5±0,9* ↓	23,8±1,2 ↑	2,8±0,5

Примечания: * - признак достоверности отличий показателей больных детей близнецов от данных здоровых детей; ↓, ↑ - направленность изменений.

Тенденция изменений сохранилась и при изучении ВВМ. Если вирусные включения были обнаружены в моноцитах здоровых не близнецов (4 группа) в 7,8±1,2% случаях, у здоровых близнецов (3 группа) этот показатель был несколько снижен - до 6,1±1,0% ($P>0,05$). Интенсивность увеличения данного параметра было значительно больше у больных детей-близнецов с ВЗОП по сравнению с больными детьми не близнецами с этой патологией ($P<0,05$).

Так, в 1а подгруппе (ХГГ) увеличение составило в 5,52 раза (соответственно 33,7±1,8% против 6,1±1,0%, $P<0,001$), тогда как во 2а подгруппе повышение составило 3,60 раза (соответственно 28,1±1,5% против 7,8±1,2%, $P<0,001$). Практически такие же параметры получены и по другим патологическим состояниям - соответственно в 1б и 2б подгруппах (ХР) увеличение составило 5,39 и 3,56 раза, а в 1в и 2в подгруппах (ХФ) 4,38 и 2,96 раза ($P<0,05$).

У больных детей близнецов с ХР отмечается резкое увеличение процентного содержания ВВМ до 33,7±2,8%, что в 4,32 раза больше, чем показатели контрольной группы (7,8±1,2%) - $P<0,001$.

Близкие к этому результаты были получены и у больных детей с ХГГ (32,9±3,5%) и с ХФ (26,7±3,9%), хотя интенсивность поражения у последних была ниже, чем при других патологиях ($P<0,05$).

Таким образом, в отличие от ФАМ при определении ВВМ получена обратная картина - вирусных включений в моноцитах было больше у детей-близнецов больных ВЗОП, чем у детей не близнецов. Но интенсивность (кратность) отличий по сравнению со здоровыми детьми было больше у близнецов, которая доказывает, что патологический процесс протекает у них более выражено и заметно. Данный факт предполагает, что при разработке алгоритма ведения и лечения больных детей ВЗОП нужно учитывать выявленную нами эту закономерность.

Полученные результаты позволили заключить, что при различных изученных ВЗОП снижается ФАМ, что обуславливает развитие хронического гнойного очага и формирует условия для внутриклеточного персистирования различных вирусов. Кроме того, при вирусном поражении моноцитов подавляется их функциональная активность, в результате чего снижается их вклад в специфическую и неспецифическую резистентность организма детей, особенно близнецов.

Следующим этапом исследований было изучение кислородзависимой реактивности нейтрофилов у обследованных больных детей-близнецов и не близнецов больных ВЗОП.

Исходные показатели кислородзависимой реактивности нейтрофилов во всех группах отражали снижение показателей спонтанного НСТ-теста по сравнению с данными здоровых детей 3- и 4-контрольных групп (табл. 2).

Наиболее характерным это было у детей близнецов, больных ХГГ (1а-подгруппа) и ХР (1б-подгруппа) где снижение параметра спонтанного НСТ-теста было 1,5- и 1,9-кратным (соответственно 6,3±0,7 ед. и 5,2±0,6 ед. против 9,6±0,8 ед., $P<0,001$).

У больных детей с ХФ (1в подгруппа) снижение было менее заметным (в 1,3 раза - соответственно 7,7±0,8 ед. против 9,6±0,8 ед.), но достоверным. Полученные результаты указывают, что у больных детей ВЗОП достоверно снижается кислородзависимая биоцидность нейтрофилов по сравнению со здоровыми детьми. Данный факт подтверждает, что у больных детей- близнецов ВЗОП достоверно снижается ФАН, это в свою очередь приводит к снижению неспецифической резистентности организма обследованных.

У больных детей не близнецов сохранилась такая же тенденция, где параметры больных детей достоверно снижены по отношению к данным контроля (4-группа, $P<0,05$). Однако интенсивность изменений были заметно ниже, чем у детей-близнецов больных ВЗОП. Данный факт доказывает, что при патологии околоносовых пазух у

одиноким рождением детей неспецифическая резистентность организма страдает меньше, чем у детей-близнецов, что подтверждается полученными результатами.

Результаты индуцированного НСТ-теста показали иную картину. При стимулировании зимозаном все изученные показатели увеличивались практически у всех обследованных здоровых и больных детей. Нужно отметить, что параметры больных детей дошли до уровня контрольных значений и достоверно от них не отличались ($P > 0,05$).

Степень стимуляции составили 2,2 и более раз, о чем свидетельствуют параметры индекса стимуляции. Нужно подчеркнуть, что у больных детей индекс стимуляции было больше, чем у здоровых, причем одинаковым и у близнецов, и у не близнецов. Индекс стимуляции больных детей составил от $2,8 \pm 0,5$ до $3,2 \pm 0,6$ ед., что больше, чем у здоровых детей ($2,2 \pm 0,4$ ед.).

Полученные результаты указывают, что резерв функциональной активности нейтрофилов высок у больных детей ВЗОП независимо от того, что дети были близнецами или не близнецами. В связи с этим, полученные результаты позволяют утверждать, что несмотря на наличие патологического очага в организме восстановить сниженный потенциал активности нейтрофилов возможно проведением коррекции препаратами, которые повышают активность неспецифических факторов резистентности организма.

Таким образом, кислородзависимая реактивность нейтрофилов, которая характеризует неспецифическую резистентность организма, при патологии околоносовых пазух снижается, что характеризуется снижением спонтанного НСТ-теста. Увеличение индуцированного НСТ-теста после стимулированного зимозаном, указывает на резерв ФАН и потенциал неспецифических факторов защиты организма, хотя и спонтанный НСТ-тест показывает, что функциональная актив-

ность снижается больше у детей-близнецов, чем у детей не близнецов. Но функциональный резерв был одинаковым у детей-близнецов и не близнецов.

Установлено, что определение про- и противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови обследуемых дает достаточную информацию при ранней диагностике и ведение больных в динамике течения заболевания, а также прогнозировании исхода различных заболеваний, в том числе ВЗОП. Это предполагает определить содержание про- и противовоспалительных цитокинов при оценке иммунного статуса у больных детей [7].

Определение в сыворотке крови детей концентрации про- и противовоспалительных цитокинов, которые занимают основное место в течение воспалительного процесса в слизистой оболочке околоносовых пазух. Известно, что возбудитель ВЗОП вызывает патологический процесс только при условии, если он смог преодолеть «первый эшелон защиты», представленный неспецифическими факторами резистентности организма. При этом эпителиальные клетки могут вызывать, распространять и модулировать воспаление. Они способны секретировать провоспалительные цитокины (ИЛ-6, ИЛ-8), привлекающие воспалительные клетки [5].

Результаты измерения концентрации цитокинов в сыворотке крови детей-близнецов и не близнецов показали, что, несмотря на заметную гетерогенность полученных результатов внутри каждой группы, у больных ВЗОП выявляется увеличение значений ИЛ-6 и ИЛ-8 по сравнению с детьми контрольной группы, а также тенденция к увеличению уровня ИЛ-4 (табл. 3).

Таким образом, изучение про- и противовоспалительных цитокинов у больных ВЗОП детей-близнецов и не близнецов показали, что у больных детей обеих групп (3 и 4 группы) оба типа цитокинов были достоверно повышенными по отношению к данным здоровых детей.

Таблица 3. Сравнительное содержание про- и противовоспалительных цитокинов у детей-близнецов и не близнецов с ВЗОП, $M \pm m$.

Группы	ИЛ-8	ИЛ-6	ИЛ-4
3 группа, n=16	$10,1 \pm 0,3$	$7,4 \pm 0,3$	$9,0 \pm 1,0$
4 группа, n=16	$10,4 \pm 0,2$	$7,3 \pm 0,5$	$9,2 \pm 1,0$
1а подгруппа, n=15	$45,7 \pm 0,3^* \uparrow$	$65,1 \pm 0,9^* \uparrow$	$73,6 \pm 1,1^* \uparrow$
2а подгруппа, n=15	$40,3 \pm 0,4^* \uparrow$	$59,6 \pm 0,8^* \uparrow$	$79,3 \pm 1,0^* \uparrow$
1б подгруппа, n=15	$42,6 \pm 0,2^* \uparrow$	$68,5 \pm 0,8^* \uparrow$	$70,2 \pm 1,2^* \uparrow$
2б подгруппа, n=15	$36,8 \pm 0,5^* \uparrow$	$61,2 \pm 0,9^* \uparrow$	$78,6 \pm 1,1^* \uparrow$
1в подгруппа, n=15	$6,7 \pm 0,3^* \uparrow$	$23,3 \pm 0,9^* \uparrow$	$9,8 \pm 1,3^* \uparrow$
2в подгруппа, n=15	$11,5 \pm 0,2^* \uparrow$	$28,7 \pm 0,9^* \uparrow$	$14,5 \pm 1,2^* \uparrow$

Примечания: * - признак достоверности отличий показателей больных детей-близнецов от данных здоровых детей; ↓, ↑ - направленность изменений.

Кроме того, нужно отметить, что провоспалительные цитокины (ИЛ-6 и ИЛ-8) были досто-

верно повышенными у детей близнецов по отношению к данным не близнецов, обратную картину

наблюдали при изучении параметров противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4), где данные боль-

Выводы. 1. При различных риносинуситах у детей снижается ФАМ крови, что обуславливает развитие хронического гнойного очага и формирует условия для внутриклеточного персистенции вирусов, которая характеризуется увеличением моноцитов с вирусными включениями. 2. У больных детей с ВЗОП достоверно снижается деятельность неспецифических факторов защиты организма, выражающиеся в уменьшении показателей ФАМ и в увеличении моноцитов с вирусными включениями *in vitro*, которая более выражено у детей-близнецов, чем у детей не близнецов. 3. Цитокины сыворотки крови у больных детей ВЗОП были достоверно повышенными по отношению к данным здоровых детей, также отмечено, что у детей-близнецов и не близнецов разнонаправленно менялись параметры про- и противовоспалительных цитокинов.

Литература:

1. Андриюков Б.Г., Сомова Л.М., Дробот Е.И., Матосова Е.В. Защитные стратегии нейтрофильных гранулоцитов от патогенных бактерий // Здоровье. Медицинская экология. Наука. - 2017. - № 1 (68). - С.4-18.
2. Волчек И.В. Значение определения неспецифической клеточной противовирусной резистентности в клинической практике // Terra Medica. - 1997. - №1. - С.7-14.
3. Волчек И.В. Новые подходы к терапии бактериальных и вирусных инфекций // Terra Medica nova. - 1998. - №4. - С.11-15.
4. Маткаримов М.Ю., Нуралиев Н.А., Джаббаров К.Ж. Состояние функциональной активности моноцитов *in vitro* при воспалительных заболеваниях околоносовых пазух у детей // Журнал теоретической и клинической медицины. – Ташкент, 2011. - №5. – С. 38-42.
5. Сижажева З.М. Новые возможности диагностики и лечения воспалительных заболеваний околоносовых пазух // Российская оториноларингология. - 2005. - №1. - С. 100-102.
6. Хаитов Р.М. Физиология иммунной системы. Монография. - Москва - 2010. - 375 с.
7. Anon J.B. Contemporary treatment of acute bacterial rhinosinusitis // Clinical infections diseases. - 2005. - №40(7). - P.479-488.

ных детей не близнецов были по отношению к показателям детей-близнецов ($P < 0,05$).
8. Wald E.R. Management of acute bacterial sinusitis in children // Infections diseases and antimicrobial therapy of the ears, nose and throat. Ed. by Johnson JT, Yu VL. 1-st 1997. - P. 333-340.

ОСОБЕННОСТИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ЗАЩИТЫ И ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ У ДЕТЕЙ-БЛИЗНЕЦОВ

Арифов С.С., Нуров У.И.

Аннотация. Данная работа посвящена одной из актуальных проблем практической оториноларингологии к воспалительным заболеваниям околоносовых пазух у детей-близнецов. Целью данной работы было изучение функциональной активности моноцитов, нейтрофилов, а также цитокинового статуса у больных с ВЗОП детей близнецов в сравнении с не близнецами. Материалом исследования являются 122, от 7 – до -18 лет детей –близнецов и не близнецов. Обследованные дети были разделены на 4 группы с воспалительными заболеваниями околоносовых пазух и без воспалительных заболеваний околоносовых пазух. Результаты исследование показал, что при различных риносинуситах у детей снижается ФАМ крови, что обуславливает развитие хронического гнойного очага и характеризуется увеличением моноцитов с вирусными включениями. У больных детей с ВЗОП достоверно снижается деятельность неспецифических факторов защиты организма, выражающиеся в уменьшении показателей ФАМ и в увеличении моноцитов с вирусными включениями *in vitro*, которая более выражено у детей-близнецов, чем у детей не близнецов. Цитокины сыворотки крови у детей ВЗОП были достоверно повышенными по отношению к данным здоровых детей, у детей близнецов и не близнецов разнонаправленно менялись параметры про–и противовоспалительных цитокинов.

Ключевые слова: дети–близнецы, цитокины, неспецифические факторы защиты, воспалительные заболевания околоносовых пазух.

УДК 616.12-008.331.1

ҲАРБИЙ ХИЗМАТГА ЧАҚИРИЛУВЧИ ЁШЛАРДА АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Ахмедов Ибрат Амриллаевич, Абдушукурова Комила Рустамовна, Азизова Шоира Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ПРИЗЫВНИКОВ НА ВОЕННУЮ СЛУЖБУ

Ахмедов Ибрат Амриллаевич, Абдушукурова Комила Рустамовна, Азизова Шоира Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

ARTERIAL HYPERTENSION IN MILITARY CONSCRIPTS

Akhmedov Ibrat Amrillayevich, Abdushukurova Komila Rustamovna, Azizova Shoira Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: akhmedov.ibrat@sammi.uz

Аннотация. Артериал гипертензия (АГ) юрак-қон томир касалликлари ичида асоратланиши ва ўлим сони жиҳатидан муҳим хавф омилларидан бири булиб ҳисобланади. Охириги 10 йилликда ёшлар орасида учраш частотаси ошиб бормоқда. Тадқиқотмаксади. Ҳарбий хизматга чақирилувчи ёшларда артериал гипертензияни этиология артериал гипертензия аниқланган 18–22 ёшгача бўлган 85 нафар йигитларда қон босимида таъсир қилувчи хавф омиллари ўрганилди. Хавф омиллари орасида 14.1% тамаки чекиши, овқатланиш сифати ва тартибини бузиши 16.5%, 11.7% тунги уйқунинг етарли бўлмаслиги ва 8.27% АГ ва қандли диабетнинг ирсийланиши асосий ўринларини эгаллади. Хулоса. Текириши натижалари усмир ёшлар орасида тамаки чекиши, тунги уйқунинг етарли бўлмаслиги, овқатланиш вақти ва сифатини бузулиши ҳамда ирсиятида ЮИК ва қандли диабет касалликларининг бўлиши артериал гипертензиянинг ривожланишида асосий омиллар бўлиб чиқди.

Калим сўзлар: ҳарбий хизматга чақирилувчилар, артериал гипертензия, хавф омиллари.

Abstract. Annotation. Arterial hypertension (AH) is one of the most important risk factors in terms of complications and mortality in cardiovascular disease. The frequency of meetings among young people has been increasing over the last 10 years. The purpose of the study. To study arterial hypertension in young conscripts depending on etiological factors. Research materials and methods. Risk factors affecting blood pressure in 85 young men aged 18–22 years who were diagnosed with arterial hypertension in young conscripts were studied. Among the risk factors, 14.1% were smoking, eating quality and disorder disorders were 16.5%, 11.7% were inadequate night sleep, and 8.27% were heredity of AG and diabetes. Conclusion. The results of the study showed that smoking, lack of sleep at night, impaired time and quality of meals, as well as the presence of hereditary diseases of the UIC and diabetes mellitus among adolescents were the main factors in the development of arterial hypertension.

Key words: conscripts, arterial hypertension, risk factors.

Долзарблиги. Артериал гипертензия (АГ) юрак-қон томир касалликлари ичида асоратланиши ва ўлим сони жиҳатидан муҳим хавф омилларидан бири булиб ҳисобланади. 18 ёшдан ошган дунё аҳолисининг 20% ортигида артериал гипертензия учрайди. Охириги 10 йилликда артериал гипертензиянинг ёшлар орасида учраш частотаси ошиб бормоқда [1, 2, 4]. Ўзбекистон Республикаси Мудофаа вазирлигининг талабларига кўра, ҳарбий комиссариат томонидан ҳарбий хизматни ўташга муносиб деб топилган ёшлар ва 28 ёшгача бўлган йигитларнинг соғлиғи, ҳамда жисмоний тайёргарлиги армия талабларига жавоб бериши лозим [1, 5].

Ўтказилган тадқиқотлар натижасида ҳарбий тиббий кўрикдан ўтаётган ёшлар орасида артери-

ал гипертензия асосий ўринларни эгаллайди. Ёшларда артериал гипертензия клиник кўринишларининг ўзига хос бўлмаганлиги, касаллик ривожланишининг бошида қон босимининг кўтарилишининг вақтинчалик хусусияти, шунингдек уларнинг психологик хусусиятлари артериал гипертензия диагностикасини кўпинча мураккаб-лаштиради. Ёшлар ва ўспиринлар орасида артериал гипертензия симптомсиз кечиши, уни аниқлаш ва ўз вақтида даволашда қийинчиликларга олиб келади [1, 3, 5].

Тадқиқотнинг мақсади: ҳарбий хизматга чақирилувчилар, артериал гипертензия, хавф омиллари.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. 2018–2019 йилларда Самарқанд вилояти туманлари

харбий хизматга чақирилувчиларни тиббий кўриқдан ўтказишни режалаштириш ва тиббий кўриқ хулосаларига биноан. СамМИ 1-клиникасининг 1-терапияси бўлимига текшириш ва ташхисни аниқлаш мақсадиди юборилган 18 ёшдан 22 ёшгача бўлган 85 нафар ёш йигитларни текширишда уларнинг шикоятлари, анамнези, жисмоний зўриқишга лаёқатлиги, қўшма касалликлари, овқатланиш рациони ва қон босимига таъсир қилувчи хавф омиллари ўрганилди.

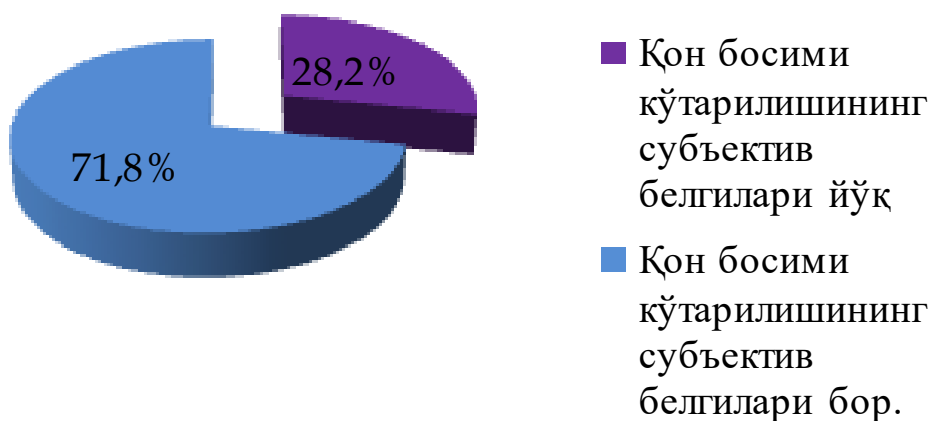
Шунингдек функционал текширувлар: эхокардиография (ЕхоКГ) "Енвизор" қурилмасида ('PHILLIPS', USA), Холтер тизимидаги ЭКГ назорати, (СМАД) ТМ 2420 'A&D Engineering Yaponiya' 24 соат давомида қон босимини назорат қилиш орқали кундузги ва тунги юрак уришлари сони (ЮҚС), қон босимининг кўтарилиш вақти бевосита аниқланди. Ирсий томондан 1, 2, 3 пробандларида ИБС, гипертония касллиги ва қандли диабет касалланиш ҳолатини ўрганишда гениологик сўровнома ўтказилди. БЕК шкаласи бўйича харбий хизматга чақирилувчи ёшларнинг психологик ҳолати баҳоланди. Шунингдек 18 ёшдан 22 ёшгача бўлган харбий хизматга чақирилувчи ёшлар барча клиник-лаборатор текширишлардан ўтказилди.

Олинган натижа. Барча харбий хизматга чақирилувчиларда артериал гипертония диагностикаси Ўз Рес. ССТ стандартлари асосида амалга оширилди. 2018-2019 йилларда бўлимга текшириш учун жунатилган 85 нафар чақирилувчидан 71 нафарида (83,5%) қон айланиш тизими касалликлари аниқланди.

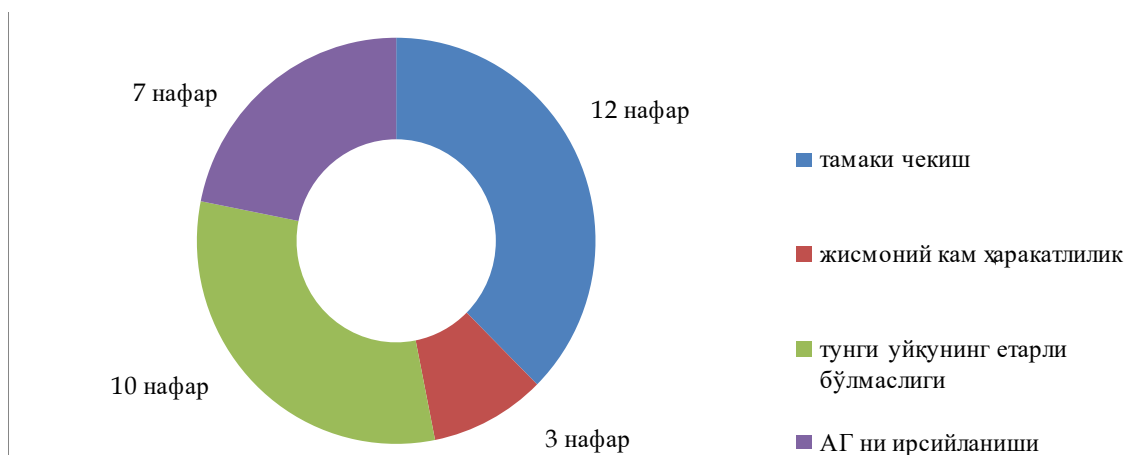
Харбий хизматга чақирилувчиларнинг 24 (28,2%) нафарида қон босими кўтарилишининг субъектив белгилари кузатилмади, қолган 61 нафарида (71,8%) бошнинг турли соҳаларида даврий бош оғригини қайд этишди. Фронтал қисмидаги хиралашган ҳиссиёт, интракраниал гипертония белгиси сифатида қаралиши мумкин бўлган кўз қовоқлари босими билан кечиши аниқланди.

Ирсиятида АГ борлигини аниқлаш мақсадида гениологик картадан сўровнома сифатида фойдаланилди.

Текширув давомида касалликлардан 4 нафар (4.7%) чақирилувчида сурункали пиелонефрит, 13 нафарида (7.5%) ошқозон-ичак тракти касалликлари: сурункали гастрит, ўн икки бармоқли ичак яраси касаллиги, 8 нафарида (9.4%) юқори нафас йўллари касалликлари туфайли тез-тез сурункали синусит, вазомотор ринит, сурункали тонзиллит каби касалликлар аниқланди.



Расм 1. Қон босими кўтарилишининг субъектив белгилари



Расм 2. Артериал гипертония индуктив хавф омиллари.

Индуктив хавф омиллари орасида 12 нафариди (14.1%) тамаки чекиш, жисмоний кам ҳаракатлилиқ - 3 нафариди (3.5%), овқатланиш сифати ва тартибини бузиши - 14 нафариди (16.5%), 10 нафариди (11.7%) тунги уйқунинг етарли бўлмаслиги ва 7 нафариди (8.27%) АГ ва қандли диабетнинг ирсийланиши, ҳамда спиртли ичимликларни истеъмол қилиш - 0 (0%) хавф омиллари кузатилди.

Назорат давомида ўртача САҚБ $153,61 \pm 10,7$ мм Нг устинига, ДАҚБ - $89,28 \pm 7,9$ мм Нг устинига. 24 соатлик ҚБ мониторинги натижаларига кўра, ўртача кунлик АҚБ кўрсаткичлари $142,8 \pm 11,1$ мм Нг устинига, ДҚБ $84,2 \pm 7,4$ мм Нг устинига тенг бўлди.

Юракнинг органик патологиясини истисно қилиш учун барча чақирилганлар эхокардиография текширувидан утказилганда, юракнинг структуравий ва геометрик параметрларида: митрал пролапс, қоринчалар гипертрофияси, дилатацион кардиомиопатия каби юрак нуксонларига ҳос ўзгаришлар топилмади. Холтер ЭКГнинг кўрсатган натижаларига биноан кунига ўртача ва максимал юрак уриш тезлигининг ошиши ва кўпинча суправентрикуляр ва қоринча экстрасистолалари, Гис тутами ўнг оёқчасининг ўтказувчанлигининг бузилиши каби ритм ва ўтказувчанлик бузилиши қайд этилган.

Хулоса: Шундай қилиб, ҳарбий хизматга чақирилувчи ёшлар орасида юрак-қон томир касалликларининг ирсийланиши, тамаки махсулотларини чекиш, кам жисмоний фаоллик, овқатланиш режими ва сифатини бузиш, тунги ҳордиқ вақти етарли бўлмаслиги каби омилларнинг тасири артериал гипертензия ривожланишинида хавф омилларининг частотаси ва аҳамияти ўрганиб чиқилди.

Текшириш натижалари хулосасида усмир ёшлар орасида тамаки чекиш, тунги уйқунинг етарли бўлмаслиги, овқатланиш вақти ва сифатини бузулиши ҳамда ирсиятида ЮИК ва қандли диабет касалликларининг бўлиши артериал гипертензиянинг ривожланишида асосий омиллар бўлиб чиқди.

Адабиётлар:

1. Ишанкулова Н.Н., Абдушукурова К.Р., Ахмедов И.А., Ташинова Л.Х. / Оценка качества ведения пациентов с артериальной гипертензией в условиях семейной поликлиники. // Здоровье, де-

мография, экология финно-угорских народов. Health, demography, ecology. №4. 2019. Стр.29-31.
2. Иргашева У.З., Тоиров Э.С., Ахмедов И.А. / Электрокардиографические изменения у больных артериальной гипертензией женщин перименопаузального возраста. // Академический журнал Западной Сибири №-1. 2012. Стр10.
3. Султонов И.И., Ахмедов И.А./ Сурункали юрак етишмовчилигида буйрақлар зарарланишининг клиник-лаборатор хусусиятлари.// Вестник экстренной медицины Том12. № 3. 2019 стр. 160-161.
4. Булатов В.П., Макарова Т.П., Садикова Д.И., Ганиева Р.Т. / Артериальная гипертензия у детей и подростков.// Казанский медицинский журнал. 2006. № 4. стр. 300-303.
5. Люсов В.А., Евсиков Е.М., МашуковаЮ.М., Котов Т.В., Кугаенко Н.О., Ивахненко Н.Е., Салова Т.Б./ Роль генетических факторов в развитии и патогенезе первичной артериальной гипертензии у молодых мужчин призывного возраста. // Российский кардиологический журнал 2007. № 3 (65). 6-17.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ПРИЗЫВНИКОВ НА ВОЕННУЮ СЛУЖБУ

Ахмедов И.А., Абдушукурова К.Р., Азизова Ш.У.

Аннотация. Артериальная гипертензия (АГ) является одним из важнейших факторов риска с точки зрения осложнений и смертности при сердечно-сосудистых заболеваниях. Частота встреч среди молодежи за последние 10 лет увеличилась. Цель исследования. Изучить артериальную гипертензию у юных призывников в зависимости от этиологических факторов. Материалы и методы исследования. Изучены факторы риска, влияющие на артериальное давление у 85 юношей в возрасте 18–22 лет, у которых у призывников была диагностирована артериальная гипертензия. Среди факторов риска 14,1% - курение, 16,5% - нарушения качества питания и расстройства, 11,7% - недостаточный ночной сон и 8,27% - наследственность АГ и диабет. Вывод. Результаты исследования показали, что курение, недосыпание в ночное время, нарушение времени и качества питания, а также наличие у подростков наследственных заболеваний МСЖД и сахарного диабета являлись основными факторами развития артериальной гипертензии.

Ключевые слова: призывники, артериальная гипертензия, факторы риска.

УДК: 616.72-002.77-08

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА СУСТАВИН ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОАРТРИТА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ

Буранова Сагдияна Насуруллаевна, Ахмедов Халмурад Садуллаевич
Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

СУСТАВИН ДОРИ ВОСИТАСИНИНГ ТИЗЗА БЎҒИМЛАРИ АРТРОЗИНИ ДАВОЛАШДА САМАРАДОРЛИГИНИ КЛИНИК БАҲОЛАШ

Буранова Сагдияна Насуруллаевна, Ахмедов Халмурад Садуллаевич
Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

CLINICAL EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE DRUG SUSTAVIN IN THE TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS OF THE KNEE JOINTS

Buranova Sagdiyana Nasurullaevna, Akhmedov Khalmurad Sadullaevich
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: sagdiana87@mail.ru

Аннотация. Ушбу тадқиқотнинг мақсади тизза бўғимларининг остеоартритида (ОА) Суставин препаратини қўллаш орқали даволашнинг клиник самарадорлигини ўрганишдир. Материаллар ва усуллар: тадқиқотда 1-2 даражали тизза бўғимлари ОА таъхиси қўйилган 50 та бемор ва 10 та амалий соғлом шахслар қатнашди. Назорат гуруҳи беморлари ($n = 24$) стандарт даволаниш тадбирлари, асосий гуруҳдаги беморлар еса ($n=26$) стандарт даво билан билан бир қаторда Суставин воситасини қабул қилдилар. Натижалар: асосий гуруҳдаги беморларда назорат гуруҳидагиларга нисбатан Суставин қабули негизда тизза бўғимида оғриқнинг интенсивлиги камайиши билан бир қаторда, касаллик клиник кечими ижобийлашди, беморлар қон зардобиди ЭЧТ, СРО, тоғай олигомер оқсилнинг камайишига эришилди, ва шу тариқа бўғимларнинг функционал ҳолатига ижобий таъсир кўрсатилди.

Калит сўзлар: остеоартрит, тоғай олигомер матрикс оқсил, тизза бўғими, Суставин

Abstract. the Purpose of this study was to study the clinical effectiveness of treatment with the use of the drug Sustavin in osteoarthritis of the knee joints (KJ). Material and methods: the study involved 50 patients diagnosed with stage 1-2 knee joint DOA and 10 healthy volunteers. Patients in the control group ($n=24$) received the standard treatment regimen, while patients in the main group ($n=26$) received Sustavin against the background of standard therapy. Results: patients of the main group in addition to clinical improvement and decrease in pain intensity in knee joints, the decreased levels of COMP, CRP, ESR in blood serum compared with the control group, indicating a beneficial effect Sustavin on the functionality of the joint.

Key words: Osteoarthritis, oligomeric matrix protein of cartilage, knee joint, cartilage, Sustavin

Введение. В настоящее время наблюдается значительный рост больных с хроническими заболеваниями опорно-двигательной системы, среди которых особое место имеет остеоартрит (ОА) [1, 4]. Так, в экономически развитых странах ими страдают более половины населения старше 50 лет и более 60% старше 65 лет, что повсеместно становится тяжелым бременем для национальных систем здравоохранения [1, 3]. По экспертным оценкам с 1990 г. до 2020 г. за счет увеличения продолжительности жизни и старения населения число больных ОА может увеличиться вдвое [2]. Согласно современным представлениям, ОА – это заболевание суставов, характеризующееся клеточным стрессом и деградацией экстрацеллюляр-

ного матрикса, возникающими при макро-или микроповреждениях, которые активируют ненормальные адаптивные восстановительные ответы, включая провоспалительные пути иммунной системы. Изменения, происходящие первоначально на молекулярном уровне, приводят затем к анатомическим и физиологическим нарушениям (деградация хряща, костное ремоделирование, образование остеофитов, воспаление и т.д.) и развитию заболевания [3, 5, 6]. Хорошо известно, что интенсивность болевого синдрома при ОА не коррелирует с рентгенологической картиной и стадией заболевания: 74% больных с ранним гонартрозом имеют такие же или даже большие интегральные показатели выраженности боли и сте-

пени функциональных нарушений, как и пациенты с терминальной стадией [4, 7, 8, 10].

Согласно литературным данным [8, 9], неоперативное лечение ОА эффективно лишь на его начальной стадии. Более того, вовремя и адекватно проведенные лечебно-профилактические мероприятия могут существенно замедлить скорость прогрессирования заболевания и отдалить необходимость дорогостоящего хирургического лечения [11, 13]. Эффекты препаратов с хондропротективным действием на метаболизм хрящевой ткани являются до сих пор недоконца изученными и противоречивыми. Поэтому, мы посчитали актуальным, изучить действия препарата растительного происхождения Суставин, обладающего хондропротекторным действием на хрящ. По литературным данным [14], основным механизмом противовоспалительного, анальгезирующего и хондропротективного действия Суставина является ингибирование синтеза простагландинов. Поэтому, особый интерес представляет ингибирование провоспалительных ферментов [15]. Следовательно, использование биомаркеров для верификации некоторых продуктов деградации хряща, таких как внеклеточный матрикс или коллагеновые компоненты могут являться индикаторами эффективности препаратов данной группы.

В настоящее время уже известно [12], что деградацию хряща при ОА можно оценить по ферментам, вовлеченным в этот процесс, и веществам, первоначально присутствующим в хряще, и поступающим в кровь и отражающим процесс деградации. Сывороточные уровни олигомерного матриксного протеина хряща (СОМР), компонента внеклеточного матрикса, существенно выше у пациентов с ОА, также уровни СОМР хорошо коррелируют с наличием синовита при ОА, и могут служить индикатором прогрессирования ОА [13, 14, 15].

Материалы и методы исследования. В исследуемую группу были включены 50 пациентов в возрасте 41-65 лет (среднее значение возраста: 55.3 ± 4.1) с ОА коленного сустава 1-2 стадии без выраженного синовита, а также 10 здоровых добровольцев. Средняя продолжительность ОА составила $5,2 \pm 4,1$ лет. При этом по Kellgren и Lawrence ОА 1-стадии был выявлен у 42.1%, тогда как 2- стадия у 52.6% пациентов.

Все пациенты с ОА, в зависимости от особенностей методики лечения были разделены на 2 группы:

Контрольная группа (n=24) – соблюдали рекомендации по правильному образу жизни, коррекции веса и питания, выполняли комплекс лечебной физкультуры, а также получали нестероидные противовоспалительные препараты (нимесулид по 100 мг 2 раза в день в течение 14 дней, в последующее по потребности).

Основная группа (n=26) – на фоне соблюдения рекомендаций по правильному образу жизни, коррекции веса и питания, также выполняли комплекс лечебной физкультуры и получали нестероидные противовоспалительные препараты (нимесулид по 100 мг 2 раза в день в течение 14 дней, в последующее по потребности) а также принимали Суставин 2 раза в день per os утром вечером в течение 3-месяцев.

Группа из 10 здоровых добровольцев не получала никакого лечения, и служила только референсом для данных биохимического анализа крови.

Критериями исключения являлись: наличие аллергии на отдельные компоненты препарата Суставин, наличие в анамнезе язвы желудка и/или двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, клинически значимые заболевание сердечно-сосудистой системы, почек, печени, дыхания, желудочно-кишечного тракта, применение противовоспалительной или анальгезирующей терапии в течение 10 дней до начала исследования.

Всех больных оценивали по ВАШ и рассчитывали функциональный индекс Лекена до и после проведенного лечения (через 12 недель).

Оценку эффективности проводили через 12 недель. Определяли стандартные лабораторные показатели (общий анализ крови, С-реактивный белок (СРБ), мочевины крови, креатинин, ураты, липидный спектр, холестерин, билирубин, АСТ, АЛТ, глюкоза крови). Уровень олигомерного матриксного протеина хряща изучали методом иммуноферментного анализа (ELISA, Россия)

Статистический анализ. Были использованы параметрические и непараметрические методы (критерий t-Стьюдента)

Результаты и их обсуждения. В ходе исследования было отмечено, что в группе с применением схемы лечения суставином были улучшения в показателях по ВАШ, достоверно уменьшились боли при активных движениях. Как видно из табл.1, в основной группе в ходе исследования наблюдалась достоверно положительная динамика ($p < 0,05$) показателей в рамках ВАШ по сравнению с контрольной группой ($30,2 \pm 1,1$).

В свою очередь также отмечено значительное улучшения по индексу Лекена у пациентов основной группы в сравнении с контрольной. Так, в контрольной группе индекс Лекена снизился в среднем до $6,5 \pm 0,5$, в то время как в основной группе этот показатель был равен $3,5 \pm 0,3$ баллов. Что свидетельствует о значительном уменьшении болевого синдрома у пациентов на фоне лечения Суставином.

Лабораторные данные. При сравнительной оценке показателей уровней СОМР, у пациентов обеих групп исследования, было выявлено снижение уровней СОМР, что свидетельствовало

об уменьшении степени деградаци хряща в результате лечения (таблица 3). Однако важно отметить, что степень снижения СОМР было значительно лучше у пациентов, основной группы, которые принимали Суставин.

Так уровень СОМР понизился до 1.37 ± 0.36 от мкг/мл от исходного, тогда как этот показатель в группе контроля составил 1.48 ± 0.47 мкг/мл. Согласно литературным данным [15] снижение уровня СОМР в крови может быть связан с тем,

что корень гарпагофитума и ива белая содержат вещества обладающие противовоспалительным, обезболивающим (ингибирование COX-2, iNOS), хондропротекторным (уменьшение медиаторов деструкции хряща: TNF α , IL-1 β , IL-6, MMPs, NO, эластаза) и антиоксидантным (повышение активности супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионпероксидазы, захват супероксидного и пероксильного радикалов) действием на хрящ сустава.

Таблица 1. Динамика боли при ОА на фоне лечения (ВАШ)

Параметры	До исследования	Через 12 недель
Контрольная группа	46,5 \pm 2,06	39,9 \pm 1,47
Основная группа	47,2 \pm 1,90	30,2 \pm 1,1*

Примечание: * достоверность различий показателей в динамике терапии в сравниваемых группах ($p < 0,05$).

Таблица 2. Динамика индекса Лекена

Показатели	Контрольная группа (n=24)		Основная группа (n=26)	
	До лечения	В конце лечения	До лечения	В конце лечения (3 месяца)
Индекс Лекена	9,5 \pm 0,7	6,5 \pm 0,5	8,5 \pm 0,6	3,5 \pm 0,3*

Примечания: * достоверности отличий от исходных значений ($p < 0,05$)

Таблица 3. Изменения основных лабораторных показателей у пациентов с применением различных схем лечения

Показатели	Единицы измерения	Контрольная группа		Основная группа	
		Начало исследования	Конец исследования	Начало исследования	Конец исследования
СОМР	мкг/мл	1.61 \pm 0.40	1.48 \pm 0.47	1.52 \pm 0.34	1.37 \pm 0.36*
СОЭ	мм/час	25,7 \pm 0.41	16 \pm 0.3	24 \pm 0.4	11,3 \pm 0.6*
СРБ	мг/л	14 \pm 0.3	10,8 \pm 2.1	15,9 \pm 0.41	6,3 \pm 0.8*

Примечание: * достоверность различий показателей в динамике терапии в сравниваемых группах ($p < 0,05$).

Показатели СОЭ понизились до $11,3 \pm 0.6$ мм/час, тогда как в группе контроля этот показатель достиг 16 ± 0.3 мм/час. В то же время можно отметить, что у пациентов основной группы был достоверно снижен уровень СРБ в сравнении с контрольной группой ($6,3 \pm 0.8$ и $10,8 \pm 2.1$ соответственно).

Выводы. Наши результаты показывают, что Суставин на фоне стандартного лечения оказывает положительное воздействие на суставы при ОА коленных суставов, улучшая их функциональные возможности. Снижение сывороточных уровней СОМР у пациентов, получавших Суставин, вероятно, отражает изменения в обмене матрикса. Так как СОМР является маркером прогрессирования болезни на ранней стадии остеоартрита коленного сустава. Это представляет широкий интерес при оценке воздействия препарата на повышенный обмен синовиальной ткани при ОА. Поэтому это требует дальнейших исследований по изучению уровней СОМР в рамках его воз-

можностей в качестве предиктора деградаци хряща.

Литература:

- Altman RD. The classification of osteoarthritis. J Rheumatol Suppl. 2015;43:42-43.
- Bijlsma JW, Berenbaum F, Lafeber FP. Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice. Lancet. 2011;377(9783):2115-2126.
- Felson DT, Hodgson R. Identifying and Treating Pre-Clinical and Early Osteoarthritis. Rheum Dis Clin North Am. 2014;40(4):699-710.
- Gelber AC. Osteoarthritis research: current state of the evidence. Curr Opin Rheumatol. 2015;27(3):273-275
- Glyn-Jones S, Palmer AJ, Agricola R. Osteoarthritis. Lancet. 2015; 386(9991):376-387.
- Hensor EMA, Dube B, Kingsbury SR, Tennant A, Conaghan PG. Toward a Clinical Definition of Early Osteoarthritis: Onset of Patient-Reported Knee Pain Begins on Stairs. Data From the Osteoarthritis

Initiative. Arthritis Care Res (Hoboken). 2015;67(1):40-47.

7. Jones LD, Bottomley N, Harris K, Jackson W, Price AJ, Beard DJ. The clinical symptom profile of early radiographic knee arthritis: a pain and function comparison with advanced disease. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016;24(1):161-168

8. Luyten FP, Denti M, Filardo G, Kon E, Engebretsen L. Definition and classification of early osteoarthritis of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012;20(3):401-406.

9. Luyten FP, Denti M, Filardo G, Kon E, Engebretsen L. Definition and classification of early osteoarthritis of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015;20(3):401-406.

10. Madry H, Kon E, Condello V. Early osteoarthritis of the knee. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* 2016;24(6):1753-1762.

11. Thorstensson CA, Andersson ML, Jonsson H, Saxne T, Petersson IF. Natural course of knee osteoarthritis in middle-aged subjects with knee pain: 12-year follow-up using clinical and radiographic criteria. *Ann Rheum Dis.* 2009;68(12):1890-1893.

12. Алексеева Л.И., Таскина Е.А., Кашеварова Современная ревматология №2'19 лекция 9, 2019;13(2):9–Н.Г.ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва, Россия.

13. Гнилорыбов А.М., Хрещакова Т.П. Роль олигомерного матриксного протеина хряща в диагностике поражения суставов. <http://rheumatology.org.ua/blog/articles/392/> (дата обращения 08.08.2014).

14. Современный подход к патогенезу, диагностике и лечению остеоартроза коленного сустава,

Е.М. Лисицына, М.П. Лисицын, А.М. Заремук, Журнал: Эндоскопическая хирургия, 6, 2016г.

15. Эффективность экстракта мартинии душистой (сустамар) при остеоартритах, поясничной боли и фибромиалгии: обзор исследований Авторы: Савустьяненко А.В. - Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, 2018г

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА СУСТАВИН ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОАРТРИТА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ

Буранова С.Н., Ахмедов Х.С.

Аннотация. Целью данного исследования явилась изучение клинической эффективности Суставина при остеоартрите коленных суставов. Материал и методы: В исследовании участвовали 50 пациентов с диагнозом ОА коленных суставов 1-2 стадии и 10 здоровых добровольцев. Пациенты контрольной группы (n=24) получали стандартную схему лечения, тогда как пациенты основной группы (n=26) получали Суставин на фоне стандартной терапии. Результаты: у пациентов основной группы помимо клинического улучшения и уменьшения интенсивности боли в КС понизились уровни СОМР, СРБ, СОЭ в сыворотке крови по сравнению с пациентами контрольной группы, что указывало на благоприятное влияние Суставина на функциональные возможности сустава.

Ключевые слова: Остеоартрит, олигомерный матриксный протеин хряща, коленный сустав, Суставин.

УДК: 616.379-008.64-616.89-008.454

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ 2-ЧИ ТИПИГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДА ПСИХООРГАНИК СИНДРОМ ДИОРАСИДА ХАВОТИРЛИ-ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАР

Велиляева Алие Сабриевна, Хаятов Рустам Батирбекович, Шерматов Озод Норбекович
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА В РАМКАХ ПСИХООРГАНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ТИПА

Велиляева Алие Сабриевна, Хаятов Рустам Батирбекович, Шерматов Озод Норбекович
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ANXIETY-DEPRESSIVE DISORDERS WITHIN THE FRAMEWORK OF THE PSYCHOORGANIC SYNDROME IN PATIENTS WITH SUGAR DIABETES TYPE 2

Velilyaeva Alie Sabrievna, Khayatov Rustam Batirbekovich, Shermamatov Ozod Norbekovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: xayatov.rustam@gmail.com

Аннотация. Мавзунинг долзарблиги. Қандли диабетнинг 2-типида хавотирли-депрессив бузилишлар ва органик руҳий касалликларнинг шаклланишига нейропластик бузилишлар ёрдам беради. Бунинг натижасида психо-эндокрин синдромнинг ўсиб бориши ва психоорганик синдромга айланиши мумкин. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Хавотирли-депрессив бузилишлари бўлган 84 беморни текширдик. Беморлар шартли равишда икки гуруҳга бўлинган: асосий гуруҳни қандли диабет 2-типи билан касалланган 60 нафар беморни ташкил этади; назорат гуруҳига асоратисиз бўлган соматик патология 24 нафар бемор киритилди. Беморларда нейропсихологик тадқиқотлар ўтказилди: хавотир даражасини аниқлаш учун Спилбергер-Ханин шкаласи ишлатилган; депрессиянинг оғирлиги Бека шкаласи ёрдамида аниқланди; когнитив функцияларни баҳолаш "10 та сўзни ёдлаш" техникаси ва ТМТ тести (тест синови) бўйича амалга оширилди. Хулоса. Ўрганилган муносабатлар натижалари, хавотирли-депрессив бузилишлар билвосита қандли диабет 2-типида психоорганик синдромнинг шаклланишига ёрдам беради деган хулосага келишимизга имкон беради.

Калим сўзлар: хавотир, депрессия, органик руҳий бузилишлар, қандли диабет 2-тип, когнитив дисфункция, психоорганик синдром.

Abstract. Relevance. Anxiety-depressive disorders in type 2 diabetes mellitus contribute to impaired neuroplasticity with the formation of organic mental disorders. The developed psychoendocrine syndrome can progress and generate into psychoorganic. Material and research methods. We examined 84 patients with anxiety-depressive disorders. The patients were conditionally divided into two groups: the main group consisted of 60 patients with type 2 diabetes mellitus; the comparison group included 24 patients with somatic pathology. The patients underwent neuropsychological research: the Spielberger-Khanin scale was used to determine the level of anxiety; the severity of depression was determined by the Beck scale; the assessment of cognitive functions was carried out according to the technique of "memorizing 10 words", the TMT test (test test). Conclusions. The results of the studied relationships allow us to conclude that anxiety-depressive disorders indirectly contribute to the formation of psychoorganic syndrome in type 2 diabetes mellitus.

Key words: anxiety, depression, organic mental disorders, type 2 diabetes mellitus, cognitive dysfunction, psychoorganic syndrome.

Долзарблиги. Диабетик энцефалопатия масаласи қандли диабет 2-типининг клиникасида энг мунозарали масалалардан биридир. Айрим муаллифлар ўзига хос диабетик энцефалопатия мавжудлигини рад этишади, бошқалари эса унинг ташхисини қонуний деб ҳисоблашади. Қандли диабетда сурункали диабетик энцефалопатиянинг лабил кечиши кекса беморларда кузатилса, бекарор кечиши ёш беморларда учрайди. Тадқиқотлар диабетик беморларда энцефалопатия, ангиопатия, ва полирадикулопатия синдром-

ларини илмий жиҳатдан тавсифланади [1, 2]. Касалликнинг эрта бошланиши билан руҳий ривожланиш секинлашиши мумкин [2, 3, 4, 5].

Узоқ муддатли сурункали гипергликемия, шунингдек, "марказий нейропатия" нинг намойиши сифатида қараладиган ақлнинг пасайишига олиб келади [2].

Иزلаниш мақсади. Қандли диабет 2-типига чалинган беморларда психоорганик синдром доирасида хавотирли-депрессив бузилишларни юзага

келиши ва кечиш хусусиятларини ўрганишдан иборат.

Материал ва текшириш усуллари.

Тадқиқот мақсадида 84 нафар хавотирли - депрессив бузилиш бўлган беморлар танлаб олинди. Асосий гуруҳга 60 (71,4%) нафар қандли диабет 2-типига чалинганлар киритилган бўлиб, барча ўрганилувчиларда диабетнинг ташхисоти эндокринологлар томонидан аниқланди ва тегишли клиник ва лаборатория параметрлари билан тасдиқланди. Назорат гуруҳга асоратсиз бўлган соматик патология 24 (28,6%) нафар бемордан иборат. Иккала гуруҳдаги барча беморларнинг ўртача ёши $52,3 \pm 9,1$ йилни ташкил этади. Асосий ва назорат гуруҳининг солиштирма таҳлили натижаларидан келиб чиқиб, биз аниқ ва етарлича хулосалар, маълумотлар олдик. Ушбу гуруҳдаги беморларда касбий мослашиш даражаси паст эди. Беморларнинг ярмида ногиронлик гуруҳи мавжуд эди. Қандли диабетнинг оғир кечиши 48 (80%), ўртача оғирликда кечиши 12 (20%) беморларда кузатилди. Беморларда кайфият бузилиши ва хавотирли ҳолатлардан шикоятлари мавжудлиги намоён бўлди. Барча беморларда диабетнинг кечки асоратлари билан асоратланганлиги аниқланди. Барча беморларга инсулин терапияси ўтказилди. Ишда клиник психопатологик, клиник кузатув, экспериментал психологик, аналитик ва статистик тадқиқот усуллари қўлланилган. Депрессия ва хавотирни баҳолаш учун Спилбергер-Ханин усули, Бека депрессия шкаласидан фойдаланилди. Когнитив функцияларни баҳолаш "10 та сўзни ёдлаш" техникаси ва ТМТ тести (тест синови) бўйича амалга оширилди. Натижалар нейрофизиологик (ЭЭГ, когнитив қўзғатилган потенциал Р300), КТ, МРТ ва лаборатория тадқиқот усуллари ёрдамида аниқланди.

Натижа ва уларнинг муҳокамаси. Беморлар амбулатория шароитида Самарқанд вилоят рухий касалликлар диспансерида кузатилган. Дастлабки текширув вақтида хавотир ва депрессив бузилишлар барча беморларда кузатилди (100%); органик рухий бузилишлар асосий гуруҳда – 47 (78,3%), назорат гуруҳда – 13 (54,2%) беморда аниқланди. Асосий гуруҳдаги беморларнинг 47,7% – енгил депрессия, 69,8% – ўртача оғирликда, 3,5% – оғир депрессия қайд этилди; назорат гуруҳда: 52,1% – енгил депрессия, 32,2% – ўртача оғирликда, 2,7% – оғир депрессия қайд этилди. Шахс хавотирли бузилишлар, сўровда асосида аниқланди: асосий гуруҳдаги беморларнинг 59,1% (паст даражадаги хавотир – 24,4%, ўртача - 68,7%, юқори – 6,9 %); назорат гуруҳининг 63,1% (паст даражадаги хавотир – 58,2%, ўртача – 38,6%, юқори – 4,2%). Қандли диабет 2-типи натижасида ривожланувчи ўткир ва сурункали қон томир ва метаболик бузилишлар натижасида марказий асаб тизимининг фаолияти-

даги ўзгаришларга олиб келди. Ушбу ўзгаришлар бош миёда аста-секин ривожланиб борадиган психоорганик бузилишларга олиб келади.

Улардан энг муҳими: оксидловчи стресс, қон томир бузилишлари, гликолизнинг охириги маҳсулотларини турли тўқималарда, шу жумладан миёда тўпланишига олиб келади [6]. Инсулин терапиясини олган 2-тип диабетга чалинган беморларда деменция ривожланиши хавфи юқори, бу нафақат диабетнинг оғирлигини акс эттиради, балки инсулин терапияси билан ҳам бевосита боғлиқ бўлиши мумкин. Қандли диабет билан боғлиқ артериал гипертензиянинг диабет касаллиги бўлган беморларда когнитив бузилишларни ривожланишида етакчи ўрни эганлаши таъкидланган [2]. Диабетик энцефалопатия аста-секин прогрессив, клиник жиҳатдан когнитив етишмовчилик билан тавсифланади. Баъзи муаллифларнинг фикрига кўра, диабет билан оғирган беморларда бу жараён муқаррарлиги кўрсатилган [2, 3]. Бош миёнинг органик бузилиш белгиларининг турли хилдаги даражалари КТ ва МРТ текшириш усуллари билан тасдиқланган: асосий гуруҳда – 47 (78,3%); назорат гуруҳда – 15 (62,5%) беморда аниқланди. Қандли диабетда психоорганик синдром босқичларини аниқлашнинг дастлабки мезонлари интеллектуал – мнестик ва органик бузилишлар клиник ва психопатологик усуллар ёрдамида баҳоланиши мумкин.

Асосий гуруҳга психоорганик синдромнинг 29 (48,3%) ва назорат гуруҳида – 6 (25%) беморда кузатилди. Қандли диабетга чалинган беморларда психоорганик синдромнинг уч босқичи аниқланди, улар бош миё органик бузилишининг оғирлигини акс эттиради: I босқич - неврозга ўхшаш бузилишлар (органик астеник (эмоционал лабил), органик енгил когнитив бузилиш – бош миёнинг шикастланиши ёки дисфункцияси) 34 (56,7%); II босқич – шахсиятнинг органик бузилишлари 21 (34,4%), III босқич – деменция 5 (8,9%) ҳолати. Диабетик энцефалопатия ва соматик касалликларнинг психоорганик синдромларини I босқичларида соматовегетатив ва рухий бузилишларнинг клиник белгилари ўзаро ўхшаш. Аммо II босқичда қандли диабет билан касалланган беморларда аксарият хусусиятларнинг миқдорий ва сифат жиҳатидан юқори бўлиши таъминланди. Психоорганик синдромнинг II босқичи белгиларининг миқдорий (95,8%) ва сифат жиҳатидан асосий омилларидан бири бу патопсихологик тадқиқотлар билан тасдиқланган хотирани йўқотиш эди. Психоорганик синдромнинг II босқичга ўтиши органик типдаги шахснинг ўзгариши билан кўрсатилди. Ушбу беморларда психопатиясини кучайиши, преморбиднинг кучайиши ва шахснинг янги, "органик" хусусиятларининг пайдо бўлишида намоён бўлди. Экспериментал психологик текширувни ўтказишда бу SMOL нинг

умумий профилининг ўсишида, айниқса 4, 6, 8 шкалаларида, 9-нинг пасайиши билан ўзини намоён қилди. Қандли диабет билан оғриган беморларнинг ўзига хос хусусияти шундаки, шахсиятнинг ўзгариши клиник жиҳатдан муҳим мнестик бузилишлар пайдо бўлишидан олдин бўлган. III босқичда беморларнинг нафақат руҳий, балки сомато-вегетатив бузилиш билан боғлиқ шикоятлари деярли йўқ бўлиб, эмоционал ва иродали бузилишларнинг оғирлиги намоён бўлди. Беморларда бош миянинг барча юқори кортикал функциялари бузилганлиги аниқланди. Қандли диабет билан оғриган беморлар, психо-органик синдромнинг бошланғич босқичида дисциркуляторной энцефалопатия билан оғриган беморларга қараганда, қисқа муддатли хотира доирасида яхшироқ кўрсаткичларга эга бўлдилар [2]. Дикқат функциясида бузилишида сезиларли ўзгаришлар кузатилмади. Бу диабетик беморларда қисқа муддатли хотира камроқ даражада намоён бўлади деган хулосани тасдиқлайди.

"Хотира" ва "диққат" функцияларидаги когнитив бузилишларнинг ривожланишига қандли диабетнинг компенсация даражаси ва унинг 10 йил давом этиши таъсир кўрсатиши аниқланди. 2-типтаги қандли диабет билан оғриган беморларда хотира бузилишларининг кучайиши кузатилиб, диққат жараёнида сезиларли фарқлар намоён бўлмади. Когнитив функциялар пасайиши қон томир асоратлари бўлган ва артериал гипертензия билан оғриган беморларда кўпроқ намоён бўлди. Бир қатор клиник параметрлар билан белгиланган психоорганик синдромнинг аниқланган босқичларидаги фарқлар неврологик ва инструментал (ЭЭГ, КТ, МРТ, когнитив уйғотилган потенциал Р 300) текшириш усуллари билан тасдиқланган.

Хулоса. Бизнинг маълумотларимиз шуни кўрсатадики, асоратсиз бўлган соматик патология ҳамда қандли диабет 2-типтаги хавотирли-депрессив бузилишлар, қиёсий жиҳатдан текширилганда, қандли диабет 2-типтаги хавотирли-депрессив бузилишлар нисбатан юқори даражада ва когнитив функцияларнинг паст кўрсаткичларда намоён бўлди. Ўрганишлар натижалари шуни хулоса қилишимизга имкон берадики, аффектив бузилишлар, органик руҳий касалликлар доирасида, билвосита қандли диабет 2-типта психо-органик синдромнинг шаклланишига ёрдам беради.

Адабиётлар:

1. Гарганеева Наталья Петровна, Белокрылова Маргарита Федоровна Прогнозирование особенностей течения сахарного диабета 2-го типа у пациентов с непсихотическими психическими расстройствами // Бюллетень сибирской медицины. 2014. №1.

2. Гацких И.В., Окладникова Е.В. и соавт. Взаимосвязь тревожно-депрессивных расстройств и когнитивных расстройств у больных сахарным диабетом // Сибирское медицинское обозрение. 2018. № 2 (110).

3. Хаятов Р.Б., Велиляева А.С. Особенности развития и течения аффективных расстройств при сахарном диабете // Достижения науки и образования. 2020. №5 (59).

4. Хаятов Р.Б., Велиляева А.С., Абдуразакова Р.Ш. Особенности возникновения и течения психоорганических расстройств при сахарном диабете // Достижения науки и образования. 2020. №7 (61).

5. Шевчук М.В., Цыганенко А.О., Тараненко Е.В., Крижевский В.В., Маньковский Б.Н. Практическое значение диагностики депрессии у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа // МЭЖ. 2019. №1.

ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА В РАМКАХ ПСИХООРГАНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ТИПА

Велиляева А.С., Хаятов Р.Б., Шерматов О.Н.

Аннотация. Актуальность. Тревножно-депрессивные расстройства при сахарном диабете 2-го типа способствуют нарушению нейропластичности с формированием органических психических нарушений. Развившийся психоэндокринный синдром может прогрессировать и генерировать в психоорганический. Материал и методы исследования. Нами обследованы 84 пациента с тревожно-депрессивными расстройствами. Больные условно разделены на две группы: основную группу составили 60 больных с сахарным диабетом 2-го типа; в группу сравнения входили 24 пациента с неосложненной соматической патологией. Больным проводилось нейропсихологическое исследование: для определения уровня тревоги использовали шкалу Спилбергера-Ханина; степень выраженности депрессии определяли по шкале Бека; оценку когнитивных функций производили по технике «запоминания 10 слов» и тесту ТМТ (тестовый тест). Выводы. Результаты изученных взаимосвязей позволяют прийти к выводу, что тревожно-депрессивные расстройства опосредованно способствуют формированию психоорганического синдрома при сахарном диабете 2-го типа.

Ключевые слова: тревога, депрессия, органические психические нарушения, сахарный диабет 2-го типа, когнитивные дисфункции, психоорганический синдром.

УДК: 616.379

ҚАНДЛИ ДИАБЕТИ БОР БОЛАЛАРДА НЕФРОПАТИЯЛАРНИНГ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОР ХУСУСИЯТЛАРИ

Гаппарова Гули Нурмуниновна, Саидова Фируза Саломовна.
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Гаппарова Гули Нурмуниновна, Саидова Фируза Саломовна
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF NEPHROPATHY IN CHILDREN WITH DIABETES MELLITUS

Gapparova Guli Nurmuminovna, Saidova Firuza Salomovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: gapparovaguliw16@gmail.com

Аннотация. Ҳозирги кунда болалар эндокринологиясида касалланиши, ногиронлик ва беморлар умрининг қисқаришига олиб келадиган асоратлар билан кечувчи касалликлар ўртасида қандли диабет касаллиги етакчи ўринни эгалламоқда. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, дунёда қандли диабет билан касалланганлар сони ҳар 10-15 йилда 2 мартага ошмоқда, беморлар ҳаётининг давомийлиги эса умумий популяциядагига нисбатан камайиб бормоқда. 1 тип қандли диабет бор (ҚД 1 тип) болаларда касаллик ўзгарувчан бўлиб, тез-тез декомпенсация билан кечади ва ўз навбатида микроангиопатия каби асоратларнинг янада эртароқ ривожланишига олиб келади. 1 тип қандли диабет натижасида, бемор иш қобилиятининг пасайиши, бемор ҳаётининг фаолиятининг ёмонлашуви юзга келади, бу эса касалликни замонавий жамиятнинг муҳим тиббий-ижтимоий ва иқтисодий муаммоси эканлигини билдиради. Тадқиқот материаллари ва усуллари. 6 ёшдан 16 ёшгача бўлган 1 тип ҚД бор 50 нафар бемор, 28 нафар ўғил бола, 22 нафар қиз бола олинди. Назорат гуруҳ сифатида 1 тип ҚД бўлган ва гиперурикемия, гиперурикозурия, протиенурия кузатилмаган, яъни нормал сийдик таҳлилига эга бўлган 20 нафар бемор олинди. Норматив сифатида оғирлашган оилавий анамнезсиз (ҚД, метаболик синдром) шу ёшдаги 10 нафар соғлом бола олинди. Тадқиқот натижалари. Олинган маълумотлар шуни тасдиқлайдики, ҚД бўлган болаларда гиперурикемия, гиперурикозурия ва уратли нефропатия кўп учрайди. Касалликнинг бошланиши кам белгилли, кечини нисбатан ижобий бўлади. Бироқ, эрта ташхисланмаса, яъни пурин метоболизмини диетно-медикаментоз коррекцияси ўтказилмаса, жараённи сурункали тусга ўтиши (интерстициал нефрит, буйракларни микробли яллиғланиши жараёни, ДН ва сурункали буйрак етишимовчилиги кузатилиши) мумкин. Хулоса. Касаллик типини ҳисобга олган ҳолда, дисметаболик ўзгаришларни тухтатиши қийин, бироқ ўз вақтида диетно-медикаментозли коррекцияни қўллаб олдини олиши мумкин деган хулоса беришимиз мумкин.

Калим сўзлар: қандли диабет, нефропатия, болалар.

Abstract. Diabetes currently occupies a leading position in pediatric endocrinology with diseases, disorders and complications that can lead to a decrease in life expectancy. According to the World Health Organization, the incidence of diabetes in the world doubles every 10-15 years, and the life expectancy of patients is lower than among the general population. As a result of type 1 diabetes, the patient's ability to work and their life are impaired, which indicates that the disease is an important medical, social and economic problem in modern society. Materials and research methods. 50 patients with type 1 diabetes mellitus aged 6 to 16 years, 28 boys and 22 girls. The control group consisted of 20 patients with type 1 diabetes mellitus who did not have hyperuricemia, hyperuricosuria, protienuria, that is, normal urinalysis. ... Research results. The data obtained confirm that hyperuricemia, hyperuricosuria and urate nephropathy are common in children with diabetes. The onset of the disease is less pronounced, the course is relatively positive. However, if the diagnosis is not made at an early stage, that is, without dietary correction of purine metabolism, the process can become chronic (interstitial nephritis, DN, microbial inflammatory process of the kidneys, chronic renal failure can be observed). Conclusion: Given the type of disease, dysmetabolic changes are difficult to reverse, but we can conclude that dietary medico-time adjustments can be avoided in a timely manner.

Keywords: diabetes mellitus, nephropathy, children.

Мавзунинг долзарблиги. Ҳозирги кунда 1 тип ҚД нинг курқинчли асоратларидан бири бўлган диабетик нефропатия болалар ўлимининг асосий сабабларидан бири ҳисобланади [4, 7]. ДН асосан, касаллик бошлангандан кейин 5-10 йил ичида ривожланиб, бемор ҳаётий сифатларининг сезиларли ёмонлашишига, ногиронликка ва етарлича тезкор тарзда сурункали буйрак етишмовчилигига олиб келади (СБЕ). 1 тип ҚД билан касалланган беморларнинг ҳар тўртинчи – бешинчиси СБЕ дан вафот этади [4, 10]. Терминал буйрак етишмовчилигини экстракорпорал усуллар (диализ, буйрак трансплантацияси) билан даволаш ҳар йил бир неча миллиард долларга етадиган жуда катта маблағни талаб этади, бу эса диабетда буйраклар патологиясини муҳим ижтимоий-иқтисодий муаммо даражасига кўтаради [3, 5].

Қандли диабет бўлган бемор болаларда буйрак касаллиги белгилари пайдо бўлиши кузатилса, биринчи навбатда фикрни диабетик нефропатия ривожланиши мумкинлигига қаратиш керак. Бундан ташқари бундай беморлар, бошқа генезли яъни, дисметаболик нефропатия келиб чиқишидан ҳам ҳимояланмаган. Кузатувларга кўра қандли диабет аниқланган болаларда диабетик нефропатия 5 йил мудат давомида ривожланиши мумкинлиги аниқланган (Е. В. Мелехин, 2003). Маълум бўлишича, қандли диабет касаллигида кузатиладиган протеинурия 10-30% ҳолатларда диабетик нефропатия билан боғлиқ эмас [4]. Буйракни зарарлантирувчи инфекция бўлмаган хавф омиллари орасида асосий ўрин метаболлик нефропатия: уратли, оксалатли ва бошқалар аҳамиятли саналади [12]. Олимларнинг таъкидлашларича, уратли нефропатия дисметаболик нефропатиялар орасида кенг тарқалган вариантдир, чунки диабетик хусусиятли углеводлар (семизлик, МС, подагра, атеросклероз, артериал гипертензия, инсулинга мойиллик) ўзига хос бўлган гиперурикемия (ГУ) билан боғлиқ патологик ҳолатлар қаторини тўлалигича ташкил қилади. Бунда углеводли бузилишлар ва ГУ нинг намоён бўлиш даражаси орасида паралеллик мавжуд [11, 14, 1]. Сийдик кислота диabetоген модда бўлган аллоксан билан структуравий яқинлиги аниқланди [19]. ҚД ривожланишида сийдик кислотанинг этиологик ўрни тажрибавий текширишлар асосида исботланган: каламушларга СКни бир марта юборганда сийдик кислотали диабет ривожланишига олиб келган. Шунга боғлиқ ҳолда, уратли дисметаболизм билан қушилган дисметаболизмни даволаш чораларини ўз вақтида бошланиши катта тиббий, иқтисодий ва ижтимоий аҳамият касб этади [6, 19].

Ишнинг мақсади: Қандли диабет беморларда урикозурик нефропатияни клинко-лаборатор хусусиятларини ўрганиш.

Ишнинг объекти ва текшириш материаллари: 6 ёшдан 16 ёшгача бўлган 1 тип ҚД бор 50 нафар бемор, 28 нафар ўғил бола, 22 нафар қиз бола олинди. Назорат гуруҳ сифатида 1 тип ҚД бўлган ва гиперурикемия, гиперурикозурия, протеинурия кузатилмаган, яъни нормал сийдик таҳлилига эга бўлган 20 нафар бемор олинди. Норматив сифатида оғирлашган оилавий анамнезсиз (ҚД, метаболлик синдром) шу ёшдаги 10 нафар соғлом бола олинди.

Касалликнинг ўртача давомийлиги $3,24 \pm 0,8$ ёш, яъни касалликнинг муддати диабетик нефропатия ривожланиши учун, шубҳасиз етарли эмас. Касаллик 6 нафар болаларда ўзгарувчан кечган, йилига 2 марта декомпенсация билан, қолганларда йилига 1-2 марта, нисбатан турғун декомпенсация билан кечган. Шифохонага келганда барча беморларда углевод алмашинувини декомпенсация босқичида бўлган, 12 нафар беморда (24%) аниқланган, гликозириланган гемоглабин (Hb A1c) миқдори 3,8 дан 14,4% гача, ўртача $8,0 \pm 3,57\%$ ни ташкил қилган. Махсус текшириш ўтказилганда кетоз кузатилмаган. Гликемик профилнинг суткалик маълумотларига кўра, гликемияни ўртача суткалик даражаси 3,2 дан 14,1 ммоль/л гача, ўртача аҳамияти $8,4 \pm 2,4$ ммоль/л ни ташкил қилган. Гликемик профилнинг суткалик маълумотларига кўра, гликемини ўртача суткалик даражаси 2,5 дан 28,1 ммоль/л гача, ўртача $13,29 \pm 4,8$ ммоль/л ни ташкил этган.

Текшириш усуллари: Текширилаётган беморларни клинко-лаборатор характеристикаси 1-жадвалда келтирилган. Бу жадвалда кўриниб турибдики, текширилаётган беморларда ёши ўзаро фарқланмайди ($p > 0,05$). Клиник текшириш усуллари қуйидагиларни ўз ичига олади: беморларнинг умумий кўриги, пальпация орқали аъзо ва тизимларни объектив текшириш, перкуссия (таққословчи, топографик), аускультация ва Коротков усулида артериал қон босимни ўлчаш.

Протеинурияни миқдорий текшириш: Beuringer – Ingel Австрия фирмасининг Nephur – test типдаги тасмали усуллари қўллаш. Тасмали тестлар ёрдамида сийдикда оксиллар миқдорини аниқлашдан ташқари қуйидаги кўрсаткичларни ўрганилган: реакция, солиштирма оғирлик, лейкоцитлар, бактерия, эритроцитлар, глюкоза. Протеинурияни сифатий ва миқдорий баҳолаш учун сульфосалицил кислота қўлланилган. 1 тип қандли диабет фонида урикозурик нефропатияси бор болаларда буйракнинг парциал функцияси. Ишнинг вазифасига кўра, беморлар 2 та гуруҳга ажратилди: 1 гуруҳга (назорат) гиперурикемия, гиперурикозуриясиз, сийдикда патологик ўзгаришлар бўлмаганлар, микроальбуминурия тести манфий бўлган 20 та ҚД бор беморлар киритилди; II гуруҳга гиперурикемия, гиперурикозурияси бўлган ва урикозурик

нефропатияси бўлган 30 нафар беморлар киритилди. Буйракларнинг функционал ҳолатини таҳлили Роберт – Тареев синамаси ёрдамида, буйракларнинг функционал захираси синамаси ва буйраклар концентрацион функцияси Зимницкий синамаси ёрдамида ўтказилди. Шунингдек, буйраклар каналчалари вазифасини баҳолашда кальциурия, фосфорнинг тубуляр реарбсорбция кўрсаткичларидан фойдаланилди. (жадвал 2). 2-жадвал маълумотларига кўра, иккала гуруҳда коптокчалар филтрация тезлиги (КФТ) сезиларли ошган ($p < 0,001$) ва гиперфилтрация ҳолатида бўлган коптокчаларга ($КФТ > 140$ мл/мин/1,73м²) ишорадир. Сув реарбсорбцияси пасайишга мойил,

лекин статик ишончли эмас ($p < 0,005$), TRP иккала гуруҳда ҳам ишонарли пасайган. I гуруҳдаги беморларда сийдик кислота $8,4 \pm 0,08$ мл/мин/1,73м² ни, I гуруҳда-6,6% ни, II гуруҳда 10,3% ни ташкил этди. Бунга мувофиқ, сийдик кислота фракцион клиренсини I гуруҳдаги $14,6 \pm 1,2$ мл/мин/га (нормада $8,4 \pm 0,4$, $p > 0,05$) ва II гуруҳда $16,2 \pm 1,2\%$ гача ($p < 0,001$) ошиши кузатилди. Бу маълумотлар кузатилаётган беморларда организмдан сийдик кислота ажралишида буйракни функционал имкониятлари яхшилигидан дарак беради, бу урикозурик нефропатияда сийдик кислотани суткалик секрециясини деярли 2 марта ошишини тунтиради ($p < 0,001$).

Жадвал 1. Текширилаётган беморларнинг клинико – лаборатор хараактеристикаси.

Кўрсаткичлар	Касаллик муддати	
	2 йилгача	2-4 йилгача
Ёши, йил	11,9±2,1	12,1±2,2
ТМИ, кг/м ²	18,8±2,3	19,1±1,6
Гликемия, ммоль/л	12,6±3,4	13,5±4,1
НВА 1с	9,8±2,5	11,8±3,7
Умумий холестерин, ммоль/л	4,7±1,1	4,49±0,9
Қонда креатинин ммоль/л	0,086±0,07	0,091±0,04
Ўртача АҚБ мм.см.ус.	110,0±6,8	114,6±7,4
Диастолик АҚБ мм.см.ус.	62,2±6,8	68,4±8,4
Сийдик кислота ммоль/л	0,310±0,05	0,360±0,06
Инсулин суткалик доза ЕД/сут	30,2 ±10,1	36,3±12,6
Мочевина ммоль/л	5,7±4,1	36,3±12,6

Буйраклар концентрацион функцияси Зимницкий синамаси орқали баҳоланади. Мазкур функцияни янада аниқроқ баҳолаш қуруқ маҳсулотларни ейиш синамаси орқали олиб бориш мумкин. Бироқ, ҚД бўлган беморларда сувсизланиш ривожланиши ва қонда глюкоза ошиши мумкинлигини ҳисобга олган ҳолда, ўтказиш имкони бўлмади. Ўрганилаётган гуруҳларда солиштирма оғирликни ўртача кўрсаткичи (жадвал 2)да келтирилган.

3-жадвалга кўра, урикозурик нефропатияси бор беморларда суткалик диурезни ошишга мойиллиги, солиштирма оғирликни пасайишини кўрсатади, бироқ, иккала ҳолат ҳам статистик ишонарли эмас ($p > 0,05$).

Гуруҳларни асосий клиник-лаборатор кўрсаткичлари билан солиштирилганда, урикозурик нефропатияси бор беморларда биринчи гуруҳга нисбатан, сахарда гликемия даражаси ишонарли юқори ($9,3 \pm 0,2\%$ ва $6,3 \pm 0,1\%$, $p < 0,001$), гликозириланган гемоглабин ($7,9 \pm 0,2$ ва $6,0 \pm 0,1\%$). Аниқ ўзгаришлар қон ва сийдикни химиявий таркибида аниқланган. Уратли нефропатияси бор беморларда диурез ишонарли камайган ($p < 0,001$), бу абактериал ва бактериал интерстициал нефрит қўшилганда янада яққол намоён булади, бунга мос ҳолда ҚД ни мазкур босқичида коптокчалар филтрация тезлиги юқори бўлсада, сийдик солиштирма оғирлиги нисбатан пастлиги аниқланди (жадвал 3.).

Жадвал 2. Урикозурик нефропатия ($M \pm m$) билан асоратланган қандли диабетда баъзи моддаларнинг клиренси ва реарбсорбцияси

Кўрсаткичлар	Соғломлар (n=10)	I-Гуруҳ (n=20)	II-гуруҳ (n=30)
Креатинин клиренси(мл/мин/1,73м ²)	108,0±4,8	160,0±6,3 $p < 0,001$	156,4±11,2 $p < 0,001$
Сув реарбсорбцияси (%)	98,2±0,7	96,1±1,1 $p > 0,05$	96,6±1,2 $p > 0,05$
Са-клиренси (мл/мин/1,73м ²)	0,8±0,04	1,2±0,08 $p < 0,05$	1,6±1,0 $p < 0,001$
Сийдик кислота клиренси (мл/мин/1,73м ²)	8,4±0,8	14,6±1,2 $p > 0,05$	16,1±0,9 $p < 0,05$
Фосфор клиренси (мл/мин/1,73м ²)	10,4±0,8	16,0±0,4 $p < 0,05$	18,1±2,0 $p < 0,001$
Аммиак(моль/сут)	88,2±9,2	76,2±6,7 $p < 0,05$	62,6±5,1 $p < 0,001$
Титрловчи кислота (моль/сут)	56,5±4,1	34,6±2,6 $p < 0,05$	28,0±4,5 $p < 0,001$
Сийдик кислота (моль/л)	46,6±2,4	36,2±2,7 $p < 0,001$	31,4±2,5 $p < 0,001$
Сийдик кислотанинг фракцион клиренси (%)	3,4±0,25	4,6±0,5 $p < 0,05$	6,5±0,6 $p < 0,001$
	8,7±0,4	12,0±0,8 $p > 0,05$	20,5±1,2 $p < 0,001$

Жадвал 3. I тип ҚД да Зимницкий синамаси бўйича сийдикни максимал солиштира оғирлиги

	I-гурух	II-гурух	p
Максимал солиштира оғирликнинг ўртача кўрсатки	1028±3,8	1020±4,2	>0,05
Суткалик диурез (мл/сут)	1324±134,0	1408±92,0	>0,05

Жадвал 4. Гиперурикемия билан ҚД бўлган болаларда сийдик таркиби ва буйрақларнинг парциал функциясини хусусиятлари (M±m)

Гуруҳ кўрсаткичлари	Соғломлар (N=16)	I гуруҳ (N=20)	II гуруҳ (N=30)
Креатинин клиренси (мл/мин/1,73)	108,6±4,8	160,0±6,3	156,4±12,3 p<0,001
Сувнинг реобсорбцияси(%)	98,2±0,06	96,6±0,11 p>0,05	96,6±0,2 p<0,05
Уратлар (ммоль/сут)	3,16±0,38	5,6±0,5 p<0,001	6,5±0,6 p<0,001
Оксалатлар(ммоль/сут)	0,36±0,04	0,57±0,05 p<0,05	0,74±0,06 p<0,001
Фосфор клиренси (мл/мин/1,73м ²)	10,4±0,8	16,0 ±4,3	18±5,0 p<0,001
Кальций клиренси (мл/мин/1,73м ²)	0,82±0,04	1,6±0,8 p>0,05	2,1±1,3 p<0,001
Кальций (мг/сут)	31,3±3,5 p<0,05	74,6±2,2 p<0,05	76,8±1,2 p<0,05
Фосфор(мг/сут)	478,7±9,1	575,4±7,0 p<0,05	610,0±54 p<0,001
Аммиак (ммоль/сут)	56,5±8,3	36,0±4,6 p<0,05	22,0±4,5 p<0,001

4-жадвалга кўра, биринчи тип ҚД болаларда гиперурикемия ва гиперурикозурия фониди уратларни суткалик экскрецияси соғлом болалар кўрсаткичларидан 2,5-3 марта ошган (5,6±0,5-6,5±0,6ммоль/сут, соғломларда 3,16-0,38 ммоль/сут; $p<0,001$), бу беморларни ярмидан кўпида гипероксалурия билан кечади (0,57±0,005-0,74±0,06 ммоль/сут, соғлом болаларда 0,36-0,04 ммоль/сут, $p<0,001$). Креатинин клиренси юкори ($p<0,001$, мухими буйрак каналчаларида сув реарсорбцияси ўзгармаган (0,05), бироқ фосфорнинг тубуляр реарсорбцияси соғлом болалар билан солиштирилганда ишончли равишда пасайган ($p<0,001$). Буйрақларни аммониацидогенетик функциясини пасайиши аммиак экскрецияси ва титрланувчи кислоталарнинг пасайиши билан характерланади ($p<0,001$). Биологик суюқликларда нефротоксик метаболитларни (уратлар, оксалатлар, кальций) ортиқча тўланиши аниқланган, бу уларнинг нефротоксик таъсиридан ташқари барча қисмларини кўшимча зўриқишга олиб келиб, дисметаболик ва кейинчалик диабетик нефропатияни шакилланишини тезлаштирувчи омил бўлиши мумкин. Олинган маълумотлар шуни тасдиқлайдики, ҚД бўлган болаларда гиперурикемия, гиперурикозурия ва уратли нефропатия кўп учрайди. Касалликнинг бошланиши кам белгили, кечиши нисбатан ижобий бўлади. Бироқ, эрта ташхисланмаса, яъни пурин метоболизмини дието-медикаментоз коррекцияси ўтказилмаса, жараёни сурункали тусга ўтиши (интерстициал нефрит, буйрақларни микробли яллиғланиш жараёни, оксидатив стресс, ДН ва сурункали буйрак етишмовчилиги оқибати билан мембронолиз кузатилиши) мумкин.

Хулоса: Юқоридаги текширувлар натижасида шуни айтиш мумкинки, қандли диабет натижасида келиб чиқадиган нефропатияларда баъзи моддаларнинг жумладан; кальций, фос-

фор, аммиак, креатинин клиренсининг ошганлиги, сув реабсорбциясининг камайганлиги, сийдикда урат ва оксалат тузларининг кўпайганлиги кузатилди. Бу эса ўз навбатида касаллик белгиларининг кучайишига ва касаллик суръатининг ошишига олиб келади. Касаллик типини ҳисобга олган ҳолда, дисметаболик ўзгаришларни тухта-тиш қийин, бироқ ўз вақтида дието-медикаментозли коррекцияни қўллаб олдини олиш мумкин деган хулоса беришимиз мумкин.

Адабиётлар:

1. Бунина Е.Г., Миняйлова Н. Н., Ровда Ю. И., Сундукова Е. Л., Корчагина Н. В// Метаболические нарушения как факторы риска прогрессирования артериальной гипертензии у детей и подростков. Педиатрия 2010. Том 89. № - 3. С. 6-9
2. Диабетическая нейропатия /Сергей Викторович Котов, Ариан Павлович Калинин, Ирина Геннадьевна Рудакова. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицинское информационное агентство, 2011. – 439 с.: рис. - Библиогр.: с.
3. Сахарный диабет и нарушения углеводного обмена: пер. с англ. / Генри М. Кроненберг, ШломоМелмед, Кеннет С. Полонски ; ред. И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. – М.: Рид Элсивер, 2010. – 437 с. : рис. - Библиогр. в конце глав, предм. указ.: с. 432-437 . – (Эндокринология по Вильямсу).
4. Сахарный диабет 1 и 2 типа у детей и подростков / И.И. Александрова // Справочник врача общей практики. – 2012. – №2. – С.42 - 49.
5. Современный взгляд на профилактику и коррекцию ранних нарушений углеводного обмена в кардиологической практике / М. Н. Мамедов, [и др.] // Кардиология. – 2012. – № 9. – С. 29 - 35.
6. Волков, М.М. Биохимические показатели фосфорно-кальциевого обмена с хронической бо-

- лезнью почек 1-5 стадий / М.М. Волков // Нефрология. – 2010. – № 13. – С 49-51.
7. Самойлова, Ю. Г. Анализ заболеваемости и распространенности сахарного диабета типа 1 среди детей и подростков Томской области / Ю. Г. Самойлова, А.В. Энерт // Бюллетень сибирской медицины. – 2010. - № 6. – С.148-154.
8. Динамическая оценка физического развития детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа / В. Н. Панфилова, Т. Е. Таранушенко, О. А. Терентьева, М. Н. Петрова // Российский педиатрический журнал. – 2010. – №3. – С.52-56.
9. Дедов И.И., Петеркова В.А., Карпушкина А.В. и др. Качество медицинской помощи, оказываемой детям с сахарным диабетом 1-го типа. Проблемы эндокринологии 2015; С. 29–42.
10. Дедова И.И., Петерковой В.А., Кураевой Т.Л. М.: ГЭОТАР-Медиа, Сахарный диабет у детей и подростков. Руководство. Под ред. 2013. С. 272.
11. Rewers MJ, Pillay K, deBeaufort C, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium. Assessment and monitoring of glycemic control in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes*. 2014;15(Suppl 20):102-114.
12. Thijs W. Cohen Tervaert, Antien L. Mooyaart, Kerstin Amann. Pathologic Classification of Diabetic Nephropathy // *The American Society of Nephrology*. 2010; 21: 556–563.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Гаппарова Г. Н., Саидова Ф. С.

Аннотация. Диабет в настоящее время занимает ведущее место в детской эндокринологии

с заболеваниями, расстройствами и осложнениями, которые могут привести к снижению продолжительности жизни. По данным Всемирной организации здравоохранения, заболеваемость диабетом в мире удваивается каждые 10-15 лет, а продолжительность жизни пациентов ниже, чем среди населения в целом. В результате диабета 1 типа способность пациента работать и их жизнь ухудшаются, что указывает на то, что заболевание является важной медицинской, социальной и экономической проблемой в современном обществе. Материалы и методы исследования. 50 пациентов с сахарным диабетом 1 типа в возрасте от 6 до 16 лет, 28 мальчиков и 22 девочки. Контрольную группу составили 20 пациентов с сахарным диабетом 1 типа, у которых не было гиперурикемии, гиперурикоза, протинурии, то есть нормального анализа мочи. Результаты исследований. Полученные данные подтверждают, что гиперурикемия, гиперурикозурия и уратная нефропатия часто встречаются у детей с СД. Начало болезни менее выражено, течение относительно положительное. Однако, если не поставить диагноз на ранней стадии, то есть без диетической коррекции пуринового обмена, процесс может стать хроническим (может наблюдаться интерстициальный нефрит, ДН, микробный воспалительный процесс почек, хронической почечной недостаточности). Вывод: Учитывая тип заболевания, дисметаболические изменения трудно прекратить, но мы можем заключить, что диетической медико-временной корректировки можно избежать своевременно.

Ключевые слова: сахарный диабет, нефропатия, дети.

УДК: 616.017.1:616-053

АНАЛИЗ ТЕЧЕНИЯ ТИКОВ У ДЕТЕЙ С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ОТЯГОЩЕННОСТЬЮ

Гулиева Парвина Ибрагим кизи, Джурабекова Азиза Тохировна, Саматов Фаррух Фарходович, Икромов Абдумажид Мавлонбоевич, Шмирина Ксения Владимировна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ИРСИЙ МОЙИЛЛИГИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ТИКЛАРНИНГ КЕЧИШИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Гулиева Парвина Ибрагим кизи, Джурабекова Азиза Тохировна, Саматов Фаррух Фарходович, Икромов Абдумажид Мавлонбоевич, Шмирина Ксения Владимировна
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ANALYSIS OF TIC TURNING IN CHILDREN WITH HEREDITARY WEIGHT

Gulieva Parvina Ibragim kizi, Djurabekova Aziza Tokhirovna, Samatov Farrux Farxodovich, Ikromov Abdumajid Mavlonboevich, Shmirina Kseniya Vladimirovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: parviwa030303@gmail.com

Аннотация. Долзарблиги. Аҳоли орасида тикларнинг тарқалиши 3-4%, Туретта синдроми унга нисбатдан камроқ учраб 0,1-3,0% ташкил этади, бошланиши кўп ҳолларда 2 ёшдан 15 ёшгача бўлган болаларга тўғри келади. Тиклар болаларнинг ҳаёти даврида катта ноқулайликларни олиб келади, касаликнинг кучайиши даврида болаларнинг ижтимоий мослашувчанлиги ва ўқишга бўлган қизиқиши ва қобилияти анча пасаяди. Тадқиқот мақсади: Болалар ўртасида тикларнинг ирсий мойилик ўтиши даврини урганиши ва таҳлил қилиши. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Тикли гиперкинез билан касалланган 70 бемор текширилди. Уларнинг барчаси клиник ва неврологик текширувдан ўтказилди. Улар ўртасида обсессив ва компулсив синдромларнинг мавжудлигини ўрганиши мақсадида, обсессив-компульсив синдромларни аниқлаш учун саволнома қўлланилди. Диққат ва гиперактив бузилишлар диагностикаси DSM-IV.1994 мезонлари асосида аниқланди. Ҳиссий автоном касалликлар С.Б.Шварков(1994) томонидан болалар учун мослаштирилган Вейн шкаласи асосида, ўрганилди. Тадқиқот натижалари. Ҳомиладорлик ва туғруқ анамнезини таҳлил қилиш, ҳомиладорлик патологиясининг туғруқ патологиясига нисбатдан устунлигини кўрсатди. Беморларнинг 36,4% гиперкинез пайдо бўлиши ўтқир ёки сурункали рухий шикастланиш ҳолатлари вужудга келтирилган. Беморларнинг 72% касаллик оддий моторик тиклардан бошланган, 71,7% ҳолларда юз мушаклари ҳудудида тикларнинг пайдо бўлиши кузатилди. Касалликнинг оилавий тўпланишида, тикларнинг мураккаб бирикмаларидан мотор ва вокал бирикмалари кўпроқ тарқалгани аниқланди. Тикларнинг кучайишига олиб келадиган омиллар орасида енг кўп психотравматик ҳолатлар мавжуд. Кузатганларнинг 80 % кетма-кет тикларнинг пайдо бўлиши ҳолатлари аниқланди, бу эса касалларнинг ўқишнинг заифлашишига, ўз-ўзини бошқаролмаслигига ва ижтимоий мослашиш қийинчиликларига олиб келди. Хулоса. Вегетатив бузилишлар ҳолат гиперкинез билан кузатилади, ваготоник йўналишига эга бўлиб гиперкинез камайиб бориши билан қайтарилади. Тикли гиперкинезларнинг ирсий хусусиятининг асосий сабаби, одий популяция кўрсаткичларга нисбатдан, биринчи даражали қариндошлар орасида тикларнинг тез-тез учраб туриши билан тасдиқланди.

Калит сўзлар: тиклар, болалар, ирсий мойилик, марказий асаб системаси, нейро-рефлектор кўзгалувчанлиги

Abstract. Relevance. The prevalence of tics in the population is 3-4%, Tourette's syndrome is less common, in 0.1-3.0%, with onset at the age of 2 to 15 years. Tics worsen the quality of life of children, in the period of exacerbation they lead to social maladjustment and learning disabilities. The aim of the study: To study the course of tics in children with hereditary burden. Materials and research methods. 70 patients with tic hyperkineses were examined. All of them underwent a clinical and neurological examination. An obsessive-compulsive disorder questionnaire was used to determine the presence of obsessions and compulsions. The diagnosis of attention disorder and hyperactivity disorder was based on the criteria of DSM-IV.1994. Emotional autonomic disorders were studied using the Wayne scales adapted for childhood by S. B. Shvarkov (1993). The results of the study. Analysis of the anamnesis of the course of pregnancy and childbirth showed the predominance of the pathology of pregnancy over the pathology of childbirth. In 36.4% of patients, the appearance of hyperkineses was preceded by acute or chronic psychotraumatic situations. In 72% of patients, the disease began with

simple motor tics, the most typical is the onset of tics in the area of facial muscles in 71.7% of cases. In tics with familial accumulation of the disease, complex combinations of motor and vocal tics were more common. Among the factors provoking an exacerbation of tics, the most frequent are traumatic situations. In 80% of the surveyed, serial-status tics were revealed, which led to impaired learning, difficulty in self-service and social adaptation. Conclusions. Autonomic disorders are observed in status hyperkineses, have a vagotonic orientation and are reversible as hyperkineses decreases. The hereditary nature of tic hyperkineses is confirmed by the high frequency of occurrence of tics among relatives of the first degree of kinship in comparison with population indicators.

Key words: tics, hereditary burden, central nervous system, neuro-reflex excitability.

Актуальность. Тики – наиболее частый вид двигательных нарушений в детском возрасте. Возрастающий интерес к этой патологии вызван относительным увеличением числа больных различными формами тиков среди детей. Частота встречаемости тиков среди детей и подростков варьирует от 1,6 до 24%, значительно реже встречается синдром Туретта 0,1% [1, 3]. У больных тиковыми расстройствами часто выявляются сопутствующие коморбидные нарушения в виде обсессивно-компульсивного синдрома и синдрома нарушения внимания и гиперактивности [2, 3, 4, 5, 6]. Известно, что тяжелые формы тиковых расстройств сопровождаются эмоционально-вегетативными нарушениями. Однако, работы, посвященные изучению состояния вегетативной нервной системы при тиках, до настоящего времени немногочисленны.

Цель исследования. Изучить течение тиков у детей с наследственной отягощенностью.

Материалы и методы исследования. В исследование было отобрано 70 больных в возрасте от 4 до 15 лет. Критериями включения были клинические проявления тиковых гиперкинезов. У 54,4% больных выявлено выраженное семейное накопление заболевания (первичные тики), у 27,3% пациентов причиной явилась перинатальная патология, что позволило рассматривать тики у этих больных, как последствия гипоксически-ишемического поражения мозга, влияющие на онтогенез церебральных структур (вторичные тики). У 18,2% больных причины установить не удалось (криптогенные тики). По топической локализации: локальные тики встречались у 37,3% больных, распространенные тики - у 33,6%, синдром Туретта - в 29,1% случаев. Среди больных преобладали лица мужского пола - 77,3%, что составляет соотношение 3:1. Для определения наличия или отсутствия обсессий и компульсий у пробандов и их родственников использовался опросник по обсессивно-компульсивным нарушениям, который включал 40 вопросов (21 вопрос по обсессиям и 19 - по компульсиям). Степень выраженности нарушений по каждому вопросу оценивался по 6-балльной шкале (0 до 5 баллов). Диагноз синдрома нарушения внимания и гиперактивности (СНВГ) ставился на основании критериев DSM-IV.1994. Согласно DSM-IV СНВГ делится на 3 типа: равномерная выраженность нарушения внимания и гиперактивности (смешанный

тип); преобладание гиперактивности; нарушение внимания преобладало. Для выявления эмоционально-вегетативных расстройств использовалась шкала балльной оценки вегетативных нарушений, разработанная Вейном А.М. (1991) и адаптированная для детского возраста С.Б. Шварковым (1993).

Результаты исследования. Ведущее место среди экзогенных факторов занимала патология беременности, чем патология родов. Наиболее часто среди патологии беременности встречались: анемия матери - 16,4%, гестозы 2-ой половины беременности - 14,5%, ОРВИ - 9,1%, предлежание плаценты - 8,2%, угроза прерывания беременности - 8,2%, токсикозы первой половины - 7,3%. По срокам родов запоздалые роды были у 5,5% матерей, преждевременные роды у 7,3% матерей. Нарушение биомеханизма родов проявлялось в виде: слабости родовой деятельности - 7,3%, патологического предлежания плода - 9,1%, раннего отхождения околоплодных вод - 6,4%, акушерских пособий в родах - 7,3%, кесарево сечения - 9,1%. Последствия патологии беременности и родов проявились перинатальным поражением ЦНС у 64,5% больных, в виде синдрома повышенной нервно-рефлекторной возбудимости - у 63,4%, гипертензионно-гидроцефального синдрома у 18,3% пациентов, задержки статико-моторного и предречевого развития у 11,3%, синдрома двигательных нарушений у 7% больных. Фебрильные судороги отмечались у 5,5% пациентов. На основании этого можно сказать, что патологическое течение беременности и родов, наличие перинатального поражения ЦНС в раннем неонатальном и восстановительном периодах позволяет связать развитие тиков с патологическим созреванием глубинных структур мозга, в частности подкорковых образований. Изучение анамнестических данных позволило установить основные провоцирующие факторы обострения тиковых гиперкинезов у детей. У 36,4% больных появлению гиперкинезов предшествовали острые или хронические психотравмирующие ситуации, у 22,7% больных - острые респираторно-вирусные инфекции, у 20,9% пациентов после кратковременных эмоциональных переживаний.

Родители 7,3% пациентов появление тиков связывают с соматическим неблагополучием (обострение хронических очагов инфекций), у 5,5% пациентов после перенесенной операции (по

поводу лимфангиомы, адено- и тонзиллотомии, паховой грыжи). У 4,5% больных на фоне длительной работы на компьютере, просмотре теле-

визора и у 2,7% пациентов после закрытой черепно-мозговой травмы легкой степени. Факторы, провоцирующие тики представлены на рисунке 1.

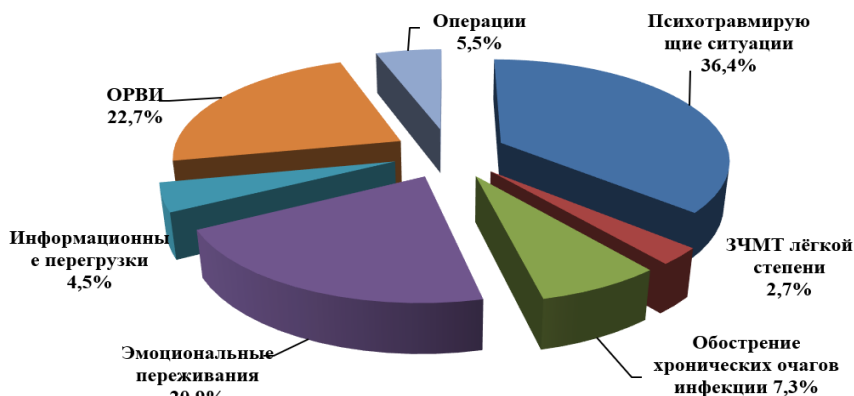


Рис. 1. Факторы, провоцирующие тики у детей.

Таким образом, для больных тиками характерно наличие в анамнезе отягощенной наследственности по тиковым гиперкинезам, особенности течения перинатального периода. Среди факторов, провоцирующих обострение тиков, наиболее частыми являются психотравмирующие ситуации. Возраст пробандов с тиками в период исследования варьировал в пределах от 4 до 15 лет (средний возраст $9,9 \pm 2,6$ лет). Наибольшее количество тиков отмечалось в возрастной группе от 7 до 11 лет во всех сравниваемых группах. Этот возрастной период можно отнести к критическому периоду созревания систем двигательного контроля, когда легче всего возникает дисбаланс между корковыми и подкорковыми структурами двигательного анализатора. Во всех трех сравниваемых группах наблюдалось преобладание лиц мужского пола по сравнению с лицами женского пола в соотношении 3,4:1. Сравнительное изучение основных параметров клинических проявлений (дебют заболевания, длительность, тяжесть и течение) у пробандов с семейным накоплением заболевания (первичные тики) и у пробандов с единичными изолированными случаями болезни (вторичные и криптогенные тики) показало клиническую неоднородность по ряду изучаемых характеристик. У 72% больных заболевание началось с простых моторных тиков, наиболее типично начало тиков в области мимической мускулатуры в 71,7% случаев (моргания, движения носом, гримасы, открывание рта). Реже встречались движения руками (8,3%), движения головой (3,3%), приподнимание (пожимание) плеч (6,7%). В то время, как дебют со сложных моторных тиков (наклоны головы, сгибание ног, подпрыгивания) отмечались значительно реже в 8,3% случаев. Дебют с простых вокальных тиков и паратикозной симптоматики в 20% случаев достоверно чаще ($p < 0,05$) встречался у пациентов с первичными тиками. Клинически значимых отличий тиковой симптоматики в дебюте заболевания не отмечено. Дебют со сложных моторных тиков

(наклоны головы, сгибания ног, подпрыгивания) наиболее часто отмечались при первичных тиках, что свидетельствует об их полиморфизме. Случаи дебюта с простых вокальных тиков и стереотипии отмечались достоверно чаще у пациентов с семейными случаями накопления тиковых гиперкинезов (вокалы у 13,3% больных, паратикозные симптомы у 6,7% больных, $p < 0,05$). Наиболее сложная симптоматика в дебюте заболевания отмечалась при первичных тиках и включала в себя сочетание простых и сложных моторных и вокальных тиков или стереотипные движения. По тяжести в группе первичных тиков наиболее часто встречались серийно-статусные тики у 80% пациентов. При обострении болезни частота и амплитуда гиперкинезов нарастала до статусных тиков, которые сам больной не контролировал. Длительность статусных тиков наблюдалась в период обострения от суток до нескольких недель при отсутствии медикаментозной терапии, что приводило к нарушению обучения, затруднению самообслуживания и социальной адаптации. 4 детей находились на домашнем обучении из-за частых и длительных обострений заболевания. В группе вторичных и криптогенных тиков чаще отмечались единично-серийные тики (у 86,7% и 85% соответственно), статусные серийные тики при обострении встречались реже. Больные из этих групп при обострении заболевания были адаптированы к гиперкинезам и могли посещать школу. Основным вариантом течения первичных тиков являлось стационарно-прогредиентное, проявляющееся стойкими гиперкинезами в различных группах мышц, сохраняющимися на протяжении 2-3 лет, отсутствием полной ремиссии, частыми обострениями, переходом простых моторных тиков в сложные моторные тики и усложнением паратикозной симптоматики. Данное течение заболевания наблюдалось у 68,3% больных с семейным накоплением заболевания. Для вторичных и криптогенных тиков наиболее характерным было ремитирующее стационарное тече-

ние, с неустойчивостью симптоматики и наличием спонтанных длительных ремиссий от 4 месяцев до 1 года и более. Ремитирующее стационарное течение встречалось у 80% больных с вторичными тиками и у 90% пациентов с криптогенными тиками. Обострения чаще возникали в осенне-зимний период. Клиническая характеристика больных в зависимости от возраста, дебюта, длительности, тяжести и течения представлена в таблице 1. Для выделения клинических особенностей у больных с семейным накоплением тиковых гиперкинезов мы провели анализ клинических признаков в группе первичных и вторичных тиков. Значимых различий в дебюте тиковой симптоматики между группами не выявлено. В обеих группах дебют тиков происходил чаще всего с моргания, гримас, движений носом, шеей, головой. При анализе тиков на момент осмотра нами выявлены статистически достоверные отличия распространенности тиков по оси тела при первичных и вторичных тиках ($p < 0,05$). При тиках с семейным накоплением заболевания чаще встречались сложные комбинации моторных и вокаль-

ных тиков: движения руками, движения шеей, напряжения мышц живота; открывание рта, приподнимание (пожимание) плеч, вздрагивания, наклоны головы, подпрыгивания, приседания, сгибания ног, всхлипывание, писк, хмыканье, покашливание. В то время как, при вторичных формах (единичных изолированных случаях заболевания) отмечались простые моторные тики (гримасы, моргание, движения носом, движения головой). У больных тиками, кроме гиперкинетического синдрома, в клиническом течении болезни наблюдались ритмичные, относительно сложные координированные движения, напоминающие фрагменты целенаправленных или ритуальных действий, которые можно было охарактеризовать, как стереотипные движения (паратиковый синдром). В целом в структуре клинических симптомов паратиковая симптоматика отмечалась у 54,5% больных тиками. У 5,5% больных в дебюте заболевания отмечалась паратиковая симптоматика, достоверно чаще встречалась у больных первичными тиками, $p < 0,05$. Семиотика двигательных стереотипов показана в таблице 2.

Таблица 1. Клиническая характеристика обследованных больных (n=70)

Признаки	Первичные тики (n=40)	Вторичные тики (n=20)	Криптогенные тики (n=10)
Средний возраст (годы)	9,9±2,6	9,9±2,8	9,8±2,7
Возрастные группы			
•3-6 лет	•(13,3%)	•(13,3%)	•(15%)
•7-11 лет	•(60%)	•(56,7%)	•(50%)
•12-16 лет	•(26,7%)	•(30%)	•(35%)
Соотношение М:Ж	4:1	4:1	1,9:1
Дебют заболевания (годы)	4,8±1,1	6,1±1,4	5,7±1,6
Длительность заболевания (годы)	5,1 ±2,6	3,8±2,4	4,2±2,9
Дебют с простых моторных тиков	(71,7%)	(86,7%)	(90%)
Дебют со сложных моторных тиков	(8,3%)	(3,3%)	(5%)
Дебют с простых вокальных тиков	(13,3%)	(10%)	(5%)
Дебют с паратиковых симптомов	(6,7%)	-	-
Тяжесть:			
•Единичные	• (20%)	• (50%)	•(35%)
•Серийные	•(53,3%)	• (36,7%)	•(50%)
•Статусные	•(26,7%)	•(13,3%)	•(15%)
Течение:			
•транзиторное	• (1,6%)	• (13,3%)	• (5%)
•ремитирующее	• (30%)	•(53,3%)	• (60%)
•стационарное	• (50%)	• (26,7%)	• (30%)
•прогредиентное	• (18,3%)	• (6,7%)	• (5%)

Таблица 2. Семиотика двигательных стереотипов у больных тиками.

Двигательные стереотипы	Первичные тики	Вторичные тики
Манипуляции с предметами	(25%)*	(18%)
Облизывание губ	(21,7%)*	(16%)
Онихофагия	(25%)	(28%)
Подкручивание волос	(15%)	(17%)
Потирание рук	(13,3%)*	(12%)
Приглаживание волос	(6,7%)	(10%)
Прикусывание губ	(11,7%)	(16%)
Сжимание и разжимание пальцев	(25%)	(28%)

* $p < 0,05$ по сравнению с вторичными тиками.

Таким образом, у больных с тиками чаще встречались простые стереотипии, а по локализации преобладали оролингвальные, мануальные. Паратикозные симптомы наблюдались во всех клинических группах, но достоверно чаще встречались при первичных тиках ($p < 0,05$).

При распределении по полу отмечалось преобладание двигательных стереотипий у лиц женского пола.

Выводы. Вегетативные расстройства наблюдаются при статусных гиперкинезах, имеют ваготоническую направленность и являются обратимыми по мере уменьшения гиперкинезов. Наследственный характер тикозных гиперкинезов подтверждается высокой частотой встречаемости тиков среди родственников первой степени родства по сравнению с популяционными показателями (3% и 34,1% соответственно).

Литература:

1. Азимова Н.М., Ачилова К.Т., Ганиева Д.К. Влияние тикозных гиперкинезов на психоэмоциональный статус детей // Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2015. – № 2. – с. 332-334
2. Зыков В. П., Каширина Э. А., Наугольных Ю. В. Новые возможности терапии тикозных гиперкинезов с использованием препаратов антиконвульсантного ряда. //Ж. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2016. – №3. – с 45-51
3. Зыков В.П., Каширина Э.А., Наугольных Ю.В. Возможности применения антиэпилептических препаратов в лечении тикозных гиперкинезов и синдрома Туретта у детей. //Русский журнал детской неврологии. – 2016. – №4 (Т11). – с 20-26
4. Резцова Е. Ю., Черных А. М. Современные представления о факторах риска в генезе речевых расстройств дошкольников //Новые исследования. – 2010. – Т. 1. – №. 23.
- Martino D, Ganos C, Pringsheim TM. Tourette Syndrome and Chronic Tic Disorders: The Clinical Spectrum Beyond Tics. *Int Rev Neurobiol.* 2017; DOI: 10.1016/bs.irn.2017.05.006
5. Polyanska L, Critchley HD, Rae CL. Centrality of prefrontal and motor preparation cortices to Tourette Syndrome revealed by meta-analysis of task-based neuroimaging studies. *Neuroimage Clin.* 2017; 16: 257-267
6. Rothenberger A, Roessner V. Psychopharmacotherapy of Obsessive-Compulsive Symptoms within the Framework of Tourette Syndrome. *Curr Neuropharmacol.* 2019; 17(8): 703–709.

АНАЛИЗ ТЕЧЕНИЯ ТИКОВ У ДЕТЕЙ С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ОТЯГОЩЕННОСТЬЮ

Гулиева П.И., Джурабекова А.Т., Саматов Ф.Ф., Икромов А.М., Шмырина К.В.

Аннотация. Актуальность. Распространенность тиков у населения составляет 3-4%, синдром Туретта, встречается реже, у 0,1-3,0%, с дебютом в возрасте от 2 до 15 лет. Тики ухудшают качество жизни детей, в периоде обострения приводят к социальной дезадаптации и нарушению обучения. Цель. Изучить течение тиков у детей с наследственной отягощенностью. Материалы и методы исследования. Обследовано 70 пациентов с тикозными гиперкинезами. Всем было проведено клиничко-неврологическое обследование. Для определения наличия obsessions и compulsions использовался опросник по obsessive-compulsive нарушениям. Диагноз синдрома нарушения внимания и гиперактивности ставился на основании критериев DSM-IV.1994. Эмоционально-вегетативные расстройства изучались по шкалам Вейна, адаптированным для детского возраста С.Б. Шварковым (1993). Результаты исследования. Анализ анамнеза течения беременности и родов показал преобладание патологии беременности, над патологией родов. У 36,4% больных появлению гиперкинезов предшествовали острые или хронические психотравмирующие ситуации. У 72% больных заболевание начиналось с простых моторных тиков, с дебютом в области мимической мускулатуры в 71,7% случаев. При тиках с семейным накоплением заболевания встречались сложные комбинации моторных и вокальных тиков. Среди факторов, провоцирующих обострение тиков, наиболее частыми являются психотравмирующие ситуации. У 80% обследованных выявлены серийно-статусные тики, которые приводили к нарушению обучения, затруднению самообслуживания и социальной адаптации. Выводы. Вегетативные расстройства наблюдаются при статусных гиперкинезах, имеют ваготоническую направленность и являются обратимыми по мере уменьшения гиперкинезов. Наследственный характер подтверждается высокой частотой встречаемости тиков среди родственников первой степени родства по сравнению с популяционными показателями.

Ключевые слова: тики, наследственная отягощенность, центральная нервная система, нейро-рефлекторная возбудимость.

УДК: 618.39-089.888.14

СИНДРОМ МАЙЕРА-РОКИТАНСКОГО-КЮСТЕРА-ХАУЗЕРА (ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ ПРИ ВЕДЕНИИ БОЛЬНЫХ С АПЛАЗИЕЙ МАТКИ И ВЛАГАЛИЩА)

Давронова Лобар Саидовна, Негмаджанов Баходур Болтаевич
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

МАЙЕР-РОКИТАНСКИ –КЮСТЕР –ХАУЗЕР СИНДРОМИ (БАЧАДОН ВА ҚИН АПЛАЗИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШДА ҚЎЙИЛГАН ХАТОЛАР)

Давронова Лобар Саидовна, Негмаджанов Баходур Болтаевич.
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MAYER-ROKITAMSKY-KUETER-HAUSER SYNDROME (DIAGNOSTIC ERRORS IN THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH UTERINE AND VAGINAL APLASIA)

Davronova Lobar Sayidovna, Negmadjanov Bahodur Boltaevich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ms.rigina83@mail.ru

Аннотация. Долзарблиги. Мазкур мақолада аёл жинсий аъзоларининг ривожланишида тез-тез учрайдиган бачадон ва қиннинг аплазияси илмий-назарий жиҳатдан таҳлил қилинган. Шунингдек мақолада касалликнинг турли шаклларда учраши, клиник аломатлари, бемор касалхонага ётқизилгунга қадар таъхис қўйиши ва даволашидаги хатоларнинг юқори фойзалари билан ажралиб турадиган, кенг тарқалган гинекологик касаллик эканлиги тўғрисида фикр юритилган. Бачадон ва қин тугма нуқсонлари кенг тарқалган гинекологик касалликлар қаторига киради, турли хил аномалиялар, клиник аломатлар ва диагностика хатоларининг юқори фойзалари билан ажралиб туради. Қизларда ички жинсий аъзолар ривожланишидаги аномалияларни аниқлаш ва даволаш масаласи долзарб бўлиб қолмоқда.

Калим сўзлар: бачадон ва қиннинг аплазияси, клиник аломатлар, таъхис қўйиши ва даволаш, бачадон ва қин ривожланишидаги тугма нуқсонлар, гормонал терапия.

Abstract. Relevance. Aplasia of the uterus and vagina are among the most common anomalies in the development of female genital organs characterized by a variety of forms of clinical symptoms and high percentage of diagnostic and treatment errors in the hospital level. Congenital malformations of the uterus and vagina are among the common gynecological diseases, characterized by a variety of forms of anomalies, clinical symptoms and a high percentage of diagnostic errors. The problem of diagnosing and treating anomalies in the development of internal genital organs in girls remains relevant.

Key words: malformations of the uterus and vagina, aplasia of the uterus and vagina, hormone therapy, diagnostic and treatment, clinical symptoms.

Актуальность. Врожденные пороки развития матки и влагалища относятся к числу нередких гинекологических заболеваний, характеризующихся разнообразием форм аномалий, клинической симптоматики и высоким процентом диагностических ошибок [4].

Проблема диагностики и лечения аномалий развития внутренних половых органов у девочек остается актуальной. Аплазия матки и влагалища – это аномалия развития женской половой системы, проявляющаяся отсутствием матки и влагалища. Аплазия влагалища и матки носит название синдрома Майера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера. Встречается с частотой 1 на 4000-5000 новорожденных девочек. Синдром Майера-

Рокитанского-Кюстера-Хаузера характеризуется физиологически развитыми вторичными половыми признаками [1, 6].

Во всех случаях при аплазии матки и влагалища, независимо от степени развития рудиментов матки, имеются маточные трубы и яичники нормальных размеров. Телосложение у больных обычно правильное, половое и физическое развитие соотносимо с возрастной нормой. Наружные половые органы развиты правильно [3].

При УЗИ исследовании яичники чаще обычных размеров. В некоторых случаях у пациенток могут обнаружить параллельно всевозможные пороки формирования мочевой системы: аплазию почек, поясничную или тазовую дисто-

пию почек, явления удвоения чашечно-лоханочной системы. При лечении больных с синдромом Майера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера необходима адекватная психосоциальная поддержка таких больных на протяжении всей жизни с решением проблемы репродукции. Своевременное половое влечение и потребность в половой жизни у женщин с аплазией влагалища и матки служат травмирующим психику фактором, что приводит к последующему формированию невротоподобных расстройств: депрессий, тревоги, мнительности с симптомами навязчивых состояний, ощущению собственной неполноценности [2, 5].

Цель исследования. Анализ ошибок и улучшение диагностики у больных с синдромом Майера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера.

Материалы и методы исследования. Нами обследовано 38 девочек с синдромом Майера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера в возрасте от 15-30 лет. Средний возраст составил 22 года. Из них с полной аплазией влагалища и матки - 28(73,7%), с частичной аплазией влагалища при функционирующей матке- 5(13,1%), с полной аплазией влагалища при функционирующей матке - 3(7,9%), с удвоением матки и влагалища с частичной аплазией одного влагалища у 2 пациенток(5,3). Из общего количества обследованных больных девочек подростков было 7 (18,4%), женщин раннего и активного репродуктивного возраста 31 больных (81,6%). Возраст начала половой жизни у 31 женщины варьировал от 18 до 30 лет.

Всем больным проводилось клинико-лабораторные исследования, включающее анамнестические данные, гинекологический осмотр, ультразвуковое исследование. Во время обращения больные жаловались на отсутствие менархе, что наблюдалось у всех 38 больных, а также на циклические боли внизу живота и в пояснице у 27 больных (71%), невозможность полового коитуса у 19 больных (50%), затрудненность полового контакта у 8 больных (21%), недержание кала и стула у 8 больных (21%).

Результаты исследования. Наиболее характерная и частая жалоба больных отсутствие менархе и боли внизу живота и в пояснице, причем болевой синдром выражен по-разному - от ноющих до очень сильных схваткообразных, сопровождающихся потерей сознания. Впервые боли возникали в возрасте от 13 до 16 лет, повторялись с четкой периодичностью через 1 месяц и продолжались от 2 до 7 дней. У 71% больных боли локализовались внизу живота, иногда сопровождались нарушением мочеиспускания, тошнотой, повышением температуры. Больные с полной аплазией влагалища и матки (синдром Майера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера) имели хорошо

развитые вторичные признаки, соответствующие возрастной норме. При гинекологическом осмотре строение наружных половых органов было правильным. У 31 девушек отсутствовал вход во влагалище, у 7 девушек гимен имел нормальное строение, за ним определялось углубление от 0,5-3 см. При двуручном ректоабдоминальном исследовании матка не определялась у 28 пациенток. У 8 пациенток через переднюю стенку прямой кишки пальпировалось плотное образование. При изучении функции яичников выявлено, что гормональный профиль девушек с синдромом Майера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера существенно не отличался от такового у здоровых сверстниц.

При УЗИ исследовании у 3(7,9%) больных матка определялась в центре малого таза в виде образования цилиндрической формы, размеры которой в среднем не превышали значений, характерных для 2-7 летнего возраста девочек с нормальным половым и физическим развитием. У 5 (13,1%) пациенток матка определялась в виде двух мышечных валиков, расположенных пристеночно в полости малого таза размерами, не превышающими 3,1x1,4x2,8 см. Яичники располагались высоко у стенок малого таза и их размеры соответствовали возрастной норме, у 11 отмечены мелко-кистозные изменения. У 5 больных определялись фолликулы диаметром от 1,5 до 2,7 см в дни овуляции. При УЗИ исследовании почек обнаружена: аплазия одной почки - у 9 больных, расширение чашечно-лоханочного комплекса у 1 больной, уменьшение размеров почки у 1, дистопия одной почки у 1 больной, удвоение чашечно-лоханочной системы у 2 пациенток.

Не диагностировав синдром Майера-Рокитанского-Кюстера 23 больных (60,5%) получали амбулаторное лечение на разных звеньях. В основном больные получали гормональную терапию при функционирующих яичниках, что привело у 21 больных (55,2%) к нарушениям обменных процессов и к ожирению различной степени. 17 больных получали гормональную терапию фемостоном 1/5. Большинство из них по советам врачей «выйдешь замуж и все пройдет», до начала половой жизни не обращались к специалистам. В результате, после начала половой жизни больные обращались после появления осложнений: разрывы кишечника, что наблюдалось у 12 больных (31,5%), ректальные свищи у 3 больных (7,7%), разрывы промежности различной степени у 5 больных (13,1%)

Выводы. Своевременная диагностика, рациональное ведение, выбор оперативных вмешательств у больных с синдромом Майера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера улучшает прогноз лечения и женщины быстрее адаптируются и возвращаются к исходной жизни, появляется интерес к окружающему миру.

Литература:

1. Адамян Л.В.: Аплазия матки и влагалища (синдром Майера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера) в сочетании с эндометриозом: нерешенные аспекты этиологии и патогенеза. Журнал: Проблемы репродукции 2016г 22(3) с 8-12
2. Адамян Л.В., Кулаков В.И., Хашукоева А.З. Пороки развития матки и влагалища. М. 1998г. С 308-310
3. Адамян Л.В., Спицин В.А., Андреева Е.Н. Генетические аспекты гинекологических заболеваний. М.:ГЭОТАР-Медиа 2008г. С 216
4. Аракелян А. С., Попрядухин А. Ю., Карапетян Э. А. Генетические факторы развития синдрома Майера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера (аплазии матки и влагалища) //Проблемы репродукции. – 2020. – Т. 26. – №. 5. – С. 43-50.
5. Окулов А. Б. и др. Синдром Майера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера у девочек, его варианты. Органосохраняющая тактика лечения //Андрология и генитальная хирургия. – 2007. – №. 4. – С. 45-52.
6. Pizzo QA, Antonio Simone Lagana, Emanuele Sturlese, Giovanni Retto, Annalisa Retto, Rosanna De Dominici, Domenico Puzzolo. Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser Syndrome:Embryology, Genetics and Clinical and Surgical Treatment. ISRN

Obstetrics and Gynecology. 2013y;2013;628717. doi:10.1155/2013y/628717

СИНДРОМ МАЙЕРА-РОКИТАНСКОГО-КЮСТЕРА-ХАУЗЕРА (ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ ПРИ ВЕДЕНИИ БОЛЬНЫХ С АПЛАЗИЕЙ МАТКИ И ВЛАГАЛИЩА)

Давронова Л. С., Негмаджанов Б.Б.

Аннотация. Аплазия матки и влагалища относятся к числу часто встречающихся аномалий развития женских половых органов, характеризующихся разнообразием форм, клинической симптоматики и высоким процентом диагностических и лечебных ошибок на догоспитальном уровне. Врожденные пороки развития матки и влагалища относятся к числу нередких гинекологических заболеваний, характеризующихся разнообразием форм аномалий, клинической симптоматики и высоким процентом диагностических ошибок. Проблема диагностики и лечения аномалий развития внутренних половых органов у девочек остается актуальной.

Ключевые слова: аплазия матки и влагалища, клинические признаки, диагностика и лечение, пороки развития матки и влагалища, гормональная терапия.

УДК 616.212.2-001.5:616.715.5

ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЛОБНОЙ ПАЗУХИ

Дайхес Николай Аркадьевич¹, Григорьева Алла Александровна², Насретдинова Махзуна Тахсиновна³
Хайитов Алишер Адхамович³

1 - ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии ФМБА России», г. Москва;

2 – ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ Российской Федерации, г. Астрахань;

3 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ПЕШОНА БЎШЛИГИНИНГ ТРАВМАТИК ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИНИ ТАНЛАШ

Дайхес Николай Аркадьевич¹, Григорьева Алла Александровна², Насретдинова Махзуна Тахсиновна³
Хайитов Алишер Адхамович³

1 - ДФБМ «Россия ФТББ нинг оториноларингология миллий тиббий текшириш маркази», Москва ш;

2 – Россия Федерацияси ССВ “Астрахан давлат тиббиёт университети”нинг Олий профессионал таълим Давлат бюджет таълим муассаси, Астрахан ш.;

3 - Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CHOICE OF TACTICS FOR TREATMENT OF TRAUMATIC INJURIES OF THE FRONTAL SINUS

Dajkhes Nikolay Arkadyevich¹, Grigoreva Alla Alexandrovna², Nasretdinova Makhzuna Takhsinovna³,
Khayitov Alisher Adkhamovich³

1 - Federal State Budgetary Institution National Medical Research Center of Otorhinolaryngology, FMBA of Russia, Moscow;

2 - State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education "Astrakhan State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Astrakhan;

3 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: agrigoryeva@mail.ru

Аннотация. Ушбу ишнинг мақсади минимал инвазив терапевтик чоралар ёрдамида фронтал синус деворлари синган беморларни даволаш тактикасини ишлаб чиқишдир. Фронтал синус травматик жароҳати олган 187 беморни даволаш натижалари келтирилган. Клиник амалиётга таклиф қилинган ва киритилган бу фронтал синус олд деворининг депрессия қилинган ёриқларида суяк бўлақларини маҳкамлашнинг ўзига хос тери усули. Хулоса: фронтал синуснинг шикастланишида суяк бўлақларининг теридан фиксацияси жарроҳлик аралашувни минимал даражада шикаст ва физиологик ҳолатга келтиради, шунингдек травмадан кейинги фронтал синусит ривожланиши хавфини камайтиради. Фронтал синус, максиллар синус ва (ёки) суякларнинг қўшма синган ҳолатларида, бир вақтнинг ўзида барча суяк шикастланишларини тиклаш ва тузатиш керак. Суяк бўлақлари силжиши ёки илгари сурункали яллиғланиш тўғайли бузилган паранасал синус ва бурун бўшлиғи ўртасида табиий анастомоз блоки мавжуд бўлганда уни йўқ қилиш керак

Калит сўзлар: пешона бушлиғи, бушлиқлар жароҳати, бушлиқ реконструкцияси

Abstract. Purpose - to develop tactics of treatment of patients with fractured frontal sinus walls with the use of minimally invasive therapeutic interventions. The results of treatment of 187 patients with traumatic injury of the frontal sinus. Proposed and introduced into clinical practice own the cutaneous method of fixation of bone fragments in a depressed fracture anterior wall of frontal sinus. Conclusions: cutaneous fixation of bone fragments in traumatic injury of the frontal sinus makes surgery is minimally traumatic and physiological, and also reduces the risk of developing post-traumatic frontal sinusitis. When combined with fractures of the frontal sinus, maxillary sinus and (or) bones it is necessary to perform the reposition and fixation of all bone injuries. If a block natural anastomoses between damaged pneumatic sinus and nasal cavity due to the displacement of bone fragments or pre-existing chronic inflammation must be its elimination.

Keywords: frontal sinus, sinus injury, reconstruction of the sinuses.

Актуальность. Проблема лечения переломов костных стенок околоносовых пазух остается актуальной на протяжении многих десятилетий. Это связано с топографо-анатомическими особенностями строения носа и околоносовых пазух (ОНП) человека, их уязвимостью при широко распространенных бытовых, спортивных, криминальных, производственных и других травмах [1, 2]. Возникшие в результате травмы переломы стенок ОНП, как правило, приводят к деформации лицевого скелета, косметическим дефектам, вторичному воспалению ОНП, а в некоторых случаях могут стать причиной внутриорбитальных и внутричерепных осложнений [3, 4].

За последнее время значительно увеличилось число травм челюстно-лицевой области, и довольно частой патологией стали закрытые, многооскольчатые переломы лобных пазух [5, 6]. Открытые переломы стенок лобных пазух встречаются реже. В некоторых случаях переломы стенок пазух происходят без смещения костных отломков. В большинстве случаев переломы носят компрессионный характер. Нарушение целостности костных структур сопровождается кровоизлиянием в полость пазухи и формированием гемосинуса, который является благоприятной питательной средой для сапрофитирующей микрофлоры полости носа и ОНП. В результате развивается посттравматический фронтит, диагностика которого бывает сложна из-за слабой выраженности клинических проявлений заболевания [7].

Многообразный характер травматического повреждения стенок лобных пазух определяет трудности выбора оптимальной лечебной тактики. Большинство авторов указывает на необходимость ранней ревизии поврежденного околоносового синуса и репозиции костных отломков различными способами. Мотивируя это тем, что операция, выполненная позже, порой оказывается не эффективной из-за консолидации костных отломков [8]. Принимая на лечение пациента с травматической деформацией лобной кости врачом должна быть решена проблема устранения косметического изъяна, восстановление физиологического функционирования околоносового синуса, избавление от болей, связанных с невралгией первой ветви тройничного нерва, офтальмологических посттравматических нарушений, у определенной группы избавление от симптомов фронтита [9, 10].

Цель работы - разработать тактику лечения больных с переломом стенок лобной пазухи с применением малоинвазивных лечебных мероприятий.

Материалы и методы исследования. В основу работы положен клинический материал 187 пациентов в возрасте от 17 до 69 лет с переломом стенок лобной пазухи, находившихся на

лечении в Астраханском филиале ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России и оториноларингологическом отделении Александрo-Мариинской Областной клинической больницы город Астрахань с 2000 по февраль 2020 годы. Диагноз устанавливался на основании жалоб, сбора анамнеза жизни и заболевания, оценки общего статуса пациента, ЛОР-статуса, неврологического и офтальмологического статуса, выполнения рентгенографии и компьютерной томографии придаточных пазух носа, в некоторых случаях магниторезонансной томографии головного мозга для исключения травматических повреждений тканей и оболочек головного мозга. Из данного исследования исключались пациенты с повреждением задней стенки лобной пазухи, сопровождающейся смещением костных отломков, а также с травматической органической патологией вещества головного мозга, требующей нейрохирургического оперативного пособия.

Количество обследованных пациентов мужского пола абсолютно превалировало над женским. Соотношение в гендерном профиле мужчины к женщинам 3,3:1 (мужчины 144 (77 %), женщины 43 (23 %)). По срокам обращения за медицинской помощью преобладала острая и подострая травма. Количество больных обратившихся за медицинской помощью в острый период травмы (от нескольких часов до 14 суток от момента травмы) составило 52 человек (27,8%), в подострый период (от 15 до 21 суток) – 106 пострадавших (56,7%), с хронической посттравматической деформацией (более 21 суток) – 29 человек (15,5%). Сроки обращения за медицинской помощью имели значение в методике разобщения смещенных костных отломков. Так, пациентам с острой и подострой травмой разобщение костных отломков проводилась тупым путем с помощью элеватора, без применения дополнительных ударов по костным стенкам околоносовых пазух. Если срок от момента травмы превышал 21 день, что соответствует хронической посттравматической деформации лицевого скелета, то методика разобщения костных обломков проводилась с применением плоского долота.

Отмечено, что у всех пациентов с травматическим повреждением стенок лобных пазух зафиксирована черепно-мозговая травма. Причем сотрясение головного мозга различных степеней выраженности отмечено у 139 пациентов (74,3 %), а ушиб головного мозга у 48 пациентов (25,7 %). Полученная черепно-мозговая травма требовала госпитализации пострадавшего в неврологическое или нейрохирургическое отделение для проведения комплексной нейропротекторной терапии. Сроки госпитализации пациентов для выполнения репозиции костных осколков лобных пазух напрямую зависели от выраженности полученной

черепно-мозговой травмы и сроков купирования неврологической симптоматики. Следует отметить, что все пациенты во время госпитализации в оториноларингологический стационар и после выписки из него, находились под наблюдением неврологов или нейрохирургов, а также продолжали получать нейропротекторную терапию.

По объему повреждений костных стенок лобных пазух доминировало одностороннее повреждение справа, что соответствует механизму получения травм (криминогенное воздействие, когда удар осуществлял праворукий человек). Отмечено, что одностороннее повреждение стенок лобной пазухи справа наблюдалось у 98 пациентов (52,4%), одностороннее слева – у 37 пациентов (19,8%), повреждение стенок обеих лобных пазух зафиксировано у 52 пациентов (27,8%). Изолированный перелом лицевой стенки лобного синуса зафиксирован у 104 пациентов (55,6 %); лицевой и орбитальной стенок - у 46 больных (24,6 %); лицевой, орбитальной и межпазушной стенок – у 29 пострадавших (15,5%); лицевой, орбитальной и мозговой стенок - у 8 пациентов (4,3%). В 49 случаях (26,2 %) имело место нарушение целостности кожных покровов. В 138 случаях (73,8 %) отмечен перелом стенок лобных пазух с сохранением целостности кожных покровов.

В выборе тактики лечения уделялось внимание наличию повреждений других околоносовых пазух и (или) наружного носа. Так, изолированное повреждение только лобной кости отмечено у 93 пациентов (49,7%), сочетанное повреждение лобной кости и наружного носа - у 67 (35,8%), лобной пазухи, гайморовой пазухи и наружного носа – у 19 (10,2%), лобной и гайморовой пазухи – у 8 (4,3%). Переломы стенок лобных пазух у всех пациентов носили компрессионный характер и сопровождалась смещением костных отломков в просвет синуса. Тактика оказания медицинской помощи пациентам с травматическим повреждением стенок лобной пазухи зависела от следующих обстоятельств: срок травматического повреждения, наличия сочетанной травматической патологии со стороны вещества головного мозга, черепно-мозговых нервов и органа зрения, объема повреждения костных стенок лобного синуса, наличия одновременного повреждения других околоносовых пазух и (или) наружного носа, а также ранее имеющихся хронических заболеваний полости носа и околоносовых пазух, функционального состояния лобно-носового кармана.

Нами предложен оригинальный способ лечения вдавленных переломов передней стенки лобных пазух (патент Российской Федерации на изобретение № 2302834 от 20.07.2007).

Методика операции: выполняется разрез кожи, мягких тканей и надкостницы в лобной области по брови, по минимуму отсепаивается

надкостница. На этом участке отыскивается трещина и через неё создается ход для дальнейших манипуляций в просвете пазухи. Электроотсосом и этмоидальными щипцами Блексли удаляются сгустки крови и свободно лежащие в просвете пазухи костные отломки. Далее эндоскопами с углом зрения 00, 300 и 700 осматриваются все стенки травмированного лобного синуса. Особый акцент ставится на функциональном состоянии лобно-носового кармана. Далее в просвет пазухи вводится узкий элеватор, которым репонированы отломки, после этого производится фиксация костных осколков передней стенки лобной пазухи за надкостницу к перфорированной наружной металлической пластине, изогнутой по эллипсу, соответствующему изгибу лобной кости. Швов для фиксации отломков накладывается не менее трех для обеспечения жесткой фиксации треугольником. Далее послойно ушиваются мягкие ткани и кожа в месте разреза. Пластина дополнительно фиксируется двумя швами к коже волосистой части головы. Удаление пластины производится в амбулаторных условиях, не требует анестезии и легко переносится пациентами (рис. 1, 2).

В нашей методике производится разрез кожи, мягких тканей и надкостницы в лобной области по брови. Данный доступ позволяет свести к минимуму косметический дефект на лице от послеоперационной раны, т.к. рубец будет находиться в брови и практически не будет заметен даже при склонности к келоидам. Применяемый доступ также позволяет произвести тщательную ревизию естественного лобно-носового кармана, который может быть блокирован за счет смещенных или свободно лежащих в просвете пазухи костных фрагментов, а также за счет присутствующих воспалительных элементов, возникших на фоне ранее имеющегося продуктивного фронтита. Далее в ходе операции производится отсепаровка надкостницы от лобной кости по минимуму для того, чтобы не лишать питания травмированную кость. Тем самым мы стремимся к сохранению васкуляризации поврежденной костной ткани. После чего отыскивается трещина лобной кости и через неё создается ход, через который будет осуществляться эндоскопия синуса и репозиция костных отломков. Эндоскопия травмированной пазухи осуществляется эндоскопами фирмы «Karl Storz» с углом зрения 00, 300 и 700. Осматриваются все стенки травмированного лобного синуса. Особое внимание мы обращаем на состояние задней стенки. Так у двух пациентов во время эндоскопического контроля был зафиксирован линейный перелом мозговой стенки без смещения костных отломков (не выявленный при выполнении компьютерной томографии), что в конечном итоге потребовало более аккуратного манипулирования в этой зоне.



Рис. 1. Репозиция лобной кости



Рис. 2. Фиксация осколков передней стенки левой лобной пазухи к металлической перфорированной пластине

После оценки и необходимой коррекции лобно-носового кармана выполняется репозиция костных отломков. Далее производится фиксация костных отломков передней стенки лобной пазухи за надкостницу к перфорированной металлической пластине. Осуществляемая фиксация выполняется за надкостницу, во-первых, для того, чтобы не лишать костные фрагменты питания, во-вторых, репозируемые костные отломки в данном случае наиболее прочно фиксируются к пластине. Пластина, к которой происходит фиксация костных осколков изготовлена из медицинской нержавеющей стали (хромоникелевой стали марки 12х18Н10 или AISI 304), которая инертна к тканям человека.

Из данной марки стали изготовлено большинство медицинского инструментария, в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии она используется для изготовления кламмеров, коронок, мостовидных протезов, ортодонтических аппаратов и различных шин при лечении переломов челюстей, в ортопедии и травматологии – для металлоконструкций, использующихся для остеосинтеза костей. Данный сплав не намагничивается, эластичен, прочен, устойчив к коррозии. Еще одной отличительной чертой хромоникелевой стали является высокая плотность, приблизительно 7,8 г/куб. см.

Благодаря этому поверхность пластины практически не содержит микропор, а значит бактериальная обсемененность ее сводится к минимуму. Толщина пластины 1мм. Размер пластины подбирается индивидуально в зависимости от площади травматического повреждения лобных синусов. Перфорационные отверстия расположе-

ны на всем протяжении, имеют размер 3 мм и находятся на расстоянии 5 мм друг от друга, они необходимы для подшивания и подтягивания надкостницы костных осколков в положение формируемой лобной дуги.

Для получения хорошего косметического эффекта пластину мы изгибаем соответственно лобной кости по форме эллипса. Подшивание всего комплекса костных осколков должно осуществляться как минимум тремя швами, т.к. два шва не дадут жесткой фиксации и формируемый каркас будет подвижным. Три шва уже дадут возможность сформировать треугольник, как достаточно стабильную конструкцию.

Применение швов более 4 в данном случае также не требуется, т.к. каждый из них будет вносить дополнительный косметический изъян не усиливая надежность фиксации. Далее послойно ушиваются мягкие ткани и кожа в месте разреза, оставляя в пазухе дренаж, который будет необходим для отхождения раневого экссудата и предотвращения нагноения послеоперационной полости. Для дополнительной фиксации пластины на коже накладываются два шва в области волосистой части головы и круговая бинтовая повязка. Металлическая пластина фиксируется на 21-25 дней. Срок фиксации зависит от объема травмы, возраста пациента и биохимических показателей метаболизма костной ткани.

Пациенты, у которых имелось сочетанное травматическое повреждение лобной пазухи, гайморовой пазухи и (или) костей носа подвергались одномоментной репозиции всех костных повреждений.

Результаты и их обсуждения. Оценка результатов хирургического лечения осуществлялась на основании разработанного опросника для пациентов с травматическим повреждением лицевого скелета, результатов контрольной компьютерной томографии околоносовых пазух в послеоперационном периоде, динамического наблюдения за данной группой пациентов в срок от 1 года до 15 лет.

Опросник включал оценку по 5 бальной шкале в послеоперационном периоде таких критериев как: удовлетворенность косметическим результатом, купирование болевого симптома, исчезновение возникших в результате травмы нарушений со стороны смежных анатомических областей. На каждый вопрос пациент выставлял балл от 1 до 5, где «1» соответствовала полному отсутствию эффекта от проведенного лечения, «5» – полной удовлетворенности. За «хороший»

результат лечения нами принимался результат от 13 до 15 баллов, за «удовлетворительный» от 9 до 12, за «неудовлетворительный» менее 8 (табл. 1).

При оценке результатов компьютерной томографии околоносовых пазух в послеоперационном периоде и динамического наблюдения за данной группой пациентов в срок от 1 года до 15 лет ни в одном случае не зафиксировано развитие вторичного посттравматического фронтита.

Во время оказания хирургической помощи пациентам с переломом стенок лобной пазухи пристальное внимание уделялось определению состояния лобно-носового кармана. Оценка осуществлялась с помощью эндоскопов с оптикой 00, 300 и 700 фирмы Karl Storz. Эндоскопия осуществлялась как эндоназально, так и экстраназально, непосредственно через имеющийся костный дефект стенок околоносовых пазух (табл. 2).

Таблица 1. Оценка результатов хирургического лечения пациентов с вдавленным переломом стенок околоносовых пазух на основании данных опросника

Результат лечения	Количество (n=187)	
	абс.	%
Хороший	146	78,0
удовлетворительный	32	17,2
неудовлетворительный	9	4,8

Таблица 2. Количество больных с зафиксированным блоком лобно-носового кармана в зависимости от объема травматического повреждения лобной пазухи

Объем травмы лобной пазухи	Абсолютное число пострадавших	Число пострадавших с блоком лобно-носового кармана
Изолированный перелом передней стенки	104	17 (16,3%)
Перелом лицевой и орбитальной стенки	46	29 (63,0%)
Перелом лицевой, орбитальной и медиальной стенки	29	23(79,3%)
Перелом лицевой, орбитальной и мозговой стенки	8	5 (62,5%)

Всем пациентам с блоком лобно-носового кармана выполнялось дренирование лобно-носового канала полихлорвиниловым катетером.

Выводы. Наш опыт подтверждает, что переломы костей лицевого скелета остаются актуальной проблемой оториноларингологии, требующей своевременной и правильной диагностики, а также выполнения хирургического лечения в ранние сроки, что позволяет улучшить исход операций, уменьшить количество осложнений и снизить в отдаленные сроки число лиц с косметическими дефектами и стойкими функциональными нарушениями. При анализе результатов хирургического лечения вдавленных переломов стенок лобных пазух с применением накожной фиксации костных отломков, следует отметить, что разработанный нами способ обеспечивает стабилиза-

цию костных отломков без применения различного рода имплантационных материалов, не требует дополнительной фиксации и позволяет получить хороший косметический и функциональный результат. Щадящее отношение к лобно-носовому каналу, при сохранении его целостности и проходимости, оправдано. Эндоскопические технологии диагностики объема травматических повреждений со стороны лобных пазух позволяют выполнить хирургическое пособие минимально травматично и физиологично, что в конечном итоге исключает развитие посттравматического фронтита, остеомиелита лобной кости, рубцевание лобно-носового канала. Данное направление щадящей хирургии мы считаем высокоэффективным, оно позволяет сократить сроки лечения пациентов в стационаре.

Литература:

1. Baker N.J., Elans B.T., Neil-Dwyer G. Frontal sinus fractures. Churchill Livingstone. 2003:119-214.
2. Бельченко В.А. Черепно-лицевая хирургия. Москва: МИА, 2006.
3. Siritongtaworn P., Tongasawas S., Siltharm S. Diplopia in facial fractures. J. Med. Assoc. Thai. 2001; Vol. 84 (2):491-494.
4. Sakakibara S. Reconstruction of the orbital floor with sheets of autogenous iliac cancellous bone. J. Oral Maxillofac Surg. 2009; Vol. 67 (5):957-961.
5. Swinson B., Jerjes W, Thompson G. Current practice in the management of frontal sinus fractures. J. Laryngol. Otol. 2004; Vol. 118 (12):927-932.
6. Павлов В.В. Переломы костных стенок околоносовых пазух и их лечение у спортсменов: Дис. ... док. мед наук. Новокузнецк; 2007.
7. Metzinger S., Guerra A., Garcia R. Frontal sinus fractures: management guidelines. Facial Plastic Surgery. 2005; 21(3):199-206.
8. Пальчун В.Т., Кунельская Н.Л., Кудрявцева Ю.С. Алгоритм диагностики и лечения при переломах костных стенок лобных пазух. Российская оториноларингология. 2008; 5:111-114.
9. Василенко И.П., Дайхес Н.А., Николаев М.П. Травматические повреждения верхней и средней зон лица: диагностический алгоритм и современная тактика лечения. Российская ринология. 2010; 3: 38.
10. Sawada Y. A novel hydroxyapatite ceramic bone substitute transformed by ostrich cancellous bone: Characterization and evaluations of bone regeneration

activity. J. Biomed. Mater. Res. Appl. Biomater. 2011;6(16):998-1002.

**ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ
ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ
ЛОБНОЙ ПАЗУХИ**

Дайхес Н.А., Григорьева А.А.,
Насретдинова М.Т., Хайитов А.А.

Аннотация. Цель работы - разработать тактику лечения больных с переломом стенок лобной пазухи с применением малоинвазивных лечебных мероприятий. Представлены результаты лечения 187 пациентов с травматическим повреждением лобной пазухи. Предложен и внедрен в клиническую практику собственный накожный способ фиксации костных осколков при вдавленных переломах передней стенки лобной пазухи. Выводы: накожная фиксация костных отломков при травматическом повреждении лобного синуса делает хирургическое вмешательство минимально травматичным и физиологичным, а также уменьшает риск развития посттравматического фронтита. При сочетанных переломах лобной пазухи, гайморовой пазухи и (или) костей необходимо одновременно выполнять репозицию и фиксацию всех костных повреждений. При наличии блока естественного соустья между поврежденным околоносовым синусом и полостью носа за счет смещения костных осколков или ранее имеющегося хронического воспаления необходимо его обязательное устранение.

Ключевые слова: лобная пазуха, травмы пазух, реконструкция пазух.

УДК: 616.717.4-001.6 -089

ЕЛКАНИНГ СУРУНКАЛИ НОСТАБИЛЛИКЛАРИНИ АНИҚЛАШДА ИННОВАЦИОН ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ

Жонгиров Собир Абдухошимович

Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий амалий тиббий маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ВАЖНОСТЬ ИННОВАЦИОННЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ПЛЕЧА

Жонгиров Собир Абдухошимович

Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра травматологии и ортопедии, Республика Узбекистан, г. Самарканд

THE IMPORTANCE OF INNOVATIVE RESEARCH METHODS IN THE DETERMINATION OF CHRONIC SHOULDER INSTABILITY

Jongirov Sobir Abdukhoshimovich

Samarkand Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: jsobir1969@mail.ru

Аннотация. Долзарблиги: Дунё статикасига асосан, елканинг чиқишлари ҳамма чиқишларнинг 60%ни ва таянч ҳаракат тизимида учрайдиган травмаларнинг 3%ни ташкил қилади. Елканинг чиқиши ўрта ҳисобда 1 йилда 100 000та одамдан 17 тасига тўғри келади. Адабиётларда ёзилишича бирламчи травматик чиқишлар, елка бўғими сурункали ноостабилликларига олиб келувчи асосий омил ҳисобланади. Тадқиқотнинг мақсади: Суяк нуқсон билан кечувчи елканинг сурункали ноостабилликларини диагностика қилишида 3D реконструкцияли МСКТ нинг имкониятларини аниқлаш, унинг сезгирлигига, махсуслигига стандарт рентгенография билан солиштириб баҳо бериш. Тадқиқотнинг материаллари ва услублари: 2015 йил ноябрдан 2020йил сентябргача РИТОИАТМСФда текширувимиздан 39та бемор ўтди. Уларнинг таъхиси: “Елканинг сурункали посттравматик суяк нуқсон билан кечувчи ноостабиллиги”. Ҳамма беморга елка бўғими суяк асосидаги паталогик ўзгаришларни аниқлаш учун икки хил текшириш усули қўлланилди: стандарт рентген текшируви тўғри ва ақиал проекцияда ва 3D реконструкцияли МСКТ. Тадқиқотнинг натижалари ва муҳомаи: 39 беморнинг 6 – аёл (15,4%) ва 33 – эркак (84,6%). Беморларнинг ёши 15 дан 44 ёшгача, ўртача 25 ёш. Ҳамма беморлар меҳнатга лаёқотли, актив ҳаёт кечувчи ёшда бўлган. Хулосалар: Елка бўғим сурункали ноостабилликларини таъхислашда 3D реконструкцияли МСКТ муҳим аҳамиятли ўринни эгаллайди ва бу текшириш услубини скриннинг текшириш услуби деб ҳисобласа ҳам бўлади.

Калим сўзлар: елка бўғими ноостабиллиги, МСКТ, гленоиднинг суякли нуқсон, Хилл – Сакс жароҳати.

Abstract. Relevance. According to world statistics, traumatic dislocations in the shoulder joint account for 60% of all dislocations and up to 3% of all injuries of the musculoskeletal system. The global prevalence is 17 cases per 100,000 people per year. It has been proven that primary traumatic dislocation is the main cause of chronic shoulder instability. Purpose of the study: to determine the possibilities of MSCT with 3D reconstruction in the diagnosis of bone changes in the shoulder joint in patients with frequently recurrent instability and to compare with standard radiography of the shoulder joint. Material and research methods: From November 2015 to September 2020. In the clinic of the SFRNPMTSTO, a study was carried out of 39 patients who were on inpatient examination with a diagnosis of chronic post-traumatic anteromedial instability of the shoulder joint with a bone defect. Each patient used two methods of visualization of the bone base of the shoulder joint: standard radiography in frontal and axial projections and MSCT-3D. Results and discussion: Of 39 patients meeting the inclusion criteria, 6 were women (15.4%) and 33 were men (84.6%). The patients' age ranged from 15 to 44 years, with an average of 25 years. All patients were of working age. Conclusion: That's, MSCT of the shoulder joint with 3D reconstruction takes an important place in the diagnosis of frequently recurrent instability of the shoulder joint and can be considered a screening method.

Key words: shoulder joint instability, MSCT, glenoid bone defect, Hill-Sachs injury.

Долзарблиги. Дунё статикасига асосан, ел- ва таянч ҳаракат тизимида учрайдиган травмалар- канинг чиқишлари ҳамма чиқишларнинг 60%ни нинг 3%ни ташкил қилади. Елканинг чиқиши

ўрта ҳисобда 1 йилда 100 000та одамдан 17 тасига тўғри келади [1]. Адабиётларда ёзилишича бирламчи травматик чиқишлар, елка бўғими сурункали ностабилликларига олиб келувчи асосий омил ҳисобланади [2]. С.Р. Rowe [3] изланишларида аниқланишича елканинг бирламчи чиқиши бўлган 70 % инсонларда травмадан кейинги 2 йил ичида қайта чиқиш эпизодларини кутиш мумкин. Елка ностабилликлари 96% ҳолатда посттравматик этиологияли бўлса 4% ҳолатта эса бошқа сабаблар оқибатида келиб чиқади. Бу сабабларга: бўғим диспазияси; тарқалган гиперхаракатчанлик синдроми (бўғим капсуласи ва боғламларининг туғма гиперэластиклиги); бўғим нерв-мушак бузилишларини мисол қилиш мумкин [4, 15]. Клиник амалиётда Matsen (1991) классификациясидан фойдаланилади. Бу классификацияга кўра ностабилликлар травматик, атравматик ва аралаш турларга бўлинади. Valensieck M. et al. (2000) классификациясига кўра олдинга, орқага ва пастки ностабилликларга ажратилади.

Елка бўғими травмаларини ташхислашда субъектив ва объектив текшириш усуллариининг диагностик аҳамияти 33-65%ни ташкил қилади [6, 7, 14]. Ҳозирги кунда елка бўғими ностабиллига ташхис қўйишда инновацион, сезгир ва ноинвазив усуллардан кенг фойдаланилмоқда. Бу усуллар елка бўғимидаги патологик жараённи 95-100% аниқлик билан ёритиб беради. Патологик жараённи аниқ билиш, жаррохга шу патологияни бартаграф қилиш учун қайси амалиётни қўллаш кераклигини олдиан режалаштиришга ва тайёр ҳолда амалиётга киришга имкон беради [8].

Замонавий текширишларнинг энг кўп қўлланиладиганларидан бири бу-МРТ текширувидир. Кўп авторлар бу текшириш усулини юқори баҳолайди. МРТ аниқлаган патологияларга қараб бемалол операцияни режалаштириш мумкин деб ҳисоблашади [9, 10]. А.И. Гладко ва ҳаммуаллифлар [11] контрастли МРТ (бўғим ичига маҳаллий анестетик қўшиш) диагностикани янада тиниқлаштиради деб ҳисоблашади. Шундай қилиб МРТ елка бўғимидаги қуйидаги патологик жараёнларни аниқлашга имкон беради: қўлтиқ ости синовиал чўнтакнинг дилатациясини, бўғим ёригининг ассиметрик кенгайишини, гленоид дегенерацияси ва дефектларини, капсула ва боғламлар жароҳатини, labrum glenoidalis жароҳатларини. МРТ юмшоқ тўқима, боғлам ва тоғай жароҳатларини мукамал аниқлаб беради, аммо суяк жароҳатлари ва нуқсонларини тўлиқ баҳолаб бера олмайди. Шунинг учун клиник врачлар суяк нуқсонли ностабилликларда кўпроқ бошқа текшириш усулига аниқроғи МСКТ га мурожаат қилишади.

Биринчи бўлиб елка бўғим суякли асосини КТ текширувини В.М. Срагер ва ҳаммуаллифлар [12, 13] ўрганди ва оммавий воситаларда ёритди.

Авторлар изланишларида диққатини кўпроқ елка бошчасидаги травматик суяк нуқсонларига қаратди, жумладан Хилл-Сакс ва МакЛафлин жароҳатларини аниқроқ ва кенгроқ ёритди.

3D реконструкцияда бажарилган МСКТ текширувининг ностабилликда суяк нуқсонларини аниқлашда имконияти жуда кенг, 100% аниқлик билан суяк нуқсонлари, нуқсоннинг характери, катта кичиклигини аниқлашга имкон беради. Бу эса ўз навбатида жаррохга амалиётдан олдин пухта тайёрланишига ва қайси жаррохлик усулни танлашда кенг имконият беради.

Елка бўғими артроскопияси яна бир замонавий текшириш усуллариининг бири ҳисобланади. Артроскопия ёрдамида елка бўғимидаги патологик жараённи 100% аниқлаш имкони бор, чунки бу инвазив усул бўлиб елка бўғимни мониторга қараб кўз ёрдамида кўриб патологиялар аниқланади. Аммо бу усул юқорида такидланганидек инвазив бўлиб, суяк нуқсонлари 25% ва ундан кўплигини артроскопия амалиёти вақтида жаррох билса, амалиётни шу вақтнинг ўзида ўзгартиришига, режалаштирилмаган реконструктив амалиётни бажаришга мажбур бўлади. Шунинг учун елка бўғимидаги патологияни ноинвазив усулда аниқлаш жаррохга катта устунлик беради.

Тадқиқотнинг мақсади: Суяк нуқсони билан кечувчи елканинг сурункали ностабилликларини диагностика қилишда 3D реконструкцияли МСКТ нинг имкониятларини аниқлаш, унинг сезгирлигига, махсуслигига стандарт рентгенография билан солиштириб баҳо бериш.

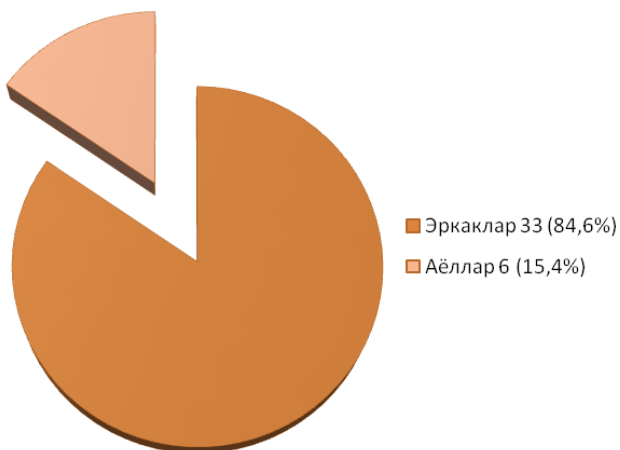
Тадқиқотнинг материаллари ва услублари: 2015 йил ноябридан 2020йил сентябргача РИТОИАТМСФда текширувимиздан 39та бемор ўтди. Уларнинг ташхиси: “Елканинг сурункали посттравматик суяк нуқсони билан кечувчи ностабиллиги” (МКБ 10, М24.4).

Ҳамма беморга елка бўғими суяк асосидаги патологик ўзгаришларни аниқлаш учун икки хил текшириш усули қўлланилди: стандарт рентген текшируви тўғри ва акциал проекцияда ва 3D реконструкцияли МСКТ.

Елка бўғимини рентгенологик текшириш учун РИТОИАТМСФнинг диагностика бўлимида жойлашган (Жанубий Корея) DK Medical System ускунасидан фойдаланилди. Беморларга ўртача 0,6мЗв нурланиш зўриқиши берилди. 3D-МСКТ учун эса шахсий клиникада жойлашган Siemens Somatom (Германия) ускунасидан фойдаланилди. Тадқиқот мультиспирал режимда олиб борилди (коллимация 64 × 0.625 мм), беморга ўртача нурли зўриқиши 2,2 мЗв бўлди. Елка бўғимини ҳосил қилувчи суякларни реконструкция қилиш этаплари қуйидагича бўлди: Биринчи – елка бўғимини комплекс реконструкция қилиш, иккинчи-елка суяги проксимал қисмини реконструкция қилиш, учинчи-курак суягини реконструкция қилиш.

Олинган маълумотлар алоҳида алоҳида таҳлил қилинди.

Тадқиқотнинг натижалари ва муҳоқомаси. 39 беморнинг 6 нафари аёл (15,4%) ва 33 нафарини эркеклар (84,6%) ташкил этди (расм 1). Беморларнинг ёши 15 дан 44 ёшгача, ўртача 25 ёш.



Расм 1. Беморларнинг жинсига қараб тақсимланиши.

Ҳамма беморлар меҳнатга лаёқатли, актив ҳаёт кечирувчи ёшда бўлган. Барча беморларга рентгенография ва МСКТ - 3D реконструкцияда текширувлари ўтказилди ва натижаларга қараб баҳо берилди. Патологияни аниқлашдаги ҳар бир ўлчов бирликлари бўйича МСКТ рентгенографиядан устунлигини кўрсатди. Масалан: Бўғим ичидаги эркин хондром таналарни кўрсатиш рентгенографияда 2 та беморда аниқланган бўлса, МСКТ да 6 та беморда аниқланди, оссификатлар рентгенографияда 4 та беморда, МСКТда 5 та беморда аниқланди. Елка бошчасидаги импессион нуқсонлар рентгенографияда 25та беморда, МСКТда 38та беморда аниқланди. Суякларни алоҳида ажратиб текширишда жумладан гленоид олд деворидаги нуқсонни аниқлаш ва унинг ўлчамларини математик ҳисоблаб кўрсатишда МСКТ устунлиги яққол кўринди.

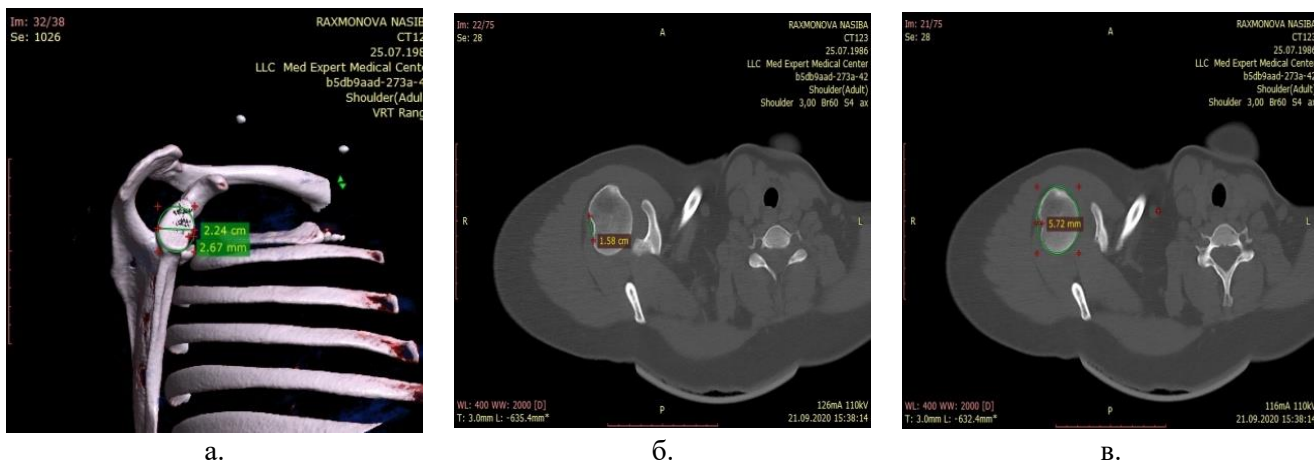
Операциядан олдин барча 39 бемор 3D МСКТ текширувидан ўтди. Гленоид олд девори нуқсони 3D скан маълумоти билан баҳоланди ва нуқсон ўртача 22,8% ни ташкил қилди.

Гленоид олд девори суяк нуқсонини анча оддий ва қулай формула билан ҳисобланилди (Sugaya.H 2003): V (нуқсон ўлчами) / A (гленоид диаметри) $\times 100 =$ нуқсоннинг фоиздаги ўлчами.

Гленоид нуқсони учта даражага ажратилган: 15% гача – кичик нуқсон, 16 – 25гача ўрта нуқсон, 26 ва ундан кўп – катта нуқсон. МСКТ 3D реконструкцияси елка суяги бошчаси орқа ташқи юзасида учбурчак шаклидаги чуқурлик - Hill Sachs жароҳати аниқланади. У асосан икки хил кўринишда: кенг ва саёз (чуқурлиги 3-4 мм), тор ва чуқур (чуқурлиги 10мм) бўлади. Гленоид олд деворининг суякли нуқсони ва Hill Sachs жароҳатининг қанчалик катталигини билиш жарроҳ учун жуда аҳамиятли, чунки нуқсон қанча катта булса шунча рецидив чиқиш кўп учрайди. Керакли пластик жарроҳлик амалиёти билан нуқсон тўлдирилмаса, ва керакли амалиётни тўғри танлай олмаса рецидив чиқиш даражаси шунча кўп бўлади.

Di Giacomo G., Itoi Y., Burkhart S.S. (2014) аниқлашча гленоиднинг (куракнинг бўғим юзаси) 83% қисмигина, елка бошчаси билан контакт қилар экан. Шунинг учун гленоид йўли(ГЙ) гленоид кўндаланг юзасининг 0,83 қисмини ташкил қилади. Агар гленодда суяк нуқсони бўлса ГЙ яна қисқаради: $G\ddot{Y} = (0,83 \times \text{гленоид диаметри мм ларда}) - \text{нуқсон ўлчами мм ларда}$ – нуқсон ўлчами мм ларда. Елканинг 900абдукцияси ва ташқи ротациясида Hill Sachs(HS) жароҳати ГЙ ичида қоладими ёки ГЙнинг ташқарисида қоладими билиш учун “HS on track/off track lesion» тушунча киритилган.

Клиник мисол 1. Бемор Р.Н 34 ёш, 2020 йил июнь ойида йиқилиб травма олган, яшаш жойида елка жойига солинган. 2 ойдан кейин қайта чиқиш кузатилган ва ҳозиргача 4 марта қайта чиққан (расм 2).



Расм 2. а – Гленоиднинг 3D МСКТси, нуқсонини ҳисоблаш; б – елка суяги бошчасининг 2D МСКТси, Хилл -Сакс жароҳатининг энини ҳисоблаш; в - елка суяги бошчасининг 2D МСКТси, Хилл -Сакс жароҳатининг чуқурлигини ҳисоблаш.



а.

б.

в.

Расм 3. а – Гленоиднинг 3D МСКТси, нуқсонини ҳисоблаш; б – елка суяги бошчасининг 2D МСКТси, Хилл -Сакс жароҳатининг энини ҳисоблаш; в - елка суяги бошчасининг 2D МСКТси, Хилл -Сакс жароҳатининг чуқурлигини ҳисоблаш

МСКТ да гленоид олд девори суякли нуқсонни аниқланди, нуқсон математик ҳисобланди: $2.67/22.4 \times 100 = 11,9\%$, кичик Банкарт, Hill Sachsни 2D сканнограммада ҳисоблаганда 15,8мм.

Суяк нуқсонли гленоиднинг ГЙ ни ҳисоблаш: $(0,83 \times 22,4) \text{ мм} - 2,67 = 16 \text{ мм}$

“HS on track/off track”ни ҳисоблаш.

HS 15,8 < ГЙ 16 мм

Хулоса: “HS on track lesion”.

Хулосага асосланиб беморга артроскопия усулида Банкарт амалиёти таклиф қилинди ва бажарилди.

Клиник мисол 2. Бемор Р.Д 29 ёш, 2016 йил йиқилиб травма олган, яшаш жойида умумий оғриқсизлантириш остида елка жойига солинган. 4 ойдан кейин қайта чиқиш кузатилган. Бир йилда 4-5 марта қайта чиқиб турган, кейинчалик ўзи жойига соладиган бўлган (расм 3).

МСКТ да гленоид олд девори суякли нуқсонни аниқланди, нуқсон ўлчами математик ҳисобланди: $8,48 / 25,4 \times 100 = 33,4\%$, катта суяк нуқсонни. Hill Sachsни 2D сканнограммада ҳисоблаганда 25,4 мм

Суяк нуқсонли гленоиднинг ГЙ ни ҳисоблаш: $(0,83 \times 25,4) \text{ мм} - 8,48 \text{ мм} = 12,6 \text{ мм}$.

“HS on track/off track”ни ҳисоблаш

HS 25,4 мм > ГЙ 12,6 мм.

Хулоса – «HS off track lesion».

Хулосага асосланиб беморга Латаржи амалиёти таклиф қилинди ва бажарилди.

Хулосалар. Елка бўғим сурункали ностабилликларини ташхислашда 3D реконструкцияли МСКТ муҳим аҳамиятга эришни эгаллайди. Айниқса гленоид олд деворидаги ва елка бошчасидаги суяк нуқсонларини аниқлашда ва бу нуқсонларни математик жихатдан ҳисоблаб, келажакда тўғри жароҳлик амалиёт тактикасини танлашда, тақдирланаётган текшириш услубининг самарадорлиги бошқа текшириш услубларига нисбатан

анча баланд, скринг текшириш услуби деб ҳисобласа ҳам бўлади.

Хулосамизда шуни тақдирламоқчимизки: елканинг сурункали ностабиллиги билан бемор муружаат қилганда беморга бир вақтнинг ўзида МРТ ва МСКТ текшируви таклиф қилиш беморга моддий жихатдан қийинчилик туғдириши мумкин, шу сабаб дастлаб рентгенография қилиб кўриб, рентгенографияда Hill Sachs жароҳати аниқланса гленоид суякли нуқсонини аниқлаш учун 3D реконструкцияли МСКТ таклиф қилиш керак.

Агарда рентгенографияда Hill Sachs аниқланмаса, у ҳолда бўғим капсула-лобрал жароҳатларни аниқлаш учун МРТ текшируви таклиф қилиш мақсадга мувофиқ бўлар эди.

Адабиётлар:

1. Голоденко А.И., Коломиец А.А., Брюханов А.В. и др. МР - томографическая диагностика посттравматических привычных вывихов плеча. Гений ортопедии 2009; 2: 110–112.
2. Доколин С.Ю. Хирургическое лечение больных с передними вывихами плеча с использованием артроскопии: клинико-экспериментальное исследование: дисс. ... канд. мед. наук // СПб, 2002. – 151 с.
3. Доколин С.Ю., Кислицын М.А., Базаров И.С. Артроскопическая техника выполнения костной аутопластики дефекта суставной впадины лопатки у пациентов с передней рецидивирующей нестабильностью плечевого сустава // Травматология и ортопедия России. 2012. 3. 77–82.
4. Кобзарев В. В. Реабилитационное лечение больных с привычным вывихом плеча // Аспирантский вестник Поволжья. – 2017. – №. 5-6. – С. 29-33.
5. Литвин Ю.П., Чабаненко И.П. Клиническая диагностика нестабильности плечевого сустава у

- лиц, перенесших травматический вывих плеча. Травма 2008; 9 (3): 89–90.
6. Матвеев Р. П., Асланов В. А. Новые шаги в консервативном лечении первичного травматического вывиха плеча // Врчаспирант. – 2012. – Т. 6. – №. 43. – С. 213–217.
 7. Миронов С.П. Атлас артроскопической хирургии плечевого сустава // М.: ЛЕСАРпт, 2002. – 176с.
 8. Морозов С.П. Магнитно-резонансная томография в диагностике повреждений коленного и плечевого суставов: Дис. ... д_ра мед. наук. М., 2010.
 9. Cramer B.M., Kramps H.A., Laumann U. et al. CT diagnosis of recurrent subluxation of the shoulder (authorstransl). Röfo 1982; 136 (4): 440–443;
 10. Naaga J.R., Lanzie C.F. Computed tomography and magnetic resonance imaging of the whole body. Printed in the United States of America, 2003.
 11. Hovelius L., Sandström B., Saebö M. One hundred eighteen Bristow-Latarjet repairs for recurrent anterior dislocation of the shoulder prospectively followed for fifteen years: study II_the evolution of dislocation arthropathy. J.Shoulder Elbow Surg. 2006; 15 (3): 279–289.
 12. Kartus C., Kartus J., Matis N. et al. Longterm independent evaluation after arthroscopic extraarticular Bankart repair with absorbable tacks. A clinical and radiographic study with a seven to ten-year follow-up // J. Bone Joint Surg. Am. 2007. 89. 1442–1448
 13. Robert H., Brophy M.D., Robert G. The Treatment of Traumatic Anterior Instability of the Shoulder: Nonoperative and Surgical Treatment. Arthroscopy. J. Arthroscopic Related Surg. 2009; 25 (3): 298–304.
 14. Rowe C.R. Prognosis in dislocations of the shoulder // J. Bone Joint Surg. Am. 1956. 38-A. 957–977
 15. Stoller D.W., Tirman F.J., Bredella M.A. Diagnostic imaging, orthopaedics. Salvador Beltran, medical illustrator, 2004.

ВАЖНОСТЬ ИННОВАЦИОННЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ПЛЕЧА

Жонгиров С. А.

Аннотация. Актуальность. Согласно мировой статистики, травматические вывихи в плечевом суставе составляют 60 % от всех вывихов и до 3 % от всех травм опорно-двигательного аппарата. Распространенность в мире составляет 17 случаев на 100 000 человек в год. Доказано, что первичный травматический вывих является основной причиной развития хронической нестабильности плеча. Цель исследования: определить возможности МСКТ с 3D-реконструкцией в диагностике костных изменений плечевого сустава, у пациентов с часто рецидивирующей нестабильностью и сравнить со стандартной рентгенографией плечевого сустава. Материал и методы исследования: С ноября 2015 г. по сентябрь 2020г. в клинике СФРНПМЦТО проведено исследование 39 пациентов, находившихся на стационарном обследовании, диагнозом хронической посттравматической переднемедиальной нестабильности плечевого сустава с костным дефектом. У каждого пациента использованы два способа визуализации костной основы плечелопаточного сустава: стандартная рентгенография в прямой и аксиальной проекциях и МСКТ-3D. Результаты и их обсуждение. Из 39 пациентов, соответствующих критериям включения, 6 – женщины (15,4%) и 33 – мужчины (84,6%). Возраст пациентов составил от 15 до 44 год, в среднем 25 лет. Все пациенты находились в трудоспособном возрасте. Заключение. Таким образом, МСКТ плечевого сустава с 3D-реконструкцией занимает важное место в диагностике часто рецидивирующей нестабильности плечевого сустава и может считаться скрининговым методом.

Ключевые слова: нестабильность плечевого сустава, МСКТ, костный дефект гленоида, повреждение Хилл – Сакса.

УДК: 616,31-0841.614,2.

РОЛЬ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Камалова Феруза Рахматиллаевна, Базаров Мумин Хусан угли
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

МАКТАБ ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА СТОМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРНИ ОЛДИНИ ОЛИШ ЧОРА-ТАДБИРЛАРИ

Камалова Феруза Рахматиллаевна, Базаров Мумин Хусан ўғли
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухорош.

THE ROLE OF PREVENTIVE DENTAL MEASURES IN SCHOOL-AGE CHILDREN

Kamalova Feruza Rakhmatillaevna, Bazarov Mumin Xusan ugli
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: kamalova.feruza@bdti.uz

Аннотация. Долзарблиги: Болалар организмини соғломлаштириш учун стоматологик касалликларни олдини олиш чора-тадбирлари муҳим аҳамиятга эга. Тиш кариеси ва унинг асоратлари бола организми учун қатор патологик ҳолатларни келтириб чиқаради: ошқозон-ичак тракти, юрак-қон томир, буйрак ва бўғим касалликлари шулар жумласидандир. Тадқиқот мақсади: Мактаб ёшидаги бошланғич синф ўқувчиларида кариес ва тиш-жағ аномалиялари тарқалишини ҳамда оғиз бўлиги гигиеник ҳолатини ўрганиш. Шу ёшдаги болаларни комплекс стоматологик давога йўналтириш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. 6 ёшдан 12 ёшгача бўлган 376 та Бухоро вилояти мактаб ёшидаги бошланғич синф ўқувчилари орасида тадқиқот олиб борилди. Тадқиқот натижалари. Олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, мактаб ёшидаги болалар орасида кариес кенг тарқалган бўлиб, унинг интенсивлиги (64,9%) $КПУ_{\pm kn} = 1,5$ ни ташиқил қилди, сут тишлари ва доимий тишларда ҳам бир хил кўрсаткични кўрсатди. Хулоса. Ўрганилган мактаб ёшидаги болалар орасида ортодонтик ёрдамга муҳтожлари кўпчиликини ташиқил қилди. Хусусан, вақтинча прикуснинг соғлом тишлар ҳолати боланинг умумий соғлиғига таъсирини ва доимий тишлар ривожланишига тўғри баҳо бериш ота-оналар томонидан ҳамда стоматологлар томонидан ҳам етарли эътиборга олинмаслик ҳоллари мавжуд.

Калит сўзлар: мактаб ёшидаги болалар, кариес, сут ва доимий тишлар, доимий прикус, парадонт, ортодонт.

Abstract. Relevance. Prevention of dental diseases is of great importance in improving the health of the child's body. Caries and its complications cause children a lot of suffering, disrupt the activity of the gastrointestinal tract, and contribute to the occurrence of severe diseases of the heart, kidneys, and joints. The aim of the study: To study the features of dental caries infestation in the children's population among primary classes in schools, to assess the nature of the number of infestations, the frequency of dental and maxillofacial abnormalities, the state of oral hygiene, and previously the direction of the children's contingent to comprehensive treatment. Materials and research methods. We examined 376 children aged 6 to 12 years studying in primary schools in Bukhara. The results of the study. The data obtained by us showed a fairly high level of prevalence of dental caries among the surveyed schoolchildren. Thus, the frequency of prevalence and intensity of caries damage, both milk and permanent teeth among children of the city of Bukhara (64.9%) with $CP=CP = 1.5$. Conclusions. These data indicate a fairly high level of need for orthodontic care among the surveyed schoolchildren. In particular, there is an underestimation of the impact of the state of healthy teeth of temporary bite on the overall health of the child and the development of permanent bite teeth, insufficient attention to the state of temporary bite on the part of both parents and dentists.

Key words: school children, caries, milk and permanent teeth, permanent bite, periodontal disease, orthodontist.

Всем нам хорошо известно, что здоровье зубов, как и всего организма в целом, во многом зависит от того, как и в каких условиях проходила их закладка, развитие и окончательное формирование. Уже в первые два месяца внутриутробной жизни у ребенка закладываются и начинают формироваться органы челюстно-лицевой области, на

6-7 неделе у эмбриона образуется зубная пластинка, а на 5-7ом месяце начинается образование, минерализация коронок молочных зубов и закладка постоянных. Окостенение челюстей наблюдается к концу первого года жизни, окончательное же созревание кости происходит только к 25 годам.

С момента рождения ребенка до 17-18 лет процесс развития идет непрерывно и тем своеобразнее и интенсивнее чем меньше ребенок. От характера и интенсивности изменений, происходящих в организме, зависит какие методы профилактики заболеваний полости рта необходимо осуществлять. Принято различать следующие периоды развития детей:

- внутриутробное развитие – 280 дней;
- новорожденность около - 2,5-3,5 недель;
- грудной - до 1 года;
- преддошкольный - от 1 года до 3-лет;
- дошкольный - от 3 до 7 лет;
- школьный - 7-18 лет;
- младший школьный - 7-10 лет;
- средний школьный - от 10 до 13 лет.

В оздоровлении организма ребенка большое значение имеет профилактика стоматологических заболеваний. Кариес и его осложнения причиняют детям множество страданий, нарушают деятельность желудочно-кишечного тракта, способствуют возникновению тяжелых заболеваний сердца, почек, суставов.

Основные направления профилактики у детей заключается в соблюдении следующих мероприятий:

1. обучение правильному уходу за зубами;
2. правильное питание;
3. предупреждение вредных привычек.

Состояние гигиены полости рта у ребенка играет огромное значение в профилактике стоматологических заболеваний.

Профилактика стоматологических заболеваний у детей очень актуальна, поскольку результаты многочисленных исследований показывают, что интенсивность основных стоматологических заболеваний (кариес зубов и его осложнения) среди населения города Бухары достаточна высока.

Профилактика стоматологических заболеваний у детей школьного возраста:

- ограничение приёма углеводистой пищи;
- обучение ребенка культуры питания (режим, сбалансированность, витамины и т.д.);
- гигиенический уход за полостью рта;
- проведение в школах профилактического осмотра;
- проведение специальных процедур (фторлак и др.);
- обязательное посещение стоматолога 2 раза в год.

Так у трех летних детей интенсивность кариеса временных зубов составляет в среднем 3,7; то есть у каждого трехлетнего ребенка почти 4 зуба поражены кариесом.

По данным Г.Г. Апатьевой (1990), около 24% школьников России имеют дефекты зубного ряда и нуждаются в ортодонтическом зубном протезировании.

Часто у детей посещение стоматолога вызывает бурю неприятных эмоций и огромную кучу проблем. Ребенок старается как можно дольше отсрочить этот неприятный визит, и только сильная боль или отек лица заставляет родителей посещать стоматолога.

Как известно, самый действенный метод снижения вероятности стоматологических заболеваний - это профилактика. Особенно эффективны профилактические процедуры в детском возрасте, когда минимальные затраты труда и средств дают максимальный эффект.

Цель работы: изучить особенности пораженности кариесом зубов детского населения среди начальных классов в школах, оценить характер количество пораженности, частоту распространенности зубочелюстных аномалий, состояние гигиены полости рта, и ранее направление детского контингента к комплексному лечению.

Материалы и методы. Нами были обследованы 376 детей в возрасте от 6 до 12 лет, обучающихся в начальных классах школьных учреждений г. Бухары.

Дети были обследованы по следующим параметрам:

- количество пораженных зубов кариесом;
- состояние гигиены полости рта;
- количество пломбированных зубов;
- отсутствие молочных зубов (количество);
- состояние пародонта;
- состояние прикуса;
- наличие короткой уздечки верхней губы и языка;
- наличие зубочелюстной аномалии;
- нуждающиеся в ортодонтическом лечении;
- некариозные поражения зубов (флюороз и гипоплазия).

Для определения интенсивности кариеса зубов и заболевание пародонта применялись общепринятые в стоматологической практике индексы. Для оценки гигиены полости рта использовали индекс гигиены Федерова-Володкина (1971). Объективное состояние тканей пародонта оценивали с помощью РМА. Изучение индекса РМА показало 20%, что касается на стойкости капилляров десны 32сек. Это свидетельствует о предрасполагающих факторах к развитию гингивита и пародонтита у обследованных детей.

Сравнительный анализ состояния тканей пародонта у детей показал, что распространённость и интенсивность кровоточивости десен и пародонтальных карманов глубиной 4-5 мм, которые являются основными симптомами таких заболеваний, как пародонтиты, встречаются: распространённость кровоточивости на 22,74%, интенсивность на 1,65 секстанта; карманы на 5,53% и 0,28 секстанта. С возрастом у школьников распространённость и интенсивность этих пораже-

ний постепенно нарастала, достигая наибольших величин в возрасте 15 лет (кровоточивость до 43,61% против 35,34% в 7-летнем возрасте, а карманы до 8,73% при отсутствии их в 7-летнем возрасте). Число детей со здоровым пародонтом, наоборот, было достоверно $38,49 \pm 1,71\%$ при интенсивности $3,10 \pm 0,17$ секстанта.

Ранее удаление молочных зубов выявлено во всех обследованных возрастных групп 67%. В ходе исследований были получены данные о наличии других заболеваний зубов некариозного поражения гипоплазии зубов у детей.

Установлено, что среди детей города Бухары ($2,5 \pm 0,10\%$) встречаются различные формы гипоплазии зубов.

Как установлено, наибольший удельный вес занимает скученность, диастемы и тремы аномалии положение зубов. Скученность 12,4% в среднем на всех обследованных. Диастема и трема 21%, аномалии положения зубов 8%.

Весьма характерно аномалии прикуса больше всего выявлено случаев глубокого прикуса 11%, такие виды аномалий прикуса, как прогения, прогнатия и открытый прикус встречаются достаточно редко, в среднем не более 3,4%. Была выявлена короткая уздечка 12%, короткая уздечка верхней губы по I-II типу 28%, в среднем на всех обследованных.

Как установлено в ходе обследования, удельный вес пломбированных зубов в структуре КПУ+кп не превышает в среднем на всех обследованных 33,7%. В свою очередь, нелеченный кариес зубов составляет в среднем на всех обследованных 64%. Все это свидетельствует о чрезвычайно высокой потребности обследованных школьников по поводу лечения кариеса зубов.

Вывод: Полученные нами данные показали о довольно высоком уровне распространенности кариеса зубов среди обследованных школьников. Таким образом, частота распространённости и интенсивности поражения кариесом, как молочных, так и постоянных зубов среди детей города Бухары (64,9%) при КПУ±кп = 1,5.

Анализ показателей интенсивности поражения показал, что постоянные зубы поражаются кариесом уже в 6-7 лет.

Частота аномалий зубочелюстной системы в возрастной группе 9 лет по сравнению с детьми в возрасте 6 лет, возрастает почти в 2 раза.

Приведенные данные свидетельствуют о довольно высоком уровне нуждаемости обследованных школьников в ортодонтической помощи. В частности имеет место недооценки влияние состояния здоровых зубов временного прикуса на общее здоровье ребенка и развитие зубов постоянного прикуса, недостаточное внимание к состоянию временного прикуса как со стороны родителей, так и врачей-стоматологов.

Литература:

1. Гунбина И.В. Информационные технологии в детской диabetологии Педиатрический вестник Южного Урала № 1, 2017ГБУЗ ЧОДКБ, Челябинск, Россия
2. Касаткина Э.П. Сахарный диабет у детей и подростков: Пособие для врачей/Э.П.Касаткина. Москва, 1996г. С.224 - 236.
3. Кравец Е.Б. Диабетология: масштабы проблемы, достижения и перспективные направления Бюллетень сибирской медицины, № 1, 2005
4. Леус П.Н., Гареглед А.А., Чудекова И.О., Сборник материалов к IX Российской конференции с международным участием "Педиатрия и детская хирургия в Приволжском федеральном округе" (Казань) Номер: 7-2 (63) Год: 2012
5. Наумова В.Н., Маслак Е.Е. Проблема диабета в реальной стоматологической практике (результаты! социологического исследования) // Стоматология и социально-значимые заболевания: Сб. тр 10-й Всерос. науч.-практконф. — СПб: Человек, 2013. — С. 174-176.

РОЛЬ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Камалова Ф. Р., Базаров М. Х.

Аннотация. В оздоровлении организма ребенка большое значение имеет профилактика стоматологических заболеваний. Кариес и его осложнения причиняют детям множество страданий, нарушают деятельность желудочно-кишечного тракта, способствуют возникновению тяжелых заболеваний сердца, почек, суставов. Материалы и методы. Нами были обследованы 376 детей в возрасте от 6 до 12 лет, обучающихся в начальных классах школьных учреждениях г.Бухары. Результаты исследования: Полученные нами данные показали о довольно высоком уровне распространенности кариеса зубов среди обследованных школьников. Таким образом, частота распространённости и интенсивности поражения кариесом, как молочных, так и постоянных зубов среди детей города Бухары (64,9%) при КПУ±кп = 1,5. Вывод: Приведенные данные свидетельствуют о довольно высоком уровне нуждаемости обследованных школьников в ортодонтической помощи. В частности, имеет место недооценки влияние состояния здоровых зубов временного прикуса на общее здоровье ребенка и развитие зубов постоянного прикуса, недостаточное внимание к состоянию временного прикуса как со стороны родителей, так и врачей-стоматологов.

Ключевые слова: школьники, кариес, молочные и постоянные зубы, постоянный прикус, пародонт, ортодонт.

УДК: 617.731-002:616.832-07-08

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ИЗМЕНЕНИЙ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Касимова Мунирахон Садикжановна, Хамраева Гавхар Хусановна
 Центр Профессионального Развития Медицинских Работников, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗДА КЎРУВ АЪЗОСИ ЎЗГАРИШИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАШХИСЛАШ УСУЛЛАРИ

Қосимова Мунирахон Содиқжоновна, Хамраева Гавхар Хусановна
 Тиббиёт Ходимларининг Касбий Ривожлантириш Маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

MODERN METHODS FOR DIAGNOSING CHANGES OF THE VISUAL ORGAN IN MULTIPLE SCLEROSIS

Kasimova Munirakhon Sadikjanovna, Khamraeva Gavkhar Khusanovna
 Center for Professional Development of Medical Workers, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: gavhar08021982@mail.ru

Аннотация. Мақолада тарқоқ склероз фонида ривожланган кўрув нерви неврити билан оғриган беморларни комплекс текширув натижалари келтирилган. Демиелинизация этиологияли кўрув нерви неврити билан оғриган беморларни текшируви натижасида ўзига хос хусусиятлари: Утгофф симптоми, қорачиқни ёруғликка парадоксал реакцияси, оптик когерент томографияси бўйича тўр парда нерв толалари қалинлиги пасайиши, чақирилган кўрув потенциаллари текширувида латентликни ортиши, амплитуданинг пасайиши, МР-трактографияда фракцион анизотропия кўрсаткичи ўзгариши аниқланди.

Калит сўзлар: кўрув нерви неврити, тарқоқ склероз, ташихислаш, оптик когерент томография, МР-трактография.

Abstract. The article presents the results of a comprehensive examination of patients with optic neuritis on the background multiple sclerosis. As a result of a study of patients with optic neuritis of demyelinating etiology, characteristic features were revealed: Utgoff's symptoma paradoxical reaction of the pupils to light, a decrease in the thickness of the layers of retinal nerve fibers according to optical coherence tomography, increase in latency, decrease in amplitude according to optical coherence tomography, changes in the fractional anisotropy index according to MRI tractography.

Key words: optic neuritis, multiple sclerosis, diagnostics, optical coherence tomography, MR-tractography.

В клинической нейроофтальмологии особое значение среди демиелинизирующих заболеваний имеют глазные проявления рассеянного склероза (РС). Так по данным литературы, неврит зрительного нерва (НЗН) более чем в половине случаев является первым клиническим проявлением РС. Хроническое прогрессирующее течение, поражение преимущественно людей молодого и среднего возраста, ранняя инвалидность доказывают социальную значимость проблемы [1, 4, 6].

По данным литературы, РС может возникнуть в результате взаимодействия ряда внешних и внутренних неблагоприятных факторов. Неблагоприятные внешние факторы включают вирусные или бактериальные инфекции; действие отравляющих веществ и радиации; частые стрессовые ситуации; питание; экологическое место проживания; травмы. К эндогенным факторам относятся комплекс локусов генов HLA класса II и, возмож-

но, гены, кодирующие ФНО-а, которые вызывают генетический сбой иммунорегуляции [5, 8, 10].

Согласно литературным данным, на ранних стадиях заболевания, когда у пациента уже есть очаги демиелинизации в головном мозге, офтальмологические симптомы могут не обнаруживаться. Это связано с тем, что при повреждении небольшого количества нервных клеток функция полностью компенсируется здоровыми нервными волокнами, и только когда процент поврежденных волокон приближается к 40-50%, появляются симптомы заболевания [2, 3, 7].

Цель – оценка диагностических возможностей современных методов исследований изменений органа зрения на фоне РС.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились больные с НЗН демиелинизирующей этиологии - 43 больных (69 глаз). Из них у 26 больных процесс имел двухсторонний характер, у 17 – односторонний. Контрольную группу

составили 12 соматически здоровых лиц (12 глаз) того же возраста, не страдающих офтальмопатологией. Возраст больных составил в среднем $28,4 \pm 2,6$ лет.

Методами исследования служили стандартные офтальмологические (визометрия, тонометрия, периметрия, офтальмоскопия) и специальные методы (оптическая когерентная томография (ОКТ), зрительные вызванные потенциалы (ЗВП), МРТ головного мозга и орбиты, МР-трактография). Спектральную оптическую когерентную томографию проводили на аппарате Cirrus HD – 4000. (Carl Zeiss meditec hd). Область ДЗН исследовалась с использованием протокола Optic Disc Cube 200x200 с последующим перипапиллярным анализом слоев нервных волокон сетчатки (СНВС) с использованием программного обеспечения RNFL Thickness Analysis, где толщину СНВС измеряли по окружности диаметром 3,46 мм. В протоколе исследования параметров диска зрительного нерва (ДЗН) учитывали площадь и объем нейроретинального пояса, соотношение площади экскавации к площади ДЗН, среднюю толщину СНВС и толщину в 4 квадрантах. В протоколе исследования ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) были изучены следующие показатели: средняя толщина ГКС, уровень показателя фокальной и глобальной потери комплекса ГКС (FLV и GLV, соответственно).

Зрительные вызванные потенциалы (ЗВП) оценивали на аппаратах «Нейрон-Спектр 4-ВПМ» путем предъявления шахматного паттерна и единичных световых импульсов в клинике «Кардиосервис». МРТ - исследование проведено на томографе «MAGNETOM ESSENZA» SIEMENS с индукцией магнитного поля 1,5 ТЛ.

Результаты и обсуждение. При первичном осмотре больные с НЗН жаловались на снижение остроты зрения (95,6%) и боль за глазным яблоком (82%), головную боль на стороне нарушения зрения, светобоязнь (30,4%). Острота зрения в среднем составила $0,23 \pm 0,03$, поле зрения на белый цвет – $334,3 \pm 20,15^\circ$.

При изучении особенностей снижения зрения выявлено, что одним из отличительных признаков демиелинизирующих НЗН является симптом Утгоффа (колебания ОЗ после физических нагрузок или повышения температуры тела), его частота встречаемости в группе пациентов выявлена в 52,2% случаев. При исследовании зрачковых реакций выявлена парадоксальная реакция зрачков на свет - «гипсус» в 55 случаях (79,7%).

В 38% случаев при офтальмоскопии выявлено побледнение височной половины ДЗН, границы по ходу сосудов были слегка размытыми, отек ДЗН (16%), физиологическая экскавация отсутствовала. В макулярной области иногда определялся отек (5,8%), серозная отслойка пигмент-

ного эпителия. Во время последующих обострений НЗН на глазном дне определялись изменения в виде деколорации всего ДЗН.

При исследовании глазного дна с помощью оптической когерентной томографии больные были разделены на 2 подгруппы. 1 подгруппу составили больные с НЗН на фоне РС с отеком диска зрительного нерва (ДЗН), 2 подгруппу – больные с НЗН на фоне РС без отека ДЗН.

По данным ОКТ анализ показателя толщины слоев нервных волокон сетчатки (СНВС) не выявил изменений этого показателя между 1 подгруппой и контрольной группой, при этом выявлено уменьшение этого показателя на 7,4% в группе больных без отека ДЗН (2 подгруппа). Толщина СНВС по квадрантам была истончена в основном в верхнем и нижнем сегменте при отеке ДЗН и истончена во всех квадрантах у больных с НЗН на фоне РС без отека ДЗН. Височные и нижние сегменты были более истончены (на 15% и 10,4% соответственно, $p < 0,05$), чем другие сегменты ДЗН. Наблюдались меньшие размеры площади нейроретинального пояса (на 6%) и ДЗН (на 23,2%, $p < 0,001$) у больных без отека ДЗН. Объем экскавации в обеих подгруппах был низким (табл. 1).

По результатам исследования зрительных потенциалов (табл. 2.) на шахматный паттерн показатель латентности N75 в 1 группе достоверно увеличился по сравнению с контрольной группой на 27,5% ($p < 0,001$). В группе больных показатель латентности P100 имел тенденцию к увеличению на 30,7% ($p < 0,001$). Увеличение латентности на ≥ 30 мс свидетельствует о поражении миелиновой оболочки, что характерно для демиелинизирующего процесса. При анализе показателя компонента N145 также выявлены достоверные различия между 1 и контрольной группой ($p < 0,01$).

Амплитуда компонента N75-100 ЗВП значительно снизилась в группе больных с НЗН по сравнению с контрольной группой до $5,34 \pm 0,21$ мкВ ($p < 0,05$), что в свою очередь, отражает гибель нервных волокон. Анализ амплитуды ЗВП компонента P100-145 выявил снижение этого показателя и составил $5,77 \pm 0,25$ мкВ ($p < 0,05$). Снижение амплитуды свидетельствовало о снижении количества функционирующих аксонов.

При МРТ головного мозга у больных с РС на сагиттальных, трансверзальных и коронарных томограммах в 67,4% случаев обнаружены многоочаговые поражения белого вещества головного мозга. Интенсивность участков в T1 взвешенных изображениях (ВИ) были гипointенсивными, но в T2 режиме гиперинтенсивными. Очаги располагались не симметрично, то есть вокруг желудочков (перивентрикулярно), субкортикально в белом веществе головного мозга, в проекции ствола мозга, в мозолистом теле.

Таблица 1. Результаты параметров ДЗН и СНВС в исследуемых группах

Показатели ОКТ	Группа больных с НЗН на фоне РС		Контрольная группа (n=12)
	С отеком ДЗН (n=11)	Без отека ДЗН (n=25)	
Средняя толщина СНВС (мкм)	104,6±5,25	99±4,07	106,8±3,15
Толщина СНВС по сегментам (мкм)	верхний	117,9±7,9	128,5±1,8
	височный	83,13±6,5	79,32±1,9
	нижний	132,6±10,8	131,6±3,66
	носовой	80,6±4,6	81,5±1,89
Площадь НРП (мм ²)	1,45±0,21	1,39±0,07*	1,48±0,06
Площадь ДЗН (мм ²)	2,26±0,15	1,82±0,06**	2,37±0,07
Соотношение ДЗН к экскавации	0,38±0,1	0,4±0,04	0,45±0,06
Объем экскавации (мм ³)	0,1±0,04	0,09±0,02	0,11±0,04

* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,001$ – достоверность отличий показателей по сравнению с контрольной группой.

Таблица 2. Сравнительный анализ показателей ЗВП у больных с НЗН на фоне РС и контрольной группой

Показатели ЗВП	Группа больных с НЗН на фоне РС (n=69)	Контрольная группа (n=12)
Латентность N75 (мс)	96,7±1,64*	75,8±1,07
Латентность P100 (мс)	134,4±1,6*	102,8±1,03
Латентность N 145 (мс)	170,2±3,73*	144,8±4,91
Амплитуда N75-P100 (мкВ)	5,34±0,21*	10,65±0,45
Амплитуда P100-N145 (мкВ)	5,77±0,25*	8,4±0,03

* $p < 0,001$ – достоверность отличий показателей по сравнению с контрольной группой.

Очаги были неправильной формы, диаметром до 5-8 мм, с нечеткими контурами, однородной структурой, гиперинтенсивными сигнальными характеристиками. Многие из перивентрикулярных очагов имели вытянутую форму и были расположены перпендикулярно длинной оси боковых желудочков. Также, у больных с РС в 12% случаев отмечалось утолщение ЗН в области выхода из орбиты и в области хиазмы с наличием участков повышения МР-сигнала.

При демиелинизирующих заболеваниях ЦНС, особенно при РС, нарушается целостность клеточных мембран, в том числе миелиновая оболочка зрительного нерва. В связи с этим, мы поставили перед собой задачу количественно исследовать нарушения зрительных путей при данной патологии методом МР-трактографии.

Анализ зрительных путей в указанных участках в группе больных с РС показал достоверное ($p < 0,0001$) снижение показателя ФА в области ЗН на 35%, по сравнению с лицами контрольной группы. При этом измеряемый коэффициент диффузии (ИКД) в данных зонах был повышен на 41% по сравнению с нормой. Аналогичные закономерности выявлены в области зрительной лучистости (ЗЛ). Эти данные с высокой степенью свидетельствуют о распространении аксональной дегенерации трансинаптическим путем от зрительных нервов к зрительной лучистости (табл. 3).

Нами были изучены специфичность и чувствительность этих методов исследования. Из таблицы 4 следует, что сбор анамнеза у пациентов с НЗН является достаточно эффективным диагностическим приемом.

Таблица 3. Данные МР-трактографии в сравниваемых группах

Группы	ФА зрительного нерва	ИКД зрительного нерва	ФА зрительной лучистости	ИКД зрительной лучистости
Группа больных (n=43)	238,4±6,5	2034,4±24,2	503±8,1	837,4±12,1
	$p < 0,0001$	$p < 0,0001$	$p < 0,0001$	$p < 0,0001$
Контрольная группа (n=12)	369,2±7,15	1438,4±29,5	557,3±16,7	686,8±10,7

Таблица 4. Информативность применения комплексного обследования больных с НЗН демиелинизирующей этиологии.

Диагностические методы	Чувствительность	Специфичность
Анамнестическое исследование	46,2%	41,6%
Оптическая когерентная томография	90,1%	92%
Исследование зрительных вызванных потенциалов	92,9%	84,2%
МРТ, МР-трактография	82%	76,4%

Известно, что НЗН выявляется у молодых людей, чаще на второй и третьей декаде жизни, развитие заболевания сопровождается характерными жалобами на снижение остроты зрения, появление пятен перед глазом, чувство быстрой утомляемости, боль за глазом.

С помощью метода ОКТ выявлены патологические изменения ЗН в остром периоде заболевания в 90,1% случаев, что проявилось истончением СНВС и макулярной зоны. При удаленной от ДЗН локализации процесса, изменений ОКТ-показателей не было выявлено. Таким образом, чувствительность была равна 90,1%, а специфичность - 92%.

В исследовании ЗВП в 92,9% случаев с НЗН обнаружено увеличение латентности и снижение амплитуды компонента P100. Специфичность МР-трактографии составила 76,4%, чувствительность - 82%.

Выводы:

1. Современные методы диагностики показали, что при НЗН на фоне РС повреждения ЦНС носят преимущественно диффузный характер. Это подтверждено при использовании ОКТ (уменьшение толщины СНВС и ГКС, макулярного объема), ЗВП (удлинение латентности, снижение амплитуды), МР-трактографии (снижение показателя ФА и повышение ИКД в зрительном нерве и в зрительной лучистости).
2. Снижение показателя ФА и повышение ИКД, выявленное с помощью МР-трактографии у пациентов с НЗН демиелинизирующей этиологии, по сравнению с контрольной группой, подтверждает гипотезу о наличии повреждения белого вещества проводящих путей зрительного анализатора на микроструктурном уровне, которое не может быть визуализировано применением только традиционных МРТ.
3. На основании сравнительной оценки информативности и чувствительности методик создан алгоритм диагностических мероприятий, который включает ОКТ и ЗВП - чувствительность 90,1% и 92,9%, соответственно, а также МРТ головного мозга и МР-трактографию - чувствительность 82%.

Литература:

1. Иойлева Е.Э., Кривошеева М.С. Значимость оценки нейроархитектоники сетчатки при оптическом неврите. Практическая медицина. 2018, том 16, № 4, С. 74-77.
2. Камилов Х.М., Касимова М.С., Хамраева Г.Х. Морфофункциональные методы оценки динамики неврита зрительного нерва. Национальный журнал глаукома. Россия, 2017, 16-37-42.
3. Камилов Х.М., Касимова М.С., Хамраева Г.Х. Клиника, диагностика и лечение воспалительных заболеваний зрительного нерва. Монография. - Фан ва технологиялар. - Ташкент, 2019, С. 160.

4. Касимова М.С., Хамраева Г.Х. МР-спектроскопия в диагностике оптического неврита на фоне рассеянного склероза (обзор литературы). Журнал «Современные технологии в офтальмологии». – Москва, - 2019. - №3, - С. 62-66.

5. Полехина Н.В., Сурнина З.В., Захарова М.Н. Возможности оптической когерентной томографии в диагностике демиелинизирующих заболеваний центральной нервной системы. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2018; 12(3): 69–74.

6. Скрипченко Е.Ю., Клишкин А.В., Войтенков В.Б. и др. Мультиמודальные вызванные потенциалы и транскраниальная магнитная стимуляция в диагностике энцефалита, диссеминированного энцефаломиелита и рассеянного склероза у детей. Русский журнал детской неврологии 2018;13(1):20–33.

7. Alonso R, Gonzalez-Moron D and Garcea O. Optical coherence tomography as a biomarker of neurodegeneration in multiple sclerosis: A review. Mult Scler Relat Disord 2018; 22: 77–82.

8. Houshang A., Alexandra S., et al. Urgent challenges in quantification and interpretation of brain grey matter atrophy in individual MS patients using MRI. NeuroImage: Clinical., 2018;19:466–475.

9. Kasimova M.S., Khamraeva G.H. Status of Morphometric Parameters of the Fundus in Optic Neuritis Due to Devic's Neuromyelitis Optica. American Journal of Medicine and Medical Sciences 2020, 10(10): 826-832. DOI: 10.5923/j.ajmms.20201010.20

10. Solana E., Martinez-Heras E., et al. Magnetic resonance markers of tissue damage related to connectivity disruption in multiple sclerosis. NeuroImage: Clinical. 2018;20:161–168.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ИЗМЕНЕНИЙ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Касимова М. С., Хамраева Г.Х.

Аннотация. В статье представлены результаты комплексного обследования больных с невритом зрительного нерва на фоне рассеянного склероза. В результате обследования больных с невритом зрительного нерва демиелинизирующей этиологии выявлены характерные особенности: симптом Утгоффа, парадоксальная реакция зрачков на свет, снижение показателей толщины слоев нервных волокон сетчатки по данным оптической когерентной томографии, повышение латентности и снижение амплитуды по данным исследования зрительных вызванных потенциалов, изменения показателя фракционной анизотропии по данным МР-трактографии.

Ключевые слова: неврит зрительного нерва, рассеянный склероз, диагностика, оптическая когерентная томография, МР-трактография.

УДК: 616.053:233.081

ЗНАЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ МОКРОТЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ПРОГНОЗИРОВАНИИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО И РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ

Кулдашев Сардор Фуркатович, Мухамадиева Лола Атамуратовна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА ЎТКИР ВА ҚАЙТАЛАНУВЧИ ОБСТРУКТИВ БРОНХИТНИНГ КЕЧИШИ БАШОРАТИ ВА ДИАГНОСТИКАСИДА БАЛГАМ ХУСУСИЯТЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ

Кулдашев Сардор Фуркатович, Мухамадиева Лола Атамуратовна
Самарканд давлат тиббиёт институти. Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE VALUE OF SPUTUM FEATURES IN THE DIAGNOSIS AND PROGNOSIS OF THE COURSE OF ACUTE AND RECURRENT OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN CHILDREN

Kuldashv Sardor Furkatovich, Mukhamadiev Lola Atamuradovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: guldashv101092sardor@gmail.com

Аннотация. Долзарблиги. Бугунги кунга келиб, болаларда ўткир ва қайталанувчи обструктив бронхит курсининг диагностикаси ва прогнози учун мавжуд бўлган кўплаб адабиётларда қон, реагентлар ва қимматбахо ускуналар ёки турли хил параметрлар талаб қилинадиган математик дастурларни тўплашни талаб қиладиган турли хил тадқиқотлар берилган. Тақиқот мақсади: балгамнинг хусусиятларини ўрганиш асосида болаларда ўткир ва қайталанувчи обструктив бронхитнинг кечишини аниқлаш ва оқибатларини олдини олиш. Материаллар ва тадқиқот усуллари. 2018-2020 йй бўлган даврда РШТБМ Самарқанд филиалининг I ва II шошилинч педиатрия бўлимларига ётқизилган, ўткир ва қайталанувчи обструктив бронхит билан касалланган 80 нафар бола тиббий кўрикдан ўтказилди. Тадқиқот натижалари. Қайталанувчи обструктив бронхит билан оғриган беморларнинг балгамини микробиологик текширишида Клебсиелла ва Протеус аниқланди, улар болаларда такрорий обструктив бронхит ривожланишининг хавф омилларидан бири эканлиги маълум. Шунингдек, балгамнинг хужайра таркибини микроскопик текширишида эозинофиллар $> 5 * 10^4 / \text{мл}$ ва нейтрофиллар $> 3 * 10^6 / \text{мл}$ концентрациясининг ошганлиги аниқланди, бу обструктив бронхитнинг дастлабки босқичларида такрорий оқимини аниқлаш ва таъхислаш ва тегишли профилактика чораларини кўриши имконини берди. Хулоса. Ўткир обструктив бронхит билан оғриган беморларни балгам етиштириши пайтида Клебсиелла ва Протеусни аниқлаш болаларда такрорий обструктив бронхит ривожланишининг хавф омилларидан бири ҳисобланади. Шунингдек, балгамнинг хужайра таркибини микроскопик баҳолашда муҳим рол ўйнайди, эозинофилларнинг кўпайган концентрациясини аниқлаш дастлабки босқичларда обструктив бронхитнинг қайталанишини аниқлаш ва таъхислаш имконини беради.

Калит сўзлар: бронхит, обструкция, балгам, эозинофиллар, сатурация.

Abstract. Relevance. To date, for the diagnosis and prognosis of the course of acute and recurrent obstructive bronchitis in children, in the available literature there are many works in which various studies are given that require blood sampling, reagents and expensive equipment or mathematical programs that require different parameters. Objective of the study: optimization of the results of diagnosis and prediction of the course of acute and recurrent bronchitis in children based on the study of the characteristics of sputum. Materials and research methods. In the period from 2018 to 2020, 80 children with acute and recurrent obstructive bronchitis were examined who were hospitalized in the departments of children's intensive care, I and II emergency pediatrics of the Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Aid. Research results. Microbiological examination of the sputum of patients with recurrent obstructive bronchitis revealed *Klebsiella* and *Proteus*, which are known to be one of the risk factors for the development of recurrent obstructive bronchitis in children. Also, microscopic examination of the cellular composition of sputum revealed an increased concentration of eosinophils $> 5 * 10^4 / \text{ml}$ and neutrophils $> 3 * 10^6 / \text{ml}$, which made it possible to identify and diagnose the recurrent course of obstructive bronchitis in the early stages and carry out appropriate preventive measures. Conclusions. The detection of *Klebsiella* and *Proteus* during sputum culture of patients with acute obstructive bronchitis is considered one of the risk factors for the development of recurrent obstructive bronchitis in children. Also, a significant role belongs to the microscopic assessment of the cellular composition of sputum, the detection of an increased concentration of eosinophils makes it possible to identify and diagnose the recurrent course of obstructive bronchitis in the early stages.

Key words: bronchitis, obstruction, sputum, eosinophils, saturation.

Бронхообструктивный синдром наиболее часто встречается у детей с острым обструктивным бронхитом и бронхиолитом, однако в последние годы увеличивается доля больных рецидивирующим обструктивным бронхитом [1,3,10]. Рецидивирующий обструктивный бронхит занимает одно из ведущих мест среди заболеваний органов дыхания. Частота его в структуре бронхолегочных заболеваний, по данным разных авторов, колеблется от 5 до 40% [1,5,6]. Одним из ключевых медиаторов воспаления являются лейкотриены, которые в своем составе содержат цистеин, могущий вызвать продукцию слизи, отёк, эозинофилию и бронхообструкцию [2,4,7,12]. В последнее время все больший интерес представляет цитологическое исследование мокроты, являющееся легко выполнимым и безопасным для больного [1,7,8,11]. На сегодняшний день характеристика мокроты при остром и рецидивирующем бронхите малоизучена, что и определило задачи настоящего исследования.

Цель исследования. Улучшение результатов диагностики и прогнозирования течения острого и рецидивирующего бронхита у детей на основании изучения особенностей мокроты.

Материалы и методы исследования. Нами были обследованы 80 детей с острым и рецидивирующим обструктивным бронхитом, находившихся на стационарном лечении в отделениях детской реанимации, I и II экстренной педиатрии Самаркандского филиала республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи. 40 больных с острым и 40 больных с рецидивирующим обструктивным бронхитом. Кроме общего принятых методов обследования больным были проведены: микроскопическое исследования мокроты,

Результаты и их обсуждение. Все больные имели типичную клиническую симптоматику бронхообструктивного синдрома, в постановке диагноза учитывались данные стандартных лабораторно-инструментальных обследований. Распределение всех наблюдаемых детей по возрасту и полу приведено в таблице 1.

Как видно из таблицы 1 мальчики раннего возраста составили несколько большую величину. Бронхообструктивный синдром различной степени тяжести наблюдался у всех 80 (100,0%) больных. Высокая частота бронхообструктивного

синдрома, сопровождавшая обструктивный бронхит, подчеркивает высокую частоту встречаемости состояния, что и показало актуальность исследования.

Нами проведено изучение показателей мокроты у больных исследуемых групп. Клеточный состав мокроты у больных при остром и рецидивирующем течении обструктивного бронхита представлен в табл 3. Анализ показал, что у обеих исследуемых групп больных преобладающими клетками были нейтрофилы, при этом общее количество клеток было достоверно выше у больных с рецидивирующим течением обструктивного бронхита в сравнении с острым течением, абсолютное содержание нейтрофилов превалировало при РОБ, однако уровень лимфоцитов был выше у больных I группы. Достоверные различия в мокроте имелись и по количеству макрофагов, так в группах больных с ООБ и РОБ. Количество эозинофилов превалировало при РОБ.

Сравнительный анализ цитограммы мокроты больных обеих групп показал, что число суммы всех клеток и доля нейтрофилов и макрофагов достоверно выше у больных с РОБ, чем в группе ООБ. Что касается эозинофилов и лимфоцитов, то их абсолютное число выше при ООБ, чем при РОБ. Анализ частоты изменений клеточного состава мокроты также показал, что при ООБ чаще встречались лимфоциты и макрофаги ($6,5 \pm 0,3$ и $2,4 \pm 0,1$), чем при РОБ ($2,9 \pm 0,1$ и $1,5 \pm 0,1$), тогда как эозинофилы, макрофаги было достоверно больше группе больных с РОБ ($5,1 \pm 0,2$ и $3,1 \pm 0,2$) в сравнении с ООБ ($2,7 \pm 0,1$ и $1,4 \pm 0,1$). Общее количество клеток при рецидивирующем течении обструктивного бронхита в конечном итоге было практически в 2 раза больше в сравнении с острым течением заболевания ($P < 0,001$).

При микробиологическом исследовании мокроты больных с острым течением обструктивного бронхита (табл.4) лидировали пневмококки (14-35,0%), гемофильная палочка (11 – 27,5%) и стрептококки (9-22,5%), причем пневмококковая инфекция, выявлялась в большинстве случаев у детей младшего возраста, стрептококки чаще у детей 5-7 летнего возраста. У пациентов с рецидивирующим течением обструктивного бронхита отмечалось выделение преимущественно клебсилл (16 – 40,0%), протей (15 – 37,5%) и гемофильной палочки (9 – 22,5%).

Таблица 1. Распределение наблюдаемых больных по возрасту и полу

Возраст	Пол				Всего	
	Мальчики		Девочки		абс.	%
	абс.	%	абс.	%		
До 2 лет	12	15,0	8	10,0	20	25,0
2-5 лет	22	27,5	20	25,0	42	52,5
Старше 5 лет	14	17,5	4	5,0	18	22,5
Итого	48	60,0	32	40,0	80	100

Таблица 2. Сравнительный анализ клеточного состава мокроты у больных.

Показатели	I группа	II группа	P
Общее количество клеток в 1 мл (106/мл)	2,9±0,1	4,7±0,2	<0,001
Нейтрофилы (106/мл)	1,4±0,1	3,1±0,2	<0,001
Эозинофилы (104/мл)	2,7±0,1	5,1±0,2	<0,001
Лимфоциты (104/мл)	6,5±0,3	2,9±0,1	<0,001
Макрофаги (104 /мл)	2,4±0,1	1,5±0,1	<0,001

Примечание: P - достоверность различий между I и II группами больных.

Таблица 3. Сравнительный анализ частоты изменений клеточного состава мокроты у больных

Показатели	I группа		II группа	
	n	%	N	%
Стрептококки	9	22,5	4	10,0
Стафилококки	7	17,5	3	7,5
Пневмококки	14	35,0	6	15,0
Гемофильная палочка	11	27,5	9	22,5
Протеи	4	10,0	15	37,5
Клебсиеллы	7	17,5	16	40,0
Синегнойная палочка	2	5,0	3	7,5

Выделение из мокроты микроорганизмов в концентрации > 106 мк/мл считалось диагностически значимым.

Выводы. Таким образом, при рецидивирующем течении обструктивного бронхита показано микробиологическое исследование мокроты, что необходимо учитывать при диагностике заболевания и дифференцированного подхода к терапии. Обнаружение в мокроте больных клебсиелл и протей при микробиологическом исследовании считается одним из факторов риска развития рецидивирующего течения обструктивного бронхита у детей. Также значимая роль принадлежит микроскопической оценке клеточного состава мокроты, выявление повышенной концентрации эозинофилов >5*104/мл и нейтрофилов >3*106/мл позволяет выявлять и диагностировать рецидивирующее течение обструктивного бронхита на ранних этапах.

Литература:

1. Таточенко В.К. Болезни органов дыхания у детей. Практическое руководство. М: ПедиатрЪ 2012; 480.
2. Стенина, О.И. Ингаляционная терапия бронхообструктивного синдрома у грудных детей с острыми респираторными инфекциями / О.И. Стенина, С.С. Паунова, С.С. Чакветадзе // Педиатрия. 2010. - Т. 89. - № 4.-С. 62-65.
3. Симованьян Э.Н. Эффективность использования рекомбинантного интерферона α2В (Виферона) при обструктивном бронхите у детей. / Э.Н. Симованьян Э.А. Харабаджахан В.Б. Денисенко// Педиатрия. 2008. -Т.87. -№1 - С. 106 - 114.
4. Мизерницкий Ю. Л., Царегородцев А. Д. Что скрывается за диагнозом «рецидивирующий бронхит у детей?» //Пульмонология детского воз-

раста: проблемы и решения.—М. – 2003. – С. 61–65.

5. Научное обозрение. Медицинские науки. – 2019. – № 2 – С. 10-14. 2019
6. Закиров И.И., Сафина А.И., Шагиахметова Д.С. Дифференциальная диагностика рецидивирующего бронхита у детей Российский ВЕСТНИК Перинатологии и Педиатрии, 2016; 61:5 стр 141-148.
7. Пикуза О.А., Самароднова Е.А. Этиология и патогенез рецидивирующего бронхита у детей. Казанский медицинский журнал 2002; 2: 128–130. (Pikuza O.A., Samarodnova E.A. The etiology and pathogenesis of recurrent bronchitis in children. Kazanskij medicinskij zhurnal 2002; 2: 128–130
8. Павлоская Л.В., Бораева Т.Т. Рецидивирующий обструктивный бронхит как фактор риска развития бронхиальной астмы. Владикавказский медико-биологический вестник 2014; 20: 30: 78–82.
9. Поляков В.В., Сенаторова А.С. Клиническое значение эндотелиальной дисфункции у детей с рецидивирующим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой. Международный медицинский журнал. 2012; 2: 32–36.
10. Смоленов И.В. Подходы к диагностике заболеваний, сопровождающихся свистящими хрипами / И.В. Смоленов, Н.А. Смирнов // Consilium medicum, приложение. - 2001. — С. 21-24.
11. Закиров И.И., Сафина А.И. Респираторные проявления гастроэзофагеального рефлюкса у детей. Вестн соврем клин мед 2016; 9: 2: 46–52.
12. Старевская С.В., Молодцова В.П., Берлева О.В. Особенности проведения бронхоскопии у детей. TerraMedica 2014; 3: 32–38.

13. Нестеренко З.В. Рецидивирующий бронхит как фенотипический вариант острого бронхита у детей. Украинский медицинский вестник 2012; 15: 6: 121–123

ЗНАЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ МОКРОТЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ПРОГНОЗИРОВАНИИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО И РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ

Кулдашев С.Ф., Мухамадиева Л.А.

Аннотация. Актуальность. На сегодняшний день для диагностики и прогноза течения острого и рецидивирующего обструктивного бронхита у детей, в доступной литературе имеются множество работ в которых приводятся различные исследования требующие забора крови, реактивов и дорогой аппаратуры или математических программ для которых требуется различные параметры. Цель исследования: оптимизация результатов диагностики и прогнозирования течения острого и рецидивирующего бронхита у детей на основании изучения особенностей мокроты. Материалы и методы исследования. В период с 2018 по 2020 г. обследованы 80 детей с острым и рецидивирующим обструктивным бронхитом, находившихся на стационарном лечении в отделениях детской реанимации, I и II экстренной пе-

диатрии Самаркандского филиала республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи. Результаты исследования. При микробиологическом исследовании в мокроты больных с рецидивирующим обструктивным бронхитом были обнаружены клебсиеллы и протей, как известно они являются одним из факторов риска развития рецидивирующего течения обструктивного бронхита у детей. Также при микроскопическом исследовании клеточного состава мокроты, было выявлено повышенная концентрация эозинофилов $>5 \cdot 10^4/\text{мл}$ и нейтрофилов $>3 \cdot 10^6/\text{мл}$, что позволило выявить и диагностировать рецидивирующее течение обструктивного бронхита на ранних этапах и проведения соответствующих профилактических мер. Выводы. Обнаружение при посевах мокроты больных с острым обструктивным бронхитом клебсиелл и протей считается одним из факторов риска развития рецидивирующего течения обструктивного бронхита у детей. Также значимая роль принадлежит микроскопической оценке клеточного состава мокроты, выявление повышенной концентрации эозинофилов позволяет выявлять и диагностировать рецидивирующее течение обструктивного бронхита на ранних этапах.

Ключевые слова: бронхит, обструкция, мокрота, эозинофилы, сатурация.

УДК: 616-089.168-06:616.441-008.64

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ НА ФОНЕ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Курбанов Обид Махсудович, Шаропова Малохат Сайфуллаевна, Болтаев Тимур Шавкатович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ДИФФУЗ ТОКСИК БЎҚОҚ ВА ҚАНДЛИ ДИАБЕТ КАСАЛЛИКЛАРИ ФОНИДА ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАР ЙИРИНГЛИ КАСАЛЛИКЛАРИ КЛИНИКАСИНING КЕЧИШИ

Курбанов Обид Махсудович, Шаропова Малохат Сайфуллаевна, Болтаев Тимур Шавкатович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

CLINICAL COURSE OF PURULENT DISEASES OF SOFT TISSUE ON THE BACKGROUND OF A DIFFUSE TOXIC GOITER AND IN COMBINATION WITH DIABETES MELLITUS

Qurbanov Obid Makhmudovich, Sharopova Malohat Sayfullayevna, Boltaev Timur Shavkatovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: boltaev.timur@bdti.uz

Аннотация. Долзарблиги. Эндокрин патологиялар фонида йирингли жарроҳлик касалликлари долзарб муаммо бўлиб қолмоқда. Ушбу патологиянинг диффузли токсик бўқоқ фонида қандли диабет комбинацияси билан кечиши касалликнинг натижаларига салбий таъсир қилади. Тадқиқот мақсади: диффуз токсик бўқоқ ва қандли диабет фонида юмшоқ тўқималарнинг йирингли жарроҳлик касалликлари клиник ва лаборатория хусусиятларини ўрганиши эди. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Юмшоқ тўқималарнинг йирингли жарроҳлик касалликларига чалинган 88 та бемор ўрганилди. I гуруҳга диффузли токсик бўқоқ фонида юмшоқ тўқималарнинг йирингли жарроҳлик касалликлари билан оғриган 67 нафар бемор, II гуруҳга эса диффуз токсик бўқоқ фонида юмшоқ тўқималарнинг йирингли жарроҳлик касалликлари билан қандли диабет билан биргалликда 21 нафар бемор кирган. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, диффуз токсик бўқоқ фонида юмшоқ тўқималарнинг йирингли жарроҳлик касалликлари билан оғриган беморларда битиши жараёнини баҳолаш мезонлари II гуруҳ организмнинг умумий интоксикацияси кўрсаткичлари қандли диабетга чалинган беморларга қараганда 2-3 кунга кечикди.

Калим сўзлар: йирингли жароҳат, диффузли токсик бўқоқ, қандли диабет.

Abstract. Relevance. Purulent surgical diseases against the background of endocrine pathologies remains an urgent problem. The course of this pathology against the background of diffuse toxic goiter with a combination of diabetes mellitus negatively affects the outcome of the disease. The aim of the study: was to study the clinical and laboratory features of the course of purulent surgical diseases of soft tissues against the background of diffuse toxic goiter and diabetes mellitus. Materials and research methods. 88 patients with purulent surgical diseases of soft tissues were studied. Group I consisted of 67 patients with purulent surgical diseases of soft tissues against a background of diffuse toxic goiter, Group II consisted of 21 patients with purulent surgical diseases of soft tissues against a background of diffuse toxic goiter in combination with diabetes mellitus. The results of the study. The results of the study showed that the timing of the normalization of the criteria for assessing the wound process and the indicators of general intoxication of the organism of groups I and II were 2-3 days late in patients with purulent surgical diseases of soft tissues against the background of diffuse toxic goiter in combination with diabetes mellitus than in patients with the background of only diffuse toxic goiter.

Key words: Purulent wounds, diffuse toxic goiter, diabetes mellitus.

Актуальность. Лечение гнойных хирургических заболеваний на фоне сахарного диабета является актуальной проблемой хирургии [1, 2, 4]. При сочетании сопутствующих грозных заболеваний, эндокринных патологий, таких как сахарный диабет и диффузный токсический зоб значительно затрудняет лечение больных с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей [5]. Много направленные отклонения от нормы

при данной патологии в организме включающее в себя нарушения углеводного, минерального, белкового обмена непосредственно отрицательно влияют на репаративные процессы в организме, что является главным при лечении гнойных заболеваний мягких тканей [3, 6, 7].

Цель работы: Изучение особенностей клинического течения гнойных хирургических заболеваний мягких тканей на фоне диффузного ток-

сического зоба и при сочетании его с сахарным диабетом.

Материалы и методы. Проанализированы данные обследования и лечения 88 больных с гнойными ранами мягких тканей различной этиологии, находившихся на лечении в гнойном хирургическом отделении клинической базы Бухарского государственного института в 2017-2020 гг.

Все больные в зависимости от метода лечения были разделены на 2 группы: I – группа больные гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей на фоне диффузного токсического зоба. II – группа больные с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей на фоне сочетание диффузного токсического зоба и сахарного диабета.

Всем больным с гнойными заболеваниями мягких тканей I и II группы в день поступления производилось вскрытие гнойного очага. После санации ран антисептиками - 3%-ным раствором перекиси водорода, 0,02%-ным раствором фурацилина и некрэктомии, с применением 25%-ного раствора диметилсульфоксида для местного лечения, накладывалась марлевая повязка с мазью левомеколь на водорастворимой основе. Проводилась системная антибиотикотерапия с учетом чувствительности микрофлоры, выделяемой из ран, дезинтоксикационная терапия, а также симптоматическое лечение.

Коррекция уровня сахара крови и гормонов щитовидной железы у обследованных больных проводилась совместно с эндокринологом.

Объективное оценивание течения общих и местных проявлений процесса проводили согласно субъективным показателям (характер раневого отделяемого, рассасывание инфильтрата, состояние краев раны, особенности развития грануляционной ткани и эпителизации) и по объективным признакам (температура тела, общеклинический анализ крови, лейкоцитарный индекс интоксикации, концентрация среднемолекулярных пептидов в сыворотке крови, pH раневого отделяемого, вычисление ПК по М.Ф. Мазурику, процент уменьшения площади раневой поверхности, скорость заживления раны, бактериологическое и цитологическое исследование).

Микробиологический анализ осуществлялся методом забора выделения из раны с качественным и количественным оцениванием раневой инфекции, а также ее восприимчивость к различным антибиотикам.

При поступлении у обеих групп больных раны были в I фазе раневого процесса. Всем больным с гнойными заболеваниями мягких тканей в день поступления производилось вскрытие гнойного очага (рис. 1).

При поступлении общее состояние обследованных больных обеих групп, объективные и субъективные критерии и клинико-лабораторные показатели были идентичны.

В день поступления в экстренном порядке, всем больным обеих групп, выполнена операция: вскрытие гнойного очага, и санация гнойной полости антисептическим 3% раствором перекиси водорода, после высушивания производилась санация химическим раствором 25%-ного диметилсульфоксида с последующим наложением мази левомеколь и асептическими марлевыми повязками, пропитанными 25%-ным раствором диметилсульфоксида ежедневно 1 раз в день. После выполнения основных принципов лечения гнойных ран и системной антибиотикотерапии с учетом чувствительности микрофлоры ран. Большинство операций проводились под местным обезболиванием.

Результаты и обсуждения. Следует отметить, учитывая, что у I группы больных с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей имелись сопутствующее заболевания диффузный токсический зоб, всем больным, с участием эндокринолога, проводилось медикаментозная коррекция уровня гормонов щитовидной железы.

Анализ результатов показателей интоксикации организма больных с гнойными заболеваниями мягких тканей I подгруппы сравнения выявили нижеследующие изменения (табл. 1).

Как видно из таблицы при лечении и наблюдении к десятым суткам все анализируемые показатели интоксикации, кроме СОЭ крови, были в пределах нормы.

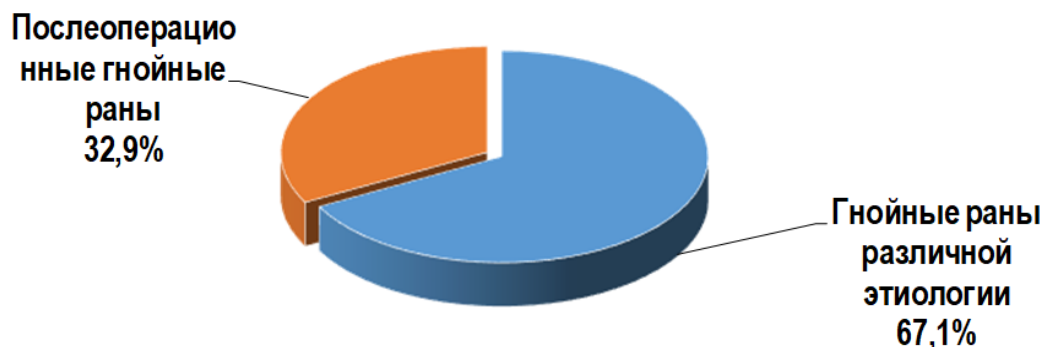


Рис. 1. Распределение больных по этиологическим факторам

Таблица 1. Динамика показателей интоксикации у больных с гнойными заболеваниями мягких тканей I группы (n=67).

Показатели	Время наблюдения				
	день поступления	3 день	5 день	7 день	9-10 день
t0 тела	39,2±0,36	38,2±0,15*	37,6±0,14*	37,0±0,18	36,6±0,11*
L крови ×109/л	9,6±0,32	8,2±0,27*	7,4±0,18	7,1±0,18	6,6±0,22
МСМ ед	0,196±0,011	0,151±0,008**	0,132±0,004	0,118±0,006* *	0,106±0,005***
ЛИИ ед	2,2±0,06	1,5±0,07*	1,2±0,05	1,1±0,05	1,0±0,05***
СОЭ мм/ч	44,1±1,35	36,2±1,32*	30,4±1,22*	21,4±1,08***	12,1±0,65***

Примечание: * - различия относительно данных предыдущих суток значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)

Таблица 2. Динамика биохимических показателей и скорости заживления раны у больных I группы (n=67).

Показатели	Время наблюдения				
	1 день	3 день	5 день	7 день	9-10 день
pH раневой среды	4,4±0,11	4,9±0,14	5,3±0,14***	6,4±0,17	7,1±0,18***
Процент уменьшения площади раневой поверхности	0	0,9±0,03***	1,4±0,05***	2,7±0,11***	3,1±0,16
Белок экссудата раны (г/л)	59,6±1,36	52,3±1,42	39,2±1,21***	32,9±1,19	-
Общий белок крови (г/л)	64,6±2,6	66,8±1,93	67,1±1,48	68,8±2,1	72,2±2,28
ПК по М.Ф.Мазурику	1,0±0,01	1,2±0,04**	1,7±0,05***	1,7±0,03*	-

Примечание: * - различия относительно данных предыдущих суток значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)

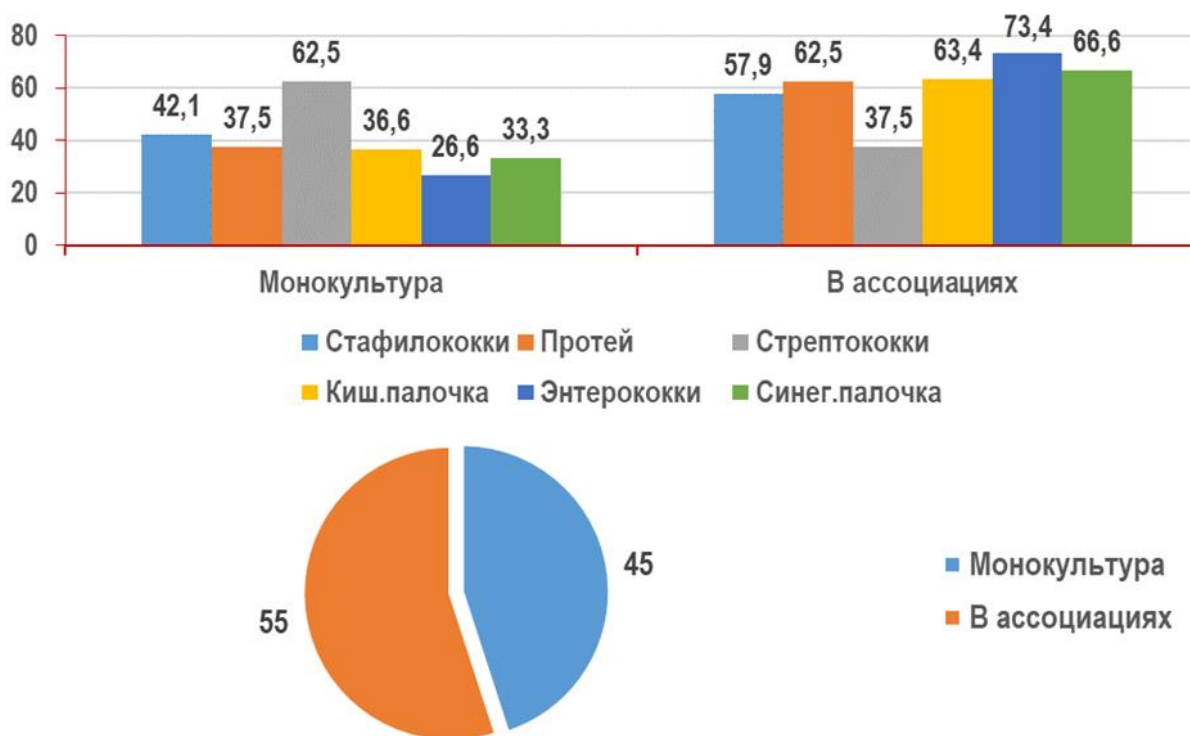


Рис. 2. Видовой состав микрофлоры, высеянных их экссудата инфицированных ран больных с гнойными заболеваниями мягких тканей I группы (n=67).

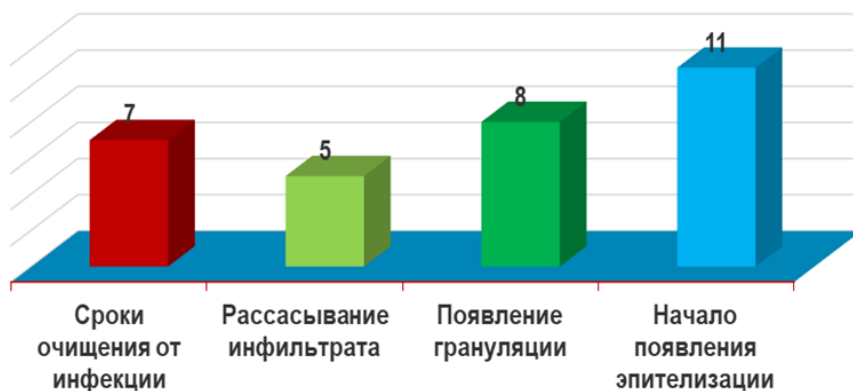


Рис. 3. Сроки очищения и заживления раны у больных I группы с гнойно-некротическими заболеваниями (n=67)

Таблица 3. Динамика показателей минерального и углеводного обмена у больных I группы (n=67)

Показатели	Время наблюдения				
	В норме	День поступления	3 день	5 день	7 день
Na ⁺ крови	136-145 ммоль/л	151±2,31	147±3,73	144±2,66	149±2,58
K ⁺ крови	3,4-5,6 ммоль/л	2,17±0,54	2,21±0,34	2,34±0,41	2,31±0,47
Ca ⁺ крови	2,03-2,6 ммоль/л	1,22±0,92	1,31±1,14	1,48±0,67	1,51±0,19
Сахар крови	4,5-7,0 ммоль/л	8,9±0,9	7,4±1,03	7,1±1,12	7,2±1,54

Примечание: * - различия относительно данных предыдущих суток значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)

Таблица 4. Динамика показателей гормонов щитовидной железы у больных I группы (n=67)

Показатели	Время наблюдения				
	В норме	День поступления	3 день	5 день	7 день
T3 нмоль/л	1,5-3,8	4,1±0,17	3,95±0,15	3,88±0,11	3,74±0,11
T4 нмоль/л	90-120	138±3,45	127±4,17	128±2,15	132±4,18
ТТГ мкМЕ/л	0,10-4,0	0,085±0,012	0,09±0,009	0,088±0,008	0,09±0,097

Примечание: * - различия относительно данных предыдущих суток значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)

Следующими критериями оценки динамики раневого процесса у больных, были pH раневой среды, процент уменьшения площади раневой поверхности и показатели ПК по М.Ф. Мазурику таблица 2.

Результаты изучения показателей минерального, углеводного обмена и гормонов щитовидной железы больных первой группы приведены в таблицах 3 и 4.

У больных, анализируемой группы, к десятым суткам лечения pH раневой среды становился нейтральным. Уменьшение площади раневой поверхности за сутки стало равным 3,1±0,16 %. Прекратилось выделение экссудата из раны, что, на наш взгляд, обусловлено переходом раневого процесса от 1-й ко 2-й фазе.

Одним из характерных критериев оценки раневого процесса было определение уровня микробной обсемененности, выявление видового состава микрофлоры и сроков очищения раны. Выявленный видовой состав микрофлоры, высеянной из экссудата инфицированных ран больных с

гнойными заболеваниями мягких тканей I группы представлен на рисунке 2.

Результаты анализа сроков очищения и заживления раны у больных I группы, приведенные на рисунке 3.

Показатели минерального и углеводного обмена I группы в день поступления имели свои особенности. Так, у больных первой группы эти все показатели в день поступления достоверно не отличались от нормы. Следует отметить все отмеченные в таблицы 3, отклонения показателей минерального обмена от нормы больных I группы были незначительны ниже чем у больных с сопутствующими заболеваниями сахарного диабета (II группы). Все это на наш взгляд обусловлено особенностями патогенеза заболеванием диффузного токсического зоба, что естественно отрицательно влияет на исход лечения.

Анализ результатов показателей гормонов щитовидной железы у больных I группы с гнойными заболеваниями мягких тканей на фоне диффузного токсического зоба выявили, значитель-

ное отклонение от нормы таблица 4. В процессе лечения эти показатели имели тенденцию к нормализации со значительно медленными темпами.

Во II группу вошли 21 больных с острыми гнойными хирургическими заболеваниями на фоне диффузного токсического зоба с сочетанием сахарного диабета.

Всем больным с гнойными заболеваниями мягких тканей в день поступления хирургическая лечебная тактика была аналогична как предыдущей группы. Учитывая у данной группы больных с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей, имелись сопутствующее заболевания сахарного диабета и диффузного токсического зоба, всем больным с участием эндокринолога проводилось медикаментозная коррекция уровня сахара крови. Большинство больные 77 (89,5%) были II -го типа сахарного диабета, 9 (10,5%) пациентов были I -ый типа сахарного диабета.

В день поступления исходной уровень сахара крови больных II группы составил в среднем $12,8 \pm 1,1$ ммоль/л. В процессе комплексного лечения со специфической терапии сахарного диабета с участием эндокринолога уровень сахара крови в динамике к 5-6 суткам снизилось до $7,8 \pm 0,8$ ммоль/л. Инсулинотерапия проводилась с учетом индивидуальных особенностей каждого больного.

Анализ результатов показателей интоксикации организма больных с гнойными заболеваниями мягких тканей II группы выявили нижеследующие изменения (табл. 5).

Таблица 5. Динамика показателей интоксикации у больных с гнойными заболеваниями мягких тканей II группы (n=21)

Показатели	Время наблюдения				
	день поступления	3 день	5 день	7 день	9-10 день
t ₀ тела	38,9±0,41	38,7±0,21*	38,0±0,18*	37,7±0,16	36,9±0,12*
L крови ×10 ⁹ /л	9,6±0,22	8,9±0,28*	8,4±0,32	7,9±0,18	6,9±0,17
МСМ ед	0,244±0,011	0,211±0,017**	0,192±0,005	0,178±0,015**	0,128±0,006***
ЛИИ ед	2,3±0,07	2,1±0,09*	1,9±0,07	1,7±0,04	1,4±0,06***
СОЭ мм/ч	48,1±1,88	42,3±1,54*	39,5±1,22*	32,7±1,18***	24,1±0,56***

Примечание: * - различия относительно данных предыдущих суток значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)

Таблица 6. Динамика биохимических показателей и скорости заживления раны у больных II группы (n=21)

Показатели	Время наблюдения				
	1 день	3 день	5 день	7 день	9-10 день
pH раневой среды	4,2±0,14	4,3±0,16	4,7±0,14***	5,7±0,21	6,7±0,28***
Процент уменьшения площади раневой поверхности	0	0	0,6±0,03***	1,1±0,08***	2,2±0,11***
Белок экссудата раны (г/л)	57,9±1,33	54,3±1,38	45,2±1,16***	43,6±1,19	40,4±1,26
Общий белок крови (г/л)	59,6±1,44	59,8±1,32	60,7±1,72	61,9±2,64	63,1±2,17
ПК по М.Ф.Мазурику	0,9±0,02	1,1±0,04**	1,3±0,03***	1,4±0,04*	1,5±0,04*

Примечание: * - различия относительно данных предыдущих суток значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)

Как видно из таблицы при лечении и наблюдении лишь к десятым суткам все анализируемые показатели интоксикации, кроме МСМ и СОЭ крови, были в пределах нормы.

Следующими критериями оценки динамики раневого процесса у больных, были pH раневой среды, процент уменьшения площади раневой поверхности и показатели ПК по М.Ф.Мазурику (табл. 6).

У больных, анализируемой группы, лишь к десятым суткам лечения pH раневой среды становился нейтральным. Уменьшение площади раневой поверхности за сутки стало равным $2,2 \pm 0,11\%$. Прекратилось выделение экссудата из раны, что, на наш взгляд, обусловлено переходом раневого процесса от 1-й ко 2-й фазе.

Одним из характерных критериев оценки раневого процесса было определение уровня микробной обсемененности, выявление видового состава микрофлоры и сроков очищения раны. Выявленный видовой состав микрофлоры, высеянной из экссудата инфицированных ран больных с гнойными заболеваниями мягких тканей II группы представлены на рис. 4.

Результаты анализа сроки очищения и заживления раны у больных III группы приведенные на рисунке 5.

Результаты изучения показателей минерального, углеводного обмена и гормонов щитовидной железы больных третьей группы приведен в таблицах 7 и 8.

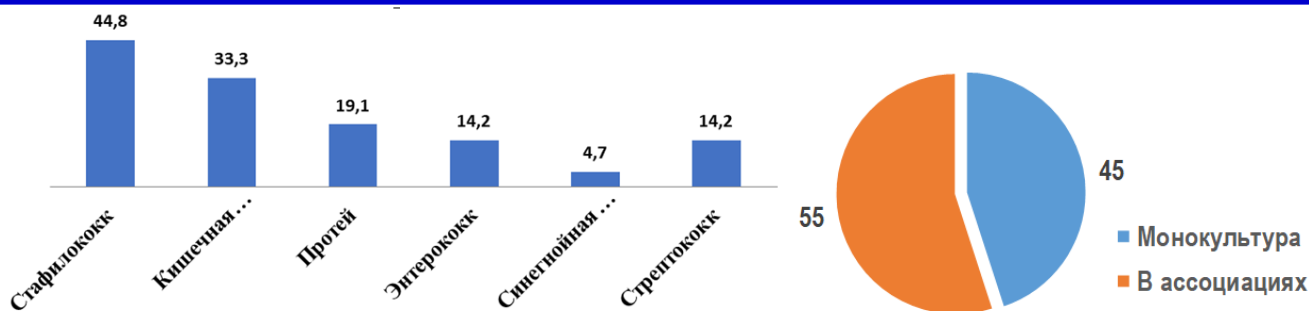


Рис. 4. Видовой состав микрофлоры, высеянных их экссудата инфицированных ран больных с гнойными заболеваниями мягких тканей II группы (n=21).

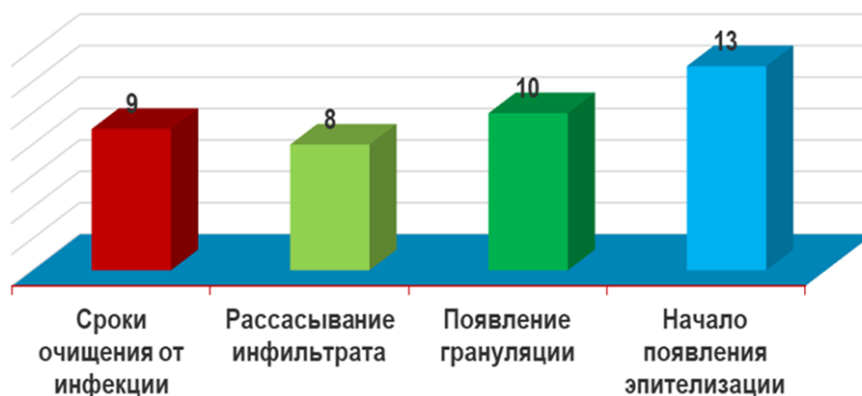


Рис. 5. Сроки очищения и заживления раны у больных II группы с гнойно-некротическими заболеваниями (n=21)

Таблица 7. Динамика показателей минерального и углеводного обмена у больных II группы (n=21)

Показатели	Время наблюдения				
	В норме	День поступления	3 день	5 день	7 день
Na+ крови	136-145 ммоль/л	154±2,98	152±3,09	164±2,186	159±3,78
K+ крови	3,4-5,6 ммоль/л	1,98±1,14	2,11±0,29	2,04±0,24	2,08±0,35
Ca+ крови	2,03-2,6 ммоль/л	2,72±1,87	2,91±1,17	2,74±1,06	2,74±1,19
Сахар крови	4,5-7,0 ммоль/л	13,8±1,2	11,4±1,21	9,1±1,32	9,2±1,71

Примечание: * - различия относительно данных предыдущих суток значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)

Таблица 8. Динамика показателей гормонов щитовидной железы у больных II группы (n=21)

Показатели	Время наблюдения				
	В норме	День поступления	3 день	5 день	7 день
T3 нмоль/л	1,5-3,8	4,8±0,38	4,6±0,22	4,78±0,45	4,66±0,61
T4 нмоль/л	90-120	141±3,16	139±2,78	133±2,88	131±2,54
ТТГ мкМЕ/л	0,10-4,0	0,044±0,024	0,068±0,019	0,086±0,11	0,087±0,013

Примечание: * - различия относительно данных предыдущих суток значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)

Показатели минерального и углеводного обмена у больных II группы имели следующие свои особенности: в день поступления отклонения от нормы этих показателей по сравнению I группы хотя достоверно не отличались, но в дальнейшем значительно медленными темпами нормализовались, отступая на 2-3 сутки. Это на наш взгляд обусловлено отрицательным влиянием сочетанного фонового заболевания сахарного диабета и диффузного токсического зоба.

Исходный уровень сахара крови больным II группы было равно в среднем 13,8±1,2. В процессе лечения гнойных хирургических заболеваний мягких тканей одномоментными медикаментозной коррекцией уровня сахара крови показатели постепенно нормализовались (таблица 7).

Изучения показателей гормонов щитовидной железы у больных II группы с гнойными заболеваниями мягких тканей на фоне сахарного диабета и диффузного токсического зоба выявили, что гормонов щитовидной железы данной

группы в день поступления имели значительные отклонения от нормы, как у I группы.

Таким образом, проведенное нами исследование больных I группы с гнойно-некротическими заболеваниями мягких тканей на фоне сочетанного заболевания сахарного диабета и диффузного токсического зоба выявило следующие особенности течения раневого процесса: все показатели интоксикации организма, рН раневой среды раны больных в день поступления были значительно отклонены от нормы. В процессе традиционного метода лечения эти показатели в динамике имели тенденцию к нормализации с медленными темпами, чем I группы отступая на 2 сутки. При этом средние койка дни составляли 10 1,4 дней, когда у I группы больных эти показатели были равны 8 1,5 дням.

Заключение. Таким образом, проведенное нами исследование больных II группы с гнойно-некротическими заболеваниями мягких тканей на фоне сочетанного заболевания сахарного диабета и диффузного токсического зоба выявило следующие особенности течения раневого процесса: все показатели интоксикации организма, рН раневой среды больных в день поступления были значительно отклонены от нормы чем больных I группы. В процессе традиционного метода лечения эти показатели в динамике имели тенденцию к нормализации с медленными темпами чем I группы отступая на 2 сутки. При этом средние койка дни составляли 10 1,4 дней, когда у I группы больных эти показатели были равны 8 1,5 дней.

Литература:

1. Аканов Ж.А., Сейдинова А.Ш., Жунусбекова Н.Ж. и др. Частота осложнений у пациентов с сахарным диабетом по данным центра диабета // Вестник КазНМУ. 2015. №4. –С.289-292
2. Ахмедов Р.М., Сафоев Б.Б., Хамдамов Б.З., Хомидов Ф.К. Усовершенствованный метод ампутации при синдроме диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей// «Йирингли хирургиянинг долзарб муаммолари» мавзусидаги Республика илмий-амалий анжумани туплами Бухоро-Афшона 2010 йил 5-6 ноябр, - С. 123-125.
3. Белобородов В. А. Заболевания щитовидной железы //Клинические лекции по хирургии. Ч. 2/под ред. проф. ЕГ Григорьева, проф. АВ Щербатых.–Изд. 4-е, перераб. и доп.–Иркутск: Иркут. гос. мед. ун-т, 2009.–220 с. – С. 4.
4. Болтаев Т.Ш., Сафоев Б.Б. Местное лечение гнойно-хирургических заболеваний мягких тка-

ней химическим препаратом диметилсульфоксидом и его сочетание с физическим методом лечения // Проблемы биологии и медицины. – 2020, №1 (116) – С. 27-31.

5. Охунов А.О., Бабаджанов Б.Д., Пулатов У.И. Причины генерализации инфекции у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей на фоне сахарного диабета // Вестник Ташкентской Медицинской Академии. № 4, 2016. - С. 89-93.

6. Boltaev T.SH., Safoev B.B., Borisov I.B., Yarikulov Sh.Sh., Khasanov A.A., Rahmatov Sh.Sh., Rajabov V.B. Effectiveness of the application of the physical method on a wound by plasma flow of argon in the complex treatment of patients with purious diseases of soft tissues // Asian Journal of Multidimensional Research. – 2019, №8(12), p.161-167.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ НА ФОНЕ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Курбанов О.М., Шаропова М.С., Болтаев Т.Ш.

Аннотация. Актуальность. Гнойные хирургические заболевания на фоне эндокринных патологий остаются актуальной проблемой в хирургии. Течение данной патологии на фоне диффузного токсического зоба в сочетании с сахарным диабетом отрицательно влияет на исход заболевания. Целью исследования явилось: изучение клинико-лабораторных особенностей течения гнойных хирургических заболеваний мягких тканей на фоне диффузного токсического зоба и сахарного диабета. Материалы и методы исследования. Исследовано 88 больных с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей. I-ю группу составили 67 больных с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей на фоне диффузного токсического зоба, II-ю группу составили 21 больных с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей на фоне диффузного токсического зоба в сочетании с сахарным диабетом. Результаты исследования показали, что сроки нормализации критериев оценки раневого процесса и показатели общей интоксикации организма II группы отстают на 2-3 сутки у больных с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей на фоне диффузного токсического зоба в сочетании с сахарным диабетом, чем у больных на фоне только диффузного токсического зоба.

Ключевые слова: гнойные раны, диффузный токсический зоб, сахарный диабет.

УДК 616.21(075.83)

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ОПУХОЛЕЙ НАРУЖНОГО УХА

Лутфуллаев Гайрат Умруллоевич, Исламов Шавкат Эрийгитович, Сафарова Насиба Искандаровна, Лапасов Нурали Мансурович, Умруллаев Лутфулло Гайратович
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ТАШКИ ҚУЛОҚ ЎСМАЛАРИНИ ДИАГНОСТИК МЕЗОНЛАРИ

Лутфуллаев Гайрат Умруллоевич, Исламов Шавкат Эрийгитович, Сафарова Насиба Искандаровна, Лапасов Нурали Мансурович, Умруллаев Лутфулло Гайратович
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CRITERIA FOR DIAGNOSING OUTER EAR TUMORS

Lutfullaev Gairat Umrulloevich, Islamov Shavkat Eryigitovich, Safarova Nasiba Iskandarovna, Lapasov Nurali Mansurovich, Umrullaev Lutfullo Gayratovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: shavkat.islamov.1972@mail.ru

Аннотация. Охирги 10-20 йили ичида ташки қулоқ ўсмаларини анча кўпайиши кўзатишмоқда. Уларнинг турли хил таснифлари ишлаб чиқилган. Улар ташки қулоқ ўсмасимон, яхши ва ёмонсифатли ўсмаларга булинади. Ўсмасимон ўсмалар, рақ олди холатлар ва жараёнлар каби, тўлиқ ўрганилмаган. Тадқиқот мақсади: ташки қулоқ ўсмаларини диагностика усулларини қўлланилиши самарадорлигини аниқлаш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Бизлар 2019 йилдан 2020 йилгача бўлган даврда СамДТИ 1-чи клиника базаси ЛОР-бўлимида стационар даволанган, беморларни касаллик тарихлари тахлилинини ўтказдик. Бунда 12 (57%) беморни касаллик тарихлари ўрганилди (архив материал), ҳамда 9 (43%) пациент бизни бевосита иштирокимизда текширилди ва даволанди. Тадқиқот натижалари. Қўлланилган отоскопия, микроскопия, рентгенография, компьютер томография ва гистологик тадқиқотлар натижалари келтирилган. Текширув натижаларига кўра, компьютер томография ва морфологик усуллар энг ахборотли хисобланади. Хулоса. Шундай қилиб, адабиётлар тахлили, ҳамда ўзимизни тадқиқот натижаларига асосланиб, кўйидагини таъкилаш жоиз, ташки қулоқ ўсмаларини эрта диагностикаси, уларни самарали даволаш гаровидир. Ташки қулоқ ўсмаларини турли хил таснифлари, ҳамда диагностика ва даволаш усуллари тавсия этилган. Тадқиқот натижаларига кўра, энг маълумотли компьютер томография ва морфологик текширувлар. Улар ёрдамида ўсмани бирламчи жойлашиши, гистологик тузилиши, ҳамда тарқалишини аниқлаш мумкин.

Калим сўзлар: ташки қулоқ ўсмалари, диагностика усуллар, компьютер томография, морфологик текширув, мезонлар.

Abstract. Over the past 10–20 years, there has been a noticeable increase in neoplasms of the outer ear. Various classifications of neoplasms have been developed. They are divided into tumor-like formations, benign and malignant tumors of the outer ear. Tumor-like formations, like other precancerous conditions and processes, have not been sufficiently studied. The aim of the study: study of the effectiveness of using methods for diagnosing tumors of the outer ear. Materials and research methods. We carried out a retrospective analysis of the histories of patients who were hospitalized in the OLR department of the base of the 1st clinic of SamSMI in the period from 2019 to 2020. At the same time, the case histories of 12 (57%) patients (archival material) were studied, and 9 (43%) patients were examined and treated with our direct participation. The results of the study. The results of the application of otoscopy, microscopy, radiography, computed tomography and histological studies are presented. Research data indicate that the most informative are computed tomography and morphological research. Conclusions. Therefore, having analyzed the literature data, as well as based on our own research, we can state that early diagnosis of external ear neoplasms is the key to their successful treatment. Various classifications of tumors of the outer ear, as well as various methods of diagnosis and treatment have been proposed. The research results indicate that the most informative are computed tomography and morphological research. With their help, it is possible to determine both the primary localization, the histological structure of the formation, and its prevalence.

Key words: tumors of the outer ear, diagnostic methods, computed tomography, morphological examination, criteria.

Актуальность. В современном мире распространённой проблемой являются обращение за медицинской помощью на поздних стадиях развития новообразований и недоступность диагно-

стики. Среди новообразований ЛОР-органов поражения уха занимают одно из последних мест. Из всех отделов уха в процесс чаще вовлекаются ушная раковина и наружный слуховой проход. За последние 10–20 лет отмечается заметный рост подобных новообразований. Разработаны различные классификации новообразований [7]. Их подразделяют на опухолеподобные образования, доброкачественные и злокачественные опухоли наружного уха.

Опухолеподобные образования, как и другие предраковые состояния и процессы, изучены недостаточно. Что касается ушной раковины и наружного слухового прохода, то к таким образованиям относят: свищи, развивающиеся из остатков первой жаберной щели; кисты и рубцы после механических, химических и термических травм; келоиды, врожденные и приобретенные невусы; старческие гиперкератозы; хронический узелковый хондродерматит, атеромы; гистиоцитоз (эозинофильная гранулема); кожный рог [1,2].

Наиболее часто встречаются опухоли ушной раковины. Новообразования этой локализации отличаются большим разнообразием. По мнению Kullo R.L., (2015), Saadi R. (2020) опухоли ушной раковины относятся к пограничной области медицины между дерматологией и оториноларингологией. Авторы правы лишь постольку, поскольку разнообразия опухолевых процессов ушной раковины соответствует до некоторой степени разнообразию опухолей кожи [6, 8]. Но опухоли ушной раковины немного разнообразней. Субстратом для них может быть не только кожа, но и хрящевой остов раковины. Кроме того, они (эти опухоли) обладают рядом лишь им присущих свойств и особенностей, приводя к развитию осложнений [3, 4]. Статические выкладки по соотношению частоты опухолей уха, и их исходной локализации, касаются в основном злокачественных образований и почти нет данных, касающихся доброкачественных опухолей [10]. Количество больных опухолевыми заболеваниями ЛОР-органов продолжает расти, в связи с чем проблема борьбы с этими заболеваниями была и остается актуальной в оториноларингологии. Хотя предложены различные методы диагностики и лечения новообразований [5,9]. Наименее изученными из всех новообразований ЛОР-органов являются опухоли уха.

Материал и методы исследования. Нами был проведен ретроспективный анализ историй пациентов, находившихся на стационарном лечении в ЛОР-отделение базы I-й клиники СамГосМИ в период с 2019 по 2020 годы. При этом были изучены истории болезни 12 (57%) больных (архивный материал), а 9 (43%) пациентов обследовались, лечились при нашем непосредственном участии. Необходимо отметить, что на протяже-

нии долгих лет ЛОР-отделение I-й клиники СамГосМИ является одним из центров по лечению новообразований уха. В основном мы применяли традиционные в отиатрии методы исследования (отоскопия, рентгенография, компьютерная томография и гистологическое исследования), при обследовании больных с доброкачественными опухолями уха также были применены микроскопия, компьютерная томография. Также после обычной отоскопии и тщательного сбора анамнеза проводили микроскопию.

Результаты исследования и их обсуждение. Мы применили отоскопию, который является одним из первичных исследований необходимых для диагностики заболеваний наружного уха. Барабанную перепонку называют зеркалом среднего уха, так как оценка её состояния играет первостепенную роль при верификации отиатрического заболевания. Осмотр барабанной перепонки с помощью металлической ушной воронки и налобного рефлектора, в настоящее время широко применяется в клинической практике. Для выпрямления слухового прохода ребёнка ушную раковину необходимо оттянуть вниз и назад, у взрослых вверх и назад. При этом методе имеется возможность прямой визуализации барабанной перепонки и ряда других структур уха.

Стационарный микроскоп нашел широкое применение в клинической практике. Операционный микроскоп используется не только при хирургических вмешательствах по поводу новообразований уха, но и при исследовании больных. Изучение опухоли под микроскопом дает возможность определить более точно границы новообразования, а иногда и характер самой опухоли. Под микроскопом с небольшим увеличением (x5) производили общий осмотр очага, изучали его поверхность, состояние кожи вокруг опухоли. Даже при таком увеличении мы выявляли микроизъязвления, бугристость новообразования, недоступные определению невооруженным глазом. Такое увеличение помогало определить усиление или атипичию сосудистого рисунка в опухолевом очаге или вокруг него. Детальное изучение эпителиального покрова и сосудистого рисунка проводили под 10 или 20 кратным увеличением. Это увеличение позволяло основательно изучить характер ветвления сосудов, их диаметр и ход. При таком увеличении хорошо были видны края и дно микроизъязвлений. При опухолях эпителиального происхождения сосуды в опухолевом очаге не видны, сосудистый рисунок в этих случаях лучше изучать вокруг опухоли. В изучении сосудистого рисунка некоторую ясность может внести применение сосудосуживающих средств (адреналин). Адреналиновую пробу при опухолях уха мы проводили непосредственно перед биопсией или перед радикальным вмешательством по поводу но-

вообразования. Подкожно вводили 1% раствор новокаина с добавлением на каждый миллилитр новокаина одной капли 0,1% раствора адреналина. Кожа вокруг опухоли бледнеет, сосуды суживаются как в результате сдавления, так и под влиянием воздействия раствора адреналина. Атипичные участки сосудов на адреналин не реагируют. Они остаются хорошо заметными на анемичном бледном фоне. После проведения и оценки этой пробы новокаин вводили подкожно или под надхрящницу и инфильтрировали ткани вокруг опухоли. Свободная гидравлическая отслойка надхрящницу вместе с опухолью (при опухоли ушной раковины), без прорыва новокаина на поверхность через ткань новообразования до некоторой степени, свидетельствовала об интактности хряща.

Сосудистый рисунок лучше был виден при зеленом свете. Для изучения сосудистого рисунка пользовались зелёным светофильтром. В зелёном свете сосуды видны контрастно и четко.

В норме сосуды ушной раковины и кожи наружного слухового прохода просматриваются не у всех в одинаковой мере. В норме сосуды напоминают ветвление дерева от крупных до мелких веток. Отдельные ветви анастомозируют между собой, образуют петлистую сеть.

При воспалении сосуды расширены, они полнокровны. Осмотру доступны те сосудистые стволы, которые в норме не просматриваются даже при 10 кратном увеличении. В опухолевом очаге эпитимпанального происхождения сосудистый рисунок просматривался плохо, а чаще вообще не определялся. Сосудистый рисунок в этих случаях лучше изучался вокруг опухоли. Нужно отметить, что при гемангиомах сосудистый рисунок атипичен, хоть опухоль и доброкачественная. Следовательно, при сосудистых опухолях этот признак не может быть симптомом малигнизации.

Применение рентгенографии для ранней диагностики доброкачественной опухоли наружного слухового прохода барабанной полости, оказалось малоинформативной. Хотя исключением является остеома. Так как эта опухоль рентгеноконтрастная и ее контуры хорошо были видны на рентгенограммах. Другие доброкачественные опухоли рентгено неконтрастны. Нужно отметить, что затемнение барабанной полости возможно не только при опухолях, но и при других патологических процессах и состояниях. Так как деструкция костных структур развивается поздно, и поэтому не может считаться ранним симптомом. Одним из современных методов рентгенологического (лучевого) обследования больных объединяющим рентгенографию и достижения вычислительной техники, является компьютерная томография. Целью КТ височных костей является детальное изучение структур наружного, среднего

и внутреннего уха, каналов лицевого нерва и внутренней сонной артерии, а также ямки луковичной вены и ложа сигмовидного синуса.

Исследование проводили методом КТ высокого разрешения с шагом томографа 0,5-2 мм при толщине среза 0,5-2 мм. Ширина окна для анализа КТ составляет 4000 единиц Хаунсфилда (HU), уровень окна - 10-400 HU. Методику проведения КТ височной кости характеризуют как полипозиционную, так как она включает, как минимум, две проекции. При компьютерной томографии уха хорошо прослеживается анатомия, топографо-анатомические соотношения анатомических образований и структур уха. При применении метода, определены срезы для получения оптимальной информации при таких воспалительных заболеваниях уха как хронический гнойный отит с холестеатомой с грануляциями.

У обследованных больных было проведена компьютерная томография, при которой определялась степень распространенности новообразования, глубина проникновения в подлежащие ткани и выяснения соотношении опухоли к нервно-сосудистому пучку шеи. На компьютерных томограммах границы опухоли видны четко. У каждого из этих больных до КТ проводилось клиническое обследование с использованием рентгенографии. Мы проводили исследования на аппарате «Сомотом-2». Аппарат универсален, рассчитан на исследование любого участка тела. Исследование головы можно проводить как в горизонтальной, так и вертикальной плоскостях (горизонтальные и продольные срезы). Продольный срез (коронарная проекция) в сочетании с другими даёт возможность получить объемное представление (изображение) о новообразовании. Толщина среза и ширина шага (минимальная) составляла 2мм. Положение больного во время исследования лежа на спине, голова зафиксирована на специальной подголовке. Первые аксиальные срезы выполняли на уровне нижней стенки наружного слухового прохода, а последний - на 2-4 мм выше пирамиды височной кости.

Компьютерную томографию мы применяли для обследования больных доброкачественными опухолями уха. Компьютерную томографию назначали в основном тем больным, которым трудно было поставить диагноз или определить распространенность опухоли на основании информации, полученной методами исследования, которые дешевле и доступнее. При применении морфологических исследований в начале проводили макроскопический осмотр биопсийного материала, или полное описание макроскопических изменений, изымали материалы из здоровой и патологических изменённой ткани для гистологического обследования. Окраску проводили различными способами: методом гематоксилин-

езина и методом Ван-Гизона. При которых полноценно была изучена морфологическая структура новообразований, что способствовало точной диагностике и дифференциации новообразований наружного уха.

Выводы. Следовательно, проанализировав данные литературы, а также основываясь на собственных исследованиях, мы можем констатировать, что ранняя диагностика новообразований наружного уха является залогом их успешного лечения. Предложены различные классификации опухолей наружного уха, а также разнообразные методы диагностики и лечения. Результаты исследований свидетельствуют о том, что наиболее информативными являются компьютерная томография и морфологическое исследование. С их помощью можно определить как первичную локализацию, гистологическую структуру образования, так и его распространенность.

Литература:

1. Антонив В.Ф., Попадюк В.И., Чернолев А.И. Первично-множественный метакхронный рак уха (клиническое наблюдение) //Вестник оториноларингологии. – 2016. №81(3). С. 30-32.
2. Антонив В.Ф., Чернолев А.И., Попадюк В.И., Коршунова И.А., Бицаева А.В., Антонив Т.В. Сосудистая ветвистая опухоль ушной раковины //Вестник оториноларингологии. – 2017. № 6. - С.70-72.
3. Иванов Д.С. Блок-резекция пирамиды височной кости в структуре хирургического лечения больных с новообразованиями латерального отдела основания черепа Автореф...дис.канд.мед.наук., Санкт-Петербург, - 2018. – 24с.
4. Колпакова Е.В., Жаде С.А., Куриная Е.А., Ткачев В.В., Музлаев Г.Г. Шум в ушах: диагностические параллели //Инновационная медицина Кубани. - 2018. - №4(12). – С. 44-52.
5. Попадюк В.И., Чернолев А.И., Антонив В.Ф., Коршунова И.А. Применение радиоволнового ножа Сургитрон при хирургическом лечении новообразований наружного уха. //Вестник оториноларингологии. – 2016. - №81(3) – С. 17-20.
6. Kylo R.L., Brady K.L., Hurst E.A. Sebaceous carcinoma: review of the literature. //Dermatol Surg. – 2015. – Jan. - №41(1). – P. 1–15.
7. Morita S., Mizumachi T., Nakamaru Y., Sakashita T., Kano S., Hoshino K., et al. Comparison of the University of Pittsburgh staging system and the eighth edition of the American Joint Committee on Cancer TNM classification for the prognostic evaluation of external auditory canal cancer. //Int. J. Clin. Oncol. – 2018. - №23. – P. 1029-37.
8. Saadi R., Pennock M., Baker A., Isildak H. A Case of External Auditory Canal Sebaceous Carcinoma: Literature Review and Treatment Discussion.

//Biomed Hub. – 2020. - №5. – 508058. - <https://doi.org/10.1159/000508058>.

9. Xu J., Yi H., Li X. et al. Surgical treatment of lateral skull base lesions and reconstruction of the skull base: a report of 20 cases // Acta otolaryngol. - 2017. – Vol. 137, № 2. – P. 131–135
10. Zhou D.N. Yang Q.Q., Li Z.L. et al. Head and neck rhabdomyosarcoma: follow-up results of four 144 cases and review of the literature // Int. j. clin. experimental pathol. – 2015. – № 5 (8). – P. 4277.

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ОПУХОЛЕЙ НАРУЖНОГО УХА

Лутфуллаев Г.У., Исламов Ш.Э., Сафарова Н.И., Лапасов Н.М., Умруллаев Л.Г.

Аннотация. За последние 10–20 лет отмечается заметный рост новообразований наружного уха. Разработаны различные классификации новообразований. Их подразделяют на опухолеподобные образования, доброкачественные и злокачественные опухоли наружного уха. Опухолеподобные образования, как и другие предраковые состояния и процессы, изучены недостаточно. Материал и методы исследования. Нами был проведен ретроспективный анализ историй пациентов, находившихся на стационарном лечении в ЛОР-отделение базы I-й клиники СамГосМИ в период с 2019 по 2020 годы. При этом были изучены истории болезни 12 (57%) больных (архивный материал), а 9 (43%) пациентов обследовались, лечились при нашем непосредственном участии. Результаты исследования. Приведены результаты применения отоскопии, микроскопии, рентгенографии, компьютерной томографии и гистологических исследований. Данные исследований свидетельствуют о том, что наиболее информативными являются компьютерная томография и морфологическое исследование. Выводы. Следовательно, проанализировав данные литературы, а также основываясь на собственных исследованиях, мы можем констатировать, что ранняя диагностика новообразований наружного уха является залогом их успешного лечения. Предложены различные классификации опухолей наружного уха, а также разнообразные методы диагностики и лечения. Результаты исследований свидетельствуют о том, что наиболее информативными являются компьютерная томография и морфологическое исследование. С их помощью можно определить как первичную локализацию, гистологическую структуру образования, так и его распространенность.

Ключевые слова: опухоли наружного уха, методы диагностики, компьютерная томография, морфологическое исследование, критерии.

УДК: 616-001; 616-007.29.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ИСКРИВЛЕНИЙ НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Лутфуллаев Умрулло Лутфуллаевич, Исламов Шавкат Эрийгитович, Сафарова Насиба Искандаровна, Мусурмонов Феруз Шокирович, Умруллаев Лутфулло Гайратович
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БУРУН ТЎСИГИ ЭГРИЛИГИНИ ДИАГНОСТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Лутфуллаев Умрулло Лутфуллаевич, Исламов Шавкат Эрийгитович, Сафарова Насиба Искандаровна, Мусурмонов Феруз Шокирович, Умруллаев Лутфулло Гайратович
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

PECULIARITIES OF DIAGNOSTICS OF NASAL SEPTUM CURVATURE

Lutfullaev Umrullo Lutfullaevich, Islamov Shavkat Eryigitovich, Safarova Nasiba Iskandarovna, Musurmonov Feruz Shokirovich, Umrullaev Lutfullaev Gayratovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: shavkat.islamov.1972@mail.ru

Аннотация. Оториноларингология амалиётида бурун тўсиғи эгрилигини деганда, унинг шаклини ўзгариши тушунилади. Бу эса ҳам болалар, ҳам катталарда учраб, нафас аъзолари яллигланиши ва аллергия касалликларига олиб келади. Тадқиқот мақсади: бурун тўсиғи эгрилигини аниқлаш диагностик мезонларни ўрганиши. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Бизлар 2018 й 2020 й бўлган даврда, СамДТИ I-чи клиникаси ЛОР-бўлимида тадқиқотлар ўтказдик. Материал сифатида асосий гуруҳда бурун тўсиғи эгрилиги билан 41 та бемор текширилди, кейинчалик уларга бурун тўсиғи шиллик қават ости резекцияси ўтказилиб, тоғайли аутотрансплантант қўйилиб, "П"симон чокли фиксация қилинган. Назорат гуруҳида 19 та беморга бурун тўсиғи шиллик қават ости резекцияси ўтказилиб, аутотрансплантант қўйилмаган. Тадқиқот натижалари. Бурун тўсиғи эгрилигини диагностикасида кўздан кечириши, риноскопией катори, қўшимча лаборатор текширувлар ҳам ўтказилган. Бурунни физиологик функцияларига алоҳида эътибор берилган, жумладан нафас ва хид сезиши. Хид сезиши ўткирлиги, бурун оркали нафас олиши кийинлаиши даражасига боғлиқлиги аниқланди. Аниқланишича, бурун тўсиғи эгрилиги мавжуд беморларда асосий шикоятлар фониди, хид сезиши бўзилишига кам эътибор беришган. Хулоса. Шундай қилиб, тадқиқот натижаларига кўра, бурун тўсиғи эгрилигини диагностикасида бир қатор текширув усуллари қўлланилади - бу умумклиник усуллар, оториноларингологик кўздан кечириши, бурун бўшлиғи нафас олиши функцияси (ринопневмометрия), шиллик қаватни киприкли эпителийси, хид сезиши қобилиятини текшириши, ҳамда бурун ва бурун олди бўшлиқларни рентгенологик текшируви (рентгенография, КТ, МРТ), ва бир қатор махсус лаборатор. Уларни тўлақонли қўлланилиши, бурун тўсиғи эгрилигини эрта аниқлаш ва олдини олишида ёрдам беради.

Калит сўзлар: бурун тўсиғи эгрилиги, диагностика, тадқиқот услублари, текширув натижалари.

Abstract. In otorhinolaryngological practice, the curvature of the nasal septum is understood as a violation of its shape. It occurs in both children and adults, leading to the development of inflammatory and allergic respiratory diseases. The aim of the study: study of diagnostic criteria for detecting curvature of the nasal septum. Materials and research methods. We conducted research in the OLR department of the 1st clinic of SamSMI in the period from 2018 to 2020. 41 patients with nasal septum curvature were examined as material in the main group, who subsequently underwent submucosal resection of the nasal septum, followed by the establishment of a cartilaginous autograft and "P" shaped suture fixation. The control group included 19 patients who underwent submucosal resection of the nasal septum without establishing an autograft. The results of the study. When diagnosing deformities of the nasal septum, along with external examination, rhinoscopy, additional laboratory studies were also carried out. Particular attention is paid to the physiological functions of the nose, in particular the respiratory and olfactory functions. The dependence of the acuity of smell on the degree of difficulty in nasal breathing was revealed. It was found that patients with a curvature of the nasal septum against the background of the main complaints rarely paid attention to a violation of the sense of smell. Conclusions. Thus, the obtained research results indicate that in the diagnosis of curvature of the nasal septum, a number of examination methods are used - general clinical, otorhinolaryngological examination, study of the respiratory function of the nasal cavity (rhinopneumetry), ciliated epithelium of the mucous cavity, olfactory function of the nasal cavity, as well as X-ray methods of nasal examination. and paranasal sinuses (X-ray, CT, MRI), and a number of special laboratory. Their full use will contribute to early diagnosis and prevention of curvature of the nasal septum.

Key words: curvature of the nasal septum, diagnostics, research methods, examination results.

Актуальность. В оториноларингологической практике под искривлением носовой перегородки, понимают нарушение ее формы. Оно встречается как у детей, так и у взрослых, приводя к развитию воспалительных и аллергических заболеваний органов дыхания [1,7,8]. Искривление носовой перегородки может быть, как врожденным, так и приобретенным в результате травмирования. Радикальное лечение проводится лишь при нарушении функции носового дыхания. Около трети больных ЛОР отделений госпитализируются в основном для оперативного лечения подобной патологии [2,6,10]. При этом нарушается функция внешнего дыхания, что способствует ухудшению вентиляции легких. Хирургическая коррекция проходимости носа способствует уменьшению патологических изменений в легких [3,5]. Наличие деформации перегородки носа, способствует развитию хронических процессов в полости носа. Исходя из вышеуказанного, видно, что вопросы изучения данной патологии и возможности своевременной диагностики, очень актуальны [4,9].

Материал и методы исследования. Нами проведены исследования в ЛОР отделении I-й клинике СамГосМИ в период с 2018 по 2020 гг. В качестве материала в основной группе обследованы 41 больных с искривлением перегородки носа, которым в дальнейшем произведена подслизистая резекция перегородки носа с последующим установлением хрящевого аутоотрансплантата и «П» образной шовной фиксацией. В контрольной группе были 19 больных, которым произведена подслизистая резекция перегородки носа без установления аутоотрансплантата. Применены следующие методы обследования - общеклинические, оториноларингологический осмотр, исследование дыхательной функции полости носа (ринопневмометрия), мерцательного эпителия слизистой полости, обонятельной функции полости носа, а также рентгенологические методы исследования носа и околоносовых пазух (рентгенография, КТ, МРТ).

Результаты исследования и их обсуждение. При диагностике искривлений носовой перегородки наряду с внешним осмотром, риноскопией, мы проводили дополнительные анализы и лабораторные исследования. При внешнем осмотре мы оценивали внешний вид носа, который при травме деформирован. Носовое дыхание правой и левой ноздри оценивали отдельно, поднося кусочек ваты или нить, по их колебаниям во время вдоха и выдоха. Обоняние оценивали также, лишь предварительно смачивали их в растворе пахучего вещества. В результате при искривлении носовой перегородки обоняние было снижено, с одной или с обеих сторон. Применяли риноскопию, т.е. осмотр полости носа при помощи специальных

инструментов. Различают переднюю и заднюю риноскопию. Нужно отметить, что ряд заболеваний можно отличить именно при передней риноскопии: образования слизистой оболочки, кровоизлияния под неё, гнойники и др. Исследовали также физиологические функции носа, в частности дыхательную и обонятельную. Отмечалась зависимость остроты обоняния от степени затруднения носового дыхания. При этом больные с искривлением носовой перегородки на фоне основных жалоб, редко обращали внимание на нарушение обоняния. Также по окраске и по температуре поверхности слизистой оболочки носа можно говорить о состоянии кровоснабжения. В частности, термометрия слизистых оболочек является методом исследования местного кровоснабжения тканей носовой полости). Температура слизистой обычно имеет низкие показатели в местах соприкосновения со струей воздуха. Относительно высокая температура в области хоан и задней стенки носоглотки. Движение ресничек мерцательного эпителия слизистой оболочки играет большую роль в осуществлении защитной функции носа. Под действием механических, физических, химических и биологических факторов может возникнуть замедление движения мерцательного эпителия и полная остановка, с развитием патологий.

С целью выявления деформации носовой перегородки, вида патологических процессов придаточных пазух носа, нами использован рентгенологический метод как вспомогательный способ диагностики, а также для получения информации о состоянии и процессе регенерации имплантированного хряща и кости носовой перегородки в различные сроки после вмешательства. Обычно в подбородочно-носовой и в лобно-носовой проекциях проводили рентгеновские снимки. В которых хорошо выявлялись переломы костей и хрящей носа, врожденные аномалии. Применялось также эндоскопическое исследование полости носа, при котором для оценки состояния перегородки носа проводился обычный осмотр носовым зеркалом, а также эндоскопом. Вначале оценивается преддверие носа и область носового клапана, угол носового клапана между перегородкой и каудальным концом верхнего латерального хряща. Обычно малые изменения в области носового клапана способствуют нарушению функции дыхания. Последовательно оценивают состояние слизистой, окраску, наличие выделений. Передняя риноскопия проводилась при помощи риноскопа – тонкого зонда, на конце которого находится миниатюрная видеокамера, которую вводили в ноздрю и продвигали вглубь. Также с помощью спреев с анестетиками, проводилась местная анестезия слизистой оболочки

носа. При этом выявлялись образования в полости носа, которые недоступны при обычном осмотре.

Из общепринятых лабораторных методов применяли следующие: общий анализ крови (общеклиническое исследование для выявления воспалительных признаков); бактериологическое исследование мазков носа и выделений слизи (обнаружение инфекций, назначение антибиотиков); цитологическое исследование мазков и слизи носовой полости (подозрение на опухоли); аллерготесты и иммунологические исследования крови (осложнение аллергическим состоянием).

Заключение. Таким образом, полученные результаты исследований свидетельствуют о том, что при диагностике искривлений перегородки носа применяют ряд методов обследования - общеклинические, оториноларингологический осмотр, исследование дыхательной функции полости носа (ринопневмометрия), мерцательного эпителия слизистой полости, обонятельной функции полости носа, а также рентгенологические методы исследования носа и околоносовых пазух (рентгенография, КТ, МРТ), и ряд специальных лабораторных. Полноценное их применение, будет способствовать ранней диагностике и профилактике искривлений перегородки носа.

Литература:

1. Аникин М. И., Каган И. И., Лященко С. Н., Лашев А. Ю., Багаутдинов А. А. Современные аспекты изучения микрохирургической анатомии лорорганов // Российская оториноларингология. – 2017. - № 1 (86). – С. 105-113.
2. Красножен В.Н., Гарскова Ю.А. Инструмент дилатации естественного соустья верхнечелюстной пазухи как альтернатива баллонной синусопластике (исследование на кадаверах). // Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae. – 2015. - №21(2). – С.75-76.
3. Неронов Р.В., Лукьянов Г. Н., Рассадина А.А., Воронин А.А., Малышев А. Г. Влияние формы полости носа на распределение воздушных потоков при вдохе //Российская оториноларингология. – 2017. - № 1(86). – С. 83-93.
4. Щербakov Д.А., Губайдуллин И.Р., Малишевский Л.М., Екимова А.Е. Вычислительная аэродинамика полости носа при 3 типе искривления носовой перегородки по г. Mladina // Университетская медицина за Уралом. - 2017. - №3 (10). - С. 44-45.
5. Boynuegri S., Cayonu M., Unsal Tuna E. The Effect of Nasal Septal Perforation and its Treatment on Objective Sleep and Breathing Parameters // Med. Sci. Monit. – 2016. – №22. – P.501–507.
6. Camacho M., Riaz M., Capasso R., et al. The effect of nasal surgery on continuous positive airway

pressure device use and therapeutic treatment pressures: a systematic review and meta-analysis. // Sleep. – 2015. - №38(2). – P.279–286.

7. Mladina R., Skitarelic N., Roje G., Subaric M. Clinical implications of nasal septal deformities. // Balkan Med. J. – 2015. - №32. – P. 137-146. doi:10.5152/balkanmedj.2015.159957

8. Nomura Y., Nomura K., Ozawa D., Arakawa K., Hidaka H., Katori Y. Clinical factors indicating short nasal bone overlap. // Acta Otolaryngol. – 2015. - №135(11). – P.1196–9. doi: 10.3109/00016489.2015.1061698

9. Serifoglu I., Oz İbrahim İ., Damar M., et al. Relationship between the degree and direction of nasal septum deviation and nasal bone morphology. // Head Face Med.- 2017. - №13: 3. doi: 10.1186/s13005-017-0136-2

10. Teixeira J., Certal V., Chang E.T., and Camacho M. Nasal Septal Deviations: A Systematic Review of Classification Systems. // Plast. Surg. Int. – 2016. - 7089123. doi: 10.1155/2016/7089123.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ИСКРИВЛЕНИЙ НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Лутфуллаев У.Л., Исламов Ш.Э., Сафарова Н.И., Мусурмонов Ф.Ш., Умруллаев Л.Г.

Аннотация. В оториноларингологической практике под искривлением носовой перегородки, понимают нарушение ее формы. Материал и методы исследования. Нами проведены исследования в ЛОР отделение I-й клиники СамГосМИ в период с 2018 по 2020 гг. Результаты исследования. При диагностике деформаций носовой перегородки наряду с внешним осмотром, риноскопией, также проведены дополнительные лабораторные исследования. Выявлена зависимость остроты обоняния от степени затруднения носового дыхания. Выводы. Таким образом, полученные результаты исследований свидетельствуют том, что при диагностике искривлений перегородки носа применяют ряд методов обследования - общеклинические, оториноларингологический осмотр, исследование дыхательной функции полости носа (ринопневмометрия), мерцательного эпителия слизистой полости, обонятельной функции полости носа, а также рентгенологические методы исследования носа и околоносовых пазух (рентгенография, КТ, МРТ), и ряд специальных лабораторных. Полноценное их применение, будет способствовать ранней диагностике и профилактике искривлений перегородки носа.

Ключевые слова: искривления носовой перегородки, диагностика, методы исследования, результаты обследования.

УДК: 616.36-004-007.64-036

К ДИАГНОСТИКЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОПЛЕРОГРАФИИ ПЕЧЕНИ

Мардиева Гульшод Маматмуродовна, Облобердиева Парвина Облоберди кизи
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЖИГАРНИНГ УЛЬТРАТОВУШ ДОПЛЕРОГРАФИЯ ТЕКШИРУВИДА ПОРТАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ ТАШҲИСИ

Мардиева Гулшод Маматмуродовна, Облобердиева Парвина Облоберди кизи
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

TO THE DIAGNOSTICS OF PORTAL HYPERTENSION IN ULTRASONIC DOPPLEROGRAPHY OF THE LIVER

Mardieva Gulshod Mamatmurodovna, Obloberdieva Parvina Obloberdi qizi
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: mardiyeva.gulshod@sammi.uz

Аннотация. Овқат ҳазм қилиши тизими касалликлари орасида жигарнинг диффуз касалликлари муҳим ўрин туттади. Бугунги кунда нур диагностикаси усуллари жадал ривожланиб бораётганлиги сабабли гепатобилиар тизим касалликларини таъхислаш доимо катта клиник ва илмий қизиқиши уйғотиб келяпти. Тадқиқот мақсади: портал гипертензия синдроми ва ушбу синдром туфайли ўхшаш клиник кўриниш билан кечадиган турли хил касалликлар диагностикасида жигар ультратовушли доплер текширувнинг имкониятларини аниқлаш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Ишимиз диффуз жигар касалликлари билан касалланган 42 беморни текшириши натижаларига асосланган. Комплекс ультратовушли доплерография ишлатилган. Тадқиқот натижалари. Жигар циррози ва унга хамроҳ булган портал гипертензияни аниқлашга имкон берадиган ультратовуш белгиларининг шартсиз ва шартли турлари аниқланди. Барча гуруҳлардаги беморларда асосий ультратовуш параметрларининг қийматлари таҳлил қилинди, бу жигар циррозидаги структураларий ва гемодинамик ўзгаришларни акс эттиради. Хулоса. Допплер ультратовуш текшируви ёрдамида қон томирларини ультратовуш текшируви патологик жараён ривожланишининг турли босқичларида жигар циррози билан оғриган беморларда портал гипертензия белгиларининг ўсиши динамикасини кузатишга имкон беради. Портал гипертензиянинг бошланғич кўринишлари бўлган беморларда жигар циррози ультратовуш диагностикаси қийин ва ривожланган портал гипертензия синдроми булган беморларни ўрганишида жуда маълумотлидир.

Калит сўзлар: Допплер ультратовуш текшируви, портал гипертензия, жигар циррози.

Abstract. Diffuse liver diseases occupy a significant place in the structure of diseases of the digestive system. Diagnosis of diseases of the hepatobiliary system has always been of great clinical and scientific interest, due to the rapid progress that methods of radiation diagnostics are undergoing today. The aim of the study: to determine the possibilities of ultrasound dopplerography of the liver in the diagnosis of portal hypertension syndrome and various diseases accompanied by a similar clinical picture due to this syndrome. Material and research methods. The work is based on the results of examination of 42 patients with diffuse liver diseases. Integrated ultrasound dopplerography was used. Research results. Unconditional and conditional types of ultrasound signs were identified, allowing to detect liver cirrhosis and the accompanying portal hypertension. The values of the main ultrasound parameters reflecting structural and hemodynamic changes in liver cirrhosis were analyzed in patients of all groups. Conclusions. The ultrasound method with vascular Doppler imaging allows to trace the dynamics of the increase in the manifestations of portal hypertension in patients with liver cirrhosis at different stages of the development of the pathological process. Ultrasound diagnostics of liver cirrhosis is difficult in patients with initial manifestations of portal hypertension and is extremely informative in the study of patients with developed portal hypertension syndrome.

Key words: ultrasound Doppler sonography, portal hypertension, liver cirrhosis.

Актуальность. Диффузные заболевания печени занимают приоритетное место в структуре патологий органов пищеварения, являясь крайне актуальной клинико-эпидемиологической и социально-экономической проблемой здравоохране-

ния. Количество пациентов с циррозом печени в Узбекистане, странах Европы и США имеют тенденцию к увеличению [1,3].

Диагностика патологий гепатобилиарной системы всегда представляла собой большой

научный интерес, в связи со стремительным прогрессом, который претерпевают сегодня методы лучевой визуализации. Сложность в дифференцированном подходе в диагностике диффузных поражений печеночной паренхимы заключается в практически полном отсутствии характерных признаков на ранних стадиях патологических процессов [2,4].

Одним из важнейших диагностических методов современной гепатологии является ультразвуковое исследование с применением методик ультразвуковой доплерографии. Большой интерес настоящая методика представляет у больных с заболеваниями, сопровождаемыми синдромом портальной гипертензии (портальной гипертензии) [3,5].

Цель исследования: определение возможностей ультразвуковой доплерографии печени в диагностике портальной гипертензии и различных патологий со сходной клинической картиной.

Материал и методы исследования. В основу работы положены результаты обследования 42 больных с диффузными патологиями печени (таблица 1). У 30 больных был диагностирован цирроз печени, у 12 - хронический гепатит без признаков портальной гипертензии. Контрольную группу составили 20 здоровых людей.

Эхографическое исследование проводили в режиме реального времени на ультразвуковом сканере «SonoScape»-S-50 с датчиком линейного формата, рабочей частотой 7,5 МГц. Как высоко-

информативный метод диагностики портальной гипертензии использована комплексная ультразвуковая доплерография: цветовое доплеровское и энергетическое картирование, импульсно-волновой доплер.

Результаты исследований. Сравнительный анализ результатов исследования в нашей работе позволил выделить безусловные и условные типы ультразвуковых признаков, позволяющих обнаружить цирроз печени и сопровождающую его портальную гипертензию. Неровный, бугристый контур печени, извитой ход внутриворотных сосудов, обратное направление воротного кровотока, а также кровоток в параумбиликальной вене составили безусловные признаки, которые отражали прямые признаки цирроза печени и портальной гипертензии. Данные признаки характеризовали шунтирование воротного кровотока, процессы фиброобразования и регенерации паренхимы органа.

Спленомегалия, асцит, расширение вен воротной системы, снижение скорости воротного кровотока ($V_{pv} < 15$ см/сек), измененный кровоток в печеночных венах, повышение индекса резистентности печеночной артерии (RI_{ha} 0,74) составили условные признаки.

Анализ значений основных ультразвуковых параметров выявил: в сравнении с контрольной группой скорость воротного кровотока была снижена у больных циррозом печени.

Таблица 1. Нозология обследованных пациентов

Характер патологии	Количество больных	муж / жен	Возраст (лет)
Хронический гепатит	12	7 / 5	36,4 ± 14,3
Цирроз печени	30	18 / 12	58,1 ± 16,7
Контрольная группа	20	9 / 11	27,1 ± 15,5

Таблица 2. Типы ультразвуковых признаков.

Признак	Цирроз печени	Хронический гепатит	Контроль
Безусловные признаки			
Неровный контур печени	57%	0 %	0 %
Гепатофугальный воротный кровоток	3%	0 %	0 %
Извитой ход сосудов печени	43%	0 %	0 %
Реканализация параумбиликальной вены	40%	0 %	0 %
Условные признаки			
Спленомегалия	73%	17%	0 %
Асцит	30%	0 %	0 %
Расширение вен воротной системы	63%	8%	0 %
Изменение кровотока в печеночных венах	60%	33%	0 %
Снижение скорости воротного кровотока (V_{pv})	40%	8%	0 %
Высокий индекс резистентности печеночной артерии (RI_{ha})	33%	33%	5 %

У 50% больных циррозом печени отмечался измененный кровоток в печеночных венах. Кроме того, был повышен индекс резистентности пече-

ночной артерии в исходе хронического гепатита ($0,71 \pm 0,07$). Реканализация параумбиликальной вены отмечалась у 30% больных. Передне-задний

размер правой доли печени был увеличен во всех группах больных при циррозе печени, составляя в среднем $16,9 \pm 1,9$ см.

У больных с разными функциональными классами прослеживалось нарастание ультразвуковых признаков портальной гипертензии, имевших различную степень выраженности варикозного расширения вен пищевода. У больных хроническим гепатитом, не имевших варикозного расширения вен пищевода, ультразвуковых критериев портальной гипертензии в наших исследованиях не выявили.

Дифференциальная диагностика хронического гепатита и доклинической стадии цирроза печени с помощью ультразвуковой методики была невозможной. Визуализировали умеренное расширение селезеночной вены ($0,81 \pm 0,17$ см) и умеренное увеличение селезенки ($11,9 \pm 0,3$ см). Отмечалась тенденция к снижению показателей кровотока в венах воротной системы. У 33% больных был выявлен кровоток в параумбиликальной вене, кроме того у 42% пациентов характерна была неровность контура печени.

У больных циррозом печени с выраженным варикозным расширением вен пищевода отмечалось дальнейшее нарастание ультразвуковых признаков портальной гипертензии. Так, характерно было выраженное расширение селезеночной вены ($0,91 \pm 0,11$ см), спленомегалия. В преимущественном количестве наблюдений (60% больных) дифференцировался кровоток в параумбиликальной вене. Следует отметить, в 10% случаев был выявлен асцит. Характерна была неровность контуров печени (73%). При поздней стадии цирроза печени у обследованных пациентов отмечалось расширение основного ствола воротной вены ($1,36 \pm 0,07$ см), выраженное снижение скорости воротного кровотока ($9,9 \pm 1,9$ см/сек), увеличение диаметра параумбиликальной вены ($0,71 \pm 0,27$ см). Для всех больных этой группы было характерны стойкий асцит и неровные контуры печени.

Как видим, к ранним ультразвуковым признакам сформировавшегося цирроза печени относятся спленомегалия, расширение селезеночной вены, которые являются начальными проявлениями синдрома портальной гипертензии. Кроме того, развивается коллатеральное русло - варикозное расширение вен пищевода и реканализация параумбиликальной вены. В дальнейшем нарастает структурная перестройка паренхимы печени, которая проявляется неровностью и бугристостью контура, неоднородностью структуры паренхимы и деформацией внутриспеченочных сосудов. К поздним ультразвуковым признакам декомпенсированного цирроза печени и выраженной портальной гипертензии относятся расширение воротной вены, снижение скорости воротного кровотока, асцит, значительный диаметр

параумбиликальной вены, появление обратного кровотока в ветвях воротной вены.

Выводы. Результаты наших исследований показали, что при наличии начальных проявлений портальной гипертензии ультразвуковая диагностика цирроза печени затруднена. Ультразвуковое исследование имеет неимоверно высокую информативность при обследовании больных со сформировавшимся синдромом портальной гипертензии. Следует подчеркнуть, что у больных с внепеченочной формой портальной гипертензии спленомегалия выражена в большей степени, чем у больных циррозом печени.

Деформация сосудистого рисунка печени, обратный кровоток в ветвях воротной вены, наличие кровотока в параумбиликальной вене являются признаками цирроза печени, т.е. печеночной формы портальной гипертензии. Отсутствие безусловных ультразвуковых признаков требует количественной и качественной оценки параметров гемодинамики в печени. Сочетание снижения скорости воротного кровотока с повышением индекса резистентности печеночной артерии и монофазным кровотоком в печеночных венах характерно для сформировавшегося цирроза органа. Отсутствие вышеперечисленных критериев позволяет предположить вероятность портальной гипертензии.

Ультразвуковой метод позволяет проследить динамику нарастания проявлений портальной гипертензии у больных циррозом печени на разных стадиях развития патологического процесса. Ультразвуковое исследование с доплерографией сосудов целесообразно проводить у пациентов с целью выявления признаков портальной гипертензии и дифференциальной диагностики причин ее развития при патологическом процессе печеночной паренхимы.

Литература:

1. Мардиева Г.М., Гиясова Н.К., Облобердиева П.О., Бахритдинов Б.Р. Оценка диффузных заболеваний печени по данным гамма-топографии//Терапевтический вестник Узбекистана, 2019, №2. – С. 80.
2. Тухбатуллин М.Г., Ахунова Г.Р., Галеева З.М. Возможности эхографии в диагностике цирроза печени и портальной гипертензии// Современные вопросы диагностики. -2014.-№3(79). - С. 54-61.
3. Шерцингер А.Г., Киценко Е.А., Любимый Е.Д. Тромбоз воротной вены: этиология, диагностика и особенности лечения. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2012; 1 (5): 83-91.
4. Sarin S.K., Kumar A., Angus P.W. Diagnosis and management of acute variceal bleeding: Asian Pacific association for study of the liver recommendations. Hepatol. Int. 2011; 5 (2): 607-624. <https://doi.org/10.1007/s12072-010-9236-9>.

5. Comparison of Portal Vein Doppler Indices and Hepatic Vein Doppler Waveform with Nonalcoholic Fatty Liver Disease with Healthy Control / E. Solhjoo, M.-G. Fariborz, M.-L. Roghaeyh [et al.] // Hepatol. — 2011. — Vol. 11 (9). — P. 740—744.

К ДИАГНОСТИКЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОПЛЕРОГРАФИИ ПЕЧЕНИ

Мардиева Г.М., Облобердиева П.О.

Аннотация. Диффузные заболевания печени занимают значительное место в структуре заболеваний органов пищеварения. Диагностика патологий гепатобилиарной системы всегда представляла собой большой клинический и научный интерес, в связи со стремительным прогрессом, который претерпевают сегодня методы лучевой диагностики. Цель исследования: определение возможностей ультразвуковой доплерографии печени в диагностике синдрома портальной гипертензии и заболеваний со схожей клинической картиной. Материал и методы исследования. В основу работы положены результаты обследова-

ния 42 больных с диффузными заболеваниями печени. Использована комплексная УЗ-доплерография. Результаты исследований. Были выделены безусловные и условные типы ультразвуковых признаков, позволяющих обнаружить цирроз печени и сопровождающую его портальную гипертензию. У больных всех групп были проанализированы значения основных ультразвуковых параметров, отражающих структурные и гемодинамические изменения при циррозе печени. Выводы. Ультразвуковой метод с доплерографией сосудов позволяет проследить динамику нарастания проявлений портальной гипертензии у больных циррозом печени на разных стадиях развития патологического процесса. УЗ-диагностика цирроза печени затруднена у больных при наличии начальных проявлений портальной гипертензии и имеет исключительно высокую информативность при исследовании больных со сформировавшимся синдромом портальной гипертензии.

Ключевые слова: ультразвуковая доплерография, портальная гипертензия, цирроз печени.

УДК 615.214:616-053.9.89-008.12-008:617.7

ОСОБЕННОСТИ ПРЕОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ПРАКТИКЕ ОФТАЛЬМОХИРУРГИИ



Матлубов Мансур Мурадович, Мухамедиева Нигина Улугбековна, Юсупов Жасур Толибович Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ОФТАЛЬМОХИРУРГИЯ АМАЛИЁТИДА ҲАМРОҲ ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ БОР БЕМОРЛАРДА ОПЕРАЦИЯ ОЛДИ ТАЙЁРГАРЛИГИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Матлубов Мансур Мурадович, Мухамедиева Нигина Улугбековна, Юсупов Жасур Толибович Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

PECULIARITIES OF PREOPERATIVE TRAINING IN ELDERLY PATIENTS WITH COMMON HYPERTENSIVE DISEASE IN THE PRACTICE OF OPHTHALMOSURGERY

Matlubov Mansur Muradovich, Mukhamedieva Nigina Ulugbekovna, Yusupov Zhasur Tolibovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: mukhamedieva.90@mail.ru

Аннотация. Артериал гипертония (АГ) юрак қон-томир касалликларидан бири бўлиб, ўлимга сабаб бўлувчи энг муҳим хавф омилларидан бири бўлиб, асосан қариялар ва кексалар учун катта аҳамият касб этади. Шу билан бирга, кекса ва қари ёшли гипертония билан оғриган беморларда операция пайтида ва операциядан кейинги асоратларни ривожланиши хавфи юқори ҳисобланади ва ҳар бир ўзига хос клиник ҳолатга индивидуал ёндошишни талаб қилади. Тадқиқот мақсади. Катаракт экстракцияси пайтида гипертония билан касалланган кекса ёшидаги беморларни бошқариши усуллари оптималлаштириши, шу жумладан операциядан олдин беморнинг ҳолати ва тайёргарлигини баҳолаш, операциядан кейин ҳимоя қилиши. Материал ва усуллар. Клиник кузатувлар СамМИ клиникасидаги офтальмология бўлимида ёшига боғлиқ катаракталарни жарроҳлик даволаида 60 ёшдан 89 ёшгача бўлган 150 беморни ($74,7 \pm 0,5$) қамраб олади. Операция олди тайёргарлигига қараб барча беморлар 2 та гуруҳга бўлинди. Натижалар. Антигипертензив терапия натижасида барча беморларда клиник жиҳатдан артериал босимнинг белгиланган кўрсаткичларга эришилди. II гуруҳ беморларда операциядан олдинги артериал гипертензия - бу юрак қон-томир тизимининг психоэмоционал ва опрециядан олдинги кўрқув ҳолатига жавоб реакциясидир. Операциядан кейинги даврда юрак қон-томир функционал ҳолатининг кўрсаткичлари яхшиланди, аммо юрак уриши сони $85,4 \pm 1,4$ зарба дақ., тахикардия сақланиб қолди, нисбатан юқори бўлган ўрта АҚБ $101,4 \pm 2,4$ мм.сим.уст. кўшимча антигипертензив ва оғриқ қолдирувчи воситаларни парентерал равишида қўллашни талаб қилди. I гуруҳ беморларда ўрта АҚБ $87,7 \pm 3,7$ мм.сим.уст., юрак уриши $66,2 \pm 3,4$ зарба дақ. гача премедикациядан кейин стабиллашди. Хулоса. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, операциядан олдинги даврда гипотензив терапия билан руҳий ва ҳиссий стрессни камайтирадиган дорилар, кутини хоналарида ўтказиладиган седация ва нейролептанальгезия психоэмоционал стрессни камайтиришига, беморларнинг клиник ҳолатини барқарорлаштиришига имкон беради, гемодинамик кўрсаткичларни яхшилайди.

Калит сўзлар: Катаракта, гипертония касаллиги, седация, нейролептанальгезия, марказий гемодинамика.

Abstract. The relevance of the problem of arterial hypertension (AH) is determined by its high frequency in the population, the influence on the state of health, working capacity and longevity of the population. Persons of old and old age, as a rule, have a significant amount of risk factors for cardiovascular diseases, very often there are lesions of target organs and associated clinical conditions, therefore, the majority of painful AHs of these age-related categories belong to high and very high-risk groups. Purpose of the research. To optimize the existing methods of managing elderly and senile patients with hypertension during cataract extraction, including preoperative assessment of patients' condition and preparation, intraoperative protection. Materials and methods. Clinical observations cover 150 patients aged 60 to 89 years (74.7 ± 0.5), who were required for surgical treatment for age-related cataracts in the department of ophthalmology at the Sam clinic. Depending on the method of anesthesiology, all patients were divided into 2 groups. Results. All patients with hypertension on the background of an antihypertensive therapy have clinically achieved the target numbers for arterial pressure. Arterial hypertension before surgery in patients of the II group testified to a pressurized reaction of the cardiovascular system (CCC) in response to psycho-emotional irritation and a short-term associated with it. After the operative period, indicators of the functional state of the CVS improved, however, tachycardia of the heart rate of 85.4 ± 1.4 use of antihypertensive and pain-relieving drugs. In patients of the I-group, the SAD stabilized at 87.7 ± 3.7 mm Hg.

heart rate 66.2 ± 3.4 beats. in minutes at the I-stage already after premedication. Conclusion. The results of the study suggest that conducting adequate antihypertensive therapy in combination with drugs that reduce mental and emotional stress in the preoperative period, exclusion of eye contact, psychoemotional stress through sedation and neuroleptanalgesia in waiting rooms allows to stabilize the clinical state of patients, clearly correlating with an improvement in hemodynamic parameters.

Key words: *Cataract, hypertension, sedation, neuroleptanalgesia, central hemodynamics.*

Актуальность. Демографическая ситуация в мире характеризуется увеличением продолжительности жизни, и, соответственно числа пожилых людей в обществе. С увеличением продолжительности жизни растет число хронических заболеваний, прежде всего - сердечно-сосудистой патологии [1,2,10]. Среди последней первое место занимает артериальная гипертензия [4,6,8]. Одновременно, велико число пациентов пожилого и старческого возраста, нуждающихся в применении оперативных методов лечения по поводу той или иной патологии хирургического профиля. И среди них большой удельный вес принадлежит больным с сопутствующей артериальной гипертензией [9,13]. Наличие сопутствующей патологии повышает степень операционно-анестезиологического риска [2,3]. Оптимальный контроль повышенного АД у пожилых является актуальной проблемой, так как именно высокое артериальное давление является основным фактором риска сердечно-сосудистых осложнений [3,6,10]. Многообразие используемых для лечения артериальной гипертензии препаратов, высокая частота осложнений у таких больных, недостаточная разработка методик защиты пациентов от операционного стресса при артериальной гипертензии придают проблеме особую значимость. Другой важнейшей проблемой людей пожилого и старческого возраста является снижение зрения, обусловленное развитием возрастной катаракты. По мнению ведущих офтальмологов, возрастной катарактой страдают практически все обследованные старше 70 лет. В России ежегодно выполняется 180000 операций экстракции катаракты, что составляет 10% от существующей потребности [5]. Пациенты офтальмохирургических отделений, поступающие на оперативное лечение по поводу возрастной катаракты - лица пожилого и старческого возраста, которые в 50-80% случаев страдают АГ. Некомпенсированное АД в ходе экстракции катаракты является причиной серьезных интра- и послеоперационных осложнений. Известно, что психоэмоциональное напряжение накануне и в ходе операции создает дополнительную нагрузку на сердечно-сосудистую систему и вызывает, как правило, повышение АД [7,11,12,14]. Вышеизложенное позволяет относить пациентов пожилого и старческого возраста с сопутствующей АГ к пациентам высокого риска развития интра- и послеоперационных осложнений и требуют индивидуального подхода к каждой конкретной клинической ситуации.

Цель исследования. Оптимизировать существующие методы ведения пациентов пожилого и старческого возраста с АГ при экстракции катаракты, включая предоперационную оценку состояния больных и подготовку, интраоперационную защиту.

Материалы и методы. В исследование были включены 150 больных (70 мужчин и 80 женщин), в возрасте от 60 до 89 лет ($74,7 \pm 0,5$), находившихся на лечении в отделении офтальмологии клиники СамМИ (Самарканд). Все наблюдаемые нами больные готовились к операции экстракция катаракты в плановом порядке. В зависимости от способа анестезиологического пособия все больные были разделены на 2 группы. Больным I группы давали на ночь афобазол по 10 мг и в день операции сибазон (бензодиазепин) - 0,5%-0,15мг/кг, димедрол (0,2 мг/кг) и нейролептаналгезия (НЛА) дроперидол 0,25%-0,25-0,5 мг/кг, фентанил 0,005%-0,005 мг/кг, мидриацил 0,5%-15 мл закапывают по 1-2 капли за 30 мин. до операции больные находились в палатах ожидания до полного наступления эффекта седации. Необходимо отметить, что больным I-основной группы отказались от введения атропина в связи с отрицательным воздействием на ССС. Больным II-контрольной группы (n=72), была проведена стандартная премедикация операционном столе атропином 0,1%-1,0 мг, димедролом 1%-0,2 мг/кг, НЛА (дроперидол 0,25%-0,5 мг/кг, фентанил 0,005%-0,005мг/кг). Через 30 мин. после премедикации больных I группы в дремотном состоянии переводили в операционную. После обработки антисептиками операционное поле, под местной инфильтрационной анестезией в горизонтальном положении производилось пункция ретробульбарного пространства, при отсутствии пункции сосудистого пучка, ретробульбарно вводилось 2% раствор лидокаина 2-5 мл. Оперативное вмешательство начинали с развитием полной моторной блокады глазного яблока. Повторные дозы лидокаина не потребовалось. Инфузионная программа базировалась преимущественно на солевых растворах.

Все пациенты до операции для коррекции имеющихся сердечно-сосудистых расстройств и АГ постоянно получали регулярную медикаментозную антигипертензивную, пульсурежающую и вазодилатирующую терапию. Дозы препаратов подбирались индивидуально и не превышали рекомендуемых максимальных суточных доз. Паци-

енты основной группы (1 группа) дополнительно получали афобазол по 10 мг 2-3 раза в день.

Показанием к офтальмохирургическим операциям у больных пожилого и старческого возраста с сопутствующей АГ служили: возрастная катаракта, диабетическая катаракта, травматическая катаракта, набухающая катаракта. То есть, офтальмохирургические операции с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений (ССО).

Согласно классификации ASA по исходному физическому состоянию все пациенты относились к II-III классу. Все пациенты страдали сопутствующей АГ, и имели осложнения ее течения: ИБС, стенокардия напряжения II-III-го функционального класса по Канадской классификации - 22 (28,2%), перенесшие инфаркт миокарда (ИМ) в анамнезе – 9 (11,5%), из них 2 повторно; сложные нарушения сердечного ритма и проводимости - 14 (17,9%), хроническая сердечная недостаточность – I-III степени по NYHA- 12 (15,4%). У всех исследованных больных расстройства ССС имели сочетанный характер.

Всем пациентам среднее артериальное давление (СрАД) рассчитывали по формуле: (Систолическое АД+2*Диастолическое АД)/3, частоту сердечных сокращений (ЧСС), насыщение крови кислородом (SpO₂) измеряли непрерывно в течение всей операции и послеоперационном периоде с помощью монитора МПР6-03-Тритон (Россия).

Исследование проводили на следующих этапах: 1-й этап - за 30 мин. до операции (исходные величины); 2-й этап - на операционном столе; 3-й этап наиболее травматичный момент операции; 4-й этап - после окончания операции; 5-й этап на следующий день после операции.

Изучали осложнения и побочные эффекты, прямо или косвенно связанные с анестезиологическим пособием.

Все числовые величины, полученные при исследовании, обработаны методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента. При этом полученные результаты обработаны с помощью пакета компьютерных статистических программ Microsoft Excel, Statistica 6,0 и SPSS 9,0 for Windows (Stat Soft Inc., США). Данные представлены в виде $M \pm m$, где M - среднееарифметическое значение, m - стандартная ошибка. Статистически достоверными считали различия при $p < 0,05$; p_1 - значимость различий в сравнении с исходными величинами, p_2 - в сравнении с предыдущим этапом исследования, p_3 - в сравнении с контрольной группой.

Результаты: Диагноз ГБ выставлялся на основании данных анамнеза, жалоб, клинической картины заболевания, факторов риска, данных клинического, лабораторного и инструментального методов обследования согласно рекомендациям ESH/ESC (2013). По результатам анализа АГ

была установлена у 78 пациентов имелась АГ, при этом у пожилых (52%), и в старческом возрасте АГ была у 63 больных (42%), при этом у долгожителей 9 случаев (6%), также имелась АГ (рис. 1).

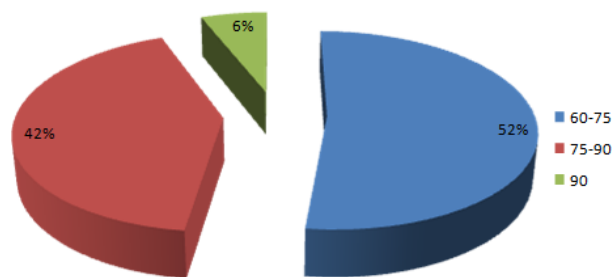


Рис. 1. Распределение больных по возрасту

При анализе о соотношении впервые оперированных и повторно оперированных больных было установлено, что преобладающее большинство больных впервые оперировались, ($n=91$), либо повторно оперировались ($n=59$). При этом последние к моменту экстракции катаракты уже перенесли 1-2, а иногда 3 офтальмохирургических операций. Преобладающее же большинство впервые оперированных были в возрасте 60-75 лет, и при этом катаракте сопутствовала АГ. При анализе характера офтальмохирургической патологии было установлено, что основной причиной экстракции катаракты были возрастная катаракта в 74% случаев, осложненные катаракты (диабетическая, травматическая, набухающая катаракта) возникающие при сопутствующих заболеваниях органов зрения, вызванные общими заболеваниями организма, травмой встречаются реже и составляли 26%. У преобладающих большинство больных ($n=149$) с целью улучшения зрения в последующем была имплантирована интраокулярная линза фирмы OMLENS. В случаях экстракции катаракты при повреждении задней капсулы глаза такие операции заканчивались удалением только катарактической массы.

У преобладающего большинства больных ($n=78$) сопутствовало АГ 2 степени тяжести и это составляло 52% от общего количества больных ($n=150$), 44 больных имели АГ 1 степени (29,3%), и только у 28 больных имело место АГ 3 степени (18,7%). Как правило, это были пациенты с высоким и очень высоким риском АГ (рис.2). У данной категории пациентов часто встречались поражения органов-мишеней (82,6%) и ассоциированные клинические состояния (68,7%).

Частота факторов риска и поражения органов мишеней у пациентов с возрастной катарактой была следующей. Курение, как фактор риска, присутствовал у 39 больных (26%), дислипидемия ($ОХ > 4,9$ ммоль/л) была у 21 (14%), ожирение ($ИМТ \geq 30$ кг/м²) или абдоминальное ожирение ($ОК: \geq 102$ см у мужчин, ≥ 88 см у женщин) - у 10

больных (6,7%), глюкоза плазмы натощак или нарушение толерантности к глюкозе (5,6-6,9 ммоль/л) у 28 больных (18,7%). Гипертрофия миокарда левого желудочка по данным электрокардиографии имела у 122 больных (81,3%), пульсовое давление ≥ 60 мм.рт.ст. у 106 больных (70,7%), протеинурия - у 32больных (21,3%).

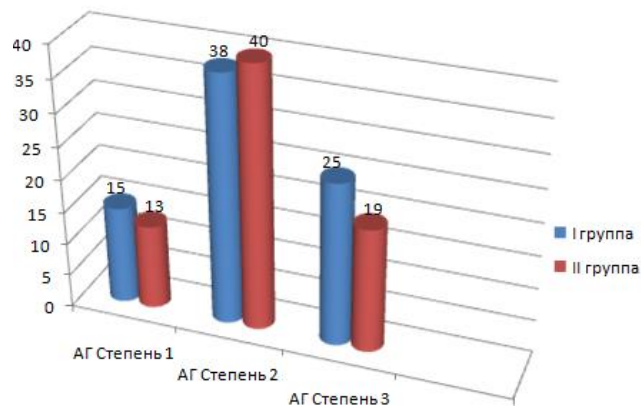


Рис. 2. Распределение больных по степени повышения АД

У всех пациентов с АГ на фоне подобранной антигипертензивной терапии клинически были достигнуты целевые цифры артериального давления. Эффект терапии оценивали по результатам многократных измерений клинического АД (по методу Н.С. Короткова).

Исходное АД определяли как среднее из 3-х последовательных значений АД, зарегистрированных кардиомонитором непосредственно перед операцией. На фоне подобранной антигипертензивной терапии у больных I и II группы, получавших лечение антигипертензивными препаратами выявлены достоверно низкие показатели САД, ДАД, ПАД, АДср.

В анализе данных мониторингования АД производился сравнительный анализ гемодинамических показателей на этапах исследований у пациентов с АГ, сопоставляя с группой сравнения, рассматривали показатели во время оперативного вмешательства (2, 3 этапы) и послеоперационного периода (4, 5 этапы) см. таблицу 1.

Анализировали характер геморагических осложнений в ходе операции экстракции катаракты и в послеоперационном периоде у больных АГ, получавших различную антигипертензивную терапию (рис 3.).

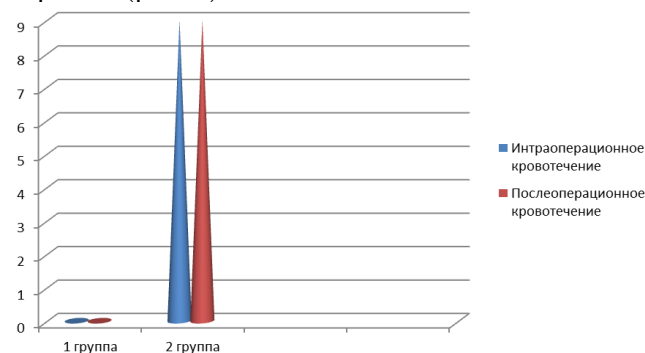


Рис. 3. Интраоперационные и послеоперационные геморагические осложнения

Выраженное кровотечение из эписклеральных сосудов и из сосудов радужки в ходе операции, потребовавшее выполнения диатермокоагуляции кровоточащих сосудов и ирригации гифемы, часто наблюдалось у больных 2-й группы (12,5%). У пациентов основной группы данные осложнения не встречались.

В таблице 2. представлены данные о наблюдаемых нами гемодинамических расстройствах у больных с сопутствующей артериальной гипертензией в послеоперационном периоде.

Таблица 1. Сравнительный анализ гемодинамических показателей на этапах анестезии.

Группы	Параметр	Этапы исследования				
		Исходные	На операционном столе	Наиболее травматичный момент операции	Через час после операции	Через день после операции
1- группа	САД	128,2 \pm 3,2	125,4 \pm 4,2	124,8 \pm 5,2	123,4 \pm 1,4*	128,8 \pm 3,4**
	ДАД	71,7 \pm 1,8	68,4 \pm 3,3	69,3 \pm 3,1	67,9 \pm 2,4*	73,2 \pm 1,8**
	АДср.	90,6 \pm 1,8	87,7 \pm 3,7	87,6 \pm 4,1	87,2 \pm 1,9	91,6 \pm 2,6
	ЧСС	69,2 \pm 2,4	65,2 \pm 3,4	65,8 \pm 3,2	66,5 \pm 1,6	70,1 \pm 2,4
	SpO2	98,1 \pm 0,4	98,2 \pm 0,5	97,9 \pm 0,4	98,0 \pm 0,7	98,1 \pm 0,9
2- группа	САД	130,1 \pm 2,9	180,8 \pm 4,4*** Δ	132,3 \pm 2,4** Δ	135,4 \pm 1,9* Δ	150,2 \pm 4,6*** Δ
	ДАД	71,6 \pm 1,8	100,0 \pm 2,2*** Δ	82,4 \pm 3,6*** Δ	85,3 \pm 1,7 Δ	95,4 \pm 3,3*** Δ
	АДср.	91,3 \pm 2,1	127,0 \pm 3,2*** Δ	98,8 \pm 4,5*** Δ	101,4 \pm 2,4* Δ	113,6 \pm 3,9*** Δ
	ЧСС	68,2 \pm 1,4	88,4 \pm 2,7*** Δ	82,0 \pm 2,3*** Δ	71,4 \pm 3,1**	78,4 \pm 3,2*** Δ
	SpO2	98,2 \pm 0,5	97,7 \pm 0,4	98,0 \pm 0,7	98,1 \pm 0,7	98,3 \pm 0,4

Примечание: * -p1-значимость различий в сравнении с исходными величинами;

Δ -p2- Δ в сравнении с предыдущим этапом исследования;

Таблица 2. Частота послеоперационных гемодинамических расстройств у пожилых больных с артериальной гипертензией.

Характер гемодинамических расстройств	Группы пациентов				Всего (n=150)	
	1-группа n=78		2-группа n=72			
Избыточные гипертензивные реакции	7	9%	29	40,3%	36	24%
Избыточные гипотензивные реакции	1	1,3%	5	6,9%	6	6,0%
Нарушения ритма и проводимости сердца	6	7,7%	18	25%	24	16,0%
Нарушение почечной функции (послеоперационное снижение диуреза)	3	3,8%	10	13,9%	13	8,7%
Послеоперационная ишемия миокарда	-	-	2	2,9%	2	1,3%
Острый инфаркт миокарда	-	-	1	1,4%	1	0,7%
Транзиторная ишемическая атака	-	-	1	1,4%	1	0,7%
Резистентная АГ	1	1,3%	9	12,5%	10	6,7%

Как видно из приведенных данных, наиболее частым видом послеоперационных гемодинамических нарушений являлись гипертензивные реакции, которые наблюдались у 36 из 150 пациентов, т.е. в 24% случаев. Далее, следуют нарушения ритма сердца и проводимости (у 24 пациентов, или в 16 % случаев), избыточные гипотензивные реакции (у 6 пациентов, или в 6 % случаев), послеоперационная ишемия миокарда (у 2 пациентов, или в 1,3 % случаев), транзиторная ишемическая атака (у 10 пациентов, или в 6,7% случаев), острый инфаркт миокарда (у 1 пациентов, или в 0,7 %). Также наблюдались резистентная артериальная гипертензия (в 10 случаях, или у 6,7% пациентов) и нарушения почечной функции в виде послеоперационного снижения диуреза (13 чел., или 8,7%).

Заключение. Исследование динамики АД в ходе офтальмохирургического вмешательства показало, что показатели гемодинамики у основной группы пациентов были стабильными, практически не отличались от исходных значений, а у больных контрольной группы наблюдались повышение САД на 16,3%, ЧСС возрастала на 20,9%, что отсутствовало у больных основной группы.

На фоне операционного стресса повышается риск развития интраоперационных и послеоперационных осложнений. Наиболее эффективными методами введения больных с сопутствующей артериальной гипертензией при офтальмохирургических операциях является: начало седации в палатах ожидания с целью исключения зрительного контакта, психоэмоционального стресса, исключение препаратов повышающие системное АД (атропин, мезатон), применение мидриацила, имеет явные преимущества перед традиционным применением атропина и НЛА.

Полученные данные позволяют сделать вывод, что эффективная антигипертензивная терапия, исключение зрительного контакта в предоперационном периоде при помощи седации в палатах ожидания с использованием НЛА у пациентов пожилого и старческого возраста офтальмохирур-

гического профиля с АГ позволяет уменьшить нагрузку давлением в ходе оперативного вмешательства, и тем самым снизить количество интра- и ранних послеоперационных осложнений.

Литература:

1. Amouyel P. The concept of individual cardiovascular risk management / P. Amouyel // Eur. (teart J. Supplements.-2000).-P. 2-3.
2. Алиева А.М. Суточное мониторирование параметров функционирования сердечно-сосудистой системы у лиц старше 55 лет с артериальной гипертензией: Автореф./Москва,2004.
3. Артериальная гипертензия и тревожные расстройства. Своевременная диагностика и коррекция тревожных расстройств позволяет повысить эффективность лечения АГ. / О.Д. Остроумова, В.И. Мамаев, Е.И. Первичко, ВВ. Барановская // Кардиология.-2002.-№ 2.-С. 95-98.
4. Артериальная гипертензия у больных пожилого возраста (по материалам XVII-XX Конгрессов Европейского общества кардиологов / О.Д.Остроумова, В.И- Мамаев, М.В. Нестерова, А.И. Мартынов // Кардиология.-1999.-№5.-С. 81-82.
5. Бранчевский С.Л., Малюгин Б.Э. Распространенность нарушения зрения вследствие катаракты по данным исследования RAAB в Самаре / Офтальмохирургия №3. -2013.
6. Вайдья Романи. Структурно- функциональные изменения левого желудочка у больных АГ при эффективной антигипертензивной терапии: Автореф. дис... канд. мед. наук. - Великий Новгород, 2004.- 22 с.
7. Гологорский В.А Проблема седации в интенсивной терапии//Вестник интенсивной терапии. Актуальные вопросы общей анестезии и седации (Приложение к журналу). -Москва, -2008, -С.7-13.
8. Гуревич М.А. Артериальная гипертензия у пожилых / М.А. Гуревич // М.:Универсум паблишинг, 2005.-144 с.
9. Елисеев О.М.Есть ли польза от проведения антигипертензивного лечения в возрасте 80 лет и

- старше? Ответ в результатах исследования НУВЕТ//Терапевт. арх. -2008. -№3. -С.15-22;
10. Карпов Ю. А. Лечение артериальной гипертонии: новые исследования- новые подходы / Ю.А. Карпов // Кардиология.-2003.-№ 9.-С. 87-90.
11. Кичин В.В., Куликов А.С., Лихванцев В.В. Применение методов контролируемой седации и седоанальгезии при проведении длительной ИВЛ пациентам с острым паренхиматозным повреждением легких// Вестник интенсивной терапии. Москва: Витар-М, -2001, №4, -С. 20-25.
12. Матлубов М.М. Клинико-функциональное обследование выбора оптимальной анестезиологической тактики при родоразрешении у пациенток с ожирением: Дис.док.мед.наук. Ташкент, -2018г. -С.50.
13. Насыров Ш.Н., Сабиров Д.М. Артериальная гипертония: современные аспекты диагностики и лечения. -2016. -С.77-81.
14. Сидоренко Г.И. Психэмоциональные тесты и их применение в кардиологии / Г.И. Сидоренко, А.В. Фролов, А.Л. Воробьев // Кардиология.-2004.-Т.44, № 6.-С. 59-63.

ОСОБЕННОСТИ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ПРАКТИКЕ ОФТАЛЬМОХИРУРГИИ

Матлубов М.М., Мухамедиева Н.У., Юсупов Ж.Т.

Аннотация. Актуальность проблемы артериальной гипертонии (АГ) определяется ее высокой частотой в популяции, влиянием на состояние здоровья, работоспособность и продолжительность жизни населения. У лиц пожилого и старческого возраста, как правило, имеется значительное количество факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, очень часто имеются поражения органов-мишеней и ассоциированные клинические состояния, поэтому большинство больных АГ этих возрастных категорий относятся

к группам высокого и очень высокого риска. Цель исследования. Оптимизировать существующие методы ведения пациентов пожилого и старческого возраста с АГ при экстракции катаракты, включая предоперационную оценку состояния больных и подготовку, интраоперационную защиту. Материалы и методы. Клинические наблюдения охватывают 150 больных в возрасте от 60 до 89 лет ($74,7 \pm 0,5$), находившихся для оперативного лечения по поводу возрастных катаракт в отделении офтальмологии клиники СамМИ. В зависимости от способа анестезиологического пособия все больные были разделены на 2 группы. Результаты. У всех пациентов с АГ на фоне подобранной антигипертензивной терапии клинически были достигнуты целевые цифры артериального давления. Артериальная гипертония перед операцией у больных II-группы свидетельствовало о прессорной реакции сердечно-сосудистой системы (ССС) в ответ на психэмоциональное раздражение и связанной с ней кратковременным страхом перед операцией. пер СЧСС $85,4 \pm 1,4$ уд. в мин, относительно высокое СрАД $101,4 \pm 2,4$ мм.рт.ст., что требовало дополнительного парентерального применения гипотензивных и обезболивающих препаратов. У больных I-гр $87,7 \pm 3,7$ мм. РТ. ЧСС $66,2 \pm 3,4$ уд. в мин. на I-этапе уже после премедикации. Выводы. Результаты исследования позволяют утверждать, что проведение адекватной гипотензивной терапии в сочетании с препаратами снижающими психическое и эмоциональное напряжение в предоперационном периоде, исключение зрительного контакта, психэмоционального стресса посредством седации и нейролептанальгезии в палатах ожидания позволяет добиться стабилизации клинического состояния больных, отчетливо коррелируясь с улучшением параметров гемодинамики.

Ключевые слова: Катаракта, гипертоническая болезнь, седация, нейролептанальгезия, центральная гемодинамика.

УДК: 616-001-617.55-07-089

ҚОРИННИНГ ОҒИР ҚЎШМА ШИКАСТЛАНИШЛАРИ: ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ

Мустафакулов Ишназар Бойназарович, Умедов Хушвақт Алишерович, Джураева Зилола Арамовна Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ТЯЖЕЛАЯ СОЧЕТАННАЯ ТРАВМА ЖИВОТА: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Мустафакулов Ишназар Бойназарович, Умедов Хушвақт Алишерович, Джураева Зилола Арамовна Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

SEVERE COMBINED ABDOMINAL TRAUMA: DIAGNOSIS AND TREATMENT

Mustafakulov Ishnazar Boynazarovich, Umedov Khushvaqt Alisherovich, Djuraeva Zilola Aramovna Samarqand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarqand

e-mail: guldashev101092sardor@gmail.com

Аннотация. Долзарблиги. Қўшма шикастланиш ўлимнинг учта сабабидан биридир. Йилига шикастланишлар натижасида вафот этаётган беморларнинг эрта ёшдагиларини улуши 27% ни, ўртача ёшдагилари эса 38,5 % ташкил қилади. Қўшма жароҳати бўлган беморлар барча стационардаги беморларни 8-14 фоизини ва барча ўлимнинг 60 фоизидан кўпини ташкил этади. Материал ва усуллар: Тегирилган касалларнинг ёши 17 дан 89 гача ($33,8 \pm 13,4$) бўлиб, уларнинг энг катта қисмини ($n=631-73,8\%$) меҳнатга лаёқатли шахслар (55 ёшгача), хусусан эркаклар ($n=426-49,82\%$) ташкил қилди. Кўпчилик ҳолатларда жароҳатланишнинг сабаби йўл транспорт ҳодисаси ($n=270-31,57\%$) ва кататравма ($n=50-5,84\%$) эди. Натижалар: Қорин бушилиги аъзоларини ёпик шикастланиши таъхиси билан 320 та (37,42%) беморларда бош мия травмаси ҳам кузатилди. Алкоголли ичимлик ичиб, маст ҳолда жароҳат олган 174 та (20,3%) бемор ҳам тегирилди. Хулоса. 790 та операция қилинган беморлардан 31 таси (3,9%) вафот этди.

Калим сўзлар: "damage control", қорин бушилиги аъзоларини ёпик шикастланиши, жигар жароҳати.

Abstract. Background. The results of diagnostics and treatment of 855 persons with combined trauma of the abdomen and retroperitoneal space admitted to Samarqand branch of RSCEMA during the period from 2009-2019 have been presented in the article. Of them 790 (92,3%) were operated on with closed combined trauma of the abdominal cavity. In 65 observations conservative treatment was used. Materials and methods. The cause of the trauma in most cases was a road event ($n=270-31,57\%$) and catatrauma - ($n=50-5,84\%$). Results. In 320 (37,42%) victims closed combined abdominal trauma was accompanied by CCT. Alcohol intoxication was observed in 174 (20,3%) victims. Conclusion. Of 790 operated patients 31 (3,9%) died.

Key words: closed abdominal trauma, liver injury, "damage control".

Долзарблиги. Замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири бу оғир механик шикастланишдир, уларнинг сони йилдан-йилга кўпайиб бормоқда [14, 15]. Ҳозирги даврда қўшма шикастланишларнинг тизимдаги умумий улуши 12 дан 36% гача кўпайиб бормоқда [6, 7, 12, 13]. Шунинг учун ҳам 20-асрни йўл-транспорт жароҳатлари асри деб номланади. Ҳар йили автоҳалокатлар натижасида 10 миллиондан ортиқ одам жиддий жароҳат олади. Дунёда табиий офатлар сони камаймаяпти [1, 2, 9].

Ўзбекистонда ҳар йили 800 мингдан ортиқ одам турли хил жароҳатлар олади. Йўл-транспорт ҳодисалари натижасида жароҳатлар барча жароҳатларнинг 5 фоизини ташкил қилиши аниқланди. Аммо бу жароҳатлар уларнинг оқибатлари бўйича энг оғирдир, бу ногиронлик ҳо-

латларининг чорак қисмини ва ўлимнинг ҳар учинчи ҳолатини келтириб чиқаради [11, 12].

Маълумотларга кўра [4] қўшма шикастланиш ўлимнинг учта сабабидан биридир. Йилига шикастланишлар натижасида вафот этаётган беморларнинг эрта ёшдагиларини улуши 27% ни, ўртача ёшдагилари эса 38,5 % ташкил қилади. Қўшма жароҳати бўлган беморлар барча стационардаги беморларни 8-14 фоизини ва барча ўлимнинг 60 фоизидан кўпини ташкил этади [5, 8, 10].

Материаллар ва услублар. РШТЎИМ Самарқанд филиалига 2009–2019 йиллар давомида 855 нафар бемор қорин бўшлиғи қўшма шикастланиши ва қорин орти бўшлиғи шикастланишлари билан мурожаат қилган.

Тегириллаётган беморлар ёши 17 дан 89 ($33,8 \pm 13,4$) ёшларни ташкил қилади. Шулардан

кўпчилик қисмини (n=631, 73.8%), меҳнатга лоёқатли ёши (55 ёшгача) бўлган, асосан эркаклар (n=426-49,82%) ташкил қилади. Текширилаётган 855 нафар беморлардан 790 (92,3%) нафарида операция бажарилганда, шулардан 31 (3,62%) нафари ҳалок бўлган. Қорин бўшлиғи кўшма шикастланиши билан 65 (7,6%) нафар бемор консерватив даволанган. Қорин бўшлиғи ёпиқ шикастланиши билан 320 (37,42%) нафар беморда бош мия шикастланиши билан бирга кузатилган. Кўпчилик ҳолларда жароҳатларнинг сабаби йўл-транспорт ҳодисасидир (n=224-70,0%). Шулардан реанимация бўлимига ётқизилган беморларнинг 46 (14,3%) нафари йўл транспорт ҳаракат қоидаларини бузган ҳолатлар натижасида, 50 (15,6%) нафари бахтсиз ҳодиса натижасида, 174 (20,3%) нафарида алкоғолдан мастлик ҳолати натижасида содир бўлганлиги аниқланган.

Таҳлил натижалари. Текширилаётган кўпчилик беморларда анамнезидан сурункали касаллиги аниқланмаган, 9 нафар кекса ёшли беморларда қандли диабет 2-типи, 15 нафарида юрак томирлари касаллиги, 5 нафарида гипертония касаллиги борлиги аниқланган.

Шокнинг декомпенсация босқичида ва оғир ҳолатда 264 (30,87%) нафар беморлар қабул қилинган. Жароҳат олган вақтдан бошлаб 3 соатгача касалхонага ётқизилган беморлар (n = 621 - 72,63%)ни ташкил этди. Бундан ташқари, шикастланишдан кейинги 1 соат ичида 137 (16,02%) нафар бемор қабул қилинган.

Кўшма қорин бўшлиғи аъзоларини жароҳатланиши билан шикастланган 790 нафар беморнинг ичидан 423 (53,5%) нафарида қорин бўшлиғи шикастланиши, 164 (20,7%) нафарида бош мия шикастланиши, 61 (7,7%) кўкрак қафаси ва 142 (17,9%) нафар ҳолатларда кўшма шикастланишлар аниқланди.

Таъкидлаш жоизки, 855 нафар беморларни шикастланишлари икки ёки ундан кўп анатомик соҳаларга (880 та орган) зарар етказган.

Энг кўп учрайдиган шикастланишлар жигар (131), талоқ (167), йўғон ва ингичка ичак (265), 12 бармоқли ичак яраси (18), ошқозон ости беши (15), ошқозон (54), ичак тутқичининг ёрилиши (89), катта чарви (59), ковуқ (37) ва буйрак (45) нафарни ташкил қилади.

Ички қон кетиш ва ўткир перитонитнинг аниқ клиникаси билан 201 нафар беморларда шошилиш операция ўтказилди. Ички қон кетиш ва перитонит мавжудлиги аниқ бўлмаса, шокга қарши интенсив терапия билан бир қаторда диагностика усуллари: плевра бўшлиғини пункция қилиш (31 та), лапароскопия (40 та), лапароскопия (25 та), рентгенография: Бош суяқларини (51 та), чанок суяқларини (30 та), умуртқа поғонасини (37 та), ретроград цистогрaфия (15 та), ултратовуш

(201 та) ва компьютер томографияси (40та) нафар беморларда ўтказилди.

Кўпинча қорин бўшлиғини ёпиқ шикастланишида паренхиматоз аъзоларининг шикастланиши 298 (34,85%), кўшма шикастланишлар ичак (44), сийдик пуфағи (15), буйрак (12) шикастланиши қайд этилган. Бундан ташқари, жигар, талоқ, буйрақлар, қорин парда орти гематомалари кўпинча кўкрак, чанок ва умуртқа поғоналари шикастланиши билан бирга кузатилган. Мурожат қилиб келган беморлардан ички қон кетиш ҳолати билан 105 (35,32%), перитонит ҳолати билан 26 (8,72%) нафар бемор қайд этилган.

Операция қилинган 131 нафар бемордан 10 нафарида жигар ёрилишини Мооге бўйича IV ва V даражасидаги қон кетишини тўхтатиш учун «Damage control» қўланилган. Гемодинамика стабиллашгандан 3-4 кун ўтгач қайта операция ўтказилади. Шулардан 9 нафар беморда жигар ёриқлари тикилди, 1 нафар беморларда «Damage control» қўлланилди 72 соатдан кейин жигар ёрилишидан қон кетишда ижобий натижага эришилгандан сўнг жигар ёриғи тикилади. Жигар жароҳатларидан қон кетишини тўхтатишнинг қуйидаги усуллари қўлланилди: жароҳатни тикиш, катта чарви билан тампонада қилиш, жароҳатни жарроҳлик йўли билан ишлов бериш ва уни кейинчалик тикиш. Барча ҳолатларда жигарни тикилган жароҳатига винилхлорид трубаши билан дренажланади.

Барча беморларни қон гуруҳига қараб ўртача криопреципитатни $3,5 \pm 0,3$ дозада трансфузия қилишга тугри келиб, 12 нафар беморнинг ҳар бири учун $350,80 \pm 55,8$ мл янги музлатилган плазма ва 7 нафар беморга $250,5 \pm 40,0$ мл эритроцитлар бўтқаси қуйишга тугри келди.

Даволанишнинг 7-кунидан сўнг қайта сонография ва компьютер томография қилинганда қорин бўшлиғида эркин суюқлик аниқланмади.

Замонавий технологиялардан фойдаланиш (ультратовуш, компьютер томографияси, видео лапароскопия) гемодинамикаси барқарор беморларда жигар ва талоқ жароҳатларини консерватив даволашни муваффақиятли амалга оширишга имкон берди. Консерватив терапияни қўллаш билан боғлиқ асоратлар ва ўлимлар кузатилмади.

Паренхиматоз органларнинг шикастланиши билан операция қилинган 131 нафар беморда ўлим кўрсаткичи 1,53% ни ташкил этди (2 бемор).

Ўн икки бармоқли ичак шикастланиши натижасида жароҳат олган 18 нафар беморлардан 2 (11,1%) нафарида бирламчи чоклар қўйиш билан чекланди, шулардан кузатувдаги 6 (33,3%) нафарида ўн икки бармоқли ичакнинг жароҳатига бирламчи чоклар қуйиш билан бирга холецистостомия ва катта чарви халтасини дренажлаш операциялари қилинди, фаол аспирация қилиш учун ўн икки бармоқли ичакнинг босимини пасайти-

риш максатида 1-чи назогастроудоденал зондни ва энтерал овкатлантириш учун 2-чи назогастроудоденоинтестенал зондни Трейс бойлаидан ингичка ичакка ўтказиб қуйилди. Ўн икки бармоқли ичак айланасини ярмидан кўпи шикастланган бўлса, бирламчи чок ўн икки бармоқли ичакнинг оддий дивертикулизацияси билан (1 та ҳолатда), (2 та ҳолатда) ўн икки бармоқли ичак дивертикулизацияси Донован-Хаген бўйича (антрумэктомия, тутамли ваготомия, узун ковузлокли гастрозэнтероанастомоз, холецистостом), 3та ҳолатда беморларга Витцел бўйича озиклантирувчи еюностомия шакллантирилди. Йиғилган гематомаларни бартараф этиш учун, эвакуация қилиш максатида қорин парда орти соҳаси орқали дренажлаш - 2 та (11,1%) ҳолатда амалга оширилди. Кейинги 2 та ҳолатда кеч мурожаат қилиб келиши ва диффуз перитонитнинг ривожланиши туфайли қорин бўшлиғини санация қилиш учун лапаростомия билан операциялар яқунланди. Сўнгги 3 та (16,6%) ҳолатларда, Браун анастомози билан узун ковузлокда ўн икки бармоқли ичакнинг шикастланган қисмига дуоденоеюноанастомоз шакллантирилди ва фаол аспирация қилиш учун ўн икки бармоқли ичакда декомпрессион трансанал зонд ўрнатилди. Охириги 3 та ҳолатда операциядан кейинги даврда қўйилган анастомозда асоратлар кузатилмади.

Ўн икки бармоқли ичак шикастланиши билан 5та бемор вафот этди, бу эса 27,7% улимни ташкил қилади. Ўлим сабаблари: Ёпиқ бош-мия травмаси (БМТ) ва полиорган етишмовчилиги (ПОЕ) - 2 та, оғир қўшма комбинацияланган шикастланиш натижасида панкреододенал соҳадан актив қон кетиши натижасида геморрагик ва травматик шок натижасида-3 та ҳолатларда кузатилди. Бундан ташқари беморларда қушимча йулдош касалликлар ҳам бор эди.

Ичакнинг турли хил жароҳатлари билан 265 нафар беморга операция қилинди. Шулардан 145 (54,7%) нафар беморда ингичка ва йўғон ичакларда шикастланишлар кузатилган, 120 (45,3%) нафар беморларда ичак жароҳатлари қорин бўшлиғининг бошқа аъзоларини қўшма шикастланиши билан бирга келган.

Қорин бўшлиғининг бошқа аъзоларини шикастланиши ёки ичакнинг қўшма шикастланишида операциягача ташхис 265 нафар бемордан 207 (78,1%) нафарида аниқланган. Гумонли ҳолатларда лапароскопия ва лапаротомия кенг қўлланилган 95-97% ҳолатда. Операцияга тайёргарлик қисқа муддатли (1-2 соатдан кўп бўлмаган) ва интенсив бўлиши керак. Кесма лапаротомия усулида бажарилади. Лапаротомиядан сўнг қорин бўшлиғига босқичма –босқич кириб борилиб қорин бўшлиғи органларини кўздан кечирилади. Қорин бўшлиғида қон бўлса, биринчи навбатда қон кетаётган жой аниқланади ва тўхтатилади.

Ингичка ичакнинг 147 та (55,5%) ҳолатида шикастланишлар бўлган, шунинг учун жароҳлар ичакларнинг қолган қисмини ҳам синчковлик билан текширишларига тугри келади.

Ингичка ичакнинг ёрилишини тикиш 236 (89,1%) нафар беморларда ўтказилган. Операциянинг якуний босқичида ичаклар бўшлиғи назоинтестинал зонд орқали интубация қилинди, кўрсатма асосида қорин бўшлиғига дренаж най қолдирилди.

Операциядан кейинги даврда асосий эътибор перитонитнинг олдини олиш ва даволашга қаратилди, бунда ўлим кўрсаткичи 10,9% ташкил қилди. Беморларнинг ўлимига олиб келувчи сабаблар: кўплаб ва қўшма шикастланишлар (бош суяги, кўкрак қафаси), ривожланиб борувчи перитонитлар беморлар кеч мурожаат қилганда ёки муолажалар кеч бошланганда ҳамда пневмония сабаб бўлиши мумкин.

Биз ошқозон ости беши шикастланишининг 15 та ҳолатини таҳлил қилдик. Қорин бўшлиғининг ёпиқ шикастланиши оқибатида ўткир травматик панкреатит 12 нафар беморда кузатилган (эпигастрал соҳага тўғридан-тўғри зарба бериш - 6, баландликдан тушиш - 4, йўл-транспорт жароҳати - 2). Санчиб-кесилган жароҳат натижасида ўткир панкреатит 3 ҳолатда кузатилди. Барча ошқозон ости беши шикастланишларида бошқа органлар ва тизимларнинг шикастланиши ҳам кузатилган (жигар, талок, ошқозон, ингичка ва йўғон ичак, қорин парда орти гематомаси, бош мия ва орқа мия шикастланиши, кўкрак қафаси ва бошқалар).

Ўткир травматик панкреатит (травматик шок) ва маҳаллий ўзгаришлар туфайли ривожланди. Таъкидлаш жоизки меъда ости безининг зарарланишининг барча ҳолатларида антисекретор, антиэнзим, антибактериал ва дезинтоксикацион терапия талаб қилинади.

Меъда ости безининг шикастланишида оператив даволаш жароҳатланишининг жойлашишига ва характериға боғлиқ (ўткир травматик панкреатит). Асосан безнинг ҳаётий фаолияти йўқолган тўқимасини олиб ташлаш, безнинг шикастланган жойига махсус дренаж най қолдириш, панкреатик ширани пассажиини яни ажралишини мақсадга мувофиқ тиклашдан иборатдир. Шикастланган жойни найлаш ва гемостаз қилаш 5 нафар беморларда, қорин парда орти соҳаси гематомасини очиш ва тозалаш 4 нафар беморларда, шикастланган панкреатик йўлни найлаш 3 нафар беморларда, меъда ости безининг дум қисмини резекция қилиш 2 нафар беморларда, ўн икки бармоқли ичакдан ажратиб олиши - 1 нафар беморларда кузатилди.

Меъда ости беши шикастланиши бўлган 15 нафар бемордан 6 нафар бемор вафот этган (40%). Шулардан 5 нафарида оғир деструктив травматик

панкреатит, 1 нафарида парапанкреатит ва перитонит бўлган.

Ўткир травматик панкреатитни ҳар томонлама даволаш натижаларини яхшилаш бўйича жарроҳлар, гастроэнтерологлар ва тиббиётнинг турли соҳалари тадқиқотчиларининг биргаликдаги ишларида кўриш мумкинлигини алоҳида таъкидлаш лозим.

Ўлимнинг асосий сабаби (35,4%) травматик шок билан бирга қоннинг ўткир массив йўқотилиши ҳисобланган. Қон йўқотиш билан боғлиқ ўлимлар қабул қилинганидан кейинги биринчи соатларда ёки операциядан кейинги дастлабки кунларда рўй берган. Ўлим кузатилишининг иккинчи сабаби йирингли-яллиғланиш асоратлари (25,8%) ва нозокомиал пневмония (16,9%) эди.

Хулосалар. 1. Қорин бўшлиғи аъзоларини шикастланишларда операциянинг ҳажми жароҳатланишларни радикал кўринишда бартараф этиш. 2. Қорин бўшлиғи аъзоларини анатомик бўзилишларида ўзаро алоқаларини (реконструкция) тиклашдан иборат.

Адабиётлар:

1. Гавришук Я.В., Кажанов И.В., Тулупов А.Н. и др. Минимально инвазивное лечение пострадавшей с повреждением селезенки // Вестник хирургии им. И.И.Грекова, 2019.-N 4.-С.58-60.
2. Интенсивная терапия. Под ред. Академика РАН Б.Р.Гельфанда, проф. И.Б. Заболотских. 2-е издание, переработанное и дополненное. Издат. Группа «ГЭОТАР - Медиа», 2019.-с.643-650.
3. Лебедев А.Г., Ярцев П.А., Македонская Т.П. и др. Закрытая травма живота с повреждением кишечника // Хирургия, 2019.-N 5.-С.82-87.
4. Мустафакулов И.Б., Тилияков А.Б., Карабаев Х.К., Мизамов Ф.О. Закрытая сочетанная травма живота. Мет. рекомендации. Самарканд – 2019
5. Самохвалов И.М., Бельских А.Н., Гаврилин С.В. и др. Тяжелая сочетанная закрытая травма живота: особенности реаниматологической тактики // Вестник анестезиологии и реаниматологии, 2018.-N 4.-С.53-60.
6. Хаджибаев А.М., Валиев Э.Ю., Усманов Х.Х. Современные положения оказания хирургического пособия пострадавшим с сочетанными травмами // Вестник экстренной медицины. - 2010. - №2. - с.25.
7. Хаджибаев А.М., Ахмедов Ю.М., Карабаев Х.К. др. Выбор лечебно-диагностической тактики при закрытой сочетанной абдоминальной травме // В сб. «Современная военно-полевая хирургия повреждений». Санкт-Петербург, 2011, с. 175.
8. Jung K, Kim Y, Neo Y, et al. Management of severe blunt liver injuries by applying the damage control strategies with packing-oriented surgery: experi-

ences at a single institution in Korea. // Hepatogastroenterology. 2015;62(138):410-416.

9. Kennedy R, Brevard SB, Bosarge P, et al. Mesh wrapping for severe hepatic injury: a beneficial option in the trauma surgeon's armamentarium. // Am J Surg. 2015;209(3):515-520.
10. Li M, Yu WK, Wang XB, et al. Non-operative management of isolated liver trauma. // Hepatobiliary Pancreat. Dis Int. 2014;13(5):545-550.
11. Mehta N, Babu S, Venugopal K. An experience with blunt abdominal trauma: evaluation, management and outcome. // ClinPract. 2014;4(2):599.
12. Mustafakulov I.B. et al. Intra-abdominal Hypertension at Combined Injuries of the Abdominal Organs//American Journal of Medicine and Medical Sciences 2019, 9(12): 499-502
13. Mustafakulov I. B. et al. Severe associated trauma to the abdomen diagnosis and treatment // European journal of pharmaceutical and medical research. 2020,7(6), 113-116
14. Mustafakulov I. B. et al. Evaluation of the effectiveness of multi-stage surgical tactics for liver damage // World journal of advance healthcare research. 2020, 4(3), 264-266.
15. Prichayudh S, Sirinawin C, Sriussadaporn S, et al. Management of liver injuries: predictors for the need of operation and damage control surgery. // Injury. 2014;45(9):1373-1377.

ТЯЖЕЛАЯ СОЧЕТАННАЯ ТРАВМА ЖИВОТА: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Мустафакулов И.Б., Умедов Х.А., Джураева З.А.

Аннотация. Актуальность. Сочетанная травма является одной из трех причин смертности населения. Доля умерших в трудоспособном возрасте составляет 27%, средний возраст 38,5 года. Пациенты с сочетанной травмой составляют 8-14% всех стационарных больных и дают более 60% всех летальных исходов от травм. Материалы и методы. Возраст исследованных пострадавших от 17 до 89 лет (33,8±13,4), при этом большую часть пострадавших (n=631-73,8%) составляли лица трудоспособного возраста (до 55 лет), преимущественно мужчины (n=426-49,82%). Результаты. Причиной травмы в большинстве случаев было дорожно-транспортное происшествие (n=270-31,57%) и кататравма – (n=50-5,84%). У 320 (37,42%) пострадавших закрытые сочетанные повреждения живота сопровождались ЧМТ. Алкогольное опьянения наблюдали у 174 (20,3%) пострадавших. Выводы. Из 790 оперированных умерли 31 (3,9%) пострадавших.

Ключевые слова: "damage control", закрытая травма органов брюшной полости.

УДК: 616.1+615.2.03+613.1

ОЦЕНКА ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК В АССОЦИАЦИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Мухамеджанова Мастура Хаятовна, Сафарова Гулноз Авазхановна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ БИЛАН АССОЦИАЦИЯЛАШГАН СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ВАЗОРЕНАЛ ГЕМОДИНАМИКАНИ БАҲОЛАШ

Мухаммеджанова Мастура Хаятовна, Сафарова Гулноз Авазхановна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

EVALUATION OF VASORENAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE IN ASSOCIATION WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Mukhamedjanova Mastura Khayatovna, Safarova Gulnoza Avazkhonovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: mukhamedjanova.mastura@bdti.uz

Аннотация. Долзарблиги. Сўнги йилларда олиб борилган замонавий клиник текширувлар шуни кўрсатдики, артериал гипертензия ва буйракларнинг сурункали касалликларининг авж олиб бориши буйрак ичи гемодинамиксининг бузилишини прогностлайди. Аммо, касалликнинг босқичи ва оғирлигини инобатга олган ҳолда буйрак гемодинамикасига бузилиши шунингдек, артериал гипертензия билан ассоцияланган ва унинг етишимовчилигини тўлиқ ўрганилмаганлиги ҳисобига бу тўғрисида аниқ тасаввурлар йўқ. Олиб борилган тадқиқот иши мақсади артериал гипертензия билан сурункали буйрак касаллигининг турли босқичларида буйрак гемодинамикаси ўзгаришларининг ўзига хослигини аниқлашга қаратилган бўлиб, тадқиқотга АКТМ да даволанган 62 нафар бемор жалб қилинди. Натижалар тахлили шуни кўрсатдики сурункали гломерулонефрит ва сурункали пиелонефритнинг артериал гипертензия ва буйрак ичи гемодинамикасининг бузилиши маркёрлари сурункали буйрак касалликларининг биринчи босқичидаёқ намоён бўлади.

Калим сўзлар: артериал гипертензия, сурункали буйрак касалликлари, ренал гемодинамика

Abstract. Relevance. Recent clinical studies years, confirmed the predictive value of intra renal hemodynamics in the progression of arterial hypertension (AH) and chronic kidney disease (CKD). But still, there is still no clear understanding of the issues related to the features of renal hemodynamic disorders, taking into account the severity and staging of the course of CKD, including those associated with hypertension due to their insufficient knowledge. The purpose of this study was to identify the features of vasorenal hemodynamics in patients with arterial hypertension with various forms of chronic kidney disease. The materials of the study were 62 patients aged 38 to 64 years, who were on inpatient and outpatient treatment, of which 51 patients had a diagnosis of hypertension and CKD stages 1-3. Conclusions. In 51 patients with CGP and chronic pyelonephritis associated with hypertension at the first, second and 3a stages of CKD, the velocity indices of renal blood flow (V_{max} , V_{min}), as well as the indices of peripheral resistance (RI, PI) at the main, segmental and interlobar levels did not differ from each other and reflected only the severity of intrarenal blood flow disorders.

Key words: arterial hypertension, chronic kidney disease, intrarenal hemodynamics

Актуальность. Хроническая болезнь почек (ХБП) становится все более распространенным заболеванием во всем мире и тесно связана с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). ХБП включая терминальную стадию почечной недостаточности (ХПН), является проблемой общественного здравоохранения во всем мире и связана с высокими показателями заболеваемости и смертности. Кроме того, сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смертности этих пациентов. Как традиционные, так и нетрадиционные факторы риска, связанные с

ХБП, могут привести к ремоделированию миокарда и кровеносных сосудов, что приводит к кардиомиопатии, атеросклерозу и ригидности артерий. Впоследствии это может привести к ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности, смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, быстрому прогрессированию почек и прогрессированию до терминальной стадии заболевания почек. Выявление этих факторов риска, позволяющих профилактические и интервенционные стратегии важны для ведения пациентов с ХБП [5,8]. Гипертензия является одновременно

причиной и следствием ХБП и поражает подавляющее большинство пациентов с ХБП. Контроль гипертонии важен для пациентов с ХБП, так как это приводит к замедлению прогрессирования заболевания, а также к снижению риска сердечно-сосудистых заболеваний. [3,6,7].

Вместе с тем, поиски усовершенствование диагностических методик обследования пациентов, способствующих выявлению заболеваний еще на ранних стадиях, остается актуальным.

Поскольку сердечная дисфункция связана с плохим прогнозом у пациентов с почечной недостаточностью и наоборот, все большее количество исследований сосредоточено на патофизиологической связи между слабым сердцем и почками. Кардиоренальный синдром определяется как заболевание сердца и почек, при котором дисфункция одного органа может вызвать дисфункцию другого [3].

Rocho et al. предложила новую классификацию кардиоренального синдрома с пятью подтипами, отражающими первичную и вторичную патофизиологию, продолжительность заболевания и одновременную нарушение функции сердца и почек, вторичное по отношению к системному заболеванию [1,4,10]. Такое раннее выявление нарушений ренального кровотока является важной задачей для предотвращения прогрессирования хронического процесса или минимизации его выраженности путем медикаментозной коррекции [2,9].

Цель исследования. Выявить факторы кардиоренальные изменение у больных с артериальной гипертензией при хронической болезни почек.

Материалы и методы исследования. Работа выполнена на кафедре Факультетской и госпитальной терапии Бухарского медицинского института, на базе БОММЦ В исследование вошли 62 пациентов в возрасте от 38 до 64 лет, находившихся на стационарном и амбулаторном лечении, из них 51 пациента имели диагноз АГ и ХБП 1-3 а стадии.

В исследование включались пациенты с ХБП С1-3а на фоне хронического гломерулонефрита и хронического пиелонефрита, ассоциированные с артериальной гипертензией 1 степени.

Изучение почечного кровотока проводилось у 62 обследуемых, из них: Больных хроническим гломерулонефритом и артериальной гипертензией 1 степени было 32 пациентов (20 мужчин и 12 женщин), средний возраст в группе $47 \pm 1,8$ лет; продолжительность заболевания $10,6 \pm 1$ год; из них ХБП 1 стадии - 13 пациента, средние значения систолического артериального давления (САД) $133,89 \pm 1,44$ мм.рт.ст., уровень диастолического артериального давления (ДАД) $83,67 \pm 1,66$ мм.рт.ст.; ХБП 2 стадии – 14 пациен-

тов, уровень САД $134,17 \pm 1,40$ мм.рт.ст, уровень ДАД $84,9 \pm 1,21$ мм.рт.ст; 3а стадии – 5 пациентов, уровень САД $137,14 \pm 1,7$ мм.рт.ст, уровень ДАД $85,1 \pm 1,2$ мм.рт.ст.

Больных хроническим пиелонефритом и артериальной гипертензией 1 степени 19 человек (10 мужчин и 9 женщин), средний возраст в группе $38,2 \pm 1,8$ лет; продолжительность заболевания $11 \pm 0,8$ лет. ХБП 1 стадии имели 8 пациентов, уровень САД $130,8 \pm 1,8$ мм.рт.ст., уровень ДАД $82,7 \pm 1,7$ мм.рт.ст.; ХБП 2 стадии ХБП- 9 пациентов, уровень САД $131,8 \pm 1,6$ мм.рт.ст., уровень ДАД $84,2 \pm 0,9$ мм.рт.ст; ХБП 3а стадии-2 пациентов, уровень САД в группе $134 \pm 4,8$ мм.рт.ст, уровень ДАД $87 \pm 3,0$ мм.рт.ст.

Контрольная группа была представлена 11 практически здоровыми людьми, средний возраст в группе $39,3 \pm 1,0$ год.

Все пациенты, отобранные для исследования, были протестированы на такие параметры, как общий анализ крови, гемоглобин, эритроциты, лейкоциты, уровни ЭКГ по результатам лабораторных диагностических тестов и такие тесты, как микроскопия осадка мочи по результатам общего анализа мочи, а также тест Нечипоренко для определения суточной потери белка иммунотурбидиметрический анализ С-реактивного белка, определение сывороточного креатинина, показателей фильтрационной функции почек, анализ липидных спектров в плазме крови, определение общего холестерина, триглицеридов (ТГ), ЛПВП, ЛПНП.

Ультразвуковое исследование почек (УЗИ) выполнено всем пациентам; Почечный кровоток оценивался с помощью цветного доплеровского изображения, которое включало цветную картограмму потока и спектральный анализ (для полного просмотра основных артериальных структур). Измерения проводились на большой почечной артерии, сегментарной, междолевой (междолевой) артериях.

Результаты исследования: Сравнительный анализ состояния почечного кровотока на фоне хронического гломерулонефрита и хронического пиелонефрита у пациентов с ХБП 1-3 а стадии, ассоциированной с артериальной гипертензией, приводит к базальным почечным артериям, начиная со 2 стадии СБК, по параметрам постепенной скорости (V_{max} и V_{min}). было обнаружено уменьшение. Эти изменения были недостоверными, как и увеличение индексов периферического сопротивления (RI и PI) и достоверное изменение PI на 2 и 3 стадиях ХБП.

У пациентов с хроническим заболеванием почек на фоне пиелонефрита, ассоциированного с артериальной гипертензией и гломерулонефритом, различий в параметрах кровотока не отмечено. У пациентов с хроническим гепатитом и пие-

лонефритом, ассоциированным с артериальной гипертензией, сегментарный уровень почечных сосудов имел более выраженные изменения, чем исходный уровень.

У пациентов с ХБП1 на фоне гипертензивно-ассоциированного гломерулонефрита и хронического пиелонефрита максимальная скорость кровотока в почке была снижена ($44 \pm 0,99$ см / сек), индекс резистентности ($0,6 \pm 0,01$) выросла. Значения индекса пульсации достоверно отличаются от таковых в контрольной группе в обеих группах пациентов. На второй и третьей стадиях ХБП показатели скорости кровотока продолжали снижаться и значительно отличались от контроля ($V_{max} 43 \pm 1,3$ см / с, $\rightarrow 41 \pm 1,2$ см / с, $V_{min} 16,9 \pm 1$ см. / сек $\rightarrow 14 \pm 1,3$ см / сек для пациентов с АГ и ХГН; $V_{max} 42,9 \pm 1,2$ см / сек $\rightarrow 42 \pm 0,9$ см / сек, $V_{min} 17 \pm 1$ см / сек. сек $\rightarrow 15 \pm 1,3$ см / сек для пациентов с АГ и пиелонефритом). R1 ХБП в обеих группах был значительно выше по сравнению с 1 стадией и введением.

На междолевом (интерлобарном) уровне кровотока изменения оказались наиболее значимые, что подтверждается мнениями различных авторов (Н.Д. Татаркина, Н.В.Коваль, 2008г., Г.И.Сивоус и соавт. 2003г., И.О. Белоглазова и соавт., 2015г.). Так, у больных ХГН и пиелонефритом, ассоциированными с АГ, при ХБП 1ст. средние значения максимальный почечный кровотоки достигали $33,9 \pm 0,9$ см/сек и $34 \pm 0,7$ см/сек, соответственно, а также RI $0,67 \pm 0,008$; $0,67 \pm 0,006$, соответственно, достоверно отличались от значений в контрольной группе, хотя и не выходили за пределы нормы. Минимальный почечный кровотоки была снижена в обеих группах ($13 \pm 0,6$ см/сек; $12,6 \pm 0,6$ см/сек), а индекс P1 имел достоверно высокие значения (1,31 и 1,27).

На 2 стадии ХБП значения максимальный почечный кровотоки и минимальный почечный кровотоки больных ХГН и пиелонефритом, ассоциированными с АГ, также имели пониженные значения и достоверно отличались от группы контроля (Максимальный почечный кровотоки $25,6 \pm 1$ см/сек; $25,39 \pm 1,2$ см/сек, Минимальный почечный кровотоки $10,1 \pm 0,6$ см/сек и $8,65 \pm 0,4$ см/сек, соответственно), свидетельствуя об усилении нарушения внутри почечного кровотока при снижении функции почек. Индексы P1 и RI сохраняли свои достоверно высокие значения, отражая повышенное периферическое сопротивление.

На 3 стадии ХБП междолевой уровень почечных сосудов характеризовался ещё более низкими значениями скоростей кровотока в систолу и диастолу, которые достоверно отличались от предыдущих стадий ХБП в обеих группах пациентов, а индексы периферического сопротивления превышали нормативные значения.

Существующие руководящие принципы не предлагают единого мнения относительно целевых значений оптимального артериального давления (АД). Поэтому понимание доказательств, использованных для создания этих рекомендаций, имеет жизненно важное значение при рассмотрении того, как лучше всего вести отдельных пациентов. Немедикаментозные вмешательства полезны для снижения АД при ХБП, но редко бывают достаточными для адекватного контроля АД. Пациентам с ХБП и гипертензией часто требуется комбинация гипотензивных препаратов для достижения целевого АД. Некоторые фармакологические методы лечения обеспечивают дополнительное ренопротекторное и / или кардиопротекторное действие, не зависящее от АД, и это необходимо учитывать при назначении терапии.

Выводы: У 51 пациента с хроническим гломерулонефритом и хроническим пиелонефритом, ассоциированным с артериальной гипертензией на первой, второй и 3а стадиях ХБП, основными были показатели скорости почечного кровотока (V_{max} , V_{min}), а также показатели периферического сопротивления (RI, PI) в сегментарном и междолевом сегментах изменений не выявлено, выявлена лишь выраженность нарушений внутри почечного кровотока.

С развитием ХБП величина показателей скорости кровотока (V_{max} , V_{min}) уменьшается, а количество индексов периферического сопротивления (RI и PI) увеличивается. В меж долевой части почечного кровотока наблюдались наиболее выраженные изменения: увеличение индекса пульсации PI выше нормы и снижение V_{min} ниже нормы при ХБП 1 стадии, уменьшение V_{max} ниже нормы и увеличение RI при ХБП 2 стадии определен как выше.

Важно отметить, что персонализированный и основанный на фактических данных план лечения остается ключом к достижению целевых показателей АД, снижению риска ССЗ и замедлению прогрессирования ХБП.

Литература:

1. Ахмедова Н.Ш. Оценка функционального состояния почек у пациентов с избыточной массой тела и ожирением // Биология ва тиббиёт муаммолари. Самарканд, 2018. – №4 (104). – С.15-18
2. Зуева Т. В., Жданова Т. В., Уразлина С. Е. Коморбидность почечной и кардиальной патологии // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2019; 14 (4): 711–717.
3. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению // Клиническая нефрология. Москва. 2012. № 4. С. 4-26.

4. Кошельская О. А., Журавлева О. А., Карпов Р. С. Маркеры хронической болезни почек у пациентов с артериальной гипертензией высокого риска: связь с нарушением суточного профиля артериального давления и уровнем внутривисочечного сосудистого сопротивления // Артериальная гипертензия. – 2018. – Т. 24. – №. 4.
5. Babu M., Drawz P. Masked Hypertension in CKD: Increased Prevalence and Risk for Cardiovascular and Renal Events // Curr Cardiol Rep. 2019; 21 (7): 58. DOI: 10.1007/s11886-019-1154-4.
6. Barcellos F. C., Del Vecchio F. B., Reges A., Mielke G., Santos I. S., Umpierre D. et al. Exercise in Patients With Hypertension and Chronic Kidney Disease: A Randomized Controlled Trial // J Hum Hypertens. 2018; 32 (6): 397–407. DOI: 10.1038/s41371-018-0055-0.
7. Cai G., Chen X. Hypertension in patients with CKD in China: clinical characteristics and management // Front. Med. 2017; 11 (3): 307–309. DOI: 10.1007/s11684-017-0578-8.
8. Hamrahian S. M., Falkner B. Hypertension in Chronic Kidney Disease // Adv Exp Med Biol. 2017; 956: 307–325. DOI: 10.1007/5584_2016_84.
9. Kalaitzidis R. G., Elisaf M. S. Treatment of Hypertension in Chronic Kidney Disease // Curr Hypertens Rep. 2018; 20 (8): 64. DOI: 10.1007/s11906-018-0864-0.
10. Ku E., Lee B. J., Wei J., Weir M. R. Hypertension in CKD: Core Curriculum 2019 // Am J Kidney Dis. 2019; 74 (1): 120–131. DOI: 10.1053/j.ajkd.2018.12.044.
11. Peco-Antic A., Paripovic D. Renal Hypertension and Cardiovascular Disorder in Children With Chronic Kidney Disease // Srp Arh Celok Lek. 2014; 142 (1–2): 113–117. DOI: 10.2298/sarh1402113p.

ОЦЕНКА ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК В АССОЦИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Мухамеджанова М. Х., Сафарова Г. А.

Аннотация. Актуальность. Клинические исследования, проведенные последние годы, подтвердили прогностическую ценность нарушений внутри почечной гемодинамики в прогрессировании артериальной гипертонии (АГ) и хронической болезни почек (ХБП). Но всё же, до сих пор нет четкого представления о вопросах, касающихся особенностей нарушения ренальной гемодинамики с учетом тяжести и стадийности течения ХБП, в том числе и ассоциированной с АГ в виду их недостаточной изученности. Цель данного исследования явилось выявить особенности вазоренальной гемодинамики у больных с артериальной гипертензией при различных формах хронической болезни почек. Материалы исследования были 62 пациенты в возрасте от 38 до 64 лет, находившихся на стационарном и амбулаторном лечении, из них 51 пациента имели диагноз АГ и ХБП 1-3 а стадии. Выводы. У 51 больных ХГП и хроническим пиелонефритом, ассоциированных с АГ на первой, второй и 3а стадии ХБП скоростные показатели почечного кровотока (V_{max} , V_{min}), а также индексы периферического сопротивления (RI, PI) на магистральном, сегментарном и междолевом уровнях не различались между собой и отражали только выраженность нарушений внутривисочечного кровотока.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, хроническая болезнь почек, почечная гемодинамика.

УДК: 616-053.2+616.61+613.14

ТИЗИМЛИ ҚИЗИЛ ЮГУРИК КАСАЛЛИГИДА ҲАЁТ СИФАТИНИ БАҲОЛАШНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Наимова Шохида Анваровна, Сулаймонова Гулноз Тулкинжановна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ОСОБЕННОСТИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Наимова Шохида Анваровна, Сулаймонова Гулноз Тулкинжановна.
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

SPECIALITY OF ASSESSMENT OF THE QUALITY OF LIFE IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Naimova Shohida Anvarovna, Sulaymonova Gulnoza Tulkinjanovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: nilu74@list.ru

Аннотация. Долзарблиги. Охири йилларда тизимли қизил эритематоз беморларида яшаш умрининг узайиши, ҳаёт учун муҳим аъзоларнинг шикастланиши ва ўтказилаётган даволаш чора тadbирлари ушбу беморларда ҳаёт сифатини аниқлаш муҳим кўрсаткич эканлиги таъкидланмоқда. Илмий тадқиқот ишининг мақсади кенг қамровли *LupusQOL* сўровнома ёрдамида ТҚЭ бўлган беморларда ҳаёт сифатини баҳолаш. Материаллар ва усуллар. ТҚЭ касалларида ҳаёт сифатини баҳолашда Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази ревматология бўлимида 65 беморда махсус *LupusQOL* сўровномасидан фойдаланилди. Барча беморларда ушбу сўровнома шкаллари касаллик жинси, давомийлиги ва фаоллик даражасига кўра таққосланди. Натижалар иккун кўрсатдики, *LupusQOL* махсус сўровномасининг ўзбек тилидаги шакли ТҚЭ билан оғриган беморларда ҳаёт сифатини баҳолаш учун ҳақиқий, ишончли ва сезгир восита ҳисобланади. ТҚЭ билан оғриган беморларда ҲСни комплекс баҳолаш *LupusQOL* махсус сўровномасининг барча ўлчовларида сезиларли пасайиш кўрсатди.

Калим сўзлар: ҳаёт сифати, тизимли қизил эритематоз, сўровнома

Abstract. In recent years, an increase in survival, and with it an increase in the degree of organ damage both from the disease itself and from the therapy, increasingly give reason to think about the quality of life (QL) in patients with systemic lupus erythematosus (SLE). As with many other studies, this study looked at fatigue, pain, quality of life, emotional and physical activity using the SF-36 and *LupusQOL* questionnaires to measure the quality of life of SLE patients. The aim of the study was to assess the quality of life of patients with TQE using the comprehensive *LupusQOL* study. Materials and methods. When assessing the quality of life of patients with TQE, a special *LupusQOL* questionnaire was used in 65 patients of the rheumatology department of the Bukhara regional multidisciplinary medical center. In all patients, the questionnaire scales were compared in terms of gender, duration, and activity level. The results showed that the Uzbek version of the special *LupusQOL* questionnaire is a real, reliable and sensitive tool for assessing the quality of life of patients with TQE. A comprehensive assessment of QL in patients with TQE showed a significant decrease in all parameters of the special *LupusQOL* questionnaire.

Key words: quality of life, systemic lupus erythematosus, questionnaire

Долзарлиги. Тизимли қизил эритематоз (СЛЭ) - бу асосан ўрта ёшдаги аҳоли орасида учровчи, сурункали характерга эга аутоиммун касаллик бўлиб ҳисобланади. Ушбу касаллик билан касалланиш давомийлиги ва ўлим даражасининг пасайишига қарамай, бундай беморларнинг ҳаёт сифати (ҲС) нафақат аҳолига нисбатан, балки бошқа сурункали касалликларга қараганда анча паст даражада бўлиб қолмоқда, бу еса психологик ва ижтимоий оқибатларга олиб келмоқда [1,8,9]. Тахминан 1,5 миллион одам тизимли эритематоз (ТҚЭ) билан касалланган бўлиб, кенг

қиррали тизимли аутоиммун касаллик бўлиб, коморбид ҳолатлар оқибатида катта хавфи остида қаралади. ТҚЭ ташхисининг психологик кетмакетлиги - кунлик стрессни кучайишига, қутилган ёмон ҳодиса, рад етиш кўрқуви ва ўз-ўзини англашни пасайишига олиб келади, буларнинг барчаси беморнинг ҳаёт сифатини пасайтириши мумкин. Ушбу салбий тажрибаларга қарши курашиш учун ТҚЭ бўйича аниқ билимларни оширишга ва ТҚЭ нотўғри тушунчаларини ўчиришга ҳаракат қилиш керак. Амалдаги тадқиқот 1) тиббий маълумотли ТҚЭ бўйича билим сўровнома-

сини яратиш; 2) жамият аъзоларининг ТҚЭ билимлари даражасини аниқлаш; ва 3) касалликнинг яқинлиги ва таълим таъсирининг жамият аъзоларининг ТҚЭ ҳақидаги билимларига боғлиқлигини аниқлаш. Ушбу янги тадқиқот биринчи бўлиб ТҚЭ бўйича билим сўровномасини яратди ва яқинроқ еканлигига далилларни келтирди [7,10].

ҲС кўрсаткичларининг ўзгариши кўпинча касалликнинг клиник кўринишлари динамикаси-дан устун туради, шунинг учун улар касалликнинг дастлабки босқичларида даволаниш самарадорлигини белгиловчи ёрдамчи мезонлари сифатида ишлатилиши мумкин [1,6]. 1982 йилда Каплан Р. ва Буш Ж. [2] ҳаёт сифатининг соғлиқни сақлаш ҳолатига ва тиббий ёрдам сифатига боғлиқ томонларини аниқлаш учун "соғлиққа боғлиқ ҳаёт сифати" атамасини таклиф қилишди. ҲСни беморнинг ўзи баҳолаши, анъанавий тиббий кўриқдан ташқари, унинг тўлиқ ва объектив тавсифини олишга имкон беради. ҲСни баҳолашда соғлиқни сақлаш соҳаси мутахассислари, беморнинг оила аъзолари ёки унинг атрофидагиларнинг профессионал фикри ҳисобга олинмаслиги жуда муҳимдир.

ТҚЭ билан шахсий муносабатлар ТҚЭ ҳақидаги билимларни оширади, шунингдек таълим шароитида ТҚЭ ҳақида билиб олган.

LupusQOL сўровномаси инглиз тилида 2007 йилда Буюк Британияда К. МсЕлҳоне ва бошқ. [4] томонида тақдим етилган. Сўровнома тузилгандан бери ўтган 10 йил ичида ТҚЭ ва антифосфолипид синдроми бўлган беморларда ҲСни баҳолаш бўйича 33 та илмий ишлар нашр етилди. 2007 йилдан 2016 йилгача Буюк Британиядан ташқари ушбу анкета 7 мамлакатда: АҚШ, Франция, Хитой, Италия, Туркия, Аргентина ва Эронда ва яхши психометрик хусусиятларни кўрсатди [3,5,10]. ТҚЭ билан оғриган беморларда ҲС барча мамлакатларда камайганлиги аниқланди. Енг ёмон кўрсаткичлар Туркияда, енг яхши кўрсаткич Франция ва Италияда бўлган.

SP-36 умумий сўровномаси кўпинча халқаро клиник синовларда қўлланилган. Шундай қилиб, ушбу сўровномадан фойдаланиб, ҲС ўзгариши ТҚЭ бўлган беморларда бошқа касалликларга нисбатан ўзгаришлар кўрсатилди. 1997 йилда СЛИСС гуруҳи ҲСни баҳолаш учун ТҚЭ билан оғриган беморларда SP-36 сўровномасидан фойдаланишни тавсия қилди ва 2004 йилдан бошлаб ТҚЭ даволаш самарадорлигини кўрсатувчи мезон сифатида халқаро клиникаларда фойдаланиш жорий етилди.

ТҚЭ бўлган беморларда сўровнома бошқа умумий сўровномаларга нисбатан афзалликларга эга. У чарчоқни, ижтимоий фаолиятни, умумий соғлиққа боғлиқ ҳолатни баҳолашни ўз ичига олган 8 та бўлимдан иборат бўлиб, бу айниқса ТҚЭ бўлган беморлар учун муҳимдир. Бундан

ташқари, анкета жуда қисқа (жами 36 савол), содда фойдаланиш, кўплаб мамлакатларда маданиятлараро мослашувдан ўтган, яхши психометрик хусусиятларга эга [5,7]. SP-36 сўровномасининг рус тилидаги шакли ёрдамида ревматология билан оғриган беморларда 90-йилларнинг охиридан бошлаб баҳоланди, ревматик касалликларга чалинган беморларнинг натижаларини тўғри талқин қилиш учун саволлар бўлинмаларининг стандартлаштирилган кўрсаткичлари аниқланди. Бундан ташқари, сўровномада махсус ТҚЭ учун минимал фарқлар чегараси мавжуд (бу унинг кўпгина аниқ анкеталардан устунлиги). Клиник синовларда ҲСни баҳолаш воситасини танлашда 3. Тоума ва бошқ. [6] SP-36 ва LupusQOL анкеталари бири-бирини алмаштириши ва тўлдириши мумкинлигини аниқладилар. Натижада, анкеталарнинг таққосланадиган 4 та соҳаси ўртасида юқори корреляция аниқланди: "Жисмоний фаолият" шкаласи ва "Жисмоний саломатлик" шкаласи; "Емоционал фаолиятнинг роли" шкаласи ва "Ҳиссий саломатлик" шкаласи. Шундай қилиб, ҳаёт учун муҳим органларнинг шикастланишини баҳолашда ҳаёт сифатини белгиловчи фаоллик индексини, аниқроқ маълумот олиш учун ҲСни аниқловчи умумий ва махсус сўровномадан фойдаланган ҳолда баҳош мақсадга мувофиқдир. Бундан ташқари, 2 та сўровномадан фойдаланиш тавсия етилади, чунки 1 та сўровнома касалликнинг ёмонлашувига кўпроқ таъсир қилиши мумкин, иккинчиси, аксинча, такомиллаштиришда аҳамиятга эга [6].

Тадқиқод мақсади. Илмий ишнинг мақсади кенг қамровли LupusQOL сўровнома ёрдамида ТҚЭ бўлган беморларда ҳаёт сифатини баҳолаш.

Материаллар ва усуллар. ТҚЭ касалларида ҳаёт сифатини баҳолашда Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази ревматология бўлимида 65 беморда махсус LupusQOL сўровномасидан фойдаланилди. LupusQOL - 34 саволдан иборат анкета, 2-8 савол бўйича алоҳида шкалаларда бирлаштирилган. У қуйидагиларни баҳолайди: жисмоний соғлиқ (ЖС); ҳиссий саломатлик (ҲС); беморнинг ўз танасини ва унинг бошқалар томонидан идрок етилишини баҳолаши (ОТ); оғриқ; режалаштириш; чарчоқ, интим мўносабатлар (ИМ); бошқа одамларга муҳтожлик (БОМ).

Ушбу сўровнома ва умумий сўровнома SP-36 ёрдамида касаллик активлиги даражаси, ҳаёт учун муҳим азолардаги қайтмас жараёнлар ва ТҚЭ клиник кўринишларидаги қиёсий ҳаёт сифатини баҳолаш ўтказилди.

Илмий ишда асосан аёллар (99,6%) иштирок етди, беморларнинг ўртача ёши $34,4 \pm 11,5$ г ни ташкил етди. Беморларнинг аксарияти 25-34 ёшда - 22 (34 %), бошқа ёш гуруҳларида беморлар камроқ 18-24 ёш - 16 бемор (25 %), 35-44 ёш - 15 бемор (18 %), 45-54 ёш - (13 %) 8 бемор ва ≥ 55

ёш - 6 бемор (10 %). Илмий иш бошланишида касалликнинг давомийлиги ўртача 1 йилни ташкил этди. Беморларда ҳаёт сифатини баҳолашда жинс-

га боғлиқлик ҳолати аниқланганда фарқ аниқланмади.

Жадвал 1. Lupus QOL сўровномаси тузилиши

Шкала	Савол сони	Савол рақами
ЖС	8	1–8
ҲС	3	9–11
Режалаштириш	3	12–14
ИМ	2	15–16
БОМ	3	17–19
ХС	6	20–25
ОТ	5	26–30
Чарчоқ	4	31–34

Беморларнинг умумий хусусиятлари Ёшга доир ҳаёт сифати ўрганилганда барча беморлар қуйидаги ёш гуруҳларига бўлинди: 25 ёшгача (n = 16), 25-34 ёшда (n = 22), 35-44 ёшда (n = 15), 45-54 ёшда (n = 13) ва 55 ёш ва ундан катта (n = 6). Ёш фарқларининг ишончилиги 34 ёшгача бўлган беморлар гуруҳига нисбатан амалга оширилди. LupusQOL сўровномаси натижаларига кўра, беморлар гуруҳида 25-34 ёшларида "Чарчоқ" шкаласи асосан ўзгаради. 35-44 ёшдаги беморларда оғриқ, бошқа одамларга боғлиқлик ва ўз танаси соғлиги баҳолашида ўзгариш аниқланди. 45-54 ёшдаги ТҚЭ билан оғриган беморлар кўпинча оғриқда азият чекишади, жисмоний соғлигининг пасайиши аниқланди. 55 ёшдан катта ва ундан катта ёшдаги беморлар гуруҳи 25 ёшгача бўлган ТҚЭга чалинган беморларга нисбатан деярли 3 баравар кам ўзгаришлар бўлган, аммо улар "Жисмоний саломатлик", "Оғриқ", "Режалаштириш", "Чарчоқ" шкалаларида ХС камайган.

LupusQOL сўровномасидан фойдаланган ҳолда беморларнинг ёшига қараб ХСни ўрганиш шуни кўрсатдики, ёш ошгани сайин ХС нинг ёмонлашуви кузатилади, асосан жисмоний соғлиги, режалаштириш пасайиши кузатилади, оғриқ даражаси ёмонлашади ва чарчоқ кучаяди.

Анкета шкалалари кўрсаткичларини касаллик фаоллиги бўйича таққослаганда, LupusQOL сўровномасининг "Оғриқ" шкаласи (p = 0,007) статистик жиҳатдан SP-36 сўровномасининг шкаласидан фарқли ўлароқ, касаллик фаоллигига таъсир кўрсатади. SP-36 сўровномасининг "Психологик саломатлик" (p < 0,001) ва "Ҳаёт даражаси" (p = 0,007) шкалалари касаллик фаоллигининг ўзгаришига сезгир. Юқори фаоллик билан оғриган беморларда аниқланди касалликлар, масалан, "Режалаштириш" (p = 0,0004), "Интим муносабатлар" (p = 0,003), "Бошқа одамларга муҳтожлик" (p = 0,03), "ўз танасини баҳолаш" (p = 0,007) умумий СФ 36 сўровномаси билан баҳоланмаган.

Анкета шкаласи индексларининг қайтмас орган шикастланишига боғлиқлигини ўрганишда

ҳар иккала сўровномада ҳам ўзгарган индексининг жисмоний саломатлик ва чарчоқни баҳоловчи шкала билан боғлиқлиги тенг равишда аксеттирилганлиги кўрсатилди. Шундай қилиб, LupusQOL сўровномасининг "Жисмоний саломатлик" шкаласи бўйича $PI \geq 1$ бўлган ТҚЭ бўлган беморларда ХС $60,5 \pm 20,1$ ни ташкил этди ва SP-36 сўровномасининг "Жисмоний соғлик" $55,16 \pm 26,18$ шкаласи билан деярли таққосланади. Ҳаёт учун муҳим аъзолар шикастланмаган беморларда ушбу шкалаларга кўра сезиларли даражада юқори даражадаги ўзгаришлар мавжуд еди. LupusQOL бўйича $68,14 \pm 20,13$ (p = 0,002) ва SP-36 бўйича $66,32 \pm 25,34$ "Чарчоқ" ва "Ҳаёт тарзи" шкалаларида ҳам сезиларли таъсир кўрсатмоқда. Шундай қилиб, ҳаёт учун муҳим аъзоларда ўзгариш бўлган беморларда БОМ нинг сезиларли пасайиши кузатилди.

Ўрганилган беморлар гуруҳида касалликнинг клиник кўринишлари орасида энг кўп учрайдиган бўғимларнинг шикастланиши (67%), терининг (27%), буйракнинг (25%) ва асаб тизимидаги ўзгаришлар (15%). Шунинг учун биз беморларни маълум клиник белгилар мавжудлигига қараб бир неча гуруҳга ажратдик. Лупус нефрити бўлган беморларда буйрак шикастланмаган беморлар билан таққослаганда иккала сўровноманин бирон бир шкаласида БОМда ўзгаришлар бўлмади (p - 0,05).

ТҚЭ билан оғриётган ҳаёт учун муҳим аъзолар шикастланиши билан беморларда ХСни баҳолашда, ҳар иккала сўровномада ҳам деярли барча миқёсдаги пасайиш аниқланди, аммо артрит билан оғриган беморларда "Жисмоний саломатлик", "Ҳиссий саломатлик", "Оғриқ" ва "Ҳаёт тарзи" шкалаларидан ташқари режалаштириш пасайиши кузатилади, бошқа одамларга муҳтожлик ва ўз танасига баҳо бериш пасайди, буни фақат LupusQOL сўровномаси орқали айтиш мумкин.

Хулоса қилиб шуни айтиш мумкинки, LupusQOL махсус сўровномасининг ўзбек тилидаги шакли ТҚЭ билан оғриган беморларда ҳаёт сифатини баҳолаш учун ҳақиқий, ишончли ва сез-

гир восита ҳисобланади. ТҚЭ билан оғриган беморларда ҲСни комплекс баҳолаш LupusQOL махсус сўровномасининг барча ўлчовларида сезиларли пасайиш кўрсатди. ТҚЭ билан оғриган беморларда ҲСдаги ўзгаришлар LupusQOLнинг ўзига хос анкетаси ва умумий SP-36 сўровномаси ёрдамида баҳоланиши мумкин. Иккала сўровномаларнинг таққосланадиган шкаллари: "Жисмоний саломатлик" ва "Жисмоний фаолият"; "Ҳиссий саломатлик" ва "Ҳиссий саломатлик"; "Оғрик" анкеталари шкаллари; "Чарчоқ" ва "Ҳаёт тарзи" бир-бири билан юқори даражадаги ишончлилик билан боғлиқ ($p < 0.05$). Касаллик фаоллигининг ҲСга таъсирини ўрганаётганда LupusQOL ўзига хос сўровномасининг SP-36 умумий сўровномаси билан таққослаганда ТҚЭ бўлган беморларда "Режалаштириш" ($p < 0.0004$), "Интим муносабатлар" ($p < 0.003$), "Бошқа одамларга мухтожлик" тарози бўйича баҳолаш қобилияти ($p < 0.03$), "Ўз танасини баҳолаш" ($p < 0.007$) каби кўрсаткичларда афзалликлари аниқланди. SP-36 каби ва LupusQOL ҳаёт учум муҳим аъзолар қайтмас зарарланганида ҳаёт сифатини баҳоловчи бир неча шкалларида ўзгаришларни акс еттиради.

Адабиётлар:

1. Асеева, Е. Качество жизни у больных системной красной волчанкой // Научно-практическая ревматология. - 2013. - Т. 51. - № 3. - С. 324–331.
2. Насонова, В. Системная красная волчанка - М.: Медицина, 1972. - С. 124.
3. Новик, А. Оценка качества жизни больного в медицине // Клиническая медицина. - 2000. - Т. 78. - № 2. - С. 10–13.
4. Новик, А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине - 2-е изд. М. : ОЛМА Медиа Групп, 2007. - С. 14–20
5. Wood-Dauphinee, S. Assessing quality of life in clinical research: from where have we come and where are we going? // Journal of clinical epidemiology. - 1999. - Vol. 52. - № 4. - P. 355–363.
6. Kaplan, R. Health-related quality of life for evaluation research and policy analyses // Health psychology. - 1982. - Vol. 1. - P. 61–80.
7. Jolly, M. Lupus-specific health outcome measure for US patients: the Lupus QoL-US version // Annals of the rheumatic diseases. - 2010. - Vol. 69. - № 1. - P. 29–33.

8. McElhone, K. Development and validation of a disease-specific healthrelated quality of life measure, the LupusQoL, for adults with systemic lupus erythematosus // Arthritis and rheumatism. - 2007. - Vol. 57. - № 6. - P. 972–979
9. Hanly, J. G. Disease activity, cumulative damage and quality of life in systematic lupus erythematosus: results of a cross-sectional study// Lupus. - 1997. - Vol. 6. - № 3. - P. 243–247.
10. Touma, Z. Is there an advantage over SF-36 with a quality of life measure that is specific to systemic lupus erythematosus? // The Journal of rheumatology. - Vol. 38. - № 9. - P. 1898–1905.

ОСОБЕННОСТИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Наимова Ш.А., Сулаймонова Г.Т.

Аннотация. Актуальность. В последние годы рост выживаемости, а с ней и возрастание степени органических повреждений, как от самого заболевания, так и от проводимой терапии все чаще дают повод задуматься о качестве жизни, у пациентов с системной красной волчанкой. Как и во многих других исследованиях, в этом случае изучались усталость, боль, качество жизни, эмоциональная и физическая активность с использованием опросников SF-36 и LupusQoL для определения качества жизни пациентов с СКВ. Целью исследования было оценить качество жизни пациентов с ТҚЭ с помощью комплексного исследования LupusQOL. Материалы и методы. При оценке качества жизни пациентов с ТҚЭ специальный опросник LupusQOL использовался у 65 пациентов ревматологического отделения Бухарского областного многопрофильного медицинского центра. У всех пациентов шкалы опросника сравнивались по полу, продолжительности и уровню активности. Результаты показали, что узбекская версия специального опросника LupusQOL является реальным, надежным и чувствительным инструментом для оценки качества жизни пациентов с ТҚЭ. Комплексная оценка HS у пациентов с ТҚЭ показала значительное снижение всех параметров специального опросника LupusQOL.

Ключевые слова: качество жизни, системный красный эритематоз, анкета.

УДК: 617-089.844

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ОПЕРИРОВАННОГО ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА И ЕГО ПРОГНОЗИРОВАНИЕ

Норов Абдурахмон Убайдуллаевич¹, Саидов Сохиб Саидмуродович¹, Алиев Мансур Абдухоликович²
 1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БЕЛ УМУРТҚАЛАРИ ОСТЕОХОНДРОЗЛАРИДА ЎТКАЗИЛГАН АМАЛИЁТ СИНДРОМИНИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЛАШГАН ХИРУРГИК ДАВОЛАШ ВА ОҚИБАТЛАРИНИ ОЛДИНДАН АЙТИШ ИМКОНИЯТЛАРИ

Норов Абдурахмон Убайдуллаевич¹, Саидов Сохиб Саидмуродович¹, Алиев Мансур Абдухоликович²

1 - Республика ихтисослаштирилган нейрохирургия илмий-амалий тиббий маркази,

Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

DIFFERENTIATED SURGICAL TREATMENT OF AN FAILED BACK SURGERY SYNDROME IN OSTEOCHONDROSIS OF THE LUMBAR SPINE AND ITS PROGNOSSES

Norov Abdurakhmon Ubaydullayevich¹, Saidov Sokhib Saidmurodovich¹, Aliev Mansur Abdukholikovich²

1 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Neurosurgery,

Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand.

e-mail: dr_sssnan@mail.ru

Аннотация. Долзарблиги – жарроҳлик амалиётлари мукаммаллашуви, миниинвазив жарроҳлик усулида диск чурраси олиш амалиётини тарғиб қилиш оғриқнинг қайталанишини камайтирди, аммо уни тўлиқ бартараф қила олмайди. Ишини мақсади – орқа мия каналида жойлашган орқа мия ва илдизларини тўлақонли декомпрессия қилиб, юқори даражада умуртқа таянч тузилишини сақлаб қолиш ва ишончли даражада умуртқа ҳаракат сегментини мустаҳкамлаш ва амалиёт ўтказилган умуртқа синдромини олдиндан айтиш имкониятларини баҳолашдан иборат. Тадқиқот материаллари ва усуллари: Республика ихтисослаштирилган нейрохирургия илмий амалий тиббиёт марказида 2009-2018 йилларда амалиёт ўтказилган умуртқа синдроми билан даволанган 147 та беморларнинг маълумоти таҳлили ўрганилган. Беморлар икки гуруҳга бўлинган, асосий ва назорат гуруҳи. Тадқиқот натижалари: беморларни ишифхонадан чиқаришда яхши натижалар асосий гуруҳда 53 (60,9%) беморларда ва 27 (45,0%) назорат гуруҳида қайд этилди. Хулосалар: декомпрессив ва декомпрессив-мустаҳкамловчи амалиётлар умуртқада ўтказилган амалиёт синдромининг танлов жарроҳлик усулидир; умуртқада ўтказилган амалиёт синдромининг жарроҳлик давосидан кейинги даврдаги эрта ва оралиқ даврдаги натижалар асосий гуруҳда назорат гуруҳига караганда жуда яхши натижа берди; умуртқада ўтказилган амалиёт синдроми ривожланишини олдиндан айтиш бўйича дастур бу беморларда оғриқ қайталанишини олдини олишда ёрдам берди.

Калим сўзлар: умуртқа диск чурраси рецидив, ностабиллик, умуртқа канали торлиги, декомпрессия, декомпрессия-мустаҳкамловчи амалиёт, амалиёт ўтказилган умуртқа синдромини прогноллаш.

Abstract. Improvement of the surgical technique, the introduction of minimally invasive microsurgical techniques for removing hernias, allowed only to reduce the frequency of relapses of pain syndrome, but did not completely exclude them. The aim of the work is to achieve adequate decompression of the neurovascular formations of the spinal canal with the maximum preservation of the supporting structures of the spine and to ensure reliable stabilization of the spinal motion segment, to predict the development of the syndrome of the operated spine. Materials and Methods: The analysis of the data of the examined 147 patients with the syndrome of the operated spine who were treated at the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Neurosurgery for the period from 2009 to 2018 was carried out. The patients were divided into two groups: study and control. Results: A good result at discharge was observed in 53 (60.9%) patients of the main group and in 27 (45.0%) patients in the control group. Conclusions: the use of decompressive and decompression-stabilizing surgical interventions is the method of choice for surgical treatment of fbss; the results of surgical treatment of patients with operated spine syndrome both in the immediate and long-term period are much better in the main group than in the control group. the program for predicting the development of the operated spine syndrome allows us to prevent recurrences in previously operated patients with pain syndrome.

Key words: recurrence of disc herniation, instability, spinal stenosis, decompression, decompression-stabilizing operation, prognoses of FBSS.

Синдром оперированного позвоночника - длительная или повторяющаяся хроническая боль в нижней части спины и/или в ногах после успешной с анатомической точки зрения операции на позвоночнике [5].

Сохранение болевого синдрома после хирургической декомпрессии поясничных и крестцовых корешков - достаточно частое явление. Рецидивы боли в спине после хирургического лечения грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника отмечают от 5 до 38% оперированных больных [3]. Выделяются хирургические (стеноз спинального канала, внутреннее разрушение диска, рецидив грыжи диска, спондилолистез, синовиальную кисту, «перемежающуюся сосудистую хромоту», нестабильность позвоночника, псевдоменингоцеле, псевдоартроз) и нехирургические (эпидуральный фиброз, дегенерацию межпозвонкового диска, радикулопатию, фасеточный синдром, синдром крестцово-подвздошного сочленения, рефлекторную симпатическую дистрофию, арахноидит, психологические факторы) причины синдрома оперированного позвоночника [1,2,4,6].

В настоящее время не до конца разработаны показания к хирургическому или консервативному лечению больных синдромом оперированного позвоночника, не прослежены ближайшие и отдаленные результаты их лечения.

Цель исследования - улучшить результаты хирургического лечения синдрома оперированного позвоночника при поясничном остеохондрозе и прогнозирование развития синдрома оперированного позвоночника.

Материал и методы. Проведен анализ данных обследованных 147 пациентов с синдромом оперированного позвоночника находившихся на лечении в Республиканском Специализированном Научно-практическом Медицинском Центре Нейрохирургии за период с 2009 года по 2018 год. Всем больным проведено клиническое и инструментальное обследование которое включало общее соматическое, неврологическое, рентгенологическое, нейрофизиологическое, компьютерно- и магнитно-резонансно томографические обследования. Больные повторно оперированы по поводу компрессии нервно-сосудистых образований позвоночного канала. По полу больные распределились следующим образом: мужчин было 83 (56,5%) от общего числа исследуемых больных и женщин 64 (43,5 %). По возрасту встречались больные от 20 до 66 лет. Средний возраст больных составил $45,0 \pm 0,54$ лет.

Причины возобновления болевого синдрома в обследуемой группе больных: рецидив грыжи

межпозвонкового диска на прежнем уровне или с противоположной стороны - 58 (39,4%), из них рецидивы на противоположной стороне - 14 (9,5%); рецидив грыжи межпозвонкового диска смежного с ранее оперированным - 17 (11,5%); эпидуральный фиброз в зоне первичной операции - 4 (2,7%); ошибка хирурга (остаточный фрагмент, ошибка уровня) - 7 (4,7%); стеноз позвоночного канала - 31 (21%); сегментарная нестабильность - 28 (19%); псевдоменингоградикулоцеле - 2 (1,7%).

Больные были распределены на две группы: основную и контрольную. Первую (основную) группу составили 87 больных, находившихся на лечении с 2012 по 2018 годы, которые были обследованы и получили дифференцированное хирургическое лечение согласно предложенному алгоритму. Вторую (контрольную) группу составили 60 больных, находившихся на лечении с 2009 по 2011 годы, которые были обследованы и лечились традиционным методом. Больные разделены на основную и контрольную группы с целью сравнения предлагаемого алгоритма диагностики и дифференцированного хирургического лечения. Нами была разработана программа прогнозирования развития синдрома оперированного позвоночника при поясничном остеохондрозе. Всем больным по предложенной программе было проведено прогнозирование развития синдрома оперированного позвоночника. Проведен сравнительный анализ по 8 показателем основной (147 больных) и контрольной (41 больных) группы.

Результаты исследования. Целью оперативного вмешательства при синдроме оперированного позвоночника является достижение адекватной декомпрессии нервно-сосудистых образований позвоночного канала с максимальным сохранением опорных структур позвоночника и обеспечение надежной стабилизации позвоночно-двигательного сегмента, прогнозировать развитие синдрома оперированного позвоночника.

Оперированы все 147 больных с синдромом оперированного позвоночника на поясничном уровне. Все оперативные вмешательства производились из заднего доступа. Из них выполнено: интерламнарных удалений грыжи диска - 80; декомпрессивных ламинотомий - 8; декомпрессивных ламинэктомий - 3; декомпрессивных ламинэктомий с транспедикулярной фиксацией (ТПФ) -21; декомпрессивных ламинотомий с транспедикулярной фиксацией -15; декомпрессивных ламинотомий с транспедикулярной фиксацией и задним межтеловым спондилодезом -15; менингоградикулолиз - 3; удаление псевдоменингоградикулоцеле с герметизацией твердой мозговой оболочки - 2.

Анализ результатов хирургического лечения СОП показал, что динамика регресса неврологического дефицита в послеоперационном периоде в обеих группах продолжается до 3-6 месяцев. Сравнительный анализ результатов хирургического лечения через 3-6 месяцев и 12-24 месяца показал, что существенной разницы между ними нет. Хороший результат при выписке был отмечен у 53 (60,9%) больных основной группы и у 27 (45,0%) контрольной группы, удовлетворительный результат у 17 (14,9%) больных основной и у 13 (14,9%) больных контрольной группы, относительно удовлетворительный результат у 13 (14,9%) основной и у 24 (23,3%) контрольной группы, неудовлетворительный у 4 (4,6%) больных основной и у 6 (10%) контрольной группы. Через 3-6 месяцев хороший и удовлетворительный результат хирургического лечения отмечен у 61 (70,1%) и 17 (19,5%) больных основной группы, также у 30 (50%) и 14 (23,3%) больных второй группы. В отдаленном периоде хорошие и удовлетворительные результаты достоверно не отличались от показателей промежуточного периода. Неудовлетворительный результат хирургического лечения отмечен при выписке у 4 (4,6%) больных основной группы и у 6 (10%) контрольной группы. Через 3-6 месяцев этот показатель снизился до 1,2% у больных основной группы и 6,7% у больных контрольной группы, а через 12-24 месяцев этот показатель в основной группе остался без изменений (1,2%), а в контрольной снизился до 6,7%. Проведенный сравнительный анализ по предложенной программе развития синдрома

Таблица 1. Число показателей между группами.

№	Показатели	Основная группа	Контрольная группа
1	Физическая нагрузка	97	15
2	Протрузии на смежных уровнях до 6мм	133	14
3	Стеноз позвоночного канала	44	13
4	Нестабильность и спондилолистез	29	1
5	Сахарный диабет	33	9
6	Травма позвоночника	44	9
7	Уплотнения поясничного лордоза	122	20
8	Дегенеративные изменения в диске	138	18

Таблица №2. Значение факторов риска

физ. нагрузка	1,900	X1
Протрузии на смежных уровнях до 6мм	4,403	X2
Стеноз	-2,247	X3
Листез	20,813	X4
Сахарный диабет	-4,337	X5
Травма позвоночника	-4,220	X6
Лордоз уплощен	2,041	X7
Дегенеративные изменения	2,193	X8
Constant	-3,788	

Выводы. 1. Применение декомпрессивных и декомпрессивно-стабилизирующих оперативных вмешательств является методом выбора хи-

рургического лечения СОП. 2. Результаты хирургического лечения больных с синдромом оперированного позвоночника, по 8 показателям (физическая нагрузка, протрузии на смежных уровнях до 6мм, стеноз позвоночного канала, нестабильность и спондилолистез, сахарный диабет, травма позвоночника, уплощения поясничного лордоза, дегенеративные изменения в диске) основной (147 больных) и контрольной (41 больных) группы больных (табл. 1).

Структура программы. Уравнение логистической регрессии: $Y = b_0 + b_1X_1 + b_2X_2 + \dots + b_iX_i$, где X_1, \dots, X_i - независимые признаки (факторы риска); Y - натуральный логарифм отношения шансов вероятности возникновения рецидива болевого синдрома. В результате использованного метода логистической регрессии были определены значимые факторы риска и создана статистическая модель, которая показывает отношение шансов (оценка относительного риска) возникновения рецидива. В качестве исходных переменных для регрессионного анализа были заданы показатели клинко-нейровизуализационного обследования, имеющие достоверные различия между контрольной и основной группами. В результате было выделено 8 показателей, на основании которых была построена математическая модель вероятности (отношения шансов) развития рецидива.

$Y = -3,788 + 0,076 \times X_1 - 4,403 \times X_2 - (-2,247 \times X_3 - 20,813 \times X_4 + (-4,337) \times X_5 - (-4,220) \times X_6 + 2,041 \times X_7 + 2,193 \times X_8$ где Y - натуральный логарифм отношения шансов вероятности возникновения рецидива болевого синдрома (табл. 2).

ленном периоде значительно лучше в основной группе, чем в контрольной. 3. Программа прогнозирования развития синдрома оперированного

позвоночника дает нам предотвратить повторения у ранее оперированных больных с болевым синдромом.

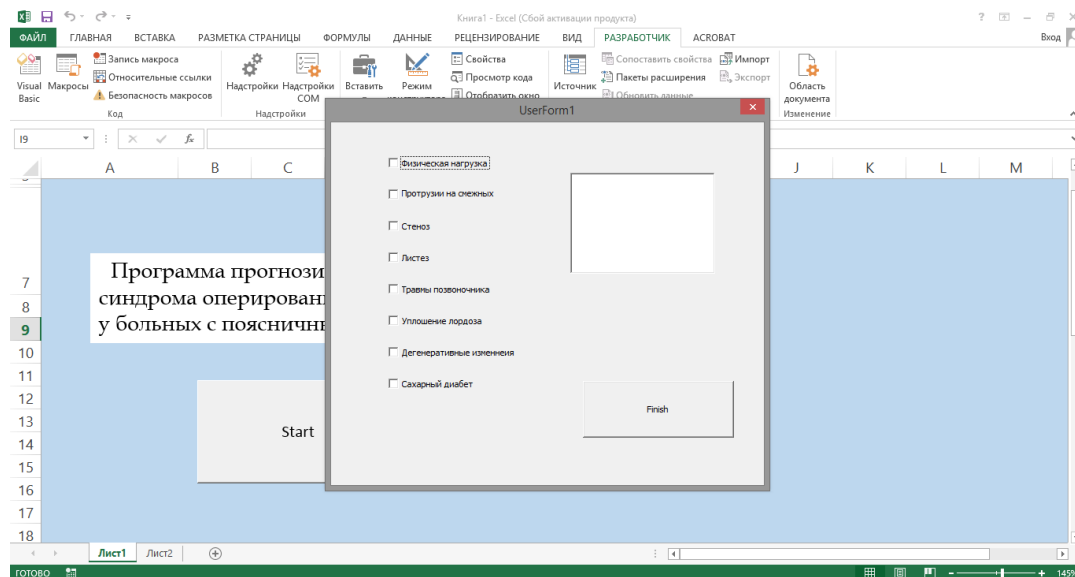


Рис. 1. Программа прогнозирования развития синдрома оперированного позвоночника у больных с поясничным остеохондрозом (DGU 2020 2100).

Литература:

1. Байкалов А.А. Хирургическое лечение рецидивов болевых синдромов: Автореф. Дисс канд. мед. наук. -Н., 2006.-20 с.
2. Бакланов, А.Н. Диагностика и лечение синдрома оперированного позвоночника: Дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2004. – 116 с.
3. Борзунов А.А. Анализ рецидивов и хирургическая профилактика осложнений грыж межпозвоночных дисков на поясничном уровне: Автореф. Дисс...канд.мед. наук. - М.,2006.-29 с.
4. Бротман М.К., Ткач А.И. Диагностика клинических синдромов поясничных дископатий при различных вариантах послеоперационного течения. // Остеохондрозы позвоночника. - Новокузнецк. - 1966.-Вып.2. - С. 533-542.
5. Гельфенбейн М.С. Международный конгресс, посвященный лечению хронического болевого синдрома после операций на поясничном отделе позвоночника "Pain management' 98" (Failed back surgery syndrome) // Нейрохирургия. -2000. -№1-2. - С.65.
6. Норов А.У., Ж.Ж. Марданов. К вопросу лечения послеоперационного дисцита // Вестник экстренной медицины. -2016.-№4.- С. 18-19.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ОПЕРИРОВАННОГО ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА И ЕГО ПРОГНОЗИРОВАНИЕ

Норов А.У., Саидов С.С., Алиев М.А.

Аннотация. Совершенствование хирургической техники, внедрение малоинвазивных микрохирургических методик удаления грыж, позво-

лило лишь снизить частоту рецидивов болевого синдрома, но не исключило их полностью. Цель работы - достижение адекватной декомпрессии нервно-сосудистых образований позвоночного канала с максимальным сохранением опорных структур позвоночника и обеспечение надежной стабилизации позвоночно-двигательного сегмента, прогнозировать развитие синдрома оперированного позвоночника. Материалы и методы: Проведен анализ данных обследованных 147 пациентов с синдромом оперированного позвоночника, находившихся на лечении в Республиканском Специализированном Научно-практическом Медицинском Центре Нейрохирургии за период с 2009 года по 2018 год. Больные были распределены на две группы: основную и контрольную. Результаты: Хороший результат при выписке был отмечен у 53 (60,9%) больных основной группы и у 27 (45,0%) контрольной группы. Выводы: применение декомпрессивных и декомпрессивно-стабилизирующих оперативных вмешательств является методом выбора хирургического лечения СОП; результаты хирургического лечения больных с синдромом оперированного позвоночника и в ближайшем и в отдаленном периоде значительно лучше в основной группе, чем в контрольной. программа прогнозирования развития синдрома оперированного позвоночника дает нам предотвратить повторения у ранее оперированных больных с болевым синдромом.

Ключевые слова: рецидив грыжи диска, нестабильность, стеноз позвоночного канала, декомпрессия, декомпрессивно-стабилизирующая операция, прогнозирование.

УДК: 616.33/34.616.33-008,75

НАЗНАЧЕНИЕ ПРОБИОТИКОВ ПРИ ДЕТСКИХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ РАССТРОЙСТВАХ

Рахимова Хидоят Мамарасуловна, Сулаймонова Нилуфар Эргашевна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА ФУНКЦИОНАЛ ОШҚОЗОН-ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИДА ПРОБИОТИКЛАРНИНГ ҚЎЛЛАНИЛИШИ

Рахимова Хидоят Мамарасуловна, Сулаймонова Нилуфар Эргашевна
Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE APPOINTMENT OF PROBIOTICS FOR CHILDHOOD FUNCTIONAL GASTROINTESTINAL DISORDERS

Rakhimova Khidoyat Mamarasulovna, Sulaymonova Nilufar Ergachevna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: raximova-sammi@mail.ru

Аннотация. Биз ҳаммамиз болаларда ошқозон-ичак тракти функционал касалликлари (ОИТФК): қорин оғриги (ҚО) ва функционал дефекацион касалликларни (ФДК) даволашда клиницистлар пробиотиклар қўллашини биламиз. Ушбу тадқиқот педиатрлар ва умумий амалиёт шифокорлари, ҚО ва ФДК даволашда пробиотиклар билан истиқболли танишини бўйича маслаҳат амалиётини ўрганишга қаратилган. Тадқиқотда Самарқанд шаҳрининг педиатрлари ва умумий амалиёт шифокорлари иштирок этиб, пробиотиклар билан танишликда гумон қилинган саволлар, сўнгра маслаҳат амалиёти ва пробиотиклар билан қўллаш ёки қўлламаслик сабаблари билан боғлиқ саволлар киритилган. 19 педиатр ва 67 умумий амалиёт шифокорларининг жавоблари киритилди. Педиатрлар пробиотикларни умумий амалиёт шифокорларига нисбатан кўпроқ қўллашади (71% қарши 48%, $P < 0,001$). Пробиотикларни қўллашнинг асосий сабаби беморларнинг истагига кўра; пробиотикларни қўлламасликнинг асосий сабаби пробиотиклардан фойдаланиш ҳақида етарли шахсий маълумотнинг етишмаслиги эди. Хулоса: болаларда ОИТФК: ҚО ва ФДКни даволашда пробиотиклардан фойдаланиш бўйича педиатрлар ва умумий амалиёт шифокорларининг кенгроқ танишуви ва етарли маслаҳати талаб қилинади. Пробиотиклар ҳақида чуқур маълумотга эга бўлиш, болалар ва катталар учун пробиотиклар тўғрисида тегишли маълумотларни тақдим этиш учун муҳим аҳамиятга эга ва қўшимча қарорларни ота-оналар билан биргаликда қабул қилишни энгилаштиришида ёрдам бериши мумкин.

Калит сўзлар: Пробиотиклар, ошқозон-ичак тракти функционал касалликлари, қорин оғриги, функционал дефекацион касалликлари, педиатрлар, умумий амалиёт шифокорлари.

Abstract. We all know about the practice of consulting probiotic clinicians in the treatment of children's functional disorders of the gastrointestinal tract: abdominal pain (AP) and functional defecation disorders (FDD). This study was aimed at examining the practice of counseling by pediatricians, General practitioners, and prospective familiarity with probiotics in the treatment of AP and FDD. Samarkand pediatricians and General practitioners participated in the study, which included questions about the alleged familiarity with probiotics, and then questions related to the practice of counseling and the reasons for consulting or not consulting probiotics. Responses from 19 pediatricians and 67 General practitioners were included. Pediatricians preferred probiotics over GPs (71% vs. 48%, respectively, $P < 0.001$). The main reason for probiotic counseling was the patient's request; the main reason for refusing to consult probiotics was a personal lack of knowledge about the use of probiotics. Conclusions: a wider acquaintance and adequate consultation of pediatricians and General practitioners on the use of probiotics in the treatment of children's functional disorders of the gastrointestinal tract: AP and FDD is required. Greater familiarity with probiotics is important to provide relevant information about probiotic use to children and caregivers, and can help facilitate joint decision-making.

Keywords: Probiotics, functional disorders of the gastrointestinal tract, abdominal pain, functional defecation disorders, pediatricians, general practitioners

Актуальность. Назначение пробиотиков, определяемых как “живые организмы, которые при введении в достаточном количестве приносят

пользу здоровью хозяина”, клиницистами возросло за последнее десятилетие [1-4]. Это увеличение назначения пробиотиков может быть, в частности,

результатом увеличения потребности пациентов в пробиотиках [5]. Консультируя пациентов по поводу пробиотиков, клиницисты должны иметь достаточное представление о пробиотиках, чтобы адекватно информировать пациентов [6]. Однако педиатры и врачи общей практики не владеют достаточной информацией о пробиотиках и их практике консультирования при лечении детских ФНЖКТ [4,5,7,8]. Предыдущие исследования изучали воспринимаемую клиницистами осведомленность о пробиотиках и причинах отказа от консультирования этих пищевых добавок, однако они не сообщали о облегчающих причинах консультирования пробиотиков [7] или практике консультирования (т. е. рекомендуемый тип пробиотика, рекомендуемый режим введения, реферальные сайты, годы консультирования пробиотиков) среди педиатров и врачей общей практики [5].

Информация о рекомендациях по лечению детских функциональных нарушениях желудочно-кишечного тракта (ФНЖКТ), включая функциональные абдоминальные болевые расстройства (ФАБР) и функциональные расстройства дефекации (ФРД), имеет большое значение [7,8].

ФАБР и ФРД часто встречаются у детей с общей распространенностью 13,5% и 9,5% соответственно [9,10]. В национальной системе здравоохранения эти дети сначала посещают своего ВОП, где после того, как ВОП обращается к педиатру, когда это указано. ФАБР является одним из 10 наиболее часто лечимых заболеваний у ВОП, и 5% детей с ФАБР соответственно направляются к педиатру [11-14]. В исследовании ФРД было установлено, что запоры составляют 3% всех консультаций с общим педиатром и 25% всех консультаций с детским гастроэнтерологом [11].

В медицинских рекомендациях по детским ФАБР и ФРД указывают, что пробиотическая терапия может быть рассмотрена для ФАБР, особенно для лечения синдрома раздраженного кишечника (СРК), но не должна быть рекомендована пациентам с ФРД из-за недостаточных доказательств, подтверждающих их использование [15,16]. Недавний обзор привел к выводу, что ни один отдельный штамм или комбинация штаммов не могут быть рекомендованы для лечения ФАБР или ФРД у детей [17].

Цель исследования. Настоящее исследование было направлено на изучение восприятия педиатрами и ВОП пробиотиков, и их практики консультирования этих добавок при лечении детских ФАБР и ФРД.

Материалы и методы исследования. Было разработано исследование для изучения практики педиатров и врачей общей практики и их предполагаемого знакомства с пробиотиками в учреждениях первой и второй линии помощи детям с

ФАБР (то есть функциональной диспепсией, СРК, ФАБР) и ФРД (функциональным запором) в соответствии с римскими критериями IV [18]. Опросник, основанный на ранее использованных анкетах, состоял из вопросов об опыте работы, предполагаемом знакомстве с пробиотиками, причинах консультирования или не консультирования пробиотиков, и текущей практике консультирования пробиотиков [7,19]. На 11 вопросов участники заполнили открытые ответы в случае, если вариантов множественного выбора было недостаточно. Кроме того, были включены два открытых вопроса о типах пробиотиков, назначаемых пациентам с ФАБР или ФРД.

Педиатры и врачи общей практики оценивали, как часто они рекомендовали пробиотики пациентам по 4-балльной шкале Лайкерта, варьируя от “никогда/редко” до “часто/почти всегда”. Педиатры и ВОП, которые указали “никогда/редко”, были классифицированы как пробиотические не консультанты; педиатры и ВОП, которые сообщили “иногда”, “регулярно” и “часто/почти всегда”, были классифицированы как пробиотические консультанты.

Чтобы оценить воспринимаемое знакомство с пробиотиками, педиатры и ВОП указали, в какой степени они согласны со следующим утверждением: “я знаком с режимом действия пробиотиков” по 4-балльной шкале Лайкерта. Участники, которые указали “слегка согласны” или “согласны”, считались знакомыми с механизмом действия пробиотиков; участники, которые сообщили “не согласны” или “слегка не согласны”, были классифицированы как не имеющие отношения к пробиотикам.

Критериями приемлемости для включения в исследование были полное завершение обследования и текущая практика в качестве педиатра или ВОП.

Были включены обследования, проведенные педиатрами и ВОП. Воспринимаемое клиницистами знакомство с пробиотиками, текущая практика консультирования по пробиотиками или не консультирования по пробиотикам были представлены в процентах от общего числа респондентов. Точный тест двуххвостого Фишера использовался для определения различий между педиатрами и ВОП. Для открытых вопросов использовались методы открытого кодирования. Р - значение <0.05 считался значительным.

Результаты. В общей сложности 168 респондентов завершили опрос в период с сентября 2018 года по февраль 2019 года. Семьдесят два респондента не соответствовали критериям включения и были исключены из анализа данных: студенты (n = 13), аспиранты (n = 1), физические терапевты (n = 5), диетологи (n = 3), врачи диетологи (n = 3), врач по охране здоровья молодежи (n =

1), детский/подростковый психиатр (n = 1), военный врач-терапевт (n = 1), уротерапевт (n = 1), детский стоматолог (n = 1), медсестры (n = 33), медсестра в обучении (n = 1), неизвестная профессия (n = 1), ординаторы (n = 9), резиденты магистратуры (n = 22).

Значительно больше педиатры, чем ВОП (54% против 25% соответственно, $p < .001$) рекомендовали пробиотики для детей с ФАРД. Кроме того, среди педиатров педиатрические гастроэнтерологи советовали: пробиотики значительно чаще, врачей общей практики (51% против 69% $p = .03$). Не было никакой существенной разницы между педиатрами, работающими в стационарах по сравнению с педиатрами, работающими в поликлиниках, в отношении консультирования пробиотиков.

Педиатры и врачи общей практики перечислили несколько причин, по которым они рекомендовали пробиотики детям с ФАРД. Наиболее важными причинами были постоянный запрос на пробиотики (25% педиатров против 20% ВОП), недостаточная эффективность других методов лечения и следование советам коллег (13% педиатров против 20% ВОП).

Основными причинами не консультирования были личные недостаточные знания об использовании пробиотиков (37% педиатров против 41% ВОП) и недостаточные научные данные об эффективности пробиотиков (25% педиатров против 19% ВОП). Педиатры значительно чаще заявляли, что они считают другие методы лечения более эффективными, чем пробиотики, что удерживало их от консультирования пробиотиков (14% против 4%, $p < 0.03$). Значительно больше врачей общей практики, чем педиатров, указали, что они не верят в эффективность пробиотиков в целом (3% против 11%, $p < 0.001$).

Большинство педиатров и врачей общей практики рекомендовали пробиотики для ФАРД с 0-5 лет (71%) и использовать пробиотики ежедневно (80%) в течение 4 недель (37%). Большинство педиатров и врачей общей практики направляли пациентов в аптеку (28%) и магазин здорового питания (24%), чтобы получить пробиотики. Пятнадцать процентов педиатров и врачей общей практики выписывали пациентам рецепты. Тридцать один продукт, бренд или название компании были рекомендованы детям с ФАРД.

Шестнадцать педиатров и ВОП указали, что они не знают названия продукта, который они рекомендовали детям; двое сообщили, что они не дают рекомендаций по бренду, а двое указали, что они рекомендуют продукты в соответствии с медицинскими рекомендациями.

Педиатры, которые сообщили, что знакомы с механизмами действия пробиотиков, рекомендовали пробиотики значительно чаще, чем педи-

атры, которые не были осведомлены о механизмах действия пробиотиков (84% против 16%, $P < 0.01$). Не было обнаружено никаких статистических различий между ВОП, которые были знакомы или незнакомы с методом действия в отношении того, рекомендовали ли они пробиотики детям с ФРД.

Основными причинами, по которым педиатры и ВОП рекомендовали пробиотики детям с ФРД, были запрос пациента на пробиотики (27% педиатров против 20% ВОП) и “нет вреда, нет фолла” (22% педиатров против 30% ВОП).

Основные причины, по которым не следует рекомендовать пробиотики детям с ФРД, заключались в личном отсутствии знаний об использовании пробиотиков (35% педиатров против 44% врачей общей практики). Значительно больше педиатров, чем ВОП, указали, что недостаточные доказательства эффективности пробиотиков для ФРД были причиной не рекомендовать пробиотики (24% против 16%, $P = 0.03$).

Выводы. Необходимо расширить знания и соответствующие рекомендации по применению пробиотиков в лечении детских ФНЖКТ среди педиатров и врачей общей практики. Расширение знаний по пробиотикам может уменьшить потенциальный разрыв в образовании между педиатрами и ВОП. Особое внимание следует уделять потенциальной эффективности и надлежащему использованию пробиотиков при предоставлении образовательных источников.

Улучшение знаний о пробиотиках позволит педиатрам и ВОП предоставлять соответствующую информацию о пробиотиках детям и их опекунам. Кроме того, это может способствовать открытой дискуссии с детьми и родителями о пробиотической терапии, что, в свою очередь, может способствовать совместному принятию решений относительно пробиотиков в ходе медицинской встречи.

Литература:

1. Бондаренко В. М. Метаболитные пробиотики: механизмы терапевтического эффекта при микробиологических нарушениях // *Consilium medicum*. – 2005. – Т. 7. – №. 6. – С. 437-443.
2. Бельмер С. В. и др. Современные пути коррекции функциональных нарушений органов пищеварения у детей // *Вопросы детской диетологии*. – 2011. – Т. 9. – №. 2. – С. 10-14.
3. Вильямс Д. М., Чорба А. М., пробиотики в качестве терапии в гастроэнтерологии, Д. Клини. Гастроэнтерол. 44 (9) (2010) 1.
4. Захарова И. Н., Дмитриева Ю. А. Перспективы использования продуктов функционального питания у детей раннего возраста // *Вопросы современной педиатрии*. – 2011. – Т. 10. – №. 2.

5. Корниенко Е. А. и др. Применение пробиотиков в педиатрии: анализ лечебного и профилактического действия с позиций доказательной медицины //Лечащий врач. – 2015. – Т. 9. – С. 52.
6. Майданник В. Г. Пробиотики: перспективы применения в детском возрасте //Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии. – 2013. – Т. 4. – №. 3. – С. 62-80.
7. Мазанкова Л. Н. и др. Пробиотики в педиатрии: за и против с позиции доказательной медицины //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2016. – Т. 61. – №. 1.
8. Невская Е. Разработка рецептур и технологий хлебобулочных изделий специализированного и функционального назначения на основе продуктов переработки крупяных культур //Хранение и переработка зерна. – 2014. – Т. 180. – №. 3. – С. 36-39.
9. Трофименко Е. В. Влияние пребиотиков и пробиотиков на здоровье детей первого года жизни //Медицинский совет. – 2010. – №. 11-12.
10. Форд А., Квигли М. Е. М., Лейси Б. Э. и соавт., Эффективность пребиотиков, пробиотиков и синбиотиков при синдроме раздраженного кишечника и хроническом идиопатическом запоре: системный обзор и метаанализ, Ам. Дж. Гастроэнтерол. 109 (10) (2014) 1547–1561.
11. Флавия И. и др. Применение пробиотика, содержащего L. REUTERI с целью профилактики приступов кишечной колики, регургитации и функционального запора проспективное многоцентровое двойное слепое плацебо-контролируемое рандомизированное клиническое исследование //Неонатология, хірургія та перинатальна медицина. – 2014. – №. 4, № 3. – С. 132-138.
12. Хавкин А. и др. Диагностика и тактика ведения детей с функциональными запорами (Рекомендации общества детских гастроэнтерологов) //Вопросы детской диетологии. – 2014. – Т. 12. – №. 4. – С. 49-63.
13. Эрдес С. и др. Распространенность и особенности запоров у детей в России: результаты популяционного исследования //Вопросы современной педиатрии. – 2010. – Т. 9. – №. 4.

НАЗНАЧЕНИЕ ПРОБИОТИКОВ ПРИ ДЕТСКИХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ РАССТРОЙСТВАХ

Рахимова Х.М. Сулаймонова Н.Э.

Аннотация. Всем нам известно о практике консультирования клиницистами пробиотиков в лечении детских функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта (ФНЖКТ): абдоминальная боль (АБ) и функциональных расстройствах дефекации (ФРД). Это исследование было направлено на изучение практики консультирования педиатрами, врачами общей практики и предполагаемого знакомства с пробиотиками при лечении АБ и ФРД. Самаркандские педиатры и врачи общей практики участвовали в исследовании, включавшее вопросы о предполагаемом знакомстве с пробиотиками, а затем вопросы, связанные с практикой консультирования и причинами консультирования, или не консультирования пробиотиков. Были включены ответы 19 педиатров и 67 врачей общей практики. Педиатры предпочитали пробиотиков по сравнению с ВОП врачами (71% против 48% соответственно, $P < 0,001$). Основной причиной консультирования пробиотиков была просьба пациента; основной причиной отказа от консультирования пробиотиков было личное отсутствие знаний о применении пробиотиков. Выводы: требуется более широкое знакомство и адекватное консультирование педиатров и врачей общей практики по вопросам применения пробиотиков при лечении детских ФНЖКТ: АБ и ФРД. Более глубокое знакомство с пробиотиками важно для предоставления соответствующей информации об использовании пробиотиков детям и лицам, осуществляющим уход, и может способствовать совместному принятию решений.

Ключевые слова: Пробиотики, функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта, абдоминальная боль, функциональные расстройства дефекации, педиатры, врачи общей практики.

УДК: 378:61(063).

**ДИПЛОМДАН КЕЙИНГИ ТАЪЛИМ БОСҚИЧИДА ТИББИЁТ ХОДИМЛАРИНИ
ЎҚИТИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАРИ**Ризаев Жасур Алимджанович¹, Усманбекова Гулмира Кадирбековна², Камилова Наргиза Гайратовна²

1 - Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ПОДГОТОВКИ МЕДИЦИНСКИХ КАДРОВ НА ЭТАПЕ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ**Ризаев Жасур Алимджанович¹, Усманбекова Гулмира Кадирбековна², Камилова Наргиза Гайратовна²

1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

**MODERN APPROACHES TO TRAINING MEDICAL PERSONNEL AT THE STAGE OF
POSTGRADUATE EDUCATION**Rizaev Jasur Alimdjanyovich¹, Usmanbekova Gulmira Kadirbekovna², Kamilova Nargiza Gairatovna²

1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: dr.jasur@gmail.com

Аннотация. Соғлиқни сақлаш соҳасида кадрлар сиёсатини амалга ошириш йўналишларидан бири бу тиббиёт ходимларига доимий равишда керакли малакавий касбий ваколатни сақлашга имкон берадиган узлуксиз тиббий таълим тизимини яратишдир. Бугунги кунда соғлиқни сақлашни модернизация қилиш даврида аҳолига юқори даражадаги тиббий ёрдам кўрсатишни амалга оширишга қодир бўлган юқори малакали тиббиёт ходимлари билан таъминлаш долзарб аҳамият касб этмоқда. Мақолада ўрта тиббиёт ходимларини ўқитишнинг хусусиятлари ва муаммолари муҳокама қилиниб, шу билан бирга касбий ва шахсий ижтимоийлашуви ривожлантиришда дипломдан кейинги таълимнинг ўсиб бораётган ўрни ёритилган.

Калим сўзлар: дипломдан кейинги таълим, ўрта тиббиёт ходимлар, малака ошириш курслари, узлуксиз тиббий таълим тизими.

Abstract. One of the directions of implementation of personnel policy in the field of health care is the creation of a continuous system of medical education, which will allow medical personnel to constantly maintain the necessary professional competence. Today, in the period of healthcare modernization, providing highly qualified medical personnel capable of providing high-level medical care to the population is of urgent importance. The article discusses the features and problems of training secondary medical personnel, while emphasizing the increasing role of postgraduate education in the development of professional and personal socialization.

Keywords: postgraduate education, secondary medical personnel, advanced training courses, continuing medical education system.

Ҳозирги вақтда республикада соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилиш бўйича улкан ишлар олиб борилмоқда. Сўнгги йилларда ҳамширалик ишида сезиларли ўзгаришлар рўй берди: ҳамширага фақатгина шифокор ёрдамчиси сифатидаги қарашлар йўқ қилинди; соғлиқни сақлаш амалиётига янги ҳамширалик технологиялари жорий этилмоқда; ҳамшира иши мутахассисларини тайёрлашнинг кўп босқичли тизимини кўзлаган янги давлат таълим стандарти ишлаб чиқилди ва амалиётга жорий қилинди; ҳамширалик ва фармацевтика ходимлари мутахассисликларининг номенклатураси тасдиқланди; ҳамширалик иши

мутахассисларини сертификацияси жорий этилди; касбий уюшмалар ташкил этилган ва фаол иш олиб бормоқда [1, 2, 3, 4].

Яқин даврга қадар ўрта тиббиёт ходимларининг дипломдан кейинги таълим тизими малака ошириш цикллари қатъий тартибга солинган тизим асосида ўқитилган эди. Малака ошириш дастурлари рўйхати қатъиян мутахассисликларнинг квалификацияон рўйхати билан чамбарчас боғлиқ ҳолда тасдиқланган ҳамда таълим дастурлари мавзуларининг ҳажми ва мазмуни билан белгиланган. Шу билан бирга, Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 2009 йил 18

декабрдаги 319-сон “Тиббиёт ходимлари малакасини ошириш ва уларни қайта тайёрлаш тизимини такомиллаштириш тўғрисида”ги Қарори асосида барча дастурлар базавий муассаса ҳисобланган – Ўрта тиббиёт ва фармацевтика ходимларининг малакасини ошириш ва қайта тайёрлаш Республика маркази томонидан ишлаб чиқилган [5, 6, 7].

Дипломдан кейинги таълимнинг асосий мақсади ўрта тиббий маълумотга эга мутахассисларни касбий тайёрлаш сифатини муқобиллаштиришдан иборат.

Дипломдан кейинги таълимнинг вазифалари:

- мутахассисларнинг касбий билимларининг меҳнат бозори талабларига мувофиқлигини шакллантириш;

- шахснинг ҳаёти давомида узлуксиз таълим олишга бўлган эҳтиёжини қондириш;

- касбий функциялар ва лавозим мажбуриятларини сифатли бажариш мақсадида ўз билимларини ва амалий кўникмаларини ўз вақтида такомиллаштириш учун ходимларнинг мотивацияси ва шахсий жавобгарлигини ошириш;

- ишбилармонлик квалификациясини такомиллаштириш, касбий фаолиятнинг янги вазифаларини амалга оширишга тайёргарлик.

Малака оширишни ташкил этиш ва ўтиш тартиби дипломдан кейинги тайёргарлик бўйича давлат таълим стандартларига мувофиқ малака оширишнинг мутахассисликлари бўйича циклларида амалга оширилади.

Малака ошириш курсларида ўқитиш ҳар беш йилда бир марта ўтказилар эди. Асосий компонентлар эса, ўқиш мажбурий соатлари бўлиб, амалдаги тасдиқланган таълим дастурларига мос келган ҳолда, жами 144 соатдан кам бўлмаган ўқув вақтини ташкил қилиши керак [7].

Ўрта тиббий маълумотга эга бўлган мутахассис эгаллаб турган лавозимига мувофиқ малака ошириш курсларида мажбурий соатларни ишдан ажралган ҳолда, кундузги таълим шаклида тинглайди. Ўқув дастурларида ўқитилиши шарт бўлган қўйидаги бўлимлар белгилаб қўйилган:

- ✓ миллий ғоя. Ўзбекистонни ривожлантириш стратегияси

- ✓ ахборот-коммуникация технологиялари

- ✓ чет тили

- ✓ санитария-эпидемиологик тартиб ва инфекциялар назорат

- ✓ замонавий стерилизация усуллари ва техника хавфсизлиги

- ✓ валеология

- ✓ мутахассислик фанлари.

Шу билан бирга, мутахассислик фанлари дастурининг умумий ҳажмининг 71 % ни ташкил қилади.

Ўрта тиббиёт ходимларининг дипломдан кейинги таълими жараёни инсон тадқиқотчи сифатида бошқалар билан биргаликда ўз қарорларини ишлаб чиқганидагина самарали бўлади. Шу сабабли, кичик гуруҳларда машғулотларни ташкил этиш, ўқув жараёнини модул тизими асосида олиб бориш ва вазиятли масалалардан фойдаланишнинг роли ортиб бормоқда [8, 9].

Ҳозирги даврда дипломдан кейинги касбий таълими ўқув муассасаси таълим жараёнида масофавий технологиялардан фойдаланиш имкониятларига таъсир этувчи барча омилларни ҳисобга олиши зарурлиги шароитида фаолият юритмоқда. Жамиятнинг, иш берувчининг ва шахснинг эҳтиёжлари таълим муассасасини қуйидагиларга йўналтиришини талаб қилади:

- ўқув дастурларининг мазмунини яхшилаш ва амалий машғулотларнинг ҳажминини ортишини жорий этиш орқали ўқув жараёни сифатини ошириш;

- ахборот технологиялари билан боғлиқ фанлар блокинни кучайтириш;

- профессионал тайёргарлик ва мутахассисларнинг малакасини ошириш дастурларининг модуллар асосида тузилганлиги;

- тингловчиларнинг мустақиллиги ва масъулияти, индивидуал машғулотлар жадвали доирасида ишлаш қобилияти.

Малака ошириш марказлари базасида ҳар 5 йилда бир марта анъанавий ўқитиш шакли $71,2 \pm 2,1\%$ ўрта тиббиёт ходимларини тўлиқ қониқтиради, улар ўз мутахассисликлари бўйича мустақил таълим олишларига қўшимча эҳтиёж сезмайдилар, аммо тингловчиларнинг ҳар учтадан бирини ($28,8 \pm 1,9\%$) анъанавий таълим қисман қониқтиради, улар доимий равишда мутахассислик бўйича қўшимча адабиётлар ўқиш ва янгиликлардан бохабар бўлиб туришлари зарур.

Ўрта тиббиёт ходимларининг аксарияти ($59,9 \pm 2,1\%$) тиббиёт ходимлари ўқиш вақтида олинадиган билимлар талабга тўлиқ жавоб беради, деб ҳисоблашади. Шу билан бирга, ҳамшираларнинг фикрига кўра, вақт бўйича ўқув материалнинг тақсимоти қуйидагича бўлиши керак: назарий материални тақдим этиш - $34,0 \pm 2,0\%$, назарий қисмни мустақил ўрганиш - $23,0 \pm 1,8\%$, амалий кўникмаларни ўзлаштириш - $43,0 \pm 2,1\%$.

Ўз навбатида, экспертлар (врачлар) томонидан шунга ўхшаш тақсимот мос равишда қуйидагича тавсия этилади: $36,1 \pm 5,3\%$, $21,3 \pm 4,5\%$, $44,3 \pm 5,4\%$. Ушбу масала бўйича экспертларнинг фикрларини келишиш даражаси ўртача ($p < 0,001$).

Кўпчилик ҳамширалар ($61,7 \pm 2,0\%$) ва экспертларнинг ($76,8 \pm 4,6\%$) фикрига кўра, дипломдан кейинги таълим муассасалари базасида узлуксиз таълим шакли малака даражасининг ошишига ва беморларга хизмат кўрсатиш сифатининг ях-

шиланишига ёрдам беради. Бунда, ҳар тўртинчи ҳамшира ($27,3 \pm 1,8\%$) моддий-техник жиҳозланишни мустаҳкамлаш зарурлигини ва ҳар бешинчиси эса ($20,2 \pm 1,7\%$) – маълумотларнинг ҳажмини кўпайтириш кераклиги ҳақида фикр билдирган.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, анъанавий тизимда ўқиётган шахсларнинг билим ва кўникмалари даражаси охирги режалаштирилган ўқувдан кейин ўтган вақт билан боғлиқ ($p < 0,05$), яъни охирги навбатдаги ўқишдан кейинги давр қанча кам бўлса, билим даражаси шунчалик яхши бўлади. Бундан ташқари, билим даражаси бевосита малака тоифасининг мавжудлиги билан боғлиқлиги аниқланди ($r = 0,5$; $p < 0,05$), малака тоифаси қанчалик юқори бўлса, билим даражаси шунчалик юқори бўлади. Билим даражаси ва иш стажы ўртасида боғлиқлик аниқланди. ($r = 0,13$; $p > 0,05$).

Биобарин, дипломдан кейинги таълим тизими ўрта тиббиёт ходимларини малака тоифасининг мавжудлиги ва охирги навбатдаги ўқишдан кейин ўтган даврдан қатъий назар, касбий билим ва кўникмаларини оширишга имкон беради. Тадқиқотлар давомида олинган натижалар, дипломдан кейинги таълимнинг оптималлаштирилган моделини қўллаш, вақт ўтиши билан тақсимланадиган узлуксиз таълим имкониятини таъминлаш самарадорлиги ҳақида далолат беради. Бу ўз навбатида тиббиёт ходимларининг билимларни мустақил равишда чуқур ўзлаштириш мотивациясини ортишига ва касбий коптитенцияни оширишга ёрдам беради.

Хулоса. Соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилиш даврида малака ошириш курслари ҳар бир кўп тармоқли ДПМларнинг кадрлар сиёсатида муҳим ўрин тутди. Соғлиқни сақлаш фаолиятининг замонавий шароитида янги илмий иш услубларини излаш талаб этилади, амалиёт шуни кўрсатдики, бундай ташкилий тузилма ўрта тиббиёт ходимларнинг касбий маҳоратини ошириш учун муҳимдир.

Адабиётлар:

1. Свистунов А.А., Улумбекова Г.Э., Балкизов З.З. Непрерывное медицинское образование для улучшения качества медицинской помощи. Медицинское образование и профессиональное развитие. 2014; с. 21–31.
2. Тахтарова Ю.Н. Совершенствование организации деятельности среднего медицинского персонала (структурно-функциональный аспект) Текст: автореф. канд. мед. наук / Ю.Н. Тахтарова – Москва, 2007. – 24 с.
3. Хабиева Т.Х., Шокабаев Б.А., Сейткужанова А.Г., Лебаева Г.К. Проблемы непрерывного последипломного образования средних медработни-

ков и современная технология обучения: Вестник № 1- КазНМУ, 2016- – С. 568-569

4. Чеснокова И.В. Структура и основные принципы непрерывного медицинского образования на современном этапе // Развитие образования. – 2019. – № 1 (3). – С. 58-60.

5. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2019 йил 6 майдаги ПҚ-4310-сонли “Тиббиёт ва фармацевтика таълими ва илм-фани тизимини янада ривожлантириш бўйича амалий чора-тадбирлар” қарори.

6. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2020 йил 7 апрелдаги ПҚ-4666-сонли “Тиббий-санитария соҳасида кадрларни тайёрлаш ва узлуксиз касбий ривожлантиришнинг мутлақо янги тизимини жорий этиш чора-тадбирлари тўғрисида”ги қарори

7. Ўзбекистон Республикаси Вазирлар маҳкамасининг 2009 йил 18 декабрдаги 319-сонли “Тиббиёт ходимлари малакасини ошириш ва уларни қайта тайёрлаш тизимини такомиллаштириш тўғрисида”ги Қарори.

8. Beare P.G., Myers J. L. Principles and practice of adult health nursing 2-nd ed.-Toronto: Mosby, 1994. - 357 p.

9. Chong K., Francis S., Cooper, and Abdullah K.L. Current Continuing Professional Education Practice among Malaysian Nurses // Nursing Research and Practice 2014.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ПОДГОТОВКИ МЕДИЦИНСКИХ КАДРОВ НА ЭТАПЕ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Ризаев Ж.А., Усманбекова Г.К., Камилова Н.Г.

Аннотация. Одним из направлений реализации кадровой политики в сфере здравоохранения является создание непрерывной системы медицинского образования, которая позволит медицинскому персоналу постоянно поддерживать необходимую профессиональную компетентность. Сегодня, в период модернизации здравоохранения, обеспечение высококвалифицированными медицинскими кадрами, способными осуществлять оказание населению медицинской помощи на высоком уровне, имеет актуальное значение. В статье рассматриваются особенности и проблемы обучения среднего медицинского персонала, при этом подчеркивается возрастающая роль постдипломного образования в развитии профессиональной и личностной социализации.

Ключевые слова: последипломное образование, средний медицинский персонал, курсы повышения квалификации, система непрерывного медицинского образования.

УДК: 615.03 (075.8)

НОСПЕЦИФИК ЯЛЛИҒЛАНИШГА ҚАРШИ ДОРИ ВОСИТАЛАРИНИ ҚАБУЛ ҚИЛИШ НАТИЖАСИДА КЕЛИБ ЧИҚҚАН ГАСТРОПАТИЯЛАРДА АНТИСЕКРЕТОР ДОРИЛАРНИ ТАНЛАШГА КЛИНИК ФАРМАКОЛОГИК ЁНДАШУВ



Сиддиков Олим Абдуллаевич, Нуралиева Рано Матякубовна, Тураев Хикматилло Негматович Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ВЫБОРУ АНТИСЕКРЕТОРНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ГАСТРОПАТИЯХ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Сиддиков Олим Абдуллаевич, Нуралиева Рано Матякубовна, Тураев Хикматилло Негматович Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

CLINICAL AND PHARMACOLOGICAL APPROACH TO THE CHOICE OF ANTISECRETORY DRUGS FOR GASTROPATHIES AFTER THE APPLICATION OF NON-STEROID ANTI-INFLAMMATORY DRUGS

Siddikov Olim Abdullaevich, Nuralieva Rano Matyakubovna, Turaev Khikmatillo Negmatovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: soa.olim@mail.ru

Аннотация. Дунёда 30 млн. атофиди одамлар доимий равишда НЯҚД қабул қилишади. NHANES когорти текирувининг маълумотларига кўра охириги 10 йилда НЯҚДни қабул қилиш 16.6 %дан 26.1 %га ошган. Текирув мақсади: НЯҚД-гастропатияни даволашда қўлланиладиган антисекретор дориларнинг фармакодинамикаси ва фармакокинетикасига асосланган ҳолда оптимал дори танлаш. Асосий қисм: НЯҚД-гастропатиясини даволашда қўлланиладиган дорилар қиёсий ўрганилганда ППИнинг самарадорлиги бошқа гуруҳдагиларга қараганда юқори эканлиги аниқланган. ППИлар орасида ионизация константаси (рКа) рабепазолда энг юқоридир – 4,8 (5 минутда 80 % помпаларни (in vitro) ингибирлайди). Шунингдек муцин секрециясини ҳам бошқа ППИларга қараганда кўпроқ стимуллади (8 хафта давомида 5 мартадан зиёд). Пантопразол энг узоқ таъсир этиб, секрециянинг қайта тикланиши 46 соатдан кейин кузатилган. СYP2C19га энг кам ингибирловчи таъсир пантопразол ва рабепазолда аниқланган. ППИларини нисбатан хавфсизлиги аниқланган (салбий таъсирлари 3 %дан олмаган). Хулоса: НЯҚД-гастропатиясини даволашда ва олдини олишда ППИларидан рабепазол ва пантопразоллар бошқа ППИларига қараганда бир қанча устунликларга эгадир, яъни рабепазол ва пантопразол ошқозон секрециясини кун давомида камайтириб туриш учун етарлича давомийликка эга эканлиги, рабепазолнинг антисекретор таъсирининг тез боиланиши, муцин секрециясини ошириши, рабепазол ва пантопразолнинг жигар ферментларига (цитохром 450) жуда кам таъсир этиши ревматик касалликларни даволашда қўлланиладиган НЯҚДларнинг кўпчилиги билан бирга қўлланилганда, уларнинг жигардаги метаболизмига таъсир этмаслиги фикримизнинг далили булади.

Калим сўзлар: НЯҚД, гастропатия, ППИ, пантопразол, рабепазол, антисекретор

Abstract. About 30 million people worldwide take NSAIDs regularly. According to the NHANES cohort study, NSAID use has increased from 16.6% to 26.1% over the past 10 years. Objective of the study: To select the optimal drug based on the pharmacodynamics and pharmacokinetics of antisecretory drugs used in the treatment of NSAID gastropathy. Main body: A comparative study of drugs used to treat NSAID gastropathy showed that the effectiveness of PPIs was higher than in other groups. Among PPIs, the ionization constant (pKa) is the highest for rabeprazole - 4.8 (inhibits 80% of pumps (in vitro) in 5 minutes). It also stimulates mucin secretion more than other PPIs (more than 5 times in 8 weeks). Pantoprazole had the most prolonged effect, and the resumption of secretion was observed after 46 hours. The least inhibitory effect on CYP2C19 was found in pantoprazole and rabeprazole. The relative safety of PPIs was determined (undesirable effects did not exceed 3%). Conclusion: In the treatment and prevention of NSAID gastropathy, rabeprazole and pantoprazole from PPIs have several advantages over other PPIs, namely: rabeprazole and pantoprazole have a sufficient duration of action to reduce gastric secretion during the day; the antisecretory effect of rabeprazole manifests itself quickly and increases mucin secretion, rabeprazole and pantoprazole have very little effect on the activity of microsomal liver enzymes (cytochrome 450), therefore, they are safe to combine with most NSAIDs used to treat rheumatic diseases.

Key words: NSAID, gastropathy, PPI, pantoprazole, rabeprazole, antisecretor.

Муамманинг долзарблиги. Ревматик ва бириктирувчи тўқиманинг тизимли касалликлари замонавий тиббиётнинг муҳим муаммолардан бири ҳисобланади. Сўнги маълумотларга кўра ревматик касалликлар турли ёшдаги аҳолининг 20-45 %да учрайди [1]. Ревматик касалликларни даволашда ностероид яллиғланишга қарши дорилар (НЯҚД) муҳим ўрин тутади.

Дунёда 30 млн. атрофида одамлар доимий равишда НЯҚД қабул қилишади, айниқса охириги ўн йилда ўртача умр кўриш ёши ортиши билан НЯҚД эҳтиёж янада ортди. NHANES когорт текширувнинг маълумотларига кўра охириги 10 йилда НЯҚДни қабул қилиш 16.6 %дан 26.1 %га ошган. Хозирги кунда НЯҚД узоқ даволаш учун кўп қўлланиладиган дорилар қаторига киради [3,6]. НЯҚД бемор ҳаёт сифатини яхшилаш билан бир қаторда, уларни узоқ вақт қўллаш турли салбий таъсирларни ривожланишига олиб келади. НЯҚДдан энг кўп кузатиладиган салбий таъсир – гастропатиялардир. НЯҚДни 6 haftaдан кўп қабул қилган беморларнинг 70 %ида гастропатиялар ривожланади. НЯҚДни доимий равишда қабул қиладиган беморларнинг 22-68 %ида ошқозон-ичак шиллик қаватида эрозиялар, пептик яралар аниқланади [6].

Текширув мақсади: НЯҚД-гастропатияни даволашда қўлланиладиган антисекретор дориларнинг фармакодинамикаси ва фармакокинетикига асосланган ҳолда оптимал дори танлаш.

Асосий қисм. Ошқозон-ичак шиллик қаватининг зарарланиши бевосита НЯҚДнинг фармакодинамикаси билан боғлиқдир, яъни циклооксигеназа ферментининг ингибирланиши, бунинг натижасида яллиғланиш простагландинларнинг синтезини камайиши билан бир қаторда ошқозон-ичак шиллик қаватидаги конститутив простагландин ва простагландинларнинг ҳам синтези камаяди ва гастропатияларга сабаб булади [2]. Гастропатияларнинг келиб чиқишига туртки бўлувчи хавф-факторларига қуйидагилар киради:

- беморнинг ёши – кекса ёшдаги беморларда (60 ёшдан катта беморларда) НЯҚД-гастропатиялар ёшларга қараганда 4 марта кўп учрайди;
- бемордаги йўлдош касалликлар – бемор анамнезида яра касаллигининг бўлиши ошқозон-ичак шиллик қаватини эрозив-яралли зарарланишини келиб чиқиш эҳтимолини 12-14 марта оширади;
- қабул қилинаётган дорига боғлиқ - Garsia Rodrigues L.A. метатахлили маълумотларига кўра;
- даволаш давомийлиги – НЯҚД билан даволашнинг биринчи ойида гастропатиялар энг кўп учрайди, айниқса даволашнинг биринчи хафта-сида 50 % беморларда ошқозон-ичак трактдан қон кетишлар кузатилган. Ошқозон-ичак трактининг зарарланиш хавфи НЯҚД узоқ қўлланилган-

да (4 ойдан кейин) камаяди ва бир неча йилга стабил қолади;

- овқат билан боғлиқлиги – НЯҚД овқатдан олдин қабул қилинганда гастропатиялар ривожланиш хавфи ортади;
- чекиш – чекувчиларда НЯҚД-гастропатияларнинг ривожланиш эҳтимоли ортади;
- алкоголь – НЯҚДнинг ошқозон-ичак трактга кўрсатадиган ульцероген таъсирини алкоголь потенциаллайди, яраининг перфорацияси частотаси кескин ортади;
- жинс – ошқозон-ичак трактининг эрозив-яралли зарарланиши аёлларда, айниқса кекса ёшлиларда кўп учрайди;
- бошқа дориларни бирга қўллаш – НЯҚДни глюкокортикостероидлар билан бирга қўллаганда ошқозон-ичак трактининг эрозив-яралли зарарланиш хавфи 10 баробарга ортади [8].

НЯҚД-гастропатиясини даволашда асосан 3 та гуруҳ дорилар қўлланилади:

1-гуруҳ – простогландин Е1нинг синтетик аналоглари: мизопростол, сайтотек, цитотек;

2-гуруҳ – H₂-гистамин рецептор блокаторлари: фамотидин, низатидин, роксатидин;

3-гуруҳ - протон помпа ингибиторлари (ППИ): омепразол, лансопразол, рабепразол, пантопразол.

Ушбу гуруҳларнинг гастропатияларни даволашда самарадорлиги турли халқаро текширувларда (OMNIUM ва ASTRONAUT) ва B. Scally ва бошқалар томонидан MEDLINE ва Embase базасидаги 1950-2015 йиллардаги маълумотлар метатахлил қилиниб, киёсий ўрганилганда ППИнинг самарадорлиги бошқа гуруҳдагиларга қараганда юқори эканлиги аниқланган [8].

Хозирги кунда ППИларининг бир қанча дорилари клиник амалиётда кенг қўлланилиб келинмоқда: омепразол, лансопразол, рабепразол, пантопразол, эзомепразол, декслансопразол, дексрабепразол. Ушбу дориларнинг гастропатияларни даволашда самарадорлиги ва хавфсизлиги клиник фармакология нуқтаи назаридан ўрганилганда қуйидагилар аниқланди:

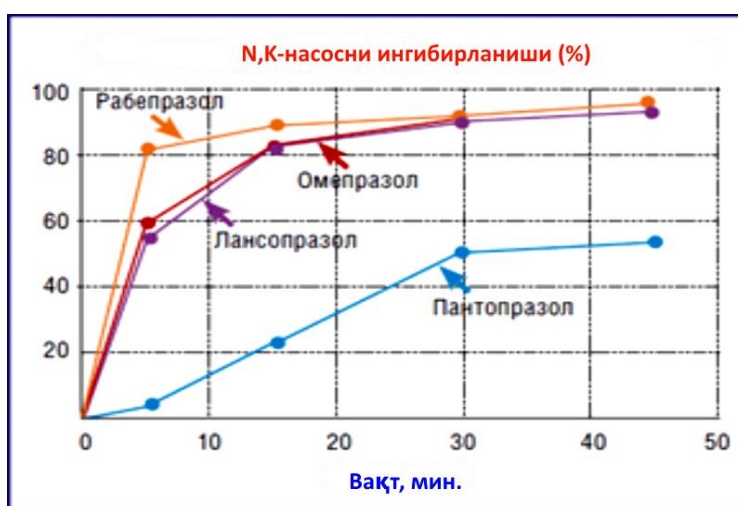
ППИлари париетал хужайралар каналчаларида сульфенамид ҳосил қилади, у эса ўз ўрнида помпанинг сульфидрил гуруҳлари билан ўзаро таъсирлашади ва H⁺/K⁺-АТФ-азани қайталанмайдиган даражада ингибирлайди ва хлорид кислотаси ишлаб чиқарилишини кескин камайтиради. Париетал хужайралар каналчаларида ППИларнинг тўпланиш тезлиги турлича булиб, ионизация константаси (pKa) билан аниқланади. Ионизация константаси (pKa) қанча кўп бўлса, ППИни актив кўринишга ўтиш тезлиги, таъсирининг бошланиш тезилиги шунча тез булади. ППИлар орасида ионизация константаси (pKa) рабепразолда энг юқоридир – 4,8.

Жадвал 1. Метатахлил натижалари.

Препарат	Метатахлил учун олинган текширувлар сони	Нисбий хавф (M ±m)
Ибупрофен	11	1,0 ± 0
Диклофенак	8	2,3 ± 0,5
Дифлунизал	2	3,5 ± 0,5
Фенопрофен	2	3,5 ± 1,2
Аспирин	6	4,8 ± 0,5
Сулидак	5	6,0 ± 0
Напроксен	10	7,0 ± 0
Индометацин	11	8,0 ± 0
Пироксикам	10	9,0 ± 0
Кетопрофен	7	10,3 ± 0,5
Толметин	2	11,0 ± 0,9
Азапропозон	2	11,7 ± 0,5

Жадвал 2. Антисекретор дори – воситаларининг Халқаро текширув натижалари.

Препарат	Ошқозон яраси	12-бармоқ ичак яраси	Эрозия
OMNIUM Халқаро текшируви натижаси			
Омепразол 20 мг/40 мг	87/80	93/89	77/79
Мизопростол	73	77	87
ASTRONAUT Халқаро текшируви натижаси			
Омепразол 20 мг/40 мг	84/87	92/88	89/86
Ранитидин	64	81	77



Расм. 1. Протон помпа ингибиторларини солиштирма таҳлили

Жадвал 3. ППИларининг ингибирлаш константаси (CYP2C9 ва CYP3A4 изоферментлар учун) K(i)

Препарат	K(i) (мкМ)
	CYP2C9
Лансопразол	0.4-1.5
Омепразол	2-6
Эзомепразол	8
Рабепразол	17-21
Пантопразол	14-69

Ушбу графикда рабепразолнинг таъсири бошқа ППИларга қараганда тез бошланиши кўриниб турипти (5 минутда 80 % помпаларни (in vitro) ингибирлайди). Шунингдек муцин секрециясини ҳам бошқа ППИларга қараганда кўпроқ стимуллади (8 hafta давомиди 5 мартадан зиёд).

ППИларининг таъсир давомийлигини солиштирадиган бўлсак, бунда пантопразол энг узок таъсир этиб, секрециянинг қайта тикланиши 46 соатдан кейин кузатилган [4]. Шунингдек F. Mearin et al. текширувларида ҳам пантопразолни лансопразол ва мизопростолга қараганда самарали эканлиги аниқланган. [7]. ППИлари жигардаги

микросомал ферментлар (цитохром P450) активлигига ҳам таъсир этади ва бошқа дориларнинг самарадорлигига ўз таъсирини кўрсатади.

Ингибирлаш константаси (Ki) қанча юқори бўлса цитохром P450 изоферментига таъсири шунча кам булади. Ушбу таблицадан CYP2C19га энг кам ингибирловчи таъсир пантопразол ва рабепразолда аниқланган [9]. Кўплаб рандомизирланган текширувларда ППИларининг хавфсизлиги ўрганилган ва ППИларини нисбатан хавфсизлиги аниқланган (салбий таъсирларнинг учраш частотаси 3 %дан ошмаган) [4,5].

Хулоса. Юкоридагиларни хисобга оладиган булсак, НЯҚД-гастропатиясини даволашда ва олдини олишда ППИларидан рабепразол ва пантопразоллар бошқа ППИларига қараганда бир қанча устунликларга эгадир, яъни рабепразол ва пантопразол ошқозон секрециясини кун давомида камайтириб туриш учун етарлича давомийликка эга эканлиги, рабепразолнинг антисекретор таъсирининг тез бошланиши, муцин секрециясини ошириши, рабепразол ва пантопразолнинг жигар ферментларига (цитохром 450) жуда кам таъсир этиши ревматик касалликларни даволашда қўлланиладиган НЯҚДларнинг кўпчилиги билан (ацетилсалицил кислотаси, фенилбутазон, ацеклофенак, диклофенак, индометацин, кеторолак, этодолак, лорноксикам, мелоксикам, пироксикам, теноксикам, целекоксиб, эторикоксиб) бирга қўлланилганда, уларнинг жигардаги метаболизмига таъсир этмаслиги фикримизнинг далили булади.

НЯҚД-гастропатиялар профилактикасида қуйидагиларга эътибор қаратиш керак:

- ошқозон-ичак трактининг эрозив-ярали зарарланиши бор беморларни эрта аниқлаш;
- ревматик касалликларни даволашда селектив ЦОГ2 ингибиторларда кенг фойдаланиш;
- НЯҚД-гастропатиясини ривожланиш хавфини оширадиган дориларни (глюкокортикоидлар, антикоагулянтлар) бирга қўлламаслик ва беморнинг зарарли одатларини (чекиш, алкоголь истеъмол қилиши) хисобга олиш;
- НЯҚД-гастропатияси аниқланган беморларда даволашни ППИларидан (рабепразол ёки пантопразол) бошлаш керак.

Адабиётлар:

1. Гадаев А. Ички касалликлар. Тошкент 2019 й.
2. Мавлянов И.Р. Клиник фармакология. Тошкент 2012 й.
3. Карева Е.Н., Сереброва С.Ю., Павлова Н.В., Долгалёв И.В. Рациональный выбор ингибитора протонной помпы у больных, принимающих нестероидные противовоспалительные препараты, Трудный пациент 2020. - №4, ТОМ 18.
4. Нуралиева Р. М., Сиддиков О. А., Тураев Х. Н. Оценка эффективности традиционной антихеликобактерной фармакотерапии при дополнитель-

ном использовании прополиса. //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 10-3 (88).

5. Полунина Т. НПВП-гастропатии: диагностика и лечение. Врач. Научно-практический журнал. 2014. С. 10.

6. Карасёва Г.А. НПВП-индуцированная гастропатия: от понимания механизмов развития к разработке стратегии профилактики и лечения. //Медицинские новости. 2012. №8.

7. Li X., Andersson T.B., Ahlstrom M., Weidolf L. Comparison of inhibitory effects of the proton pump-inhibiting drugs omeprazole, esomeprazole, lansoprazole, pantoprazole, and rabeprazole on human cytochrome p450 activities. Drug Metab Dispos. 2004; 32: 8: 821–827.

КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ВЫБОРУ АНТИСЕКРЕТОРНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ НПВС-ГАСТРОПАТИЯХ

Сиддиков О.А., Нуралиева Р.М., Тураев Х.Н.

Аннотация. Около 30 миллионов человек во всему миру регулярно принимают НПВС. Согласно когортному исследованию NHANES, использование НПВС увеличилось с 16,6% до 26,1% за последние 10 лет. Цель исследования: Подобрать оптимальный препарат на основе фармакодинамики и фармакокинетики антисекреторных препаратов, используемых при лечении НПВС-гастропатии. Основная часть: Сравнительное исследование препаратов, используемых для лечения НПВС-гастропатии, показало, что эффективность ИПП была выше, чем у других групп. Среди ИПП константа ионизации (рKa) самая высокая у рабепразола - 4,8 (ингибирует 80% насосов (in vitro) за 5 минут). Он также стимулирует секрецию муцина в большей степени, чем другие ИПП (более 5 раз за 8 недель). Пантопразол оказывал наиболее продолжительное действие, и возобновление секреции наблюдалось через 46 часов. Наименьшее ингибирующее действие на CYP2C19 было обнаружено у пантопразола и рабепразола. Определена относительная безопасность ИПП (нежелательные эффекты не превышали 3%). Вывод: При лечении и профилактике НПВС-гастропатии рабепразол и пантопразол из ИПП имеют ряд преимуществ перед другими ИПП, а именно: рабепразол и пантопразол имеют достаточную продолжительность действия для снижения желудочной секреции в течение дня; антисекреторный эффект рабепразола проявляется быстро и увеличивает секрецию муцина, рабепразол и пантопразол очень мало влияют на активность микросомальных ферментов печени (цитохром 450), поэтому их безопасно комбинировать с большинством НПВС, используемых для лечения ревматических заболеваний.

Ключевые слова: НЯҚД, гастропатия, ППИ, пантопразол, рабепразол, антисекретор.

УДК: 616.917-053.32-036.22(470.23-2)

САМАРҚАНД ВИЛОЯТИ ХУДУДИДА ҚИЗАМИҚ КАСАЛЛИГИНИ КЛИНИК-ЭПИДЕМИОЛОГИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИТиркашев Отабек Саидович¹, Матназарова Гулбахор Султановна²

1 - Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КОРИ В САМАРҚАНДСКОЙ ОБЛАСТИТиркашев Отабек Саидович¹, Матназарова Гулбахор Султановна²

1-Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд;

2-Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

MEASLES IN SAMARKAND REGION CLINICAL-EPIDEMIOLOGICAL TRANSITION FEATURESTirkashev Otabek Saidovich¹, Matnazarova Gulbahor Sultanovna²

1-Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

2-Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: otabektirkashev97@gmail.com

Аннотация. Дунё бўйича қизамиқ билан касалланишнинг эпидемик тенденцияси юқори кўрсаткичларга эъга бўлиб, ушбу касалликнинг кўп йиллик динамикаси статистик ва ретроспектив ҳолатда ўрганилганида касалланиш суръатининг ўсиб бораётганлигини кузатишимиз мумкин. Қизамиқ касаллиги нафақат Ўзбекистон, балки Европа, Осиё, Америка, Африканинг кўплаб мамлакатлари учун мураккаб ва долзарб тиббий-ижтимоий муаммо бўлиб қолмоқда. Тадқиқот мақсади: Самарқанд вилоятида яшайдиган, қизамиқ касаллиги билан касалланган беморларда касалликни эпидемиологик ва клиник жиҳатдан кечиши хусусиятларини аниқлашдан иборат. Тадқиқот усуллари ва материаллари: Кузатувимизда 2019 йил давомида Самарқанд вилояти санитария-эпидемиология осойишталиги ва жамоат саломатлиги марказида рўйхатга олинган ва вилоят юқумли касалликлар клиник шифохонасида даволанган 128 нафар (100%) беморлар ташкил қилди. Тадқиқот муҳокамаси: Ўтказилган тадқиқотда Самарқанд вилояти санитария-эпидемиология осойишталиги ва жамоат саломатлиги марказида рўйхатга олинган ва вилоят юқумли касалликлар клиник шифохонасида даволанган беморларда ўтказилган кузатув натижаларига асосланган. Хулоса: Бизнинг тадқиқотимиз давомида куйидаги хулосаларга келинди. Қизамиқ касаллиги билан касалланишнинг эпидемик тенденцияси ва касаллик динамикасини ошиши туманларга нисбатан шаҳар аҳолисида кўпроқ учраши қайд этилди. Касалланиш сонини орттирига преморбид фоннинг ноқулайлиги ҳам юқори ўрин тутди.

Калим сўзлар: қизамиқ, эпидемиологик хусусиятлар, эпидемик тенденция.

Abstract. The epidemic trend in the incidence of measles worldwide is at a high rate, and we can observe that the long-term dynamics of this disease is increasing if it is identified statistically and retrospectively. Measles remains a complex and urgent medical and social problem not only in Uzbekistan, but also in many countries of Europe, Asia, America and Africa. Objective of the study: to determine the epidemiological and clinical features of the disease in patients with measles living in the Samarkand region. Research methods and materials: In 2019, 128 (100%) patients were registered at the Samarkand Regional Center for Sanitary and Epidemiological Peace and Public Health and were treated at the Regional Clinical Infectious Diseases Hospital. Discussion of the study: The study is based on the results of observations of patients registered at the Samarkand Regional Center for Sanitary and Epidemiological Peace and Public Health and undergoing treatment at the Regional Clinical Infectious Disease Hospital. Conclusions: In the course of our research, the following conclusions were made. An epidemic tendency in the incidence of measles and an increase in the dynamics of incidence among the urban population compared with the districts were noted. The inconvenience of a premorbid background also contributes to an increase in the number of cases.

Key words: measles, epidemiological features, epidemic tendency.

Долзарблиги. Дунё бўйича қизамиқ билан касалланишнинг эпидемик тенденцияси юқори

кўрсаткичларга эъга бўлиб, ушбу касалликнинг кўп йиллик динамикаси статистик ва ретроспек-

тив холатда ўрганилганида ўсиб бораётканлигини кузатишимиз мумкин. Қизамиқ касаллиги нафақат Ўзбекистон, балки Европа, Осиё, Америка, Африканинг кўплаб мамлакатлари учун мураккаб ва долзарб тиббий-ижтимоий муаммо бўлиб қолмоқда. Режали равишда фаол иммунизация ишлари ўтказилишидан олдин бутун дунёда қизамиқ билан касалланиш ҳолати жуда юқори эди ва хаво томчи йўли билан юқадиган касалликлар орасида етакчи ўринларда эди. Ҳозирги вақтда қизамиқ бўйича касалланиш гиперэндемик мамлакатларда 4-6 ойлик болаларда, ривожланган мамлакатларда эса 12 ойдан ошган болаларда кузатилмоқда. Ривожланаётган Африка ва Осиё мамлакатларида, қизамиқ эпидемияси вақтида, 9 ойгача бўлган болаларнинг касалланиш даражаси 18-45 % га етади [2].

Бола ҳаётининг биринчи 3 ойлигида онадан олинган туғма иммунитет мавжудлиги туфайли уларда вақтинча табиий ҳимоя мавжуд бўлади. Кейинчалик бола ҳаётининг 6-10 ойларига бориб ушбу иммунитет пасаяди ва ушбу инфекцияга мойил бўлиб қолади. Агар онада қизамиққа қарши махсус антителолар бўлмаса, бола неонатал даврда ҳам касал бўлиб қолиши мумкин [4,6].

Қизамиқ касаллиги билан касалланган хомиладор аёллар қизамиқ касаллиги билан хомиладорликни охирига ойларида касалланса, трансплацентар йул орқали хомилага қизамиқ вирусини утадиган булса бола қизамиқ белгилари билан туғилиши мумкин [3].

Қизамиқ касаллигини юқиш контагиозлиги жуда ҳам юқори бўлиб, кўп қаватли биноларнинг биринчи қаватидан иккинчи қаватларига жуда ҳам осон кўтарилиши, вентиляция тизим орқали ҳам кўзғатувчиларнинг тарқалишини кузатишимиз мумкин. Қизамиқ вирусини ташқи муҳитга чидамсиз ҳисобланиб, учинчи шахс орқали ёки маиший воситалар орқали бир кишидан иккинчи шахсга ўтиши кузатилмайди [2]. Қизамиқ касаллигига мойиллик жуда ҳам юқори бўлиб, контагиоз индекс 100% ни ташкил қилади [5, 8].

Қизамиқ касаллиги ушбу касалликка қарши эмланаётганлигига қарамай, нафақат ривожланаётган мамлакатларда, балки бир қатор ривожланган мамлакатларда ҳам соғлиқни сақлаш тизимининг муҳим муаммоси бўлиб қолмоқда. Қизамиқ касаллиги билан касалланиш юқумли касалликлар орасида салмоқли ўринни эгалайди. Ҳозирги даврда қизамиқ ёши катта болаларда, шу жумладан эмланган болаларда ҳам учрамоқда. ЖССТ маълумотларига кўра бутун дунёда ҳар йили 38 миллиондан зиёд аҳоли қизамиқ билан касалланади ва 800 мингга яқин бемор, асосан ёш болалар вафот этади.

Тадқиқот мақсади: Самарқанд вилоятида яшайдиган қизамиқ касаллиги билан касалланган беморларда касалликни эпидемиологик ва клиник

жихатдан кечиш хусусиятларини аниқлашдан иборат.

Тадқиқот усуллари ва материаллари: Кузатувимизга 2019 йил давомида Самарқанд вилояти санитария-эпидемиология осойишталиги ва жамоат саломатлиги марказида рўйхатга олинган ва вилоят юқумли касалликлар клиник шифохонасида даволанган 128 нафар (100%) беморлар ташкил қилди. Тадқиқот ишида эпидемиологик, иммунологик, клиник ва статистик тадқиқот усуллари қўлланилди. Натижалар ретроспектив ҳолда чуқур таҳлил қилинди.

Тадқиқот муҳокамаси: Ўтказилган тадқиқотда Самарқанд вилояти санитария-эпидемиология осойишталиги ва жамоат саломатлиги марказида рўйхатга олинган ва вилоят юқумли касалликлар клиник шифохонасида даволанган беморларда ўтказилган кузатув натижаларига асосланган. Кузатув остига олинган беморлар Самарқанд шаҳри, Самарқанд вилояти туманларидан мурожаат қилиб келишган.

Беморларнинг яшаш манзилгоҳлари таҳлил қилинганида қуйидагилар маълум бўлди (1-расм).

Туманлардан мурожаат қилиб келишган беморларимизни яшаш жойига нисбатан кузатув олиб борилганида қуйидагича ҳолат аниқланилди (2-расм).

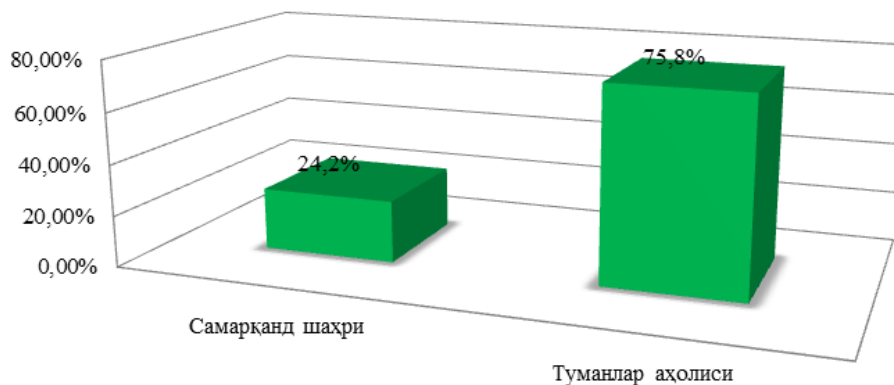
Кузатувга олинган қизамиқ билан касалланган беморларни касалланишини йил давомида касалланиш ҳолатини таҳлил қилганимизда (3-расм).

Касалланган беморларимизни жинсларга боғлиқ ҳолда тақсимлаганимизда: аёл жинсдагилар 41,7%, эркак жинсдагилар 58,3% ташкил қилди (4-расм).

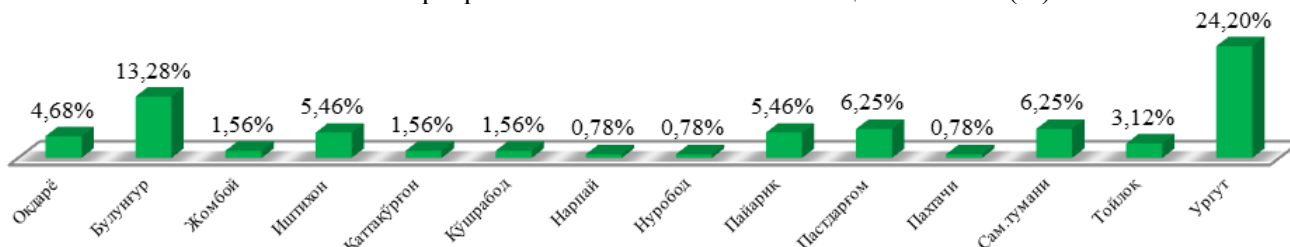
Субъектив маълумотларга асосланган ҳолда беморларнинг 9,7 % турли хил сабабларга кўра қизамиққа қарши вакцина олмаган. Ушбу сабабларнинг асосий қисмини вакцинация ўтказиш вақти мутлоқ ва нисбий чекловлар мавжудлиги ва ота-оналарнинг фарзандларида эмлаш ишларини ўтказишни инкор қилиши ташкил қилганлиги билан боғлиқ.

Қизамиқ касаллиги билан касалланишни интенсив кўрстакчи ўрганилганида: Самарқанд вилоятининг умумий аҳолиси сони 2019 йилда 3798711 нафарни ташкил қилган бўлиб, интенсив кўрсаткич 100 000 аҳолига нисбатан 3,37 ни ташкил қилди.

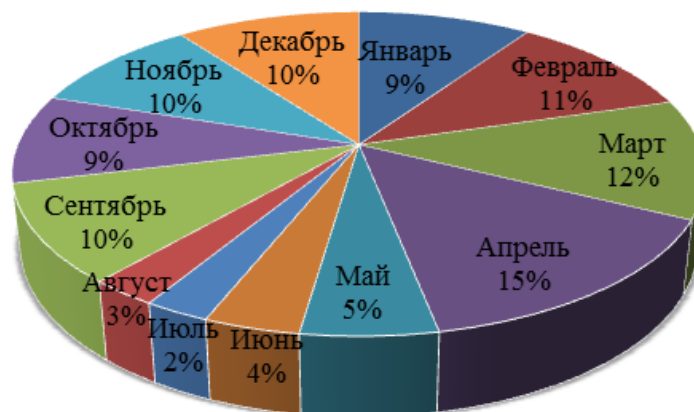
Беморларда *anamnesis morbi* таҳлил қилинганида қуйидаги ҳолатлар маълум бўлди: 11,8% беморлар қизамиқ ташхиси қўйилгунча бўлган даврда дори воситаларига аллергик ҳолат, атопик дерматит, ўткир респиратор инфекция каби бир қатор касаллик ташхислари остида тартибсиз равишда, уй ва шифохона шароитида даво муолажалари қабул қилишган.



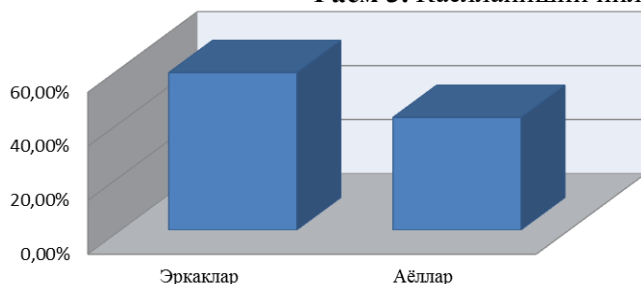
Расм 1. Беморларни яшаш жойига нисбатан тақсимланиши (%)



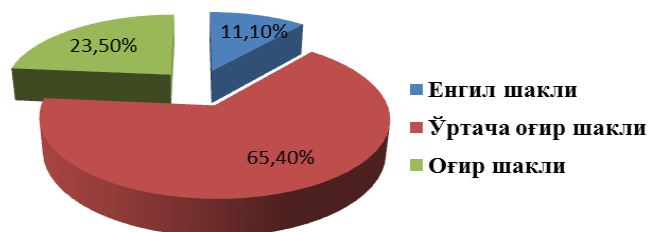
Расм 2. Туманлар миқёсида яшаш жойига нисбатан тақсимланиши (%)



Расм 3. Каслланишни йил давомида тақсимланиши (%)



Расм 4. Беморларни жинсга нисбатан тақсимланиши (%)



Расм 5. Беморларни касалликни оғирлик даражасига нисбатан тақсимланиши (%)

Асосий касалликга ҳамроҳ касалликларни кўшилиб келишининг кузатилиши ўрганилганида: камқонликнинг турли хил шакллари, диатезлар, гипотрофия аниқланди. Беморларнинг 49,8% қисмида қизамиқнинг бошқа касалликлар преморбид фониди биргаликда кўшилиб келиши кузатилди.

Касалликни клиник кечиши оғирлик даражасига кўра тақсимлаганимизда: 11,1% ҳолатда енгил кечиши, 65,4% ўрта оғир кечиши ва 23,5% ҳолатда оғир кечиши кузатилди (5-расм).

Беморларда касалликнинг клиник кечиш хусусиятлари ўрганилганида куйидагича клиник белгилар касалликнинг клиник даврларига мос равишда кузатилди: тана хароратининг кўтарилиши, умумий интоксикация синдромлари, катарал синдромларни аниқланиши ва Белский Филатов Коплик доғларини катарал даврида аниқланиши 82,7% ҳолатда, 27,3% ҳолатда касалликни атипик шакллари кузатилганлиги аниқланди. Касалликни тошма тошиш даврида касалликни клиник кечишига мос равишда 90,7% ҳолатда тери қопламаларида тошмаларнинг босқичма-

босқич, доғсимон папулэз характердаги тошмаларнинг тошиши кузатилди, беморларнинг 9,3% қисмида қизамиқнинг митигирланган шакли учради.

Беморларнинг лаборатор тахлили ўрганилганида: умумий қон тахлилида гемоглобин 60 г/л гача камайиши, лимфоцитоз, плазматик хужайраларнинг 2% гача аниқланиши ва ЭЧТ нинг пасайишини кузатишимиз мумкин. Серологик текширув ўтказилганида қизамиққа қарши IgM нинг аниқланиши 98,4% беморларда, касалликнинг авж олган даврида кузатилган.

Шифохонада даво муолажаларини қабул қилган барча беморларга стандарт асосида даво муолажалари ўтказилган ва беморларда клиник соғайиш кузатилгач уйига жавоб берилган.

Хулоса: Бизнинг тадқиқотимиз давомида куйидаги хулосаларга келинди. Қизамиқ касаллиги билан касалланишнинг эпидемик тенденцияси ва касалланиш динамикасини ошиши аҳоли сонига нисбатан олинганида туманларга нисбатан шаҳар аҳолисида кўпроқ қайд этилди. Туманлар кесимида тахлил ўтказилганида Ургут туманида қизамиқ билан касалланиш сонини устунлигини кўришимиз мумкин. Касалланиш сонини ортишига преморбид фоннинг нокулайлиги ҳамда аҳолининг зич жойлашганлиги юқори ўрин тутди. Қизамиқ билан касалланишни аҳолимиз орасида камайтиришимиз учун эмлашдан олдинги тиббий кўрикни синчковлик билан ўтказиш, эмлаш ишларини тўғри йўлга қўйишимиз ва аҳоли орасида қизамиққа қарши эмлашни хавфсизлиги ва эмлаш орқали касалланишни, касаллик асоратларини олдини олиш мумкинлиги тўғрисида тарғибот ишларини амалга оширишни аҳамияти юқоридир.

Адабиётлар:

1. Гуссоева И.Г., Албегова Б.З., Муртазова Т.М., Геладзе Н.А. Клинико-эпидемиологические особенности кори у детей в республике Северная Осетия-Алания на современном этапе // Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилактики: материалы XIII конгресса детских инфекционистов России 11-13 декабря 2014 г. - С. 25.
2. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. - М.: ГЭОТАР-МЕД. -2004. - 824 с.
3. Учайкин В.Ф., Шамшева О.В. Вакцинопрофилактика. Настоящее и будущее. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. - 400 с.

4. Тимченко В.Н. Воздушно-капельные инфекции в практике педиатра и семейного врача: руководство для врачей всех специальностей. - СПб.: СпецЛит, 2007. - 644 с.

5. Тимченко В.Н. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций (справочник). Издание 3-е дополненное и переработанное / В.Н. Тимченко, В.В. Леванович, И.Б. Михайлов. - СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2010. - 432

6. Тимченко В.Н. Павлова Е.Б., Булина О.В., Назарова А.Н., Леоничева О.А., Тимофеева Г.А. Клинико-эпидемиологическая эволюция и современная терапия кори у детей // Журнал инфектологии. - 2015. - Т. 7. -№ 1. - С. 39-46.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КОРИ В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

Тиркашев О.С., Матназарова Г.С.

Аннотация. Эпидемическая тенденция заболеваемости корью во всем мире имеет высокие темпы и мы можем наблюдать, что долгосрочная динамика этой болезни растет, если выявить ее статистически и ретроспективно. Корь остается сложной и актуальной медицинской и социальной проблемой не только в Узбекистане, но и во многих странах Европы, Азии, Америки и Африки. Цель исследования: определить эпидемиологические и клинические особенности заболевания у больных корью, проживающих в Самаркандской области. Методы и материалы исследования: В 2019 году 128 (100%) пациентов находились на учете в Самаркандском областном центре санитарно-эпидемиологического спокойствия и общественного здоровья и проходили лечение в Областной клинической инфекционной больнице. Обсуждение исследования: Исследование основано на результатах наблюдений за пациентами, состоящими на учете в Самаркандском областном центре санитарно-эпидемиологического спокойствия и общественного здоровья и находящимися на лечении в Областной инфекционной клинической больнице. Выводы: В ходе нашего исследования были сделаны следующие выводы. Отмечены эпидемическая тенденция заболеваемости корью и увеличение динамики заболеваемости среди городского населения по сравнению с районами. Отягощенный преморбидный фон также способствует увеличению количества случаев.

Ключевые слова: корь, эпидемиологические особенности, эпидемическая тенденция.

УДК: 616.917-053.32-036.22(470.23-2)

ЗАМОНАВИЙ ШАРОИТДА СКАРЛАТИНА КЛИНИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ДАВОСИ ТАҲЛИЛИ

Тиркашев Отабек Саидович

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ СКАРЛАТИНЫ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Тиркашев Отабек Саидович

Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

ANALYSIS OF CLINICAL FEATURES OF THE COURSE AND TREATMENT OF SCARLATINA IN MODERN CONDITIONS

Tirkashev Otabek Saidovich

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: otabektirkashev97@gmail.com

Аннотация. Стрептококк этиологияли касалликларнинг асосий қисмини скарлатина касаллиги ташкил қилиб, эпидемиологик ва клиник жиҳатдан ушбу касаллик юқумли касалликларнинг асосий муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Тадқиқот мақсади: сўнги йилларда скарлатина касаллиги кечиш хусусиятларини, таъхислаш имкониятларини таҳлил қилиш, шунингдек, беморларнинг даволаш самарадорлигини баҳолашдан иборат. Материаллар ва тадқиқот усуллари: Самарқанд вилоят юқумли касалликлар клиник шифохонасида скарлатина билан касалланган 82 нафар (N=100%) беморнинг касаллик тарихи ретроспектив таҳлил қилинди. Тадқиқотга олинган барча беморларда клиник ва лаборатория текшируви ўтказилган. Тадқиқот натижалари: Самарқанд вилоят юқумли касалликлар клиник шифохонасида 9 ойликдан 15 ёшгача бўлган 82 нафар (100%) скарлатина билан касалланган беморлар кузатув остига олинди. Барча беморларда ўткир тонзиллит синдроми, бодомсимон безларининг гипертрофияси, оғиз шиллиқ қаватининг гиперемияси, регионар лимфа тугунларининг катталашиши кузатилди. Тери қопламаларида тошма тошиши 3 кундан 6 кунгача давом этди. Хулосалар. Гемолитик стрептококкларни бактериологик аниқлаш фоизининг пастлиги (26,7 %) ва касалликнинг типик клиник кўриниши яққол ифодаланиши туфайли замонавий шароитларда скарлатина ташхисини қўйилишининг асосий усули клиник ташхис бўлиб қолмоқда.

Калит сўзлар: гемолитик стрептококк, эпидемиологик хусусиятлар, тонзиллит.

Abstract. Relevance. Scarlet fever is the main cause of streptococcal etiology, and epidemiologically and clinically, this disease remains one of the main problems. Purpose of the study: to analyze the clinical features of scarlet fever, its diagnostic capabilities in modern conditions, and also to evaluate the effectiveness of treatment of patients with scarlet fever in a hospital setting. Materials and research methods. Retrospective analysis of the history of 82 (N = 100%) patients with scarlet fever in the Samarkand Regional Clinical Infectious Disease Hospital. Clinical and laboratory studies were performed on all patients in the study. Research results. In the Samarkand Regional Infectious Diseases Clinical Hospital, 82 (100%) patients with scarlet fever aged from 9 months to 15 years were under observation. All patients had acute tonsillitis syndrome, tonsil hypertrophy, hyperemia of the oral mucosa, enlargement of regional lymph nodes. The rash on the skin lasted from 3 to 6 days. Conclusions. Due to the low percentage of bacteriological detection of hemolytic streptococci (26.7%) and clear clinical manifestations of the disease, the main method of diagnosing scarlet fever in modern conditions remains clinical diagnosis.

Key words: hemolytic streptococcus, epidemiological features, tonsillitis.

Долзарблиги. Стрептококк этиологияли касалликларнинг асосий қисмини скарлатина касаллиги ташкил қилиб, эпидемиологик ва клиник жиҳатдан ушбу касаллик юқумли касалликларнинг асосий муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Сўнги йилларда скарлатина билан касалланиш даражаси паст бўлишига қарамадан, ка-

салланиш ҳолати асосан болалар гуруҳидаги ёшда ўзини намоён қилмоқда. Антибактериал дориларни тартибсиз равишда кенг қўллаш касалликнинг атипик ва энгил, ўрта оғир шакллариининг тарқалишига олиб келди.

Стрептококк билан зарарланиш аллергияк жараён ва юрак-қон томир тизими, буйрак фаоли-

ятида жиддий асоратларни келтириб чиқаради. Айрим ҳолларда оғир септик асоратлар ва ҳаттоки ўлим ҳолатлари ҳам кузатилиши мумкин [1, 2].

Тадқиқот мақсади: сўнгги йилларда скарлатина касаллиги кечиш хусусиятларини, ташхислаш имкониятларини таҳлил қилиш, шунингдек, беморларнинг даволаш самарадорлигини баҳолашдан иборат.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Самарқанд вилоят юқумли касалликлар клиник шифоҳонасида скарлатина билан касалланган 82 нафар (N=100%) беморнинг касаллик тарихи ретроспектив таҳлил қилинди. Тадқиқотга олинган барча беморларда клиник ва лаборатория текшируви ўтказилган. Клиник кузатув беморлар касалхонага ётқизилганидан кейин клиникада бўлган вақт давомидаги объектив текширувидан иборат. Лаборатория текшируви умумий қон таҳлили, сийдик умумий таҳлили, гемолитик стрептококк учун бактериал флора текширувидан иборат. Кўрсатмаларга кўра СРО, сиалин кислоталар таҳлили, протеинограмма, ЭКГ ўтказилган.

Натижа ва муҳокамалар. Самарқанд вилоят юқумли касалликлар клиник шифоҳонасида 9 ойликдан 15 ёшгача бўлган 82 нафар (100%) скарлатина билан касалланган беморлар кузатув остига олинди.

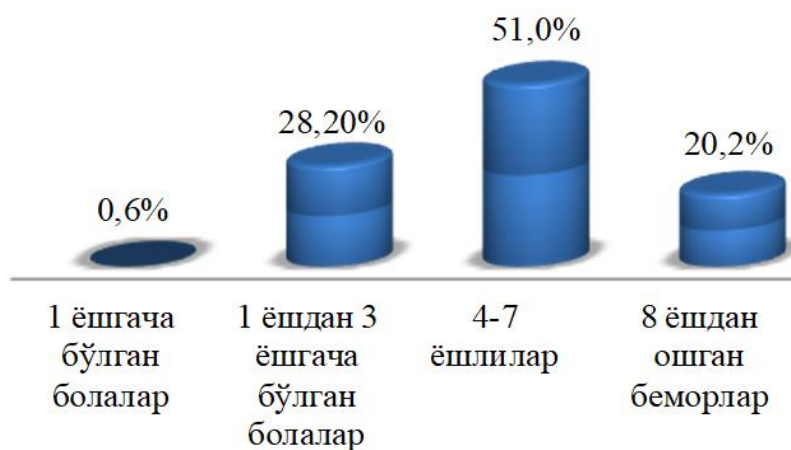
Ёшга боғлиқ ҳолда беморларни тақсимлаганимизда: 0,6% - 1 ёшгача бўлган болалар, 28,2% - 1 ёшдан 3 ёшгача бўлганлар, 4-7 ёшлилар 51%, 20,2% - 8 ёшдан ошган беморлар (1- расм).

Беморларни касалхонага ётқизилиш муддати ўрганилганида: касалликнинг 1-2-кунида 47,5%, касалликнинг 3-5-кунида - 32,9%, касалликнинг 6 кунидан кейин-19,6% бемор шифоҳонага ётқизилган. Аксарият ҳолларда, бу бошқа юқумли касалликларнинг, хусусан ЎРВИнинг пайдо бўлиши ёки бошқа ташхис остида даво муолажаларини олганлиги билан боғлиқ. Беморларга дастлабки ташхис қўйилиши ўрганилганида: шифоҳонага бевосита мурожаат қилиб кел-

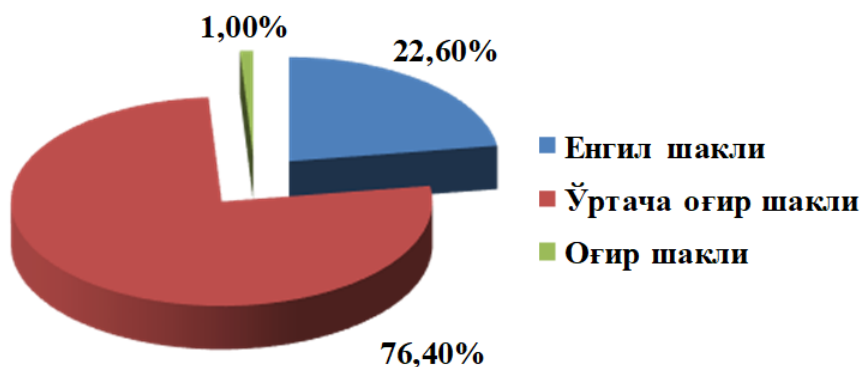
ган беморларнинг 67,9% скарлатина ташхиси қўйилган. Аммо, скарлатина билан касалланган 32,1% бемор шифоҳонагача бўлган босқичда бошқа ташхислар билан (ЎРВИ, лакунар ангина, аллергия ҳолат) даво муолажаларини олишгандан кейин, клиникага мурожаат қилиб келишгач ётқизилган. Беморларнинг анамнези ўрганилганда куйидагилар маълум бўлди. Беморларнинг 45,6% тез тез хасталанувчи болалар гуруҳига мансуб бўлиб, касалланиб юришган. 34,5% беморлар эса тошмали касалликлар билан хасталанган болалар билан мулоқотда бўлишганини инкор этишмади. Қолган беморлар эса касаллик сабабини аниқ кўрсатиб бериша олмади.

Барча болаларда касаллик ўткир бошланиб, скарлатина учун хос бўлган даврларнинг ўзгариши билан характерланади. Кўпгина болаларда тана ҳарорати 37,1° дан 39,6° С гача кўтарилди (86,5%) ва 13,5% беморларда нормал ҳолатда қолди. Касалликнинг бошланишидан бошлаб беморларнинг 58,7 фоизда томоқ оғриғи, бош оғриғи, дармонсизлик, чарчаш, иштаҳанинг йўқолиши, кўнгил айниши ва қусиш кузатилган. Барча беморларда ўткир тонзиллит синдроми, бодомсимон безларининг гипертрофияси, оғиз шиллик қаватининг гиперемияси, регионар лимфа тугунларининг катталаниши кузатилди. Тери қопламаларида тошма тошиши 3 кундан 6 кунгача давом этди.

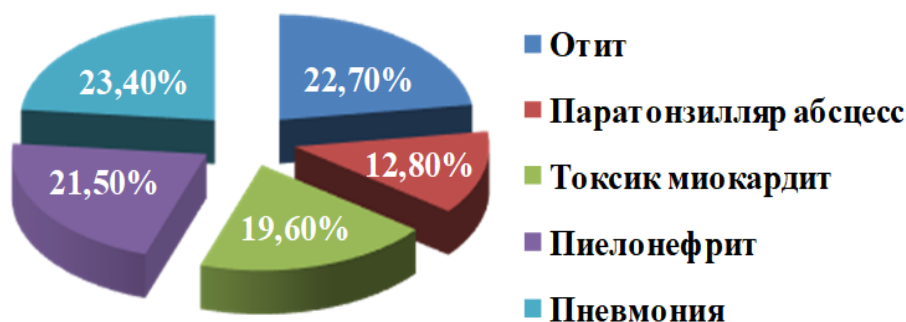
Беморларнинг 32,6% қисмидаги тошма бу касалликнинг биринчи аломатидир. Тошма асосан тананинг букувчи қисмларида кўпроқ тошиб, 1-2 кунларда у 76,6% кишида пайдо бўлди, учинчи кун - 23,4%. Барча болаларда бир неча соат ичида кичик нуктасимон тошмалар пайдо бўлган. Камдан кам ҳолларда унинг фонида кичик папулалар, петехия кузатилган. Тери қопламаларида тошмаларнинг жойлашуви ўрганилганида: 87,3 % беморларда гиперемиялашган тери фонида тошма тошиши, беморларнинг 22,7% да тошма ўзгармаган тери фонида тошган.



Расм 1. Беморларнинг ёшга боғлиқ тақсимланиши



Расм 2. Беморларнинг касаллик оғирлиги бўйича тақсимланиши



Расм 3. Беморлардаги асоратлар бўйича тақсимланиши

Беморларда 27,7% юзнинг характерли кўринишга эгаллиги кузатилди: рангсиз назолабилал учбурчак, лабларнинг қизариши, ёноқларнинг қизариши кузатилди.

Соғайиш даврида (касалликнинг 8-10-кунидан бошлаб) болаларнинг 16 фоизида қўллар ва оёқларнинг панжаларида, товон соҳасида турли хил ўлчамдаги қипиқланиш ҳолати кузатилди.

Кузатувимиздаги беморларда скарлатина касаллиги кечиши асосан типик клиник кўринишга эга бўлди (97,6%). Одатдагидан фарқли ўлароқ, атипик шакли (экстратонзиллар скарлатина) 2,4% кузатилди. Касаллик оғирлиги интоксикация аломатлари ва маҳаллий ўзгаришларнинг оғирлигига қараб баҳоланди. Скарлатинанинг оғирлик мезонлари беморнинг умумий аҳволи, тана ҳароратининг кўтарилиш даражаси, интоксикация аломатларининг ифодаланиши, орофаринксининг ўзгариши, тошма табиатига боғлиқ ҳолда ўрганилди.

Скарлатинанинг енгил шакли-22,6%, ўртача оғир шакли-76,4%, оғир шакли-1,0% кишида кузатилган.

Касаллик асоратлари ўрганилганида: отит-22,7%, паратонзилляр абсцесс-12,8%, токсик миокардит-19,6%, пиелонефрит-21,5%, пневмония-23,4% болаларда кузатилган, Асоратларнинг пайдо бўлиши антибиотикотерапиянинг кеч буюрилиши (касалликнинг 3-4-кунидан -81%) ва касалхонага кеч ётқизилган болаларда (19%) кузати-

либ, шифохонагача бўлган даврда даволанишнинг старли эмаслиги билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Скарлатинада асосланган ташхис клиникага ётқизилган барча беморларда гемолитик стрептококк мавжудлигини текширишни ўз ичига олган. Скарлатина ташхиси текширилганларнинг 26,7 фоизида бактериологик жиҳатдан тасдиқланган. Патогенни аниқлаш фоизининг паст кўрсаткичдалиги амбулатория шароитида бошланган антибиотикли терапия фониди, скарлатина билан касалланган беморларнинг деярли ярми касалхонага касалликнинг кечки босқичларида ётқизилганлиги билан изоҳланади.

Касалликнинг ўткир даврида умумий қон таҳлилида: лейкоцитоз (27,8%), лейкопения (3,5%); нисбий нейтрофилия (18,2%), чапга силжиш билан нисбий нейтрофилия (23,6%), эозинофилия (35,9%). ЭЧТ ўрганилганида: 36,5% беморда 10 мм / с дан, 36,7% беморларда соатига 10 дан 20 мм гача, 26,7% ҳолларда 20 мм / соат дан ошди

Скарлатина билан касалланган беморларни даволаш мураккаб бўлиб, этиопатогенетик даволашни ўз ичига олган. Беморларнинг 18,8% қисмида антибиотикотерапия касалхонага ётқизилишидан олдин бошланган. Клиникада касалхонага ётқизилгунга қадар даволанган барча беморларнинг 58,9 фоизи пенициллин, эритромицин ёки ампициллин, бошқа ҳолларда макропен, рулидни қабул қилган. Касалхонада беморларнинг 88,4 фоизи мушак ичига пенициллин ва цефазо-

лин қабул қилган. Бошқа антибактериал препаратлар 11,6% ҳолларда пенициллинни киритиш ва гемолитик стрептококкларни такрорий экиш натижасида терапевтик таъсир етишмаслиги туфайли иккинчи антибиотикли даволанишга муҳтож бўлганларда ишлатилган (цефотаксим, цефтриаксон, линкомицин). Ушбу терапия асосан асоратлари бўлган ёки қўшимча бактериал патологияси бўлган беморларда ўтказилган. Курс давомийлиги ўртача $6,8 \pm 0,1$ кунни ташкил этди. Беморларга шифохонада даво муолажаларини қабул қилишининг 11-14 кунларида тўлиқ клиник соғайиш кузатилганидан сўнг касалхонадан уйига жавоб берилган ва маҳаллий педиатр назоратига қолдирилган.

Хулосалар:

1. Антибиотикларнинг тартибсиз равишда, амбулатор шароитда кенг қўлланилиши касаллик асоратларининг кўпайишига сабаб бўлмоқда.

2. Замонавий шароитларда ҳам скарлатина касаллиги одатдагича кечиши аниқланилди ва ушбу касалликка хос бўлган барча клиник кўри-нишларни сақлаб қолади.

3. Гемолитик стрептококкларни бактериологик аниқлаш фоизининг пастлиги (26,7%) ва касалликнинг типик клиник кўриниши яққол ифодаланиши туфайли замонавий шароитларда скарлатина ташҳисини қўйилишининг асосий усули клиник ташҳис бўлиб қолмоқда.

4. Ҳозирга қадар скарлатина касаллигида қўзғатувчи пенициллин гуруҳи антибиотикларига сезувчанлигини сақлаб қолган.

Адабиётлар:

1. Балабанова Р.М., Гришаева Т.П. Инфекция горла - современный взгляд на методы диагностики и принципы терапии А-стрептококковой инфекции глотки // *Consilium medicum*. - 2004. - Т.6. - № 10. - С. 23-25.
2. Белякова И.В. OF-типирование при изучении эпидемиологического процесса стрептококковой инфекции // *Журнал микробиологии эпидемиологии и иммунологии* / Минздрав РФ. - М. : Медицина, 1993. - № 2. - С. 48- 49.
3. Белов А.Б. А-стрептококковый тонзиллит: современные аспекты антибактериальной терапии // *Педиатрическая фармакология: Научно - практический журнал* / Союз педиатров России, Издательская группа ГЭОТАР. - М., 2007. - Т.4. - №3. - С. 58 - 66.

4. Брико Н.И., Журавлев М.В., Пронский А.В. Антибиотикочувствительность культур стрептококка группы А // *Журнал микробиология и инфекционные болезни* / Минздрав РФ. - М. : Медицина, 2004. - № 6. - С.54-56.

5. Дорофеев Д.А. Резистентность штаммов гемолитического стрептококка к антибиотикам у детей с различным количеством лимфоцитов // *Вестник Российского государственного медицинского университета*. - 2006. - №2. - С.279.

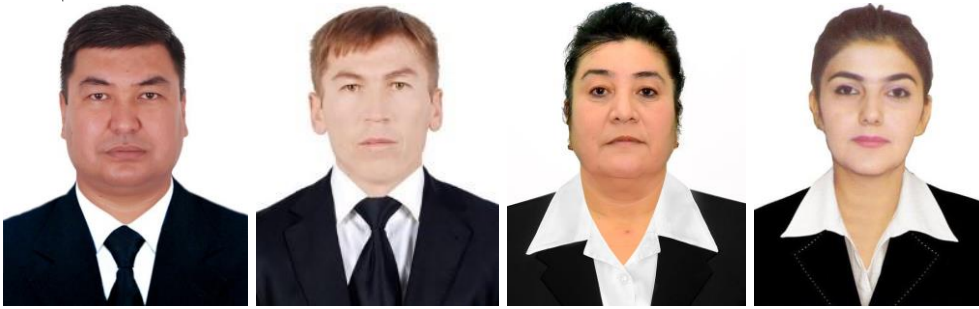
АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ СКАРЛАТИНЫ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Тиркашев О.С.

Аннотация. Актуальность. Скарлатина является основной причиной стрептококковой этиологии, а эпидемиологически и клинически это заболевание остается одной из основных проблем. Цель исследования: проанализировать клинические особенности скарлатины, ее диагностические возможности в современных условиях, а также оценить эффективность лечения больных скарлатиной в условиях стационара. Материалы и методы исследования. Ретроспективный анализ анамнеза 82 (N = 100%) больных скарлатиной в Самаркандской областной клинической инфекционной больнице. Клинические и лабораторные исследования были выполнены у всех пациентов в исследовании. Результаты исследования. В Самаркандской областной инфекционной клинической больнице под наблюдением находились 82 (100%) больных скарлатиной в возрасте от 9 месяцев до 15 лет. У всех пациентов был синдром острого тонзиллита, гипертрофия миндалин, гиперемия слизистой оболочки полости рта, увеличение регионарных лимфатических узлов. Сыпь на кожных покровах длилась от 3 до 6 дней. Выводы. В связи с низким процентом бактериологического выявления гемолитических стрептококков (26,7%) и четкими клиническими проявлениями заболевания основным методом диагностики скарлатины в современных условиях остается клиническая диагностика.

Ключевые слова: гемолитический стрептококк, эпидемиологические особенности, тонзиллит.

УДК 681.328.518.5

БИМЕДИЦИНА СИГНАЛЛАРИНИ ХААР ВА ДОБЕШИ ВЕЙВЛЕТЛАРИ ЁРДАМИДА РАҚАМЛИ ИШЛАШ

Ураков Шокир Улашович¹, Жураев Жонибек Уктамович², Абдуллаева Санобар Бердиевна¹,
Тохинова Фарида Алимжановна¹

1 - Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Самарқанд давлат университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ПРОВЕДЕНИЕ ЦИФРОВОЙ РАБОТЫ СИГНАЛОВ БИМЕДИЦИНЫ ПРИ ПОМОЩИ ВЕЙВЛЕТОВ ХААРА И ДОБЕШИ

Ураков Шокир Улашович¹, Жураев Жонибек Уктамович², Абдуллаева Санобар Бердиевна¹,
Тохинова Фарида Алимжановна¹

1 – Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд;

2 - Самарқандский государственный университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

DIGITAL PROCESSING OF BEOMEDITSINA SIGNALS WITH THE HAAR AND DOBESHI WAVLETS

Urakov Shokir Ulashovich¹, Zhuraev Zhonibek Uktamovich², Abdullaeva Sanobar Berdievna¹,
Tokhirova Farida Alimzhanovna¹

1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Samarkand State University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: shokiruraqov74@mail.ru

Аннотация. Ушбу мақола биомедицина сигналларини қайта ишлашда муҳим ҳисобланган бўлак-вейвлет моделларини қуришга бағишланган. Бу моделлар Хаарнинг бўлак-ўзгармас вейвлетлари ҳамда Добеши вейвлетлари ёрдамида қурилган. Хаарнинг бўлак-ўзгармас вейвлет моделлари биомедицина сигналларини рақамли ишлашда юқори аниқликка эга, бу эса беморларнинг касалликлари борасида шифокорларнинг қандай қарор қабул қилиши ҳақида фойдали маълумотларни бериши учун катта ҳисса қўшади. Мисол тариқасида гастроэнтерологик сигнални дастлабки экспериментал маълумотлари олинди ва шу маълумотлар асосида бўлак-ўзгармас ҳамда Добеши вейвлет моделлари қурилиб уларнинг хатоликлари баҳоланди. Маълумки сигналларни бўлак-ўзгармас вейвлетлари ёрдамида ўзгартириш натижасида ортономал вейвлетлар ҳосил қилинади, натижада сигналнинг графиги бўйлаб хатоликлар кескин ошиб кетади, бу хатоликларни камайтириши мақсадида Добеши вейвлетларидан фойдаланилди ва натижада хатоликларни камайтиришга эришилди.

Калим сўзлар: Добеши вейвлет, вейвлет ўзгартириши, рақамли ишлаш хатолиги, нисбий хатолик, Хаар вейвлет, Хаарнинг бўлак-ўзгармас вейвлет, ортономал вейвлетлар, масштаблаш функцияси, она вейвлет.

Abstract. This article is devoted to the construction of fragment-wavelet models, which are considered important in the processing of biomedical signals. These models are built using continuous Haar wavelets as well as Daubechies wavelets. Haar's fragmentary wavelet models are highly accurate in digital processing of biomedical signals, which greatly contributes to providing useful information about how doctors make decisions about patients' diseases. As an example, the first experimental data of the gastroenterological signal were taken, on the basis of which Daubechies' fragmentary and wavelet models were constructed and their errors were estimated. It is known that the modification of signals using fragmentary wavelengths leads to the formation of orthonormal wavelets, which leads to a sharp increase in errors along the signal graph, and Daubechies wavelets were used to reduce these errors, which led to a decrease in errors.

Key words: Daubechies wavelet, wavelet modification, digital processing error, relative error, Haar wavelet, Haar wavelet with constant fragmentation, orthogonal wavelets, scaling function, parent wavelet.

Ҳозирги вақтда жуда кўп вейвлет турлари мавжуд. Бу вейвлетларнинг энг оддийи Хаар вейвлетидир. Хаар вейвлет итератив кўринишда ифодаланган. Хаар вейвлетининг асосий камчилиги вейвлет функциясининг аналитик кўриниши йўқлиги ҳамда сиқиш коэффицентларини

тиклашда хатоликларни ошиб кетишидир. Шунинг ҳам таъкидлаш мумкинки қайси вейвлет турининг афзаллиги киритиладиган сигналнинг тахлилига ҳам боғлиқ [2], чунки масштаблаш функцияси вейвлет турларига қараб турлича кўринишда талқин қилнади. Вейвлетлардан тасвирларни та-

ниб олиш масалаларида, турли хил сигналларни, масалан, нутқни қайта ишлаш ва синтез қилиш вақтида, табиатдаги ҳар хил расмларни таҳлил қилишда (кўзнинг рангдор пардаси, буйракнинг рентгенографияси, кристаллар ва нанообъектлар сиртининг хусусиятларини ўрганаётганда, булутнинг ёки сайёра сиртининг сунъий йўлдош расмлари ва бошқалар бўлиши мумкин) гирдобсимон майдонларнинг хусусиятларини ўрганишда ва бошқа ҳолларда фойдаланилмоқда [14].

$$\psi_{ab}(t) = \frac{1}{\sqrt{|a|}} \psi\left(\frac{t-b}{a}\right), \quad (a, b) \in R, \quad \psi(t) \in L^2(R)$$

Сигналларга рақамли ишлов беришда сигналларнинг деталларини ва локаллик хусусиятларини ажратиш учун вейвлет функциялардан, сигналларни аппроксимациялаш учун эса масштаблаш функциясидан фойдаланилади. Вейвлет функцияларни танлашда уларнинг силлиқлик, ташувчи ўлчами ва қийматларининг нолга тенг ҳолатлари сони каби тавсифларига алоҳида эътибор қаратилган [6].

V^n масштаблаш функциялар тўплами яъни,

$$\phi_{n,j}(t) = \phi(2^n t - j), \quad j = 0, 1, \dots, 2^n - 1$$

$$0 \leq 2^n t - j < 1, \quad \frac{j}{2^n} \leq t < \frac{j+1}{2^n}$$

$$\phi_{n,j}(t) = \begin{cases} 1, & \frac{j}{2^n} \leq t < \frac{j+1}{2^n} \\ 0, & \text{акс холда} \end{cases}$$

$$j = 0, 1, \dots, 2^n - 1 \quad (3)$$

$$V^0 \subset V^1 \subset \dots \subset V^n \subset \dots$$

$i = n$ бўлгандаги масштаблаш функцияси,

$$0 \leq 2^n t - j < 1, \quad \frac{j}{2^n} \leq t < \frac{j+1}{2^n}$$

бу ерда,

масштаблаш функцияларининг ўзгариш интервалидир,

$\phi_{n,j}(t)$ -лар V^n га қарашли масштаблаш функцияларидир, унда скаляр кўпайтма киритилган векторлар тўплами мавжуд, демак бу тўпламлар Эвклид фазосини ташкил қилади. Бизнинг ҳолатда скаляр кўпайтма сифатида

$$(f, g) = \int_0^1 f(t)g(t) dt \quad (4)$$

кўринишни оламиз, бу формула ёрдамида

C_n -масштаблаш функциялари коэффициентлари аниқланади [12].

У ҳолда

Хаар-вейвлетини қуриш. Хаар вейвлетининг тез ўзгартириш алгоритмлари мавжуд бўлиб, унинг ортогонал вейвлетлари амалий масалаларни ечишда кенг қўлланилади [1].

Сигналларни вейвлет ўзгартириш жараёни икки кўринишдаги функциялардан фойдаланишга таянади: вейвлет функция ва масштаблаш функцияси, яъни улар битта оналик вейвлет - ни сигнал бўйлаб вақт бўйича силжитиш ва вақт масштабини ўзгартириш йўли билан қурилади:

$$\phi_{n,j}(t) = \sqrt{2^n} \phi(2^n t - j), \quad j = 0, 1, \dots, 2^n - 1$$

(3) ва (4) кўринишлардан фойдаланиб Хаар вейвлетининг коэффициентлари топилади:

$$C_n = \int_0^1 \phi_n(x) f(x) dx \quad (5)$$

Хаар вейвлетининг коэффициентларини топиш формуласи.

$$f(x) \cong \sum_{n=0}^{\infty} C_n \phi_n(x) \quad (6)$$

Хаарнинг масштаблаш функцияси m ва k ни турли қийматларида ўзгариш графигини келтирамиз (1-расм).

Келтирилган модел асосида гастроэнтерологик сигнални дастлабки экспериментал маълумотлари олиниб бўлак-ўзгармас вейвлетларида рақамли ишлаш амалга оширилди (2-расм).

Добеши вейвлетини қуриш. Шунинг таъкидлаш керакки, Добеши вейвлетини масштаблаш мезонига асосланиб қурилган ва шунинг учун чекланган миқдордаги коэффициентларга эга [7].

Добеши вейвлетини қуриш учун масштаблаш ва тўлқин тенгламасини ёзамиз [5]:

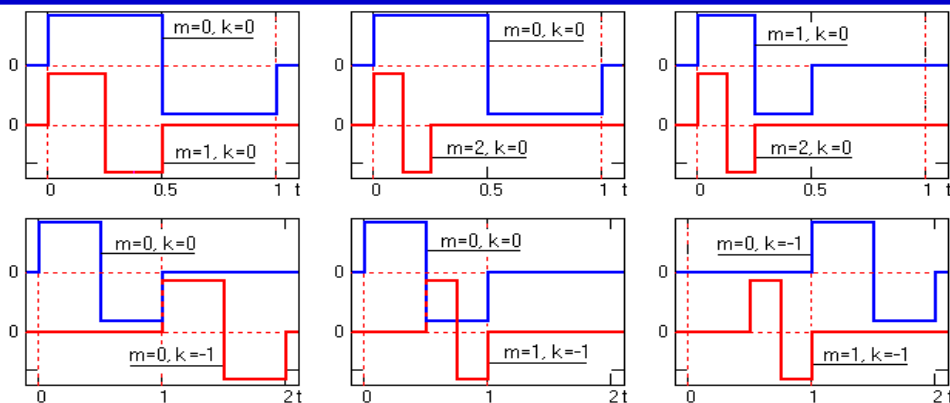
$$\phi(t) = \sqrt{2} \sum_k h_k \phi(2t - k)$$

$$\psi(t) = \sqrt{2} \sum_k g_k \phi(2t - k) \quad (7)$$

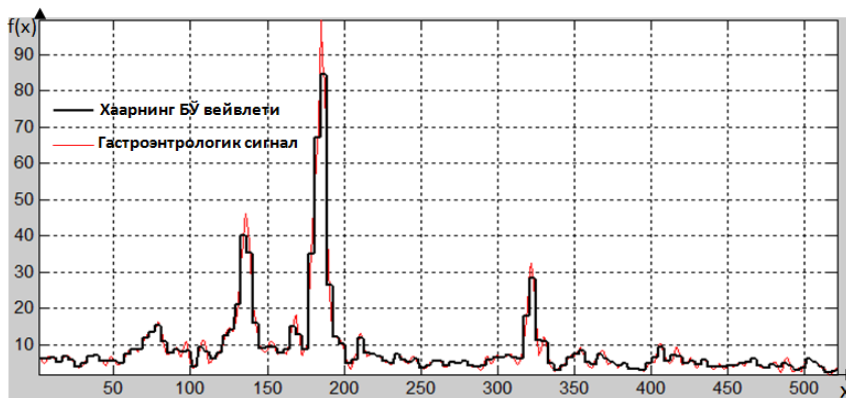
Добеши вейвлетининг $\psi(t)$ тўлқин функцияси одатда D ҳарфи билан белгиланади ва Добеши вейвлет масштабига мос келадиган рақам кўшилиши билан, яъни $D2, D4, D6$ ҳосил қилинади.

(7) формуладаги h_k ва g_k лар мос равишда масштаблаш ва тўлқин тенгламаларининг коэффициентлари бўлиб, улар учун (8) формулага кўра қуйидаги тенглик ўринли [3]:

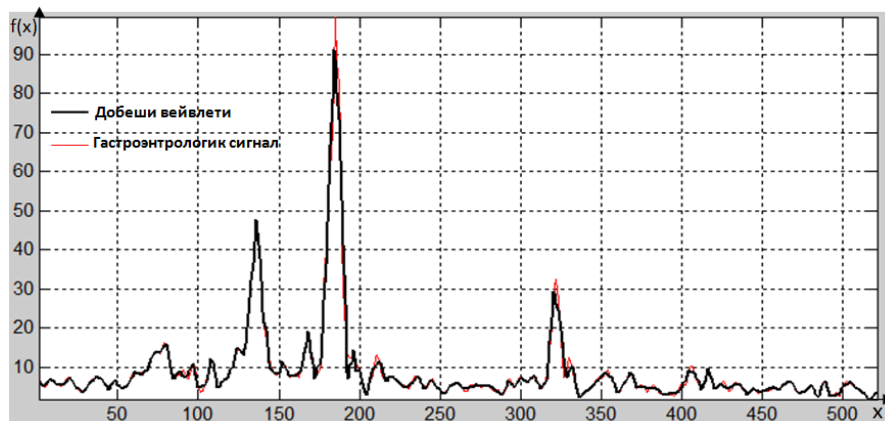
$$\begin{cases} h_0^2 + h_1^2 + h_2^2 + h_3^2 = 1 \\ h_2 h_0 + h_3 h_1 = 0 \\ h_3 - h_2 + h_1 - h_0 = 0 \\ 0 h_3 - 1 h_2 + 2 h_1 - 3 h_0 = 0 \end{cases} \quad (10)$$



Расм 1. Хаарнинг масштаблш функциясини ўзгариш графиги



Расм 2. Гастроэнтерологик сигнали тахлилини Хаарнинг бўлак- ўзгармас вейвлетларида рақамли ишлаш (БЎ- бўлак- ўзгармас)



Расм 3. Гастроэнтерологик сигналини Добеши вейвлетларида рақамли ишлаш(D4)

бу тенгламани ечиб,

$$h_0 = \frac{1 + \sqrt{3}}{4\sqrt{2}}, \quad h_1 = \frac{3 + \sqrt{3}}{4\sqrt{2}}$$

$$h_2 = \frac{3 - \sqrt{3}}{4\sqrt{2}}, \quad h_3 = \frac{1 - \sqrt{3}}{4\sqrt{2}}$$

h_k –коэффициентлар аниқлангандан сўнг, h_k ёрдамида g_k ларни куйидаги муносабат орқали аниқлаймиз [11]:

$$g_k = (-1)^k h_{2M-k-1}$$

$$g_0 = h_3, \quad g_1 = -h_2, \quad g_2 = h_1, \quad g_3 = -h_0$$

(9)

$\varphi(t)$ функцияни вейвлет ўзгариши учун

$\{a_i, d_i\}$ коэффициентларини ҳисоблаш талаб этилади. Бу коэффициентлар куйидаги интеграл орқали топилади [8]:

$$a_k = (f, \varphi_k) = \int_R f(x) \overline{\varphi_k(x)} dx \quad (10)$$

$$d_k = (f, \psi_k) = \int_R f(x) \overline{\psi_k(x)} dx \quad (11)$$

Шуни таъкидлаш керакки (10) ва (11) да $\{a_i, d_i\}$ коэффициентларни топиш учун кўп сонли интегралларни ҳисоблаш муаммоси мавжуд. Бу муаммони ҳал қилиш учун Малла то-

монидан таклиф қилинган тез вейвлет ўзгартириш усулидан фойдаланилади[13]. Малла алгоритми вейвлет узгартириш коэффициентларини алгебраик операцияларидан фойдаланган ҳолда ҳисоблаш имконини беради[4]:

$$a_i = h_0 f_{2i} + h_1 f_{2i+1} + h_2 f_{2i+2} + h_3 f_{2i+3}$$

$$d_i = g_0 f_{2i} + g_1 f_{2i+1} + g_2 f_{2i+2} + g_3 f_{2i+3} \quad (12)$$

a_i Добешининг масштаблаш коэффициентлари, d_i Добешининг вейвлет коэффициентлари. Ушбу (12) тенгликлар вейвлет коэффициентларини ҳисоблаш учун тезкор алгоритмларни таъминлайди. (12) формулага кўра Добеши вейвлети асосидаги вейвлет ўзгартириш куйидагича ёзилади:

$$D(a, b) = \sum_i a_i + \sum_i d_i$$

Добешининг тўртинчи тартибли вейвлет ўзгартириши амалга оширилганда $\varphi(t)$ масштаблаш функцияси учун иккита коэффициент ногла айланади [7].

N=4 бўлган ҳол (D4-Добешининг тўртинчи тартибли вейвлет ўзгартириши) учун Добешининг она вейвлети ва масштаблаш вейвлети 3-расмда келтирилган[10].

Келтирилган модел асосида гастроэнтерологик сигнални дастлабки экспериментал маълумотлари олиниб N=4 ҳол учун Добешининг тўртинчи тартибли(D4) вейвлетларида рақамли ишлаш амалга оширилди (3-расм).

Хатоликларни баҳолаш. Хаарнинг бўлак-ўзгармас ва Добеши вейвлетларида рақамли ишлаш хатоликларини келтирамыз[15].

$[a, b]$ да аниқланган $f(x)$ узлуксиз функция берилган бўлсин [2]. $[a, b]$ сегментни

$$a \leq x_0 < x_1 < \dots < x_i < \dots < x_n \leq b$$

тугун нуқталарга ажратиб оламиз.

$$h = x_{i+1} - x_i = \text{const} \quad (15)$$

h - туғун нуқталар орасидаги масофа.

Хар хил даражали полиномлар учун интерполяциянинг методик хатоликларини аниқлаш формулалари мавжуд. Масалан, нолинчи даражадаги полиномлар учун (бўлак-ўзгармас вейвлетлар учун) хатоликни баҳолаш формуласи куйидагича ифодаланади[9]:

$$|P(x) - f(x)| \leq \frac{1}{2} \max |f'(x)| h$$

Гастроэнтерологик сигнални Хаарнинг бўлак-ўзгармас вейвлетларида рақамли ишлашнинг нисбий хатолигини баҳолашни келтирамыз.

$$\delta_1 = \max \frac{|f(x_i) - \text{har}(x_i)|}{f(x_i)} \cdot 100\% = 0,087679\% \quad (16)$$

δ_1 - Хаарнинг бўлак-ўзгармас вейвлетларнинг нисбий хатолиги

Гастроэнтерологик сигнални Добеши вейвлетларида интерполяциялашнинг нисбий хатолигини баҳолашни келтирамыз.

$$\delta_2 = \max \frac{|f(x_i) - D_i|}{f(x_i)} \cdot 100\% = 0,030609\% \quad (17)$$

δ_2 - Добеши вейвлетининг нисбий хатолиги

(16) ва (17) формуладан фойдаланиб нисбий хатоликни баҳолашни жадвал ёрдамида келтирамыз(1-жадвал).

Жадва 1. Хаарнинг бўлак ўзгармас ва Добеши вейвлетларининг хатоликларини баҳолаш

Т/р	ЭКГ сигнал	Хаарнинг бўлак ўзгармас вейвлет	ЭКГ - Хаар	Нисбий хатолик %	Добеши	ЭКГ-Добеши	Нисбий хатолик %
0	6,370065	6,322574	0,047491	0,087679	6,370065	0	0,030609
1	6,370065	6,329703	0,040362		6,370065	0	
2	5,835327	5,843876	0,008549		5,767959	0,067369	
3	5,30059	5,322287	0,021697		5,467959	0,167369	
4	4,765852	4,381673	0,384179		4,666906	0,098946	
5	5,567959	5,461979	0,10598		5,466906	0,101054	
6	6,637434	6,401045	0,236389		6,771119	0,133685	
7	6,904803	6,99168	0,086877		6,771119	0,133685	
8	6,904803	6,784235	0,120568		6,837434	0,067369	
9	6,370065	6,29328	0,076785		6,374340	0,004275	
10	6,370065	5,992511	0,377554		6,302696	0,067369	

Хулоса. Хаарнинг бўлак-ўзгармас ва Добеши вейвлетларида гастроэнтерологик сигнални рақамли ишлаш моделини куриб унинг хато-

ликларини баҳолаш амалга оширилди. Олинган натижалар таҳлили шуни кўрсатадики, баҳолаш жараёнида гастроэнтерологик сигнални интео-

поляциялашда Хаарнинг бўлак-ўзгармас вейвлет-рақамли ишлашнинг нисбий хатолиги 0,087679 % га ва Добеши вейвлетининг рақамли ишлашнинг нисбий хатолиги 0,030609 % га тенг бўлди. Натижада Добеши вейвлетларида(D4) рақамли ишлашнинг нисбий хатолиги Хаарнинг бўлак-ўзгармас вейвлет-рақамли ишлашнинг нисбий хатолигидан кичик эканлиги маълум бўлди, хулоса қилиш мумкинки сигналларни рақамли ишлаш жараёнида Добеши(D4) вейвлетларидан фойдаланиш яхши натижа берад экан.

Адабиётлар:

1. Акимов П.А., Мозгалева М.Л., “Некоторые элементы кратномасштабного вейвлет-анализа. часть 2. анализ и синтез”, Вестник МГСУ, 2012, № 8, 60–65
2. Астафьева Н.М. Вейвлет-анализ: Основы теории и примеры применения // Успехи физических наук, 1996, т.166, № 11. С. 1145–1170.
3. Фильтрация сигналов и изображений: фурье и вейвлет алгоритмы (с примерами в Mathcad): монография/ Ю. Е. Воскобойников, А. В. Го-чаков, А. Б. Колкер; Новосиб. гос. архитектур.-строит. ун-т (Сибстрин). – Новосибирск: НГАСУ (Сибстрин), 2010. – 188 с.
4. Ахметханов Р.С., Дубинин Е.Ф., Куксова В.И., “Применение вейв-лет преобразований для анализа экспериментальных данных”, Проблемы машиностроения и автоматизации, 2012, №4, 39–45
5. Зайнидинов Х.Н. Методы и средства обработки сигналов в кусочно полиномиальных вейвлет-тах. // «Ташкент», 2015. 70 стр.
6. Зайнидинов Х.Н., Сплайны в задачах цифровой обработки сигналов //Ташкентский университет информационных технологий-Т.: «Fan va technology», 2015, 208 с.
7. Зайнидинов Х.Н., Атаджанова М.П., Жиянбеков Х. Р., “Многопроцесс сорная вычислительная структура для выполнения быстрых спектральных преобразований в двумерных базисах”, автоматика и программная инженерия, Новосибирск. 2016. 38-42 стр.
8. Добеши И. Десять лекций по вейвлетам. – М.: Ижевск: РХД, 2001.
9. Daubechies I. The Wavelet Transform, Time-Frequency Localization and Signal Analysis //IEEE Trans. Inform. Theory, 1990, № 5. P. 961-1005.
- 10.Фрик П.Г., Вейвлет-анализ и иерархические модели турбулентности: Препринт/ИМСС Уор РАН. Пермь, 19925.
- 11.Amit kumar and Rajnish Manwall, ‘WAVELET BASED COMPRESSI- ON OF BIOLOGICAL IMAGES’, International Journal of data and network

security, Volume 3-No-1, ISSN23191236, February 2011.

- 12.Bakhtadze N., Sakrutina E., “Applying the Multi-Scale Wavelet-Trans-form to the Identification of Non-linear Time-varying Plants”, IFAC PAPERSONLINE, 49:12 (2016), 1927–1932
- 13.Perov D.V., Rinkevich A.B., “Localization of Reflectors in Plates By Ultrasonic Testing With Lamb Waves”, Russ. J. Nondestr. Test., 53:4 (2017), 265–278.
- 14.Sukharev A.L., “Variability of the Extragalactic Radio Sources 3C 446- and B1 Lac in the Centimeter Wavelength Range”, Astrophysics, 58:1 (2015), 1–13
- 15.Turovsky Ya. A., Kurgalin S. D., Vahtin A. A., Borzunov S. V., Belobrodsky V. A., “Event-related brain potential investigation using the adaptive wavelet recovery method”, BIOPHYSICS, 60:3 (2015), 443.

ПРОВЕДЕНИЕ ЦИФРОВОЙ РАБОТЫ СИГНАЛОВ БИОМЕДИЦИНЫ ПРИ ПОМОЩИ ВЕЙВЛЕТОВ ХААРА И ДОБЕШИ

Ураков Ш.У., Жураев Ж.У., Абдуллаева С.Б., Тохирова Ф.А.

Аннотация. Данная статья посвящена построению фрагментно-вейвлетных моделей, которые считаются важными при обработке биомедицинских сигналов. Эти модели построены с использованием неразрывных вейвлетов Хаара, а также вейвлетов Добеши. Фрагментарные вейвлет-модели Хаара обладают высокой точностью цифровой обработки биомедицинских сигналов, что в значительной степени способствует предоставлению полезной информации о том, как врачи принимают решения о заболеваниях пациентов. В качестве примера были взяты первые экспериментальные данные гастроэнтерологического сигнала, на основе которых были построены фрагментарные и вейвлет-модели Добеши и оценены их ошибки. Известно, что модификация сигналов с использованием фрагментарных длин волн приводит к образованию ортонормированных вейвлетов, что приводит к резкому увеличению ошибок вдоль сигнального графика, и вейвлеты Добеши использовались для уменьшения этих ошибок, что приводило к уменьшению ошибок.

Ключевые слова: вейвлет Добеши, модификация вейвлета, ошибка цифровой обработки, относительная ошибка, вейвлет Хаар, вейвлет с постоянной фрагментарностью Хаар, ортогональные вейвлеты, функция масштабирования, родительский вейвлет.

УДК: 616.8-009.7-039.13

МЕТОДЫ МОДЕРНИЗИРОВАННОЙ КОРЕЙСКОЙ МЕДИЦИНЫ В ЛЕЧЕНИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА В СПИНЕ

Усманходжаева Адибахон Амирсайдовна¹, Исамухаметова Юлдуз Мирбаратовна¹,
Бурханова Гульноза Лутфиллоевна²

1 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 – Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЧУҚУРЛАШТИРИЛГАН ТИББИЙ КЎРИКЛАР ТАҲЛИЛИ АСОСИДА ЁШ СПОРТЧИЛАР КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ СТРУКТУРАСИ

Усманходжаева Адибахон Амирсайдовна¹, Исамухаметова Юлдуз Мирбаратовна¹,
Бурханова Гульноза Лутфиллоевна²

1 - Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

2 - Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MODERNIZED KOREAN MEDICINE METHODS IN THE TREATMENT OF NONSPECIFIC PAIN SYNDROME IN THE BACK

Usmanhodjaeva Adibakhon Amirsaidovna¹, Isamukhmetova Yulduz Mirbaratovna¹,
Burkhanova Gulnoza Lutfillioevna²

1 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

2 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: burkhanova.gulnoza@sammi.uz

Аннотация. *Замонавий жамиятда мушак-скелет тизимининг касалликлари орасида бел оғригини (ЛБП) даволаш муаммосининг долзарблиги ушбу патологиянинг юқори даражаси туфайли муҳим бўлиб қолмоқда. Шунинг таъкидлаш керакини, оғриқ мултифакториял ҳодиса сифатида нафақат неврологик намоёнликлар билан, балки психологик ва шахсий хусусиятларнинг ўзгариши билан ҳам, ҳаёт сифатининг пасайиши билан ҳам белгиланади. Бел оғриги (ЛБП) давомийлиги бўйича ўтқир (6 ҳафтадан кам), ўтқир ости (6 дан 12 ҳафтагача) ва сурункали (12 ҳафтадан кўп) деб таснифланади [1,2]. Бел оғриги бўлган беморлар кўпинча амбулатория шароитида даволанади, шунга қарамасдан физиотерапия, даволаш гимнастикаси, тиббиётнинг ноанъанавий методлари асосий усуллар бўлиб қолмоқда. Акупунктура оғриқни даволаш усули сифатида узоқ тарихга эга ва анъанавий шарқ табобатининг асосий амалиётларидан бири ҳисобланади [4,5]. Ушбу мақолада акупунктура ва корейс тиббиётининг бошқа усуллари ўзбек-корейс шарқ табобати марказида ўзига хос бўлмаган бел оғриги бўлган беморларда қўллаш тажрибасини таҳлил қилинган.*

Калит сўзлар: *носпецифик бел оғриги, акупунктура, корейс анъанавий тиббиёти, умуртқа погонаси чурраси, визуал оғриқ шкаласи аналоги, даволаш, диагностикаси.*

Abstract. *The relevance of the low back pain (LBP) problem remains significant due to the high incidence of this pathology among musculoskeletal diseases in modern society. It should be noted that pain, as a multifactorial phenomenon, is determined not only by neurological manifestations, but also by changes in psychological and personal characteristics, as well as a decrease in the quality of life. Back pain (LBP) is classified by duration as acute (less than 6 weeks), subacute (6 to 12 weeks) or chronic (more than 12 weeks) [1,2]. Patients with back pain are often treated in outpatient conditions, the main methods remain comprehensive measures using physiotherapy, therapeutic gymnastics, non-traditional medicine methods. Acupuncture therapy, as a method of pain treatment, has a long history and is one of the main in the practices of traditional oriental medicine [4.5]. This article analyzes the experience of using acupuncture therapy and other methods of Korean medicine in patients with non-specific back pain at the Uzbek-Korean Center for Eastern Medicine.*

Key words: *nonspecific back pain, acupuncture therapy, Korean traditional medicine, spinal hernias, visual analogue pain scale, treatment, diagnosis.*

Введение. Согласно отчету, опубликованному Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 2013 году, боль в спине вместе с болью в

шее была второй по значимости причиной среди 20 ведущих патологий, не приводящих к смертельному исходу (нефатальных последствий для

здоровья) с 2000 по 2011 год [6]. Также боль в спине являлась одной из основных, по обращаемости за медицинской помощью [2].

В отчете (GBD 2016), опубликованное в журнале «Lancet» в 2017 году [3], было подсчитано, что распространенность LBP за 2016 год составила более 511 миллионов человек в мире, увеличившись на 18,0% по сравнению с 2006 годом. Поскольку боли в спине являются многофакторной патологией, то и поиск путей решения данной проблемы носит разноплановый и многоуровневый характер. В последние годы очень широко внедрилась в практику лечения острых и хронических болей в спине иглорефлексотерапия, которая имеет разные подходы, согласно теории возникновения болей. Подтверждением эффективности тех или иных методик иглорефлексотерапии, стали многочисленные публикации научных исследований в данной области [5,6,8].

Методы корейской медицины, включающей модернизированные технологии с использованием комбинированных методик и различных игл, также нашли свое место в лечении болей в шее и спине при дегенеративных поражениях опорно-двигательного аппарата и миофасциальных синдромах [4,7].

Обращаемость пациентов с неспецифическими болями в спине в амбулаторно-поликлинические учреждения, как частного, так и государственного уровня в Узбекистане также высока. В связи с чем, популярность среди населения приобрели методы нетрадиционной медицины, основанные на научно-обоснованной практике, применяемые в Узбекско-Корейском центре восточной медицины в течение двадцати лет при поддержке Агентства по международному сотрудничеству Республика Корея KOICA.

Цель и задачи исследования. Целью данного исследования являлось изучение эффективности методик корейской медицины у пациентов с неспецифическими болями в спине.

Задачами исследования были поставлены: 1. Проведение анализа обращаемости пациентов в центр с болями в спине за период с 2016 года по 2019 г.; 2. Оценка эффективности выбранной методики лечения в зависимости от выраженности болевого синдрома.

Материалы и методы исследования. В данном исследовании был представлен дизайн ретроспективного одномоментного описательного типа с использованием изучения опросников и медицинских карт пациентов центра. Критерии включения: пациенты с грыжами поясничного отдела позвоночника, имеющие диагностические признаки, подтвержденные при помощи магнитно-резонансной томографии (МРТ-диагностики). Критерии исключения: пациенты с болями в спине, не связанные с грыжами поясничного от-

дела позвоночника, имеющие тяжелые сопутствующие заболевания, в том числе злокачественные образования, повышенную температуру тела, декомпенсированные формы сахарного диабета и сердечную недостаточность, боли неясной этиологии. К дополнительным методам исследования относились: анкета - опросник пациента, включающая сведения о пациенте, пол, возраст, сопутствующие заболевания, информация о приеме препаратов, методах лечения до обращения в центр, характере стула и мочеиспускании, а также о сне.

Для достоверной количественной оценки интенсивности боли и отслеживания эффективности назначенного лечения были применены, получившие наибольшее распространение в клинике боли, визуальная аналоговая шкала ВАШ (VAS Visual Analog Scale) и адаптированный опросник Мак-Гилла (McGill Pain Questionnaire). Для определения интенсивности и выраженности болевого синдрома пациентам предлагалась аналоговая шкала с расположенными на горизонтальной длине отрезка пометками от 0 до 10 баллов (боли нет и невыносимая максимальная боль соответственно). Пациент отмечает цифру, которая, по его мнению, наиболее соответствует силе испытываемого им болевого ощущения. При анализе выраженности боли была принята следующая градация степеней тяжести боли: слабая боль – 1-4 балла (по цифровой оценочной шкале от 0 до 10 баллов), умеренная боль (5-6 баллов), сильная боль (7-10 баллов). Опросник Мак-Гилла был представлен в сокращенной версии в виде анкеты, содержащей различные характеристики боли. Качественные особенности боли разделены на три большие группы: 1. сенсорно-дискриминативные (ноцицептивные пути проведения); 2. мотивационно-аффективные (ретикулярная формация и лимбические структуры); 3. когнитивно-оценочные (кора головного мозга).

Для оценки состояния периферической нервно-мышечной системы и опорно-двигательного аппарата применялась мануальная терапия. Методами лечения были акупунктура, мэссон-терапия (метод применения ножевых игл), фармакопунктура, мануальная терапия, прижигание игл, аппаратная акупрессура, электропунктура. Количество и комбинация процедур определялись в соответствии интенсивности и характера боли. Иглоукальвание производилось одноразовыми иглами (Smart Medical cure, производство Южная Корея), электропунктура на аппарате (SMT therapy, Южная Корея) с применением импульсных токов низкой и средней модуляции.

Методика акупунктуры соответствовала разработанному стандарту лечения ведения пациентов с болями в спине (HIVD) с использованием точек GB30, BL40, the Lumbar Jiaji points. Фарма-

копунктура включала использование средства Shibaro, обладающего противовоспалительным и

нейропротекторным действием. Препарат вводился в дозировке от 1 до 2 мл в указанные точки.

Таблица 1. Особенности болевого синдрома по шкале Мак-Гилла.

Возраст, лет	Сенсорная шкала	Аффективная шкала	Эвалюативная шкала	ИЧВД	РИБ
До 20 лет	3,8	0,3	2	3,0	5,7
20-29	8,8	3,3	1,8	7,2	14,5
30-39	9,0	3,9	1,7	7,6	14,6
40-49	13,7	4,8	2,0	9,4	20,1
50-59	7,8	3,6	1,2	7,7	13,2

Примечание: ИЧВД - индекс числа выбранных дескриптов, РИБ- ранговый индекс боли

Результаты исследования и их обсуждение. Согласно анализу анкет – опросников за период от 2016 по 2019 годы центр Восточной медицины обратились 7 545 женщин (76%) и 2 375 (24%) мужчин с подтвержденным при помощи МРТ диагнозом грыжа поясничного отдела позвоночника, имеющие болевые синдромы. Возраст пациентов составлял от 18 до 60 лет (средний возраст $42 \pm 2,7$), что соответствует трудоспособному возрасту. В результате анализа интенсивности боли согласно оценке шкалы ВАШ, среди женщин в 26 % случаев боль оценивалась как сильная (средний балл 7,4), 51 % (5,6 баллов) оценили боль как умеренно выраженная, 23 % (3,2 балла) случаев как слабо выраженная. Среди мужчин в 32% случаев боль оценивалась как сильная (8,1 балл), 59% (6,2 балла) как умеренно выраженная и 9% (3,4) как слабо выраженная.

Особенности болевого синдрома по шкале Мак-Гилла представлены в таблице 1.

Согласно полученным данным по шкале Мак-Гилла, показатели сенсорно - дискриминативных ощущений были выше у пациентов в возрасте до 20 лет, но с преобладанием эвалюативной (когнитивно-оценочной) шкалы, ранговый индекс боли имел наименьший результат. Преимущественно высокие показатели по всем шкалам оценки имели пациенты в возрасте от 40 до 49-ти лет, соответственно РИБ составил 20,1. У пациентов от 30-39 лет и 20-29 лет среднее значение рангового индекса боли было 14,5. Всем пациентам были применены комплексы акупунктуры, электропунктура, мануальная терапия, моксатерапия, аппаратная акупрессура, фармакопунктура. Стандартное количество процедур было 10, около 82 % пациентов их получили, около 18 % пациентов получили более 10-ти процедур, для улучшения эффективности лечения, комплекс процедур было рекомендовано повторить через 6 месяцев. При оценке результатов проведенного лечения - 93,7% больных имели положительные результаты лечения: 62,8% -хорошие, 29,8% -удовлетворительные, неудовлетворительные результаты (отсутствие динамики) были отмечены в 0,9% случаев. Общий эффект лечения оценивает-

ся по 4-х балльной шкале: отсутствие эффекта - 0 баллов, незначительное улучшение - 1 балл, умеренное улучшение - 2 балла, выраженное улучшение - 3 балла. Индекс клинической эффективности определялся по формуле: $M=(\sum V)/N$, где M - индекс эффективности, V - количество баллов у одного больного, N - число больных. Анализ результатов лечения показал, что выраженное и умеренно выраженное субъективное улучшение отмечалось у всех больных с компрессионными синдромами, что нашло отражение в купировании острого болевого синдрома, уменьшении симптомов натяжения, напряжения длинных мышц спины, статодинамических расстройств. Индекс эффективности на интенсивность боли составил 2,5. Результат эффективности примененных методик корейской медицины, комбинированных согласно болевому синдрому указывает на положительную динамику в лечении неспецифических болей в спине в амбулаторных условиях. Высокая обращаемость и количество пациентов, пролеченных за год, в среднем 5 443 человека, включая грыжи шейного отдела позвоночника (боли в шее), подтверждает доверительное отношение пациентов с болями в шее и спине к методам нетрадиционной медицины, в частности к разработанным модернизированным методикам традиционной корейской медицины.

Выводы:

1. Среди общего количества пациентов с неспецифическими болями в спине 9920 человек с подтвержденным диагнозом грыжи поясничного отдела позвоночника наибольший процент составили лица женского пола 76 % и 24 % лица мужского пола, что соответствует многим исследованиям. Также основная доля лиц, составляли пациенты молодого и среднего возраста ($42 \pm 2,7$).

2. Разработанные методики модернизированной корейской медицины основаны на научных исследованиях согласно международным протоколам и клиническим руководствам, также стандартам ВОЗ по обоснованным методам лечения с болями в спине.

3. Эффективность использованных методик доказана согласно визуально-аналоговым шкалам

по оценке боли, показатели которых могут быть достоверно оценены и применимы в практике болевых синдромов.

4. Методы традиционной восточной медицины широко популяризированы в странах Европы и США, Азии и Востока, о чем свидетельствуют высокий процент обращаемости пациентов к данным методикам лечения.

Перспективы дальнейших исследований.

Согласно меморандуму между Узбекско-Корейским центром восточной медицины и Ташкентской медицинской академии определены задачи по научным исследованиям лечения пациентов, перенесших инсульт, патологий опорно-двигательного аппарата и ожирения с использованием методов корейской медицины в рамках подготовки специалистов в области Реабилитологии.

Литература:

1. Yang G, Wang Y, Zeng Y, Gao GF, Liang X, Zhou M, Wan X, Yu S, Jiang Y, Naghavi M, et al. Rapid health transition in China, 1990–2010: findings from the global burden of disease study 2010. *Lancet*. 2013; 381(9882):1987–2015.
2. Bernstein IA, Malik Q, Carville S, Ward S. Low back pain and sciatica: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2017;356:i674
3. Stochkendahl MJ, Kjaer P, Hartvigsen J, Kongsted A, Aaboe J, Andersen M, Andersen MØ, Fournier G, Højgaard B, Jensen MB. National clinical guidelines for non-surgical treatment of patients with recent onset low back pain or lumbar radiculopathy. *Eur Spine J*. 2018; 27(1):60–75.
4. Weiss J, Quante S, Xue F, Mueche R, Reuss-Borst M. Effectiveness and acceptance of acupuncture in patients with chronic low back pain: results of a prospective, randomized, controlled trial. *J Altern Complement Med*. 2013; 19(12):935-41.
5. Lim TK, Ma Y, Berger F, Litscher G. Acupuncture and neural mechanism in the management of low back pain-an update. *Medicines*. 2018; 5(3). <https://doi.org/10.3390/medicines5030063>.
6. Wang H, Yang G, Wang S, Zheng X, Zhang W, Li Y. The most commonly treated acupuncture indications in the United States: a cross-sectional study.

Am J Chin Med. 2018; 46(07): 1387–419. 28(1):6–11.

7. Stomski NJ, Mackintosh S, Stanley M. Acupuncturists' perspectives on outcome measures to evaluate acupuncture care for chronic low back pain. *Complement Ther Med*. 2010; 18(1): 28-41.

8. Данилов А.Б. Биопсихосоциальная модель и хроническая боль // Российский журнал боли. - 2010. - № 1 (26). - с. 3-7.

МЕТОДЫ МОДЕРНИЗИРОВАННОЙ КОРЕЙСКОЙ МЕДИЦИНЫ В ЛЕЧЕНИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА В СПИНЕ

Усманходжаева А.А., Исамухаметова Ю.М.,
Бурханова Г.Л.

Аннотация. Актуальность проблемы лечения боли в пояснице (LBP) остается значимой в связи с высокой частотой встречаемости данной патологии среди заболеваний опорно-двигательного аппарата в современном обществе. Следует отметить, что боль, как многофакторное явление, определяется не только неврологическими проявлениями, но и изменениями психологических и личностных характеристик, также снижением качества жизни. Боли в спине (LBP) классифицируются по продолжительности как острая (менее 6 недель), подострая (от 6 до 12 недель) или хроническая (более 12 недель) [1,2]. Пациенты с болями в спине зачастую лечатся в амбулаторных условиях, основными методами остаются комплексные мероприятия с применением физиотерапии, лечебной гимнастики, методов нетрадиционной медицины. Иглорефлексотерапия, как метод лечения боли, имеет давнюю историю и является одним из основных в практиках традиционной восточной медицины [4,5]. В данной статье проанализирован опыт применения иглорефлексотерапии и других методов корейской медицины у пациентов с болями в спине неспецифического характера в Узбекско-корейском центре Восточной медицины.

Ключевые слова: неспецифические боли в спине, иглорефлексотерапия, корейская традиционная медицина, грыжи позвоночника, визуальная аналоговая шкала боли, лечение, диагностика.

УДК: 616: 613.773:796

СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ НА ОСНОВАНИИ АНАЛИЗА УГЛУБЛЕННЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ

Усманходжаева Адибахон Амирсайдовна¹, Равшанова Мафтуна Зоҳиджоновна²,
Жумаева Гулрухсор Алиеровна¹

1 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 – Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЧУҚУРЛАШТИРИЛГАН ТИББИЙ КО'РИКЛАР АСОСИДА ЁШ СПОРТЧИЛАР КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ТУЗУЛИШИ

Усманходжаева Адибахон Амирсайдовна¹, Равшанова Мафтуна Зоҳиджоновна², Жумаева Гулрухсор Алишеровна¹

1 - Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

2 - Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

STRUCTURE OF INCIDENCE OF YOUNG SPORTSMEN BASED ON ANALYSIS OF IN-DEPTH MEDICAL EXAMINATIONS.

Usmanhodzhaeva Adibakhon Amirsaidovna¹, Ravshanova Maftuna Zohidzhonovna², Zhumaeva Gulrukhshor Alisherova¹

1 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

2 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ravshanova.maftuna@sammi.uz

Аннотация. Спорт билан шуғулланадиган болалар ва ўспиринларнинг юқори даражадаги соғлигини шакллантириши, эрта патологик ҳолатларни ўз вақтида аниқлаши, ёш спортчининг танасининг функционал ҳолатини назорат қилиши замонавий спортнинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Чуқур тиббий кўрик, тиббий назорат, индивидуал ўқув дастурлари болалар ва ўсмирлар спорти муаммоларини ҳал қилишида асосий вазифалардир. Ушбу мақола чуқур тиббий кўриклар пайтида аниқланган Тошкент шаҳридаги болалар ва ўсмирлар ва ихтисослаштирилган спорт мактаблари контингентидagi умумий касалланиш ва унинг таркибини таҳлил қилади. Шахслар контингенти Тошкент шаҳрининг ўн бир туманидаги болалар ва ўсмирлар спорт мактаблари, жами 24 та мактаб, шу жумладан 5 та ихтисослаштирилган мактаб томонидан тақдим этилди.

Калит сўзлар: болалар, ўсмирлар, чуқурлаштирилган тиббий кўрик, касалланиш, касаллиниш таркиби, патологик зарарланиш, профилактика.

Abstract. Formation of high level of health of children and teenagers engaged in sports, timely detection of early pre-pathological states, monitoring of functional state of young sportsman's organism remains one of urgent problems of modern sports. In-depth medical examination, medical control, individual programs of the training process are the main tasks in solving the problems of youth sports. In this article, an analysis of the general morbidity and its structure among the population of children and youth and specialized sports schools in Tashkent, identified during in-depth medical examinations, was carried out. The contingent of persons was represented by youth sports schools in eleven districts of Tashkent, a total of 24 schools, including 5 specialized schools.

Key words: children, teenagers, profound medical examination, incidence, structure of incidence, pathological prevalence, prevention.

Введение. Развитие детско-юношеского спорта в Узбекистане является одной из приоритетных задач в программах поддержки физической культуры и массового спорта в стране [1,2]. Ежегодно увеличивается количество детей и подростков, занимающихся спортом, новых спортив-

ных объектов и специализированных школ. В связи с этим особую актуальность приобретают вопросы медико-биологического обеспечения детско-юношеского спорта, организация медицинских осмотров, оценка и мониторинг состояния здоровья детей и подростков, внедрение научно-

обоснованной практики ранней профилактики и диагностики предпатологических и патологических состояний у юных спортсменов, разработка здоровьесберегающих программ [3,6,7].

Цель и задачи исследования. Анализ заболеваемости детей и подростков, занимающихся в детско-юношеских спортивных школах, а также специализированных школах Олимпийского резерва города Ташкента представляет цель данного исследования.

Задачами исследования были поставлены изучение и анализ структуры заболеваемости детей и подростков, выявляемых при углубленных медицинских осмотрах.

Материалы и методы исследования.

Тип исследования – эпидемиологический, дизайн исследования - описательное одномоментное поперечное (cross-sectional) путем выборки из медицинских карт детей и подростков в Городском подростковом центре города Ташкента. Анализ отчетной документации отделения спортивной медицины. Углубленные медицинские осмотры (УМО) проводились на основании утвержденного и согласованного межведомственного документа «Положение о проведении медицинского осмотра спортсменов в отделении спортивной медицины Городского подросткового диспансера» (от 20.05.2018г). Согласно утвержденному Положению, в программу УМО были включены консультации следующих узких специалистов: кардиоревматолог, отоларинголог, офтальмолог, невропатолог, хирург, эндокринолог, психоневролог, ортопед - травматолог, уролог, гинеколог, гастроэнтеролог, спортивный врач. Функциональные и лабораторные методы диагностики ЭКГ, ЭЭГ по показаниям, УЗИ, ЭХОКГ, флюорография, общий и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, анализ кала. В медицинских картах отображены спортивный анамнез, показатели антропометрии, динамометрии, спирометрии, оценка физического развития. Предусмотрено проведение функциональных проб. ЭКГ диагностика производилась с использованием аппарата (SHILLER) со скоростью 50 мм/сек, УЗИ и ЭХОКГ исследования проводились на аппарате (EDAN).

Общее заключение о состоянии здоровья ребенка выдается со стороны спортивного врача с указанием выявленных и установленных диагнозов с рекомендациями по выбору вида спорта, режиму тренировок, питанию и т.д. В процессе исследования были изучены данные спортсменов, прошедших УМО за период 2016-2017 и 2018-2019 годы. Согласно установленному графику, первичный углубленный медицинский осмотр был проведен 17 390 (98, 5 %) спортсменам и 20 433 (115, 8 %) соответственно в течение года.

Контингент лиц был представлен ДЮСШ одиннадцати районов города Ташкента, всего 24 школы, включая 5 специализированных школ.

Результаты исследования и их обсуждение. Для решения поставленных задач из числа детей и подростков, обучающихся в исследуемых школах, сформировано по 4 возрастно-половых группы: мальчики 11-14 лет, девочки 11-14 лет, мальчики 15-18 лет, девушки 15-18 лет. Общий уровень заболеваемости, выявленной при первичном углубленном медицинском осмотре, представлен в таблице 1.

Количество выявленных случаев заболеваний в 2017 году среди спортсменов, прошедших УМО составило 34 % от общей заболеваемости (5 912 человек), в 2018 году среди 20 433 детей и подростков у 7307 (35,7%) выявлена та или иная патология, что указывает на сохранении тенденции к наличию заболеваний к моменту прохождения углубленных медицинских осмотров. Структура заболеваемости согласно полу детей и классификации МКБ 10 представлена в таблице 2.

Согласно проведенному анализу структуре заболеваний, преимущественными патологиями остаются заболевания опорно-двигательного аппарата и сердечно-сосудистой системы, среди которых наибольший процент составляют нарушение осанки, юношеские остеохондрозы и др. Заболевания сердечно-сосудистой системы представлены в основном малыми аномалиями развития сердца и соматоформной дисфункцией вегетативной нервной системы. Так, в 2017 году среди выявленной кардиологической патологии 62,7 % пришлось на соматоформную вегетативную дисфункцию нервной системы и 32,3%-было выявлено детей, с подозрением на МАРС. В связи с тем, что в 2017 г отсутствовало ЭХОКГ в диспансере, из 760 человек, подлежащих ЭХОКГ исследованию, было обследовано 63 человека, выявлено ВПС - 3 чел (0,4%), ПМК - 5 чел (0,66%), дополнительная хорда - 11 человек (1,44%), здоровых оказалось 44 спортсмена, функциональный шум которых был связан с анемией. Дерматологические и стоматологические заболевания сохраняют в среднем от 13 до 28 %.

Общая заболеваемость в 2017 и в 2018 годах осталась в пределах 35%. Всем спортсменам разрабатываются рекомендации к индивидуализации тренировочного процесса, коррекции патологических состояний, связанных с нарушением физических нагрузок и режима занятий, питанием и эмоциональной загруженностью юных спортсменов. В условиях Городского подросткового диспансера спортсмены также проходят стационарное лечение по показаниям и лечебно-восстановительные мероприятия.

Таблица 1. Первичная заболеваемость спортсменов на 1000 детей

Возрастные группы, лет	пол	2017	2018
11-14	муж	289,7±25,7*	224,8±23,6*
	жен	219,0±16,8	187,0±15,8***
15-18	муж	324,4±25,7	293,0±23,9*
	жен	220,2±21,3	181,8±19,0*

Примечание: * - различия относительно данных контрольной группы значимы (* - P<0,05, *** - P<0,001)

Таблица 2. Структура заболеваемости согласно полу детей и классификации МКБ 10

№	Заболевания		2017 г. мальч.	2017 г. дев.		2018 г. мальч.	2018 г. дев.
1	Сердечно-сосудистой системы (МАРС, СВД) Q20.9, F45.3	20,9%	7,4%	13,5%	26,5%	8,2%	18,3%
2	Стоматологические болезни K00-K14	15%	7,14%	7,86%	13%	5,05%	7,95%
3	Дерматологические заболевания L70.0, L81, L25, B36.0, D22, B07, L10	18,7%	10,6%	8,1%	28,9%	16,8%	12,1%
4	Хирургия (Варикозное расширение вен мошонки I86.1)	0,76%	0,76%	-	1,4%	1,4%	-
5	Офтальмология H52.1, H52.2, H52.0	7,3%	2,7%	4,6%	13,1%	6,9%	6,2%
6	Ортопедия M21.4 и Q66.5, M40-M43, V41.1, M.95.4	23%	14,6%	8,4%	14%	9,2%	4,8%
7	Эндокринология E03.0, E03.0, E34.3, E66.0	5,15%	2,35%	2,8%	11,68%	3,88%	7,8%
8	ЛОР-заболевания J35.0, J30.0, J34.2	2,8%	1,47%	1,33%	3,2%	1,24%	1,96%
9	Терапевтические J00-J06, D50.9	5,9%	2,89%	3,01%	11,7%	5,05%	6,65%
10	Заболевания н/с G90.8, S00	0,34%	0,18%	0,16%	0,35%	0,2%	0,15%
11	Гинекологические Заболевания N10, N83	0,06%	-	0,06%	0,3%	-	0,3%

Выводы:

1. Структурный анализ заболеваемости детей и подростков, занимающихся спортом, соответствует основным патологиям, выявляемым юных спортсменов, однако высокий процент общей заболеваемости предполагает наличие той или иной патологии у ребенка до посещения спортивного учреждения.

2. Поскольку дети до начала занятиями спортом обследуются для оценки состояния здоровья в поликлиниках по месту жительства, врачами общей практики не проводятся необходимые исследования для данного контингента лиц.

3. Допуск к занятиям спортом должен быть обоснован в специализированных учреждениях по типу врачебно-физкультурных диспансеров для полноценной оценки состояния здоровья ребенка и получения квалифицированной рекомендации к занятиям спортом с учетом возрастных, половых,

физических, психических и антропометрических особенностей ребенка.

Перспективы дальнейших исследований.

Для сохранения и укрепления здоровья юных спортсменов, профилактики патологических состояний, индивидуализации тренировочного процесса и высоких достижений необходим комплексный многоплановый подход к решению поставленных задач. Исследования в области спортивной медицины необходимы для разработки квалифицированных рекомендаций по восстановлению, лечению и предупреждению основных патологических состояний развивающихся при занятиях спортом, также допуска к занятиям спортом при наличии пограничных состояний.

Литература:

1. Постановление Кабинета Министров Республики Узбекистан "О мерах по дальнейшей опти-

мизации структуры медицинских организаций” № 292 от 10.09.2016г.

2. Постановление Президента Республики Узбекистан «О мерах по коренному совершенствованию системы государственного управления в области физической культуры и спорта № 5368 от 5.03.2018г.

3. Е.Г. Вершинин, И.А. Гуро Сравнительная характеристика заболеваемости спортсменов и лиц, занимающихся спортом в Волгоградской области: результаты динамического исследования, Вестник ВолГМУ, 2 (50) 2014, стр. 100-104

4. Гладков В.Н. Некоторые особенности заболеваний, травм, перенапряжений и их профилактика в спорте высших достижений, Вестник спортивной науки, 2016, 5: стр. 15-19

5. Коган О.С. Характеристика состояния здоровья спортсменов-профессионалов по показателям хронической заболеваемости, Теория и практика физической культуры, 2009, 3: стр.32-37

6. Бальсевич В.К., Лубышева Л.И., Прогонюк Л.Н., Мустафина Л.Н., Стрельцова Н.Я. Новые векторы модернизации систем массового физического воспитания детей и подростков в общеобразовательной

7. Куринкова М.В. Состояние морфофункционального статуса высококвалифицированных спортсменов подросткового возраста: автореф. дис. канд. мед. наук. СПб. 2009; 22.

СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ НА ОСНОВАНИИ АНАЛИЗА УГЛУБЛЕННЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ

Усманходжаева А.А., Равшанова М.З.,
Жумаева Г.А.

Аннотация. Формирование высокого уровня здоровья детей и подростков, занимающихся спортом, своевременное выявление ранних предпатологических состояний, мониторинг функционального состояния организма юного спортсмена остается одной из актуальных проблем современного спорта. Углубленное медицинское обследование, врачебный контроль, индивидуальные программы тренировочного процесса являются главными задачами в решении проблем детско-юношеского спорта. В данной статье проведен анализ общей заболеваемости и ее структуры у контингента лиц детско-юношеских и специализированных спортивных школ города Ташкента, выявленных при углубленных медицинских осмотрах. Контингент лиц был представлен детско-юношескими спортивными школами одиннадцати районов города Ташкента, всего 24 школы, включая 5 специализированных школ.

Ключевые слова: дети, подростки, углубленный медицинский осмотр, заболеваемость, структура заболеваемости, патологическая пораженность, профилактика.

УДК: 616.831.9-008.811.1:616.831.006-089-053

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ

Ходжиметов Дилшод Найимович¹, Асадуллаев Улугбек Максудович¹, Якубов Жахонгир Боходирович¹, Бабаханов Баходир Хуррамович¹, Вохидов Аликул Мелитосhevич²

1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КАЛЛА СУЯГИ ОРҚА ЧУҚУРЧАСИ ЎСМАЛАРИ ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Ходжиметов Дилшод Найимович¹, Асадуллаев Улугбек Максудович¹, Якубов Жахонгир Боходирович¹, Бабаханов Баходир Хуррамович¹, Вохидов Аликул Мелитосhevич²

1 - Республика ихтисослаштирилган нейрохирургия илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 – Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

TREATMENT FEATURES OF POSTERIOR CRANIAL FOSSA TUMORS

Khodjimetov Dilshod Nayimovich¹, Asadullaev Ulugbek Maksudovich¹, Yakubov Jakhongir Boxodirovich¹, Babakhanov Bakhodir Khurramovich¹, Vokhidov Aliqul Melitoshevich²

1 - Republican specialized scientific practical medical center of neurosurgery, Republic of Uzbekistan, Tashkent

2 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: mc-shod89@mail.ru

Аннотация. Долзарблиги. Калла суюги орқа чуқурчаси ўсмалари жарроҳлиги мураккаблиги, биринчи навбатда, миянинг ҳаётлий марказлари ўсимага яқин жойлашганлиги, шунингдек миянинг тўртинчи қоринчаси бўшлигини ўсма билан ёпилиши туфайли гидроцефалия ривожланиши билан боғлиқ бўлиб, гидроцефалия ўсмани олиб ташлагандан кейин ҳам айрим ҳолатларда сақланиб қолади ва кўшимча жарроҳлик амалиётини талаб қилади. Тадқиқот мақсади: Калла суюги орқа чуқурчаси ўсмалари хирургик даво натижаларини ўрганиш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Ушбу мақолада, гидроцефалия билан асоратланган калла суюги орқа чуқурчаси ўсмалари билан касалланга 163 беморнинг, босқичма-босқич хирургик даволаш натижалари муҳокама қилинади. Беморнинг ёшига, умумий ҳолатининг оғирлигига ва гидроцефалия даражасига қараб турли хил жарроҳлик амалиёти ўтказилди. Тадқиқот натижалари: Беморларнинг 46.6% да бир босқичли, 12.9% да икки босқичли ва 6.1 % да паллиатив жарроҳли асмалиёти ўтказилди. Операциядан кейинги гидроцефалия барча беморлар орасида 11,04% ташиқил килди. Хулоса. Босқичли жарроҳлик амалиётининг индивидуал танланиши иккиламчи окклюзион гидроцефалия билан асоратланган калла суюги орқа чуқурчаси ўсмалари бўлган беморларда операциядан кейинги гидроцефалия ривожланишини сезиларли даражада камайтиради.

Калим сўзлар: калла суюги орқа чуқурчаси ўсмалари, резекциядан кейинги гидроцефалия, вентрикулоперитонеостомия, учинчи қоринча тубининг эндоскопик вентрикулоцистерностомияси.

Abstract. Posterior cranial fossa tumors surgery is one of the most difficult neurosurgical pathologies. This is due, firstly, to the close location of the vital centers of the brain stem to the tumor, as well as the development of hydrocephalus due to occlusion of the fourth ventricle by a tumor, which does not always regress after removal of the tumor, and requires additional surgical intervention. Object: To study the results of posterior cranial fossa tumors staged treatment. Materials and Methods. In this paper, the results of staged treatment of 163 patients with tumors of the posterior cranial fossa complicated by hydrocephalus are considered. The patients underwent various types of surgical intervention depending on the patient's age, the severity of the general condition and the severity of hydrocephalus. Result. 46.6% of patients underwent one-stage surgery, 12.9% of patients underwent two-stage surgery and 6.1% only had palliative surgery. Postoperative hydrocephalus was 11.04% among all patients. Conclusion. The use of an individual selection of staged surgical intervention significantly reduces the development of postoperative hydrocephalus in patients with posterior cranial fossa tumors complicated by secondary occlusive hydrocephalus.

Key words. Posterior cranial fossa tumors of, post-resection hydrocephalus, ventriculoperitoneostomy, endoscopic third ventriculostomy.

Актуальность. Оптимальное лечение гидроцефалии больных с опухолью задней черепной ямки (ЗЧЯ) является предметом дискуссий среди нейрохирургов [17]. В основном решение касательно применения первым этапом наружного вентрикулярного дренажа (НВД), вентрикулоперитонеостомия (ВПС), Эндоскопическая вентрикулоцистерностомия дна третьего желудочка (ЭВЦС) или проведение ликворосунтирующей операции (ЛШО) после хирургической резекции опухоли зависит от тяжести состояния больного и от опыта нейрохирурга. Предоперационное применение ЭВЦС снижает частоту послеоперационной гидроцефалии (ГЦ) от 27% до 6%. [16]. Но применение ЭВЦС во всех случаях означает подвергать 70% пациентов ненужному хирургическому вмешательству [4, 7]. Селективное применение 2х этапных операций, значительно снижает риск развития послеоперационной гидроцефалии. В данной работе представлен наш опыт применения этапной хирургии при лечении новообразований ЗЧЯ осложненных окклюзионной гидроцефалией.

Цель. Изучить результаты этапного хирургического лечения новообразования задней черепной ямки.

Материалы и методы. Нами был проведен ретроспективный анализ 189 больных с диагнозом новообразование ЗЧЯ осложненная вторичной окклюзионной ГЦ, получивших стационарное лечение в научно-практическом центре нейрохирургии с 2015 по 2019 года. Тяжесть состояния больных определялось по ШКГ и шкале оценки неврологического дефицита [3], выраженность ГЦ путем измерения мамилло-понтитной дистанции (МПД) [10]. При анализе больных, выяснено, что из 189 больных с опухолями IV желудочка головного мозга, оперировано 163 больных, 24 больных – отказались от предложенной операции, 2 – признаны неоперабельными, 23 (14%) – умерло после операции в различные сроки. Пациенты были проанализированы в разрезе радикальности операции, при этом выявлено, субтотальное удаление выполнено у 82,2 % больных, тотальное удаление – у 11,65 %, паллиативная операция – ЭВЦС – у 6,13 % (табл. 1).

Результаты и их обсуждения: Все больные оперировались в плановом порядке, после предварительной медикаментозной подготовки, исключение составили угрожающие жизни больного состояния, при которых операции выполнялись в экстренном порядке. При поступлении в стационар, состояние 67,72% больных оценено как средней степени тяжести, у 32,27 % было тяжелым. Учитывая, что состояние больных с новообразованиями ЗЧЯ было в средней степени тяжести и тяжелое, пациентам сразу была начата предоперационная консервативная терапия в виде дегидратации, гормонотерапии дексаметазоном. В среднем $6,83 \pm 0,3$ дней потребовалось для стабилизации состояния, после чего они были подвергнуты хирургическому лечению. Больные с опухолями ЗЧЯ были проанализированы по видам операций. 21 больным была сделана 2-х этапная операция: 14 пациентам – ЭВЦС +ТЗЧЯ срединным субокципитальным доступом с удалением опухоли; 2 пациенту – ЭВЦС+ ТЗЧЯ срединным субокципитальным доступом с удалением опухоли+НВД по Арндту; 1 пациенту – НВД по Арндт+ТЗЧЯ срединным субокципитальным доступом с удалением опухоли; 4 больным – ВПС+ТЗЧЯ срединным субокципитальным доступом. При поступлении в стационар через $4,1 \pm 1,11$ сутки, учитывая тяжесть состояния 16 больным, имеющему выраженную общемозговую симптоматику, ГГС (гипертензионно), первым этапом сделана ЭВЦС, затем через $12,1 \pm 0,93$ дня, после консервативной предоперационной терапии, вторым этапом – ТЗЧЯ срединным субокципитальным доступом с удалением опухоли опухоли, 2 больным дополнительно сделали – НВД по Арндт. 1 больному – через 2 дня после поступления сделано – НВД по Арндт, затем через 3 дня – ТЗЧЯ срединным субокципитальным доступом с удалением опухоли. 4 больным – после подготовки сделана первым этапом – ВПС, 3 больным – через 1 день, 1 больному – через 9 дней сделан второй этап – ТЗЧЯ срединным субокципитальным доступом с удалением опухоли. Состояние при выписке у 16 больных – удовлетворительное, 2 больных – средне тяжелое, в динамике с улучшением. 2 больных выписаны в тяжелом состоянии, их судьба неизвестна (табл. 2.).

12 больным была сделана симультанная операция – ЭВЦС+ТЗЧЯ срединным субокципитальным доступом с удалением опухоли. Больные на момент поступления находились в тяжелом состоянии – 3 человек, 9 – в средне тяжелом состоянии, с выраженной общемозговой симптоматикой, у 8 больных превалировал ГГС, у 3 – мозжечковый, у 1 – стволовой симптомокомплекс. Для предоперационной подготовки потребовалось $5,3 \pm 0,69$ дней.

12 больным была сделана симультанная операция – ЭВЦС+ТЗЧЯ срединным субокципитальным доступом с удалением опухоли. Больные на момент поступления находились в тяжелом состоянии – 3 человек, 9 – в средне тяжелом состоянии, с выраженной общемозговой симптоматикой, у 8 больных превалировал ГГС, у 3 – мозжечковый, у 1 – стволовой симптомокомплекс. Для предоперационной подготовки потребовалось $5,3 \pm 0,69$ дней.

Таблица 1. Количество больных, перенесших операцию в разрезе радикальности

Удаление опухоли	n	%
Субтотальное удаление	134	82,2
Тотальное удаление	19	11,65
Паллиативная операция (ЭВЦС)	10	6,13
Всего	163	100

Таблица 2. Количество больных, перенесших 2-х этапную операцию

Вид операции	Количество	%
ЭВЦС+ТЗЧЯ	14	8,58
ЭВЦС+ ТЗЧЯ + НВД по Арентду	2	1,22
НВД по Арентду+ТЗЧЯ	1	0,61
ВПС+ ТЗЧЯ	4	2,45
Всего	21	12,9

Таблица 3. Количество больных, перенесших симультанную операцию

Вид операции	Количество	%
ЭВЦС+ТЗЧЯ	12	7,36
ТЗЧЯ +с ВЦС по Торкильдсену	64	47,05
Всего	76	46,6

Таблица 4. Количество больных, перенесших паллиативную операцию

Вид операции	Количество	%
ЭВЦС	5	3,06
Эндоскопическая септотомия+ВЦС по Торкильдсену	1	0,61
Эндоскопическая септотомия+ВПС	1	0,61
ВЦС по Торкильдсен	1	0,61
ВПС	2	1,22
Всего	10	6,1

Таблица 5. Осложнения, резвившееся в раннем послеоперационном периоде

Осложнения	Количество больных	%
Ликворея	19	11,65
Псевдоцеле	24	14,4
Вторичное заживление п/о раны	1	1,96
Энцефалит	1	1,96
Дисфункция шунта	1	1,96
Субдуральная гидрома	1	1,96
Всего	47	28,8

64 больным была сделана операция – ТЗЧЯ срединным субокципитальным доступом с удалением опухоли+ВЦС (вентрикулоцистерностомия) по Торкильдсену [1].

При поступлении 23 больных были в тяжелом состоянии, 38 – в средне тяжелом. Резко выраженная общемозговая симптоматика была 48 больных, у остальных умеренно выраженная. ГГС превалировал у 44 больных, мозжечковый симптомокомплекс – у 12, у остальных – отмечался стволовой. Для предоперационной подготовки потребовалось $6,52 \pm 0,4$ дней. Выписано в стабильном состоянии 43 больных. Умерло 17 больных: 3 больных в 1 сутки, 2 больных на 2 сутки, 2 больных на 3 сутки, 2 больных на 4, 5 сутки, 1 больной на 6 сутки, 2 больных на 7 сутки, 3 больных на 11, 15, 22 сутки, 2 больных на 22, 50 сутки послеоперационного периода (табл. 3.).

56 больным была сделана одноэтапная операция – ТЗЧЯ срединным субокципитальным доступом с удалением опухоли, из них 2 больным – ТЗЧЯ парамедианным субокципитальным доступом с удалением опухоли. При поступлении – 42 больных находились в средне тяжелом состоянии, 14 больных – в тяжелом состоянии. 24 больных

имели резко выраженную общемозговую симптоматику, остальные с общемозговой симптоматикой. У 35 больных превалировал ГГС, у 12 больных – мозжечковый симптомокомплекс, у 9 больных – стволовой симптомокомплекс. Для подготовки к операции $8,18 \pm 0,51$ дней. После операции 6 больных умерли – 1 больной на 1 сутки, 1 больной – на 3 сутки, 3 больных – 5 сутки, 1 больной на 6 сутки послеоперационного периода. Остальные выписаны в удовлетворительном стабильном состоянии.

Паллиативные операция выполнены 10 пациентам. 1 больному – Эндоскопическая септотомия+ВПС, 1 больному – ВЦС по Торкильдсену, 5 – ЭВЦС, 1 больному – Эндоскопическая септотомия+ ВЦС по Торкильдсену, 1 больному – ВПС. При поступлении 5 больных были в тяжелом состоянии, 5 – в средне тяжелом, с выраженной общемозговой симптоматикой. У 9 больных превалировала ГГС, у 1 – стволовой симптомокомплекс. Подготовка к операции заняла $5,5 \pm 0,78$ дней. Все выписаны в удовлетворительном состоянии (табл. 4.).

При анализе проведенных операций в этой группе больных, также изучен характер шва ТМО

(твердая мозговая оболочка), для предотвращения ранних послеоперационных осложнений. 57,05 % больным наложен непрерывный шов ТМО, 14,7 % – наводящий шов на ТМО, ТМО не ушита – у 1,84 %, у 0,61 % – сделана пластика ТМО DuraJen, у 1,22 % – сделана пластика ТМО G-Patch, у 1,22 % – сделана пластика ТМО DuraForm, у 12,26 % – сделана аутопластика ТМО. В 20 случаев пластики ТМО аутоматериалом, произведен смотрите Y-образный разрез кожи с образованием кожного лоскута с целью взятие апоневроза для аутопластики [2]. Из осложнений – у 9 больных отмечалась ликворея, у 1 – вторичное заживление раны, у 1 – гидрома, 1 – дисфункция шунта, у 12 – псевдоцеле, у 1 – энцефалит. Пострезекционная гидроцефалия отмечалась у 18 пациентов (11,04%). У 20 больных с аутопластикой ТМО раневые осложнения были в отмечены одном случаи (табл. 5.). Риск развитие стойкой ГЦ после хирургия опухолей задней черепной ямки составляет 20–30% [7, 12]. Молодой возраст, морфологическая принадлежность опухолей к эпендимома и медуллобластомам, были идентифицированы как факторы риска развитие послеоперационной гидроцефалии [12, 15]. В исследовании включавшем 36 мозжечковых гемангиобластомы, 3 из 21 пациентов (14,3%) с предоперационной гидроцефалией потребовалось ВПС после удаление опухоли [8]. В другом исследовании, после удаления вестибулярных шванном у 9 из 77 пациентов развилась

сообщающаяся ГЦ [18]. Еще одно исследование посвященная шваномама, в которую были включены 49 больных, среди которых обструктивная ГЦ развилась в 17 случаев из которых шестерым потребовалось имплантация ВПС после удаления опухоли [9].

Лечение стойкой послеоперационной гидроцефалия после удаления опухолей ЗЧЯ зависит от причины ГЦ. В литературе рекомендуется применять ЭВЦС при обструктивной форме, а сообщающуюся гидроцефалию необходимо лечить с применением ВПС [13]. При обнаружении внутричерепных метастазов опухоли также рекомендуется применение ВПС, т.к. высок риск неудачного исхода при ЭВЦС у таких больных [11].

Преимуществами применение ЛШО до удаления кроме снижения риска развития послеоперационной гидроцефалии, дает возможность отсрочить резекцию хирургическое вмешательство по удалению новообразования, давая возможность применить адьювантную терапию; [6] заменяет методики при которых ликвор выводится наружу, где высок риск развития инфекционных осложнений [6] и снижает риск развитие послеоперационных раневых осложнений (ликворея и псевдоменингоцеле)[5].

Клинический случай 2-х этапной операции с иллюстрациями предствален на рисунках 1, 2, 3, 4.

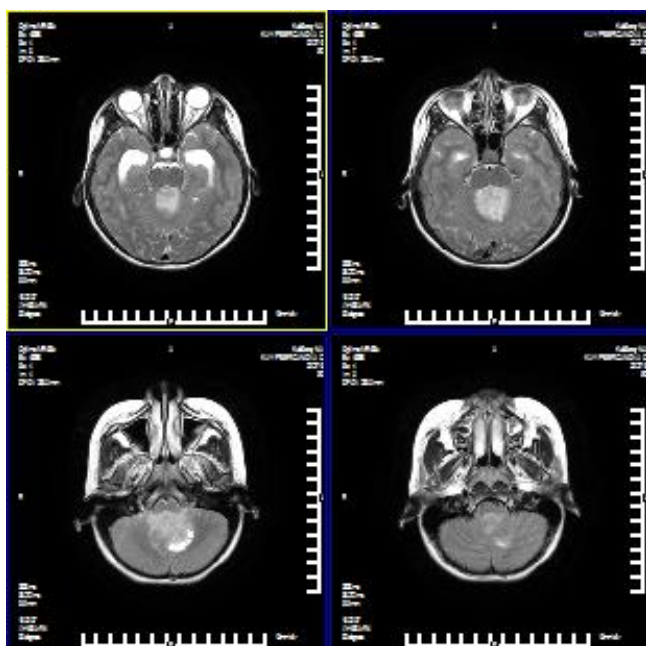


Рис. 1. Больной К. 6 лет. МРТ T2 режим. Новообразование ЗЧЯ.

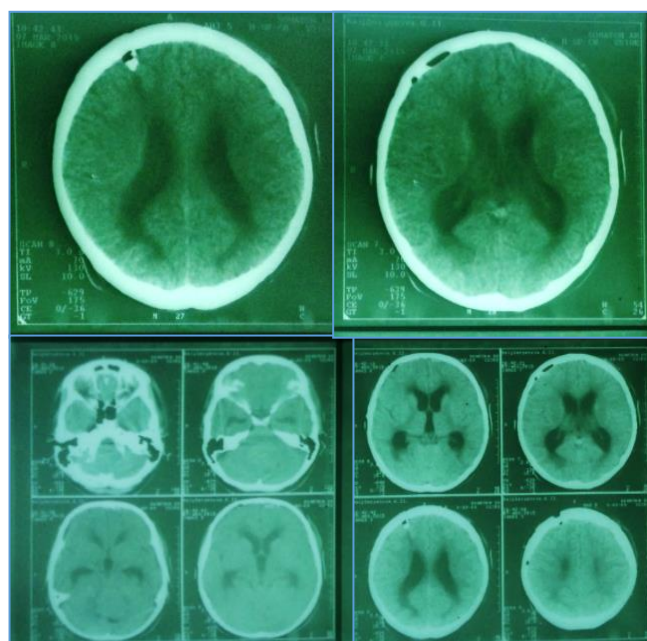


Рис. 2. КТ после первой паллиативной операции ЭВЦС.

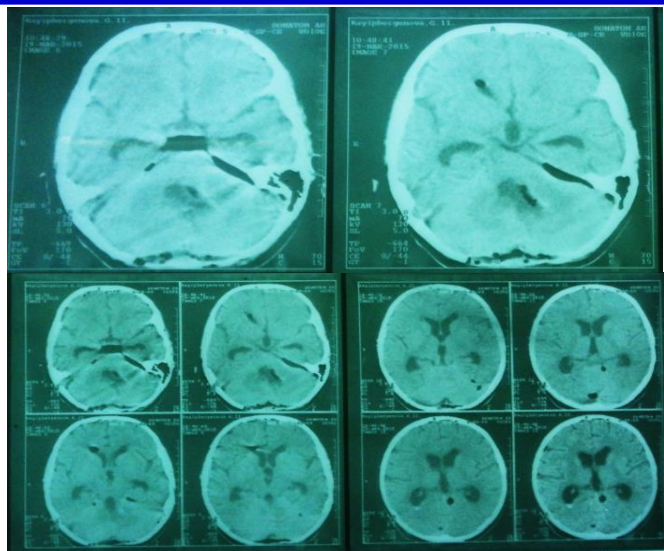


Рис. 3. КТ после удаления новообразования



Рис. 4. МРТ состояние после двух этапной операции.

Выводы. Этапная хирургия опухолей ЗЧЯ осложнённых окклюзионной ГЦ остается не решенным вопросом среди нейрохирургов. Отбор больных на хирургическое вмешательство должно осуществляться с учетом тяжести состояния, возраста больного, выраженности ГЦ больных. Селективное применение ЛШО в комплексе с хирургическим удалением новообразований снижает риск развитие пострезекционной гидроцефалии в 3 раза. Больным с тяжелым общим состоянием и выраженной ГЦ требуется предоперационная подготовка, и проведение операции после стабилизации состояния.

Развитие послеоперационных раневых осложнений в случаи развитие связано с неудовлетворительной пластикой ТМО. Послабляющая аутопластика апоневрозом является наиболее надежным по сравнению с другими методами пластики.

Литература:

1. Асадуллаев У.М., Кариев Г.М., Бабаханов Б.Х., и др. Модификация срединного субкоципитально-го доступа к задней черепной ямке и операции Торкильдсена. Хирургия Узбекистана.2018; №4-С.65-68.
2. Асадуллаев У.М., Кариев Г.М., Мамадалиев Д.М., Саидов Б.А., Расулов Ш.О., Ходжиметов Д.Н. Результаты хирургического лечения новообразований задней черепной ямки с применением модифицированного кожного разреза при срединном субкоципитальном доступе. Хирургия Узбекистана. 2018.-№1. С.3-6.
3. Асадуллаев У.М., Расулов Ш.О., Ходжиметов Д.Н., Касимов Х.М. Объективные оценки клинико-неврологического и социального состояния больных с новообразованиями головного мозга осложненных гидроцефалией. Неврология 2018; 3: 14-17.

4. DueTønnessen B.J., Helseth E. Management of hydrocephalus in children with posterior fossa tumors: Role of tumor surgery. *Pediatr Neurosurg.* 2007;43:92–6.
5. Culley D.J., Berger M.S., Shaw D., et al. An analysis of factors determining the need for ventriculoperitoneal shunts after posterior fossa tumor surgery in children. *Neurosurgery.* 1994;34:402–7.
6. Di Rocco F., Juca C.E., Zerah M., et al. Endoscopic third ventriculostomy and posterior fossa tumors. *World Neurosurg.* 2013;79:S18.e15–9.
7. Fritsch M.J., Doerner L., Kienke S. et al. Hydrocephalus in children with posterior fossa tumors: Role of endoscopic third ventriculostomy. *J Neurosurg.* 2005;103:40–2.
8. Fukuda M. et al. Clinical factors predicting outcomes after surgical resection for sporadic cerebellar hemangioblastomas. *World Neurosurg.* 2014; 82:815–821.
9. Harati A. et al. Clinical features, microsurgical treatment, and outcome of vestibular schwannoma with brainstem compression. *Surg Neurol Int.* 2017; 8:45.
10. Kariev G.M., Asadullaev U.M., Duschanov T.A., et al The Importance of Measuring Mamillopontine Distance as a Diagnostic Criterion of Hydrocephalus Degrees. *Asian J Neurosurg.* 2019 Jan-Mar;14(1):166-171.
11. Le Fournier L. et al Management of hydrocephalus in pediatric metastatic tumors of the posterior fossa at presentation. *Childs Nerv Syst.* 2017; 33(9):1473–1480.
12. Lin C.T., Riva-Cambrin J.K. Management of posterior fossa tumors and hydrocephalus in children: a review. *Childs Nerv Syst.* 2015; 31:1781–1789.
13. Marx S., Reinfelder M., Matthes M., et al. Frequency and treatment of hydrocephalus prior to and after posterior fossa tumor surgery in adult

- patients. Acta Neurochir (Wien). 2018 May;160(5):1063-1071.
- 14.Riva-Cambria J., et al. Predicting postresection hydrocephalus in pediatric patients with posterior fossa tumors. J Neurosurg Pediatr. 2009; 3:378–385.
- 15.SainteRose C. et al. Management of hydrocephalus in pediatric patients with PFT: The role of endoscopic third ventriculostomy. J Neurosurg. 2001;95:791–7.
- 16.Schijman E, Peter JC, Reigate HL, et al. Management of hydrocephalus in posterior fossa tumors: How, what, when? Childs Nerv Syst. 2004;20:192–4.
- 17.Taniguchi M., Nakai T., Kohta M. et al. Communicating hydrocephalus associated with small- to medium sized vestibular schwannomas: clinical significance of the tumor apparent diffusion coefficient map. World Neurosurg. 2016; 94:261–267.

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ

Ходжиметов Д.Н., Асадуллаев У.М., Якубов Ж.Б., Бабаханов Б.Х., Вохидов А.М.

Аннотация. Сложность хирургии опухолей задней черепной ямки связано во первых в тесном расположении витально-значимых цен-

тров ствола головного мозга к опухоли а также развитием гидроцефалии из-за окклюзии полости четвертого желудочка головного мозга опухолью, которая не всегда регрессирует после удаления опухоли, и требует дополнительного хирургического вмешательства. Цель. Изучить результаты этапного хирургического лечения новообразования задней черепной ямки. Материалы и методы: В данной работе рассмотрены результаты этапного лечения 163 больных с опухолью задней черепной ямки осложненных гидроцефалией. Больные подвергались разным видам оперативного вмешательства в зависимости от возраста больного, тяжести общего состояния и выраженности гидроцефалии. Результат. 46,6% больным проведено одноэтапная операция, 12,9% больным 2х этапная и 6,1% только паллиативная. Послеоперационная гидроцефалия составила 11,04% среди всех больных. Вывод. Применения индивидуального подбора этапного оперативного вмешательства достоверно снижает развитие послеоперационной гидроцефалии у больных с опухолью задней черепной ямки осложненной вторичной окклюзионной гидроцефалией.

Ключевые слова: опухоли задней черепной ямки, пострезекционная гидроцефалия, вентрикулоперитонеостомия, Эндоскопическая вентрикулоцистерностомия дна третьего желудочка.

УДК: 616.831—006—073-089

ЛЕЧЕНИЕ МЕДУЛЛОБЛАСТОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

Ходжиметов Дилшод Найимович¹, Кариев Гайрат Маратович^{1,2}, Асадуллаев Улугбек Максудович¹, Якубов Жахонгир Боходирович¹

1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

БОЛАЛАРДА БОШ МИЯ МЕДУЛЛОБЛАСТОМЛАРИНИНГ ДАВОСИ

Ходжиметов Дилшод Найимович¹, Кариев Гайрат Маратович^{1,2}, Асадуллаев Улугбек Максудович¹, Якубов Жахонгир Боходирович¹

1 - Республика ихтисослаштирилган нейрохирургия илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

TREATMENT OF BRAIN MEDULLOBLAST IN CHILDREN

Khodjimetov Dilshod Nayimovich¹, Kariev Gayrat Maratovich^{1,2}, Asadullaev Ulugbek Maksudovich¹, Yakubov Jakhongir Boxodirovich¹

1 - Republican specialized scientific practical medical center of neurosurgery, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Tashkent pediatric medical institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: mc-shod89@mail.ru

Аннотация. Медуллобластома (МБ) болалар орасида энг кўп учрайдиган хавли ўсмалардан бири саналади. Унинг эрта ёшда учраши, яширин кечиши, метастаз бериши касаллик давосини қийинлаштиради, ва беморларга индивидуал ёндашув талаб қилади. Қуйидаги ишда 40 та МБ билан Республика ихтисослаштирилган нейрохирургия илмий-амалий тиббиёт марказида даволанган беморлар даво натижалари келтирилган. Оператив даводан сунг беморлар адъювант даво ўтказишган. Кузатув даври 6 йилни ташиқил қилди. 5 йиллик умр қуриши беморларда 29% ни ташиқил қилди. Усманинг қайталаниши (метастаз ва қайта ўсиши) 47% ни ташиқил қилди. Беморларнинг эрта ёши ва адъювант терапиянинг ўтказилмаганлиги касаллик салбий оқибатиға сабаб булувчи омилар эканлиги аниқланди.

Калит сўзлар: Медуллобластома, адъювант химио- ва нур терапия, беморлар умр кўриши, гидроцефалия, рецидив, метастаз.

Abstract. Medulloblastoma (MB) is one of the most frequently malignant brain tumor among pediatric patients. The early age of patients and the hidden course of the disease, metastasis complicate the treatment of this pathology, and requires an individual approach to each patient. This work presents the treatment results of 40 patients with medulloblastomas operated at the Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Neurosurgery. Patients after surgery received adjuvant therapy. The observation period of patients was 6 years. 5-year overall survival (OS) of patients was 29%. Relapses (metastases (MTS) and continued growth) amounted to 47% among patients after combined treatment (surgery and adjuvant therapy). The young age of the patients and the absence of adjuvant therapy were the main factors in the poor prognosis of the disease.

Key words: Medulloblastoma, adjuvant chemo- and radiation therapy, survival, hydrocephalus, relapse, metastasis.

Медуллобластома (МБ) считается самым частым злокачественным новообразованием центральной нервной системы (ЦНС) детского возраста, на ее долю приходится около 20% от всех интракраниальных опухолей и около 30-40% опухолей задней черепной ямки (ЗЧЯ) у детей [1, 7, 8, 9]. Хотя МБ встречается и у взрослого населения, более 70% случаев приходится на пациентов младше 18 (10) лет [14], с бимодальным пиком заболеваемости в 3-4 года и затем в возрасте 7-10

лет; Выявлено что 15-20% МБ возникает в младенческом возрасте [5]. К моменту диагностики у 35% больных выявляются метастазы МБ [9, 10]. Ранний возраст больных и метастазирование являются неблагоприятными факторами влияющими на продолжительность жизни больных.

Материал и методы. С 2012 по 2017 год 40 детей с МБ были пролечены в РСНПМЦН в возрасте от 2-16 лет. Средний возраст больных составил 8 лет. Среди больных 11 были младше 5

лет (3.95 ± 0.32), 17 больных были в возрасте 6-10 лет (7.76 ± 0.30) и 13 больных в возрасте 11-16 лет (13.33 ± 0.49). При распределении по полу значительно превышали дети мужского пола: 28 мальчиков, 12 девочек. Соотношение составило 1:2,3. Все больные были оперированы с первично-выявленной опухолью головного мозга. Гистологический диагноз МБ был подтвержден во всех случаях. Для статистического анализа непараметрических данных нами использован точный критерий Фишера. Расчеты проводились с помощью программы «IBM SPSS Statistics 23» [3].

Результаты и их обсуждение: Лечение первичной опухоли. 40 больных с новообразованием задней черепной ямки были прооперированы. Всем больным было произведено удаление новообразования срединным или латеральным субокципитальным или ретросигмоидным доступом в зависимости от расположения новообразования. При этом применялся линейный разрез кожи по Нафзингеру или модифицированный Y-образный разрез по Фрейзеру [1]. Степень удаления опухоли (СУО) зависел от выраженности инфильтрации его в стволовые структуры и прорастание в крупные сосуды и нервы парастволовой области. Тотальное или практически тотальное удаление (>90% опухоли) было возможным в 70% (n=28), В 22,5 % случаев новообразование удалено субтотально (60-89%). В 7,5% было произведена биопсия новообразования (<60%).

Коррекция гидроцефалии. У 34 больных при поступлении имелись признаки гипертензионно-гидроцефальной симптоматики (ГГС). Выраженность гидроцефалии оценивалось путем комплексной оценки клинико-неврологического состояния больных [2, 10]. В зависимости от выраженности ГГС больным проводилось предварительная коррекция гидроцефалии. У больных с выраженным ГГС (n=4; 10%) производилась эндоскопическая тривентрикулостомия (ЭТВ) первым этапом, затем после улучшения состояния больного производился второй этап – удаление новообразования. Интервал между первым и вторым этапом составил в среднем 4 дня. Больным с умеренно выраженным ГГС (n=5; 12,5%) произведена одноэтапная операция ЭТВ с удалением новообразования. Также нами произведено установление вентрикулоцистерностомии по Торкильдсену (n=7; 17,5%), больным с легкой степенью выраженности ГГС, которым во время операции не удалось удалить тотально опухоль с адекватным восстановлением ликворотока. 24 (60 %) больным произведено удаление новообразования головного мозга без коррекции гидроцефалии. Также 9 (20%) больным, интродооперационно, с целью релаксации мозга, было решено, проводить вентрикулопункцию заднего рога правого бокового желудочка.

Летальность. Из 40 оперированных больных, 3 больных умерли в раннем послеоперационном периоде, 2 из них были дети в возрасте до 5 лет, и 1 ребенок в возрасте 14 лет. В связи с чем хирургическую летальность составила 11,1%. В 2х случаях отмечалось инфильтрация опухоли в стволовые структуры, головного мозга, в связи с чем опухоль была удалена субтотально. Причиной смерти явилась вторичная ишемия ствола головного мозга. В одном случае удалось удалить опухоль тотально, но после операции у данного больного возникла пострезекционная гидроцефалия. На следующий день был установлен наружный вентрикулярный дренаж (НВД). Больной скончался на следующий день после второй операции. У одной больной, после удаления в течение первого месяца отмечаются множественные метастазы по ходу спинного мозга, бурный клинически прогресс двигательных и тазовых нарушений. Данная больная скончалась в течении 2х недель после выявления метастазов. Отдаленные результаты. 27 больных наблюдались в течении всего периода. 9 больных из 40 повторно не обратились, их судьба не известна. 23 больных в дальнейшем прошли курс адьювантной терапии. 11 больных получили лучевую терапию с краниоспинальным облучением (КСО), и химиотерапию. 7 больных получили исключительно химиотерапию. 5 больных только лучевую терапию из них 3 КСО, 2 только локально в ложе опухоли.

14 больных получили лучевую терапию в ложе опухоли и КСО, из них 11 комбинированную химиотерапию. Из этих больных у 2х выявлен метастаз. У одного через год после операции, он скончался в течении 6 месяцев после выявления МТС. У второго МТС выявлен в шейном отделе спинного мозга и в поясничном через 2 года после операции. Учитывая не выраженность спинномозговой симптоматики, он на сегодняшний день продолжает адьювантную терапию. У остальных нет признаков продолженного роста и МТС. Среди больных получивших только химию (n=7) и лучевую терапию в ложе опухоли (n=2) 1 больному произведена реоперация с удалением продолженного роста новообразования в сроке от 26 месяцев после первичной операции. После реоперации этот больной получил комбинированную адьювантную терапию. Двум больным из-за выраженной инфильтрации новообразования в стволовые структуры по МРТ картине, неврологической симптоматики и наличие окклюзионной гидроцефалии решено установить вентрикулоперитонеостомию (ВПС). Все троя больных скончались в течении 1 года после повторной операции.

У 6-х выявлены МТС в спинном мозге, без продолженного роста. Все повторно получили комплексную адьювантную терапию. Один повторно оперирован в связи выраженным, острым

нарушения функции спинного мозга, удалено новообразование грудного отдела спинного мозга. Двоя больных расценены как иноперабельными учитывая наличие МТС и продолженного роста. Эти больные скончались в течении 5 месяцев после выявления МТС. У 3 больных после комбинированной адьювантной терапии клинические признаки спинномозговой диссеминации не отмечались в периоде до 6 месяцев у 2х и до 1 года у одного. 4 больным возраст которых был меньше 3х лет адьювантная терапия не проводилась. Все эти больные скончались в течении 1,5 года после операции. У всех был обнаружен продолженный рост новообразования. Одному из них была проведена репарация, после которой больной скончался на 7 сутки. 17 больных живи на сегодняшний день. 7 больных наблюдаются в течении 6 лет, 3 в течении 5 лет, и 7 сроком меньше 5 лет. 6 больных скончались в разные сроки после адьювантной терапии. У 5 больных выявлен МТС в спинной мозг. У 12 больных отмучатся полная ремиссия новообразования. Общая выживаемость 27 больных получившие хирургическое лечение и адьювантную терапию вне зависимости от ее вида показана на Рисунке 1 (Рис.1.). В первые 1,5 года выживаемость составила 63%, в 3 года 44,4%, и 26% в 6 лет. Для выявления факторов риска, влияющих на прогноз заболевания мы провели анализ 23 больных получивших комплексное лечение (хирургия и адьювантная терапия). В зависимости

от ОВ мы разделили больных на 2 группы (табл. 1.). Выявлено что 3х летняя ОВ была ниже среди больных малого возраста ($p>0,05$). Также данный показатель был достоверно выше среди больных, получивших лучевую терапию в ложе опухоли с КСО ($p>0,05$). СУО достоверно не влияло на ОВ.

Без рецидивного периода и длительность жизни больных с МБ значительно возросла последние 30 лет при применении комбинированного подхода к лечению, но достигла плато к середине 2000 годов. Дети в возрасте 3 лет и выше к моменту первичной диагностики в последствии были разделены на 2 группы риска: 1) Средний (стандартный) риск заболевания (нет признаков диссеминации и тотальное или практически тотальное удаление НГМ) имели 5 летний без рецидивного периода в 80-85% случаев после комбинированного лечения. У большинства больных после 5 летнего без рецидивного периода возникла ремиссия, поздний рецидив возникал только у 5-10% больных. Однако в большинство случаев при позднем рецидиве у больных определялась глиомы высокой степен злокачественности. 2) Пациенты с высоким риском заболевания, в основном те у которых при первичной диагностике определяется диссеминация процесса, имели 50-60% 5 летнюю выживаемость, а количества поздних рецидивов был одинаков с предыдущей группой [4,6,7,8].

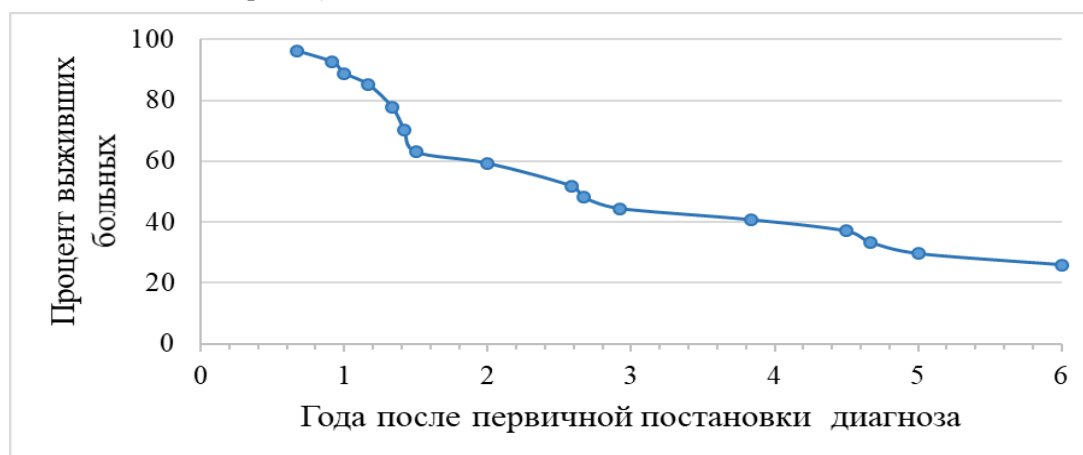


Рис.1. Период выживания больных от времени постановки диагноза

Таблица 1. ОВ у 23 больных получивших комплексное лечение

ОВ	n	Муж /Жен	Возраст (г)		СУО			Адьювантная терапия			
			Средний	Мин-макс	ТТ	СТ	БС	ЛТ	ЛТ +КСО	ЛТ +КСО+ХТ	ХТ
>3 лет	12	8-4	8,4	4-16	8	2	2	2		3	7
<3 лет	11	7-4	10,7	6-15	9	2			3	8	

Примечание: ОВ-общая выживаемость; СУО-степень удаления опухоли; ТТ-тотальное; СТ-субтотальное; БЯ-биопсия; ЛТ-лучевая терапия; КСО-краниоспинальное облучение; ХТ-Химиотерапия

В нашем исследовании степень радикальности удаления МБ не имела никакого существен-

ного влияние на продолжительность БРВ, с учетом того что более 70% случаев нам удалось уда-

лить опухоль тотально. Биопсия делалась только в случаи распространенности опухоли в стволовые структуры и магистральные сосуды головного мозга. Инвазивный рост опухоли в стволовые структуры, и трансформация гидроцефалии были факторами повысившие риск ранней послеоперационной смертности. Рецидив новообразования наблюдался у 16 больных, 11 случаев рецидива возникли после адьювантной терапии в течении первых 3х лет. В основном это были МТС в спинной мозг (n=8), и только в 3х случаях (в основном в случаях где было невозможно тотальное удаление) наблюдался продолженный рост МБ. Поздние рецидивы у наших больных не наблюдались. Дети и лица мужского пола больше всех подвержены риску рецидива и прогноз у них неблагоприятный [8, 9]. Среди наших больных малый возраст детей влиял на послеоперационную смертность и длительность без рецидивной выживаемости. Послеоперационная смертность составила у 11,1% (n=3). В основном дети до 5 лет. Средний возраст детей с ранними рецидивами был достоверно ниже детей с поздним рецидивом (p>0,05). Мужчин было достоверно больше среди больных (p>0,05), однако, прогностического значения пола мы не выявили.

Вывод: Применение комбинированной лучевой и химиотерапии значительно увеличивает 5 летнюю выживаемость больных с медуллобластомой головного мозга (p<0,05), вне зависимости от степени удаления новообразования. Рецидив медуллобластомы встречался больше у детей младшего возраста и проявлялся метастазами по ликворным путям в спинной мозг.

Литература:

1. Асадуллаев У.М., Мамадалиев Д.М., Саидов Б.А., Расулов Ш.Ш., Ходжиметов Д.Н. Результаты хирургического лечения новообразований задней черепной ямки с применением модифицированного кожного разреза при срединном субокципитальном доступе. Хирургия Узбекистана. 2018; 1: 3-6.
2. Асадуллаев У.М., Расулов Ш.О., Ходжиметов Д.Н., Касимов Х.М. Объективные оценки клинико-неврологического и социального состояния больных с новообразованиями головного мозга, осложненных гидроцефалией. Неврология. 2018; 3: 14-17.
3. Шарашова Е.Е., Холматова К.К., Горбатова М.А., Гржибовский А.М. Применение анализа выживаемости в здравоохранении с использованием пакета статистических программ SPSS. Наука и здравоохранение, 2017; 5: 5-28.
4. Aavikko M., Li S.P., Saarinen S., et al. Loss of SUFU function in familial multiple meningioma. Am J Hum Genet. 2012; 91(3): 520–526.

5. Elizabeth M. Wells M.D. et al. Pediatric Brain Tumors. J Continuum (Minneapolis Minn). 2015; 21(2): 373–396
6. Kariyev G. M., Asadullaev U. M., Duschanov T. A., Rasulov Sh. O., Mamadaliev D.M., Khodjimetov D. N. The Importance of Measuring Mamillopontine Distance as a Diagnostic Criterion of Hydrocephalus Degrees. Asian journal of neurosurgery. 2019; 14(1): 166–171.
7. McKean-Cowdin R., Razavi P., Barrington-Trimis J. et al. Trends in childhood brain tumor incidence, 1973–2009. J Neurooncol. 2013; 115(2): 153–160.
8. Northcott P.A., Jones D.T., Kool M., et al. Medulloblastomics: the end of the beginning. Nat Rev Cancer. 2012; 12: 818-834.
9. Packer R.J., Vezina G. Management of and prognosis with medulloblastoma: therapy at a crossroads. Arch. Neurol. 2008; 65(11): 1419–1424.
10. Rossi A., Caracciolo V., Russo G., Reiss K., Giordano A. Medulloblastoma: from molecular pathology to therapy. Clin. Cancer Res. 2007; 14(4): 971–976.
11. Perreault S., Lober R.M., Carret A.S., et al. Surveillance imaging in children with malignant CNS tumors: low yield of spine MRI. J Neurooncol. 2014; 116(3): 617–623.

ЛЕЧЕНИЕ МЕДУЛЛОБЛАСТОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

Ходжиметов Д.Н., Кариёв Г.М., Асадуллаев У.М., Якубов Ж.Б.

Аннотация. Медуллобластома (МБ) является самой часто выявляемой злокачественной опухолью среди педиатрических пациентов. Ранний возраст пациентов и скрытое течения заболевания, метастазирование усложняют лечения данной патологии при первичном выявлении, и требует индивидуального подхода к каждому больному. В данной работе приведены результаты лечения 40 больных, оперированных в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре нейрохирургии (РСНПМЦН) с медуллобластомами головного мозга. Больные после операции получали адьювантную терапию. Период наблюдения больных составил 6 лет. 5 летняя общая выживаемость (ОВ) больных составила 29%. Рецидивы (метастазы (МТС) и продолженный рост новообразования) составили 47% среди больных после комбинированного лечения (хирургия и адьювантная терапия). Молодой возраст пациентов, а также отсутствие адьювантной терапии оказались основными факторами плохого прогноза заболевания.

Ключевые слова: Медуллобластома, адьювантная химио- и лучевая терапия, выживаемость, гидроцефалия, рецидив, метастаз.

УДК: 616.65-007.61

НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ HIFU-ТЕРАПИИ ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Шодмонова Зебунисо Рахимовна¹, Нарзикулов Рустам Баходирович², Гафаров Рушен Рефатович¹, Юсупов Джахонгир Фарухович¹

1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Медицинский центр «Интрамед», Республика Узбекистан, г. Самарканд

ПРОСТАТА БЕЗИНИНГ ХАВФСИЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСИДА HIFU-ТЕРАПИЯНИ ҚЎЛЛАШ БЎЙИЧА БИЗНИНГ ТАЖРИБАМИЗ

Шодмонова Зебунисо Рахимовна¹, Нарзикулов Рустам Баходирович², Гафаров Рушен Рефатович¹, Юсупов Джахонгир Фарухович¹

1 - Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 - «Интрамед» тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

OUR EXPERIENCE IN APPLICATION OF HIFU-THERAPY FOR BENIGN PROSTATE HYPERPLASIA

Shodmonova Zebuniso Rakhimovna¹, Narzikulov Rustam Bakhodirovich², Gafarov Rushen Refatovich¹, Yusupov Jakhongir Farukhovich¹

1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

2 - «Intramed» medical center, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: urologiya.km@mail.ru

Аннотация. Долзарблиги. Простата безининг хавфсиз гиперплазияси (ПБХГ) - кекса ёшдаги эркакларда энг кўп учрайдиган ноонкологик касаллигидир. Тадқиқот мақсади. ПБХГ сабабли настқи сийдик йўллари симптомлари (ПСЙС) бор беморларда HIFU-терапиясининг самарадорлигини ўрганиши. Тадқиқот материаллари ва усуллари. ПБХГ билан боғлиқ ПСЙС бор 87 беморда HIFU-терапиясининг натижалари ўрганилди. Беморларнинг ёши 49-75 ёшни ташиқил этди (ўртача 58,3±8,7). Барча беморлар клиник ва лаборатор текширувлардан ўтказилди, симптомлар IPSS ва QoL шкаллари ёрдамида баҳоланди, сийдикнинг максимал оқими (Qmax), простата безининг ҳажми (Vpr.), қолдиқ сийдик ҳажми (PVR) ва ПСА миқдори аниқланди. Тадқиқот натижалари. HIFU-терапиясидан 6 ой ўтгач, IPSS ва QoL ва МИЭФ-5 шкалларида сезиларли яхшиланиши кузатилди. Vpr. ва PVR кўрсаткичларида аҳамиятли пасайиши кузатилди. Хулоса. ПБХГни даволашининг мавжуд бўлган кўплаб жарроҳлик усуллари операциядан олдин, операциядан кейинги ва кечки асоратлар хавфини келтириб чиқаради, баъзи усуллар қўшма касалликлари бор беморларда ўтказилишига қарши кўрсатма ҳисобланади. HIFU-терапияси ПБХГни даволашининг энг каминвазив жарроҳлик усулларида биридир. Назорат қилинадиган асоратлар сонининг камлиги ва ножау таъсирларининг аҳамиятсизлигини ҳисобга олган ҳолда простата бези гиперплазияси тўқимасининг ультратовушли абляцияси кенг тарқалиши ва ПБХГни минимал инвазив даволаш усулларида арсеналида муносиб ўрин эгаллаши мумкин.

Калим сўзлар: простата безининг гиперплазияси, ультратовушли абляция, трансректал, минимал инвазив.

Abstract. Relevance. Benign prostatic hyperplasia (BPH) is one of the most common non-cancer diseases in older men. Purpose of the study. To study the effectiveness of HIFU therapy in patients with lower urinary tract symptoms (LUTS) due to BPH. Materials and research methods. The results of HIFU therapy in 87 patients with BPH-related LUTS were studied. The patients' age was 49-75 years (average 58.3 ± 8.7). All patients underwent clinical and laboratory examination, symptoms were assessed using the IPSS and QoL scales, the maximum urine flow rate (Qmax), prostate volume (Vpr.), post-void residual volume (PVR) and PSA level were determined. Research results. 6 months after the HIFU therapy, there was a significant improvement in the IPSS, QoL, and IIEF-5 scores. There was also a significant decrease in Vpr. and PVR. Conclusions. Many of the existing surgical methods for the treatment of BPH carry the risk of intraoperative, early and late postoperative complications, some of them are contraindicated in patients with aggravated somatic status. HIFU therapy is one of the least invasive surgical options for BPH. Considering the low level of controlled complications and insignificant side effects, ultrasound ablation of prostatic hyperplasia tissue can become widespread and take its rightful place in the arsenal of minimally invasive treatment methods for BPH.

Key words: prostatic hyperplasia, ultrasound ablation, transrectal, minimally invasive.

Актуальность. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) является одним из наиболее распространенных заболеваний у мужчин старшего возраста. Характерные структурные изменения в предстательной железе при микроскопическом исследовании обнаруживаются почти у 20% мужчин, однако симптомы нижних мочевых путей (СНМП), ухудшающие качество жизни, беспокоят более 40% мужчин в возрасте 60 лет и старше [6,9]. ДГПЖ прогрессирует медленно и сегодня редко является угрозой для жизни пациента, поэтому многие больные предпочитают открытому хирургическому вмешательству медикаментозное лечение, малоинвазивную терапию или наблюдение. Положительные результаты медикаментозного лечения, широкое внедрение современных малоинвазивных высокотехнологичных методов оперативного лечения ДГПЖ привели к тому, что большинство пациентов всё чаще выбирают именно эти опции, предпочитая их открытым вмешательствам [1,2].

По мнению L.Kuritzky (2004), рациональная лечебная тактика при ДГПЖ имеет решающее значение на прогноз заболевания, а хирургическое вмешательство, выполненное без достаточных показаний, может оказать негативное воздействие [5]. Скорее всего, это связано с неправильной оценкой функции нижних мочевых путей у больных с доброкачественной гиперплазией простаты и, вследствие этого, выбором неадекватного подхода к лечению [3,4]. По данным современных исследований, количество осложнений после оперативного лечения доброкачественной гиперплазии простаты составляет в среднем 10-20% [9]. В настоящее время оценка результатов лечения ДГПЖ складывается из двух параметров: это продолжительность жизни и ее качество. В последние годы успехи урологов значительно выросли, благодаря освоению эндоскопических и лапароскопических методов, а также активному внедрению робот-ассистированных технологий. Несмотря на многообразие методов лечения ДГПЖ, они не являются конкурирующими. Рациональное дополнение одного метода другим, исходя из конкретной клинической ситуации, позволяет эффективно корректировать СНМП у больных с ДГПЖ. Среди новых направлений особое место занимают термальные, неэндоскопические методы, основанные на воздействии тепловой энергии. Одним из них является трансректальная высокофокуси-

рованная ультразвуковая термоабляция простаты (HIFU) [11,12]. Трансректальное применение высокоинтенсивного сфокусированного ультразвука (ВИФУ) (high-intensity focused ultrasound - HIFU) было предложено в качестве малоинвазивного варианта лечения пациентов с ДГПЖ в 1992 г. Данная методика основана на формировании высокоинтенсивного ультразвукового луча, который фокусируется в определенных участках специальным трансдюсером. Температура в зоне воздействия сфокусированного ультразвука колеблется в пределах 100° С, что приводит к немедленному коагуляционному некрозу всех клеточных элементов в пределах влияния сфокусированного ультразвукового луча [7,8]. Хотя ряд авторов сообщает о безопасности, краткосрочной эффективности HIFU-терапии и устранении инфравезикальной обструкции (ИВО), данные об отдаленных результатах на сегодняшний день недостаточны [9,10].

Материал и методы. Были изучены результаты HIFU-терапии у 87 пациентов с СНМП, обусловленными ДГПЖ. Возраст пациентов составил 49-75 лет (в среднем 58,3±8,7 лет). Комплексное обследование, лечение и наблюдение за больными проводилось в медицинском центре «Интрамед» с января 2015 г. по май 2020 г. Ультразвуковая абляция ткани гиперплазии простаты осуществлялась на оборудовании Sonablate-500. Сбор информации производился с использованием адаптированных опросников IPSS, QoL и МИЭФ-5. Всем пациентам выполнялось УЗИ и урофлоуметрия. Критериями отбора больных являлись: отсутствие в анамнезе операций на предстательной железе и шейке мочевого пузыря, отсутствие стриктур уретры и аномалий ее развития, отсутствие средней доли аденомы, отсутствие кальцинатов в структуре узлов, отсутствие признаков малигнизации (по данным трансректального ультразвукового исследования и пальцевого ректального исследования). Всем больным проводилось клинико-лабораторное исследование, определялась максимальная скорость потока мочи (Qmax), оценка симптоматики (S) по шкале IPSS, объем простаты (Vпр.), объем остаточной мочи (ООМ) и ПСА. Операция проводится под спинномозговой анестезией после расположения больного на спине с приподнятыми и согнутыми ногами на обычном операционном столе.

Таблица 1. Эффективность лечения пациентов с ДГПЖ, подвергнутых процедуре HIFU

№	Показатель	До операции	30 сутки	3 месяца	6 месяцев
1.	IPSS	23,3±5,1	18,4±5,5	12,8±4,0	9,2±4,1
2.	QoL	4,8±1,4	4,1±1,3	3,1±1,1	2,2±1,2
3.	Qmax	6,3±3,1	10,1±4,7	11,3±6,0	12,8±5,4
4.	Vпр.	60±9,4	50,3±7,0	45,6±5,3	44,1±4,8
5.	ООМ	82,0±12,6	46±10,2	38±9,0	31±5,1

Таблица 2. Послеоперационные осложнения у пациентов, перенесших HIFU

№	Осложнение	Число (n)
1.	Боль в промежности	11 (12,6%)
2.	Умеренная гематурия	9 (10,3%)
3.	Ишурия	4 (4,6%)
4.	Гемоспермия	27 (31%)
5.	Орхоэпидидимит	6 (6,9%)
6.	Стриктура	1 (1,1%)

Сначала выполнялась фиксация передней брюшной стенки для ограничения дыхательной экскурсии. Затем в мочевого пузыря вводился уретральный баллон-катетер из специального материала и устанавливался трансректальный зонд, для визуализации простаты на фоне катетера и выбора зоны абляции. Далее обеспечивалась жесткая фиксация кронштейна для предотвращения смещения фокуса из зоны абляции, после чего под визуальным ультразвуковым контролем в режиме реального времени проводилось условное разделение простаты на 3 зоны воздействия от верхушки до основания простаты и 2 зоны с одного её края до другого. Программное обеспечение Sonablate-500 позволяет хирургу регулировать степень воздействия в каждой из условных зон, которые были сформированы при разметке перед выполнением абляции. HIFU сигнал точно и прицельно воздействует на ткани простаты в различных зонах и позволяет точно определить зону лечения по отношению к границам простаты или наружного сфинктера прямой кишки.

Высокочастотный датчик, помещенный в баллон, наполненный дегазированной жидкостью комнатной температуры или охлажденной, вводится в прямую кишку, что обеспечивает визуальный контроль и, в некоторых случаях, охлаждение ректальной стенки. Система имеет 2 датчика: низкоэнергетический датчик (3-4 МГц) для визуализации и высокоэнергетический датчик для лечения. Простата просматривается в сагиттальном и фронтальном срезах, прицельная зона лечебного воздействия обозначена. Обе системы последовательно выполняют вмешательство, при котором происходит сначала нагрев зоны терапии, а затем охлаждение, во время которого компьютерно контролируемые системы переходят в следующую зону лечения, отдаленную от первой зоны. В течение фазы охлаждения проводится диагностическую визуализацию, которая позволяет проводить в реальном времени мониторинг изменений в целевых тканях в пределах зоны воздействия, а также мониторинг звуковых изменений в близлежащей зоне ректальной стенки. После завершения операции мочевого пузыря дренировался катетером Фолея 16-18 Ch. Результаты лечения показали снижение балла IPSS и QoL, было отмечено значимое снижение Vпр. и OOM (табл. 1). В послеоперационном периоде у всех

пациентов с интервалом в 1, 3, и 6 месяцев проводилась оценка S, выполнялась урофлоуметрия, определяли OOM мл, Vпр., ПСА и QoL. Наблюдение велось нами в среднем в течение 19,5 месяцев (от 3 до 53 месяцев) 74 пациентам, которым проводилась только HIFU-терапия. В связи с неэффективностью лечения 13 больным после HIFU-терапии пришлось выполнять ТУР простаты.

Результаты и обсуждение. После проведения HIFU-терапии результаты оценивали по шкалам IPSS, QoL и МИЭФ-5, которые показали значительное улучшение через 6 месяцев. Так, у 39 (44,8%) пациентов спустя 6 месяцев по данным УЗИ были значительно уменьшены в размерах.

У 85% больных жалобы связанные с затруднением мочеиспускания и неполным опорожнением мочевого пузыря не отмечались через 3-6 месяцев. У 42 (56,8%) пациентов спустя 6 месяцев после операции балл симптоматики (S) снизился с 23,3 до 9,2 баллов по шкале IPSS, Qmax в течение 6 месяцев увеличилась с 6,3 мл/с до 12,8 мл/с, но по окончании 4,5 летнего периода ухудшения данных были незначительными. Улучшение показателя QoL отмечалось у 85% пациентов. В связи с неадекватным эффектом от HIFU-терапии 13 (15%) мужчин в течение последующих лет подверглись ТУР простаты. При этом период между HIFU-терапией и ТУР простаты составлял в среднем $23,5 \pm 2,5$ месяца (1-46 месяцев). Следует отметить, что безрецидивный период был значительно длительным у 53 (61%) пациентов, Qmax которых была выше 6 мл/с, а показатель $V_{пр.} \leq 50$ см³. Наиболее значимым ранним осложнением была боль в промежности – у 11 (12,6%) больных, умеренная гематурия - у 9 (10,3%), длительная ишурия - у 4 (4,6%) продолжающаяся в течение 1-4 недель. У 27 (31%) сексуально активных мужчин наблюдалась (в последующие 4-6 недель) гемоспермия, в виде несколько капель крови до и после мочеиспускания. Орхоэпидидимит развивался у 6 (6,9%) пациентов, стриктура у 1 пациента, 13 пациентам пришлось сделать ТУРП и 1 пациенту гольмиевую лазерную энуклеацию (HoLEP) после HIFU-терапии. Следует подчеркнуть, что почти у всех пациентов сексуальная активность была сохранена. 26,4% пациентов отмечали улучшение (МИЭФ-5 до 9 баллов).

Выводы. Таким образом, многие из существующих современных малоинвазивных методов лечения ДГПЖ, несмотря на эффективность, несут риск интраперационных, ранних и поздних послеоперационных осложнений. Кроме того, некоторые из них противопоказаны широкой группе больных с отягощенным соматическим статусом. HIFU-терапия ДГПЖ, благодаря хорошей результативности, при несущественных побочных явлениях и низком уровне контролируемых осложнений может способствовать быстрому распространению данного малоинвазивного метода. HIFU, будучи своеобразным переходником между оперативным и консервативным лечением, может занять свою нишу в лечении пациентов с СНМП обусловленной ДГПЖ.

Литература:

1. Баженов И.В., Зырянов А.В., Деминов Д.А., Борзунов И.В., Андреев Д.В. Высокофокусированная ультразвуковая абляция при доброкачественной гиперплазии предстательной железы урологическое отделение ОКБ №, г. Москва
2. Трапезникова М.Ф., Базаев В.В., Тибилев А.С. Патогенез рецидивной инфравезикальной обструкции у больных после аденомэктомии и ТУР простаты. Материалы 2-й всероссийской конференции «Мужское здоровье». М., 2005. С. 134.
3. Hegarty N J, Fitzpatrick J M. High intensity focused ultrasound in benign prostatic hyperplasia. Eur J Ultrasound 1999,9(1):55-60.
4. Huang Y H, Xu W F, Lin Z et al. Clinical experience with transrectal high-intensity focused ultrasound for treatment of benign prostatic hyperplasia: a report of 48 old and high risk patients. Chin J Urol (Chinese), 2005,26(7):494.
5. Kuritzky L. Role of Primary Care Clinicians in the Diagnosis and Treatment of LUTS and BPH. Rev Urol. 2004;6 Suppl 9(Suppl 9): S53-9.
6. Logie J.W., Clifford G.M., Farmer R.D., Meesen B.P. Lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic obstruction – Triumph: the role of general practice databases. Eur. Urol. 2001;39(3):42–47.
7. Lu J, Hu W L, Wang W et al. Study on high-intensity focused ultrasound in benign prostatic hyperplasia and prostate carcinoma. J Clin Urol, 2005,25(5):317-319.
8. Lü, J., Hu, W., Wang, W. et al. Sonablate-500™ transrectal high-intensity focused ultrasound (HIFU) for benign prostatic hyperplasia patients. J. Huazhong Univ. Sci. Technol. [Med. Sci.] 27, 671–674 (2007).
9. Madersbacher S, Schatzl G, Djavan B, Stulnig T, Marberger M. Long-term outcome of transrectal high-intensity focused ultrasound therapy for benign prostatic hyperplasia. Eur Urol. 2000 Jun;37(6):687-94.
10. Poissonnier L, Gelet A, Chapelon JY, Bouvier R, Rouviere O, Pangaud C, Lyonnet D, Dubernard JM.

Résultats du traitement par ultrasons focalisés transrectaux du cancer localisé de la prostate (120 patients avec PSA < or = à 10 ng/ml) [Results of transrectal focused ultrasound for the treatment of localized prostate cancer (120 patients with PSA < or + 10ng/ml]. Prog Urol. 2003 Feb;13(1):60-72.

11. Sanghvi NT et al. (2003) High-intensity focused ultrasound (HIFU) treatment of BPH: results of a multicenter phase III study. Ultrasound Med Biol 29: S102.

12. Sullivan L D, McLoughlin M G, Goldenberg L G et al. Early experience with high-intensity focused ultrasound for the treatment of benign prostatic hypertrophy. Br J Urol, 1997,79:172-176.

НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ HIFU-ТЕРАПИИ ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Шодмонова З.Р., Нарзикулов Р.Б., Гафаров Р.Р., Юсупов Дж.Ф.

Аннотация. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) является одним из наиболее распространенных неонкологических заболеваний у мужчин старшего возраста. Цель исследования. Изучение эффективности HIFU-терапии у пациентов с симптомами нижних мочевых путей (СНМП), обусловленными ДГПЖ. Материалы и методы исследования. Были изучены результаты HIFU-терапии у 87 пациентов с СНМП, обусловленными ДГПЖ. Возраст пациентов составил 49-75 лет (в среднем 58,3±8,7). Всем больным проводилось клиничко-лабораторное исследование, симптоматика оценивалась по шкале IPSS и QoL, определялась максимальная скорость потока мочи (Qmax), объём простаты (Vпр.), объём остаточной мочи (ООМ) и уровень ПСА. Результаты исследования. Через 6 месяцев после проведения HIFU-терапии было отмечено значительное улучшение показателей шкалам IPSS, QoL, а также МИЭФ-5. Также имело место значимое снижение Vпр. и ООМ. Выводы. Многие из существующих оперативных методов лечения ДГПЖ, несут риск интраперационных, ранних и поздних послеоперационных осложнений, некоторые из них противопоказаны пациентам с отягощенным соматическим статусом. HIFU-терапия является одной из наименее инвазивных опций оперативного лечения ДГПЖ. Учитывая низкий уровень контролируемых осложнений и несущественные побочные явления, ультразвуковая абляция ткани гиперплазии простаты может получить распространение и занять достойное место в арсенале средств малоинвазивного лечения ДГПЖ.

Ключевые слова: гиперплазия простаты, ультразвуковая абляция, трансректальный, малоинвазивный.

УДК 616.31-036.22-053.2 (476):614.258.3

МИЯ ФАЛАЖИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ТИШ КАРИЕСИ ПРОФИЛАКТИКАСИ

Эронов Ёқуб Қуватович

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ПРОФИЛАКТИКА КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Эронов Ёқуб Қуватович

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

PREVENTION OF DENTAL CARIES IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

Eronov Yequb Quvatovich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: eronov.yokub@bdti.uz

Аннотация. Болаликдаги ногиронлик тиббиётнинг жиддий муаммоларидан биридир. Неврологик касалликлар болаларнинг ногиронлиги орасида биринчи ўринда туради. Ёш болаларда аниқланадиган энг кенг тарқалган неврологик касаллик бу мия фалажи касаллиги бўлиб ҳисобланади. Сўнги ўн йил ичида марказий асаб тизими касалликларига чалинган 2-14 ёшдаги ногирон болалар сони 11974,6 дан 15691,2 гача ўсган бўлса, мия фалажи касаллигининг 16 фоизгача ошиши кузатилди. Дунё бўйича ногирон болалар - оғир функционал бузилишлар туфайли ва тегишли стоматологик ёрдамлар болалар боғчалари ва мактабларда олиб борилмоқда. Тадқиқот мақсади мия фалажи билан касалланган болаларда тиш кариедини комплекс профилактика дастурини ишлаб чиқишдан иборат. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот Тошкент давлат стоматология институти "Стоматологик касалликлар профилактикаси" кафедраси ҳамда Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти "Болалар стоматологияси" кафедраси илмий ходимлари томонидан Бухоро шаҳар 27 сонли мактаб интернатида тарбияланувчи 11 ёшдан 14 ёшгачатиш кариеси ва унинг асоратлари мавжуд бўлган 120 нафар бемор болаларда олиб борилди. Натижа ва таҳлиллари. Олинган маълумотларнинг таҳлили натижасида кариес касаллигига чалинган болаларнинг аксариятида гигиена кўникмаларининг жуда паст даражасини аниқланди. Ота-оналарнинг фақат 63,8 фоизи ўз фарзандларига гамхўрлик қилишган. Шу билан бирга, болаларнинг атиги 40,0 фоизи тишларни мунтазам тозалаш билан шугулланишган, уларнинг 26,7 фоизи кунига 1 марта, 8,3 фоизи кунига 2 марта тиш ювиш қоидаларига амал қилган. Хулоса. Оғиз бўшлигининг асосий касалликларини олдини олишда, ногирон болалар учун стоматологик муассасаларда ва реабилитация марказларида мия фалажи билан касаланган болалар учун самарали бўлган стоматологик профилактика дастуридан фойдаланиш зарур.

Калим сўзлар: мия фалажи, кариес, профилактика.

Abstract. Children's disability is one of the serious problems of medicine. Neurological disorders rank first among children's disabilities. The most common neurological disease detected in young children is considered to be cerebral palsy. Over the past decade, the number of disabled children aged 2-14 years with diseases of the Central nervous system increased from 11974.6 to 15691.2, an increase of up to 16 percent was observed in cerebral palsy. Children with disabilities all over the world - due to severe functional disorders, and appropriate dental care is provided in kindergartens and schools. The aim of the study is to develop a comprehensive program for the prevention of dental caries in children with cerebral palsy. Materials and methods of research. The study was conducted by researchers of the Department "prevention of dental diseases" of the Tashkent state Institute of dentistry and the Department "children's dentistry" of the Bukhara state medical Institute named after Abu Ali Ibn Sino at the age of 11 years, who were brought up at boarding school No. 27 in Bukhara, and 120 patients with various diseases. Conclusion and analysis. As a result of the analysis of the data obtained, the majority of children with caries showed a very low level of hygiene skills. Only 63.8 percent of parents took care of their children. At the same time, only 40.0% of children were engaged in regular brushing of teeth, 26.7% of them followed the rules of washing their teeth 1 time a day, 8.3% - 2 times a day. Conclusion. When preventing major oral diseases, it is necessary to use a dental prevention program that is effective for children with cerebral palsy in dental institutions and rehabilitation centers for children with disabilities.

Key words: cerebral palsy, caries, prevention.

Долзарблиги. Болаликдаги ногиронлик тиббиётнинг жиддий муаммоларидан биридир. Неврологик касалликлар болаларнинг ногиронлиги орасида биринчи ўринда туради. Ёш болаларда аниқланадиган энг кенг тарқалган неврологик касаллик бу мия фалажи касаллиги бўлиб ҳисобланади.

Сўнгги ўн йил ичида марказий асаб тизими касалликларига чалинган 2-14 ёшдаги ногирон болалар сони 11974,6 дан 15691,2 гача ўсган бўлса, мия фалажи касаллигининг 16 фоизгача ошиши кузатилди. Дунё бўйича ногирон болалар - оғир функционал бузилишлар туфайли ва тегишли стоматологик ёрдамлар болалар боғчалари ва мактабларда олиб борилмоқда. Мия фалажи - бу асаб тизимининг мураккаб касаллиги бўлиб, у миянинг етуқлиги шароитида юзага келади, яъни ҳомила ривожланиши, туғиш ва янги туғилган чақалоқларда (Никитина 1979 йил) мия фалажи мушак-скелет тизимининг шикастланиши, нутқ ва ақлий бузилишлар, эшитиш ва кўриш қобилиятининг пасайиши билан тавсифланади.

Бошқа томондан, ногирон болаларда даволаш ва профилактика тадбирларини ўтказиш муайян қийинчиликларни келтириб чиқаради, айниқса кариес асоратлари билан, шунингдек гиперкинетик болаларда кўп кузатилади. Шу сабабли, ногирон болаларда, биринчи навбатда, кариеснинг олдини олишга қаратилган тадқиқотлар долзарбдир. В.В. Корчагина (1995) ва бошқа муаллифлар ногирон болаларни тиш кариес фаолиятининг даражасига қараб тиббий кўрик схемаларини таклиф қилишган ва ушбу гуруҳ болаларига тиш даволашда турли хил ёндашувлар тавсия этилган. Шунинг учун мия фалажи бўлган болаларга стоматологик ёрдамни оптималлаштириш муаммоси болалар стоматологиясининг муҳим вазифаларидан биридир. Ушбу муаммони ҳал қилиш учун асосан оғиз бўшлиғининг асосий касалликларини бирламчи ва иккиламчи профилактика қилишга қаратилган ногирон болалар учун профилактика дастурларини ишлаб чиқиши муҳимдир. Ушбу патология билан касалланган болаларда махсус даволаш чораларини ишлаб чиқиш муҳим аҳамиятга эга. Стоматологик текширишлар натижасига кўра мия фалажи билан касалланган болаларда тиш кариеси ва унинг асоратларининг тарқалиши 80 % дан 85 % гача ўзгариб туради.

Мия фалажи билан касалланган болаларда оғиз бўшлиғи гигиенасининг ёмонлиги натижасида оғиз бўшлиғида турли хил стоматологик касалликлар ривожланиши учун муҳит яратилади. Тиш пеликуласи (биоплёнка) полиморф шаклланишдир. Карисоген омиллари интенсивлик ва табиатда ҳар хил бўлиши мумкин, уларнинг ўзаро таъсирининг турли хиллари кариеснинг бошланишига ёрдам беради, аммо етакчи омил оғиз

бўшлиғининг микрофлораси бўлиб ҳисобланади. Тиш кариеси оғиз бўшлиғида микроорганизмлар, озиқ-овқатда ортиқча миқдордаги углеводлар мавжудлиги ва углеводлар ва микроорганизмларнинг тиш эмаллари билан бирикиши натижасида ривожланиши мумкин. Углеводларни истеъмол қилиш кислота шаклланишига олиб келади. Оғиз бўшлиғидаги суюқликнинг рН даражаси 6,2 дан паст бўлганда, кўп миқдордаги гидроксипатитдан сўлак тўйинмаган бўлади, шунинг учун у минераллаштиришдан деминерализация (қаттиқ тиш тўқимасини йўқ қилиш) суюқлигига айланади. Органик кислоталарнинг шаклланиши микроорганизмларнинг узоқ муддатли ферментатив фаоллиги билан боғлиқ. Органик кислоталарнинг тўқималарга узоқ муддатли таъсири оғиз гигиенаси ёмон бўлганида, эмал устига тиш бляшка ҳосил бўлганда кузатилади. Унинг остида кислотали муҳит оғиз бўшлиғига тушиб қолган углеводларни яхши сингдиришга қодир бўлган жуда кўп миқдордаги микроорганизмларнинг ферментатив фаоллиги натижасида ривожланади.

Шундай қилиб, тананинг зич кислота ишлаб чиқарадиган жойларида, рН 5,5 га нисбатан кислотали бўлган тиш плёнкаси остида ҳосил бўлади. Оғиз бўшлиғи ва тишлар яхши ювилиши, шакарни кам истеъмол қилиши билан маҳаллий рН ўзгариши тезда таъсир кўрсатади. Аммо ширин овқатни тез-тез истеъмол қилганда сўлак кириш имконияти кам бўлган жойларда, деминерализация жараёни реминерализация жараёнидан устун бўлиши мумкин. Бу шуни англатадики, углеводларни қабул қилиш рН ўзгариши ва минераллашув жараёнларининг бузилишида ҳал қилувчи омил бўлиши мумкин, бу эса ўз навбатида кариесга олиб келиши мумкин.

Тиш қаттиқ тўқималарининг (кариес) прогрессив деминерализациясининг тўғридан-тўғри сабаби органик кислоталар бўлиб, уларнинг шаклланиши микроорганизмларнинг узоқ вақт давомида ферментатив фаоллиги билан боғлиқ. Кариеснинг пайдо бўлиши бир қатор карисоген омилларнинг ўзаро таъсирининг якуний босқичи бўлиб ҳисобланади. Эпидемиологик изланишларда қатта миқдордаги бляшка ва болаларда кариес ривожланиши билан ўзаро боғлиқлиги аниқланган. Оғиз бўшлиғи микрофлорасининг табиати ва ҳолати сўлакнинг асосий хусусиятлари ва таркиби билан белгиланади: турғун ва турғун бўлмаган флоранинг мавжудлиги, ёпишқоқлик, рН, ион потенциалли, минерал таркибий қисмлар, органик таркиб (аминокислоталар, полисахаридлар, витаминлар, пуриинлар, пиримидинлар) кўпроқ ривожланади.

В.В. Корчагина (1995) мия фалажи, умуртқа чурраси ва миопатияси билан оғриган болаларда оғиз бўшлиғи ҳолатини ўрганаётганда кариеснинг юқори тарқалиши ва унинг асоратлари (92,0 ±

1,92%), сут тишларнинг тизимли гипоплазаси (44,5 ± 3) аниқлаган. Катарал гингивит (63,0 ± 3,41%), дентофациал аномалиялар (59,0 ± 3,48%) бўлади. Муаллиф ушбу тоифадаги болаларнинг стоматологик ёрдамга жуда катта эҳтиёж борлигини таъкидлади. Шундай қилиб, эҳтиёж оғиз бўшлиғида 92,0 ± 1,92%, тиш касалликлари аномалияларини даволашда - 59,0 ± 3,48%, 36,0 ± 3,4% ҳолатларда стоматолог ёрдами зарур. Таклиф этган В.В. Корчагина (1995) туғилишдан 15 ёшгача ногирон болаларнинг стоматологияда тиббий кўриқдан ўтиш схемаси кўплаб ихтисослаштирилган тиббиёт муассасаларининг иштирокини талаб қилади. Муаллиф болаларни эҳтиёткорлик жараёнининг фаоллигини ҳисобга олган ҳолда текширишни тавсия қилади. 4 ёшгача бўлган болаларда компенсацияланган кариес курсини йилига 2 марта, 4 ёшдан 15 ёшгача - йилига 3 марта кўриш; туғма пайтидан бошлаб 15 ёшгача бўлган болаларга йилига 4 марта ёки ундан кўп вақтни ташкил этадиган ва ташхис кўйилган жараённинг субкомпенсацияланган ва декомпенсацияланган курси бўлган болаларни текширишни таклиф этади. Шу билан бирга, муаллиф КП билан касалланган болаларни клиник кўриқдан ўтказиш учун тавсия этилган схеманинг самарадорлиги тўғрисида маълумот келтирилган. Шундай қилиб, мия фалажидан азият чекаётган болалар учун стоматологик ёрдамни оптималлаштириш муаммоси болалар стоматологиясининг муҳим вазифаларидан бири бўлиб хизмат қилади.

Тадқиқот мақсади: мия фалажи билан касалланган болаларда тиш кариесини комплекс профилактика дастурини ишлаб чиқишдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот Тошкент давлат стоматология институти “Стоматологик касалликлар профилактикаси” кафедраси ҳамда Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти “Болалар стоматологияси” кафедраси илмий ходимлари томонидан Бухоро шаҳар 27 сонли мактаб интернатида тарбияланувчи 11 ёшдан 14 ёшгачатиш кариеси ва унинг асоратлари мавжуд бўлган 120 нафар бемор болалар ва уларнинг ота-оналари орасида Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан 17.02.2020 йилдаги №0493баённомаси билан тасдиқланган “Тиш кариесини комплекс профилактикаси ва даволашни церебрал фалажли болаларда олиб бориш стоматологик беморлар касаллик тарихи варақаси” ёрдамида ретроспектив сўровлар, клиник-стоматологик, оғиз бўшлиғи гигиеник индекси, папиляр - маргинал - алвеоляр индекс, кариеснинг тарқалиш ва жадаллик индекслари орқали текширишлар ўтказилди.

Мия фалажидан касалланган болаларда тиш кариесининг хавф омилларини ўрганиш, шунингдек, ногирон болаларга кўрсатилаётган стомато-

логик ёрдамни баҳолаш учун ота-оналарнинг сўрови ўтказилди. Профилактика дастури бошланишидан олдин ота-оналарнинг аноним сўровлари ўтказилди. Сўровномага мувофиқ қуйидаги кўрсаткичлар ўрганилди: ота-оналарнинг ёши; касбий хавф ва ота-оналарнинг ёмон одатлари; ҳомиладорлик даврида ҳомиладорлик ва оналик касалликлари, токсикоз ҳомиладорликнинг 1 ва 2 ярми, туғиш вақти; боланинг овқатланиш тури ва ҳаётнинг биринчи йилидаги касаллиги; биринчи тиш муртагининг пайдо бўлиши ва уларда кариесининг дастлабки белгилари аниқланди.

Боланинг ривожланишининг антенатал, перинатал, постнатал ва торакал даврлари (патологик туғилиш, гипоксия, ҳомилалик асфиксия, эрта туғилиш, ирсий касалликлар, юқумли касалликлар ва бошқалар) ҳақида баъзи маълумотларни олиш учун маълумот ўрганилди.

Болаларнинг тиш ҳолатини ўрганиш умумий қабул қилинган методология бўйича олиб борилди. Болаларни текшириш сунъий ёруғлик остида тиш асбоблари (ойна, зонд) ёрдамида ўтказилди. Олинган маълумотлар тадқиқот анкетасига киритилди. Клиник текширув дастури ҳар бир бола учун аниқланган хавф омиллари ва объектив текширув маълумотларини ҳисобга олган ҳолда индивидуал равишда ўтказилган. Ота-оналарни клиник текширув дастурини бажаришга алоҳида эътибор берилди. Тиш кариесининг бирламчи профилактикаси ота-оналарга болалар учун оғиз гигиенаси асосларини ўргатиш, касбий гигиена ва болалар учун тишларини назорат остида тозалашдан иборат эди. Кўрсаткичларга кўра, эндоген кариеснинг профилактикаси ёшга боғлиқ Лесуса Э.В. Боровский (1979) тишларни фторли лак билан қоплаш, муҳрланган ёриқлар ва чуқурларни Кемфил шиша иономер цемент билан муҳирлашни таклиф этган. Оммавий эпидемиологик кўриқ пайтида, оғиз бўшлиғи гигиеник ҳолатини, гигиеник воситалар сифатини, самарадорлигини баҳолаш, оғиз гигиенасини тишлар ва пародонт касалликларини келиб чиқишидаги ўрнини белгилашда тиш карашларининг миқдори ва сифати тўғрисида маълумот берувчи объектив кўрсаткичлар жуда зарурдир. Тиш устини қоплаб турувчи карашларнинг тиш ва пародонт касалликларини келиб чиқишида муҳим роль ўйнайди. Тиш юмшоқ карашлари ва тошларини математик ҳисоблаш йўли билан унинг миқдори, структураси ва сатҳини аниқлашнинг жуда кўп усуллари таклиф қилинди.

Таклиф қилинган усуллар ёрдамида олинадиган кўрсаткичлардан қуйидагилари тиш устида ҳосил бўлувчи юмшоқ ва қаттиқ чўкмаларни ҳар томонлама баҳолашда эътиборга лойиқ деб ҳисобланади: а) тиш усти карашларининг сатҳи тўғрисида маълумот берадиган; б) тиш усти карашларининг қалинлиги тўғрисида маълумот

берадиган; в) тиш усти карашларининг кимёвий, физик ва микробиологик хусусиятлари тўғрисида маълумот берадиган. Бу кўрсаткичлардан олинган маълумотлар асосан тиш бляшкасининг структураси ва хусусиятларини ўрганишга йўналтирилгандир. Олинган маълумотлар ушбу гуруҳ болалар учун стоматологик ёрдамнинг етарли эмаслиги ва улар учун махсус терапевтик ва профилактик ёрдам дастурини ишлаб чиқиш зарурлигини таъкидлаш имконини берди.

Мия фалажи билан касалланган ногирон болалар учун тиш кариесини ва бошқа тиш касалликларини олдини олиш ва даволаш учун одатий дастурни жорий этиш муаммоли ва айниқса бир неча сабабларга кўра қийиндир. Биринчидан, болалар стоматологика бола билан тўғридан-тўғри алоқа қилмайди, чунки бола болалар боғчаларига, мактабларга бормайди ва ота-оналар уни стоматология клиникасига олиб бормайдилар. Иккинчидан, ота-оналар нафақат шахсий гигиеник ва профилактик ишларини бажаришда воситачи сифатида ҳаракат қилишади, балки терапевтик тадбирларда ҳам иштирок этишади. Шу сабабли, ногирон болалар учун тиш текшируви дастурининг самарадорлиги кўп жихатдан ота-оналарнинг ушбу дастурни ўз боласи учун қабул қилиши ва қўллаши мотивациясига боғлиқ. Шу муносабат билан, кариес ва унинг асоратлари билан касаланган болалар учун стоматологик ёрдамнинг махсус дастури (тиббий кўрик) биринчи навбатда ота-оналарнинг болалардаги оғиз касалликларини олдини олиш ва даволашга бўлган кизиқишини оширишга қаратилган ҳисобланади.

Мия фалажи билан касалланган болаларда тиш кариеси профилактикаси дастурида қуйидагилар киритилади.

Ҳомиладорлик ҳолати ва касалликлари:

Она ҳомиладорлик даврлари: антинатал, постнатал, перинатал

- Патологик туғиш
- Эрта туғиш
- Ҳомила асфиксияси
- Гипоксия
- Ирсий касалликлар
- Юқумли касалликлар
- Марказий асаб тизими касалликлари
- Буйрак касалликлари
- Гипертензия
- Ҳомиладорлик токсикози

Боланинг стоматологик текширув дастурини амалга ошириш учун ота-оналарнинг мотивацияси

- Юз-жағ соҳаси ҳолати
- Бурун-лаб, ияк ҳолати
- Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати
- Чайнов самарадорлиги ҳолати
- Тиш қаторларида тишларнинг жойлашуви
- Озиқлантириш бўйича тавсиялар.

- Профессионал оғиз гигиенаси комплекси.
- Оғиз бўшлиғининг санацияси.
- Тизимли таъсирга эга антикорриоген дориларни тайинлаш.
- Ременеризацияловчи даволаш («R.O.C.S. Medical Minerals» гели ва Кальцемин) таблеткалари қўлланилди.
- Доимий тишларнинг чиқиши ва сут тишларининг илдизларини сўрилиши муддатлари.
- Ортодонтик даволаш ва протезлар.

Такрорий кўриклар, профилактика ва даволаш чоралари: гиперкинез, гемипарез ва атоник-астатик шаклидаги болалар учун - йилига 3 марта, агар уларда декоменсацияланган кариес шакли бўлса - ҳар 3 ойда ўтказилади.

Биринчи ташрифларда ота-оналарга болаларни тишларини текшириш дастурини ўтказишда тушунтириш ишлари, болаларнинг овқатланиши бўйича тавсиялар беришди ва профессионал оғиз гигиенаси ва кариеслари олиб борилди. Ташқи текширув маълумотлари, юз-жағ соҳаси функцияларининг табиати (нафас олиш, ютиш, нутқ, чайнаш, сўлак), лаблар, оғиз шиллиқ қавати, периодонтал бойламларининг ҳолатини, тиш қаттиқ тўқималари, тиш ҳолати, тиш шакли ва чайнов самарадорлиги қайд этилди.

Болаларни тиббий кўриқдан ўтказиш дастурига қуйидаги 1-жадвалда келтирилган.

Кариес касаллиги билан касалланган болаларнинг кўпчилиги тиш шифокорининг тавсияларига мустақил равишда амал қила олмаганлиги сабабли, ота-оналарнинг ҳар ташрифларида болаларни кўриқдан ўтказиш учун юқори даражадаги мотивацияни қўллаб-қувватлашга эътибор қаратилди. Улар ота-оналарга оғиз орқали соғлиқни сақлашни боланинг умумий саломатлиги учун муҳимлигини, тиш касалликларининг сабабларини ва уларни даволаш ва олдини олиш имкониятларини тушунтирилди.

Озиқлантириш бўйича тавсиялар сут маҳсулотлари, яшил чой, янги сабзавот ва меваларни истеъмол қилиш, шакар ва ширинликлар, нордон овқатлар ва ичимликларни тақиқлаш (ёки чеклаш) ни ўз ичига олди. Қаттиқ овқатланиш улушини кўпайтириш фақат чайнаш функцияси бўлган болалар учун тавсия этилди.

Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Олинган маълумотларнинг таҳлили натижасида кариес касаллигига чалинган болаларнинг аксариятида гигиена кўникмаларининг жуда паст даражасини аниқланди. Ота-оналарнинг фақат 63,8 фоизи ўз фарзандларига ғамхўрлик қилишган. Шу билан бирга, болаларнинг атиги 40,0 фоизи тишларни мунтазам тозалаш билан шуғулланишган, уларнинг 26,7 фоизи кунига 1 марта, 8,3 фоизи кунига 2 марта тиш ювиш қоидаларига амал қилган.

Жадвал 1. Ота-оналари сўровнома натижалари таҳлили

Фактор	Градация ва омиллар	Мутлоқ учраши	Тарқалиши % ± t
Онанинг ёши ҳомиладорлик ҳолати	20 ёшлилар	15	25,0 ± 5,6
	30 ёшлилар	45	75,0 ± 5,6
Онадаги касбий хавфлар		53	88,3 ± 4,1
Зарарли одатлар (чекиш, алко-голизм)	Отаси	42	70,0 ± 5,9
	онаси	0	-
Она ҳомиладорлигида	Юқумли касалликлар	38	63,3 ± 6,2
	Буйрак касалликлари	8	13,3 ± 4,4
	Гипертензия	14	23,3 ± 5,4
	Бошқа касалликлар	6	10,0 ± 3,9
Токсикоз	ҳомиладорлик 1 ярми	44	73,3 ± 5,7
ҳомиладорлик	ҳомиладорлик 2 ярми	13	21,6 ± 5,3
Ҳомиладорлик даврлари	Меърий	3	5,0 ± 2,8
	Оғир ҳолат	15	25,0 ± 5,6
	Жуда оғир ҳолат	42	70,0 ± 5,9
Бола туғилиши ҳолатлари	Нормал	3	5,0 ± 2,8
	Консерватив	36	60,0 ± 6,3
	Оператив аралашувлар	43	71,6 ± 5,8
	Бошқа усуллари	22	36,7 ± 6,2

Изоҳ: *- Мия фалажи билан касалланган болаларнинг ота-оналари сўровномасида патологик ҳолатларнинг нисбийлиги аниқланди

Жадвал 2. Мия фалажи билан касалланган болаларда қариез касаллигининг профилактикаси дастури таҳлили

Профилактика дастурини қўллашда	Кўрсаткичи	Тарқалиши
Даволаш учун:		
Йилига 2 марта	7	11,7 ± 4,1
Йилда бир марта	10	16,7 ± 4,8
мурожаат қилмади	43	71,7 ± 5,8
Олдини олиш учун:		
Йилига 2 марта	0	6,7 ± 3,2
Йилда бир марта	4	
мурожаат қилмади	56	93,3 ± 3,2

Изоҳ: *-Мия фалажи билан касалланган болаларда қариез касаллигининг профилактикаси дастури ўтказилгандан сўнг қариезнинг жаддалигини камайтиришга эришилди

Жадвал 3. Мия фалажи билан касалланган болаларнинг тиш-жағ тизими ҳолати

Функцияси	Имконияти чекланган болалар сони			Ишочилик фарқлари
	Гемипарез 36	Гиперкинетика 38	Ато Атоник-Астатик 46	
	% ± t	% ± t	% ± t	R
Нутқ	80,3 ± 3,5	80,4 ± 3,6	100,0	<0.001
Нафас олиш	80,3 ± 3,5	37,3 ± 3,5	100,0	<0.001
Ютиш	100,0	100,0	100,0	> 0,05
Чайнав самарадорлиги	100,0	100,0	100,0	> 0,05
Дудуқланиш	80,3 ± 3,5	80,3 ± 3,5	100,0	<0.001

Изоҳ: *-Мия фалажи билан касалланган болаларнинг тиш-жағ тизими ҳолати патологиялари аниқланди

Болаларнинг 43,3 фоизида оғиз орқали парвариш қилиш тартибсиз, алоҳида ҳолатга келтирилди ва болаларнинг 26,7 фоизида оғиз бўшлиғини гигиена бўйича тадбирлар умуман ўтказилмади. Барча мактабгача ёшдаги болаларнинг ота-оналари тишларини чўткалашган. Мактаб ўқувчилари орасида болаларнинг атиги 18,3

фоизи оғиз бўшлиғини парвариш қилиш учун гигиена чораларини мустақил равишда амалга оширадилар, қолганлари ота-оналарининг ёрдамига муҳтож бўладилар. Шундай қилиб, сўровномалар маълумотлари таҳлили мия фалажи билан касалланган болаларда, бола ҳаётининг биринчи йилида, эрта ва мактабгача ёшда, антенатал даврда

ҳаракат қиладиган тиш касалликлари ривожланишининг умумий ва маҳаллий хавф омилларини аниқлашга имкон берди. Аксарият аёлларда ҳомиладорлик пайтида аномалиялар, токсикоз мавжудлиги, ҳомиладорлик пайтида оналик касалликлари, туғруқнинг мураккаб жараёни ва уларни ҳал қилиш, ҳомиладорлик ва туғилишнинг нормал кечиши фақат 5,0% ҳолатларда қайд этилган.

Бу омилларнинг барчаси ҳомила ичидаги метаболизмни, шу жумладан сув-туз метаболизмини ва натижада сут ва доимий тишлар фолликулаларини минераллашишига олиб келди. Бундан ташқари, барча янги туғилган чақалоқларда табиий овқатланишнинг йўқлиги ёки унинг қиска муддат (1,5 ой) тиш кариесини камайтирди ва тиш касаллиги хавфини оширди.

1.Оғиз бўшлигининг асосий касалликларини олдини олишда, ногирон болалар учун стоматологик муассасаларда ва реабилитация марказларида мия фалажи билан касаланган болалар учун самарали бўлган стоматологик профилактика дастуридан фойдаланиш зарур.

2.Мия фалажи билан касалланган болаларда стоматологик касалликларининг олдини олиш бўйича индивидуал чора-тадбирлар тўғрисида маълумот беришлари ва ногирон болаларни болалар стоматологика стоматологик кўриқдан ўтказиш ишлари амалга оширилиши лозим.

3.Болалар стоматологлари ногирон болаларда оғиз бўшлиғи касалликларини олдини олиш ва оғиз бўшлиғи санациясида ота-оналарнинг ролини кучайтирилади.

Адабиётлар:

1. Eronov Yo.Q. The dynamics of the prevalence of diabetes and the study of dental status in children of the bukhara region// AJMR ISSN 2278-4853. - 2019. Vol. 8 – P. 95-100.
2. Eronov Yo.Q. Dynamics of the prevalence of diabetes and the study of dental status in children of the bukhara region// International Journal of Applied Research -2019. Vol. 5 - P. 151-154.
3. Eronov Yo.Q., Assessment of the evaluation of oral hygiene in children with cerebral palsy// Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR) February, -2020. Vol. 8. - P. 189-191.

4. Eronov Yo.Q. Loshli-Yushenko-Krasnagorskiy method of leave in children with brain palacy// The Pharma Innovation Journal. - 2009. Vol. 4. - P. 601-602.

5. Эронов Ё.Қ. Мия фалажи билан касалланган болаларда кариес касаллигининг тарқалиш кўрсаткичларини баҳолаш// Тиббиётда янги кун. - 2020. - №2(30). - Б. 634-635.

6. Эронов Ё.Қ. Мия фалажи билан касалланган болаларда лошли юшенко красногорский усулида сўлак таркибий хосаларини таҳлилий аниқлаш// Тиббиётда янги кун. - 2020. - №2(30). – Б. 272-274.

ПРОФИЛАКТИКА КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Эронов Ё. Қ.

Аннотация. Детская инвалидность - одна из серьезных проблем медицины. Неврологические расстройства занимают первое место среди детской инвалидности. Материалы и методы исследования. Исследование проводилось научными сотрудниками кафедры "профилактика стоматологических заболеваний" Ташкентского государственного института стоматологии и кафедры "детская стоматология" Бухарского государственного медицинского института имени Абу Али ибн Сино в возрасте 11 лет, воспитывающимися в школе-интернате № 27 города Бухары, и 120 пациентами с различными заболеваниями. Заключение и анализ. В результате анализа полученных данных у большинства детей с кариесом был выявлен очень низкий уровень гигиенических навыков. Только 63,8 процента родителей заботились о своих детях. При этом только 40,0% детей занимались регулярной чисткой зубов, 26,7% из них соблюдали правила мытья зубов 1 раз в день, 8,3% - 2 раза в день. Вывод. При профилактике основных заболеваний полости рта необходимо использовать программу стоматологической профилактики, эффективную для детей с ДЦП в стоматологических учреждениях и реабилитационных центрах для детей с ограниченными возможностями.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, кариес, профилактика.

УДК: 617.735-007.23-07-084-053.88]-614.2

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАНЯнгиева Нодира Рахимовна¹, Ризаев Жасур Алимжанович²

1 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА ҚАРИЛИК МАКУЛЯР ДЕГЕНЕРАЦИЯ БИЛАН КАСАЛЛАНГАНЛАР ТАҲЛИЛИЯнгиева Нодира Рахимовна¹, Ризаев Жасур Алимжанович²

1 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ANALYSIS OF THE INCIDENCE OF AGED MACULAR DEGENERATION IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTANYangiyeva Nodira Rakhimovna¹, Rizaev Jasur Alimjanovich²

1 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: Yangiyeva.nodira.1968@gmail.com

Аннотация. Долзарблиги. Қариллик макуляр дегенерация (ҚМД) – бу ривожланган мамлакатларда қарияларнинг марказий кўриши қобилиятини йўқотишнинг асосий сабаби бўлган, тўр парда макуляр соҳаси дегенератив, авж (прогрессирловчи) олувчи касаллигидир. Тадқиқот мақсади. Ўзбекистон Республикасида ҚМД билан касалланиши кўрсаткичларини вилоятлар кесимида ўрганиши. Материаллар ва усуллар. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ва Республика ихтисослаштирилган кўз микрохирургияси илмий-амалий тиббиёт марказининг ҳисобот ҳужжатларидаги маълумотлар асосида, 2010 йилдан 2019 йилгача бўлган даврда ҚМДнинг умумий ва бирламчи касалланиши кўрсаткичлари динамикасининг ретроспектив таҳлили, Ўзбекистон Республикаси вилоятлари ва Тошкент шаҳри кесимида нусха кўчириши ва статистик усуллар билан амалга оширилди. Тадқиқот натижалари: 100 минг аҳоли сонига нисбатан умумий касалланиши шуни кўрсатдики, 2010 йилга нисбатан кўрсаткичлар биров пасайиши тенденциясига эга - 2011 йилда – 15,09, 2012 йилда – 14,73, аммо 2013 йилдан бери улар ўсиб бормоқда ва 2019 йилда 2010 йилга нисбатан 7,25 га ўсди (100 минг аҳолига 16,30 дан 23,55 гача). ҚМДнинг бирламчи касалланишини таҳлили кўрсаткичларнинг 2010 йилда 3,60 дан 2019 йилда 100 минг аҳолига 8,38 гача (4,78 га) барқарор ўсиб бораётганини аниқлади. Хулоса. Илк бора Ўзбекистон Республикасида 10 йиллик давр давомидаги ҚМД билан касалланиши кўрсаткичлари келтирилган, бу кўрсаткичлар ривожланган мамлакатлар билан таққослаганда даражаси юқорилиги, ошиб боришига мойилиги ва вилоятлар кесимида сони жихатидан нотекислиги, ташиқлий ва бошқа чора (қарор)ларни қабул қилишни талаб қилади.

Калит сўзлар: қариллик макуляр дегенерация, умумий касалланиши, бирламчи касалланиши.

Abstract. Summary. Relevance. Age-related macular degeneration (AMD) is a degenerative, progressive disease of the macular region of the retina, which is the leading cause of central vision loss in older people in developed countries. Purpose of the study. to study the incidence rates of AMD in the Republic of Uzbekistan in the context of regions. Material and methods: based on the data of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, data from the reporting documentation of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Eye Microsurgery, a retrospective analysis of the dynamics of indicators of general and primary morbidity of AMD for the period from 2010 to 2019 in the context of regions of the Republic of Uzbekistan and the city of Tashkent was carried out and statistical methods. Research results. Analysis of the overall morbidity showed that relative to 2010, the indicators had some downward trend - in 2011 - 15.09, in 2012 - 14.73, but since 2013 they have been growing and in 2019 increased by 7.25 per 100 thousand population relative to 2010 (from 16.30 to 23.55 per 100 thousand population). An analysis of the primary incidence of AMD indicates that the rates are steadily growing from 3.60 in 2010 to 8.38 per 100 thousand population in 2019 (by 4.78). Conclusions. For the first time, the indicators of the incidence of AMD in the Republic of Uzbekistan for a 10 year period are presented, which indicate a high level, in comparison with developed countries, a growth trend and uneven numbers in the regions, which requires organizational and other decisions.

Key words: age-related macular degeneration, general morbidity, primary morbidity.

Актуальность. Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – дегенеративное, прогрессирующее заболевание макулярной области сетчатки, являющееся ведущей причиной потери центрального зрения у пожилых людей в развитых странах [5,8]. В структуре слабовидения ВМД занимает второе место и, как правило, сопровождается двусторонним поражением (оба глаза поражаются в 60 % случаев) [3,7]. По данным ВОЗ, распространенность данной патологии составляет 300 на 100 тысяч населения, 25–30 млн человек в мире страдают ВМД. В возрасте старше 40 лет заболевают 25–40 % населения [2,4,8]. Среди лиц старше 60 лет данная патология выявляется у 58 % [5,6]. Проблема развития ВМД становится все более актуальной в связи с увеличением среди населения людей пожилого возраста, а также в связи с «омоложением» заболевания. В России диагноз возрастной макулярной дегенерации ставится более чем 100 тысячам человек ежегодно, из них у 20 % пациентов заболевание прогрессирует во «влажную» (или «неоваскулярную») форму [1,3]. Экономические последствия развития неоваскулярной ВМД значительны для пациентов, их семей и системы здравоохранения (снижение качества жизни, потеря независимости, инвалидизация). Оценка экономических потерь от инвалидизации населения может осуществляться путем анализа показателей заболеваемости и инвалидности при данном заболевании. К сожалению, в доступной отечественной литературе нет даже упоминаний о распространенности (заболеваемости) и инвалидности ВМД в Республике Узбекистан. Отсутствие таких показателей в публикациях показывает на недостаточный и научно-обоснованный подход к организации офтальмологической помощи населению по профилактике, раннему выявлению ВМД, а также качественному оказанию лечебно-диагностической помощи

пациентам с ВМД.

Цель исследования. Изучить показатели и динамику заболеваемости ВМД в Республике Узбекистан в разрезе областей за 10-летний период.

Материалы и методы исследования. На основании данных статистического отдела и статистических сборников Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, данных отчетной документации Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра микрохирургии глаза нами проведен ретроспективный анализ динамики показателей общей и первичной заболеваемости ВМД за период с 2010 по 2019 годы в разрезе областей Республики Узбекистан и города Ташкента выкопировочным и статистическим методами.

Результаты анализа общей заболеваемости показали, что относительно 2010 года показатели имели некоторую тенденцию к снижению - в 2011 году – 15,09, в 2012 году – 14,73, однако начиная с 2013 года растут и в 2019 году увеличились на 7,25 на 100 тысяч населения относительно 2010 года (от 16,30 до 23,55 на 100 тысяч населения) (табл. 1, рис. 1).

Выявлено, что показатели общей заболеваемости неравномерны на территории Узбекистана. За 2010 год, на основании выявленной заболеваемости лидирующими регионами являлись Республика Каракалпакстан – 55,88, Самаркандская – 38,83 и Ферганская области – 14,25 на 100 тысяч взрослого населения.

Высокая регистрация подтвержденных случаев заболеваемости ВМД в 2011 году отмечается в Самаркандской области – 37,94, в Республике Каракалпакстан – 25,58 и в городе Ташкенте – 16,16 на 100 тысяч взрослого населения.

Таблица 1. Показатели общей заболеваемости в Республике Узбекистан за период с 2010 по 2019 гг. в разрезе областей

ОБЩАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ВМД ПО РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН (на 100 тыс. населения)															
Года	Республика Каракалпакстан	Анжиджанская область	Бухарская область	Жиззакская область	Навийская область	Наманганская область	Самаркандская область	Сирдарьинская область	Сурхандарьинская область	Кашкадарьинская область	Ферганская область	Хорезмская область	Ташкентская область	Город Ташкент	Всего:
2010	55,88	14,59	8,50	9,85	11,51	5,36	38,83	13,72	11,47	9,37	14,25	1,79	11,06	12,13	16,30
2011	25,58	15,42	8,43	10,46	9,85	5,46	37,94	13,89	11,26	7,53	15,33	1,37	14,82	16,16	15,09
2012	17,60	12,20	7,67	8,85	14,30	5,95	39,20	12,44	10,50	13,21	17,25	1,90	12,02	13,16	14,73
2013	14,66	13,89	10,81	6,80	13,06	6,95	40,49	11,32	9,51	12,36	17,63	2,24	15,88	17,30	15,56
2014	24,82	14,44	11,05	10,35	14,43	5,67	41,24	14,14	9,10	9,26	17,78	1,48	11,56	12,67	15,33
2015	27,11	15,29	10,42	10,80	13,36	5,05	43,67	14,54	9,24	5,41	19,25	1,98	14,14	15,56	16,02
2016	11,56	15,39	17,08	11,13	11,42	4,15	45,79	14,04	9,58	17,75	21,00	1,66	12,88	14,21	16,80
2017	17,88	14,68	16,00	11,61	9,44	5,54	47,54	14,82	13,20	5,80	20,11	3,26	18,27	20,17	17,38
2018	78,41	15,44	7,40	12,34	8,66	4,38	47,78	14,65	12,37	18,40	20,84	2,63	21,33	23,30	22,11
2019	87,43	14,64	6,05	14,05	7,80	5,01	50,99	25,19	13,82	10,74	24,14	2,23	27,12	29,08	23,55



Рис. 1. Показатели общей и первичной заболеваемости возрастной макулярной дегенерацией по Республике Узбекистан (на 100 тысяч населения)

Регистрируемые случаи заболеваемости 2012 года показывают, что сохраняется тенденция 2010 года: Самаркандская область – 39,20, Республика Каракалпакстан – 17,60, затем Ферганская область – 17,25 на 100 тысяч взрослого населения. 2013 году, общая заболеваемость по ВМД сохраняется относительно на том же уровне, с незначительным приростом заболеваемости, лидирующие позиции составляют те же регионы: Самаркандская область – 40,49, Ферганская область – 17,63, город Ташкент – 17,30 на 100 тысяч взрослого населения. Двухлетний период заболеваемости 2014-2015 года, сохраняет за собой тенденцию увеличения заболеваемости в тех же регионах Республики, в Самаркандской области 41,24 - 43,67, Республике Каракалпакстан – 24,82 - 27,11, в Ферганской области – 17,78 - 19,25 на 100 тысяч взрослого населения.

Анализ данных на 2016 год показывает, что наибольшая общая заболеваемость ВМД регистрируется в Самаркандской области – 45,79, в Ферганской области – 21,00, в Бухарской и Кашкардарьинской областях – 17,08 и 17,75 соответственно на 100 тысяч взрослого населения.

Наибольшая регистрация за 2017 год отмечается в Самаркандской области – 47,54, в Ферганской области – 20,11, в городе Ташкенте – 20,17 на 100 тысяч взрослого населения.

На 2018 год, наибольшая заболеваемость наблюдается в Республике Каракалпакстан – 78,41, затем в Самаркандской области – 47,78, затем в городе Ташкенте – 23,30 на 100 тысяч взрослого населения.

В 2019 году, наблюдается рекордный скачек - пиковая регистрация в Республике Каракалпакстан – 87,43, в Самаркандской области – 50,99, в городе Ташкенте – 29,08 на 100 тысяч взрослого населения.

Результаты показывают стабильно высокие показатели общей заболеваемости ВМД, более 14 на 100 тысяч населения в Ферганской области и более 37 на 100 тысяч населения в Самаркандской области, за десятилетний период. Очень высокие в Республике Каракалпакстан, особенно в 2010 (55,88), в 2018 (78,41) и 2019 годах (87,43)

на 100 тысяч населения.

По результатам ретроспективного анализа статистических данных стабильно низкие показатели наблюдаются в Хорезмской области и не превышают 3,26 на 100 тысяч населения (2017 год).

Кроме общей заболеваемости мы анализировали первичную заболеваемость ВМД за период с 2010 по 2019 годы в разрезе областей Республики Узбекистан и города Ташкента. Данные указывают, что показатели неуклонно растут с 3,60 в 2010 году до 8,38 на 100 тысяч населения в 2019 году (на 4,78) (табл. 2, рис. 1).

Выявлено, что показатели первичной заболеваемости неравномерны на территории Узбекистана.

На 2010 год, наибольшая регистрируется в Республике Каракалпакстан – 9,44, затем в Навоийской области – 8,45, затем в городе Ташкенте – 4,65, в Ферганской и Ташкентской областях – 4,26 и 4,25 соответственно, а также Андижанской области – 4,12 на 100 тысяч взрослого населения.

В 2011 году, высокие показатели отмечаются в Навоийской области – 7,33, затем в городе Ташкенте – 5,31, затем в Ташкентской и Андижанской областях – 4,88 и 4,83 соответственно, в Ферганской области – 4,58 и Самаркандской области – 4,10 на 100 тысяч взрослого населения.

Анализ показателей за 2012 год показал, что наибольшие цифры в Навоийской области – 12,71, затем в Республике Каракалпакстан – 5,14, затем в Ферганской области – 5,03 на 100 тысяч населения.

На 2013 год, наибольшая первичная заболеваемость регистрируется в городе Ташкенте – 11,70 и Ташкентской области – 10,76, затем в Навоийской области – 9,79, затем в Самаркандской и Ферганской областях – 5,35 и 5,29 соответственно на 100 тысяч взрослого населения.

В 2014 году, в Навоийской области – 10,76, затем в Самаркандской области – 5,57, затем в Ферганской области – 5,34, в городе Ташкенте – 4,85 и Андижанской области – 4,60 на 100 тысяч взрослого населения.

Таблица 2. Показатели первичной заболеваемости возрастной макулярной дегенерацией в Республике Узбекистан за период с 2010 по 2019 гг. в разрезе областей

ПЕРВИЧНАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ВМД ПО РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН (на 100 тыс. населения)															
Года	Республика Каракалпакстан	Андижанская область	Бухарская область	Жиззакская область	Навийская область	Наманганская область	Самаркандская область	Сирдарьинская область	Сурхандарьинская область	Кашкадарьинская область	Ферганская область	Хорезмская область	Ташкентская область	Город Ташкент	Всего:
2010	9,44	4,12	2,05	2,33	8,45	1,95	3,88	2,94	0,58	2,10	4,26	1,28	4,25	4,65	3,60
2011	2,74	4,83	1,66	2,49	7,33	1,43	4,10	3,16	0,74	3,60	4,58	0,69	4,88	5,31	3,47
2012	5,14	2,95	2,87	1,60	12,71	1,65	3,85	2,57	0,81	0,47	5,03	0,98	4,38	4,81	3,30
2013	4,50	4,35	2,25	1,33	9,79	2,11	5,35	2,93	0,58	0,74	5,29	1,09	10,76	11,70	4,62
2014	3,69	4,60	1,76	2,53	10,76	1,88	5,57	2,75	1,47	1,76	5,34	0,71	4,40	4,85	3,69
2015	2,27	4,86	2,63	2,88	2,41	1,29	5,72	3,86	0,47	1,22	5,75	1,11	9,72	10,71	4,30
2016	4,13	4,71	3,20	2,51	4,42	1,04	5,22	3,29	1,49	6,51	9,33	0,97	10,84	11,99	5,54
2017	1,27	6,04	5,48	3,00	2,55	1,55	4,76	3,11	0,97	1,49	8,81	2,14	11,45	12,62	5,16
2018	6,47	4,98	3,33	1,86	1,55	1,28	5,14	2,79	1,25	7,64	9,74	1,81	17,00	18,58	6,82
2019	27,33	4,99	2,79	3,11	1,85	1,02	5,32	6,63	1,17	3,17	10,10	1,85	21,56	23,13	8,38

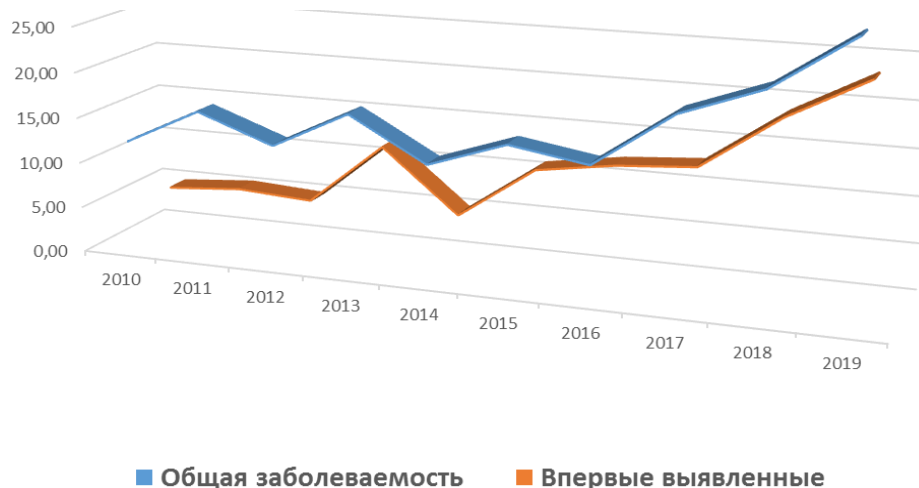


Рис. 2. Показатели общей и первичной заболеваемости в городе Ташкенте за период с 2010 по 2019 гг.

Показатели 2015 года указывают, что наибольшая первичная заболеваемость регистрируется в городе Ташкенте – 10,71, затем в Ташкентской области – 9,72, затем в Ферганской области – 5,75, в Самаркандской области – 5,72 и в Андижанской области – 4,86 на 100 тысяч взрослого населения. На 2016 год, наибольшая регистрируется в городе Ташкенте – 11,99 и в Ташкентской области – 10,84, затем в Ферганской области – 9,33, затем в Кашкадарьинской области – 6,51 на 100 тысяч взрослого населения. Показатели 2017 года позволили установить, что наибольшая заболеваемость регистрируется в городе Ташкенте – 12,62 и в Ташкентской области – 11,45, затем в Ферганской области – 8,81, затем в Андижанской области – 6,04 на 100 тысяч взрослого населения. На 2018 год - в городе Ташкенте – 18,58 и в Ташкентской области – 17,00, затем в Ферганской области – 9,74, затем в Кашкадарьинской области – 7,64 на 100 тысяч

взрослого населения. Данные за 2019 год, указывают рекордно большую регистрацию первичной заболеваемости в Республике Каракалпакстан – 27,33, в городе Ташкенте – 23,13 и в Ташкентской области – 21,56, затем в Ферганской области – 10,10 на 100 тысяч взрослого населения.

Результаты показывают стабильно высокие показатели первичной заболеваемости ВМД, более 10 на 100 тысяч населения в городе Ташкенте, более 4 в Андижанской, Ферганской и Самаркандской областях, за десятилетний период. Очень высокие в городе Ташкенте и Ташкентской области, особенно в 2018 (18,58 и 17,00) и 2019 годах (23,13 и 21,56), а также в Республике Каракалпакстан в 2019 году – 27,33 на 100 тысяч населения. Стабильно низкие показатели наблюдаются в Хорезмской области и не превышают 2,14 (2017 год), также в Сурхандарьинской области – не превышают 1,49 на 100 тысяч населения (2016 год).

В городе Ташкенте общая заболеваемость увеличилась с 12,13 в 2010 году до 29,08 в 2019 году (на 16,95) на 100 тысяч населения. Особенный рост начинается с 2016 года. Первичная заболеваемость также растет: от 4,65 в 2010 году до 23,13 в 2019 году (на 18,48) на 100 тыс. населения, что указывает на значительный рост первичной заболеваемости. Возможно, это связано с увеличением количества специализированных частных клиник с современным оборудованием в городе Ташкенте и с хорошей выявляемостью ВМД (рис. 2).

Выводы: 1. Впервые проведен анализ статистических данных и динамики заболеваемости ВМД в Республике Узбекистан за период 2010-2019 гг., который показал, что на 2019 год общая заболеваемость составляет 23,55, а первичная заболеваемость - 8,38 на 100 тысяч взрослого населения. В сравнении с данными литературы эти показатели достаточно высоки. 2. Показатели общей и первичной заболеваемости в областях республики указывают на тенденцию к росту и значительно варьируют, что требует дальнейшего изучения причин такой разницы путем проведения крупных, региональных, правильно организованных эпидемиологических популяционных исследований. 3. Данное обстоятельство обуславливает необходимость совершенствования мероприятий по оказанию медицинской помощи населению при ВМД. 4. Информация, полученная в ходе исследования, может быть использована для рациональной организации качественной медицинской помощи населению.

Литература:

1. Bikbov M., Fayzrakhmanov R., Kazakbaeva G., Jonas J.B. Ural Eye and Medical Study: description of study design and methodology. *Ophthalmic epidemiology*. 2018;25(3):187–198. DOI: 10.1080/09286586.2017.1384504.
2. Гильманшин Т.Р. Эпидемиология возрастной макулярной дегенерации в Республике Башкортостан (клинико-статистический анализ по данным исследования The Ural Eye and Medical Study). *Офтальмология*. 2019. №16(1S). С.137–141.
3. Kazakbaeva G., Bikbova G., Fayzrakhmanov R., Uzyanbaeva Y., Zainullin R., Jonas J.B. Axial length and its associations in a Russian population: The Ural Eye and Medical Study. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2018. Vol. 59(9). P. 3373.
4. Epidemiologie der altersbedingten Makuladegeneration /C. Brandl [et al] // *Ophthalmologie*. 2016. Vol. 113. P. 735–745.
5. Flaxman SR, Bourne RR, Resnikoff S, et al. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990–2020: a systematic review and

- meta-analysis. *Lancet Global Health*. 2017. Vol.5 (12). P. 1221–34.
6. Jonas J.B., Cheung C.M., Panda-Jonas S. Updates on the Epidemiology of Age-Related Macular Degeneration. *The Asia-Pacific Journal of Ophthalmology*. 2017. Vol. 6(6). P. 493–497. DOI: 10.22608/APO.2017251.
 7. Wong T., Hyman L. Population-based studies in ophthalmology. *American Journal of Ophthalmology* 2008; 146:656–663. DOI: 10.1016/j.ajo.2008.07.048
 8. WHO [webpage on the Internet] Prevention of Blindness and Visual Impairment. *Priority Eye Diseases*. 2017. <https://www.who.int/blindness/causes/priority/en/index7.html> (access date: 03.05.2018).

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Янгиева Н.Р., Ризаев Ж.А.

Аннотация. Актуальность. Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – дегенеративное, прогрессирующее заболевание макулярной области сетчатки, являющееся ведущей причиной потери центрального зрения у пожилых людей в развитых странах. Цель исследования: изучить показатели заболеваемости ВМД в Республике Узбекистан в разрезе областей. Материал и методы. на основании данных Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, данных отчетной документации Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра микрохирургии глаза проведен ретроспективный анализ динамики показателей общей и первичной заболеваемости ВМД за период с 2010 по 2019 годы в разрезе областей Республики Узбекистан и города Ташкента выкопировочным и статистическим методами. Результаты исследования. анализ общей заболеваемости показал, что относительно 2010 года показатели имели некоторую тенденцию к снижению - в 2011 году – 15,09, в 2012 году – 14,73, однако начиная с 2013 года растут и в 2019 году увеличились на 7,25 на 100 тысяч населения относительно 2010 года (от 16,30 до 23,55 на 100 тысяч населения). Анализ первичной заболеваемости ВМД указывает, что показатели неуклонно растут с 3,60 в 2010 году до 8,38 на 100 тысяч населения в 2019 году (на 4,78). Выводы. Впервые представлены показатели заболеваемости ВМД в Республике Узбекистан за 10 летний период, который указывают на высокий уровень, в сравнении с развитыми странами, тенденцию роста и неравномерность цифр в регионах, что требует принятия организационных и других решений.

Ключевые слова: возрастная макулярная дегенерация, общая заболеваемость, первичная заболеваемость.

УДК 616.211.216.006.52:615.45

БУРУН, БУРУН ЁНДОШ БЎШЛИҚЛАРИ ВА БУРУН-ҲАЛҚУМ ХАВФСИЗ ЎСМАЛАРИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЭКССУДАТИВ ЎРТА ОТИТНИ ДАВОЛАШДА МАХАЛЛИЙ ИММУНОКОРРЕКЦИЯ

Қобилова Шаходат Шокировна, Лутфуллаев Ғайрат Умриллаевич, Файзуллаев Дилшод Шодиевич Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЛОКАЛЬНАЯ ИММУНОКОРРЕКЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ НОСА, ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ И НОСОГЛОТКИ

Кобилова Шаходат Шокировна, Лутфуллаев Ғайрат Умриллаевич, Файзуллаев Дилшод Шодиевич Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

LOCAL IMMUNOCORRECTION IN THE TREATMENT OF EXUDATIVE OTITIS MEANS IN PATIENTS WITH BENEFICIAL TUMORS OF THE NOSE, NOSE SINUSES AND NASOPHARYNX

Kobilova Shakhodat Shokirovna, Lutfullaev Gairat Umrillaevich, Fayzullaev Dilshod Shodievich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: kobilova.shakhodat@sammi.uz

Аннотация. ЭЎО кўпинча бир неча сабабчи омилларнинг комбинацияси натижасида юзага келадиган полиэтиологик касалликдир. ЭЎОнинг кенг тарқалган сабаби бўлган обструктив дисфункция, бурун, бурун ендош бўшлиқлари ва бурун-ҳалқум ўсмалари оқибатида эшитув найи ўтказувчанлигининг механик бузилишидан келиб чиқиши мумкин. ЭЎОда иммун бузилишлар асосан маҳаллий тизимида кузатилади, муконал иммунитетни нисбатан автоном ишлаши сабабли, ЛОР патологияларида иммунотроп препаратларни маҳаллий қўллаш мақсадга мувофиқлиги кўрсатади. Тадқиқот мақсади: бурун, бурун ендош бўшлиқлари ва бурун-ҳалқум хавфсиз ўсмалари билан касалланган беморларда экссудатив ўрта отитни комплекс даволашда маҳаллий иммунокоррекциянинг клиник самарадорлигини ўрганиш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Клиник тадқиқотлар бурун, бурун ендош бўшлиқлари ва бурун-ҳалқум хавфсиз ўсмалари билан касалланган ва экссудатив ўрта отит ривожланган 46 беморда ўтказилган. Беморларнинг ёши 14 ёшдан 32 ёшгача бўлган. Тадқиқот натижалари. Олинган натижалар бурун, бурун ендош бўшлиқлари ва бурун-ҳалқум ўсмалари билан касалланган беморларда экссудатив ўрта отитни комплекс даволашда «Гефон» препаратини маҳаллий иммунокоррекция сифатида қўллаш мақсадга мувофиқлигини кўрсатди.

Калим сўзлар: экссудатив ўрта отит, ўсмалар, маҳаллий иммунокоррекция.

Abstract. ESP is a polyetiological disease, often caused by a combination of several causal factors. Obstructive dysfunction, which is a common cause of ESP, can be caused by mechanical impairment of the patency of the auditory tube due to neoplasms of the nose, paranasal sinuses and nasopharynx. Since immune disorders in ESP occur primarily locally, due to the relatively autonomous functioning of the mucosal immunity system, a feature of the use of immunotropic drugs in this and other forms of ENT pathologies is the expediency of their local use. Objective: to study the clinical efficacy of local immunocorrection in the complex treatment of exudative otitis media in patients with benign tumors of the nose, paranasal sinuses and nasopharynx. Material and research methods. A clinical study was carried out in 46 patients with benign tumors of the nose, paranasal sinuses and nasopharynx, suffering from exudative otitis media. The patients' age ranged from 14 to 32 years. Results. The results obtained indicate the advisability of using local immunocorrection using the drug "Gepon" in the complex treatment of exudative otitis media in patients with benign tumors of the nose, paranasal sinuses and nasopharynx.

Key words: exudative otitis media, tumors, local immunocorrection.

Мавзунинг долзарблиги. Экссудатив ўрта отит (ЭЎО) сўнгги ўн йилликларда ўрта кулоқнинг энг фаол ўрганилган касалликларидан биридир. Ушбу патологияга қизиқиш касалликнинг клиник кўринишларининг хилма-хиллиги, даволанишни давомийлиги, даволанишнинг ма-

шаққатлилиги, кўпинча экссудатив отит анъанавий стандарт терапиясига чидамлилиги ва қайталаниш хусусиятлари билан боғлиқ. Касалликни торпид шакллари кўпинча ўрта кулоқда тимпаносклеротик ўзгаришларга, эшитишни пасайишига ва натижада беморларнинг ногиронлигига олиб

келади [2]. ЭЎО кўпинча бир неча сабабчи омилларнинг комбинацияси натижасида юзага келадиган полиэтиологик касалликдир [5]. Ўрта кулоқнинг шиллиқ қаватига нафақат юкумли омиллар таъсири, балки физик (барометрик босимни ошиши ва пасайиши), кимёвий (гастроэзофагеал рефлюкс) ва биологик (назофаренгеал ўсмалар) ва айниқса уларнинг комбинацияси ЭЎО ривожланишига олиб келади [1].

ЭЎОнинг кенг тарқалган сабаби бўлган обструктив дисфункция, бурун, бурун ендош бўшлиқлари ва бурун-ҳалқум ўсмалари оқибатида эшитув найи ўтказувчанлигининг механик бузилишидан келиб чиқиши мумкин.

ЭЎОда иммун бузилишлар асосан маҳаллий тизимида кузатилади, муконалал иммунитетни нисбатан автоном ишлаши сабабли, ЛОР патологияларида иммунотроп препаратларни маҳаллий қўллаш мақсадга мувофиқлиги кўрсатади. "Гепон" препарати инфекцияларга қарши, иммунитетни самарадорлигини оширадиган иммуномодуляторлар гуруҳига киради, бактериялар, вируслар ёки замбуруғлар сабаб бўлган оппортунистик инфекцияларни даволашда ва олдини олишда қўлланилади. Бошқа иммуномодуляторлардан фарқи, ушбу дори яллиғланишга қарши таъсирга, вирусга қарши фаолликка эга ва репарация жараёнларига таъсир кўрсатади [3,4].

Тадқиқот мақсади: бурун, бурун ендош бўшлиқлари ва бурун-ҳалқум хавфсиз ўсмалари билан касалланган беморларда экссудатив ўрта отитни комплекс даволашда маҳаллий иммуноокрекциянинг клиник самарадорлигини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Клиник тадқиқотлар бурун, бурун ендош бўшлиқлари ва бурун-ҳалқум хавфсиз ўсмалари билан касалланган ва экссудатив ўрта отит ривожланган 46 беморда ўтказилган. Беморларнинг ёши 14 ёшдан 32 ёшгача бўлган. Касаллик эркакларда кўпроқ учраган 42 (91%). Гистологик тузилишга кўра кўп ҳолларда ангиофиброма аниқланган (28 - 61%). Бошқа ўсмалардан 6 (13%) да папиллома ва 7 (15%) да фиброма, 5 (11%) ҳолатда хоанал полип кузатилган.

Барча беморлар комплекс текширув ўтган: беморлар шикоятлари, батафсил йиғилган анамнез, ЛОР аъзоларини текшириш: риноскопия, эпифарингоскопия, отоскопия, эндоскопия, аудиологик, рентгенологик текшириш усуллари, гистологик текширув.

Беморларни танлаш мезонлари: кулоқ битиши, шовқин, эшитиш қобилиятини пасайиши, касалликнинг давомийлиги 6-12 ой, кондуктив турдаги эшитиш қобилиятини пасайиши. Олдинги риноскопияда барча беморларда гиперемия ва бурун шиллиқ қаватининг шишиши, бурун йўлларида шиллиқли-йирингли ажралма кузатилган. 21 (46%) ҳолатда бурун бўшлиғида ўсама аниқлан-

ган. Эпифарингоскопия ва эндоскопияда турли даражадаги бурун-ҳалқум ўсмаси, шиллиқли-йирингли ажралма кузатилган.

Отоскопик маълумотлар: хира кулранг, мавимси ранг, конжестиф гиперемия ва тимпаник мембрананинг ҳаракатчанлиги, идентификация нуқталарининг текисланиши, тимпаник бўшлиқдаги суюқлик даражаси.

Эшитиш қобилиятини йўқотиш даражаси халқаро баҳолаш таснифи бўйича «Interacoustics» компаниясининг аудиометрида ўтказилди, тимпанометрия учун «Maico» компаниясининг тимпанометри ишлатилди, тимпанометрик маълумотлар J.Jeger таснифига мувофиқ баҳоланди.

Барча беморларга жарроҳлик операцияси ўтказилди. Жарроҳлик усулини танлаш ўсма жараённинг локализацияси ва тарқалиш босқичини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилди.

Жарроҳлик даволанишдан сўнг беморлар 2 гуруҳга бўлинди: назорат Гепон иммуномодулятори қўлланилмаган беморлар 22 (48%) ва асосий гуруҳ 24 (52%) Гепон иммуномодулятори билан даволанган беморлар.

Жарроҳлик муолажалардан сўнг 4-8 кунлари 1-гуруҳ беморларига экссудатив ўрта отитни анъанавий даволаш воситалари буюрилди: бурун томчилари, муколитиклар, бурун-ҳалқум шиллиқ қаватига фурациллин эритмаси билан ишлов берилгандан сўнг, 0,5 мл аралашма: гидрокортизон суспензиясининг 2,5% эритмаси, адреналин ва протеолитик фермент – трипсин транстимпанал юборилган.

2-гуруҳдаги беморларни анъанавий даволаши билан биргаликда шиллиқ қавати 4,0 мл 0,04% "Гепон" иммуномодулятор эритмаси билан суғорилди, сўнгра ўша препаратни 0,5-0,6 мл дозаси транстимпанал юборилди. Иккала гуруҳда даволаниш курси орасида 2 кунлик интервал бўлган, 3 та транстимпанал инъекция қилинган.

Натижалар ва муҳокама. Даволаш жараёнида иккала гуруҳда ҳам ижобий динамика кузатилди. Даволашдан олдин ҳар иккала гуруҳдаги беморларда эшитиш найининг ўтказувчанлигини III ва IV даражалари аниқланган. Комплекс даволашга «Гепон» иммуномодуляторининг киритилиши 18 беморда (75%) эшитиш найининг ўтказувчанлигини тиклашга, 6 (25%) ҳолатда II даражадаги ўтказувчанликни яхшилашга имкон берди. Назорат гуруҳида шунга ўхшаш ўзгаришлар - 14 (60%) тўлиқ тикланган, 6 (27%) беморда II даражадаги ўтказувчанлик кузатилган, 1 беморда III даража (4,5%), 1 (4,5%) да ўзгариш йўқ.

Жарроҳлик муолажасидан олдин ўтказилган аудиометрик текширув бурун, бурун ендош бўшлиқлари ва бурун-ҳалқум ўсмалари билан касалланган беморларда эшитишни сезиларли даражада пасайганлигини кўрсатди. Асосий гуруҳнинг 16 (67%) беморида I даражали кондуктив

турдаги эшитишни пасайиши кузатилган (барча частоталар диапазонида 25 дБ дан кўп бўлмаган суяк-ҳаво орқали ўтказувчанлик), назорат гуруҳида I даражали кондуктив турдаги эшитишни пасайиши: асосий гуруҳда 15 беморда (68%), II даражали кондуктив турдаги эшитишни пасайиши: асосий гуруҳда 8 (33%) ва назорат гуруҳида 7 (32%) беморда аниқланган (суяк-ҳаво ўтказувчанлиги 40 дБ ошмаган).

Даволанишдан сўнг, 10-14 кун ўтгач такрорий аудиометрик текширув ўтказилди. Эшитиш асосий гуруҳнинг 18 (75%) ва назорат гуруҳининг 13 (59%) беморларида тўлиқ тикланди. I даражали эшитиш қобилятини пасайиши асосий гуруҳнинг 5 (21%) ва назорат гуруҳининг 8 (36%) беморларида аниқланди. II даража эшитиш қобилятини пасайиши: асосий гуруҳда-1 (4%) ва I-назорат гуруҳида (5%) кузатилди.

Тимпанометрия кўрсаткичларини динамикаси: даволаш бошланишидан олдин тимпанограмми «В» тури асосий гуруҳда - 20 (83%) ва 18 (83%) назорат гуруҳидаги беморларда аниқланди, тимпанограмми «С» тури асосий гуруҳда - 4 (17%) ва 4 (18%) - назорат гуруҳидаги беморларда кузатилди. Қайта текширув натижалари ўрта кулоқ бўшлиғидаги босимнинг нормаллашиши ва тимпанограмми «А» тури асосий гуруҳнинг 18 (75%) ва назорат гуруҳининг 14 (64%) беморида қайд этилди. «В» тури асосий гуруҳда - 6 (25%) беморларда ва 8 (36%) - назорат гуруҳида кузатилди.

Хулоса. Олинган натижалар бурун, бурун ёндош бўшлиқлари ва бурун-ҳалқум ўсмалари билан касалланган беморларда экссудатив ўрта отитни комплекс даволашда «Гепон» препаратини маҳаллий иммунокоррекция сифатида қўллаш мақсадга мувофиқлигини кўрсатди. «Гепон» иммунокорректоридан фойдаланганда ноъжўя таъсир кузатилмади, бу эса препаратнинг самарадорлигини ва хавфсизлигини аниқлади.

Адабиётлар:

1. Бурмистрова Т.В. «Этиопатогенетические аспекты экссудативного среднего отита» автореф., Москва, 2006. 22 б.
2. Очиров Д.Д. «Клинико – иммунологическая эффективность мукоnazальной иммунокоррекции в комплексном лечении экссудативного среднего отита» автореф., Санкт – Петербург, 2012. 24 б
3. Очиров Д.Д., Щербик Н.В., Кологривова Е.Н., Староха А.В. «Подходы к разработке индивидуализированных схем лечения экссудативного среднего отита у пациентов с низкой эффективностью

традиционной консервативной терапии», Бюллетень сибирской медицины, 2011, № 3 121 б.

4. Полякова Т.С., Артемьев М.Е. «Применение Гепона для лечения ЛОР – патологий», Московский медицинский журнал, 2003, 16 б.

5. Савенко И.В. и др. «Экссудативный средний отит» брошюра по дисциплине «Оториноларингология» для оториноларингологов, оториноларингологов – сурдологов, терапевтов, педиатров, врачей общей практики, Санкт – Петербург, 2010. 81 б.

ЛОКАЛЬНАЯ ИММУНОКОРРЕКЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ НОСА, ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ И НОСОГЛОТКИ

Кобилова Ш.Ш., Лутфуллаев Г.У.,
Файзуллаев Д.Ш.

Аннотация. ЭСО является полиэтиологическим заболеванием, зачастую обусловленным сочетанием нескольких причинных факторов. Обструктивная дисфункция, являющаяся частой причиной ЭСО может быть обусловлена механическим нарушением проходимости слуховой трубы за счет новообразований носа, околоносовых пазух и носоглотки. Поскольку иммунные нарушения при ЭСО возникают прежде всего местно, за счет относительно автономного функционирования системы мукоnazального иммунитета, особенностью применения иммуноотропных препаратов при этой и других формах патологий ЛОР – органов является целесообразность их местного использования. Цель исследования: изучить клиническую эффективность локальной иммунокоррекции при комплексном лечении экссудативного среднего отита у больных с доброкачественными опухолями носа, околоносовых пазух и носоглотки. Материал и методы исследования. Клиническое исследование проведено 46 больным с доброкачественными опухолями носа, околоносовых пазух и носоглотки, страдающих экссудативным средним отитом. Возраст больных колебался от 14 до 32 лет. Результаты. Полученные результаты указывают на целесообразность применения локальной иммунокоррекции с использованием препарата «Гепон» в комплексном лечении экссудативного среднего отита у больных с доброкачественными опухолями носа, околоносовых пазух и носоглотки.

Ключевые слова: экссудативный средний отит, опухоли, локальная иммунокоррекция.

UDC: 512.616-001.5-022.14-045

ANALYSIS OF RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF CONGENITAL MALFORMATIONS IN THE BUKHARA REGION

Ikhtiyarova Gulchekhra Akmalевна, Kudratova Dilnoza Sharifovna, Davlatov Salim Sulaymonovich
Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Republic of Uzbekistan, Bukhara

БУХОРО ВИЛОЯТИДА ТУГМА НУҚСОНЛАР РИВОЖЛАНИШИНИНГ ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Ихтиярова Гулчехра Акмалевна, Кудратова Дилноза Шарифовна, Давлатов Салим Сулаймонович
Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Ихтиярова Гулчехра Акмалевна, Кудратова Дилноза Шарифовна, Давлатов Салим Сулаймонович
Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сино,
Республика Узбекистан, г. Бухара

e-mail: dilnoza.kudratova@mail.ru

Аннотация. Биз Бухоро вилоятида тугма ривожланиш аномалияси бўлган бола туғилиши турли хил хавф омилларининг аҳамиятини ўрганиб чиқдик. Бухоро вилоятида тугма нуқсонларни ўз вақтида таъхислаш даражасини ошириш ва перинатал болалар ўлими камайтиришга имкон берадиган хомиладор аёллар уртасида хавф гуруҳларини оқилона шакллантириш усулини таклиф этдик. Хавф омиллари фолат етишмовчилиги (9.8%), рух етишмовчилиги (12.9%), йоднинг сурункали етишмаслиги (7.5%) га тугма нуқсонларни юзага келтириши аниқланди. Таҳлил жараёнида асаб тизимининг тугма нуқсонлари (34.3%) (34,03%), иккинчи ўринни кўплаб тугма нуқсонлар эгаллади (19.9%) учинчи қон айланиш тизимининг тугма нуқсонлари (2,27%) ни таъкил этди.

Калим сўзлар: тугма нуқсонлар, хромосома аномалиялари, пренатал таъхис.

Abstract. We have studied the assessment of the significance of various risk factors for the birth of a child with congenital developmental anomalies in the Bukhara region. A method for the rational formation of risk groups among pregnant women is proposed, which will increase the level of timely diagnosis of congenital malformations and reduce perinatal and infant mortality in the Bukhara region. The risk factors were folate deficiency (24.9%), vitamin D deficiency (9.8%), zinc deficiency (12.9%) and chronic iodine deficiency (7.5%). In the course of the analysis, congenital malformations of the nervous system were revealed (34.03%), the second place was taken by multiple congenital malformations - (19.9%), the third - congenital malformations of the circulatory system (2.27%).

Key words: congenital malformations, chromosomal abnormalities, prenatal diagnosis.

Today, congenital malformations, which rank second in the structure of perinatal mortality, remain an urgent problem in modern perinatology [1, 2]. Prenatal diagnosis of developmental anomalies, which makes a significant contribution to infant and child mortality, disability and morbidity, is an important task of modern healthcare. According to EUROCAT, every year in the world, 1 out of 33 newborns has a congenital malformation (CMD), almost 300 thousand children with defects die in the first 4 weeks of life, approximately 3.2 million children have disabilities of varying severity due to this pathology. a significant decrease in perinatal mortality in Uzbekistan in recent years, our indicators are still significantly higher than in Europe [9, 10]. fertility. In the Bukhara region he showed that on aver-

age it ranges from 6.8% to 8.7% of congenital malformations. Improvement of methods of antenatal diagnostics, screening of pregnant women for the presence of congenital fetal pathology, the introduction of modern perinatal technologies are recognized as one of the main tasks of reducing perinatal mortality in Uzbekistan [1, 4-6].

From a medical point of view, in the complex of methods for the prevention and prevention of hereditary and congenital pathology belongs prenatal diagnostics, which helps to prevent the birth of children with severe fetal malformations incompatible with life, with socially significant and fatal chromosomal diseases [1, 10]. Many authors believe that one of the most rational and promising directions that help reduce the likelihood of developing a disease is

its prediction, which allows you to determine the most rational tactics for managing a patient, take into account and use all possible preventive and therapeutic measures.

Materials and methods. To study the frequency and structure of congenital malformations and fetal chromosomal abnormalities detected using prenatal technologies, the study group ($n = 80$) was formed by random sampling ("every third") from all cases of examination of pregnant women using prenatal diagnostic methods. The age of women ranged from 19 to 40 years. In order to identify risk factors (predictors) for the most common congenital malformations and chromosomal abnormalities in the fetus and determine the possibility of their mathematical prediction, the study group was subdivided into the main group and the comparison group. The main group consisted of pregnant women with congenital malformations diagnosed in the fetus during pregnancy or after childbirth ($n = 45$). The comparison group consisted of patients who, according to generally accepted criteria, had a risk of having a child with congenital malformation during pregnancy. The control group was formed from women who applied to the screening center of Bukhara region who did not have the risk of having a child with congenital anomalies, examined at their own request and subsequently gave birth to healthy children ($n = 35$). The significance of differences was assessed using Student's and Fisher's tests. The difference between the compared values was recognized as significant at $p < 0.05$. To determine the diagnostic significance of the indicators, the method of G.P. Kotelnikov and A.S. Spiegel, who made it possible to determine the sensitivity, specificity, predictive value of a positive result, and the predictive value of a negative result. The odds ratio was used as a criterion for determining whether the trait under study is a risk factor for the disease.

Research results and discussion. In the course of the study, the predominance in the main group of women aged 20-24 (50.8%) was established. The proportion of young and young women (18-24 years old) was 2 times higher than in the comparison group (48.6% versus 24.7%, $p < 0.01$), while the proportion of women aged 35 and older - 4 times lower (7.9% versus 32.5%, $p < 0.01$).

When analyzing socio-geographical living conditions, it was found that the overwhelming majority of pregnant women lived in an area with a changed (9.8%) and strongly changed (86.3%) type of living conditions ($p < 0.01$), but there were significant differences between the main group and the comparison group for the factor of the type of living conditions was not identified. Women in the main group and in the comparison group were mainly residents of cities (83%), including 49% in the city of Bukhara, respectively, rural women accounted for only 17% ($p < 0.01$). It should be noted that in the

main group, women from the cities of the region were more than in the comparison group (39.8% versus 28.3%, $p < 0.05$), while in the comparison group, women from Bukhara predominated (55.4% and 39.1%, $p < 0.01$).

When studying the type of occupation of pregnant women in the main group and the comparison group, it was found that office workers (39.7%) and non-working people (30.4%) prevailed among them. In the group of patients with congenital malformations in the fetus (main), there were non-working women significantly more often than in the comparison group (33.3% and 20.2%, respectively, $p < 0.05$). 18.1% of pregnant women in the main group and the comparison group had occupational exposure to risk factors. The structure of occupational hazards was dominated by electromagnetic radiation (50.5%), contact with biomaterial (13.3%) and chemical substances (12.4%). In the main group, an increased professional speech load was more often observed (18.4% and 5.4%, respectively, $p < 0.01$).

One of the most significant factors that determine the risk of congenital malformations are diseases in a hereditary history. The analysis showed that the greatest specific weight was occupied by congenital malformations in the family history, which in the main group was 92.8% ($p < 0.001$). Among congenital malformations in the history, malformations were most often noted, their number prevailed in the main group (87.6%, $p_{1-2} < 0.001$), the number of CA (Down's disease) in the history, on the contrary, was higher in the comparison group (16.4%, $p_{1-2} < 0.001$).

When analyzing the prevalence of chronic extragenital pathologies of pregnant women, their high frequency was found in the main group and the comparison group - 88.6%. In the structure of chronic extragenital pathologies of pregnant women, diseases of the respiratory system (24.0%), digestion (26.8%) and urinary system (17.0%) prevailed. In the main group, the prevalence of the prevalence of allergic diseases was revealed in comparison with the control (18.5% and 1.9%, respectively, $p < 0.01$), including drug allergy (8.9%, $p < 0.005$) and polyvalent allergy (4.3%, $p < 0.05$).

A burdened reproductive history with a high frequency was noted among women in the main group and in the comparison group (artificial termination of pregnancy - 67.2%, spontaneous abortion - 12.8% of cases). In these groups, preterm labor was observed more often than in the control group (6.7%, 14.5% and 1.2%, respectively, $p_{1-3} < 0.05$, $p_{2-3} < 0.05$).

Analysis of the study of the parity of pregnancy in women of the compared groups showed that primiparous women prevailed in the main group (66.3%), mainly primiparous (42.4%), while in the comparison group, multiparous (56.7%) and re-

pregnant women prevailed. (71.9%), ($p_{1-2} < 0.01$, $p_{1-3} < 0.05$). In the main group, primiparous women met 1.5 times more often than in the comparison group (42.4% and 28.1%, $p < 0.005$), and re-pregnant primiparas - 1.6 times more often (23.9% versus 15.2%, $p < 0.05$). At the same time, primiparous (77.3%) and re-pregnant women (63.9%) also dominated in the control group, which reflects the characteristics of the reproductive behavior of women in the region. When analyzing the course of this pregnancy, it was found that the most frequent complication was threatening early self-abortion (28.8%), acute respiratory viral infections during pregnancy were noted in 21.6% of cases, vomiting of pregnant women - in 13.4%. However, in the main group, these complications were significantly less frequent than in the comparison group and in the control group ($P_{1-2} < 0.05$, $P_{13} < 0.05$).

When studying the outcomes of pregnancy in the main group of women, abortion for medical reasons naturally prevailed in the 1st (9.2%) and 2-3rd (61.9%) trimesters of pregnancy, which was determined by the need to eliminate the affected nonviable fetuses, childbirth in term was noted in 17.7% of women ($p_{1-2} < 0.01$), in 2.4% spontaneous abortion and antenatal fetal death were noted. It is natural that in the comparison group, preterm birth was noted 3.7 times less often than in the main group (8.8%, $p < 0.01$).

In the structure of chronic micronutrient deficiencies among pregnant women, folate deficiency (24.9%), vitamin D deficiency (9.8%), zinc deficiency (12.9%) and chronic iodine deficiency (7.5%) prevail.

In the course of the study, in the structure of congenital malformations identified in the main group prevailed: congenital malformations of the nervous system (34.03%), the second place was taken by multiple congenital malformations - (19.9%), the third - congenital malformations of the circulatory system (2.27%). In the main group in the 1st trimester of pregnancy, congenital malformations and ultrasound markers of chromosomal abnormalities were detected in 16.3% of cases. In 83.2% of patients, isolated congenital malformations or ultrasound imaging of chromosomal abnormalities were diagnosed in 16.7% - the changes were combined. The most frequently detected congenital malformations of the nervous system (22–36.7%), congenital malformations of the digestive system (10–31.3%), and congenital malformations of the genitourinary system (5–9.4%). The effectiveness of the echographic method in the study in the 1st trimester of pregnancy in relation to chromosomal diseases was noted in 16.7% of cases. In this case, the most sensitive ultrasonography was such as cystic hygroma of the neck and hydrocephalus (75%).

One of the significant risk factors for the formation of VA in the fetus is specific deviations from the norm of serum pregnancy markers (SMB). In this study, 16-71% of patients had these abnormalities for various types of congenital malformations. As a result of the analysis, it was found that in congenital pathologies they have a relatively low sensitivity and high specificity. The decrease in PAPP (0.38) had the highest sensitivity, and the decrease in AFP (0.07) was the least sensitive. Specificity ranged from 0.44 to 0.91, the highest was found to increase AFP (0.91), as well as to decrease hCG and AFP (0.88 and 0.81, respectively), the lowest - to increase hCG (0.44) ... CVR is defined as a relatively stable value for almost all SMBs (from 0.5 to 0.59), the highest - to reduce the PAPP and the lowest - to increase and decrease AFP.

When analyzing the data on certain types of congenital anomalies, it was found that with congenital malformations of the nervous system, an increase in AFP (0.83) has the greatest sensitivity, with multiple congenital malformations - a decrease in PAPP (0.75), with congenital malformations of the musculoskeletal system - a decrease in PAPP (0.67), with chromosomal abnormalities - a decrease and increase in hCG (0.67). During the analysis of the changes, their high specificity was established for almost all types of VA (from 0.53 to reduce PAPP in most VA to 0.95 - to increase hCG in CMR of the digestive system), the greatest result was noted for an increase in AFP in CMR of the nervous system (0.55).

In the 2nd and 3rd trimesters of pregnancy, ultrasound was performed in the main group in 77.9%. According to our data, the greatest sensitivity was observed with a combination of several USE compared with isolated USMs (1.9 times more often - 13.3% versus 9.4%). The greatest sensitivity in relation to CA belongs to congenital heart defects (CHD): 57, 1% with isolated CHD and 20.7% when combined with other USE. Markers such as vascular plexus cysts, diaphragmatic hernia, polyhydramnios, nasal bone hypoplasia were isolated in isolated cases, but their sensitivity for chromosomal abnormalities was 100%. High sensitivity to chromosomal abnormalities (50%) was noted for duodenal atresia, intestinal obstruction, cystic-adenomatous congenital malformations of the lungs, as well as with delayed fetal development (66.7%) and cystic hygroma of the neck (37%) in combination with other USE.

Summing up the results of our study, we can conclude that in the structure of congenital malformations detected perinatally, congenital malformations of the nervous system (20.3%), multiple malformations (18.2%) and congenital malformations of the circulatory system (17.9%) prevail. In congenital malformations of the nervous system, an increase in AFP, as well as ultrasound markers identified in the 1st trimester, has the highest sensitivity and specificity.

ty; with multiple congenital malformations - a decrease in PAPP and ultrasound markers in the 2nd trimester, with congenital malformations of the circulatory system - ultrasound markers identified in the 2-

3rd trimesters, with chromosomal abnormalities - a change in the level of hCG and ultrasound markers in 2-3- m trimesters.

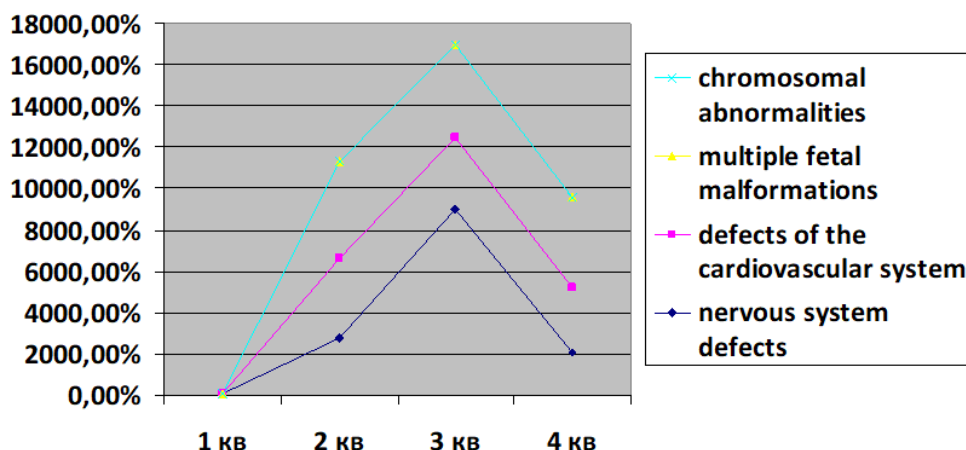


Figure 1. Structure of detected fetal devices

Predictors of the presence of a fetal congenital malformation in a pregnant woman are a history of congenital malformations in a child, abnormalities according to ultrasound data in the 1st and 2nd trimester, changes in PAPP, the age of women 16-24 years.

Literature:

1. Ebbing C. et al. Single umbilical artery and risk of congenital malformation: population-based study in Norway //Ultrasound in Obstetrics & Gynecology. – 2020. – Т. 55. – №. 4. – С. 510-515.
2. Ferriero K., Arn P. Genetic Abnormalities and Congenital Malformations as a Cause of Cerebral Palsy //Cerebral Palsy. – 2020. – С. 37-44.
3. Getachew H., Derbew M. Factors associated with congenital anomalies among young infants at Tikur Anbessa Hospital, Addis Ababa, Ethiopia //Ethiopian Medical Journal. – 2020. – Т. 58.
4. Loeken M. R. Mechanisms of Congenital Malformations in Pregnancies with Pre-existing Diabetes //Current diabetes reports. – 2020. – Т. 20. – №. 10. – С. 1-12.
5. Mallah N. et al. Prenatal exposure to macrolides and risk of congenital malformations: a meta-analysis //Drug safety. – 2020. – Т. 43. – №. 3. – С. 211-221.
6. Piro E. et al. Growth patterns and associated risk factors of congenital malformations in twins //Italian Journal of Pediatrics. – 2020. – Т. 46. – С. 1-7.
7. Sadough Shahmirzady P. et al. The Risk Factors Associated with Congenital Anomalies in Newborns //Journal of Comprehensive Pediatrics. – 2020. – Т. 11. – №. 3.
8. Sewda A. et al. Gene-based analyses of the maternal genome implicate maternal effect genes as risk factors for conotruncal heart defects //Plos one. – 2020. – Т. 15. – №. 6. – С. e0234357.

9. Абдурахманова В.Р. Шарипова М.К. Пренатальный биохимический скрининг в диагностике хромосомных синдромов и врожденных пороков развития плода: научное издание// Национальная модель здоровья матери и ребенка в Узбекистане: «Здоровая мать - здоровый ребенок»: сборник диссертаций. Международный симпозиум. -Т.: ИПТД «Узбекистан», 2011. – 160 с.
- 10.Кудратова Д.Ш. Ихтиярова Г.А. Современный взгляд на диагностику врожденных пороков развития плода. // Вестник Ташкентской медицинской академии. 2020 № 2 с. 147-153.

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Ихтиярова Г.А., Кудратова Д.Ш., Давлатов С.С.

Аннотация. Нами было изучено оценка значимости различных факторов риска рождения ребенка с врожденными аномалиями развития на территории Бухарской области. Предложена методика рационального формирования групп риска среди беременных, что позволит повысить уровень своевременной диагностики врожденных аномалий развития и снизить перинатальную и младенческую смертность в Бухарском регионе. Факторами риска оказались фолиеводефицитное состояние (24,9%), дефицит витамина Д (9,8%), дефицит цинка (12,9%) и хронической йод дефицитное состояние (7,5%). По ходу анализа выявлено ВПР нервной системы (34,03%), второе место заняли множественные врожденные пороки развития – (19,9%), третье – ВПР системы кровообращения (2,27%).

Ключевые слова: врожденные пороки развития, хромосомные аномалии, пренатальная диагностика.

УДК: 616.831-005.4-007.17

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОСОСУДОВ ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕКамалова Малика Ильхомовна¹, Исламов Шавкат Эрйигитович¹, Хайдаров Нодир Кадырович²

1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

2 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ГЕМОРРАГИК ИНСУЛТДА МИЯ ТЎҚИМАСИДАГИ МАЙДА ҚОН ТОМИРЛАРНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Камалова Малика Ильхомовна, Исламов Шавкат Эрйигитович, Хайдаров Нодир Кодирович

1 - Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN MICROVASCULAR TISSUE OF THE BRAIN IN HEMORRHAGIC STROKEKamalova Malika Ilkhomovna¹, Islamov Shavkat Erigitovich¹, Khaidarov Nodir Kadyrovich²

1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: kamalova.malika@sammi.uz

Аннотация. Инсулт касаллиги дунё бўйлаб эрта ўлимнинг етакчи сабаблари рўйхатида иккинчи ўринда турган энг кенг тарқалган неврологик касалликлардан бири ҳисобланади. Асосан инсултнинг икки асосий тури мавжуд: ишемик ва геморрагик. Тадқиқот мақсади: бош миёда геморрагик инсултда микроциркуляцион ўзанининг артерияларини, артериоларидаги патоморфологик ўзгаришларини ўрганиб чиқиши. Тадқиқот материаллари ва усуллари. 2018-2020 йилгача бўлган даврда Республика патоанатомик марказининг танатологик бўлимида 50 та тадқиқот ҳолатларининг ретроспектив таҳлили ўтказилди ва барчас ҳолатларда миёда қон айланишининг ўткир бузилиши таъхиси кўйилди. Геморрагик инсултда микросиркулятор ўзанининг қон томирларидаги ўзгаришларга гипоксия ва бош миёда ишемияси, унинг ишии ва қон томир ўтказувчанлигининг кескин бузилиши сабаб бўлиши аниқланди. Тадқиқот натижалари. Текшириши давомида касалларнинг барчасига геморрагик турдаги ўткир миёда қон айланиши таъхиси кўйилди. Улар орасида 20 ёшдан 72 ёшгача бўлган 38 нафар ерак (75,0%), 33 ёшдан 65 ёшгача бўлган 12 нафар аёл (25,0%). Миёда тўқимаси юмшоқ миёда пардасида жойлашган артериал тармоқдан чиқувчи томирлар орқали қон билан таъминланади, ҳамда пўстлоқ ва оқ моддани таъминловчи артериялар миёда юзасининг радиуси бўйлаб қоринчаларига ўхшаб тарқалишади. Хулоса. Пўстлоқ ва оқ моддани таъминловчи артериялар миёда қоринчаларига ва унинг радиуси бўйлаб тарқалади ва бундай томирлар радиал томирлар деб айтилади. Гистологик тадқиқотларнинг натижаларига кўра, инсулт шаклланиши учун беморнинг ёши жуда муҳим аҳамиятга эга. Патоморфологик ўзгаришларни бош миёда тизимининг барча тизимида ва функционал даражаларида, айниқса микроциркулятор ўзанининг қон томир тизимида яққол кўриши мумкин.

Калим сўзлар: бош миёда тўқимасининг микротомирлари, геморрагик инсулт, геморрагия зоналари, артериолалар ва прекапиллярлар, микрогематомалар.

Abstract. Stroke is one of the most common neurological diseases and is the second leading cause of death worldwide. There are mainly two main types of stroke: ischemic and hemorrhagic. Hemorrhagic stroke is less common than ischemic stroke and is heavier and in most cases has an adverse outcome in the form of death of a patient or permanent disability [1,2,4]. Recently, there has been a tendency to increase the frequency of GI, which is increasingly found at a younger age. GI is based on a rupture of blood vessels, the development of hemorrhage and as a consequence - the formation of cerebral edema, ischemia of brain tissue, violation of the integrity of GBS, imbalance of the neuroimmune system, as well as violation of the function of other systems and organs. The analysis of 50 cases of tanatological research, in which acute cerebral circulation disorder was diagnosed, was conducted. It was found out that changes in microcirculatory channel vessels during hemorrhagic stroke are caused by hypoxia and ischemia of the brain, its swelling, sharp disturbance of blood vessels permeability. Objective: We studied pathomorphological changes of arteries, arterioles of the microcirculatory channel of the brain during

hemorrhagic stroke. Research materials and methods. In the period from 2018-2020, the Tanatological Department of the Republican Pathological Anatomical Center carried out a retrospective analysis of 50 cases of panatological examination in which acute cerebral blood circulation disorder was diagnosed. It was found out that changes in microcirculatory channel vessels during hemorrhagic stroke were caused by hypoxia and brain ischemia, its swelling, sharp disturbance of blood vessels permeability. Research results. All were diagnosed with acute cerebral circulation disorder of hemorrhagic type. Among them 38 men (75.0%) aged 20 to 72 years, 12 women (25.0%) aged 33 to 65 years. Brain tissue is supplied with blood through the vessels that depart from the arterial network located in the soft cerebral envelope, as the arteries that supply the cortex and white matter, as if along the radii from the brain surface to its ventricles. Conclusions. The arteries supplying the cortex and white matter are as if along the radii from the brain surface to the ventricles, for the sake of brevity they can be called radial. Histological studies are important to clarify the stage of brain stroke and change the nature of the hemorrhagic component with the appearance of fine or focal fresh hemorrhages in the focus of stroke should be taken into account when interpreting the results on the definition of the age of stroke. Thus, pathomorphological changes can be seen in all structural and functional levels of the arterial system of the brain, especially in the vascular system of the ICR.

Key words: brain tissue microvessels, hemorrhagic stroke, hemorrhagic zones, arterioles and precapillaries, microhematome.

Актуальность. В настоящее время высокая частота инсультов может быть вызвана из-за отсутствия эффективной системы первичной и вторичной профилактики инсульта. Выяснение этого вопроса связано с детальным изучением факторов риска, течения и профилактики инсульта в нашей стране. Сравнительно малоизученным остается вопрос о реализации вторичной профилактики инсульта, особенно при разных его подтипах, что делает актуальным дальнейшие исследования в этом направлении [3,5]. Летальный исход при инсультах в разных странах составляет 1,3-1,8 на 1000 человек в год, возрастая при повторном инсульте в 1,5 раза. В последние десятилетия сформировалось представление о патогенетических подтипах инсультов и критериях их диагностики, определенные трудности возникают при этом возникают в танатологической практике.

Поэтому выявление характерных морфологических изменений при инсультах головного мозга, а также создание на основе этого представления классификации инсультов являются чрезвычайно важным инструментом для выбора тактики их лечения и вторичной профилактики, определения краткосрочных и долгосрочных прогнозов, стандартизации при проведении клинических и эпидемиологических исследований [6,8].

Цель исследования. Изучение патоморфологических изменений артерий, артериол микроциркуляторного русла головного мозга при геморрагическом инсульте.

Материалы и методы исследования. В качестве материала проведен ретроспективный анализ 50 протоколов патологоанатомического исследования, проведенных в танатологическом отделе Республиканского патологоанатомического центра в период 2018-2020 гг. Проводилось макро- и микроскопическое изучение головного мозга внутримозговых артерий и сосудов микроциркуляторного русла (МЦР). При исследовании мозга определялись величина и локализация интрацеребральных гематом, наличие прорыва крови в желудочковую систему, выраженность отека

мозга, дислокации и сдавления его ствола. Учитывались мелкие кровоизлияния, очаги периваскулярного отека, спонгиозное состояние белого вещества. Микроскопическое исследование мозга проводилось в гистологических препаратах, заключенных в парафин. Которые окрашивались гематоксилином и эозином, по методам ван - Гизона (определение коллагеновых волокон и миоцитов в сосудах), Вейгерта (выявление эластических волокон в сосудах). При этом особое внимание обращалось на сосуды микроциркуляторного русла в пределах гематом, в перифокальной зоне, а также на отдалении от гематом.

Результаты исследования и их обсуждение. У всех диагностировано острое нарушение мозгового кровообращения геморрагического типу. Среди них 38 мужчин (75,0%) в возрасте от 20 до 72 лет, 12 женщин (25,0%) в возрасте от 33 до 65 лет.

При нарушении кровообращения головного мозга в виде геморрагического инсульта в сосудистой системе развиваются дистрофические, дегенераторные и воспалительные процессы, характеризующиеся поражением эндотелия, базальной и эластической мембраны, мышечного слоя и адвентиции с последующим нарушением проницаемости стенки, отеком стенки сосудов и окружающей ткани, кровоизлияния. При этом, патоморфологически происходит набухание, отторжение эндотелия, оголение, дезорганизация, мукоидное и фибриноидное набухание и фибриноидный некроз базальной мембраны. Со стороны эластической мембраны отмечается дезорганизация, набухание, разволокнение и лизис волокнистых структур. Мышечный слой стенки сосудов реагирует в виде пролиферации и активации гладкомышечных клеток, проростания их в другие слои стенки сосудов. В окружности мозговых артерий адвентиция нежная и представлена единичными соединительнотканью клетками и рыхлыми волокнистыми структурами. По этому при геморрагическом инсульте адвентиция мозговых сосудов подвергается отеку, мукоидному и

фибриноидному набуханию с развитием воспалительной реакции с участием соединительнотканых клеток и мозговых глии. Микроскопическое исследование ткани головного мозга при геморрагическом инсульте показали, что основные патоморфологические изменения отмечается в стенке всех сосудистых компонентов МЦР. В ткани головного мозга артерии и артериолы обнаруживается на поверхностных слоях коры и под менингеальными оболочками. При геморрагическом инсульте отмечается что в стенке артерии утолщение, десквамации эндотелиальных клеток и формирование поверхностных дефектов в виде отсутствия покрывающих клеток базальной мембраны. Эластическая мембрана утолщена за счет разволокнения и гофрирования отдельных волокнистых пучков (рис 1).

Причем, за счет такого разрыхления эластических волокон приводит к разделению мышечного слоя стенки сосуда. Гладкомышечный слой стенки артерии имеет неравномерную толщину за счет гипертрофии отдельных участков и атрофии других участков. В окружности артерии в мозговой ткани формируется отечное пространство с распадами и деструкцией мозгового вещества.

Изучение артерии зоны геморрагии отмечается, что артерия окружена очагом кровоизлияния

в виде инфильтрации мозгового вещества эритроцитами и единичными лейкоцитами, за счет которого мозговое вещество в состоянии отека, распада и деструкции. Клеточные элементы мозговой ткани, в частности глии в состоянии гипертрофии и гиперхромазии, некоторые из них превращены в крупные макрофагальные клетки. Стенка артерии неравномерно истончена, при этом эндотелиальные клетки уплощены, эластическая мембрана в состоянии фибриноидного набухания, мышечные клетки единичные и отторжение от эластических мембран (рис. 2).

При геморрагическом инсульте большинство артериол дилатированы округлой или овальной формы. Стенка состоит из эндотелия, тонкой базальной и эластической мембраной, на периферии определяется один или два слоя гладкомышечных клеток. Эндотелиальная выстилка тонкая, трудно определяется, базальная и эластическая мембраны в состоянии отека, миксоматоза, отдельные очаги подвергнуты фибриноидному набуханию. Из-за нарушения целостности стенки артериол отмечается наличие периваскулярного кровоизлияния в виде кровоподтека в толще мозговой ткани (рис. 4).

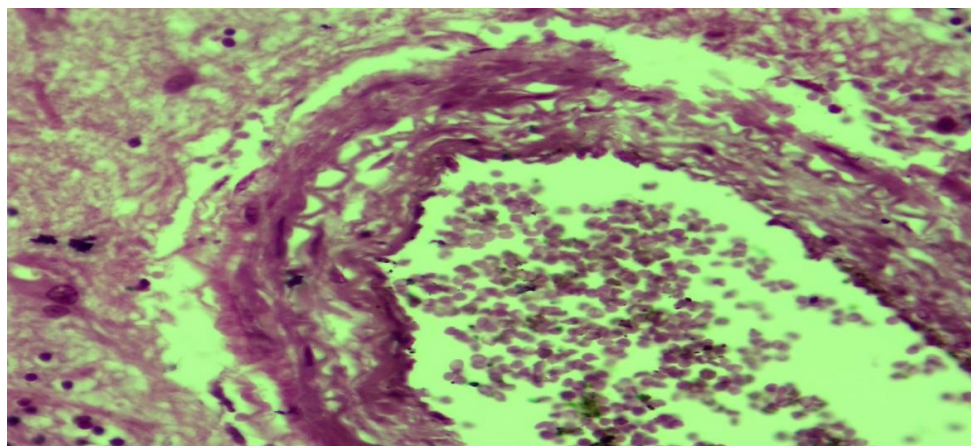


Рис.1. Разрыхление слоев стенки артерии при геморрагическом инсульте. Окраска: Г-Э. Ув: 10×40.

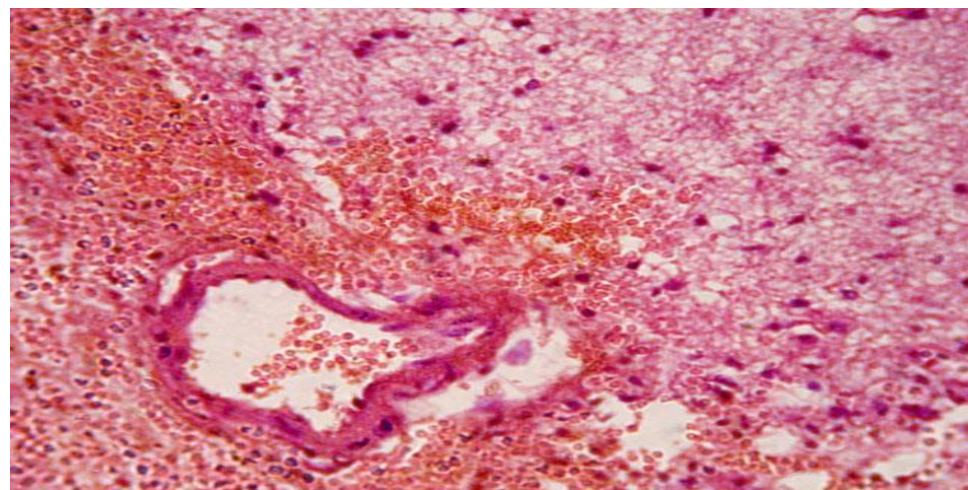


Рис.2. Кровоизлияние в окружности артерии в ткани головного мозга при геморрагическом инсульте. Окраска: Г-Э. Ув: 10×40.

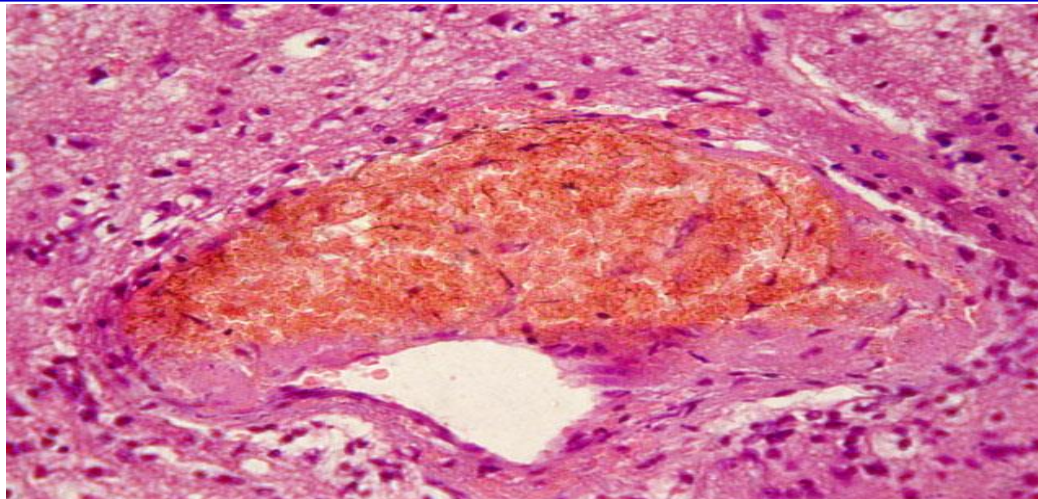


Рис. 3. Периаартериальное кровоизлияние с формированием микрогематомы. Окр: Г-Э. Ув: 10×40.

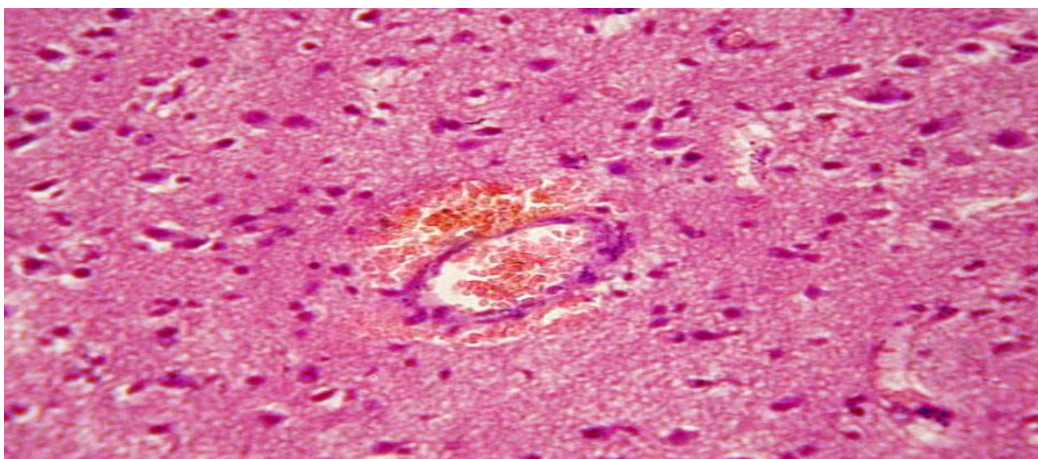


Рис.4. Артериола с повреждением стенки и кровоизлиянием в окружающую ткань. Окр: Г-Э. Ув: 10×40.

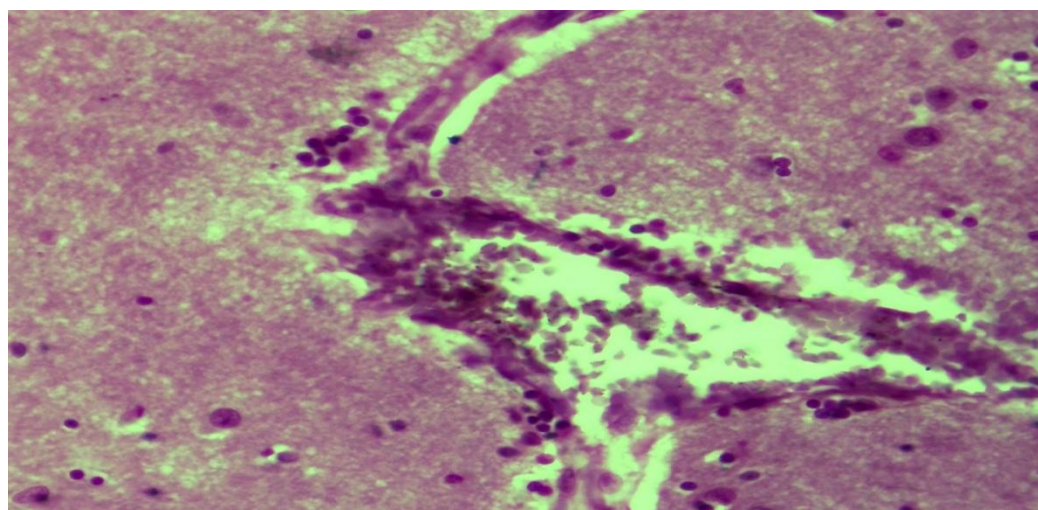


Рис. 5. Прекапиллярная артериола в состоянии дилатации и инфильтрации стенки воспалительными клетками. Окр: Г-Э. Ув: 10×40.

В отдельных артериях отмечается разрыв стенки и кровоизлияние в периваскулярное пространство с формированием микрогематом (рис.3). При этом в стенке артерии определяется полная дезорганизация и деструкция волокнистых структур в виде фибриноидного некроза, разрыва. За счет этого происходило периваскулярное кровоизлияние, ограничение кровяной массы адвентициальной тканью и формировалась микрогематома.

В окружности гематомы со стороны мозговой ткани отмечается пролиферация адвентициальных клеток и глии с формированием пролиферативно воспалительного вала.

Артериолы определяются в более глубоких отделах мозговой ткани их диаметр составляет от 20 до 35 мкм и они локализованы непосредственно в толще мозговой ткани и в окружности почти нет адвентициальной оболочки.

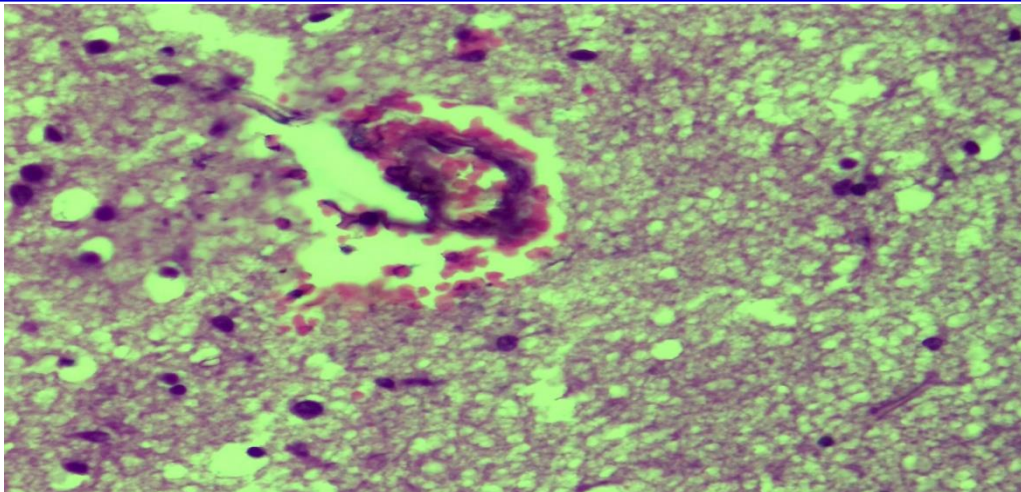


Рис. 6. Выраженный отек и разрыхление мозгового вещества, периваскулярное кровоизлияние. Окр: Г-Э. Ув: 10×40.

Из всех внутримозговых сосудов при геморрагическом инсульте более выраженным повреждениям подвергнуты артериолы и прекапилляры. При этом отмечается развитие разнообразных патологических процессов в стенке этих артерий. В одних артериолах выявляется выраженное повреждение внутренних слоев стенки в виде десквамации эндотелия, разрушения базальной и эластической мембраны с кровоизлиянием в стенку сосуда и в окружающую ткань. В других артериолах отмечается дилатация сосуда, инфильтрация стенки воспалительными и глиальными клетками (рис. 5).

Воспалительные клетки плотно инфильтрируют все слои стенки сосуда, местами приводят к разрыву и разрыхлению и кровоизлиянию. Вокруг таких прекапилляров отмечается развитие выраженного периваскулярного отека и разрыхления мозговой ткани. В устье отходящих капилляров отмечается наличие очагового воспалительного инфильтрата. В прилежащих зонах кровоизлияния в мозговой ткани отмечается выраженный отек и разрыхления мозгового вещества с распадом и гомогенизацией нервных волокон. Прекапилляры этих зон относительно сужены, стенка их деформирована, утолщена и гиперхромна, в окружности имеется периваскулярное кровоизлияние с распадом эритроцитов (рис. 6). Глиальные клетки активизированы в виде гипертрофии и гиперхроматизации ядерных структур.

Выводы. Таким образом, мозговая ткань снабжается кровью по сосудам, отходящим от артериальной сети, расположенной в мягкой мозговой оболочке. Поскольку артерии, снабжающие кору и белое вещество, идут как бы по радиусам от поверхности мозга к его желудочкам, для краткости обозначения они могут быть названы радиальными, для уточнения стадии развития инсульта мозга необходимо проводить гистологическое исследование. При этом изменение характера ге-

моррагического компонента с появлением мелкоочаговых или очаговых свежих кровоизлияний в очаге инсульта следует учитывать при трактовке результатов по определению давности образования инсультов. Патоморфологические изменения охватывают все структурно-функциональные уровни артериальной системы головного мозга, важнейшим из которых являются сосуды МЦР.

Литература:

1. Ануфриев П.Л., Гулевская Т.С. Ранние гистологические признаки синдрома смерти головного мозга при инсультах // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2019. -Том67, № 3. - С.19-21.
2. Суслина, З.А. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика / З.А. Суслина, Т.С. Гулевская, М.Ю. Максимова, В.А. Моргунов. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 536 с.
3. Colonna M., Butovsky O. Microglia function in the central nervous system during health and neurodegeneration. // Annu. Rev. Immunol. - 2017. - №35 – P. 441–468.
4. Cooke R.A., Stewart B. Colour Atlas of Anatomical Pathology. – Churchill Livingstone. – 2004. – 300 p.
5. Donnan G.A., Fisher M., Macleod M., Davis S.M. Stroke (англ.) // The Lancet.-Elsevier, 2008.- May (vol. 371, no. 9624).- P. 1612-1623.
6. European Stroke Initiative recommendations for stroke management: update 2003 // Cerebrovasc. Dis. - 2003. - Vol. 16, - P.311-337.
7. Faustino J., Wang X., Johnson C.E., Klibanov A., Derugin N., Wendland M.F., et al. Microglial cells contribute to endogenous brain defenses after acute neonatal focal stroke. // J. Neurosci.- 2011. - №31. – P.12992–13001.
8. Fumagalli S., Perego C., Ortolano F., De Simoni M.G. CX3CR1 deficiency induces an early protective

inflammatory environment in ischemic mice. // *Glia*. - 2013. - №61. P. 827–842.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОСОСУДОВ ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ГЕМОМРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Камалова М.И., Исламов Ш.Э., Хайдаров Н.К.

Аннотация. Инсульт является одним из распространенных неврологических заболеваний, который занимает второе место в списке ведущих причин смерти во всем мире. В основном встречается два основных типа инсульта: ишемический и геморрагический. Геморрагический инсульт встречается реже, чем ишемический и протекает тяжелее и в большинстве случаев имеет неблагоприятный исход в виде смерти больного или стойкой инвалидизации. В последнее время, отмечена тенденция к увеличению частоты ГИ, который все чаще встречается в более молодом возрасте. В основе ГИ лежит разрыв сосудов, развитие кровоизлияния и как следствие - формирование отека головного мозга, ишемии мозговой ткани, нарушение целостности ГЭБ, дисбаланса нейроиммунной системы, а также нарушение функции других систем и органов. Целью исследования. Нами было исследовано патоморфологические изменения артерий, артериол микроциркуляторного русла головного мозга при геморрагическом инсульте. Материалы и методы исследования. В период с 2018-2020 гг. в танатологическом отделе Республиканского патологоанатомического центра проведен ретроспективный анализ 50 случаев танатологического исследования, при ко-

торых диагностировано острое нарушение мозгового кровообращения. Установлено, что изменения сосудов микроциркуляторного русла при геморрагическом инсульте, обусловлены гипоксией и ишемией мозга, его отеком, резким нарушением проницаемости сосудов. Результаты исследования. У всех диагностировано острое нарушение мозгового кровообращения геморрагического типу. Среди них 38 мужчин (75,0%) в возрасте от 20 до 72 лет, 12 женщин (25,0%) в возрасте от 33 до 65 лет. Мозговая ткань снабжается кровью по сосудам, отходящим от артериальной сети, расположенной в мягкой мозговой оболочке, так как артерии, снабжающие кору и белое вещество, идут как бы по радиусам от поверхности мозга к его желудочкам. Выводы. Артерии снабжающие кору и белое вещество, идут как бы по радиусам от поверхности мозга к его желудочкам, для краткости обозначения они могут быть названы радиальными. Гистологические исследования важны для уточнения стадии развития инсульта мозга и изменение характера геморрагического компонента с появлением мелкоочечных или очаговых свежих кровоизлияний в очаге инсульта следует учитывать при трактовке результатов по определению давности образования инсультов. Таким образом, патоморфологические изменения можно увидеть во всех структурно-функциональных уровнях артериальной системы головного мозга, особенности в сосудистой системе МЦР.

Ключевые слова: микрососуды ткани головного мозга, геморрагический инсульт, зоны геморрагии, артериолы и прекапилляры, микрогематомы.

УДК: 615.369:624.691;641.123.8:59.087.3

ЛАБОРАТОР ҲАЙВОНЛАР ТЕРИСИ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИГА КИНДИК ҚОНИ ХУЖАЙРАЛАРИ ПРЕПАРАТЛАРИНИНГ ТАЪСИРИ

Коржавов Шерали Облакулович, Курбанова Латофат Муродуллаевна, Тошмаматов Бахтиёр Норбекович Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ВОЗДЕЙСТВИЕ КЛЕТОЧНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПУПОВИННОЙ КРОВИ НА ПАТОМОРФОЛОГИЮ КОЖИ НА ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Коржавов Шерали Облакулович, Курбанова Латофат Муродуллаевна, Тошмаматов Бахтиёр Норбекович, Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

EFFECTS OF CELLULAR CORD BLOOD ON SKIN PATHOLOGY IN LABORATORY ANIMALS

Korzhavov Sherali Oblakulovich, Kurbanova Latofat Murodullaevna, Toshmamatov Bakhtiyor Norbekovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sherali.korjavov@gmail.com

Аннотация. Бизнинг илмий ишимизда ҳар хил босқичларда *in vitro* шароитида тери морфологиясига киндик қони таркибидаги эмбрионал хужайраларнинг таъсир характери ҳамда ушбу қон таркибидаги устунли (стволовые) хужайраларнинг *in vivo* шароитидаги экспериментал гипотиреоздаги терининг морфофункционал ҳолатига таъсири ҳам ўрганилган. Киндик қони таркибидаги устун хужайраларининг терига дермага терапевтик мақсадларда қўлланилиши бу ҳозирги кунда – ижобий натижа берувчи усул сифатида тушунтирилади. Тери, бу инсон ва ҳайвонлар организмидаги энг йирик аъзолардан бири бўлиб, у нафақат ҳар хил микроорганизмлар ва зарарли ташиқи таъсирларга қарши қурашадиган “жанг майдони” эмас, балки организмнинг умумий соғломлигини кўрсатадиган ойна ҳам бўлиб ҳисобланади. Терининг ривожланиши ва вазифаларини бажариши жараёнида эндокрин система асосий бошқарув хусусиятларини белгилаб беради, ҳамда терида содир бўладиган моддалар алмашинув жараёнини, зарур элементларни, тер безалари ва тукларни ўсишини ва ривожланишини таъминлаб боради. *In vitro* ва *in vivo* шароитларида одамнинг киндик қони криоконсервацияланган ядро хужайраларининг каламуш териси морфологиясига таъсирини ўрганиши. *In vitro* тажрибалар каламуш териси намуналарида ўтказилди. 0,3 дан 0,3 см гача бўлган терининг бўлаклари қаттиқ агарга жойлаштирилди, сўнгра 0,5 мл ҳажмдаги стандарт маданий ўсиш муҳити билан қопланди. Тери парчалари озиклантирувчи муҳитда ўстиришининг 5, 15 ва 25-кунларида текширилди. *In vivo* жонли экспериментларда ўрганиш материаллари оғирлиги 110-120 г бўлган 4 ойлик ургочи оқ каламушлардан иборат бўлиб, ҳайвонлар билан ишлаш Европанинг умуртқали ҳайвонларни ҳимоя қилиш конвенцияси ва ҳайвонларга инсоний муносабатда бўлиш тўғрисидаги миллий қонунчилик қоидаларига риоя қилинган ҳолда олиб борилди. Гистологик препаратлар бўйича экстракорпорал озуқа муҳитида ўтказилган тажрибаларнинг биринчи сериясида бузилмаган терининг тузилиши меъёрга тўғри келди ва яхши фарқланган қатламлар - эпидермис ва дермис билан ифодаланган. Агар сиз ўсадиган муҳитда назорат гуруҳининг тери парчаларини 5 кунлик култивациядан сўнг, унинг қатламларида хужайралар сонининг камайиши (кератинизация ва хужайра миграцияси) туфайли эпидермис қалинлигининг пасайиши кузатилди. “Агар” озиклантирувчи муҳитга қўшилган КК” Стемкорд “препарати *in vitro* ҳолда дермис ва эпидермис хужайраларининг кўпайиши фаоллигини рағбатлантиради. *In vivo* шароитидаги экспериментда,

Калит сўзлар: киндик қони, тери, каламуш, эпидермис, морфология, гипотиреоз.

Abstract: In work studied character of the influence of the cryopreserved nucleated cells of cord blood on the skin morphology was investigated on the different stages of skin cultivation *in vitro* and character of the influence stem cells of cord blood on Morphofunctional condition of a derma in conditions of an experimental hypothyroidism *in vivo*. The application of cord blood stem cells is perspectives as therapeutic treatment of derma. The skin, as the largest organ in the human and animal body, is not only a "battle arena" against various microorganisms and harmful influences, but also a mirror reflecting the general health of the body. The endocrine system plays a leading role in regulating the functioning of the skin, ensuring the metabolism in this organ, its repair and restoration of lost elements, the functioning of the glands and hair growth. The aim of this work was to study the effect of cryoconserved nuclear cells of human umbilical cord blood on the morphology of rat skin *in vitro* and *in vivo*. The object of research in experiments *in vitro* was rat skin samples. Skin fragments 0.3 to 0.3 cm in size were placed on solid agar agar, then covered with standard growth medium in a volume of 0.5 ml. The material for the study in *in vivo* experiments was 4-month-old female outbred white rats weighing 110-120 g. Work with animals was carried out in compliance with the provisions of the European Convention for

the Protection of Vertebrate Animals and national legislation on humane treatment of animals. In the first series of experiments in in vitro culture on histological preparations, the structure of intact skin corresponded to the norm and was represented by well differentiated layers - the epidermis and dermis. After 5 days of cultivation of skin fragments of the control group on "agar-agar" growth medium, a decrease in the thickness of the epidermis was observed due to a decrease in the number of cells in its layers (keratinization and cell migration). The results of a histological study in an in vivo experiment show that the nature of the recovery processes in the skin of animals with experimental hypothyroidism upon administration of the KC preparation has a pronounced tendency to complete regeneration of the lost morphological and functional properties of the skin.

Key words: cord blood, skin, rats, epidermis, morphology, hypothyroidism.

Долзарблиги. Тери инсон ва ҳайвонлар танадаги энг катта орган сифатида нафақат турли микроорганизмлар ва зарарли таъсирларга қарши "жанг майдонидир", балки баданнинг умумий соғлиғини акс эттирувчи кўзгудир. Эндокрин тизим терининг ишлашини тартибга солишда, ушбу органдаги метаболизмни, унинг тикланиши ва йўқолган элементларнинг тикланишини, безларнинг ишлаши ва соч ўсишини таъминлашда этакчи рол ўйнайди. Қалқонсимон без гормонлари терининг ишлашига энг муҳим таъсир кўрсатади [2, 3]. Тироид гормонлари метаболизмда катта рол ўйнайди ва терининг нормал ўсиши ва ривожланиши учун жуда муҳимдир. Қалқонсимон гормонлар таъсирининг асосий механизми хужайралар ситоплазмасида оксил синтезини рағбатлантириш ва тўқималар томонидан кислород истеъмол қилиш даражасининг ошиши ҳисобланади. Сурункали гипотиреозда ривожланаётган дермис тузилишидаги бузилишлар сочлар чизиғидаги ўзгаришлар, тер ва ёғ безларидаги функционал ўзгаришлар, қуруқ тери, эпидермиснинг дескуамациясини кучайиши, физиологик, иммун ва биокимёвий функцияларни амалга оширишда терининг асосий қобилиятларини бузиш билан намоён бўлади [3]. Маълумки, плацента, унинг экстрактлари ва хужайралар суспензиялари каби биологик фаол препаратлар тургор ва эластиклигини йўқотган қариган терини тиклаш ёки тиклаш жараёнларини рағбатлантириш учун тобора кўпроқ фойдаланилмоқда [7-10]. Бироқ, ушбу дориларнинг таъсир қилиш механизми яхши тушунилмаган. Киндик қон (КК) хужайралари дастлаб қон тизими касалликларини даволаш учун ишлатилган, аммо яқинда, ичак қонида плурипотент илдиз хужайралари (КК) ва мезенхимал илдиз хужайралари кашф этилганлиги сабабли, ичак қони кўплаб касалликларда хужайра терапиясининг потенциал манбаи ҳисобланади [9]. Шу нуқтаи назардан, in vitro тизимда ва экспериментал гипотиреоз (ЭГ) оқибатида дерматопатологияда каламушларда терининг янгиланиши жараёнида КК препаратларини қўллаш учун назарий заруриятлар пайдо бўлади.

Ишнинг мақсади in vitro ва in vivo шароитларида одамнинг киндик қони криоконсервацияланган ядро хужайраларининг каламуш териси морфологиясига таъсирини ўрганиш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. In vitro тажрибалар каламуш териси намуналарида ўтказилди. 0,3 дан 0,3 см гача бўлган терининг бўлаклари қаттиқ агарга жойлаштирилди, сўнгра 0,5 мл ҳажмдаги стандарт маданий ўсиш муҳити билан қопланди. Экспериментни ўтказишда материал қуйидаги гуруҳларга бўлинган: 1-гуруҳ - бузилмаган тери; 2-чи - (назорат) - агар озиклантирувчи восита билан юзасига жойлаштирилган тери намуналари; 3-чи - (тажриба) - агар озиклантирувчи муҳит билан агар юзасига жойлаштирилган тери намуналари, унга 10% шнур қони препарати қўшилган бўлса. Киндик қонидаги препарат "Стемкорд" биологик фаол моддалар, ўсиш омиллари, гормонлар, ситокинлар ва микроэлементларга бой бўлган 1 мл КК плазмасида (1-3) 105 концентрациясида илдиз хужайраларининг (КК) криёпресервланган суспензияси эди [1].

Киндик қони хужайраларни (CD34 +) ўз ичига олган киндик ичакчасидаги қоннинг ядроли хужайраларини (CD45 +) ўрганиш криёпрезервациядан олдин ва кейин оқим ситометрияси орқали халқаро ISHAGE протоколига мувофиқ амалга оширилди [1]. Терини култивация қилиш in vitro равишда 37 С ҳароратда ва 7,2 рН ҳароратда термостатда амалга оширилди. Тери парчалари озиклантирувчи муҳитда ўстиришнинг 5, 15 ва 25-кунларида текширилди. In vivo жонли экспериментларда ўрганиш материаллари оғирлиги 110-120 г бўлган 4 ойлик урғочи оқ каламушлардан иборат бўлиб, ҳайвонлар билан ишлаш Европанинг умуртқали ҳайвонларни ҳимоя қилиш конвенцияси ва ҳайвонларга инсоний муносабатда бўлиш тўғрисидаги миллий қонунчилик қоидаларига риоя қилинган ҳолда олиб борилди. Субтотал тироидектомия (қалқонсимон безни 100% олиб ташлаш) усул бўйича ўтказилди [5]. экспериментда тироидектомия қилинган ва кейинчалик Стемкорд препаратини думба-чаноқ соҳаси томирига юборилган ҳайвонларда эксперимент давом эттирилди [8]. Барча тажрибалар тироидектомия қилинган кундан бошлаб дастлабки 40 кун ичида экспериментал ҳайвонлар қондаги қалқонсимон без гормонларини тиклаш динамикасини ҳисобга олган ҳолда ўтказилди [3,8].

Лаборатор ҳайвонлардан (каламуш) қуйидаги тажриба гуруҳларини туздик: 1-ЭГт гуруҳи - тироидектомияланган ҳайвонлар; 2-ЭГТ

гуруҳи - тироидектомия қилинган ҳайвонлар, улар КК препарати билан АОК қилинган.

Ҳар бир гуруҳ 10 та ҳайвондан иборат эди. Соғлом ҳайвонлар назорат гуруҳини ташкил қилди. Гистологик препаратларни тайёрлаш учун терининг орқа қисмидан тўлиқ қалинликда экзисия қилинган бўлақлари ва ўстирилган терининг парчалари 10% формалинда бириктирилган, оқар сув билан ювилган, ортиб борувчи концентрацияли спиртларда қуритилган, ксиленда тиниқлашган ва парафин-селлоидин таркибига киритилган. Парафин-селлоидин блокларидан олинган қалинлиги 5-7 микрон бўлган микротомалар гематоксилин ва эозин билан бўялган, умумий гистологик препаратларни олиш учун, шунингдек Ван Гизон методи орқали буяш билан бириктирувчи тўқималарни ўрганиш учун эса пикрофуксин билан бўялган [6]. Препаратлар "Биолам" электрон микроскопи остида $\times 400$ катталаштириш орқали ўрганиб чиқилди. Олинган маълумотларга статистик ишлов беришда Стюдент-Фишер усули ёрдамида амалга оширилди [4].

Тадқиқот натижалари ва уларни муҳокама қилиш. Гистологик препаратлар бўйича экстракорпорал озуқа муҳитида ўтказилган тажрибаларнинг биринчи сериясида бузилмаган терининг тузилиши меъёрга тўғри келди ва яхши фарқланган қатламлар - эпидермис ва дермис билан ифодаланган. Агар сиз ўсадиган муҳитда назорат гуруҳининг тери парчаларини 5 кунлик култивациядан сўнг, унинг қатламларида хужайралар сонининг камайиши (кератинизация ва хужайра миграцияси) туфайли эпидермис қалинлигининг пасайиши кузатилди. Дермоэпидермал чегаранинг силлиқлиги қайд этилди, эпидермал ўсиш кенгайтирилди. Фибробластларнинг кўпайиши дермиснинг папиллер қатламида кузатилган, уларнинг сони бузилмаган терига нисбатан кўпайган. Дермиснинг ретикуляр қатламида интенсив равишда бўялган ёш коллаген толалари

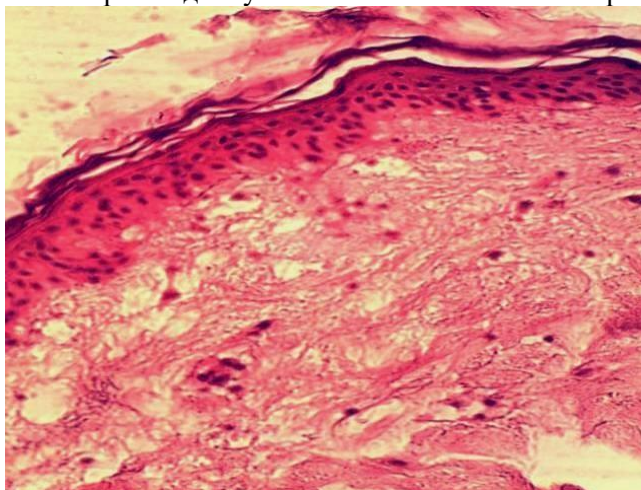
пайдо бўлди ва соч фолликулалари ва без тузилмаларида хужайралар сони кўпайди (1-расм, а).

Стемкорд препарати (3-гуруҳ) қўшилган агар озиклантирувчи муҳитда ўстирилган тери парчаларида култивациянинг 5-кунда эпидермис тузилиши бузилмаган билан таққосланди. Базал қатлам бир қатор хужайраларни ўз ичига олган. Дермоэпидермал чегара одатда яхши контурланган эди, аммо баъзи жойларда пойдевор мембранаси соҳасида дермисдан эпидермис ажралиб чиққан. Коллаген толалари зич тармоқ ҳосил қилди, фибробластлар сони 1 ва 2 гуруҳларга нисбатан кўпайди (1-расм, б).

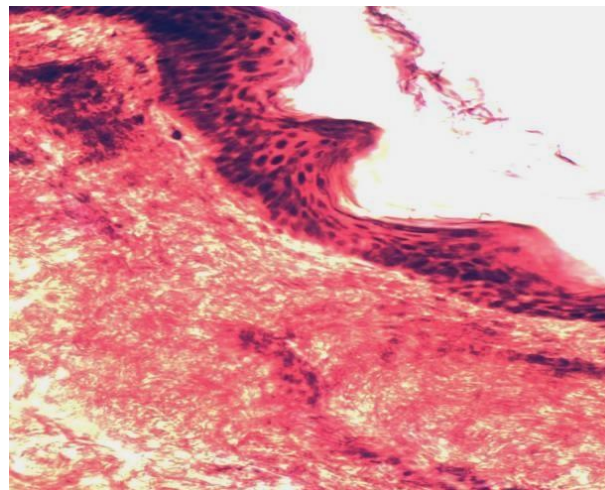
“Агар” озуқа муҳитида ўстиришнинг 15-кунигача Стемкорд препарати қўшилмаган ҳолда эксперимент ҳайвон терисида нисбатан эпидермиснинг қалинлиги камайди. Дермоэпидермал чегара аниқ белгиланмаган. Дермиснинг бириктирувчи тўқима толалари тузилиши бузилмаган терига тўғри келди. Фибробластлар сони ортди. Соч фолликулаларида ва ёғ безларида эпителия хужайраларининг кўпайиши кузатилиб, унинг ҳажми катталашган (2-расм, а).

Стемкорд препарати иштирокида терини ўстирилишнинг 15-кунда эпидермиснинг қалинлиги 2-гуруҳга нисбатан кўпайган, аммо унинг хужайра қатламларининг дифференциацияси кийин бўлган ва базал қатламда митоз ҳолатидаги хужайралар топилган. эпидермиснинг базал қатлами хужайраларида аниқ базофилия бўлган (гиперхром ядролари, деярли бутун хужайрани эгаллайди, ситоплазмаси ацидофил).

Дермоэпидермал чегара контур қилинган. Дермисда, тўғридан-тўғри папиллер қатламда фибробластлар сони 1 ва 2 гуруҳ терисидаги таркибига нисбатан кўпайган. Бирлаштирувчи тўқима зич жойлашган коллаген толалари тўпламлари билан ифодаланган, фибробластлар гиперхромдир (2-расм, б).

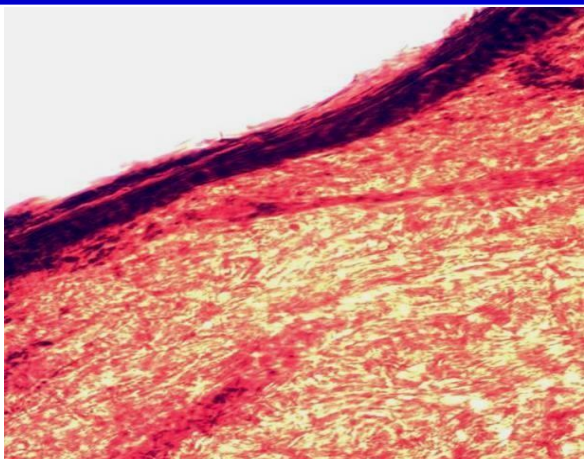


а.

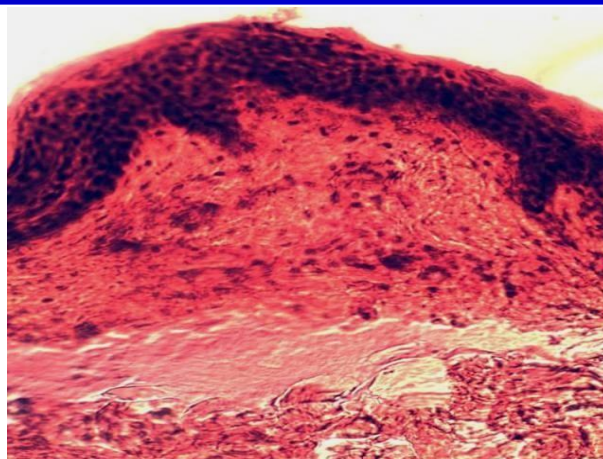


б.

Расм 1. 5-кун in vitro муҳити. а - агар озиклантирувчи муҳитда; б – “Стемкорд” препарати қўшилган агар озуқа муҳитида. Бўяш Г.-Э. катталаштириш. $\times 400$.

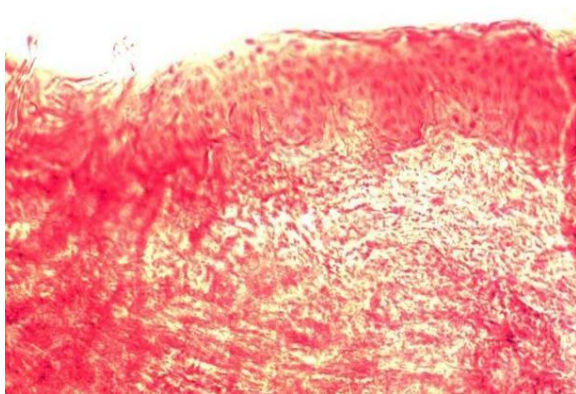


а.

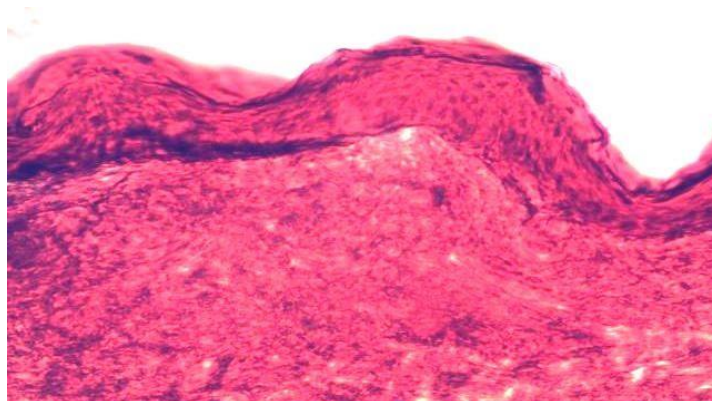


б.

Расм 2. 15-кунги *in vitro* муҳити. а - агар озиклантирувчи муҳитда; б - агар "Стемкорд" препарати қўшилган бўлса, агар озиклантирувчи муҳитда. катталаштириш. $\times 400$.

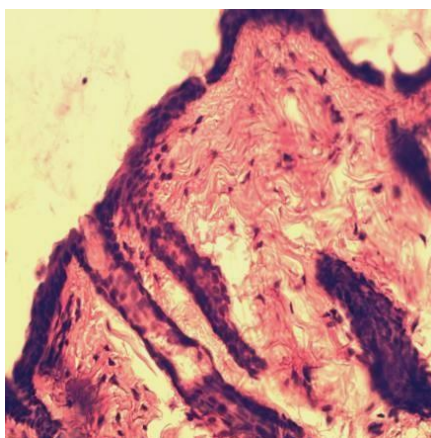


а.

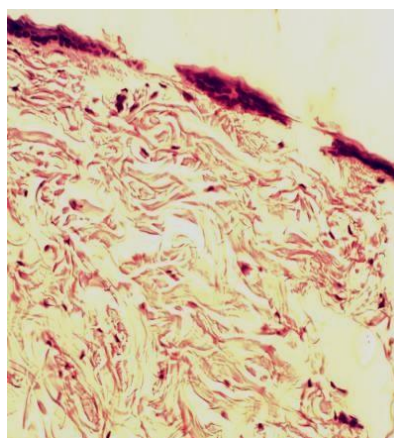


б.

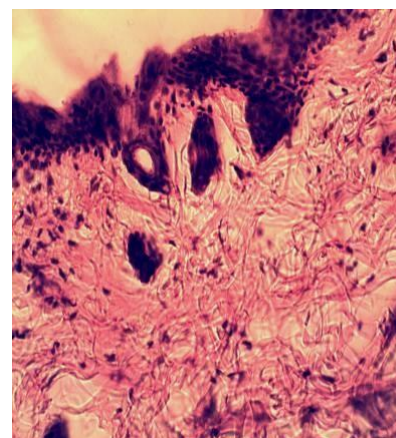
Расм 3. 25-кунги *in vitro* муҳити. а - агар озиклантирувчи муҳитда; б - агар "Стемкорд" препарати қўшилган бўлса, агар озиклантирувчи муҳитда. катталаштириш. $\times 400$.



а.



б.



в.

Расм 4. Экспериментал гуруҳлар каламушларининг териси: а – соғлом ҳайвонлар; б - 1 ойдан кейин симуляция қилинган гипотиреоз билан касалланган ҳайвонлар; в - КК препарати билан АОК қилинган тироидектомия қилинган ҳайвонлар. Бўяш Г.-Э. катталаштириш. $\times 400$.

«Стемкорд» дори воситасиз агар озук муҳитида ўстиришнинг 25-кунда терида микро-некрот ўчоқлари пайдо бўлди. эпидермисда хужайралараро бўшлиқлар кўпайган, хужайралар қатламлари ёмон фарқланган. эпителия хужайраларининг ядролари пикнотик бўлиб, ситоплазма

вакуоляция қилинган. эпидермис ва дермис орасидаги чегара хиралашган ва хужайра детрити ўчоқлари кузатилган. Дермисда бирлаштирувчи тўқима коллаген ва эластин толаларининг ҳомогенлашуви ва парчаланиши шаклида парчаланди. Фибробластлар сони камайди. Ёғсимон тузилма-

лар ва соч фолликулаларининг шишиши ва де-струкциями кузатилди (3-расм, а). Эксперимент-нинг 25-куни Стемкорд препарати кўшилган ҳол-да тери парчаларини муҳитда ўстириш пайтида ҳам эпидермисда, ҳам дермида некротик жараён-лар кузатилмади. эпидермиснинг қалинлиги экс-периментнинг 15 кунига келиб нисбий даражада қалинлашиш кузатилди ва базал қатлам фаол бўлиб қолди, шохдор қават қатламлари сонининг кўпайиши қайд этилди.

Эпидермис ва дермис ўртасидаги чегара аниқ белгиланган. Дермис юқори хужайрани сақлаб қолди, аммо фибробластлар сони 15 кун этиштириш билан таққослаганда камайди. Рети-куляр қатламда бириктирувчи тўқималарнинг ре-тикуляр тузилишини ҳосил қиладиган коллаген ва эластин толалари аниқ контурланган, аммо улар-нинг зичлиги 15 кунлик култивацияга нисбатан пасайган ва терининг айрим қисмларида бирикти-рувчи тўқималарнинг зич тузилиши сақланиб қолган. Терининг ҳосилалари - соч фолликулала-ри ва ёғсимон безлар - тузилишини сақлаб қолган ва яхши контурланган. Тери парчаларининг ай-рим жойларида эпидермис ва хужайра детритуси-нинг микро-ўчоқларининг ажралиши кузатилган (3-расм, б). Олинган натижалар шуни кўрсатади-ки, Стемкорд КК препарати *in vitro* равишда дер-мис ва эпидермис хужайраларининг кўпайиш фа-оллигини рағбатлантиради.

In vivo муҳитидаги экспериментларда тиро-идектомизацияланган ҳайвонлар терисини (1-ЭГт гуруҳи) гистологик текшириш пайтида гипоти-реозни моделлаштиришдан 1 ой ўтгач, эпидермис жуда юққалашганлиги, текисланганлиги ва унинг нормал катламаси йўқлиги аниқланди. эпидермис қатламлари фарқланмайди, баъзи хужайраларда пикнотик ядролар мавжуд. Тегишли дермисда папиллер ва ретикуляр қатламлар ҳам фарқлан-майди. Дермиснинг бириктирувчи тўқима қисми коллаген ва эластик толаларнинг юмшатирилган, бўлакланган ва контурланган тўплами бўлиб, улар орасида зич ядроли фибробластик хужайралар сони камайган. Терининг ҳосилалари – ёғ безлари ва соч фолликулалари - камдан-кам учрайди, улар ҳажми кичраяди, хужайраларининг ядролари пикнотик (4-расм).

Операциядан 1 ой ўтгач КК препарати (2-ЭГт гуруҳи) билан АОК қилинган тироидектомия қилинган ҳайвонларнинг териси 7 кундан кейин эфир беҳушлиги остида ҳайвонлардан чиқарилди. Гистологик текширувда янги ҳосил бўлган эпи-дермис аниқланди, у нормага нисбатан қалинлаш-ган. Бу характерли қатламларнинг шаклланиши билан катактларнинг катланмаси ва фарқланишини кўрсатди. Фибробластик қатор хужайралари, уларнинг сони меъёрга нисбатан кўпайтирилди, аксарият ҳолларда дермисни ҳосил қилувчи кол-лаген толаларининг янги ҳосил бўлган тўпламла-

рига параллел жойлашган; улар орасидаги ёриқлар ва бўшлиқлар топилмади (4-расм). Дер-миснинг ўзида, айниқса унинг чуқур қисмларида ўсаётган соч фолликулалари топилган. Дермис ва тери ости тўқималари чегарасида майда қон то-мирлари ва капиллярларнинг ўсиши, шунингдек, перицитлардан олинган фибробластик хужайра элементлари (фибробластларнинг асосий кашшо-флари бўлиб хизмат қиладиган мезенхимал келиб чиқиш периваскуляр хужайралари) кузатилди.

In vivo муҳитидаги экспериментда ўтка-зилган гистологик тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатадики, Стемкорд препарати киритилгандан сўнг экспериментал гипотиреоз билан касаллан-ган ҳайвонлар терисидаги тикланиш жараёнлари-нинг табиати терининг йўқолган морфологик ва функционал хусусиятларини тўлиқ қайта тиклаш тенденциясига эга. Бизнинг фикримизча, *in vitro* ва *in vivo* жонли равишда теридаги регенератив жараёнларни таъминловчи асосий механизм тана-даги метаболизмни нормаллаштиришда иштирок этадиган КК плазмасида мавжуд бўлган биогеник стимуляторларни ва мезенхимал хужайраларни ҳам ўз ичига олган маълум микдордаги илдиз хужайраларини киритишдир. капиллярлар ва фибробластларнинг ўсишини рағбатлантирадиган хужайралар.

Хулоса. “Агар ” озиклантирувчи муҳитга кўшилган КК” Стемкорд ”препарати *in vitro* ҳолда дермис ва эпидермис хужайраларининг кўпайиш фаоллигини рағбатлантиради. *In vivo* жонли экс-периментда, Стемкорд КК препарати билан қўлланилганда экспериментал гипотиреоз билан касалланган ҳайвонлар терисидаги тикланиш жа-раёнларининг табиати терида йўқолган морфо-функционал хусусиятларнинг тўлиқ тикланиш тенденциясига эга. *In vitro* равишда тери парчала-рини ўстиришда ҳам, экспериментал хипотирои-дизм шароитида ҳам ичак шнури препаратлари-дан фойдаланиш бутун организм ва хусусан тери-нинг эндокрин касалликлари бориши ва оқи-батларига таъсир қилувчи истикболли омил сифа-тида қаралиши мумкин.

Адабиётлар:

1. Бабийчук Л. А. Новые перспективы в криоконсервировании ядросодержащих клеток пуповинной крови / Л. А. Бабийчук, О. В. Кудокочева, В. В. Рязанцев // Гематология і переливання крові. – 2008. № 34. – С. 17-21.
2. Калюжная Л., Дзюбак В. Старение кожи: патогенетические и лечебные аспекты / Л. Калюжная, В. Дзюбак // Укр. мед. часопис. – 2002. – № 2 (28). – С. 68-72.
3. Кандрор В. Физиологические эффекты тиреоидных гормонов и механизм их действия // Руководство по клинической эндокринологии: статья / В. Кандрор. - Питер, 1996. - С. 120-124.

4. Лакин Г. Ф. Биометрия / Лакин Г. Ф. – М.: Высш. школа, 1990. – 352 с.
5. Легач Е. И. Ретроградный способ тиреоидэктомии крыс как адекватная модель гипотиреоза / Е. И. Легач // Трансплантология. - 2005. – Т. 8, № 2. - С. 92-94.
6. Меркулов Г. А. Курс патологистологической техники / Меркулов Г. А. - Ленинград, 1961. – 340 с.
7. Озерская О. Экспериментальные подходы к обоснованию применения клеточных композиций на основе фибробластов в дерматокосметологии/ О. Озерская, В. Щеголев // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. – 2008. - Т. 3, № 2. - С. 66-67.
8. Применение препаратов пуповинной крови и общей экстремальной аэрокриотерапии для восстановления нарушений дермы, вызванных хроническим гипотиреозом / В. Ю. Пурышева, И. И. Ломакин, О. В. Кудкоцева [и др.] // Трансплантология. - 2008. - Т. 10, № 1. - С. 100-103.
9. Стволовые клетки. Биология и потенциальное клиническое использование / Н. Я. Спивак, Г. Т. Сухих, В. В. Малайцев [и др.] // Трансплантология. – 2005. – Т.8, №3. – С. 6-14.
10. Scott D. W. Miller and Kirk's small animal dermatology / Scott D. W., Miller W. H., Griffin C. E. - 5th ed. - Philadelphia etc.: W/B/Saunders Company, 1995. - 1213 p.

ВОЗДЕЙСТВИЕ КЛЕТОЧНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПУПОВИННОЙ КРОВИ НА ПАТОМОРФОЛОГИЮ КОЖИ НА ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Коржавов Ш.О., Курбанова Л.М.,
Тошмаматов Б.Н.

Аннотация. В работе изучен характер влияния крио консервированных зародышевых клеток пуповинной крови на морфологию кожи на разных этапах культивирования кожи *in vitro* и характера влияния стволовых клеток пуповинной крови на морфофункциональное состояние дермы в условиях экспериментального гипотиреоза *in vivo*. Применение стволовых клеток пуповинной крови - это перспективы в качестве терапевтического лечения дермы. Кожа, как самый крупный

орган в организме человека и животных, является не только «ареной борьбы» с различными микроорганизмами и вредными воздействиями, но и зеркалом, отражающим общее состояние здоровья организма. Эндокринная система играет ведущую роль в регуляции функционирования кожи, обеспечивая обмен веществ в этом органе, его репарацию и восстановление утрачиваемых элементов, функционирование желез и рост волос. Целью работы было изучение влияния крио консервированных ядерных клеток пуповинной крови человека на морфологию кожи крыс *in vitro* и *in vivo*. Объектом исследования в экспериментах *in vitro* являлись образцы кожи крыс. Фрагменты кожи размером 0,3 0,3 см помещали на твердый агар - агар, затем покрывали стандартной ростовой средой в объеме 0,5 мл. Материалом исследования в экспериментах *in vivo* служили самки беспородных белых крыс 4-месячного возраста массой тела 110-120 г. Работа с животными осуществлялась с соблюдением положения Европейской конвенции по охране позвоночных животных и национального законодательства по гуманному обращению с животными. В первой серии экспериментов в культуре *in vitro* на гистологических препаратах структура интактной кожи соответствовала норме и была представлена хорошо дифференцируемыми слоями – эпидермисом и дермой. После 5 суток культивирования фрагментов кожи контрольной группы на «агар-агар» ростовой среде наблюдалось уменьшение толщины эпидермиса за счет снижения количества клеток в его слоях (кератинизация и миграция клеток). Результаты гистологического исследования в эксперименте *in vivo* показывают, что характер восстановительных процессов в коже животных с экспериментальным гипотиреозом при введении препарата КК имеет выраженную тенденцию к полной регенерации утраченных морфофункциональных свойств кожи. Препарат КК «Стемкорд», добавленный в «агар-агар» питательную среду культивирования, стимулирует пролиферативную активность клеток дермы и эпидермиса *in vitro*.

Ключевые слова: пуповинная кровь, кожа, крыса, эпидермис, морфология, гипотиреоз.

УДК: 612.215.4(616-002)

СПОСОБ МОДЕЛИРОВАНИЯ ОСТРОГО ВОСПАЛЕНИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Курбанов Голиб Толмасович¹, Ирискулов Бахтиёр Уктамович²

1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЮҚОРИ НАФАС ЙЎЛЛАРИ ЎТКИР ЯЛЛИГЛАНИШИНИ МОДЕЛЛАШТИРИШ УСУЛИ

Курбанов Голиб Толмасович¹, Ирискулов Бахтиёр Уктамович²

1 - Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 - Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

METHOD FOR MODELING ACUTE INFLAMMATION OF THE UPPER RESPIRATORY TRACT

Kurbanov Golib Tolmasovich¹, Iriskulov Bakhtiyor Uktamovich²

1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: kurbanov.golib@sammi.uz

Аннотация. Бугунги кунда юқори нафас йўллари ўткир яллигланиши (ЮНЙЎЯ) билан касалланишнинг ўта юқори даражада эканлиги, бу ҳолатлар замонавий тиббиётнинг долзарб муаммолардан бири эканлигини кўрсатиб турибди. Тадқиқот мақсади: Янги, клиник шароитга яқин, қўлланилиши осон бўлган юқори нафас йўллари ўткир яллигланишнинг экспериментал моделини тажриба ҳайвонларида яратиш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. 2018 йилдан 2019 йилгача бўлган даврда ТТА марказлашган илмий-амалий лабораториясида олиб борилди. Тадқиқот натижалари. Яллигланиши динамикада ривожланиши кўриш мақсадида морфологик текширишлар учун экспериментал материаллар, моделлаш ўтказилгандан 72 соат ва 120 соат ўтиб олинди. Кўп қавтли эпителининг қопловчи эпителиида метаплазия, шиллиқости қаватда яллигланишнинг инфилтратив ўчоғлари ҳосил бўлган. Хулоса. Таклиф қилаётган моделимиз қатор афзалликларга эга. Жумладан, трахея девори шиллиқ қавати бутинлиги бузилмайди, шикастланиш ўчоғини аниқ локализациялаш имконини беради, жароҳат чуқурлиги ва майдонини назорат қилиш имконини беради. Бу услуб ёрдамида динамикада томоқ тўқимасидаги структур ўзгаришлар кетма-кетлигини ва турли қисмларида шиллиқ қават химоя хусусиятларининг бузилишини куришимиз мумкин.

Калим сўзлар: яллигланиш, нафас йўллари, моделлаштириш.

Abstract. Relevance. To date, acute inflammation of the upper respiratory tract due to the high incidence is one of the most pressing problems of modern medicine. The aim of the study: Development of a new, well-reproducible method for simulating acute inflammation of the upper respiratory tract in rabbits, as close as possible to clinical conditions. Materials and research methods. The work was carried out in the period from 2018 to 2019 at the MNIL Tashkent Medical Academy. Research results. Sampling of experimental material for morphology after 72 hours from the moment of modeling the damage and after 120 hours to assess the dynamics of the development of the inflammatory process. Metaplasia of the integumentary epithelium into the multi-row epithelium is noted, foci of inflammatory infiltration and vascular hyperemia appear in the submucosal layer. Conclusions. The proposed model has a number of advantages: there is no destruction of the integrity of the tracheal mucosa, the possibility of precise localization of the lesion focus, regulation of the depth and area of the lesion. The method allows to study the sequence of changes in the tissue structures of the larynx in dynamics, violations of the protective properties of various parts of its mucous membrane.

Key words: inflammation, airways, modeling.

Актуальность. На сегодняшний день острое воспаление верхних дыхательных путей (ОВВДП) в связи с высокой заболеваемостью относится к наиболее актуальным проблемам современной медицины. Поэтому идет постоянный поиск и разработка новых лекарственных средств для лечения ОВВДП. Для регистрации новых фармакологических субстанций и препаратов на

их основе необходимы экспериментальные модели, позволяющие оценить специфическую фармакологическую активность [1, 2].

Изобретение относится экспериментальной медицине, а именно может быть использовано в патофизиологии: при изучении, как самой характеристики острого воспаления верхних дыхательных путей, так и различных её стадий, и возмож-

ности коррекции. Грызуны и мелкие животные широко используются для моделирования патологий дыхательной системы, хотя существуют определенные ограничения, включая анатомические различия и неспецифические функции системы внешнего дыхания. Несмотря на эти ограничения, степень воспроизводства патологии является достаточным для ответа на вопросы, касающихся патогенеза процесса воспаления [1, 3].

Известны способы моделирования острого ларинготрахеита с использованием кроликов в качестве экспериментальных животных. Наиболее популярными индукторами моделирования острого ларинготрахеита являются липополисахарид (ЛПС) и сигаретный дым, направленный на воспроизведение известных факторов риска – инфекции и курения (включая пассивное). К ним относится методика А.Е. Кательникова и соавторов с использованием сигаретного дыма в качестве повреждающего фактора, в виде подачи воздуха с дымом в бокс, где содержатся испытуемые животные. Концентрация смолы на 10 животных 60 мг/кг, никотина 4,2 мг/кг. Экспозиция дыма на протяжении 28 дней. Недостатком данного способа является воздействие повреждающего фактора на другие ткани и органы, возникновение побочных эффектов [1, 3, 5].

Наиболее близким к предлагаемому является способ, предложенный Ф.М. Хамидовой, основанный на введении стерильной капроновой нити в трахею. В ответ на введение чужеродного вещества развивается воспалительная реакция, направленная на изоляцию нити, появляются патологические изменения в месте контакта нити со слизистой [4].

Однако в условиях полноценности и достаточной активности иммунной системы капроновая нить инкапсулируется без развития воспалительной реакции, не возникает первичная форма альтерации. Развивается активация мононуклеарной фагоцитарной системы, направленная на изоляцию чужеродной ткани, что приводит к развитию вторичной альтерации и хронического воспаления. В этих случаях из-за повреждения морфофункциональных свойств слизистой оболочки гортани, может иметь место нарушение синтеза иммуноглобулина-А с развитием расстройств местной эндокринной системы (АПУД-системы) [1, 4, 5].

Поставленная задача достигается тем, что в способе моделирования (ОВВДП), включающем местное воздействие повреждающего фактора, выполняют срединный разрез в области верхней трети шеи, на операционную рану выводят переднюю стенку трахеи, которую орошают раствором хлор этила до появления белого инея, затем послеоперационную рану послойно наглухо ушивают. Предлагаемая модель имеет ряд преимуществ:

не имеет место разрушение целостности слизистой трахеи, возможность точной локализации очага поражения, регуляции глубины и площади поражения. Способ позволяет исследовать последовательность изменений тканевых структур гортани в динамике, нарушения защитных свойств различных отделов ее слизистой оболочки и роль воспалительных цитокинов. Данный способ моделирования острого воспаления верхних дыхательных путей у кроликов, может быть использован для оценки эффективности экспериментальной терапии новыми препаратами, которые будут использованы для лечения воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей. Способ иллюстрируется фотографиями приведенными на 8 рисунках, где на рис.1 показана - передняя стенка трахеи, на рис.2 - пластиковая пластинка с отверстием для орошения размером 0,5 x 0,5 см, на рис.3 - белый иней на стенке трахеи, на рис.4 - послойно наглухо ушитая послеоперационная рана, на рис.5 - неповрежденная зона, на рис. 6 - зона повреждения покровного эпителия, на рис.7 - десквамация покровного эпителия, на рис. 8 - десквамация покровного эпителия. Способ моделирования острого воспаления верхних дыхательных путей выполняют следующим образом. В качестве экспериментальных животных используют 50 беспородных половозрелых кроликов-самцов с массой тела 1200-1300 г. При исследовании животные разбиты на три группы: первая контрольная - 5 животных, которые содержались в условиях вивария в течение всего эксперимента при $t = 22^{\circ} \text{C}$. Вторая группа, состоящая из 30 животных, которые оперированы и поражены хлор этилом. В третью группу входит 15 животных, которым проводится ложная операция (с использованием 0,9% раствора натрия хлора). Под внутривенным наркозом (ксилазин в дозе 0,2 мл/кг) животное фиксировали на специальный операционный столик, спиной вниз. Дезинфицирующим раствором обрабатывали переднюю поверхность шеи животного. В области операционного поля срезали шерсть, обрабатывали операционное поле йодом. Выполняли срединный разрез в области верхней трети шеи около 3,0 см.

Путем острого и тупого препарирования на операционную рану выводится передняя стенка трахеи (рис. 1. А.). На стенку трахеи накладывали пластиковую пластинку с отверстием для орошения размером 0,5x0,5 см (рис. 1. Б.). Через отверстие стенку трахеи орошали раствором хлор этила (ложно операция с использованием 0,9% раствора натрия хлора) до появления белого инея (рис. 1. В.). После исчезновения инея стенка трахеи приобретала резко выраженную бледность, вызванную ишемией данного участка стенки трахеи. Послеоперационная рана послойно ушивалась наглухо (рис. 1. Г.).

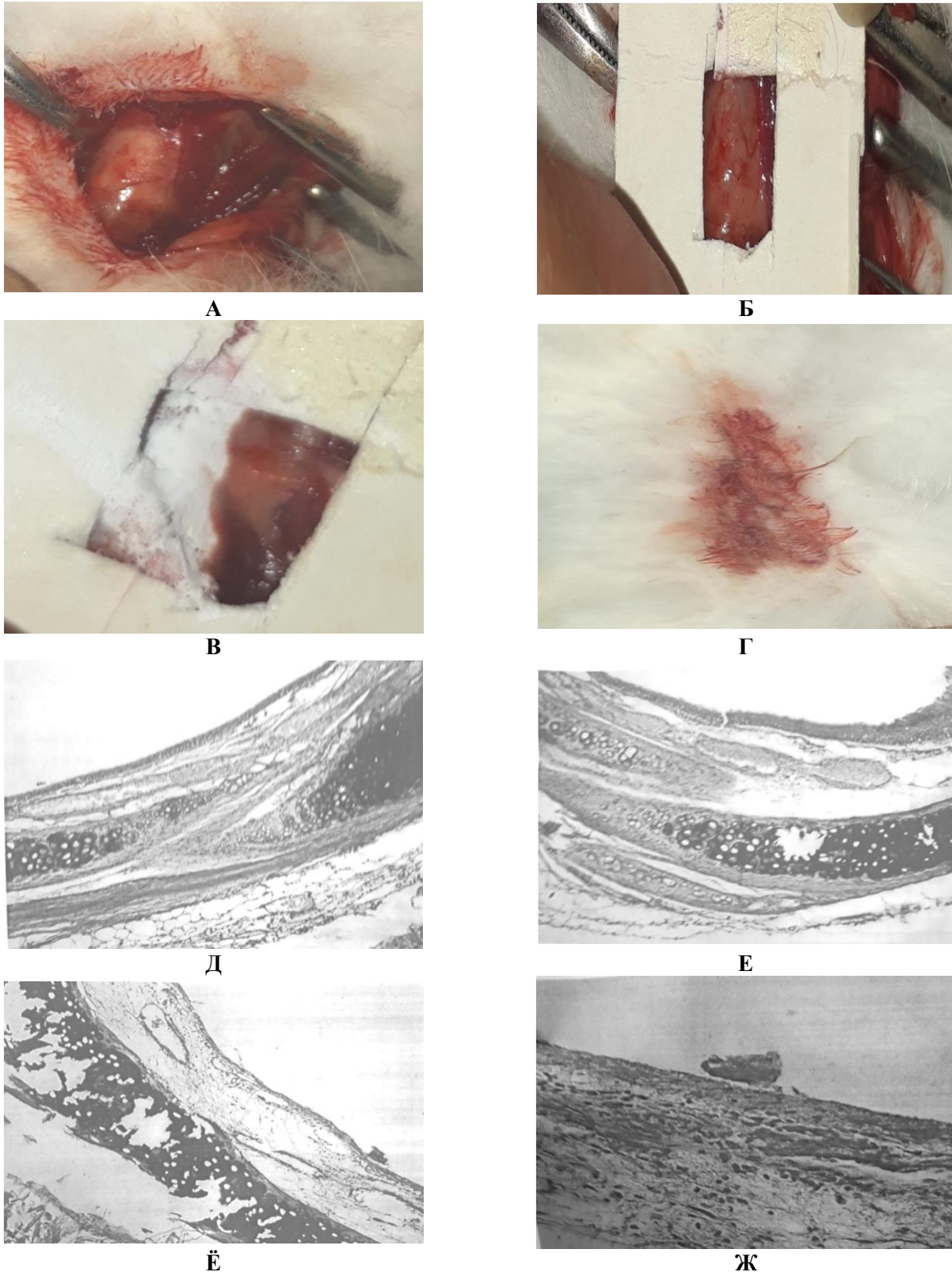


Рис. 1. Способ моделирования острого воспаления верхних дыхательных путей.

Рану обрабатывали антисептиком. Прооперированное животное помещали в чистую клетку. Манипуляцию производят однократно. Методика апробирована на 60 кроликах. Известно, что наиболее выраженные клинические проявления острой респираторной инфекции верхних дыхательных путей у людей наблюдают на 3 сутки заболевания. В связи с этим было принято решение проводить забор экспериментального материала

на морфологию через 72 часа от момента моделирования повреждения и через 120 часов для оценки динамики развития воспалительного процесса. Через 72 часа после моделирования проводилась процедура эвтаназии экспериментальных животных путем внутрисердечного введения 100,0 мл воздуха (процедура проводилась под общим обезболиванием), для оценки достоверности результатов предлагаемого способа проводилось забор

экспериментального материала на морфологию, доступ в трахею осуществлялся аналогично. Поврежденный и пери-фокальный участок трахеи иссекали для подготовки микропрепаратов. После соответствующей гистологической проводки срезы толщиной 7 мкм окрашивались гематоксилин-эозином. Всего приготовлено 60 микропрепаратов. На рис. 1. Д. показана неповрежденная зона. Стенка трахеи представлена цилиндрическим покровным эпителием, рыхлым подслизистым слоем, умеренным расширением сосудов, несколькими слоями гладкомышечных пучков и наружной серозной оболочкой. На рис. 1. Е. показана зона повреждения покровного эпителия. Отмечается метаплазия покровного эпителия в многорядный эпителий, в подслизистом слое появляются очаги воспалительной инфильтрации и гиперемия сосудов. На рис. 1. Ё. показана десквамация покровного эпителия, отек и воспалительная инфильтрация подслизистого слоя. На рис. 1. Ж. показана десквамация покровного эпителия, выраженный отек и воспалительная инфильтрация подслизистого и мышечного слоев стенки трахеи.

Таким образом, в трахеи экспериментальных животных определяют выраженные повреждения покровного эпителия. Особенно, в зоне воздействия химического фактора. Дегенеративные процессы охватывают не только покровного эпителия, и подслизистого слоя, появляются очаги воспалительной инфильтрации и гиперемия сосудов. Наряду с деструктивными процессами экзокринной части трахеи определяется нарушение и десквамация покровного эпителия, выраженный отек и воспалительная инфильтрация подслизистого и мышечного слоев стенки трахеи. В целом определяются все стадии воспалительного процесса (острого ларинготрахеита).

Выводы. 1. Предлагаемая модель имеет преимуществ: не имеет место разрушение целостности слизистой трахеи, возможность точной локализации очага поражения, регуляции глубины и площади поражения. 2. Способ позволяет исследовать последовательность изменений тканевых структур гортани в динамике, нарушения защитных свойств различных отделов ее слизистой оболочки и роль воспалительных цитокинов. 3. Данный способ моделирования острого воспаления верхних дыхательных путей у кроликов, может быть использован для оценки эффективности экспериментальной терапии новыми препаратами, которые будут использованы для лечения воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей.

Литература:

1. Кательникова А.Е., Крышень К.Л., Макарова М.Н., Макаров В.Г. Экспериментальные модели острого бронхита на животных. Лабораторные

животные для научных исследований. 2019. №1, - С. 127-151.

2. Reczynska K., Tharkar P., Kim S.Y., Wang Y., Pamula E., Chan H. K., Chrzanowski W. Animal models of smoke inhalation injury and related acute and chronic lung diseases. *Adv. Drug Deliv. Rev.* 2018. Vol. 123: 107–34. DOI: 10.1016/j.addr.2017.10.005.

3. Зайцев А.А. Острый бронхит: диагностика и лечение. *Терапия.* 2017; 1(11) 31 ст.

4. Хамидова Ф.М., Морфофункциональные особенности эндокринного аппарата гортани при экспериментальном ларингите. *Сибирский медицинский журнал*, 2010, № 4, 26–28с

5. Кательникова А.Е., Крышень К.Л., Макарова М.Н., Макаров В.Г., Воробьева В.В., Шиков А.Н. Изучение специфической фармакологической активности комплекса гликозилированных полипептидов, выделенного из морских ежей вида *Strongylocentrotus droebachiensis* на модели острого бронхита у крыс. *Биомедицина.* 2018; 2: 85–94 ст.

СПОСОБ МОДЕЛИРОВАНИЯ ОСТРОГО ВОСПАЛЕНИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Курбанов Г.Т., Ирискулов Б.У.

Аннотация. На сегодняшний день острый воспаления верхних дыхательных путей (ОВВДП) в связи с высокой заболеваемостью относится к наиболее актуальным проблемам современной медицины. Целью исследования: Разработка нового, хорошо воспроизводимого способа моделирования острого воспаления верхних дыхательных путей у кроликов, максимально приближенного к клиническим условиям. Материалы и методы исследования. Работа проведено в периоде с 2018 по 2019 г. в МНИЛ Ташкентский медицинский академия. Результаты исследования. Забор экспериментального материала на морфологию через 72 часа от момента моделирования повреждения и через 120 часов для оценки динамики развития воспалительного процесса. Отмечается метаплазия покровного эпителия в многорядный эпителий, в подслизистом слое появляются очаги воспалительной инфильтрации и гиперемия сосудов. Выводы. Предлагаемая модель имеет ряд преимуществ: не имеет место разрушение целостности слизистой трахеи, возможность точной локализации очага поражения, регуляции глубины и площади поражения. Способ позволяет исследовать последовательность изменений тканевых структур гортани в динамике, нарушения защитных свойств различных отделов ее слизистой оболочки.

Ключевые слова: воспаление, дыхательные пути, моделирование.

УДК: 615.454.2:618.15-002- 092.4

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗИСТОЙ СТЕНКИ ВЛАГАЛИЩА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМ ВАГИНИТЕ И РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДИКАХ ЛЕЧЕНИЯ



Орипова Феруза Шопулатовна, Ихтиярова Гульчехра Акмаловна, Давлатов Салим Сулаймонович
Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сино,
Республика Узбекистан, г. Бухара

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ НОСПЕЦИФИК ВАГИНИТДАГИ ҚИН ШИЛЛИҚ ДЕВОРИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ДАВОЛАШНИНГ ТУРЛИ УСУЛЛАРИ

Орипова Феруза Шопулатовна, Ихтиярова Гульчехра Акмаловна, Давлатов Салим Сулаймонович
Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE VAGINAL MUCOSA IN EXPERIMENTAL NONSPECIFIC VAGINITIS AND VARIOUS METHODS OF TREATMENT

Oripova Feruza Shopulatovna, Ikhtiyarova Gulchekhira Akmalovna, Davlatov Salim Sulaymonovich
Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: salim.davlatov@mail.ru

Аннотация. Долзарблиги. Носпецифик инфекциялар кенг ёш оралигида учрайди, шунинг учун ёшлигида носпецифик колпитнинг ривожланишига сабаб бўлади. Куркумин ёғи ва мис хелати юқори терапевтик самарадорликка ва қинда collagen ҳамда эластин ҳосил бўлишига эга. Мақсад: Қин шиллиқ қаватининг патоморфологик хусусиятларини ва экспериментал носпецифик вагинитни даволашнинг турли усулларини баҳолаш. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Тадқиқотнинг экспериментал босқичини ўтказиш учун 40 та қуён ишлатилган: 30 та қуёнда ўзига хос бўлмаган вагинит экспериментал ҳайвоннинг қинига 10% кумуш нитрат эритмаси бўлган тампонни киритиш ва 5 дақиқа давомида таъсир қилиши билан чақирилади. Янги қин шамлари (мис хелат комплексидаги куркумин ёғи) самарадорлигини баҳолаш учун морфологик тадқиқотлар ўтказилди. Тадқиқот натижалари. Препарат билан даволанган қуёнларнинг асосий гуруҳида (мис хелат комплексидаги куркумин мойи) морфологик текширувда қин деворида нотекис гиперкератоз, эпителияда шохли чўткалар, акантоз билан табақаланган скуамоз эпителий, пойдевор мембранаси нотекис суюлтирилган. Қин шиллиқ қаватининг табақаланган скуамоз эпителияси юққалашган, стромада кичик кист бўшлиқлари тўпланиб қолган, ички девор бир қаватли скуамоз эпителий билан ўралган. Фиброз строма қон томирлари ва без ҳужайраларига бой. Хулоса. Даволанишдан сўнг, 1-гуруҳда мис хелат билан куркумин ёғи ёрдамида таъсирнинг энг юқори таъсири кўрсатилди, бу эрда деворнинг шиллиқ қавати тез тикланиш жараёни билан ажралиб турди, эпителийнинг нотекис акантози ва сийраклашиши, строма, қон томирлари ва безлардаги кист ўзгаришлар. Таққослаш гуруҳларида деворда аниқланган барча патоморфологик ўзгаришлар 1-гуруҳ ва назорат гуруҳи методологияси билан таққослаганда ишлатиладиган дориларнинг йетарли даражада самарадорлигини кўрсатмайди.

Калит сўзлар: куркумин ёғи, мис хелати, қин шамлари, экспериментал вагинит.

Abstract. Relevance. Nonspecific infections occur in a wide age range, so, at a young age, the main contributing causes of the development of nonspecific colpitis. Turmeric oil and copper chelate have high therapeutic efficacy, good patient tolerance and the formation of collagen and elastin in the vagina. Purpose of the study: To assess the pathomorphological characteristics of the vaginal mucosa and various methods of treatment in experimental nonspecific vaginitis. Materials and research methods. To carry out the experimental stage of the study, 40 rabbits were used: in 30 rabbits, nonspecific vaginitis was reproduced by introducing a tampon with a 10% solution of silver nitrate into the vagina of an experimental animal and its exposure for 5 minutes. A morphological study was carried out to assess the effectiveness of new domestic vaginal suppositories (turmeric oil in a copper chelate complex). Research results. In the main group of rabbits treated with the drug (turmeric oil in a copper chelate complex), morphological examination of the vaginal wall showed uneven hyperkeratosis, horny brushes in the epithelium, stratified squamous epithelium with acanthosis, the basement membrane was unevenly thinned. The stratified squamous epithelium of the vaginal mucosa is thinned, in the stroma there is an accumulation of small cystic cavities, the inner wall is lined with a single-layer squamous epithelium. The fibrous stroma is rich in blood vessels and glandular cells. Conclusions. After treatment, the highest effect of action was shown in the 1st group with the use of turmeric with copper chelate, where the mucous membrane of the wall was charac-

terized by a rapid regenerative process, uneven acanthosis and thinning of the epithelium, cystic changes in the stroma, blood vessels and glands are preserved. All the revealed pathomorphological changes in the wall in the comparison groups indicate the insufficient effectiveness of the drugs used in comparison with the methodology of the 1st group and the control group.

Key words: turmeric oil, copper chelate, vaginal suppositories, experimental vaginitis.

Актуальность. Воспалительные заболевания органов половой системы в настоящее время являются наиболее частой причиной обращения женщин к гинекологам. Бактериальный вагиноз (БВ) – наиболее частая причина патологических вагинальных выделений у женщин репродуктивного возраста, однако нечасто он может наблюдаться у девочек до менархе и женщин в период менопаузы [1]. 75% женщин репродуктивного возраста переносят один эпизод неосложненного (острого) вульва в, 40-45% - отмечают 2 эпизода заболевания и более, у 10-20% - кандидоз имеет осложненное, часто рецидивирующее течение, требующее специальных диагностических и терапевтических мероприятий. Частота ВВК у больных с эндокринопатиями составляет 30%, у беременных - 30-35%, у ВИЧ-инфицированных - до 40%. На долю неосложненного (острого) вульвагинального кандидоза (ВВК) приходится до 90% случаев, на долю рецидивирующего вульвовагинального кандидоза (РВВК) - 10-20% [2].

Грибы рода *Candida* чаще всего локализуются на слизистой оболочке влагалища и коже вульвы. Клинические проявления инфекции отсутствуют при количественных значениях грибов <10 КОЕ/мл. [3]. Неспецифический вагинит (НВ) – нетрансмиссионное заболевание влагалища, вызванное условно-патогенными микроорганизмами (*эшерихии*, *энтерококки*, *коринебактерии*, *стрептококки*, *стафилококки* и др.). Неспецифические инфекции встречаются в широком возрастном диапазоне, так, в молодом возрасте основными способствующими причинами развития неспецифического кольпита, как правило, являются инфекционные заболевания, эндокринная патология, снижение функции яичников, воздействие местных повреждающих факторов. При определенных обстоятельствах наблюдается снижение иммунитета, что является пусковым механизмом в активации роста условно-патогенной микрофлоры [3, 4]. Локальный путь введения лекарственных средств позволяет снизить фармакологическую нагрузку на организм женщины, его преимуществами являются простота и удобство применения, отсутствие абсолютных противопоказаний (кроме индивидуальной непереносимости компонентов препарата), а также возможность применения у больных с экстрагенитальной патологией [5]. Учитывая тот факт, что перечень антибиотиков широкого спектра действия очень ограничен, актуальна разработка новых вагинальных лекарственных форм, в состав которых входит масло куркумы + хелат меди. Масло куркумы

и хелат меди обладают высокой терапевтической эффективностью, хорошей переносимостью пациентами и образованием коллагена и эластина во влагалище [6].

Цель исследования. Оценить патоморфологическую характеристику слизистой стенки влагалища и различные методики лечения при экспериментальном неспецифическом вагините.

Материалы и методы исследования. Для осуществления экспериментального этапа исследования были использованы 40 кроликов: у 30 кроликов неспецифический вагинит воспроизведен путем введения во влагалище опытным животным тампона с 10 % раствором азотнокислого серебра и его экспозицией 5 мин. [7], остальные 10 кроликов составили контрольную группу. Со следующего дня после моделирования патологии животные были разделены на 4 группы: 1-я основная группа (10 кроликов с НВ, леченные препаратом №1 (масло куркумы с хелат медью), по свече в день в течение 7 дней; 2-я группа сравнения (10 кроликов с НВ, леченные препаратом №2 (тимохинон) по свече в день в течение 7 дней; 3-я группа сравнения (10 кроликов с НВ, леченные павесин (препарат сравнения) по свече в день в течение 7 дней; 4-я контрольная группа (10 кроликов с НВ, не леченные).

Материал для гистологического исследования описывали макроскопически, вырезали кусочки и помещали их в фиксатор формалин 10% на сутки, затем эти кусочки промывали в проточной воде в течении нескольких часов. Далее кусочки проводили по батарее спирт, хлороформ, батарея состоит из 7 баночек. Вся батарея барабан проходит в течении суток. Затем переключивали в «кашу», которая состоит из хлороформа + парафин [8]. Загружали на 1-2 часа в термостат при 37 градусах, а затем в 57 град в термостат на пропитку на 1 час. И только через час дали им остыть, затвердеть и после чего, вырезали парафиновый блок. Блок закрепляли на деревянный кубик и производили резку тонким слоем на микротоме. Стекла предварительно подготавливаем для резки, намазывали белком и прокалывали на спиртовке, вырезанные материалы закрепляли на стеклах и производили окраску гематоксилином и эозином. После окраски фиксировали бальзамом и покрывали покровным стеклом. Готовые гистологические препараты смотрели под бинокулярным микроскопом немецкого производства LEIKA и фотографировали веб камерой серии НМ- 35 [9]. В физическом состоянии и поведении в 1-й, 2-й, 3-й группе у кроликов после первого

дня лечения отмечалась вялость, гиподинамичность, снижение аппетита и сонливость. Смертности не наблюдалось [10]. Начиная с четвертой по седьмой день лечения отчетливо видна разница эффекта суппозиторий вводимых во влагалища кроликов 1 группы состояние кроликов восстановилось полностью. Самки очень активны в поведении, реакция при осмотри спокойная, влагалище чистое без особенноти, шейка бледно-розового цвета соответствует норме, не имеется признаки воспалительного процесса переносимость свеч нормальное. Аппетит хороший визуально видно прибавление веса. Состояние кроликов 2 группы которым вводили вагинальные свечи в составе черного тмина также восстановилось, но при осмотре у всех этих группы кроликов имели место воспалительного процесса как не значительные выделение и точечное кровоизлияние.

Состояние кроликов 3 группы, которым вводили вагинальные свечи пависин, также улучшилось при осмотре влагалище при попытке реакция кроликов не спокойная из-за острого запаха свеч сравнения у крольчат специфический запах и может быть причиной снижения аппетита, они гиподинамичные. Влагалище и шейка гиперемированы, выделение незначительные, светло-желтоватого цвета.

Результаты исследования. При гистологическом исследовании в стенке влагалища кроликов всех групп с третьего по седьмой день лечения были обнаружены следующие показатели. В контрольной группе многослойный плоский эпителий стенки влагалища без признаков патологии, под эпителием в клеточно-волокнутой строке определяется большое количество тонкостенных кровеносных сосудов (рис. 1). В других участках отмечается гофрированность и ворсинчатое разрастание покровного эпителия (рис. 2 и 3).

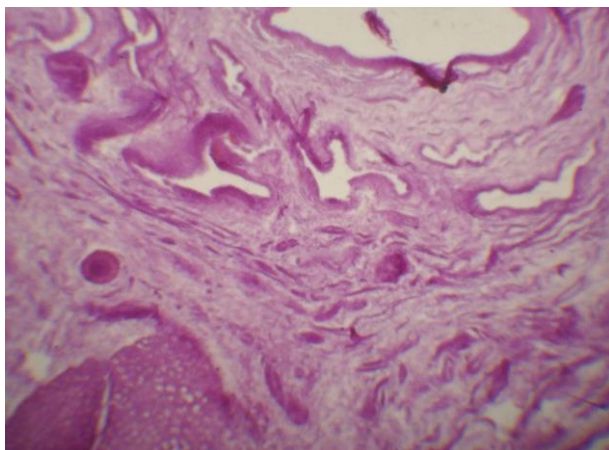


Рис. 1. контр (а). Многослойный плоский эпителий стенки влагалища без признаков патологии, под эпителием в клеточно-волокнутой строке определяется большое количество тонкостенных кровеносных сосудов Окраска гематоксилином и эозином. Ув. об. $\times 10.0$.

В 1-й основной группе кроликов, леченных препаратом №1 (масло куркумы с хелат медью) при морфологическом исследовании стенки влагалища отмечался неравномерный гиперкератоз, роговые кисточки в эпителии, многослойный плоский эпителий с акантозом, базальная мембрана неравномерно истончена (рис. 4). Многослойный плоский эпителий слизистой влагалища истончен, в строке скопление мелких кистозных полостей, внутренняя стенка выстлана однослойным плоским эпителием (рис. 5), Клеточно-волокнутой строма богата кровеносными сосудами и железистыми клетками (рис. 6).

Во 2-й группе сравнения, леченных препаратом №2 свечи тимохинона при гистологическом исследовании в стенке влагалища выявлены участки изъязвления слизистой, многослойный плоский эпителий резко истончен, в этих участках подлежащая соединительная ткань с некротическими изменениями (рис. 7).

Под малым увеличением объектива плоский эпителий стенки влагалища местами утолщен, с гиперплазией слоёв и гипертрофическими разрастаниями в виде сосочков (рис. 8). Также отмечается гомогенизация коллагеновых волокон стромы, утолщение стенки сосудов с щелевидным просветом (рис. 9).

У кроликов 3-й группы сравнения, леченные свечами павесин (препарат сравнения) отмечается гиперплазия слоёв многослойного плоского эпителия, кровеносные сосуды стромы паретически расширены, просвет их пуст (рис. 10).

Местами отмечается чередование участков слизистой с сосочковым разрастанием плоского эпителия и истончением слоёв, в строке очаговый слизистый отёк, разрыхление волокон соединительной ткани, фрагменты желез и единичные кистозные полости (рис. 11).

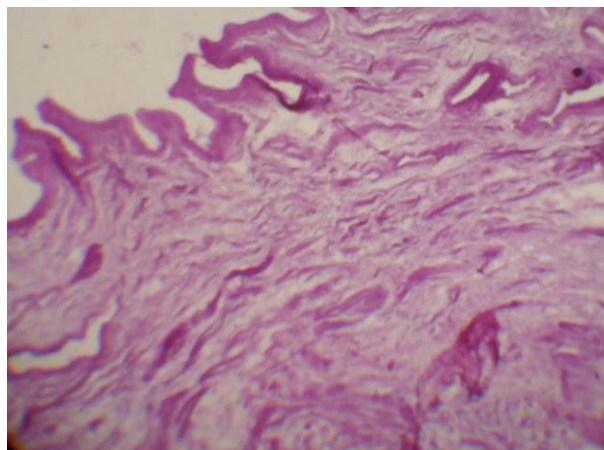


Рис. 2. контр (б) Фрагменты стенки влагалища с гипертрофией слизистой Окраска гематоксилином и эозином. Ув. об. $\times 10.0$.

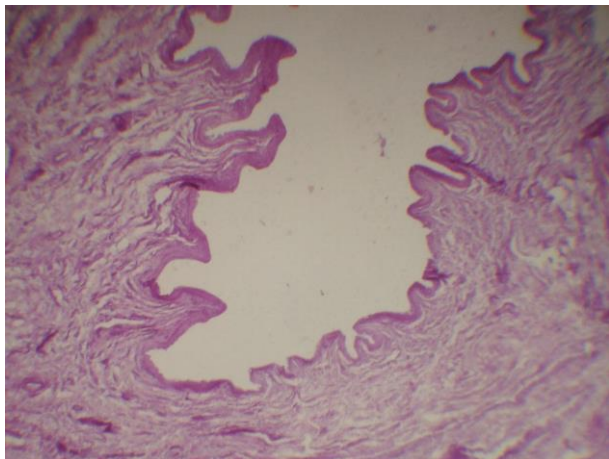


Рис. 3. контр (в). Участки ворсинчатого разрастания покровного плоского эпителия стенки влагалища. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. об. $\times 10.0$.

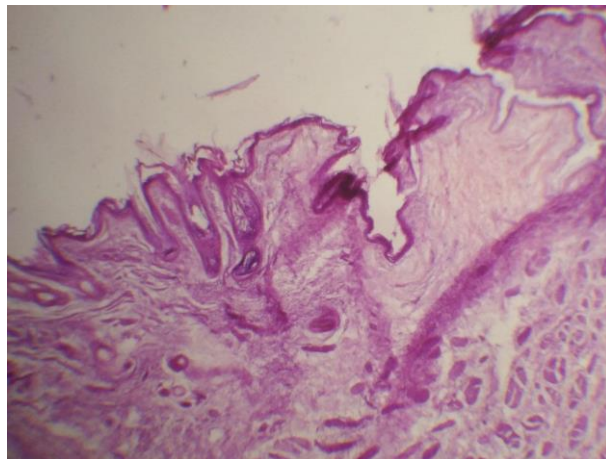


Рис. 4. 1 группа. Неравномерный гиперкератоз, роговые кисточки в эпителии, многослойный плоский эпителий с акантозом, базальная мембрана истончена. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. об. $\times 10.0$.

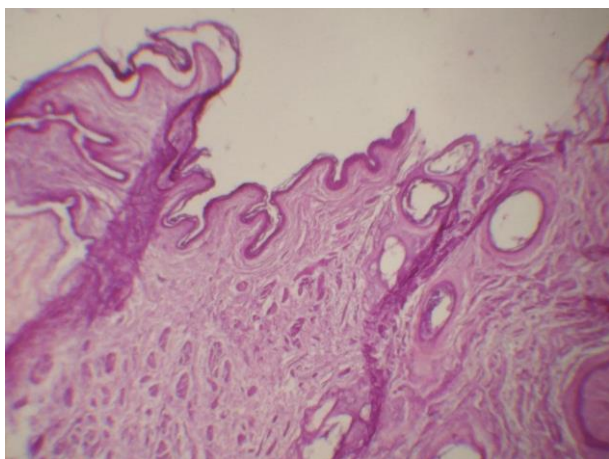


Рис. 5. 1 группа. Многослойный плоский эпителий слизистой влагалища истончен, в строме скопление мелких кистозных полостей, внутренняя стенка выстлана однослойным плоским эпителием. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. об. $\times 10.0$.

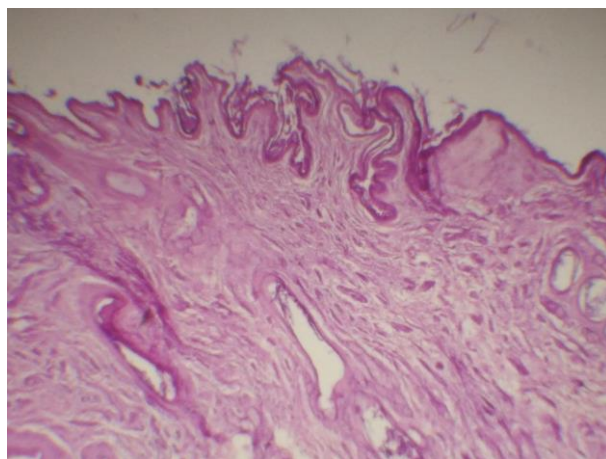


Рис. 6. 1 группа. Клеточно-волоконная строма богата кровеносными сосудами и железистыми клетками. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. об. $\times 10.0$.

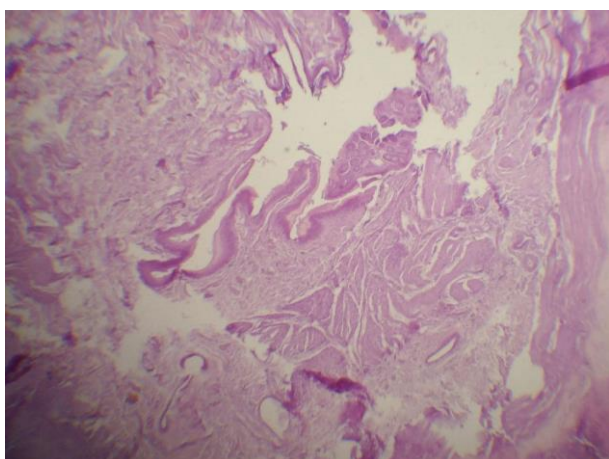


Рис. 7. 2 группа. участки изъязвления слизистой, многослойный плоский эпителий резко истончен, подлежащая соединительная ткань с некротическими изменениями. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. об. $\times 10.0$.

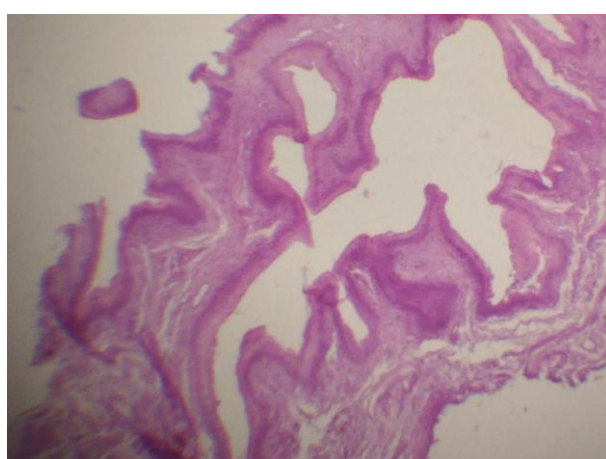


Рис. 8. 2 группа. Под малым увеличением объектива плоский эпителий стенки влагалища местами утолщен, с гиперплазией слоёв и гипертрофическими разрастаниями в виде сосочков. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. об. $\times 4.0$.

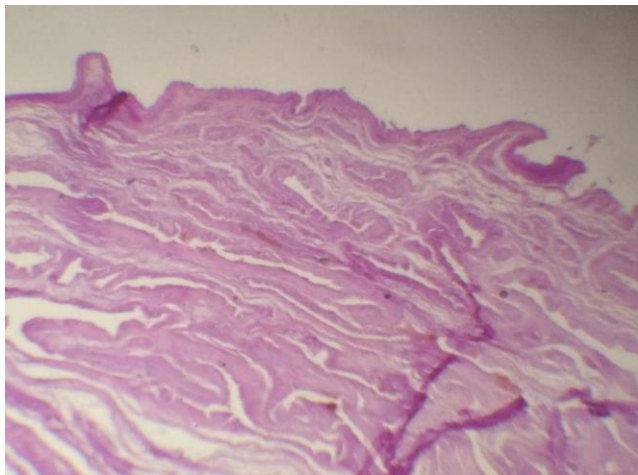


Рис. 9. 2 группа. Истончение покровного эпителия, гомогенизация коллагеновых волокон стромы, стенка сосудов утолщена, просвет щелевидный. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. об. $\times 4.0$.

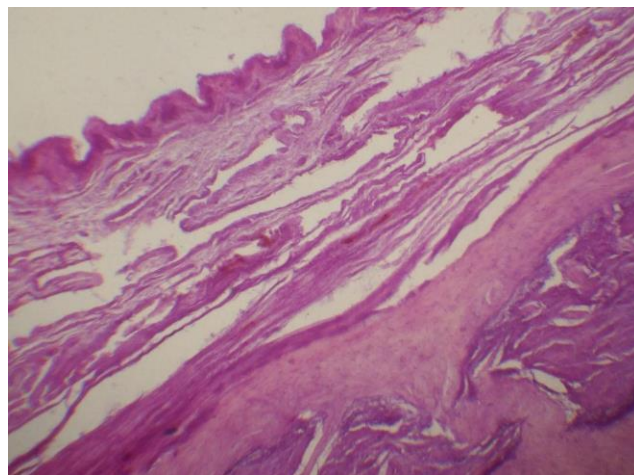


Рис. 10. 3 группа. Гиперплазия слоёв многослойного плоского эпителия, кровеносные сосуды стромы паретически расширены, просвет их пуст. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. об. $\times 10.0$.

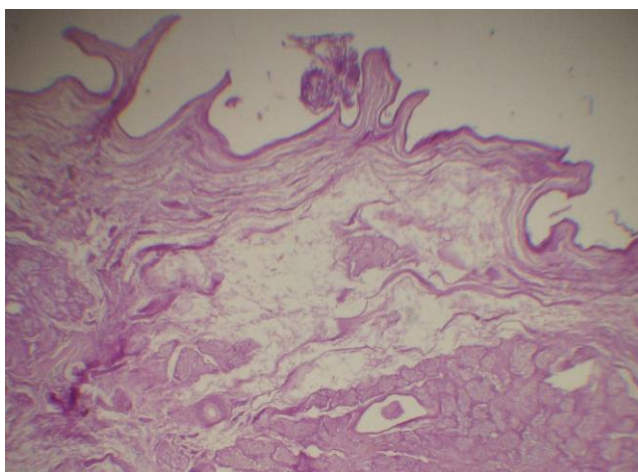


Рис. 11. 3 группа. Участки сосочкового разрастания плоского эпителия и истончение слоёв, в строме очаговый слизистый отёк, разрыхление волокон соединительной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. об. $\times 4.0$.

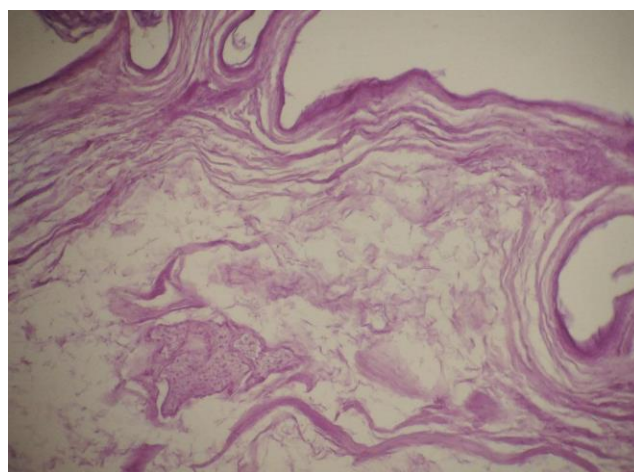


Рис. 12. 3 группа. Под большим увеличением объектива разрыхлённые коллагеновые волокна, кистозная полость участка распада и слизистого отёка в центре фрагмент желез. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. об. $\times 10.0$.

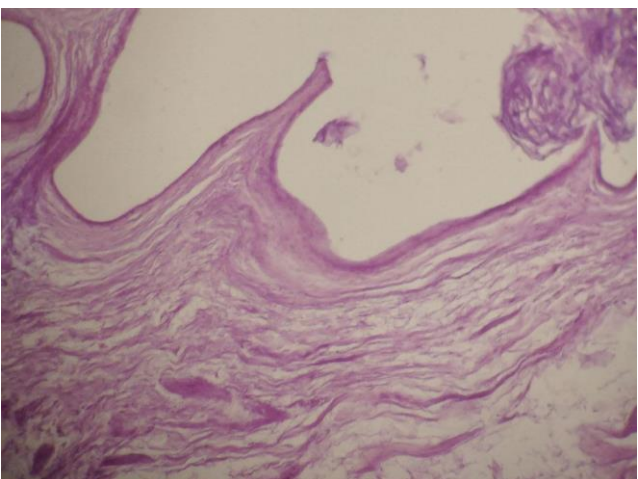


Рис. 13. 3 группа. Под большим увеличением объектива эпителий слизистой с атрофией слоёв и кистозным изменением, Окраска гематоксилином и эозином. Ув. об. $\times 40.0$.

Заключение. Результаты проведенного гистологического исследования стенки влагалища 3 групп кроликов после лечения показали наиболее высокий эффект действия в 1-й группе с применением масла куркумы с хелатом меди, где слизистая оболочка стенки характеризовалась быстрым регенераторным процессом, неравномерным акантозом и истончением эпителия, кистозными изменениями стромы, кровеносные сосуды и железы сохранены. В 2-й и 3-й группах сравнения в покровном эпителии были выявлены изменения, характеризующиеся гиперплазией слоёв за счёт раздражения, выражен межклеточный отёк стромы, огрубение и разрыхление волокон, склеротические измене-

ния стенки сосудов, особенно ярко выражено в 3-й группе (рис.12, рис.13). Все выявленные патоморфологические изменения стенки в группах сравнения свидетельствуют о недостаточной эффективности использованных препаратов по сравнению с методикой 1-й группы и контрольной группой.

Литература:

1. Биоценоз и функциональная активность эпителия влагалища при местном лечении аэробного вагинита полижинаксом и тержинаном / Е. Ф. Кира, Р. А. Гайтукиева, С. З. Муслимова // Журнал акушерства и женских болезней. - 2010. - Т. LIX, вып. 5. - С. 127–135.
2. Мамадалиева Н.М. Рациональные подходы к лечению бактериального вагиноза. Журнал репродуктивной медицины. // «Современные подходы к лечению бесплодия. Настоящие и будущее». Каз. - 2018. № 2(35). – С. 29.
3. Орипова Ф.Ш., Ихтиярова Г.А. \ Репродуктивная реабилитация женщин с хроническими воспалительными заболеваниями половых органов. Спец выпуск журнала биомедицины и практики-2. Ташкент - 2020. - С-56.
4. Орипова Ф.Ш., Ихтиярова Г.А., Саидов С.А. Бактериальный вагинит: проблемы состояния, перспективы диагностики и лечения.// Журнал Доктор Ахборотномаси. Самарканд. - 2020. - №1. - С. 131.
5. Григорян О. Р. Новые возможности в лечении вульвовагинитов у женщин с нарушениями углеводного обмена в период пери- и постменопаузы / О. Р. Григорян, Ж. А. Ужегова, Е. Н. Андреева // Проблемы репродукции. - 2010. - № 1. - С. 99–102.
6. Орипова Ф.Ш., Ихтиярова Г.А. Морфологическая картина эффективности новых методов лечения неспецифических вагинитов. Журнал Тиббиётда янги кун. Бухара. - 2020. №2\1.30\1. - С. 215.
7. Орипова Ф.Ш. Разработка новых препаратов для лечения неспецифических вагинитов с учетом патогенетического механизма развития.// Журнал Тиббиётда янги кун, Бухара. - 2020. - №2 30(2). - С. 220.
8. Орипова Ф.Ш, Ихтиярова Г.А. Молекулярные механизмы действия антиоксидантов на липидный компонент клеток мозга при экспериментальной гипоксии плода.// Инфекция, иммунология и фармакология. Научно-практический журнал. - 2019. - №5. - С. 280.
9. Шатунова Е. П. Причины роста воспалительных заболеваний придатков матки / Е. П. Шатунова, Ю. В. Степанова// Материалы X юбилейного Всероссийского научного форума «Мать и дитя». - М., 2009. - С. 448.
10. Oripova F.Sh. Injection-reaspiration rectovaginal drainage.// Journal: Modern European science. England. - 2019 - P. 48.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗИСТОЙ СТЕНКИ ВЛАГАЛИЩА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМ ВАГИНИТЕ И РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДИКАХ ЛЕЧЕНИЯ

Орипова Ф. Ш., Ихтиярова Г. А., Давлатов С. С.

Аннотация. Актуальность. Неспецифические инфекции встречаются в широком возрастном диапазоне, так, в молодом возрасте основными способствующими причинами развития неспецифического кольпита. Масло куркумы и хелат меди обладают высокой терапевтической эффективностью, хорошей переносимостью пациентами и образованием коллагена и эластина во влагалище. Цель исследования. Оценить патоморфологическую характеристику слизистой стенки влагалища и различные методики лечения при экспериментальном неспецифическом вагините. Материалы и методы исследования. Для осуществления экспериментального этапа исследования были использованы 40 кроликов: у 30 кроликов неспецифический вагинит воспроизведен путем введения во влагалище опытным животным тампона с 10 % раствором азотнокислого серебра и его экспозицией 5 мин. Проведено морфологическое исследование для оценки эффективности новых отечественных вагинальных суппозиторий (масло куркумы в комплексе медь хелат). Результаты исследования. В основной группе кроликов, леченных препаратом (масло куркумы в комплексе медь хелат) при морфологическом исследовании стенки влагалища отмечался неравномерный гиперкератоз, роговые кисточки в эпителии, многослойный плоский эпителий с акантозом, базальная мембрана неравномерно истончена. Многослойный плоский эпителий слизистой влагалища истончен, в строме скопление мелких кистозных полостей, внутренняя стенка выстлана однослойным плоским эпителием. Клеточно-волоконистая строма богата кровеносными сосудами и железистыми клетками. Выводы. После лечения показали наиболее высокий эффект действия в 1-й группе с применением куркумы с хелат медью, где слизистая оболочка стенки характеризовалась быстрым регенераторным процессом, неравномерным акантозом и истончением эпителия, кистозными изменениями стромы, кровеносные сосуды и железы сохранены. Все выявленные патоморфологические изменения стенки в группах сравнения свидетельствуют о недостаточной эффективности использованных препаратов по сравнению с методикой 1-й группы и контрольной группой.

Ключевые слова: масло куркумы, медь хелат, суппозитории вагинальные, экспериментальный вагинит.

УДК: 611.334-611.018.72

МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ ТОПОГРАФИЯ СЕЛЕЗЁНКИ БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС ПОСЛЕ ТЯЖЁЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ, ВЫЗВАННОЙ ОПЫТОМ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫМ ПРОИСШЕСТВИЕМ

Файзиёв Хуршид Бурханович, Хусейнова Гулшан Хусейновна
Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сино,
Республика Узбекистан, г. Бухара

ОҚ ЗОТСИЗ КАЛАМУШЛАРНИНГ ЙЎЛ ТРАНСПОРТ ҲОДИСАСИНИ ТАЖРИБАСИ НАТИЖАСИДА ПАЙДО БЎЛГАН ОҒИР БОШ МИЯ ЖАРОҲАТИДАН СЎНГ ТАЛОҚНИНГ ТОПОГРАФИЯСИ ХУСУСИДА

Файзиёв Хуршид Бурханович, Хусейнова Гулшан Хусейновна
Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE SPLEEN OF WHITE MONGREL RATS AFTER SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY CAUSED EXPERIMENTALLY IN THE FORM OF A ROAD ACCIDENT

Fayziev Khurshid Burhanovich, Khuseynova Gulshan Khuseynovna
Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: xurshidfayziy70@gmail.com

Аннотация. Тадқиқотлар 16 та уч ойлик оқ зотсиз эркак жинсига мансуб каламушларда олиб борилди. Каламушлар қўлда ясалган гилдиракли ўзи юрар ускунасида (соатига 6,7 км тезликда) ҳаракатланадиган транспорт воситасида тажрибадаги каламушлар фиксация қилиниб тахтадан ясалган деворга келиб каламуш бошининг пешона қисми билан урилиб, бош миЯ жароҳати чақирилди. Барча каламушлар йўл транспорт ҳодисасининг натижасида тажриба жараёнида жони узилиб, шу жойда декапитация қилинди ва қорин бўшлиғи очилиб, талоқи ажратиб олинди. Талоқ ажратиб олинган сунг анатомик кўрсаткичлари ўрнатилган тартибда ўлчанди.

Калим сўзлар: Топография, каламуш, талоқ, жароҳат, қорин бушлиғи.

Abstract. All studies were conducted on 16 white male mongrel rats at 3 months of age. White mongrel rats were fixed on devices prepared manually in the form of transport on wheels, fixed animals according to the inclined density accelerated on the vehicle at a speed of 6.7 km / h and hit the wooden barrier with the frontal part of the head. During this experiment, all the test animals received injuries incompatible with life. After opening the abdominal cavity, the spleen was removed. The removed spleen was examined and examined, and its size was measured in accordance with the established procedure.

Keywords: topography, rat, spleen, trauma, abdominal cavity.

Актуальность. Высокая смертность и инвалидность пострадавших с большой долей черепно-мозговой травмы (ЧМТ) и инвалидности пострадавших, реальный рост числа нейротравм, неутешительные данные долгосрочного прогноза делают проблему нейротравматизма приоритетной. [2,3]. Рост нейротравм, значительная инвалидность и высокая смертность постоянно требуют изучения медицинских и социальных аспектов этой проблемы. В связи с дальнейшим совершенствованием организационных мероприятий по оказанию нейротравматологической помощи населению большое значение приобретает эпидемиологическое изучение данной проблемы [2,9].

В структуре травматизма черепно-мозговая травма составляет 30-40% и занимает первое место среди причин инвалидности и временной нетрудоспособности, а среди причин смерти людей активного возраста опережает даже сердечно-сосудистые и онкологические заболевания [2, 9].

По суммарному экономическому, медико-социальному ущербу, наносимому обществу, ЧМТ занимает первое место, а в развитых странах травматизм в структуре причин смерти населения следует за сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями [3].

Сама по себе черепно-мозговая травма (ЧМТ) является многофункциональным заболева-

нием, характеризующимся высокой смертностью и инвалидностью значительной части пострадавших. Первичное повреждение центральной нервной системы приводит к развитию более широко вторичного повреждения и нейровоспаления, что в конечном итоге определяет степень нейродегенерации, развитие неврологических заболеваний и поведенческих расстройств [10,11]. В иммунной системе на фоне черепно-мозговой травмы развиваются разнонаправленные нарушения, которые влияют на содержание всех Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов, что приводит к бронхолегочным осложнениям и аутосенсibilизации организма, в частности появлению аутоантител к антигенам структур головного мозга [1, 4, 5].

Влияние факторов различного происхождения на организм может проявляться гипофункцией или гиперфункцией селезенки. Угнетающий эффект проявляется уменьшением пролиферации и дифференцировки иммунологически компетентных клеток и, как следствие, клеточным опустошением, усилением процессов апоптоза и активности макрофагов (например, воздействие стресса, ионизирующего излучения, тяжелых патологических состояний организма). [6,7,8]. При воздействии факторов химического или биологического характера (особенно в первые дни эксперимента) наблюдается усиление пролиферации и дифференцировки клеток, гиперемия органов, увеличение количества лимфатических фолликулов с зародышевыми центрами или их слияние. Эти признаки являются наиболее важными индикаторами разносторонней и многополярной дифференцировки клеточной структуры органа, что позволяет глубже понять механизмы, происходящие в селезенке, что, в свою очередь, каким-то образом даст шанс предотвратить обострение аутоиммунного шока, который может возникнуть в результате действия биологических или химических факторов [1, 6].

До сих пор не проводилось подробных исследований влияния черепно-мозговой травмы на структуру селезенки.

В настоящее время на кафедре клинической анатомии Бухарского государственного медицинского института имени Абу Али ибн Сино продолжают исследования влияния черепно-мозговой травмы на изменение морфофункциональных параметров селезенки, что позволит углубить понимание механизмов адекватного ответа селезенки на действие экзогенных факторов и порядок возможных последовательных изменений морфометрических параметров этого органа, а также помогут понять механизм чередующихся иммунных реакций, возникающих после получения черепно-мозговой травмы.

Материалы и методы. Исследование проводилось на 16 белых беспородных крысах 3-месячного возраста. Животных фиксировали на приспособлении сделанного вручную в виде транспортного средства на колёсиках, закреплённые лабораторные крысы разгонялись на транспортном средстве и ударялись об деревянную преграду лобной частью головы. В результате данного эксперимента на месте погибло 16 белых крыс. Все погибшие во время эксперимента крысы посредством мгновенной декапитации животных обезглавливались на месте. После вскрытия брюшной полости селезёнка извлекалась для дальнейшего изучения. Все проводимые эксперименты на лабораторных животных проводились согласно Хельсинкской декларации Международной Медицинской Ассоциации 1964 года, а также деклараций принятых в 1975, 1983, 1989, 1996, 2000, 2002, 2004, 2008, 2013 годов.

Результаты исследований. При исследовании брюшной полости было выявлено, селезенка располагалась в верхнем этаже полости живота, внутри в заднем отделе левого подреберья. Она имела продолговатую, уплощенную и так же овальную форму. При осмотре так же можно было различить две поверхности, то есть диафрагмальную и висцеральные поверхности, два выступающих края верхний и нижний, и соответственно два выступающих конца. На висцеральной поверхности селезенки, обращенной к желудку, в центральной части по продольной оси находятся ворота селезенки, hilum splenicum (lienis). Размеры селезенки непостоянны. Длина селезёнки 3-х месячной крысы (рис 1.) составила 36-38 мм, ширина 6-8 мм (рис 2.) и толщина 1-2 (2-3см). Селезенка обладает соединительнотканной оболочкой, tunica fibrosa [Malpighian], тесно сращенной с покрывающей селезенку висцеральной брюшиной. Фиброзная капсула селезенки достаточно прочна, эластична и растяжима, что позволяет селезенке значительно изменять свой объем.

Так же было отмечено, не смотря на полученную во время эксперимента черепно-мозговую травму не совместимую с жизнью животного, расположение селезёнки относительно близлежащих органов, то есть желудка, ободочной кишки, диафрагмы, левой почки, поджелудочной железы и брюшины (рис 3. и 4.) было без каких-либо видимых повреждений или изменений с обеих сторон.

Выводы. Исследования, проведённые с лабораторными крысами, позволяют сделать выводы, что при тяжёлых случаях черепно-мозговой травмы заканчивающихся смертью животных, в данном случае белых беспородных крыс, практически не приводят к видимым макроскопическим изменениям со стороны селезёнки и близлежащих к ней органов.



Рис. 1. Длина селезенки 3-х месячной крысы.



Рис. 2. Ширина селезенки 3-х месячной крысы.



Рис. 3. Макроскопическая топография селезёнки 3-х месячной крысы после ЧМТ (вид с боку).



Рис. 4. Макроскопическая топография селезёнки 3-х месячной крысы после (изолированный вид).

Литература:

1. Калинина Н. М. Травма: воспаление и иммунитет / Н. М. Калинина, А. Е. Сосюкин, Д. А. Вологжанин // Цитокины и воспаление. -2005. - Т.4, № 1.-С.28-35.
2. Кондаков Е.Н., Кривецкий В.В. Черепно-мозговая травма: рук-во для врачей неспециализированных стационаров. - СПб.: СпецЛит, 2002. - 271 с.
3. Коновалов А. Н., Лихтерман Л. Б., Потапов А. А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. - М.: Антидор, 2002. - Т.1. - 550 с.

4. Рыбакина Е.Г., Шанин С.Н., Фомичева Е.Е., Филатенкова Т.А., Дмитриенко Е.В. Клеточно-молекулярные механизмы изменения защитных функций организма при черепно-мозговой травме и попытка лечения // Медицинский академический журнал, 2014. Т. 14, №4. С. 55-62.
5. Сапин М.Р. Лимфатическая система и ее роль в иммунных процессах // Морфология, 2012, т. 141, №3, с. 139.
6. Тешаев Ш.Ж., Турдиев М.Р. Морфофункциональные особенности селезенки при воздействии различных факторов // Тиббиётда янги кун 2 (22) 2018. С.36-42
7. Тешаев Ш.Ж., Турдиев М.Р., Сохибова З.Р. // Морфометрические параметры гистологических структур селезёнки белых крыс в постнатальном онтогенезе // Проблемы биологии и медицины 2019, № 4.2 (115). С. 187-189
8. Файзиев Х.Б., Тешаев Ш.Ж. Морфофункциональные изменения, происходящие в селезёнке под воздействием внешних факторов. // Проблемы биологии и медицины 2020, № 4 (120). С. 241-244
9. Файзиев Х.Б., Тешаев Ш.Ж. Черепно-мозговая травма и иммунитет. // Тиббиётда янги кун – 2020 г., 3 (2), С. 577-579
10. Khaydarov F.G., Khasanova D.A. Study of Behavioral and Morphological Disorders in Animals with Modeled Pathology of Mild Traumatic Brain Inju-

ry//American Journal of Medicine and Medical Sciences.- 2020.-№10 (10) 9, 803-807

11. Loane D.J., Byrnes K.R. Role of microglia in neurotrauma. Neurotherapeutics, 2010, Vol. 7, no. 4, pp. 366-377.

МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ ТОПОГРАФИЯ СЕЛЕЗЁНКИ БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС ПОСЛЕ ТЯЖЁЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ, ВЫЗВАННОЙ ДТП

Файзиев Х.Б., Хусейнова Г.Х.

Аннотация. Данные исследования проводилось на 16 белых беспородных крысах мужского пола 3-месячного возраста. Белые беспородные крысы фиксировались на приспособлениях, приготовленных вручную в виде транспорта на колёсах, закреплённые животные согласно по наклонной плоскости разгонялись на транспортном средстве со скоростью 6,7 км\ч и ударялись об деревянную преграду лобной частью головы. Во время данного эксперименте все испытуемые животные получили травмы несовместимые с жизнью. После вскрытия брюшной полости была изъята селезёнка. Изъятая селезёнка была обследована и изучена, а также были измерены её размеры в установленном порядке.

Ключевые слова: Топография, крыса, селезёнка, травма, брюшная полость.

УДК: 615.262.2-012.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЭФФЕКТИВНОСТИ НОВОЙ КОМБИНИРОВАННОЙ 6% МАЗИ В ОСНОВЕ ИЗ МЕСТНОГО СЫРЬЯ ПРИ КОНТАКТНОМ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ

Хатамов Хайрулла Мусурмонович¹, Арипова Тамара Уктамовна¹, Суяров Акрам Амиркулович¹, Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич²

1 - Институт иммунологии и геномики человека Академия наук Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

МАҲАЛЛИЙ ХОМАШЁ АСОСИДАГИ 6% ЛИ ҚЎШМА СУРТМАНИ КОНТАКТЛИ АЛЛЕРГИК ДЕРМАТИТДАГИ САМАРАДОРЛИГИ ТАҲЛИЛИ.

Хатамов Хайрулла Мусурмонович¹, Арипова Тамара Уктамовна¹, Суяров Акрам Амиркулович¹, Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич²

1 – Ўзбекистон Республикаси Фанлар Академияси Иммунология ва инсон геномикаси институти, Тошкент;

2 - Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ANALYSIS OF THE EFFICIENCY RESULTS OF A NEW COMBINED 6% OINTMENT BASED ON LOCAL RAW MATERIALS IN CONTACT ALLERGIC DERMATITIS

Khatamov Khayrulla Musurmonovich¹, Aripova Tamara Uktamovna¹, Suyarov Akram Amirkulovich¹, Ziyadullaev Shukhrat Khudoyberdievich²

1 - Institute of Immunology and Human Genomics, Academy of Science Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: doctorhatamov@mail.ru

Аннотация. Суртма маҳаллий хомашёдан олинган гидрофобли асосдан тайёрланди. Денгиз чўққачалари елка соҳасида, тахминан 3x3 см юнги тозаланган майдон терисига П.М. Залкан ва Е.А. Иевлева (1965) усулида 2,4-динитрохлорбензолнинг (ДНХБ) 5% ли спирт-ацетонли (2:1) эритмаси 0,1 мл миқдориди кунига бир мартадан 2 кун давомида томизилиб, контактли аллергия дерматит (КАД) чақирилди. Экспериментни ўтказиши учун масса-си 300-400 гр бўлган 30 донга денгиз чўққачалари олинди. Ҳайвонлар ҳар бирида 10 дондан бўлган 3 та гуруҳга ажратилди. Аллергенни охириги томизилган кундан бошлаб, тери қопламидаги ўзгаришлар 1, 3, 5, 7, 9 ва 11 кунлари кузатилиб борилди. Маҳаллий теридаги белгиларнинг оғирлик даражаси И.В. Кутузовнинг нисбий (1996) бирликлари баллар бўйича аниқланди. Қорақиз ўтининг қуюқ экстракти ва қизил миянинг қуруқ экстрактларидан олинган 6% маҳаллий гидрофоб асосли суртмасини псило-бальзам препарати билан солиштириб ўрганганимизда, бирмунча самарали даволаши аниқланди.

Калим сўзлар: аллергия дерматит, 2,4-динитрохлорбензол, денгиз чўққачалари, 6% қорақиз ўтининг қуюқ ва қизил мия илдизининг қуруқ экстрактларидан олинган қўшма малҳам, псило-бальзам.

Abstract: The ointment was prepared on a hydrophobic basis from local raw materials. Allergic contact dermatitis was caused by double application of 5% alcohol-acetone 2,4-dinitrochlorobenzole on Guinea pigs by the method of E.Y. Ivleva and P.M. Zalkan (1965). For the experiment, 30 Guinea pigs weighing 300-400 g were used. The experimental animals were divided into 3 groups of 10 animals each. Skin changes were observed on days 1, 3, 5, 7, 9 and 11 of treatment after the last application of the allergen. The severity of inflammatory skin manifestations was assessed in points according to I.V. Kutuzov (1996). In a comparative study of the treatment of skin allergies combined 6% ointment of thick succession of *Bidebs tripartitae* and dry extract of *Glycyrriza glabra* root from local raw materials, it was found that applying the new 6% ointment of thick succession of *Bidebs tripartitae* and dry extract of *Glycyrriza glabra* root on a hydrophobic basis, more effective in the treatment of allergic contact dermatitis than an antihistamine drug Psilo-balm.

Key words: allergic dermatitis, 2,4-dinitrochlorobenzole, Guinea pigs, 5% combined ointment of thick extract of *Bidebs tripartitae* and dry extract root of *Glycyrriza glabra*, psilo-balsam.

По данным многочисленных источников, одно из ведущих мест в структуре аллергопатологии занимает атопический дерматит (АтД). Заболевание характеризуется хроническим рецидивирующим течением. По статистике, заболеваемость

атопическим дерматитом растет. По данным разных авторов, распространенность АтД в развитых странах составляет 15–24% [1,5,7]. Среди причин развития заболевания выделяют неблагоприятную экологию, рост количества аллергенов и слишком

активное использование агрессивных моющих средств-шампуней, гелей для душа, мыла-с высоким значением рН.

Цель исследования: анализ результатов эффективности комбинированной 6% мази густого экстракта череды трехраздельной и сухого экстракта корня солодки на гидрофобной основе полученных из местного сырья, при контактном аллергическом дерматите (АКД) в эксперименте.

Материалы и методы. Мазь готовили на гидрофобной основе, полученной методом ферментативной переэтерификации подсолнечного масла и внутреннего пленочного говяжьего жира в массовом соотношении 1:1,5 с добавлением густого экстракта череды трехраздельной и сухого экстракта корня солодки, в массовом соотношении 1:1, растворенного в 6 мл 70%-этилового спирта, которую смешивают с мазевой основой в массовом соотношении 1:22,5. АКД вызывали двухкратной аппликацией 5% спиртово-ацетонового 2,4-динитрохлорбензола (ДНХБ) на морских свинках по методу Е.Я. Ивлевой и П.М. Залкан (1965). Очаг сенсibilизации создавали на участке спины площадью 3x3 см² с которого предварительно удаляли шерстную покров. ДНХБ наносили на участок кожи в дозе 0,1 мл 5% спиртово-ацетонового раствора (2:1).

Для проведения эксперимента использовали 30 морских свинок массой 300-400 гр. Экспериментальных животных разделили на 3-групп по 10 животных в каждой. 1-группа – контрольная группа; 2-группа - 6% комбинированная мазь из густого экстракта череды трехраздельной и сухого экстракта корня солодки наместном гидрофобном основе; 3-группа наносился антигистаминный препарат – псило-бальзам;

Вышеуказанные препараты наносили на кожу животных по схеме 1 раз в день в одно время в течении 11 дней. Наблюдали за изменениями кожных покровов на 1, 3, 5, 7, 9 и 11 дни лечения после последнего применения аллергена 2,4-ДНХБ. С первого дня началось нанесение мази на область кожи животных с аллергическим дерматитом. Тяжесть воспалительных проявлений кожи оценивали в баллах по И.В. Кутузову (1996).

0 балла – отсутствие реакции; 0,5 балла – проявление изолированных красных пятен; 1 балла – диффузно-умеренная гиперемия; 2 балла – четкая гиперемия и отечность; 3 балла – резкое покраснение и значительный отек; 4 балла – образование геморрагических корок; 5 балла – образование обширных язв;

В 1-день нашего наблюдения кожа животных в 1-группе характеризовалась ограниченными красными пятнами, у некоторых была выявлена диффузная гиперемия, и в среднем состояние оценивалось в 0,6±0,1 балла. На 3-й день эксперимента на коже была обнаружена острая гиперемия, отек и геморрагические корки с большими язвами, что в среднем составило 4,6±0,2 баллов.

На 5-й день были выявлены острое покраснение, отек, мелкие язвы, что в среднем составило 4,3±0,3 балла. На 7- и 9-дни вышеуказанные изменения сохранялись, состояние оценивалось в 4,3±0,3 и 4,3±0,2 балла соответственно. На 11-й день нашего эксперимента воспаление было немного меньше, с гиперемией, отеком и некоторыми геморрагическими корками на коже, со значением 3,5±0,2 балла.

У животных 2-й группы в нашем эксперименте (комбинированная 6% -мазь на основе суммы флавоноидов густого экстракта череды трехраздельной и сухого экстракта корней солодки) в 1-й день наблюдались: ограниченные красные пятна и это было оценено в 0,6±0,1 балла. На 3-й день у некоторых животных были обнаружены острые покраснения, отек и у некоторых животных геморрагические корки и язвы, состояние составило в среднем 4,8±0,22 балла. К 5-му дню эксперимента состояние кожи животных улучшалось, у некоторых наблюдались гиперемия и отек, у некоторых были выявлены серьезные покраснение и припухлость, состояние в среднем оценивалось в 3,8±0,13 балла. К 7-му дню аллергическое воспаление на коже животных имело достоверное улучшение по сравнению с контролем, с некоторой гиперемией, отеком и у некоторых наблюдалось сильное покраснение, состояние было оценено в среднем в 2,8±0,13 балла. К 9-му дню улучшился процесс заживления кожи животных данной группы, наблюдались незначительная и явной гиперемия, незначительный отек, которые в среднем составили 1,8±0,13 балла. На 11-й день наблюдения у 4-х животных кожа полностью восстановилась – реакция нет, у остальных выявлены ограниченные красные пятна, состояние в среднем оценено в 0,45±0,1 балла. Общий балл составил 14,8. А индекс уменьшения тяжести кожных проявлений (Ind) составил 30,8%.

Наши наблюдения за животными 3-группы (псило-бальзам) выявили ограниченные красные пятна, небольшую диффузную гиперемию, которые составили в среднем 0,6±0,06 балла. На 3-й день наблюдались резкие изменения, такие как сильное покраснение, отек и геморрагические корки, крупные раны, в среднем 4,9±0,1 балла. На 5-й день состояние кожи практически не изменилось и оценивалось в 4,7±0,15 балла. К 7-дню воспалительный процесс кожи уменьшился, с определенной незначительной диффузной отчетливой гиперемией, сильным покраснением, отеком, геморрагическими корками, в среднем 4,2±0,25 балла. К 9-му дню отмечалась явная гиперемия, сильное покраснение, отек со средним баллом 3,1±0,35. Результаты этого дня были достоверными по отношению к данным контроль-

ной группы. К 11-му дню наблюдения на коже животных были красные пятна, небольшая гиперемия, явная гиперемия и отеки, в среднем $2,4 \pm 0,33$ балла, но результаты были не достоверны. Общая оценка составила 20,1. А индекс уменьшения тяжести кожных проявлений (Ind) составил 3,3%. Суммируя результаты нашего эксперимента, кожа животных в 1-й группе (контрольная группа) в 1-й день наблюдались легкие симптомы КАД, которые прогрессировали на 3-й день, хотя и частично уменьшились на 5-день, но состояние не изменилось до конца эксперимента. Общая сумма баллов составила 21,4. У животных 2-й группы, наблюдались легкие симптомы КАД на 1-день, с резким прогрессированием на 3-день и небольшим уменьшением симптомов на 5-день и уменьшением симптомов с 7-дня с достоверными результатами.

Средний балл составил 14,8, а индекс уменьшения тяжести кожных проявлений (Ind) - 30,8%. У животных 3-группы, как в других были обнаружены, симптомы легкого КАД на 1-день, прогрессирование на 3- и 5-день, уменьшение на 7-день, но только с 9-дня начал достоверное снижение. Общая оценка составила 20,1 балла, а ин-

декс уменьшения тяжести кожных проявлений (Ind) составил 6,1% (таблица 1).

В нашем исследовании был изучен еще один показатель аллергического дерматита – толщина кожной складки животных (Таблица 2).

У морских свинок 1 группы (контрольная группа, необработанная мазями группа) средний показатель толщины складок кожи до эксперимента составил ($0,26 \pm 0,016$ см), через 1-день после нанесения ДНХБ ($0,46 \pm 0,017$ см) и с 3 по 7-й день (на 3-й день $2,28 \pm 0,09$ см, на 5-день $2,97 \pm 0,14$ см, на 7-й день $3,14 \pm 0,17$ см). Только с 9-го дня начал снижаться (на 9-день $2,25 \pm 0,05$, на 11-день $1,7 \pm 0,07$ см).

Толщина кожной складки у животных 2-й группы до эксперимента составляла в среднем $0,24 \pm 0,016$ см, в 1-й день после нанесения ДНХБ наблюдалась слегка утолщенная кожная складка ($0,46 \pm 0,016$ см), и с 3-го дня по сравнению с показателями контрольной группы наблюдалось достоверное снижение (на 3-й день $1,42 \pm 0,06$ см, на 5-й день $2,65 \pm 0,05$ см, на 7-й день $1,71 \pm 0,05$ см, на 9-й день $1,25 \pm 0,04$ см и на 11-й день $0,53 \pm 0,08$ см).

Таблица 1. Изменение тяжести кожных процессов в баллах при лечении контактного аллергического дерматита в эксперименте

Группы (M±m; n=10)	Тяжести кожных процессов в баллах, дни исследование						Сумма баллов	Ind %
	1-день	3-день	5-день	7-день	9-день	11-день		
1-группа (контроль)	$0,6 \pm 0,07$	$4,6 \pm 0,16$	$4,1 \pm 0,1$	$4,3 \pm 0,3$	$4,3 \pm 0,21$	$3,5 \pm 0,22$	21,4	
2-группа (6% мазь)	$0,6 \pm 0,07$	$4,8 \pm 0,22$	$3,8 \pm 0,13$	$2,8 \pm 0,13$ ***	$1,8 \pm 0,13$ ***	$0,45 \pm 0,14$ 4***	14,8	30,8
3-группа (псилобальзам)	$0,6 \pm 0,06$	$4,9 \pm 0,1$	$4,7 \pm 0,15$ **	$4,2 \pm 0,25$	$3,1 \pm 0,35$ **	$2,4 \pm 0,33$ *	20,0	6,5

P * $\leq 0,05$; P ** $\leq 0,01$; P *** $\leq 0,001$ по отношению к контролю

Таблица 2. Влияние исследуемых препаратов на толщину кожных складки у морских свинок при контактом аллергическим дерматите в эксперименте

Группы	Толщина кожной складки в см, дни наблюдение						
	Исход	1-день	3-день	5-день	7-день	9-день	11-день
1-группа (контроль)	$0,26 \pm 0,02$	$0,45 \pm 0,02$	$2,28 \pm 0,09$	$2,98 \pm 0,14$	$3,14 \pm 0,17$	$2,25 \pm 0,05$	$1,7 \pm 0,1$
2-группа (6% мазь)	$0,24 \pm 0,02$	$0,46 \pm 0,02$	$1,42 \pm 0,06$ **	$2,65 \pm 0,05$	$1,71 \pm 0,5$ **	$1,25 \pm 0,04$ **	$0,55 \pm 0,07$ **
3-группа (псилобальзам)	$0,24 \pm 0,02$	$0,52 \pm 0,03$ **	$1,49 \pm 0,1$ *	$2,71 \pm 0,11$	$2,15 \pm 0,12$ *	$1,59 \pm 0,13$ *	$1,21 \pm 0,2$ *

*P $\leq 0,05$; ** P $\leq 0,01$; *** P $\leq 0,001$; по отношению к контролю.

При наблюдении за животными 3-й группы средняя толщина кожной складки до лечения составила $0,24 \pm 0,0016$ см, с 1-дня после нанесения ДНХБ показатели увеличивались (1-й день

$0,52 \pm 0,03$ см, на 3-й день $1,49 \pm 0,11$ см, на 5-й день $2,71 \pm 0,11$ см) и достоверное снижение наблюдалось с 7-го дня эксперимента (на 7-й день $2,15 \pm 0,1$

см, на 9-й день $1,59 \pm 0,13$ см, на 11-й день $1,21 \pm 0,2$ см).

Результаты показателя толщины кожных складок у животных 1-группы постепенно увеличились с 1-го дня до 7-го дня и с 9-го дня начала уменьшаться. У животных 2-й и 3-й групп толщина кожной складки постепенно увеличилась с 1-го до 5-го дня. А с 7-го дня начала уменьшаться. Показатели этих групп с этого дня были достоверными по сравнению с контрольной.

Таким образом, при сравнительном изучении лечения кожной аллергии, комбинированной 6% мазью густого экстракта череды трехраздельной и сухого экстракта корня солодки из местного сырья и псило-бальзама, было установлено, что применение новой 6% мази из густого экстракта череды трехраздельной и сухого экстракта корня солодки на гидрофобной основе, оказалось более эффективно по сравнению с псило-бальзамом при лечении контактного аллергического дерматита. А также индекс уменьшения тяжести кожных проявлений (Ind) был выше в этой группе, чем в других.

Литературы:

1. Абдурахманова Г.Ж., Ягофаров Ф.Ф., Козубаева Д.Б., Кудайбурганова Н.К. Современные методы лечения атопического дерматита бактериофагами//. Наука о жизни и здоровье. 2019. №4., -С.45-48.
2. Елисютина О.Г. Современные принципы наружной терапии аллергодерматозов//Амбулаторная хирургия. Стационарозамещающие технологии. 2014., №3-4., -С.55-56.
3. Суяров А.А., Жапаров О.К., Хатамов Х.М., Батырбеков А.А. Перспективы использования «Аллергодаф», полученного из череды трехраздельной, в качестве противоаллергического средство. Методические рекомендации. Ташкент. 2018. 26с.
4. Elaine C. Siegfried, Jennifer C. Jaworski, Jennifer D. Kaiser, Adelaide A. Hebert. Sistematic revier of published trials: long-term safety of topical corticosteroids and topical calcineurin inhibitors in pediatric patients with atopic dermatitis//.Siegfriedef. Al. BMC Pediatrics. 2016. №16:75., -P.2-17.
5. Fillip Raciborski, Karina Jahns-Rozyk, Anna Ktac, Adam J. Sybilski, Aleksandra M. Grabczewska, Melania Bzozowska, Andrzej M. Sliwczynski. Epidemiology and direct costs of atopic dermatitis in Poland based on the National Health Fund register (2008-2017)//. Advancesin Dermatology and Allergology. 2019. №6., -P.727-733.

6. Wertel T., Wollenberg A., Punnea T., Heratizadeh A. Neues in der System therapie der atopischen Dermatitis//. Hautarzt. 2018. Vol.69. -P.217-224.
7. Wertel T., Wollenberg A., Punnea T., Heratizadeh A. Neues in der System therapie der atopischen Dermatitis//. Hautarzt. 2018. Vol.69. -P.217-224.
7. Zelma C., Chiesa F., Julie K. Block, Mark B., Jonh B., Luz F., Joel M. Gelfand, Mitchell H. Grayson, David J. Margolis, Lynda M., Jonathan I. Silverberg, Lawrence S., Eric L. Simpson, Peck Y. Ong. Atopic dermatitis in America Study: A Cross-Sectional Study Examining the Prevalence and Disease Burden of Atopic Dermatitis in the US Adult Population//Journal of Investigative Dermatjlyg.2019. Vol.139. -P.583-590.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЭФФЕКТИВНОСТИ НОВОЙ КОМБИНИРОВАННОЙ 6% МАЗИ В ОСНОВЕ ИЗ МЕСТНОГО СЫРЬЯ ПРИ КОНТАКТНОМ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ

Хатамов Х.М., Арипова Т.У., Суяров А.А.,
Зиядуллаев Ш.Х.

Аннотация. Актуальность. Мазь готовили на гидрофобной основе из местного сырья. Аллергический контактный дерматит вызывали двухкратной аппликацией 5% спиртово-ацетонового 2,4-динитрохлорбензола на морских свинках по методу Е.Я. Ивлевой и П.М. Залкан (1965). Для проведения эксперимента использовали 30 морских свинок массой 300-400 гр. Экспериментальных животных разделили на 3-групп по 10 животных в каждой. Наблюдали за изменениями кожных покровов на 1, 3, 5, 7, 9 и 11 дни лечения после последнего применения аллергена. Тяжесть воспалительных проявлений кожи оценивали в баллах по И.В. Кутузову (1996). При сравнительном изучении лечения кожной аллергии комбинированной 6% мазью густого экстракта череды трехраздельной и сухого экстракта корня солодки из местного сырья, было установлено, что применение новой 6% мази густого экстракта череды трехраздельной и сухого экстракта корня солодки на гидрофобной основе, более эффективно при лечении контактного аллергического дерматита, чем антигистаминный препарат псило-бальзам.

Ключевые слова: аллергический дерматит, 2,4 динитрохлорбензол, морские свинки, 5% комбинированная мазь густого экстракта череды и корня солодки, псило-бальзам.

УДК: 616.367.001.8-06:611.367

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИСПАЕЧНОГО ПОКРЫТИЯ ИЗ ПРОИЗВОДНЫХ ЦЕЛЛЮЛОЗЫ НА МОДЕЛИ ОБРАЗОВАНИЯ СПАЕК В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ



Эшонходжаев Отабек Джуревич¹, Худайбергенов Шухрат Нурматович¹, Исмоилов Баходир Абдумусаевич¹, Дусяиров Мухаммад Мукубоевич², Рустамов Муродулла Исомиддинович²
 1 - ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В.Вахидова», Республика Узбекистан, г.Ташкент;

2 – Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ТАЖРИБАДА ҚОРИН БЎШЛИГИДА БИТИШМА МОДЕЛИНИ ҲОСИЛ ҚИЛИБ ЦЕЛЛЮЛОЗА МАҲСУЛОТИДАН ТАЙЁРЛАНГАН АНТИ БИТИШМА ҚОПЛАМА САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Эшонходжаев Отабек Джуревич¹, Худайбергенов Шухрат Нурматович¹, Исмоилов Баходир Абдумусаевич¹, Дусяиров Мухаммад Мукубоевич², Рустамов Муродулла Исомиддинович²

1 - «Академик В. Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази» Давлат муассасаси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 – Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ESTIMATION OF THE EFFICIENCY OF ANTI-SEALING COATING FROM CELLULOSE DERIVATIVES ON A MODEL OF ADHESION FORMATION IN THE ABDOMINAL CAVITY IN EXPERIMENT

Eshonxodjaev Otabek Djuraevich¹, Khudaybergenov Shuxrat Nurmatovich¹, Ismoilov Baxodir Abdumusaevich¹, Dusiyarov Mukhammad Mukuboevich², Rustamov Murodulla Isomiddinovich²

1 - State Unitary Enterprise «Republican specialized scientific – practical medical center of surgery named after academician V. Vakhidov», Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 – Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: dusiyarov.muxammad@mail.ru

Аннотация. Долзарблиги. Операциядан кейинги битишмаларнинг шаклланиши умумий жарроҳлик амалиётида энг тез-тез учрайдиган асорат бўлиб, қорин бўшлиги операциясидан кейин 90% дан юқори ва кўкрак қафасидаги операциядан кейин 70% гача кузатилиши мумкин. Релaparотомия турли ҳил адабиёт маълумотларига кўра, 63%-97% гача баҳоланган. Такрорий жарроҳлик муолажалари кўпроқ вақт талаб этади ва техник жиҳатдан қийин, бу эса ўз навбатида ҳаётий тузилмаларга зарар етказиши хавфини келтириб чиқаради. Мақолада экспериментал ва морфологик тадқиқотлар натижалари таҳлил қилинган, целлюлоза ҳосилаларидан кужун шаклида маҳаллий шароитида олинган битишмага қарши восита ёрдамида битишма шаклланишининг олдини олиши самарадорлиги асосланади. Экспериментал шароитда янги битишмага қарши қопламанинг биологик хавфсизлиги аниқланди. Экспериментал ҳайвонлар сифатида 30 та оқ насли каламушлар ишлатилган.

Калим сўзлар: абдоминал хирургия, торакал хирургия, қорин бўшлиги, кўкрак қафаси бўшлиги, операция, битишмалар, профилактика

Abstract: Relevance. Postoperative adhesion formation is the most common complication in general surgical practice with a frequency of more than 90% after abdominal surgery and up to 70% after thoracic surgery. The frequency of relaparotomy, according to various literature data, is estimated at 63% -97%. Repeated surgical procedures are more time-consuming and technically difficult, which, in turn, creates a potential risk of damage to vital structures. The paper analyzes the results of experimental and morphological studies, substantiates the effectiveness of the prevention of adhesion formation by using a domestic anti-adhesion agent in the form of a powder from cellulose derivatives. The biological safety of the new anti-adhesive coating has been determined under experimental conditions. 30 white outbred rats were used as experimental animals.

Key words: abdominal surgery, torocal surgery, abdominal cavity, chest cavity, operation, adhesions, prevention.

Послеоперационные спайки - это патологическое состояние, которое встречается более чем у 90% пациентов, перенесших операции на брюшной полости и у 45-70% - после торакаль-

ных вмешательств, а число осложнений на почве спаек колеблется от 12 до 64% случаев. При этом спаечная болезнь завершается в 50-75% случаев кишечной непроходимостью [1, 2]. Имеющиеся литературные данные свидетельствуют о высоком уровне частоты послеоперационной спаечной болезни, в то время как механизмы формирования спаек до конца не изучены. Повторные хирургические вмешательства при спаечной болезни более длительны и сложны технически, что, в свою очередь, создает потенциальный риск повреждения жизненно важных структур [3, 4, 5].

До настоящего времени был разработан целый ряд методов и антиспаечных покрытий, которые успешно были использованы в экспериментальных исследованиях. Однако дальнейшие исследования по поиску и разработке новых средств профилактики спайкообразования и применения современных антиспаечных покрытий, а также их сравнительный анализ остается в ряду приоритетных [6, 7].

Проведенный анализ литературы свидетельствует, что, несмотря на значительный прогресс и значимые результаты в профилактике формирования спаек при хирургических вмешательствах, по-прежнему остаются противоречивыми вопросы, связанные с профилактикой спайкообразования и лечением спаечной болезни, что относит данную проблему к числу еще не решенных в торакоабдоминальной хирургии. В связи с

этим доклинические или клинические исследования отечественного средства профилактики спайкообразования с оценкой его эффективности является актуальным.

Цель исследования: определить перспективы применения отечественного средства профилактики спайкообразования в торакоабдоминальной хирургии на основании экспериментальных и морфологических исследований.

Материалы и методы исследования. Эксперименты по образованию спаечного процесса в брюшной полости выполнены на базе ГУ «РСНПМЦХ имени акад. В.Вахидова», отделении экспериментальной хирургии в 2020 году. В качестве экспериментальных животных использованы белые беспородные крысы в количестве 30 особей. Всего выполнено 2 серии экспериментов в контрольной и опытной группе.

Операция выполнялась под общей анестезией с использованием масочного наркоза. Разрез кожи в пределах ниже-срединной лапаротомии по белой линии. После вскрытия брюшины операционная рана обкладывалась стерильными салфетками. Рана разводилась до 3,0 см и далее вставлялись крючки для расширения раны (рис. 1, 2).

Производилась ревизия брюшной полости для исключения той или иной патологии. Далее наносилось повреждение на область париетальной и висцеральной брюшины (рис. 3).

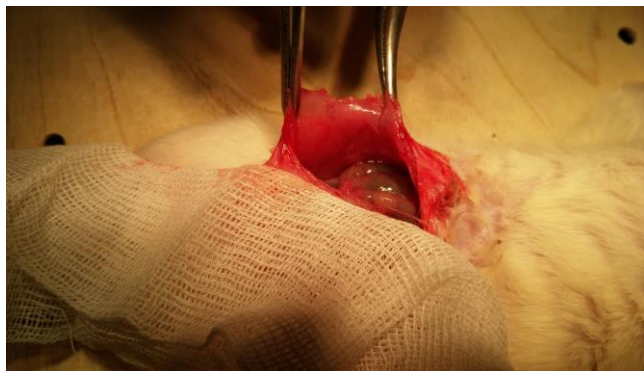


Рис. 1. Вскрытие брюшной полости с использованием инструментов

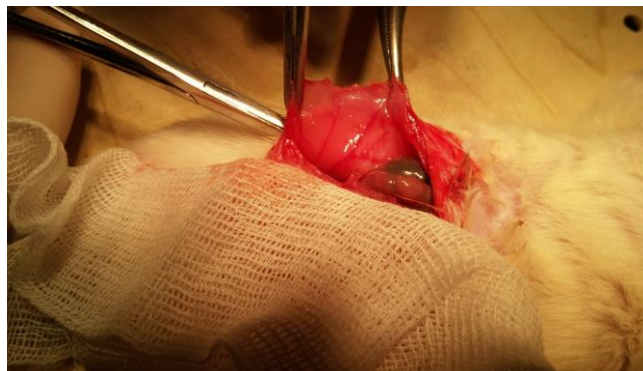


Рис. 2. Визуализация правой подвздошной области с использованием инструментального выворачивания передней брюшной стенки

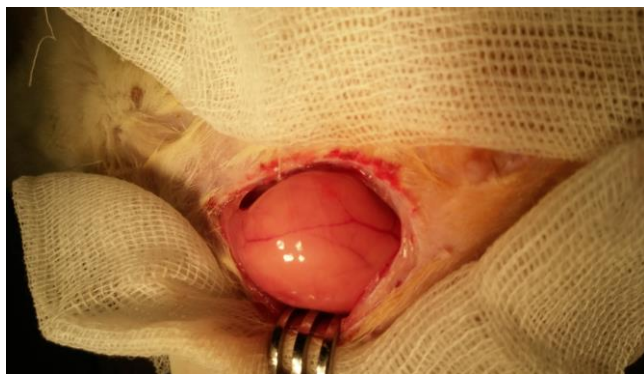


Рис. 3. Выворачивание брюшной стенки в правой подвздошной области с использованием пальца. Нормальная брюшина



Рис. 4. Нанесение повреждения на париетальную брюшину с использованием биполярного коагулятора



Рис. 5. Раневая поверхность париетальной брюшины после повреждения коагулятором



Рис. 6. Нанесение повреждения на висцеральную брюшину в области илеоцекального перехода с использованием биполярного коагулятора



Рис. 7. Раневая поверхность висцеральной брюшины в месте повреждений коагулятором



Рис. 8. Нанесение порошка на место раневой поверхности париетальной брюшины в основной группе животных.



Рис. 9. Нанесение порошка в месте повреждений висцеральной брюшины.



Рис. 10. Начало формирования пленочного покрытия из порошка в области повреждений висцеральной брюшины

Повреждение париетальной брюшины произведено в правой подвздошной области. Для лучшей визуализации использовался прием пальцевого выворачивания внутренней поверхности брюшной стенки. Далее на площади 2,5см² нанесли повреждение брюшины с использованием коагулятора в режиме резки тканей. Всего наносилось до 20 точечных повреждений на глубину до 1-2 мм (рис. 4, 5).

Повреждение висцеральной брюшины производили в области илеоцекального перехода на площади до 2 см² с использованием коагулятора в режиме резки с повреждением серозномышечных слоев тонкого и толстого кишечника, а также брыжейки в этой области. Производился контроль

на отсутствие сквозных повреждений кишечника (рис. 6,7).

В контрольной группе животных после повреждения брюшины лапаротомная рана послойно ушивалась непрерывным швом пролен 4/0.

В опытной группе животных на область повреждения наносилось гемостатическое средство в виде порошка. Следует отметить, что при контакте порошка с кровью образуется плотный тромб, который рассасывается по типу клеточного воспаления. Для исключения этого процесса и предупреждения клеточного воспаления нами использована видоизмененная методика формирования покрытия.

Методика: на область повреждения брюшины наносили специальное антиспаечный порошок из производных целлюлозы для предупреждения процесса клеточного воспаления.

Результаты. С учетом поставленной цели, диссертационное исследование основано на изучении двух основных составляющих доказательной базы по эффективности нового отечественного препарата Гепроцел, изготовленного из производных целлюлозы, в отношении профилактики развития послеоперационного спаечного процесса. Для усиления доказательной базы дизайн экспериментально-морфологических исследований включал два направления оценки эффективности в предупреждении спаечного процесса, а именно в брюшной и грудной полости.

В основной группе животных на область повреждения брюшины наносили специальный антиспаечный порошок из производных целлюлозы для предупреждения развития клеточного воспаления (рис. 8, 9).

Порошок смачивали сывороткой крови животного с использованием шприца. В результате в течение 1-3 минут сухое порошковое покрытие переходило в состояние полупрозрачной пленки, мягко-эластичной консистенции, не препятствовало растяжению кишечника, плотно прилипало к раневой поверхности (рис. 10-14).

Далее операция завершалась также как и в группе контроля.

После оперативного вмешательства крыса перемещалась в отдельную клетку для наблюдения. В течение 3 дней давали воду с добавлением ипобруфена из расчета 0,5 г на 100 мл воды.

В ходе экспериментов наблюдался летальный исход в 1 случае в группе контроля. Летальный исход произошел в связи с развитием спаечного процесса в области терминального отдела кишки с развитием кишечной непроходимости и перитонита на 5 сутки после выполненной операции.

В группе контроля. 1 сутки. После выполненных операций в первые сутки все остальные оперированные животные были живы, активны, принимали корм и пили воду (с добавлением ипобруфена для обезболивания). В области послеоперационной раны явлений воспаления не было, пальпаторно без болезненной реакции. Швы лежат хорошо. Животные активны, питаются жидкой пищей.

3 сутки. Животные активны, передвигаются по клетке. Хорошо пьют воду и принимают корм. В области операционной раны признаков воспаления не прослеживается. Живот участвует в акте дыхания. При взятии животных на руки болезненных ощущений в области послеоперационной раны не отмечено.



Рис. 11. Нанесение антиспаечного покрытия на раневую поверхность

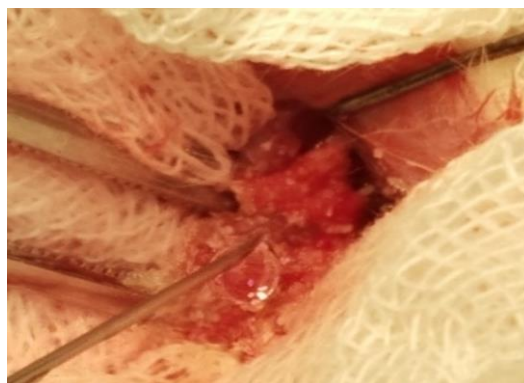


Рис. 12. Нанесение сыворотки крови на порошковое покрытие с целью формирования полупрозрачной пленки на поверхности раны.



Рис. 13. Сформированное покрытие на поверхности раны



Рис. 14. Характер покрытия при использовании крови для формирования покрытия с использованием имплантата Гепроцел

7 сутки Состояние оперированных животных без особых патологических изменений. Послеоперационная рана зажила в обеих группах крыс. При пальпации живот и область раны безболезненны. Вес животных изменился незначительно, разница в обеих группах животных статистически не достоверна.

14 сутки. Состояние животных хорошее. Активны. Принимают корм пьют воду. Послеоперационная рана зажила. Швы с раны удалены, отделяемого нет. Пальпация области раны безболезненная. Пульс в пределах нормы. В ходе наблюдения за оперированными 14 животными в группе контроля признаки нагноения раны отмечено в 1 случае. Средний срок полного заживления ран составил 6 суток.

Основная группа животных. В основной группе всем 15 животным в послеоперационном периоде проводился уход и обезболивание аналогично контрольной группе. Существенных изменений в поведении, физиологических отправлениях и общего состояния не отмечено. Осложнения в виде поверхностного нагноения раны отмечено у 1 одной крысы, которое купировано после удаления кожной нити. Срок заживления ран составил в среднем 5 суток. Данные макроскопических исследований. Как и планировалось на 7 сутки после операции 5 крыс в основной группе и 4 крысы в группе контроля выведены из экспери-

мента для оценки состояния брюшной полости после моделирования спаечного процесса. В группе контроля на 7 сутки. При вскрытии брюшной полости после эвтаназии согласно положениям о гуманном отношении к животным, была выявлена следующая картина. Брюшная полость без выпота. В области поврежденной париетальной брюшины в правой подвздошной области имеются плоскостные спайки с сальником и прилежащими петлями кишечника (рис. 3.8). Спайки разъединяются тупым путем без повреждения стенок органов и подсачивания крови. В области висцеральных повреждений илеоцекального угла имеются более выраженные спайки с сальником. При этом спайки отделяются с трудом (рис. 3.9). Обращает внимание раздутость петель тонкого кишечника. Особенно выраженное в месте илеоцекального перехода, где диаметр кишки увеличен более чем в 2 раза. Сам переход плохо дифференцируется, имеются признаки сужения кишки на протяжении 5 мм. Брыжейка также деформирована, плотная, сосуды плохо дифференцируются. У 1 животного образовался конгломерат из подпавшихся петель тонкого кишечника (рис. 15-18).

В области раны спайки по всему ходу операционного доступа. Из 3 исследованных крыс, во всех случаях имелся спаечный процесс, который носил в большинстве случаев плоскостной характер.

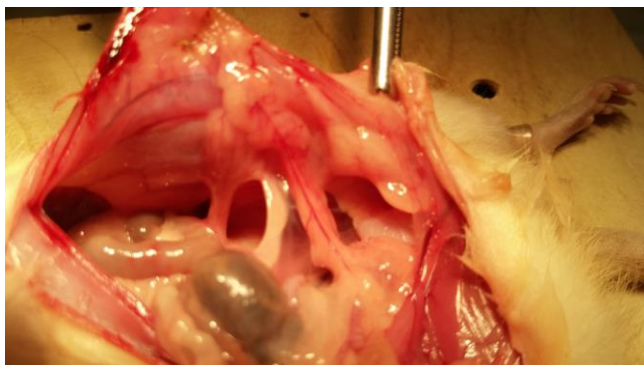


Рис. 15. Контроль 7 суток. Массивный спаечный процесс в месте повреждений париетальной брюшины в правой подвздошной области.

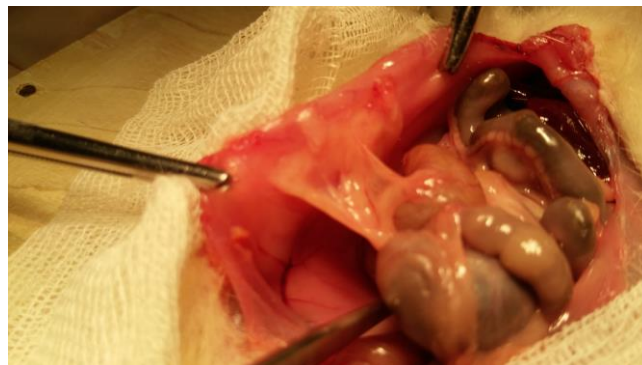


Рис. 16. Контроль 7 суток. Спаечный процесс с вовлечением висцеральных органов.



Рис. 17. Контроль 7 суток. Выраженный спаечный процесс в области илеоцекального угла с деформацией и сужением терминального отдела тонкой кишки. Приводящая кишка резко расширена.



Рис. 18. 7 сутки контроль. Спаечный процесс с деформацией архитектоники илеоцекального угла с резким расширением приводящей кишки.

Область мягких тканей брюшной стенки и кожи не имел признаков инфицирования, отделяемого нет. В других отделах брюшной полости и забрюшинного пространства патологии не выявлено.

В основной группе на 7 сутки выведено из эксперимента 5 животных. Также как в контрольной группе в брюшной полости патологического отделяемого выявлено не было. В правой подвздошной области имеется рыхлый спаечный процесс в виде тонких тяжей в местах нанесения точечных дефектов париетальной брюшины (рис.



Рис. 19. Основная группа 7 суток. Спайка в виде тяжа в области повреждений париетальной брюшины в правой подвздошной области.

19). Основная поверхность раны имеет тонкое блестящее покрытие - остатки антиспаечного покрытия, где просматриваются белесоватые участки рубцово-измененных тканей брюшной стенки. Из исследованных 5 животных в 1 случае имело место 2 спайки, в одном - 1 спайка.

Спайки легко отделяются без повреждения брюшины. В области илеоцекального угла имеются тонкие рыхлые спайки брыжейки кишечника со слепой кишкой, которые легко разъединяются без повреждения стенки кишки (рис. 20).



Рис. 20. Основная группа 7 суток. Умеренно выраженный спаечный процесс в области илеоцекального перехода без деформации и сужения просвета кишки.

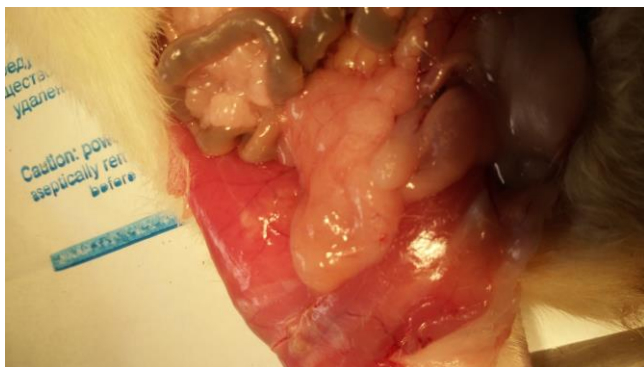


Рис. 21. Контроль 14 суток. Спайки между париетальной брюшиной и сальником по всей раневой поверхности.



Рис. 22. Контроль - 14 суток. Плоскостные спайки между висцеральной брюшиной и сальником с деформацией архитектоники илеоцекального перехода.

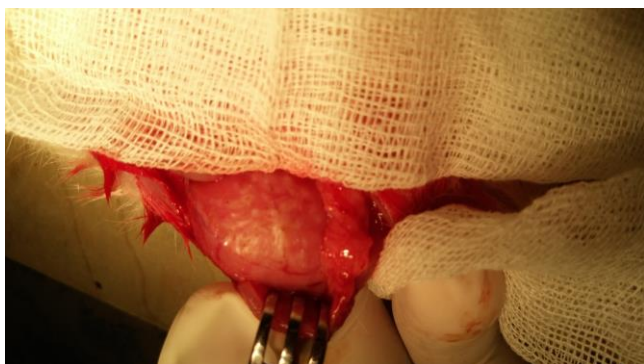


Рис. 23. Основная группа 14 суток. В области повреждений париетальной брюшины в правой подвздошной области спайки не выявлены. Просматриваются белесоватые участки брюшной стенки, где были нанесены раневые дефекты.



Рис. 24. Основная группа 14 суток. Брюшина блестящая, кишечник не расширен. В области нанесенных дефектов выраженной деформации нет, небольшая спайка с сальником и брыжейкой толстой кишки.



Рис. 25. Основная группа 14 суток. Спайка в виде тонкого тяжа сальника с брыжейкой толстой кишки. Деформаций и сужений кишки нет.

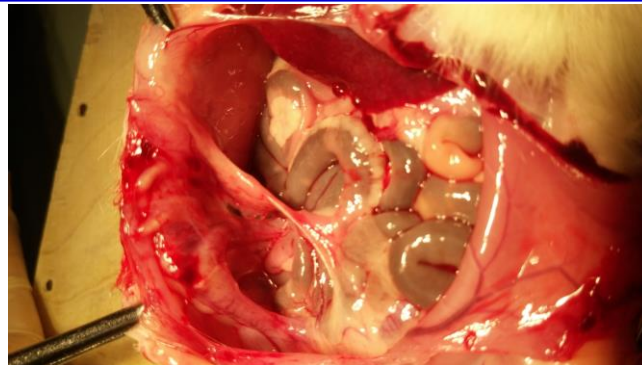


Рис. 26. Контроль 21 сутки. Имеется спаечный процесс между париетальной брюшиной и висцеральными органами в правой подвздошной области. Спайки сформировавшиеся, прослеживаются сосуды.



Рис. 27. Основная группа 21 сутки. Правая подвздошная область. Спайки отсутствуют. Видны белесоватая измененная ткань передней брюшной стенки в области сформированной раны.

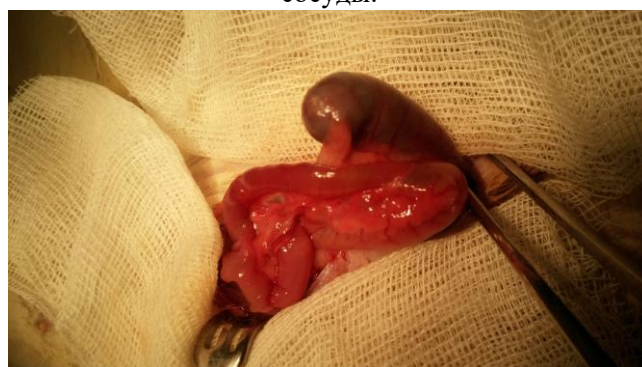


Рис. 28. Основная группа 21 сутки. Область илеоцекального угла не деформирована, просвет кишечника не изменен. Тонкий кишечник не расширен.

В области терминального отдела тонкой кишки имеется небольшое сужение просвета на протяжении 5-6 мм, однако признаков расширения и застоя приводящего отдела кишки не отмечено. В одном случае к области илеоцекального угла был подпаяна прядь сальника. В области операционной раны по срединной линии живота имеются рыхлые спайки во всех случаях, которые легко отделяются. Остальные органы брюшной полости и забрюшинного пространства без патологии.

На 14 сутки после операции в группе контроля при вскрытии брюшной полости было выявлено: отсутствие патологического отделяемого, брюшина тонкая блестящая без признаков воспаления. В месте формирования раны париетальной брюшины в правой подвздошной области в 3 случаях из 5 имеются плоскостные спайки с сальником и прилегающими петлями тонкой кишки. Спайки сформировавшиеся, отделяются с трудом, отмечается повреждение или отрыв участков сальника при отделении спаек. В сравнении с 7 сутками, площадь сформированных спаек меньше, однако спайки более плотные и сформированные (рис. 21).

В области илеоцекального угла сохраняются признаки частичного нарушения проходимости тонкого кишечника, однако расширение кишки менее выражено. Просвет тонкого кишечника на протяжении 4-6 мм сужен, стенки кишечника с признаками уплотнения. Область илеоцекального угла деформирована в результате спаек с брыжейкой и сальником (рис. 22). Спайки разъединяются с трудом, уплотненные. В области передней брюшной стенки по ходу послеоперационного рубца спайки имели место только в 1 случае в виде прикрепленной пряди сальника.

В основной группе на 14 сутки также выведено из эксперимента 5 животных. В брюшной полости патологического отделяемого нет, брюшина во всех отделах тонкая блестящая. В области формирования раны париетальной брюшины у всех животных спаечный процесс не выявлен. В месте раневого повреждения имеются просвечивающие через брюшину белесоватые участки, где было нанесено повреждение с использованием коагулятора (рис. 23).

В области илеоцекального угла в зоне повреждения имеется небольшая деформация вследствие фиксации брыжейки кишечника к слепой кишке, сужения просвета в это зоне нет. Терми-

нальный отдел тонкой кишки несколько уплотнен, однако явлений сужения и деформации нет. Приводящий отдел тонкой кишки не расширен. Брюшина тонкая блестящая (рис. 24).

В области послеоперационного рубца в одном случае имеется тонкая спайка с сальником (рис. 25). В других отделах живота у всех животных патологии не выявлено.

На 21 сутки после операции. У контрольных животных при вскрытии брюшной полости патологии не выявлено. В правой подвздошной области в месте формирования раневого дефекта спаечный процесс в виде прикрепления жировой ткани выявлен у одного животного. В остальных случаях область раневого дефекта еле прослеживается, признаков воспаления нет. В области илеоцекального угла имеется деформация с явлениями перегиба кишки вследствие спаечного процесса с вовлечением брыжейки без сужения просвета (рис. 26). Терминальный отдел тонкой кишки и остальной тонкий кишечник без патологии, явлений кишечной непроходимости не выявлено. В области передней брюшной стенки раны зажили, признаков воспаления и спаек не выявлено.

В основной группе на 21 сутки также выведено из эксперимента 5 животных. В брюшной полости патологического отделяемого и видимой органической патологии не выявлено. В области формирования ран с повреждением париетальной и висцеральной брюшины спаечного процесса с вовлечением сальника или других органов не выявлено (рис. 27). Терминальный отдел тонкой кишки без сужений и деформаций. Просвет кишечника не расширен (рис. 28). Другой патологии у животных этой группы не выявлено.

Проведенные исследования позволили установить, что задачей экспериментальных исследований явилось создать модель образования спаек в брюшной полости с оценкой отдельно спаек с париетальной брюшиной и брюшиной висцеральных органов. Для создания модели использованы хорошо известные принципы индукции спаек с использованием коагулятора. В нашем случае применен режим резки с использованием биполярного коагулятора. В этом случае достигается существенное дозированное повреждение тканей без глубокого проникновения тока в подлежащие структуры, что имеет важное значение при формировании ран полых органов.

Основная задача заключалась в оценке эффективности гемостатического покрытия Гепроцел используемого в виде порошка для предупреждения формирования спаек с париетальной брюшиной и висцеральных органов. В основной группе животных раневая поверхность покрывалась порошком Гепроцел, который через некоторое время после контакта с тканевой жидкостью превращался к гелевое покрытие плотно фиксированное к раневой поверхности.

Эксперименты на 30 беспородных белых крысах продемонстрировали, что выбранная модель формирования спаек предупреждает некроз и перфорацию полых органов, а также достаточно убедительно демонстрирует формирование спаек как с париетальной так и висцеральной брюшиной (рис. 29).

Исследование эффективности отечественного гемостатического препарата Гепроцел показало, что формирование гелевой пленки в отсутствии клеточных элементов крови позволяет добиться рассасывания покрытия без выраженной клеточно-воспалительной реакции.

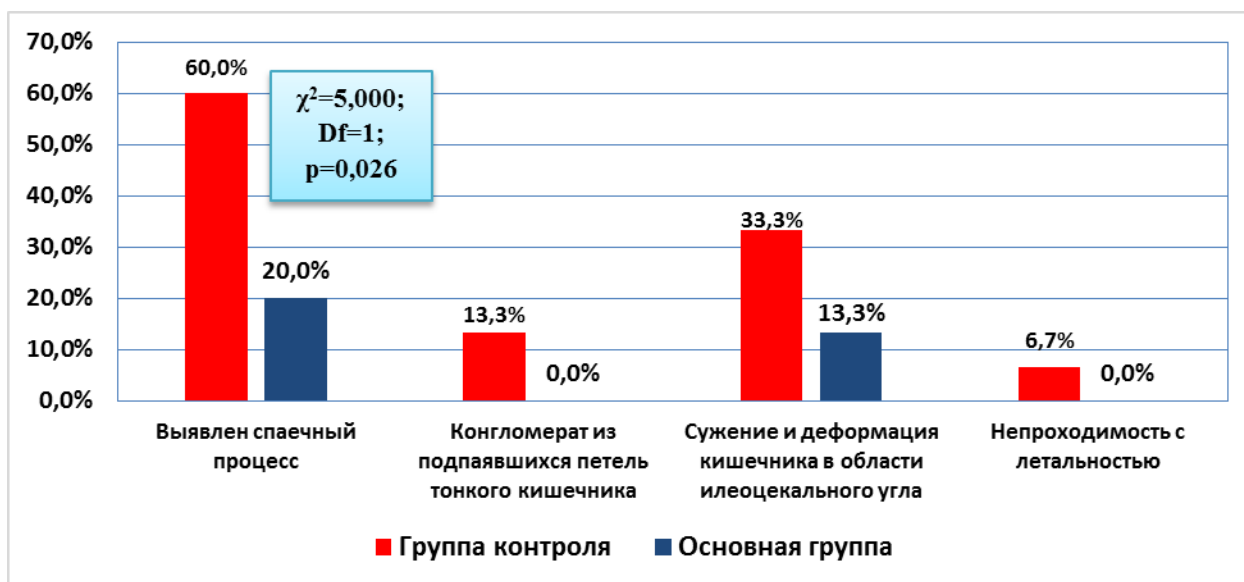


Рис. 29. Сводные результаты экспериментальных исследований по спайкообразованию в брюшной полости

Формирование спаек существенно предупреждается, при этом наибольший эффект нам удалось проследить в случае полых органов (илеоцекальная зона). В отличие от животных контрольной группы деформация брыжейки кишки не приводила к грубым деформациям с развитием признаков кишечной непроходимости. Процесс биодеградации не сопровождается воспалительной реакцией тканей и выпотом в брюшной полости. Заживление раны происходит в обычные сроки. Поведение животных и их состояние не претерпевает существенных изменений. Прибавка веса животных начинается уже через 14 суток после операции.

Таким образом, применение гемостатического покрытия Гепроцел из производных целлюлозы позволяет решать две задачи при выполнении оперативных вмешательств на органах брюшной полости: осуществлять щадящий местный гемостаз, а также предупреждать формирование грубого спаечного процесса в брюшной полости.

Выводы. Экспериментальные исследования показали, что после моделирования спаечного процесса в брюшной полости в группе контроля развитие этого осложнения в течение 7-21 суток наблюдения отмечено у 60% подопытных животных, при этом выявлено не только образование спаек с окружающими органами, а также деформация кишечника и брыжейки, которая влекла к изменению архитектоники, перегибам и сужениям просвета кишки (33,3%) с развитием кишечной непроходимости в одном (6,7%) случае, в свою очередь применение антиспаечного покрытия из производных целлюлозы позволило сократить риск формирования спаек до 20% (критерий $\chi^2=5,000$; $p=0,026$), из которых деформация кишечника без проявлений непроходимости развилась в 13,3% случаев.

Литература:

1. Воробьев А.А., Калашников А.В., Салимов Д.Ш. Патологические проявления внутриплевральной адгезии. Современная наука и инновации. 2017;1:183-189.
2. Kouritas VK, Kefaloyannis E, Tcherveniakov P, et al. Do pleural adhesions influence the outcome of patients undergoing major lung resection? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2017;25(4):613-619.
3. Калашников А.В., Дворецкая Ю.А. Сравнительный морфологический анализ внутрибрюшинных и межплевральных сращений. *Журнал анатомии и гистопатологии.* 2016;51:26-31.

4. Tamura M, Matsumoto I, Saito D, et al. Dynamic chest radiography: Novel and less-invasive imaging approach for preoperative assessments of pleural invasion and adhesion. *Radiol Case Rep.* 2020;15(6):702-704. Published 2020 Apr 6. doi:10.1016/j.radcr.2020.02.019
5. Baxter J, Lima TA, Huneke R, et al. The efficacy of hydrogel foams in talc Pleurodesis. *J Cardiothorac Surg.* 2020;15(1):58. Published 2020 Apr 15. doi:10.1186/s13019-020-01098-y
6. Gumán-Valdivia-Gómez G, Tena-Betancourt E, de Alva-Coria PM. Postoperative abdominal adhesions: pathogenesis and current preventive techniques. *Adherencias abdominales postoperatorias: patogénesis y técnicas actuales de prevención.* *Cir Cir.* 2019;87(6):698-703. doi:10.24875/CIRU.18000511
7. Yasukawa M, Taiji R, Marugami N, et al. Preoperative Detection of Pleural Adhesions Using Ultrasonography for Ipsilateral Secondary Thoracic Surgery Patients. *Anticancer Res.* 2019;39(8):4249-4252.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИСПАЕЧНОГО ПОКРЫТИЯ ИЗ ПРОИЗВОДНЫХ ЦЕЛЛЮЛОЗЫ НА МОДЕЛИ ОБРАЗОВАНИЯ СПАЕК В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Эшонходжаев О.Дж., Худайбергенов Ш.Н.,
Исмоилов Б.А., Дусияров М.М., Рустамов М.И.

Аннотация. Послеоперационное образование спаек является наиболее распространенным осложнением в общей хирургической практике с частотой более 90% после операций на брюшной полости и до 70% - после торакальных операций. Частота релапаротомий, по различным литературным данным, оценивается в 63%-97%. Повторные хирургические вмешательства более длительны и сложны технически, что, в свою очередь, создает потенциальный риск повреждения жизненно важных структур. В работе проведен анализ результатов экспериментальных и морфологических исследований, обоснованно эффективность профилактики спайкообразования путем применения отечественного антиспаечного средства в виде порошка из производных целлюлозы. Определена биологическая безопасность нового антиспаечного покрытия в условиях эксперимента. В качестве экспериментальных животных были использованы 30 белых беспородных крыс.

Ключевые слова: абдоминальная хирургия, торакальная хирургия, брюшная полость, грудная полость, операция, спайки, профилактика.

УДК: 616-097

АНТИГЕННЫЕ СХОДСТВА ШТАММОВ E. COLI, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ ДЕТЕЙ И ИХ МАТЕРЕЙ

Юсупов Машраб Исмаилович, Одилова Гулноза Махсудовна, Шайкулов Хамза Шодиевич
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАР ВА УЛАРНИНГ ОНАЛАРИДАН АЖРАТИБ ОЛИНГАН E.COLI ШТАМЛАРИНИНГ АНТИГЕНЛИК УХШАШЛИГИ

Юсупов Машраб Исмаилович, Одилова Гулноза Махсудовна, Шайкулов Хамза Шодиевич
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ANTIGENIC SIMILARITIES OF E. COLI STRAINS ISOLATED FROM CHILDREN AND THEIR MOTHERS

Yusupov Mashrab Ismatillovich, Odilova Gulnoza Makhsudovna, Shaikulov Hamza Shodievich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: mr.mash@mail.ru

Аннотация. Юқумли касалликлар орасида ўткир респиратор вирусли инфекциялардан кейинг энг кўп тарқалгани ўткир ичак инфекцияларидир. Бизни бир оила аъзолари орасида E.coli антигенларнинг бир-бири билан боғлиқлиги мавжудми деган савол қизиқтирди ва оналар ва болаларидан ажратиб олинган ичак таёқчалари антигенлари орасида боғлиқлик бўлиши керак деб тахмин қилдик. Ушбу мақолада биз текширувлримиз натижаларини тасдиқловчи материалларни тақдим этамиз. Тадқиқот 2 босқичда олиб борилди. Биринчи босқичда биз оналар ва уларнинг янги туғилган фарзандлари ўртасида ичак таёқчаларининг антиген тузилиши жиҳатдан боғлиқлик мавжудлигини ўргандик. Шунингдек, оналар ва уларнинг фарзандлари E.coli ўртасидаги антигенларнинг боғлиқлиги қанча давом этади. Бу саволга жавоб топиш эса тадқиқотимизнинг иккинчи босқичидир.

Калим сўзлар: ичак таёқчаси, антиген, болалар, энтероколит, культура, диария, гемолитик E.coli, агглютинация, штамм, зардоб.

Abstract: Among infectious diseases of childhood, the most common, after acute respiratory viral infections, is acute intestinal infections. We were interested in the question whether there is an antigenic relationship between the Escherichia coli of a mother and her children - members of the same family. We assumed that the E. coli of children who are related to each other on the maternal line must have an antigenic connection. In this paper, we present materials confirming this position. The research was conducted in 2 stages. At the first stage, we studied the presence of an antigenic link between the Escherichia coli of mothers and their newborns. As well as how long the antigenic link between the Escherichia of mothers and their children persists. Finding out this question is the second stage of our research.

Key words: Escherichia coli, antigen, children, enterocolitis, culture, diarrhea, hemolytic E. coli, agglutination, strain, serum.

В связи с увеличением плотности населения, проблема инфекционного загрязнения биологических и природных объектов актуальна как для стран «третьего мира», так и для развитых стран [2, 3, 5].

Среди инфекционных заболеваний детского возраста наиболее распространенными, после острых респираторных вирусных инфекций является острые кишечные инфекции [1, 4]. По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), ежегодно в мире регистрируется более 1,5 миллиардов ОКИ, в том числе эшерихиозы [3, 6, 7].

В зависимости от серовара, наличия факторов патогенности и особенностей вызываемых

ими заболеваний выделяют 6 категорий эшерихий: энтеропатогенные кишечные палочки (ЭПКП), энтероинвазивные (ЭИКП), энтеротоксигенные (ЭТКП), энтерогеморрагические (ЭГКП) и энтероагрегативные или энтеровыстилающие (ЭАКП), а также диффузно-адгерентные. Большую опасность среди этих микроорганизмов представляют энтеротоксигенные E. coli, приводящие энтериты и энтероколиты, сопровождающиеся острой дегидратационной диареей, а также шигатоксин продуцирующие E. coli, являющиеся возбудителями геморрагического колита (ГК) и гемолитико-уремического синдрома (ГУС). Клинико-эпидемиологические

особенности, вопросы дифференциальной диагностики острых кишечных инфекций, вызванных различными патотипами эшерихий и новые подходы к этиотропной терапии этой группы заболеваний были отражены в работах ряда отечественных исследователей. Однако в перечисленных работах изучению антигенных свойств диареогенных эшерихий уделялось сравнительно мало внимания [3, 7, 8].

Цель исследования. Нас заинтересовал вопрос, имеется ли антигенное родство между кишечными палочками матери и ее детей - членов одной семьи. Мы предполагали, что у кишечных палочек детей, связанных между собой родством по материнской линии, должна быть антигенная связь.

Материал и методы. В данной работе приводим материалы, подтверждающие это положение. Исследования проводились в 2 этапа. На первом изучали наличие антигенной связи между кишечными палочками матерей и их новорожденных. От каждой матери посев испражнений делали через сутки после рождения ребенка, а у новорожденных - через 1 и 2 суток.

Результаты и их обсуждение. От каждой матери и новорожденного выделяли из отдельных колоний по 30 культур кишечной палочки. У этих культур изучали морфологические, биохимические и некоторые другие биологические свойства. Кроме того, одной из культур каждой матери иммунизировали кроликов для получения агглютинирующих коли-сывороток. С каждой сывороткой все соответствующие материнские культуры и культуры новорожденных проверены в опыте объемной реакции агглютинации.

При сравнении детских и материнских культур по сахарозному и гемолитическому признакам выявлено, что у первой и второй матерей и у их новорожденных выделялись сахарозоположительные кишечные палочки. У третьей и четвертой матерей и у их новорожденных палочек не было. У третьей матери и ее новорожденного среди выделенных культур найдены гемолитические кишечные палочки. Полученные данные показывают, что из убитых культур, выделенных от матери, большинство (21 из 30) агглютиновалось до титра и до половины его сывороткой, приготовленной против одной из материнских культур. Примерно то же отмечается и по отношению к культурам кишечной палочки, выделенным через 24 ч после рождения у ребенка: 13 культур из 20 агглютинировались той же сывороткой, что и материнские. Из 10 культур, выделенных от того же ребенка через 72 ч, ни одна не агглютинировалась этой сывороткой в разведениях выше 1/8 титра.

Подобные же результаты получены у второй и четвертой матерей с их новорожденными. У третьей матери и ее новорожденного антигенное

родство отмечалось и между кишечными палочками, выделенными у них через 48 ч после рождения ребенка.

Живые культуры кишечной палочки, выделенные от первой матери, проявляли слабую агглютинабельность с соответствующими сыворотками, а выделенные от новорожденных первой, второй и четвертой матерей совсем не агглютинировались. Мы провели перекрестную агглютинацию кишечных палочек от первой матери и ее ребенка с сыворотками кишечной палочки второй матери и наоборот. Такой же опыт перекрестной агглютинации был поставлен с культурами и сыворотками второй и третьей матерей и их новорожденных. Ни в одном случае живые культуры не агглютинировались даже в разведениях 1:25. Убитые же культуры при титрах сывороток 1:3200 если и агглютинировались то в очень слабых разведениях, не выше 1/16 титра.

Нас интересовал вопрос, как долго сохраняется антигенная связь между эшерихиями матерей и их детей. Выяснение этого вопроса - второй этап наших исследований. Обследовано 14 человек из 3 семей. От каждого обследованного выделяли из отдельных колоний посева кала по 50 культур кишечной палочки. Все выделенные культуры в морфологическом и культурально-биохимическом отношении не имели особых различий между собой. Одной из материнских культур мы иммунизировали кролика и полученной сывороткой агглютинировали все культуры от матери и от ее детей.

Результаты этих исследований приведены в таблице, из которой видно, что большинство культур кишечной палочки, выделенных от матери, имеют между собой антигенное родство. Так, в первой семье из 50 выделенных от матери штаммов 43 оказались в разной степени серологически родственными, у матери второй семьи - 33 и третьей - 48. Но не все культуры проявили одинаковую агглютинабельность. Среди культур от матери первой семьи только 7 агглютинировались до титра сыворотки, 7 - до половины титра, 12 - до четверти титра, а 17 - в разведении 1:200 и ниже.

Примерно такие же результаты получены при серологическом изучении штаммов от матерей второй и третьей семей.

Результаты агглютинации кишечных палочек, выделенных от детей с сыворотками одного из штаммов матери, таковы. В первой семье обследовано 4 человека - мать и трое ее детей. Подавляющее большинство штаммов кишечной палочки от детей положительно реагирует с сывороткой, приготовленной против одного из штаммов матери. У одного ребенка (6 лет) из 50 штаммов агглютинировались 40, у второго (3,5 лет) - 41 и у третьего (2,5 лет) - 34.

Таблица 1. Антигенное родство кишечных палочек матери, детей и внуков (титр сыворотки матерей - 1:600)

Семья	Члены семьи	Возраст (лет)	Количество культур, дававших агглютинацию в разведениях сыворотки							Не агглютинировались
			1:25	1:50	1:100	1:200	1:400	1:800	1:1600	
Первая	Мать	37	-	5	7	5	12	7	7	7
	Дочь	6	3	9	12	9	4	2	-	10
	Дочь	3,5	7	5	16	7	3	1	2	9
	Сын	2,5	-	8	10	7	8	1	-	16
Вторая	Мать	57	7	9	11	5	-	-	1	17
	Дочь	26	2	3	3	7	-	-	-	35
	Внук	5	2	12	9	5	4	7	-	18
	Внучка	3	-	6	6	3	12	2	-	16
	Внук	2	3	7	13	4	12	8	-	9
Третья	Мать	53	-	-	7	8	16	-	9	2
	Дочь	30	-	7	8	5	1	-	-	29
	Внук	8	-	-	-	-	-	-	-	50
	Внук	6	-	5	9	-	1	-	-	35
	Внук	4	-	7	6	1	3	1	-	32

Во второй семье обследовано 5 человек - мать 57 лет, дочь 26 лет и 3 внука. Сыворотка, была приготовлена против культуры, выделенной от бабушки. Дочь работает, один внук посещает детский сад, а 2 младших находятся дома под наблюдением бабушки. Результаты исследования показывают, что возраст членов семьи и характер контакта между ними, повидимому, имеет значение в отношении наличия антигенной связи между кишечными палочками. Так, у дочери, которая сравнительно мало общается с матерью, из 50 культур только 15 давали агглютинацию в слабых разведениях сыворотки; у первого внука, также мало общавшегося с бабушкой, - 32 в разведениях 1:400 и 1:600, а у 2 младших внуков положительно реагировали соответственно 34 и 41 культура, причем 7 культур у одного и 2 у другого дали агглютинацию до разведения 1:800.

Чтобы выяснить значение контакта между матерью и детьми в домашних условиях и возможность заселения кишечника ребенка ко- лифлорой матери, мы стремились подобрать такую семью, где общение матери с ее детьми происходило с большими перерывами. С этой целью обследовали 5 человек из третьей семьи - бабушку 53 лет, ее дочь 30 лет и 3 внуков 8, 6 и 4 лет. Бабушка проживает в селе и 1 раз в 2 - 3 месяца на короткое время приезжает в город к детям. У нее мы выделили 50 культур и одной из них иммунизировали кролика. Полученная сыворотка (титр 1:600) агглютинировала 48 родственных штаммов, однако штаммы от дочери и внуков в подавляющем большинстве случаев не реагировали. Если агглютинация и наблюдалась с отдельными культурами, то в основном в слабых разведениях сыворотки. У самого старшего внука

(8 лет) ни одна культура ни в одном разведении сыворотки не дала положительной агглютинации.

Вывод. Из приведенных данных можно сделать заключение, что у новорожденных детей первыми заселяют кишечник кишечные палочки матери, но уже через 2 - 3 суток в составе ко- лифлоры определяются в немалом количестве и другие серотипы этого микроорганизма. Контакт детей с матерью поддерживает наличие в их кишечнике типов эшерихий кишечника матери. Это подтвердилось нашими последующими наблюдениями: среди культур, выделенных у членов одной семьи (мать, дети, внуки) от 40 до 70% кишечных палочек детей и внуков оказались серологически родственными с материнскими.

Литература:

1. Иванова Е.И., Рычкова Л.В., Немченко У.М., Бухарова Е.В., Савелькаева М.В., Джиоев Ю.П. //Структура микробиоты кишечника и частота выявления генов патогенности (stx1, stx2, bfp) у высокоактивных изолятов *Escherichia coli*, выделенных от детей первого года жизни //Молекулярная генетика, микробиология и вирусология №1, 2017
2. Карцев Н. Н. //Микробиологическая и молекулярно-генетическая характеристика энтеротоксигенных и шига-токсин продуцирующих *escherichia coli*, выделенных в российской федерации в 2011-2016 гг// Автореферат. Диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Оболенск – 2018
3. Григорова Е.В. //Роль нарушений микробиоты толстой кишки у детей первого года жизни в патогенезе функциональных гастроинтестинальных расстройств // Автореферат. Диссертации на со-

искание ученой степени кандидата медицинских наук. Иркутск – 2017

4. Yeshwondm Mamuye GebreSilasie1, Kassu Desta Tullu2 and Addisu Gize Yeshanew//Resistance pattern and maternal knowledge, attitude and practices of suspected Diarrheagenic Escherichia coli among children under 5 years of age in Addis Ababa, Ethiopia: cross sectional study// GebreSilasie et al. Antimicrobial Resistance and Infection Control (2018) 7:110

5. Бухарин О.В., Гриценко В.А., Вялкова А.А. Факторы уропатогенности бактерий: роль в патогенезе и значение в диагностике пиелонефрита г. Оренбург // Нефрол. и диализ. – 2001. – Т. 3, №4. – С. 469-475.

6. Исхакова Х.И., Шадманова Н.А. Металлбета-лактамазы (МБЛ), продуцируемые грамотрицательными бактериями // Инфекция, иммунитет и фармакол. – 2015. – №5. – С. 118-124. 11. Кафтырева Л.А., Макарова М.А., Коновалова Т.А., Матвеева З.Н. Характеристика энтерогеморрагической Escherichia coli O145: H28, выделенной от пациента с гемолитико-уремическим синдромом // Микробиол., эпидемиол., иммунол. – 2013. – №5. – С. 100-104.

7. Кафтырева Л.А., Макарова М.А., Коновалова Т.А., Матвеева З.Н. Характеристика энтерогеморрагической Escherichia coli O145: H28, выделенной от пациента с гемолитико-уремическим синдромом // Микробиол., эпидемиол., иммунол. – 2013. – №5. – С. 100-104.

8. Иванова Е.И. и др. Определение частоты встречаемости генов, кодирующих способность к формированию связывания пилей у аутоштаммов Escherichia coli (ЭПК) // Клин. лаб. диагностика. – №1. – 2015. – С. 52-55.

9. Шайкулов Х.Ш., Худаярова Г.Н., Развитие кишечных расстройств у детей грудного возраста, вызванных различными микроорганизмами и гельминтами. //Педиатр, 2017 - cyberleninka.ru

10. Одилова Г.М., Рустамова Ш.А., Муротова З.Т., Клинико-лабораторные особенности течения кишечных инфекций сальмонеллезной этиологии у детей //Педиатр, 2017 - cyberleninka.ru

11. Одилова Г.М., Рустамова Ш.А., Иммунологические реакции при острой бактериальной дизентерии. //Молодежь и медицинская наука в XXI, 2019 - elibrary.ru

12. Юсупов М.И., Матъякубова Ф.Э. Лабораторная диагностика дизентерии у детей. //Педиатр, 2017 - cyberleninka.ru

13. Одилова Г.М., Исмадова Э. //Резистентность шигелл к антибактериальным препаратам. Материалы 72 – й научно-практической конференции студентов-медиков и молодых ученых с международным участием «Актуальные проблемы современной медицины». 2018г.

14. Рустамова Ш.А., Одилова Г.М. Иммунологические реакции при острой бактериальной дизентерии. //Материалы XX всероссийской научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием «Молодежь и медицинская наука в XXI веке. 4-5 апреля 2019 г. 177-178 стр.

15. Одилова Г.М. Рустамова Ш.А. Муминова Ш.Ш., Анализ антибактериальной резистентности S.typhimurium Самаркандской области //Материалы XX Конференции студентов С Международных Молодёжь и медицинская наука в XXI веке Киров 2019 стр 165-166

АНТИГЕННЫЕ СХОДСТВА ШТАММОВ E. COLI, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ ДЕТЕЙ И ИХ МАТЕРЕЙ

Юсупов М.И., Шайкулов Х.Ш.,
Одилова Г.М.

Аннотация. Среди инфекционных заболеваний детского возраста наиболее распространенными, после острых респираторных вирусных инфекций является острые кишечные инфекции. Нас заинтересовал вопрос, имеется ли антигенное родство между кишечными палочками матери и ее детей - членов одной семьи. Мы предполагали, что у кишечных палочек детей, связанных между собой родством по материнской линии, должна быть антигенная связь. В данной работе приводим материалы, подтверждающие это положение. Исследования проводились в 2 этапа. На первом изучали наличие антигенной связи между кишечными палочками матерей и их новорожденных. А также, как долго сохраняется антигенная связь между эшерихиями матерей и их детей. Выяснение этого вопроса - второй этап наших исследований.

Ключевые слова: Escherichia coli, антиген, дети, энтероколит, культура, диарея, гемолитическая кишечная палочка, агглютинация, штамм, сыворотка.

УДК: 616.617.52/8-001.1: [616-001.5/8]-08:546.214

**ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРИ ҚЎШМА ЖАРОҲАТЛАРИНИНГ БИТИШ
ТУШУНЧАСИ ВА УНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ**Абдурахмонов Фарход Рахмонович¹, Боймурадov Шухрат Абдужалилович²

1 - Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

**ПОНЯТИЯ И ОСОБЕННОСТИ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПРИ СОЧЕТАННОЙ
ТРАВМЕ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ**Абдурахмонов Фарход Рахмонович¹, Боймурадov Шухрат Абдужалилович²

1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г Самарканд

2 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

**THE CONCEPT OF WOUND HEALING PROCESS OF SOFT TISSUE COMBINED INJURIES AND
IT'S SPECIAL FEATURIES**Abdurakhmonov Farkhod Rakhvonovich¹, Boymuradov Shukhrat Abdujalilovich²

1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Tashkent medical academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: farhodhai1975@mail.ru

Аннотация. Ушбу мақола юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари жароҳатларининг турли туманлигини, жароҳатлар таснифини ва бу жароҳатларнинг кечишига таъсир қилувчи омиллар ҳақидаги мулоҳазаларни ўз ичига олади. Шунингдек, бу жароҳатларни даволашдаги тарихий ва замонавий даволаш принциплари тўғрисида адабиётлар таҳлили келтирилган. Юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари жароҳатларини даволашда комплекс ёндашув касаллик даволаш самарадорлигини оширади.

Калит сўзлар: юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари жароҳатлар, жароҳатларнинг тикланиши, ўзига хослиги.

Abstract. This article considers different types of soft tissue injuries of maxillofacial region, its classifications and various factors that influence this process. In addition to this, quoted literature review of historical and modern methods of treatment principles. Complex approach for the treatment of soft tissue injuries helps to increase efficacy of the wound healing process.

Keywords: soft tissue injuries, maxillofacial region, wound healing, special features.

Юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари қўшма жароҳатлари битиши мураккаб ва маълум кетма-кетликда кечадиган жараёндр. Бунда яра атрофидаги муҳит билан бирга бутун шикастланган организм саломатлигида ҳам ўзгариш содир бўлади. Жароҳат дейилганда тери ва шиллик парда ҳар-қандай бутунлигининг бузулиши тушунилади. Жарроҳлик амалиётида жароҳат ўзининг қийин клиник муоммоларига эга, унинг шунингдек, эрта ва кечки асоратларини кузатилиши мумкин. Бу эса касалликни чўзилишига ва ҳатто ўлимга сабаб бўлиши мумкин.

Тарихга назар соладиган бўлсак, эрамыздан олдинги 1700 йилларда Smith Parvus яра тушунчасини биринчи бўлиб ифодалаб ўтган эди. Қадимги Миср, Ҳинд, Грек ва Европа табиблари

яраларни даволашни дастлаб жароҳатдаги ёт жинсларни олиш, чок қўйиш, уни тоза мато билан беркитиб ва емирувчи воситалардан ҳимоя қилиш билан бошлаган. XIV-асрда ўқ отар куролларининг ихтиро қилинганидан сўнг очик жароҳатларни даволашнинг янги босқичи бошланди. Қайноқ ёғ, иссиқ сувга ботирилган чок ва қайноқ сув жарроҳлик воситалари сифатида ишлатилди. Бундан ташқари Француз ҳарбий жарроҳи Ambroise Pare, William Stewart, Halsted Alex каби бир неча клиник биологлар яраларни тез ва самарали битишини таъминлайдаган услубларни таклиф қилган.

Шикастланишлари турига кўра ўтмас жинс таъсиридаги шикастланишлар:

1. Шилинган жароҳатлар. Бунда терининг ташқи қавати кўчиб тушади, тирналиш ва терининг шилиниши тушунилади.

2. Кўқариш/лат ейиш. Бунда тери ва ички аъзолар қон томирлари ёрилиши кузутилади. Қўқарган яралар йиғилган қонлар деструкцияси ва сўрилиши билан битади.

Йиртилган жароҳатлар. Тери, шиллик парда, тери ости ёғ тўқимаси, ички аъзолар ўтмас жинс билан тананинг маълум қисми шикастланади.

Ўткир жинс тасирида шикастланишлар:
Кесилган/санчилган жароҳатлар.

Бундай жароҳатлар ўткир жиҳозлар ёрдамида-устара, пичоқ, болта ёрдамида содир бўлади ва яранинг юзаси тубидан кенгроқ бўлади.

Санчилган жароҳатлар. Бундай жароҳатлар учи ўткир санчувчи жинслар ёрдамида содир бўлади ва жароҳатнинг чуқурлиги энига нисбатан узунроқ бўлади. Пичоқ, синган бутилка идиши ва шиша бўлаклари ушбу жароҳатларга сабаб бўлади.

Юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари жароҳатлари таснифи:

Жароҳат характерига кўра

1) Тери бутунлиги бузилишисиз(лат ейиш);

2) Тери бутунлиги бузилиши билан(шилиниш ва яралар);

3) Тўқималар дефектисиз ва дефекти билан;

4) Ўқ-отар қуроллари билан ва ўқ-отар қуролларисиз,

Тўқималарга таъсирига кўра:

Яралар:

1) лат еган;

2) шилинган;

3) йиртилган;

4) кесилган;

5) янчилган,

Куйишлар:

-термик (I, II, III A/B, IV оловдан, пардан, эритмалардан, юқори ҳароратдан)

-кимёвий (кислоталардан, ишқорлардан, оғир металллар тузларидан);

-электрдан куйиш.

Совук урушлар.

Анатомо-топографик соҳаларнинг шикастланиш сонига кўра таснифлаш:

-бир сонли;

-кўп сонли;

Кечишига кўра:

асоратланган,

асоратланмаган;

-яллиғланиш билан;

-оғиз бўшлағига, бурун бўшлиғига, кўз қосасига, трахияга, қизилўнғач ва қулоққа кириши билан

Ёт жинс мавжудлиги билан

Топографо-анатомик белгилари билан:

-жағ орти;

-жағ ости

-қулоқ олди чайнов соҳаси;

-лунж;

-ёнок;

-даҳан ости;

-кўз ости;

-пешона;

-бурун;

-бўйин;

Ўқ отар қуроллардан шикастланиш. Ушбу шикастланишлар ўқнинг йўналиши, отилган қуролнинг масофаси, йўналиш бурчаги ва шикастланган қисмига қараб бир биридан фарқланади. Шунингдек, ўқнинг кириб чиқишига қараб кириш жароҳати ва чиқиш жароҳатига бўлинади.

Ташқи муҳитга алоқасига кўра очик ва ёпиқ жароҳатларга ажралади.

Очик жароҳатларда тери ва шиллик қават бутунлиги тери остидаги тўқималар билан биргалликда бузилади.

Ёпиқ жароҳатларда эса тери бутунлиги сақланади аммо тери ости тўқималари шикастланади.

Жароҳатнинг битиш вақтига қараб ўткир ва сурункали яралар фарқланади.

Ўткир яралар жароҳат қаватлари ўз-ўзидан ташқи таъсирларсиз бузилади ва жароҳат ўз вақтида аъзонинг функционал ва анатомик фаолияти тикланиши билан яқунланади.

Сурункали яраларда жароҳатнинг битиш муддати чўзилади ва босқичма- босқич кетмакетлиги бузилади.

Инфекция хавфига кўра 4 гуруҳ фарқланади:

1-гуруҳ. Тоза яралар-инфекция тушмаган операциядан кейинги жароҳатлар бўлиб ва шу яра сабабли нафас олиш, овқат ҳазм қилиш, сийдик ажратиш, жинсий аъзолар тизимларига инфекция тушмаган патология тушунилади.

2-гуруҳ. Тоза зарарланган яралар-бу ҳам одатий жароҳатлардан бўлиб ва ушбу яра сабабли нафас олиш, овқат ҳазм қилиш, сийдик ажраташ, жинсий аъзолар тизимларининг жароҳат сабабли фаолияти миёридан бузилган ва умуман олганда жиддий асоратлар кузатилмайди.

3-гуруҳ. Ифлосланган яралар-очик, тасодифий жароҳатлар бўлиб, бунда яранинг стириллиги бузилади ёки ошқозон массаси, ёт жинслар жароҳатга тушиши мумкин аммо йирингли асоратлар кузатилмайди.

4-гуруҳ. Ифлосланган, инфекция билан зарарланган яралар. Эскирган жароҳатдан ва уни юзасида ўлик тўқималар эгаллаган. Баъзи ҳолларда операциядан кейинги жароҳатлар ва бошқа жароҳатлар йиринглаши сабабли ушбу синфга кирилади.

Яраларнинг битиш жараёни тўқиманинг жароҳатдан кейинги тўқима яхтиллиги ва функционал фаолиятини тиклаш учун организмнинг очик ва мураккаб жавоб реакцияси ҳисобланади. Юз-жағ жароҳатлари битишига кўра бирламчи, иккиламчи ва учламчи турларга бўлинади.

Жароҳатлар бирламчи битишида ҳеч қандай асоратларсиз тўқима жарроҳлати чоклари атрофида тикланилиши тушунулади. Бундай яралар тоза, покиза ингичка чандиқ билан битади. Тананинг юз-жағ соҳасидан бошқа қисмларидаги яраларнинг бирламчи битиши кўпи билан 19 соатда кузатилади. Юздаги шикастланишлар эса бошқа қисмлардан фарқли ўлароқ тезроқ тикланади. Жароҳатдан кейинги 24 соатда яра юзасидаги фибрин пардага нейтрофиллар йиғилади ва терининг эпидермис қавати 24-48 соатда тиклана бошлайди. Шундан сўнг 3-кунга келиб нейтрофиллар йўқолиб уларнинг ўрнини макрофаглар эгаллайди ва 5-кунларда яра грануляцион тўқима билан қопланиб, янги қон томирлар билан таъминланиш юқори нўқтага чиқади. Иккинчи ҳафтада фибробластлар профилерацияси содир бўлади. Ва ниҳоят, биринчи ойнинг якунига келиб чандиқ юзасидаги бириктирувчи тўқималарни янги эпидермис қавати эгаллайди.

Юз жағ жароҳатларини битишига таъсир қилувчи факторлар: яранинг кислород билан таъминланиш унинг битишидаги энг муҳим омиллардан бири ҳисобланади. Сурункали яраларда тўқималарнинг кислород билан тўйиниши бошқа назорат гуруҳидаги тўқималарга нисбатан камлиги фанда исботланган. Жароҳатдан кейинги вақтинчалик гипоксия яраларнинг битишига ижобий таъсир қилса, доимий давом этувчи кислород танқислиги жароҳатнинг битишини секинлаштиради. Гипоксияларга жавобан ишлаб чиқилган цитокинлар хужайра пролиферацияси, миграцияси ва ангиогенезини қўллаб-қувватловчи муҳим омил ҳисобланади. Шу сабабли юз-жағ соҳасидаги қўшма шикастлари оқибатидаги юмшоқ тўқималар жароҳатларини даволаш самарадорлигини оширишда озонотерапиянинг ўрни букиёсдир. Бундай ҳолларда озонинг гипоксияга қарши хусусияти ушбу жароҳатларни даволашда кўл келади.

Жароҳат юзасидаги инфекция ҳам юз-жағ соҳасидаги жароҳатларни битишига салбий таъсир қилади. Яра юзасидаги зарарли микроорганизмлар токсинлари, деструкцияга учраган энзимлар, эркин радикаллар, ўзгарган ўсиш факторлари ишлаб чиқиши билан унинг битишига тўсқинлик қилади. Шунингдек, жароҳатдаги инфекция организмнинг иммун жавоб реакциясини, маҳаллий кислород ўзлаштирилиши, вазоконструктив метоболитларни ишлаб чиқишини, коллаген шакилланишини секинлаштиради.

Бактерия, чанг, тикув материаллари каби иммун тизимига тушган ҳар қандай ёт жинслар организмга бегона ҳисобланади. Ушбу ёт жинслар юмшоқ тўқималар яра соҳасида эксудатларнинг йиғилишига, яллиғланиш хужайралари инфилтрациясига, грануляцион тўқима шаклланишига олиб келади ва шу сабабли сурункали яраларнинг битиши қийинлашади.

Сурункали яраларнинг шаклланиши ва жароҳат битишининг чўзилиши бир-бири билан узвий боғлиқдир. Бу капиляр қон томирлар атрофида тўсиқ пайдо қилиши билан яра атрофидаги тўқималарга кислород ва озик моддалар таъминотини секинлаштиради.

Жароҳатланган организмнинг ёши ва ундаги жинсий гармонлар ҳам яранинг битишидаги муҳим омиллардан ҳисобланади.

Яра битишининг ҳар бир босқичида ёшга доир ўзгаришлар юз беради. Хусусан, яллиғланиш медиаторлари секрецияси, макрофаг ва лимфоцитлар инфилтрациясининг кечикиши, ўсиш фактори секрециясининг пасайиши, ре

эпителизация, ангиогенез, коллаген шаклланиши ва ремодуляция босқичларининг сустлашиши ёш билан боғлиқдир.

Олиб борилган тадқиқодларга кўра кекса ёшдаги эркаларда аёлларга нисбатан яралари секинроқ тикланар экан. Юз-жағ соҳасидаги жароҳатларнинг битишида аёллар жинсий гармонлари -эстрон(E1), эстрадиол, эркак гармонлари тестестерон, 5 α -дигидротестестерон ва уларнинг стероид авлодларининг таъсири муҳимдир. Андрогенлар жароҳатларнинг битишига салбий таъсир қилса эстерогенлар уларнинг битишини яхшилади.

Организмга ташқи стресс таъсири ҳам муҳим омил ҳисобланади, шунинг учун қадимги Хитой табобатида мия фаолияти жароҳатларнинг битишининг ажралмас таъсир кучи ҳисобланади. Шу сабабли Гиппократ эрамиздан аввалги 400 йилларда яранинг битишининг рухий жиҳатларини пайқаган. Стресснинг патофизиологияси иммун тизимини бошқарувини бузади, гипоталамо-гипофизар адренал, симпато-адренал медулляр ёйига таъсир қилиб гипофиз ва буйрак усти беги гармонларининг ажралишига салбий таъсир қилади.

Қадимги Хитой табобати таълимотига кўра беморнинг рухий ҳолати кассалликни даволашда муҳим аҳамиятга эга. Эрамиздан аввалги 400 - йиллардаёқ Гиппократ беморнинг рухий ва ахлоқий жиҳатлари кассалликни даволашда муҳимлигини англаган. Бугунги кунда ҳам кўпчилик шифохоналарда беморларнинг тана ва рухий ҳолати даволашнинг асосий тамойилларидан ҳисобланади. Стресс иммун тизими бошқарувининг бузилишида асосий патофизиологик омил ҳисобланади ва бу гипофизо-гипоталамо-адренал

ёйдаги гипофиз буйрак усти беги гармонларининг ажралишига таъсир қилади. Кортизол, пролактин, катехоламин гармонлар (эпинефрин ва норэпинефрин) ва адренкортикотроп гармонлар шулар жумласидандир. Стресс глюкокортикостероидлар (GC) ажралишини назорат қилади ва жароҳат соҳасидаги цитокининлар миқдорини камайтиради. Бунинг устига стресс яра юзасидаги дастлабки яллиғланиш босқичидаги IL-8 ва IL-1 α каби жароҳатнинг битишига ёрдам берадиган актив воситаларни ажралишига салбий таъсир қилади. Шунинг учун физиологик жиҳатдан стресс нормал иммун хужайраларининг жароҳат соҳасида тўпланишини бузади, оқибатда юз-жағ юмшоқ тўқималарининг шикастланишлари битиши чўзилади.

Маълумки қандли диабетда кўпчилик метаболик, биокимёвий ва хужайраларга оид омиллар юз-жағ юмшоқ тўқималарининг жароҳатларининг битишига салбий таъсир қилади. Шунингдек, баъзан мембрананинг қалинлашуви лейкоцитларнинг яра юзасига кўчишини қийинлаштиради.

Гипергликемия ҳам ўз навбатида гликолиз маҳсулотларини ошириб коллоген ҳосил бўлишини камайтиради ва бу оксидатив стрессни ошишига олиб келади. Қандли диабетдаги шиш асосий жароҳатларни битишига тўсқинлик қиладиган омил ҳисобланади.

Тиронид гармонлар етишмовчилиги ҳам ўз навбатида юрак-қон томир, нафас олиш, сийдик ажратиш ва марказий асаб тизимларининг фаолиятларини бузилишига олиб келади. Жарроҳлик касалликларида яъни юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималарининг жароҳатларида организмнинг метаболизмини ўзгариши оқибатида яраларнинг битишига салбий таъсир қилади. Кўпчилик илмий таҳлилларда қалқонсимон без дисфункцияси бўлган беморларда коллагенлар синтези бузилиши оқибатида жароҳатларнинг битиши қийинлашади.

Тиббий воситаларнинг юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималарининг битишига турилича таъсир қилади.

Стероид гармонлар-глюкокортикостероидлар умумий яллиғланишга қарши таъсири туфайли жароҳатларнинг битишини секинлаштиради ва фибробласт пролиферациясини, коллоген синтезини пасайтириб яра юзларининг қисқаришини секинлаштиради ва инфекция хавфини оширади. Шундай бўлсада, кўпгина сурункали яраларнинг битишига кам дозадаги кортикостероидлар юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималарининг сурункали яраларининг битишига ижобий таъсир қилади, оғриқ ва эксудатни камайтиради, гипергрануляцион тўқималарнинг шакилланишини 80% гача камайтиради.

Ностероид яллиғланишга қарши дорилар (НЯҚД) ёки уларнинг селектив ЦОГ-2 ингибиторлари простогландин E2 (PGE2) ажралишини

камайтирганлиги учун оғриқ қолдирувчи восита сифатида ишлатилади ва бу жароҳат юзасида асосан пролиферация даврида кўпол чандиклар пийдо бўлишини камайтирди.

Химотерапевтик дори воситалар хужайра метаболизмини, хужайралар бўлинишини пасайтиради ва жароҳат юзасидаги ангиогенез жараёнини камайтиради. Бу дори воситалари РНК, ДНК ёки протеинлар синтезини камайтиради ва жароҳат юзасида пролиферация жараёнини ва неоваскулиризация жараёнларини пасайтиради. Шунингдек, бу дорилар хужайраларнинг жароҳат юзасига миграциясини секинлаштиради, жароҳатдаги эрта матрикс шакилланишини сусайтиради, коллаген синтезини, фибробластлар пролиферациясини камайтиради ва оқибатда яра юзасининг қисқариши сукинлашади. Бунинг устига, ушбу химотерапевтик дорилар организмнинг иммун тизимини заифлаштириб, яра юзасидаги инфекциянинг ривожланиш хавфини оширади.

Алкогол ва тамаки чекиш жароҳатнинг битишига салбий таъсир қилади. Спиртли ичимликларни суистеъмол қилиш организмнинг резистентлигини камайтиради ва этанол интоксикацияси юз-жағ юмшоқ тўқималарига инфекция тушиш хавфини оширади. Ичкиликбозликка дучор бўлган беморлардаги яра юзасидаги ангиогенез 60% гача пасаяди. Шунингдек, этанол жароҳат юзасидаги пролиферация, реэпителизация, коллаген синтезиги ва яранинг қисқаришига тесқари таъсир қилади.

Юз-жағ соҳаси жароҳатларининг битиши мураккаб клиник муаммодир ва тўғри танланган самарали ярани даволаш тамойилларини олиб борилса яранинг битиши тезлашади. Бу жараён ўз ичига кўп сонли хужайралар популяцияси, хужайрадан ташқари матрица ва ўсиш фактори, цитокинлар каби медиаторларни ўз ичига олади. Ушбу даволаш режалари юмшоқ тўқималар жароҳатларни даволаш курсига ижобий таъсир қилади ва шикастланиш асоратларини камайтиради.

Адабиётлар:

1. Алимова Д. М., Камиллов Х. П., Шукурова У. А. Клинико-иммунологическое обоснование применения озонотерапии в комплексном лечении рецидивирующего афтозного стоматита // Ўзбекистон тиббиёт журнали. – Тошкент, 2010. – №1. – С. 41-43.
2. Боймуратов Ш.А. Совершенствование диагностики и лечения больных с сочетанными травмами костей лицевого скелета. // дисс. док. мед. Наук. –Ташкент. -2012 г.- С. 22-24.
3. Герасименко М.Ю., Филатова Е.В., Никитин А.А., Стучилов В.А. Косяков М.Н., Гришина Н.В. Новые аспекты реабилитации больных с посттравматическими дефектами и деформациями

- челюстно-лицевой области //Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. - 2000-№6-С. 27-29
4. Герасименко М.Ю. Особенности физиотерапии в стоматологии. // Альманах клинической медицины 2т.2.-2010- С. 436-444.
5. Густов А.В., Котов С.А., Конторщикова К.Н. Озонотерапия в неврологии. Н.Новгород 2011; 31-32.
6. Каримов Х.Я., Шевченко Л.И., Бобоев К.Т., Югаи М.А. Метод озонотерапии Сукцинасол. Метод. пособие для врачей. Ташкент 2011; 5-10, С. 14-19.
7. Ризаев Ж.А., Боймурадов Ш.А., Абдурахмонов Ф.Р., Гаффаров У.Б. Озонотерапиянинг юз-жағ соҳаси қўшма шикастланишларидаги очик жароҳатларни даволашдаги аҳамияти // Биология ва тиббиёт муоммолари журнали. – Самарқанд 2000.-№ 4. С 230-235.
8. Gopalakrishnan S, Parthiban S. Ozone- a new revolution in dentistry. J Bio Innova. 2012; 1:58-69.14. Grotendorst GR, Rahmanie H, Duncan MR. Combinatorial signaling pathways determine fibroblast proliferation and myofibroblast differentiation. FASEB J. 2014; 18:469-79.
9. Hinz B, Pahn SH, Thannickal VJ, Galli A, Bochaton-Piallat M, Gabbiani G. The myofibroblast: one function, multiple origins. Am J Pathol. 2017; 170-180
10. Das S. Application of ozone therapy in dentistry. Indian J Dent Adv. 2011; 3:538-42.
12. Maiya A. Applications of ozone in dentistry. Int J Clin Dent Sci. 2011; 2:23-7.
13. Seidler V, Linetskiy I, Hubáľková H, Staňková H, Šmucler R, Mazánek J. Ozone and its usage in general medicine and dentistry. A review articles. Prague Med Rep. 2012; 109:5-13.
14. Sujatha B, Kumar MG, Pratap MJS, Raja V. Ozone therapy - a p

ПОНЯТИЯ И ОСОБЕННОСТИ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ ЧЕЛЮСТНО- ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Абдурахмонов Ф.Р., Боймурадов Ш.А.

Аннотация. В этой статье представлен обзор о различных типах травм мягких тканей лица, классификации травм и факторах, влияющих на их течение. В нем также содержится анализ литературы по историческим и современным принципам лечения этих травм. Комплексный подход к лечению ран мягких тканей сочетанной травмы челюстно-лицевой области повышает эффективность лечения заболеваний.

Ключевые слова: травмы мягких тканей, челюстно-лицевая область, особенности, заживление ран.

УДК: 616.12-008.331-056.5.6:578

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И СВЯЗАННАЯ С НЕЙ КОМОРБИДНОСТЬ

Агабабян Ирина Рубеновна, Солеева Ситора Шахобовна

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ ВА УНГА ҚЎШИЛИБ КЕЛАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР

Агабабян Ирина Рубеновна, Солеева Ситора Шахобовна

Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ARTERIAL HYPERTENSION AND ASSOCIATED COMORBIDITY

Agababiyeva Irina Rubenovna, Soleeva Sitora Shahobovna

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: irina.agababiyeva17@gmail.com

Аннотация. Бугунги кунга келиб артериал гипертензия кўплаб муаллифлар томонидан метаболик синдромнинг намоён бўлиши доирасида кўриб чиқилмоқда. Гипертензия бўлган одамларда 60% ҳолларда метаболик синдромнинг турли хил вариантлари топилганлиги аниқланди. Бундан ташқари, гипертензия беморларнинг ҳаёт сифатини пасайтирадиган омил, айниқса коморбид патологияси бўлган беморларда. Ёғ тўқимаси бу жуда кўп миқдордаги биологик фаол моддалар ишлаб чиқариладиган эндокрин орган: лептин, адипонектин, инсулин антагонистлари, ангиотензиноген, ангиотензин I ва II, ангиотензинни ўзгартирувчи фермент, ренин ва бошқалар. Метаболик синдром ёки II турдаги қандли диабетни даволашда қўлланиладиган антигипертензив воситалар куйидаги талабларга жавоб бериши керак: кун давомида қон босимини самарали равишда пасайтириши, углевод, липид, пурин алмашинувига салбий таъсир кўрсатмаслик, органопротектив таъсирга эга бўлиши ва юрак-қон томир асоратлари хавфини камайтириши. Сўнги йилларда дунё олимлари яна унутилган статинларга қайтишди. Ва улар холестерин ва паст зичликдаги липопротеинлар даражасига таъсир кўрсатадиган липидларни туширувчи таъсирдан ташқари, уларнинг плейотроп таъсирини ҳам каишф этдилар. Статинларнинг плейотроп таъсири дориларнинг антифибротик таъсиридир. Бу, айниқса, розувастатин учун тўғри келади. Ҳозирги вақтда Хитой ва Россия олимлари олдиндан статинлар қабул қилган семизлик ва диабет касаллиги бор беморларда Covid-19 ёки SARS-Cov-2 чақирган оғир вирусли пневмонияда уларнинг самарадорлигини исботладилар.

Калим сўзлар: артериал гипертензия, семизлик, қандли диабет, статинлар, адипокинлар, СРП, SARS-Cov-2.

Abstract. Today, arterial hypertension is considered by many authors within the framework of the manifestation of the metabolic syndrome. It was found that in persons with hypertension in 60% of cases, various variants of the metabolic syndrome are found. In addition, hypertension is a factor that reduces the quality of life of patients, especially those with comorbid pathology. Adipose tissue is an endocrine organ that produces a large number of biologically active substances: leptin, adiponectin, insulin antagonists, angiotensinogen, angiotensin I and II, angiotensin-converting enzyme, renin, etc. Hence, antihypertensive drugs used to treat patients with metabolic syndrome or type II diabetes mellitus must meet the following requirements: effectively reduce blood pressure throughout the day, do not adversely affect carbohydrate, lipid, purine metabolism, have an organoprotective effect, and reduce the risk of cardiovascular complications. In recent years, scientists around the world have again returned to forgotten statins. And they discovered, in addition to the lipid-lowering effect, which affects the level of cholesterol and low-density lipoproteins, their pleiotropic effect. The pleiotropic effect of statins is the antifibrotic action of drugs. This is especially true for rosuvastatin. Currently, scientists from China and Russia have proven their effectiveness in the outcome of severe viral pneumonia caused by Covid-19 or SARS-Cov-2 in obese patients with diabetes mellitus who took statins before pneumonia.

Key words: arterial hypertension, adiposity, diabetes mellitus, statins, adipokines, CRP, SARS-CoV-2.

Артериальная гипертония и нарушения липидного обмена – одна из наиболее актуальных проблем современной медицины, связанная с возрастом, а отсюда увеличением массы тела в большинстве случаев, развитием ИБС, не регулярную и соответствующую возрасту физическую

активность, употребление алкоголя и курение, отягощенную наследственность [1].

По данным научных исследований распространенность ожирения в Узбекистане в общей популяции составила 20.4%. В женской популяции 22.1%, в мужской 11.5%, т.е. в два раза ниже

[1,10]. Там же проведено исследование влияние ожирения на рост сахарного диабета 2 типа и предиабета в Узбекистане: частота ожирения в группе с сахарным диабетом 2 типа составила в мужской популяции 41.6%, в женской популяции 38.5% соответственно. Частота ожирения в группе с предиабетом составила в женской популяции 37.06%, в мужской популяции 32.3% соответственно [РНПМЦЭ, 2018].

Увеличение веса на 1 кг увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний на 3.1% и диабета на - 4.5 -9% [9].

При избыточной массе тела происходит инфильтрация адипоцитов- клеток жировой ткани макрофагами с последующим развитием воспалительных реакций, вследствие чего изменяется метаболическая активность жировой ткани [4,5]. Выраженность этого воспаления четко коррелирует со степенью ожирения. Поскольку воспалительная реакция происходит в ткани, доля которой может составлять до 50% и более от всей массы тела, предположение системных проявлений становится закономерным. То есть локальные воспалительные процессы в жировой ткани сопровождаются хроническим слабовыраженным воспалением [16].

Адипокины –гормоны жировой ткани- являются разновидностью цитокинов, выделяемых адипоцитами. К адипокинам относят: IL-6 – интерлейкин-6; TNF α -фактор некроза опухоли, лептин. Уровень лептина повышается пропорционально массе жировой ткани [6]. Основная мишень лептина – центральная нервная система, преимущественно гипоталамические структуры [8]. Лептин является основным регулятором количества жира в организме, способствует уменьшению поступления пищи и повышению потребления энергии. Уровень лептина тесно коррелирует с индексом массы тела (ИМТ) и уровнем артериального давления (АД). У пациентов с АГ и ожирением была выявлена зависимость уровня АД от концентрации лептина, которая отсутствовала у больных с нормальным весом. Плазменные концентрации лептина повышены у людей, страдающих АГ, по сравнению с нормотензивными лицами [4,11]. Установлено, что лептин стимулирует активацию симпатико-адреналовой системы, а катехоламины, в свою очередь, подавляют продукцию лептина, однако, при развитии метаболического синдрома эти взаимодействия нарушаются и повышенный уровень лептина в сочетании с гиперактивацией нейрогуморальных систем способствует возникновению АГ, а также воспалению и, в конечном итоге, стенозированию коронарных артерий [5,10].

Интерес к С-реактивному белку как к маркеру сердечно-сосудистых заболеваний не проявлялся до тех пор, пока не были опубликованы ра-

боты, показавшие связь повышенного уровня СРБ и «активностью» ишемической болезнью сердца. Весьма долго диагностическое значение СРБ соотносили с его уровнями, превышающими 5 мг/л. При СРБ меньше 5 мг/л констатировали отсутствие системного воспалительного ответа и точное определение СРБ в диапазоне от 1 до 5 мг/л не считали клинически значимым [3]. Затем в практику были внедрены наборы, позволяющие определять уровни СРБ, которые сейчас называют базовыми. Базовый уровень СРБ – это концентрация, стабильно определяемая у практически здоровых лиц, а также у больных с отсутствием факторов риска. При наличии избыточной массы тела, гиперлипидемии, сахарного диабета, артериальной гипертензии, метаболическом синдроме, хронических воспалительных заболеваниях, а также у курильщиков уровень базового СРБ выше [3,12]. Уровень СРБ также был выше у людей, которые в дальнейшем перенесли инфаркт миокарда или инсульт. Сниженный его уровень наблюдается при умеренном употреблении алкоголя, повышенной физической активности, снижении массы тела и использовании таких лекарственных препаратов, как статины – препаратов, обладающих гиполипидемической активностью [12,13].

В настоящее время всем пациентам с ИБС, особенно сопровождающейся гипертонией и ожирением показан прием статинов. Они должны быть назначены в независимости от исходных показателей липидного профиля, а далее доза титруется до достижения целевых значений липопротеидов низкой плотности. На сегодняшний день основными современными и эффективными по своей гиполипидемической способности представителями данного класса являются розувастатин и аторвастатин. В рандомизированном исследовании MERCURYI [2]. Гиполипидемические эффекты статинов оценивали у 3 140 пациентов с ИБС, атеросклерозом или сахарным диабетом 2-го типа и гиперхолестеринемией. Предполагалось в процессе терапии препаратами розувастатином, аторвастатином, симвастатином и правастатином проследить их гиполипидемический эффект каждого и в течение 8 недель, поменять аторвастатин на розувастатин, симвастатин на аторвастатин. В результате проведенного исследования при переходе из разных статинов на розувастатин статистически значимо увеличивался процент пациентов с целевыми значениями липопротеидов низкой плотности в сравнении с пациентами, которые остались на прежней терапии. Так через 8 недель пациенты, принимавшие розувастатин в дозе 10 мг достигли целевого уровня липидов в 86% случаев, а переход на 20 мг дозу розувастатина целевой уровень липидов был достигнут у 90 % пациентов ($p<0,01$) [2,3].

В настоящее время проведено достаточно проспективных рандомизированных исследований по лечению статинами больных ИБС, сахарным диабетом 2 типа, гипертонической болезнью и связанной с ней ожирением, больных метаболическим синдромом. Поставлена точка в том, что достижение нормального уровня липопротеидов низкой плотности является целью комплексного лечения больных ИБС. И в это комплексное лечение особое место отводится статинам [13].

Статины помимо гиполипидемического действия, обладают рядом плейотропных свойств [12]. Они ингибируют образование металлопротеиназ, замедляют фиброз миокарда и могут служить средством профилактики хронической сердечной недостаточности ишемической этиологии [1].

В настоящее время, учитывая эпидемическую обстановку в мире, пандемию коронавируса SARS-CoV-2 российские, китайские, а также итальянские медики отметили, что положительный клинический эффект при коронавирусной инфекции связан с плейотропным действием статинов: снижение выраженности воспаления, риска тромбообразования, восстановлением функции эндотелия, иммуномодулирующим действием [6,7,14]. В рекомендациях всех обществ по лечению COVID-19 отмечается важность и обязательность приема статинов у пациентов с гиперлипидемией, инфицированных SARS-CoV-2. В домах престарелых больные, которые находились на терапии статинами почти в 3 раза меньше заболели и имели менее тяжелое течение [8,16].

Кроме того, в литературе представлены данные ретроспективного анализа базы данных 3 043 больных, госпитализированных по поводу гриппа, получавших статины до и во время лечения в стационарах, исходы заболевания в сторону снижения осложнений и смерти от гриппа был связан с приемом статинов. [14,15]. В связи с этим ученые настоятельно рекомендуют продолжить прием статинов у больных с COVID-19, а кому показаны эти препараты, начать их прием [5].

Так чем же лечить артериальную гипертонию, осложненную такой коморбидностью, как метаболический синдром? К основным гипотензивным препаратам относят в настоящее время иАПФ, сартаны или БРА (блокаторы ренин-ангиотензинной системы), а также дигидроперидиновые антагонисты кальция, диуретики. Только по особым показаниям применяют в-адреноблокаторы, а-адреноблокаторы и блокаторы имидазолиновых рецепторов. Какие же это особые показания, по которым применяют центрального действия препараты, такие, как моксонидин? Как оказалось, только 2 группы препаратов снижают уровень инсулинорезистентности – это метапролол и моксонидин. На уровень лепти-

на в крови влияет в-блокатор карведилол, эналаприл, лозартан, амлодипин и моксонидин. На уровень адипонектина влияют карведилол, телмисартан, моксонидин, который также влияет и на уровень резистина. Как видим, при метаболическом синдроме сопровождающимся высокой артериальной гипертензией препаратом выбора является моксонидин. Моксонидин снижает активность симпатической нервной системы и приводит к снижению А/Д. Высокая гипотензивная эффективность моксонидина в дозе 0,2-0,4 мг/сут позволяет достичь целевых значений АД у 52% больных с ожирением и СД II типа. Если же проводить лечение в комбинации с иАПФ у больных с АГ и метаболическим синдромом можно достичь до 98% целевого уровня АД (исследования SAMUS). В этих же исследованиях было установлено, что моксонидин снижает уровень инсулина, лептина и глюкозы в крови, уменьшает содержание триглицеридов и свободных жирных кислот, а также повышает уровень липопротеидов высокой плотности. Из всех гипотензивных препаратов, которые используются в настоящее время в лечении артериальной гипертонии в сочетании с метаболическим синдромом и сахарным диабетом второго типа, только иАПФ и блокаторы АРА в меньшей степени и молсидомин в 4 раза больше снижает уровень инсулинорезистентности [1].

Таким образом, селективный ингибитор II-имидазолиновых рецепторов моксонидин может рассматриваться в качестве универсального антигипертензивного препарата, эффективного как для длительного лечения АГ, так и для купирования неосложненных гипертонических кризов. Влияет на углеводный и липидный обмен и может быть рекомендован больным с артериальной гипертонией и метаболическим синдромом в качестве монотерапии, а также в комбинации с иАПФ, блокаторами АРА, антагонистами кальция.

При проведении рациональной фармакотерапии и выборе конкретного препарата у больных с ожирением и артериальной гипертонией нужно следовать принципам персонализированной медицины, ориентированной на максимальное сближение возможностей лекарства и потребностей пациента. Для того, чтобы обеспечить наибольшее соответствие терапии конкретному пациенту, необходимо учитывать современные достижения молекулярной биологии, которые позволили изучить патофизиологические особенности возникновения и прогрессирования АГ в конкретной клинической ситуации. При ожирении возникает ряд гемодинамических изменений, в частности, увеличение объема циркулирующей крови, ударного объема и сердечного выброса при относительно нормальном сосудистом сопротивлении [1,9]. Считается, что высокое АД у пациен-

тов с ожирением обусловлено, главным образом, увеличенным сердечным выбросом при «неадекватно нормальном» периферическом сопротивлении [11].

Безусловно, каждый случай требует серьезного осмысления, анализа особенностей клинической ситуации, с учетом которых следует выбирать тот или иной класс препаратов.

Механизм развития артериальной гипертензии, инсулинорезистентности у лиц с метаболическим синдромом имеет большое значение в тактике выбора препаратов, дозы и длительности применения, а также сочетания гипотензивных препаратов, статинов, бигуанидов, препаратов инсулина, гепато- и кардиопротекторов. Все эти вопросы в настоящее время должны тщательно разрабатываться, изучаться и внедряться в практическое здравоохранение.

Литература:

- Агабабян И.Р., Искандарова Ф.И., Мухтаров С.Н. Роль маркеров воспаления жировой ткани как основной фактор в развитии артериальной гипертензии у больных метаболическим синдромом. //Приоритеты мировой науки: эксперимент и научная дискуссия: Материалы XXI международной научной конференции, г. Моррисвилль, 2019. С. 25.
- Карпов Ю.А. Эффективность и безопасность терапии статинами. // Атмосфера. Новости кардиологии, 2019. № 1. С. 3-12.
- Круглый Л.Б., Карпов Ю.А. Улучшение прогноза больных с сердечно-сосудистой патологией на фоне повышенного уровня С-реактивного белка: новые данные об эффектах аторвастатина и розувастатина. // Атмосфера. Новости кардиологии, 2016. № 2. 33-40.
- Мареев В.Ю., Орлова Я.А., Павликова Е.П., Мацкеплишвили С.Т., Краснова Т.Н., Малахов П.С., Самоходская Л.М., Мершина Е.А. Синицин В.Е., Мареев Ю.В., Калинин А.Л., Беграмбекова Ю.Л., Камалов А.А. Пульс-Терапия стероидными гормонами больных с Коронавирусной пневмонией (COVID-19), системным воспалением и риском венозных тромбозов и тромбоземболий (исследование ПУТНИК). Кардиология. 2020;60(6). DOI: 10.18087/cardio.2020.6.n1226. p.15-29.
- Arutyunov G.P., Tarlovskaya E.I., Koziolova N.A., Boldina M.V., Vatiushin M.M., Ametov A.S. et al. The agreed experts' position of the Eurasian Association of Therapists on tactics of management of patients with comorbid pathology infected with SARS-CoV-2. Therapeutic Archive. 2020; 92(9). [Russian: Арутюнов Г.П., Тарловская Е.И., Козлова Н.А., Болдина М.В., Батюшин М.М., Аметов А.С. и др. Согласованная позиция экспертов Евразийской ассоциации терапевтов по вопросам тактики ведения пациентов с коморбидной патологией, инфицированных SARS-CoV-2. Терапевтический архив. 2020; 92(9)]. DOI: 10.26442/00403660.2020.09.000703.
- Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, Vardeny O. Potential Effects of Coronaviruses on the Cardiovascular System: A Review. JAMA Cardiology. 2020; DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1286.
- European Society of Cardiology. ESC Guidance for the Diagnosis and Management of CV Disease during the COVID-19 Pandemic. Last updated on 21 April 2020. Av. at: <https://www.escardio.org/Education/COVID-19-and-Cardiology/ESC-COVID-19-Guidance>.
- Gorabi AM, Kiaie N, Hajighasemi S, Banach M, Penson PE, Jamialahmadi T et al. Statin-Induced Nitric Oxide Signaling: Mechanisms and Therapeutic Implications. Journal of Clinical Medicine. 2019; 8(12):2051. DOI: 10.3390 / jcm 8122051.
- Herttua K., Martikainen P., Batty G.D., Kivimaki M. Poor adherence to statin and antihypertensive therapies as risk factors for fatal stroke. Journal of the American College of cardiology, 2016/ Apr; 76 (13): 1507-15.
- Irina Rubenovna Agababyan, Sitara Shahobovna Soleeva, Muyassar Gafurjanovna Mukhemedova, Jamol Uzokov. Condition of coronary arteries and change of lipid profile in coronary heart disease. Journal of critical reviews 2020 August .p.4719-4723.
- Shlyakho E.V., Konradi A.O., Arutyunov G.P., Arutyunov A.G., Bautin A.E., Boytsov S.A. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of circulatory diseases in the context of the COVID-19 pandemic. Russian Journal of Cardiology. 2020; 25(3):129-48. [Russian: Шляхто Е.В., Конради А.О., Арутюнов Г.П., Арутюнов А.Г., Баутин А.Е., Бойцов С.А. и др. Руководство по диагностике и лечению болезней системы кровообращения в контексте пандемии COVID-19. Российский кардиологический журнал. 2020; 25(3):129-48]. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-3-3801.
- Soleeva S.Sh., Djabbarova N.M., Shodiyeva G.R. «Place of hypolipidemic therapy in the complex treatment of stable anginis» International scientific review of the problems and prospects of modern science and education, Boston. USA. December 25-26, 2019. P.115-117.
- Taylor F., Huffman M.D. Macedo A.F., Moore T.H., Burke M., Davey Smith G., Ward K., Ebrahim S. Statins for the primary prevention of cardiovascular disease. The Cochrane Database of Systematic Reviews, 2013 Jan; (1): CD 004816.
- Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. The Lancet. 2020; 395(10234):1417-8. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5.
- Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients

With 2019 Novel Coronavirus–Infected Pneumonia in Wuhan, China. JAMA. 2020; 323(11):1061–9. DOI: 10.1001/jama.2020.1585.

16.Xiong T-Y, Redwood S, Prendergast B, Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. European Heart Journal. 2020; 41(19):1798–800. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa 231.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И СВЯЗАННАЯ С НЕЙ КОМОРБИДНОСТЬ

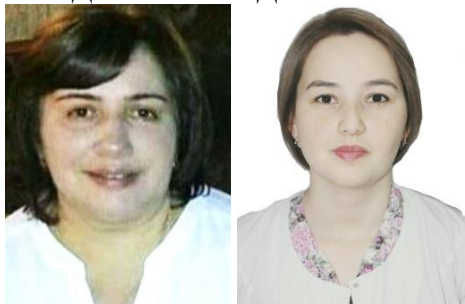
Агабабян И.Р., Солеева С.Ш.

Аннотация. На сегодняшний день артериальная гипертензия многими авторами рассматривается именно в рамках проявления метаболического синдрома. Установлено, что у лиц с АГ в 60% случаев обнаруживаются различные варианты метаболического синдрома. Кроме того, АГ является фактором, снижающим качество жизни пациентов, особенно с коморбидной патологией. Жировая ткань является эндокринным органом, в котором вырабатывается большое количество биологически активных веществ: лептин, адипонектин, антагонисты инсулина, ангиотензиноген, ангиотензин I и II, ангиотензин-

превращающий фермент, ренин и др. Отсюда, антигипертензивные средства, применяемые для лечения больных с метаболическим синдромом или сахарным диабетом II типа должны отвечать следующим требованиям: эффективно снижать АД на протяжении суток, не оказывать неблагоприятного влияния на углеводный, липидный, пуриновый обмен, обладать органопротективным действием, снижать риск развития сердечно-сосудистых осложнений. Последние годы ученые всего мира опять вернулись к забытым статинам. И обнаружили кроме гиполипидемического действия, влияющего на уровень холестерина и липопротеидов низкой плотности, их плеiotропный эффект. Плеiotропный эффект статинов заключается в антифибротическом действии препаратов. Особенно это касается розувастатина. В настоящее время учеными Китая, России доказана их эффективность в исходе тяжелой вирусной, вызванной Covid-19 или SARS-Cov-2 пневмонией у больных с ожирением и сахарным диабетом, принимавших статины до пневмонии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ожирение, сахарный диабет, статины, адипокины, СРБ, SARS-CoV-2.

УДК: 615.256.3:618.11-008.64

СИНДРОМ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ЯИЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Агабабян Лариса Рубеновна, Тангилова Юлдуз Алимовна

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

МУДДАТДАН ОЛДИН ТУХУМДОН ЕТИШМОВЧИЛИГИ СИНДРОМИ

Агабабян Лариса Рубеновна, Тангилова Юлдуз Алимовна

Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

SYNDROME OF PREMATURE OVARIAN INSUFFICIENCY

Agababyan Larisa Rubenovna, Tangirova Yulduz Alimovna

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: tangirova.yulduz@sammi.uz

Аннотация. Ушбу мақолада муддатдан олдин тухумдон етишмовчилиги синдроми диагностикаси бўйича адабиётлар таҳлили келтирилган. Муддатдан олдин тухумдон етишмовчилиги синдроми бу ёшдан кичик аёлларда гипергонотропик аменорея билан тавсифланган симптомлар мажмуаси. МТЙ сабаблари 1. Х хромосома ёки автосомалар абберацияси 2. Тухумдонларнинг аутоиммун шикастланиши. 3. Жарроҳлик, радиотерапия ёки химиятерапиядан кейинги ятроген сабаблар. 4. Таъсир механизми номаълум бўлган вирусли инфекциялар ва токсинлар каби атроф муҳит омиллари.

Калим сўзлар: муддатдан олдин тухумдон етишмовчилиги синдроми, фолликула стимуловчи гормон, генетик абберациялар.

Abstract. This article presents an analysis of the literature on the diagnosis of premature ovarian failure syndrome. Premature ovarian failure syndrome is a symptom complex characterized by hypergonadotropic amenorrhea in women under 40. Known causes include: 1. Genetic aberrations that can affect the X chromosome or autosomes. 2. Autoimmune damage to the ovaries, as evidenced by the observed association of POF with other autoimmune disorders. 3. Iatrogenic after surgery, radiotherapy or chemotherapy, as in malignant neoplasms. 4. Environmental factors such as viral infections and toxins, the mechanism of action of which is not known.

Key words: premature ovarian failure syndrome, follicle-stimulating hormone, genetic aberrations.

Средний возраст наступления менопаузы в западных популяциях женщин составляет приблизительно 51 год. Преждевременная недостаточность яичников (ПНЯ) или синдром преждевременной яичниковой недостаточности относятся к развитию аменореи из-за прекращения функции яичников до достижения ими выше 40 ME / л), обнаруживаемых по крайней мере в двух случаях с интервалом в возрасте 40 лет. Диагноз основывается на повышенных уровнях ФСГ в менопаузальном диапазоне (обычно несколько недель [1]. Женщины с ПНЯ страдают от ановуляции и гипоестрогемии и имеют первичную или вторичную аменорею, бесплодию, дефицит половых стероидов и повышенный уровень гонадотропинов [2]. Заболевание поражает примерно 1% женщин, встречается у 10–28% женщин с первичной аменореей и у 4–18% - с вторичной аменореей [3]. Ранняя потеря функции яичников имеет серьезные психосоциальные последствия и серьезные последствия для здоровья. Сообщается о

почти двукратном увеличении смертности в зависимости от возраста [4, 5].

Широкий спектр патогенных механизмов может привести к развитию ПНЯ, включая причины хромосомные, генетические, аутоиммунные, метаболические (галактоземия), инфекционные (свинка) и ятрогенные (противоопухолевое лечение). В значительной степени в некоторых случаях причина не обнаружена, и они классифицируются как идиопатическая или кариотипически нормальная спонтанная недостаточность яичников [7] тогда как до 30% случаев могут иметь аутоиммунную причину.

У эмбриона половые клетки мигрируют из уrogenитального края в примитивный яичник, где они размножаются с образованием 3,5x10⁶ ооцитов в каждом яичнике примерно к 20 неделям внутриутробной жизни. Большинство эти половые клетки разрушаются в результате апоптоз. На момент рождения яичник наделен фиксирован-

ным количеством изначальных фолликулов, примерно по 1×10^6 в каждом яичнике.

Это число неуклонно сокращается на протяжении всей жизни в результате атрезии и привлечения к овуляции. Менее 500 из исходных 7×10^6 (0,007%) ооцитов выделяются за всю репродуктивную жизнь женщины.

При идиопатической ПНЯ могут быть задействованы пока неизвестные механизмы, влияющие на скорость апоптоза ооцитов. Это может привести к уменьшению количества ооцитов в яичниках при рождении или к ускоренной атрезии. С помощью ультразвука фолликулы были обнаружены у 40% пациентов с ПНЯ [6]. Однако ультразвуковое исследование или биопсия яичников не помогают в прогнозировании будущей овуляции и бесплодии.

В недавней статье, заставляющей задуматься, J.Johnson [8] подвергли сомнению концепцию, согласно которой каждая женщина наделена непополняемым количеством гамет в яичнике. Путем трех различных серий экспериментов они пришли к выводу, что половые клетки яичников представляют собой динамическую популяцию и постоянно обновляются. Такая новая концепция, которая бросает вызов центральной догме репродуктивных наук, вероятно, вызовет шквал дебатов, и за ней последуют дальнейшие исследования, посвященные этой проблеме.

Генетические причины ПНЯ

Большинство случаев ПНЯ являются идиопатическими, а лежащие в основе механизмы в значительной степени неизвестны; однако наблюдение семейных случаев с ПНЯ указывает на роль генетических aberrаций в его патогенезе [6]. Хотя генетические дефекты в основном связаны с X-хромосомой, все больше исследований подтверждают автосомное поражение. Несколько методов были использованы для выяснения причины ПНЯ - трансгенные «нокаутные» животные, скрининг мутаций генов-кандидатов у пораженных женщин, анализ родословных данных в анализе сцепления и популяционная генетика в последнее время. Различные генетические механизмы, участвующие в патогенезе ПНЯ, включают снижение дозировки генов и неспецифические хромосомные эффекты, которые нарушают мейоз. Это может привести к нарушению функции яичников, вызывая уменьшение области изначальных фолликулов, усиление атрезии фолликулов яичников из-за апоптоза или нарушения созревания фолликулов.

Семейный ПНЯ

Общая частота семейных случаев среди женщин с ПНЯ кажется низкой, около 4%, хотя данные различных исследований противоречат друг другу [11, 12]. Эпидемиологические исследования показали, что заболеваемость выше при-

мерно на 30% [9]. В крупном итальянском исследовании W.Vegetti [15] показали, что у одной трети пациентов с идиопатической ПНЯ это состояние было наследственным. Последующее исследование показало, что частота семейных случаев составила 12,7% [10]

Различия между зарегистрированными случаями могут быть объяснены различиями в определении ПНЯ и идиопатической формы, различиями в популяции и систематической ошибкой отбора и отзыва.

Племенные исследования в затронутых семьях показывают способ наследования, указывающий на аутосомно-доминантную ограниченную по полу передачу или наследование, сцепленное с X-хромосомой, с неполной пенетрантностью [11]. Преобладание женского пола было обнаружено у братьев и сестер из 30 семей с идиопатической ПНЯ, что позволяет предположить, что дефект X-хромосомы наследуется как основная причина недостаточности яичников [12].

Адекватный семейный анамнез позволяет различить семейную и спорадическую ПНЯ. Риск развития ПНЯ у родственников женского пола может быть высоким при семейной ПНЯ по сравнению со спорадическими случаями. Ранняя диагностика семейной предрасположенности позволяет прогнозировать надвигающаяся менопауза и восприимчивых женщин можно направить на достижение своих репродуктивных целей своевременным наступлением беременности.

При рассмотрении следующего списка генетических ассоциаций ПНЯ очевидно, что сила свидетельств, связывающих каждую аномалию с ПНЯ, варьируется. В некоторых случаях имеется статистическая ассоциация с аномалией, также встречающейся у нормальных женщин ген умственной отсталости 1 ломкого участка (FMR1) [13] в других только один случай представляет связь [14]. Сюда включены состояния, при которых генетическая связь является косвенной, например, галактозо-1-фосфат уридилтрансфераза (GALT), при которой происходит биохимическое повреждение яичника, и аутоиммунный регулятор (AIRE), который запускает аутоиммунное повреждение.

Дефекты X-хромосомы

У женщин с ПНЯ были описаны как семейные, так и несемейные аномалии X-хромосомы. Эти аномалии варьируются от числового дефекта, такого как полная удаления одного X (синдром Тернера) и трисомия X, до частичных дефектов в виде удаления, изохромосом и сбалансированных транслокаций аутосомы X [15].

X моносомия

Полное или почти полное отсутствие одной X-хромосомы, как это видно при синдроме Тернера, приводит к дисгенезии яичников, характе-

ризующейся первичной аменореей, низким ростом и характерными фенотипическими особенностями.

Одна X-хромосома инактивирована в каждой клетке млекопитающих женского пола для дозовой компенсации X-сцепленных генов между двумя женского и мужского пола [6]. Однако некоторые X-сцепленные гены избегают инактивации и жизненно важны для нормального функционирования X-хромосомы [15]. Следовательно, для нормальной функции яичников необходимы две функционирующие X-хромосомы.

При наличии только одной X-хромосомы при синдроме Тернера фолликулы яичников дегенерируют при рождении. Это может быть результатом недостатка диплоидной дозы одного или нескольких жизненно важных генов, оба аллеля которых активны в оогенезе. Гистологические данные показывают, что оогенез у этих людей протекает нормально до тех пор, пока диплоидные ооциты не начинают включаться в формирующиеся фолликулы. Происходят блокировка образования полных фолликулов, проявляющаяся как атрезия фолликулов плода. В 80% случаев отцовский X теряется.

Цитогенетические данные показывают, что большинство физических особенностей синдрома Тернера соответствуют коротким плечам хромосом X (Xp) и Y (Yp) [15] и возникают в результате снижения дозировки генов на коротком плече X-хромосомы.

Дальнейшие исследования сократили поиск пораженного хромосомного сегмента до 2.6 Mb Xp-Yp псевдоавтосомальная область. Используя статистические методы для изучения отношений генотип / фенотип, картировали признаки синдрома Тернера, включая ПНЯ, в критическую область в Xp11.2-p22.1. X и Y копии области идентичны, и все гены в этой области, по-видимому, избегают инактивации X [11,13]. Сообщалось о восемнадцати таких генах-кандидатах и существует вероятность их существования.

Трисомия X

Принято считать, что трисомия X, поражающая 1 из 900 женщин в общей популяции, не оказывает значительного влияния на бесплодие; однако сообщалось о связи с гипергонадотропной ПНЯ. Jacobs et al. впервые описали синдром тройной X-хромосомы с ПНЯ в 1959 году [12]. Дальнейшее документирование связанного с нарушением функции яичников этой редкой анеуплоидии половых хромосом представлено в отдельных отчетах о случаях заболевания [6].

Его относительная распространенность среди женщин с ПНЯ неизвестна. В одной опубликованной серии у 2 из 52 (3,8%) пациентов с ПНЯ был синдром тройной X-хромосомы [15]. ПНЯ также отмечена у девочки с 48XXXX [8]. Основ-

ной механизм может быть аналогичен тому, который наблюдается у пациентов с синдромом Клайнфельтера.

Мозаицизм

45X / 46XX и 45X / 47XXX: эти люди являются носителями смешанных зародышевых линий и проявляют фенотипические аномалии и ПНЯ, аналогичные моносомии X, но у 12% из них отмечаются менструации.

Удаления

Удаление X-хромосомы, связанные с ПНЯ, встречаются чаще, чем транслокации. Удаленные X-хромосомы обязательно оставляют часть нормальной X-хромосомы неспаренной, а изодицентрики, вероятно, мешают спариванию, что приводит к атрезии ооцитов.

В то время как удаление обычно затрагивают короткое плечо X-хромосомы (Xp), доля удаления, которые показывают ПНЯ, намного выше в области Xq13-25 [13]. Удаление Xp11 вызывают 50% первичной аменореи и 50% вторичной аменореи. Удаление Xq13 обычно вызывают первичную аменорею. Также было отмечено фенотипическое различие между дистальными удалениями, связанными с сохранением функции яичников, и проксимальными удалениями, связанными с недостаточностью яичников. Однако это соотношение несовершенно, поскольку было обнаружено, что большие удаления, которые удаляют всю критическую область для POI, в Xq21, не связаны с недостаточностью яичников [14].

Транслокации

В отличие от в целом нейтральных эффектов сбалансированных автосомных транслокаций, сбалансированные X / автосомные транслокации очень часто приводят к ПНЯ: сообщается о более чем 100 случаях постпубертатных женщин с X / автосомно сбалансированными транслокациями [15]. Пагубное влияние на функцию яичников возникает из-за точек прерывания X, которые приходятся на длинную ветвь между Xq13 и Xq26. Поэтому для Xq13 - q26 была предложена «критическая область» для нормальной функции яичников. Внутри этой области наиболее частые точки включают две специфические области, определяемые как локусы ПНЯ. ПНЯ1 Xq26 - qter и ПНЯ2 Xq13.3 - Xq21.1. Они разделены короткой областью в Xq22. Было высказано предположение, что динамика хромосом в этом регионе может быть чувствительной к структурным изменениям, и возникающая в результате неспаренных хромосом, что провоцирует контрольную точку пахитены во время мейоза, ведущего к апоптозу ооцитов [15].

Дистальные удаления с участием локуса ПНЯ1 связаны с ПНЯ в возрасте от 24 до 39 лет. Различные молекулярные методы и биоинформатики были использованы для картирования локуса

ПНЯ1 и идентификации предполагаемых генов ПНЯ.

Транслокации с участием локуса ПНЯ2 вызывают ПНЯ в более раннем возрасте от 16 до 21 года. Учёные предположили, что один ген вряд ли отвечает за развитие яичников или оогенез, скорее, несколько генов могут присутствовать вдоль критической области, и они могут быть прерваны сбалансированными транслокациями. Однако следует отметить, что многие точки прерывания на X-хромосоме не связаны с ПНЯ [10].

Таким образом очень мало пациенток получают адекватное консультирование по поводу синдрома преждевременной яичниковой недостаточности, что связано недостаточностью знаний и опыта врачей. С этой целью изучении этой патологии остаётся актуальной проблемой для женщин фертильного возраста.

Литература:

- Кулакова В.И., Манухина И.Б., Савельевой Г.М., Гинекология: Национальное руководство / ГЭОТАР-Медиа, 2019 С 550.
- Кумыкова З.Х., Батырова З.К., Уварова Е.В. Преждевременная недостаточность яичников в раннем репродуктивном возрасте: современные аспекты диагностики и ведения // Репродукт. здоровье детей и подростков. 2019. Т. 15, № 4. С. 53–60.
- Маличенко С.Б., Волкова В.А., Халидова К.К. Системные изменения в климактерии: роль дефицита кальция и витамина D в формировании постменопаузального симптомокомплекса // Consilium Medicum Ukraina. 2011. № 1.
- Радзинского В.Е., Фукс А.М., Гинекология: Учебник / под ред. ГЭОТАР-Медиа, 2014 С 1000.
- Табеева Г.И. Оценка андрогенного статуса при преждевременной недостаточности яичников и дифференцированный подход к лечению // Гинекология. 2012. № 4. С. 33-38.
- Conway GS Premature ovarian failure. British Medical Bulletin. 2014; V 56, P 643–649.
- Frederick N.N., Campbell K., Kenney L.B., et al. Barriers and facilitators to sexual and reproductive health communication between pediatric oncology clinicians and adolescent and young adult patients: the clinician perspective. *Pediatr Blood Cancer*. 2018; 65.
- Jadoul P., Dolmans M.M., Donnez J. Fertility preservation in girls during childhood: is it feasible, efficient and safe and to whom should it be proposed? *Hum Reprod Update*. 2010; 16: 617–30.
- Johnson J., Canning J., Kaneko T., Pru J.K., Germline stem cells and follicular renewal in the postnatal mammalian ovary. *Nature* 2014; 428 P 145-150.
- Kallirroi C., Pantelis A., Pampanos A., et al. Premature ovarian insufficiency: an adolescent series. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2017; 30: 615–9.
- Lauren K., Julie C.E., Christina D.K., et al. Noncytotoxic-related primary ovarian insufficiency in adolescents: multicenter case series and review. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2018; 31: 597–604.
- Lavery S.A., Islam R., Hunt J., et al. The medical and ethical challenges of fertility preservation in teenage girls: a case series of sickle cell anaemia patients prior to bone marrow transplant. *Hum Reprod*. 2016; 31: 1501–7.
- Lima M., Gargano T., Fabbri R., et al. Ovarian tissue collection for cryopreservation in pediatric age: laparoscopic technical tips. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2014; 27: 95–7.
- Sutherland GR, Baker E. Characterisation of a new rare fragile site easily confused with the fragile X. *Hum Mol Genet*. 2011 May;1(2):111
- Vegetti W, Grazia TM, Testa G, de Lauretis Yankowski, Alagna F, Castoldi E, Taborelli M, Motta T, Bolis PF, Dalpra L et al. Inheritance in idiopathic premature ovarian failure: analysis of 71 cases. *Hum Reprod* 2014 V 13, P 1796–1800.

СИНДРОМ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ЯИЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Агабабян Л.Р., Тангирова Ю.А.

Аннотация. В данной статье представлен анализ литературы по диагностике синдрома преждевременной яичниковой недостаточности. Синдром преждевременной яичниковой недостаточности это симптомокомплекс характеризующийся гипергонадотропной аменореей у женщин моложе 40 лет.. К известным причинам относятся: 1. Генетические aberrации, которые могут затрагивать X-хромосому или автосомы. 2. Аутоиммунное повреждение яичников, о чем свидетельствует наблюдаемая ассоциация ПНЯ с другими аутоиммунными нарушениями. 3. Ятрогенный после хирургических, радиотерапевтических или химиотерапевтических вмешательств, как при злокачественных новообразованиях. 4. Факторы окружающей среды, такие как вирусные инфекции и токсины, механизм действия которых не известен.

Ключевые слова: синдром преждевременной яичниковой недостаточности, фолликулоstimулирующий гормон, генетические aberrации.

УДК: 616.72-002(07)

РЕВМАТОИД АРТРИТ КАСАЛЛИГИДА МУШАКЛАР ЗАРАРЛАНИШЛАРИНИНГ КЛИНИК, ИНСТРУМЕНТАЛ ВА ИММУНОЛОГИК ТАВСИФИ

Ахмедов Ибрат Амриллаевич, Тоиров Эркин Санатович

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КЛИНИЧЕСКАЯ, ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ И ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЯ МЫШЦ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Ахмедов Ибрат Амриллаевич, Тоиров Эркин Санатович

Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

CLINICAL, INSTRUMENTAL AND IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS OF MUSCLE DAMAGE IN RHEUMATOID ARTHRITIS

Akhmedov Ibrat Amrillaevich, Toirov Erkin Sanatovich

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: akhmedov.ibrat@sammi.uz

Аннотация. Адабиётлар шарҳида ревматоид артрит (РА) касаллигида мушаклар зарарланишларининг келиб чиқиши сабаблари, клиник белгилари, диагностикаси, инструментал ва иммунологик текширув усуллари ҳақидаги маълумотлар тахлилий ўрганилган. Мушаклар зарарланишида ревматоид миозити, беморлар жисмоний фаоллигининг пасайиши, умумий яллиғланиши, моддалар алмашинувида катаболизм жараёнини фаоллашуви, овқатда оқсил моддаларининг етишмовчилиги, ошқозон-ичак тракти зарарланишлари, махсус антителолар ва дори моддаларнинг ножўя таъсири каби бир қатор омилларнинг аҳамияти ёритилган.

Калит сўзлар: ревматоид артрити, мушаклар зарарланиши, сабаблари, диагностикаси

Abstract. The literature review analyzes data on the causes of muscle damage, clinical signs, diagnostics, instrumental and immunological methods of research in rheumatoid arthritis (RA). The importance of a number of factors is emphasized, such as rheumatoid myositis in muscle damage, reduced physical activity of patients, General inflammation, activity of the catabolism process in the metabolism, lack of protein in food, gastrointestinal tract lesions, side effects of special antibodies and medications.

Key words: rheumatoid arthritis, muscle lesions, causes, diagnostics.

Ревматоид артрити (РА) касаллиги номаълум этиологияли аутоиммун табиатли касаллик бўлиб, сурункали эрозив артрит ва ички аъзоларнинг тизимли яллиғланиши билан кечади [6, 17, 23].

Касаллик буғим тоғайининг зарарланиши, буғимларни ҳосил қилувчи суякларнинг эрозив-деструктив типдаги полиартрити, буғимлар деформацияси ва функциясининг бузилиши билан кечади. Катта ва кичик буғимларнинг симметрик зарарланишлари ва ички аъзолар (ўпка, юрак, қон-томирлари, буйрак, тери, қурув аъзолари, мушаклар, лимфа тугунлари)ни яллиғланиши хисобланади [16, 21].

РА касаллигида буғим синдроми кўп йиллар давомида яхши ўрганилган. Лекин касалликда мушаклар зарарланишларига оид маълумотлар жуда кам ва ўзаро қарма-қарши. Ушбу синдромнинг тарқалиш кўрсаткичи ҳақидаги маълумотлар катта фарққа (5% дан 75% гача) эга [30, 35].

Буғимлардаги оғрик, шиш, мушак ва буғимлар ригидлиги, мушаклар кучининг пасайиши беморнинг жисмоний чекланишларига олиб келади. Иш қобилиятининг камайишида мушак массаси ва кучининг пасайиши асосий ўрин тутади [42].

Мушаклар зарарланишларининг характери аниқлашда миозит-специфик (MSA) ва миозит-ассоцирланган (MAA) аутоантителоларни ўрғаниш муҳим аҳамият касб этади. MSA қаторига қирувчи анти-аминоцил-тРНК-синтетаза (ARS) ва меланома дифференциясига қарши бўлган ген (MDA5) идиопатик яллиғланишли миопатиялар ривожланишига сабаб бўлади. Европа ревматизмга қарши курашиш лигаси (EULAR) ва Америка ревматологлар колледжи ACR томонидан сабаби номаълум бўлган (идиопатик) яллиғланишли миопатияларнинг таснифий мезонини ишлаб чиқилган (2017 йил). Бу таснифда Jo-1 оксигени

қарши антитело касалликларнинг асосий диагностик мезони сифатида белгиланган [45].

Идопатик яллиғланишли миопатияларда анти Jo-1 антитело бўлиши касалликнинг тез-тез рецидивланишига, кортикостероидлар ва иммуносупрессив терапияни узоқ вақт қўлланишига сабаб бўлган. Анти Jo-1 антителолар аниқланган беморларда (1/3-1/2 қисмида) Рейно феномени, бармоқларнинг “механик қўли” типиде деформацияси ва иситма юзага келади. Анти Jo-1 антителолар кўпроқ РФ, эрозив артрит, цитруллин антициклик антителолари (АСРА) мусбат беморлар учун характерли бўлади [38, 39, 40, 46].

Jo-1 (гистидил-тРНК синтетаза) га қарши антителоларни аниқлаш иммунофермент (ИФА) анализи орқали олиб борилади. Ушбу лаборатор тахлил асосини антиген-антитело иммун реакциялари эгаллайди. Ушбу усуллар юқори сезгирликка эга бўлиб, сезгирлик даражаси 90%. Беморлар веноз қони зардоб текширув материали ҳисобланади. Яллиғланиш бўлмаганда бу ферментга қарши антитело аниқланмайди [39].

РА касаллигида жисмоний фаолликнинг пасайиши склет мушаклари массаси, тана вазни, мушак кучини пасайиши олиб келувчи муҳим омил ҳисобланади. Жисмоний фаоллик даражасини жисмоний интенсивлик частотаси (FIT) кўрсаткичи орқали аниқлаш қўлай. Бу индекс 3 та саволдан иборат. Бу саволлар текширилувчини ҳафтада неча марта спорт билан шуғулланиши, жисмоний машқларни оғирлик даражаси (бемор терлаши, нафас олишини тезлашувига кўра) ва жисмоний машқлар давомийлигини эталонда келтирилган мезонларга кўра балларда ифодалашга қаратилган [10].

Беморлар қафти ва бармоқларининг кучини аниқлашда арзон ва қулай текшириш усулларидан фойдаланиш мумкин. Оддий қўл динамометри билан ўтказилган тадқиқотларда РА касаллигида беморлар қафт кучи назорат гуруҳидаги аёллар, эркаклар, турли ёшдагиларга нисбатан анча паст бўлган. Ушбу усул РА касаллиги билан биргалликда фибромиалгия касаллигида ҳам даволаш муолажаларини самарадорлигини аниқлашда қўлланилган. Клиника шароитида касалликда қафт кучини аниқлашнинг аҳамияти, амалий аспекти ва муоммолари текширувларида ҳам кўрсатилган. Ушбу текширувларда қийин тестларга нисбатан беморлар учун оддий ва қулай бўлган текширув усуллари қўллашнинг амалий авфзаллиги келтирилган. Хитой ва Буюк Британия когортида “Мичиган қўли” (МНҚ) сўровномаси асосида ўтказилган тадқиқотларда қўл қафт кучини пасайиши касалликнинг энг аҳамиятли белгиларидан эканлиги исботланган, киёсий текширувда Хитойда давлатида истиқомат қилувчи беморларнинг қафт кучи анча паст бўлган [43, 46].

Серопозитив РА касаллигида беморлар билан суҳбат асосида уларнинг меҳнат қобилияти индекси (WAS) шкалалари, динометрик текширувда қафт кучи ва тиззанинг букиш қобилияти аниқланган. 41% беморларда WAS индекси шкалалари яхши кўрсаткичларга (4-7 балл) эга бўлсада, беморлар пул тўланадиган иш билан таъминланмаганлар ва ижтимоий ҳимояга муҳтож бўлганлар. WAS шкалалари, қафт кучи ва тиззанинг букиш қобилияти пасайган беморларни икки-уч йил давомида кузатув натижалари 20-30% ҳолатда беморларда ногиронлик юзага келишини кўрсатга [42].

Оёқлар функционал ҳолатини пасайишини кўрсатувчи юриш тезлигини пасайиши беморларни 4 метр масофани неча секундда юриб ўтишларига кўра баҳоланди. 4 метр масофани юриб ўтиш тезлигини пасайишини баҳолашда беморлар жинси ва буйи узунлиги ҳам ҳисобга олинди [37].

Мушаклар ҳолатини аниқлашда улардаги электрофизиологик жараёнларни аниқлаш усули - электромиографиянинг аҳамияти катта. Бу усул мушаклар фаолиятини яхлит ёки мушак элементлари даражасида ифодалаш имконини беради. Электромиография 4 босқичдан иборат бўлиб, дастлабки босқичда қисқарувчи ва қисқармаган мушаклар орасидаги потенциалларни фарқловчи электромиограммалар қайд этилади. Мушакларнинг миоэлектрик фаоллиги ташқи таъсиротлар йўқ вақтида (фон фаоллиги) ва ташқи таъсиротлар таъсирида (кўзғатилган фаоллик) тарзида миограммаларда акс этирилади. Иккинчи босқичда мушаклардаги кўзғалиш, улар орқали электр импульсларини ўтиши, мушаклар кўзғалишлари ва электр импульсларини ўтишини бошқарилиш самарадорлиги ўрганилади. Кейинги босқичда мушак ва унинг элементларининг фаоллиги нормал фаоллик кўрсаткичлари билан киёсланади. Текширув охирида қайд этилган ўзгаришлар асосида ҳулоса чиқарилиб, бу ўзгаришларни қайси касалликка хос эканлиги кўрсатилади [34].

РА касаллигида вегетатив дистония синдроми психовегетатив, прогрессияланувчи вегетатив ва вегето-томир трофик етишмовчилиги каби бир қатор компонентлардан иборат бўлади. Ушбу синдром белгилари вегетатив асаб тизимини супрасегментар ва сегментар қисмларининг ўзгаришлари билан боғлиқ бўлиб, мушаклар зарарланишларига хос шикоятлар сегментар дистония учун хос. Вегетатив дистония буғимларнинг эрталабки қотиши билан ҳам намоён бўлади ва деярли барча беморларда аниқланади. Аммо, РА касаллигида мушаклар гипо- ва атрофик ўзгаришлари жуда кам ўрганилган ва аксарият текширувларда фақат буғим функцияси билан боғлиқ равишда талқин этилган [26, 30].

Ревматик касалликларнинг кечувида, беморлар умумий ахволини оғирлашувида, муша-

клар атрофияси, беморлар тана вазнини камайишида ошқозон-ичак трактининг коморбид патологияси ўз аҳамиятига эга. РА касаллигида меъда-ичак йўллариининг зарарланиши 60-70% беморларда кузатилади. Жигарнинг катталашиши 25%, жигар функционал синамаларининг ўзгариши - 60-86% беморларда учрайди ва касалликнинг оғир кечишидан дарак беради. Жигарнинг домий катталашиши Фелти, Стилл синдромлари ва жигар амилоидозидида характерли бўлади [9, 11, 13, 14, 15, 24].

Скелет мушакларининг функционал текширувлари мушаклар кучини 6 баллик шкалада баҳолаш орқали олиб. РА касаллигида мушаклар заифлиги (кафт қисими ва тиззани изометрик қисқаришлари пасайиши ҳисобига) 25-75% беморларда учрайди. Мушак атрофияси мушак кучини камайишига олиб келувчи омил бўлиб оқибатда ревматоид қахексия юзага келади. Мушак хужайраси ичидаги ўзгаришлар, қисқаришлар дисфункцияси, миофибрилларни кучуви, саркотубуляр тизимни кенгайтиши, плеоморф митохондрияларни пайдо бўлиши ревматоид қахексиянинг асосини ташкил этади. Гипокальциемия, паратиреоид гармонни миқдорини ошириши, хужайра ичида кальций сигналларини узатилишидаги ўзгаришлар ва эркин радикаллар ҳосил бўлиши юқорида қайд этилган ўзгаришларга сабаб бўлди [29].

Кўл панжасининг сиқиш қобилияти тана массаси индекси ва динамометрик кўрсаткичларни интеграл ҳисоблаш орқали баҳоланди [37].

РА касаллигида мушаклар заифлигини саркопения билан боғлаган. Қариялар учун ишлаб чиқарилган саркопения индексини кўрсаткичларини пасайиши беморларнинг умумий жисмоний фаолиятининг пасайишига, ногирон бўлиб қолишларига, бўйрақлар сурункали касалликларининг ривожланишига, юрак ишемик касаллиги ва сурункали юрак етишмовчилигининг авж олишига олиб келади. Мушак массаси ва мушак кучининг пасайиш даражаси саркопения SARC-F сўровномаси орқали амалга оширилади [36].

Саркопения атамаси 1989 йилда Америкалик олим Irwin H. Rosenberg томонидан киритилган. Биринчи марта қарияларда мушак массаси ва мушак кучини аниқлаш мақсадида қўлланилган. Сўровнома орқали мушаклар кучи (Strtgh-куч), мустақил сайёр қилиш (Assistance-ёрдам), стулдан туриш (Rise- туриш), зинадан кўтарилиш (Climb- кутарилиш) ва охириги бир йилда беморни неча марта йиқилганлиги (Fall-йиқилиш) баҳоланади [36, 37].

РА касаллигини эрта диагностикаси ва даволаш борасида маълум ютуқларга эришилганлиги қарамасдан касалликнинг фармакотерапиясида кўплаб муаммолар мавжуд. Бу муаммолар кучли сезгирликка эга бўлган касалликнинг диагнози ва оқибатларини эрта аниқлашга қаратилган

меъзонларнинг ишлаб чиқарилмаганлиги билан боғлиқ. Касалликнинг эрта босқичларидан метотрексат, ген-инженерли биологик препаратлар, глюкокортикоидлар, гидрооксихинолин препаратларини қўллаш (“агрессив” терапия) яхши самара бериши исботланган. Ушбу базис воситаларига омега-3 препаратини қўшиш яхши клиник самара бериш билан биргаликда, анемия, остеопения ва мушак симптомларини ҳам яхшиланишига олиб келган [22, 23, 27, 28].

РА касаллигида пархез ва у билан боғлиқ муоммолар врачларга энг кўп мулоқот турларидан ҳисобланади. Касалликда пархездаги модификациялар ўрганилмаган. Вегетариан пархез, овқатда антиоксидантлар бўлиши, лактобациллар, ўсимлик клеткаси ичак флораси таркибини ижобий ўзгаришларига олиб келади. Балиқ маҳсулотлари ҳам РА касаллигини профилактикасида химоя фактори ҳисобланади. Д-витаминови организмда кальций-фосфор алмашинуви жараёнини яхшилаш билан биргаликда РА касаллигининг аутоиммун кўрсаткичларига ва, шу билан биргаликда, кечувига ижобий таъсир этади [41, 44].

Умуман олганда, РА касаллигида мушаклар зарарланишлари асосида амалий жиҳатдан ўзаро фарқ қилувчи - ревматоид миозити, беморлар жисмоний фаолиятининг пасайиши, умумий, моддалар алмашинувида катаболизм жараёнини фаоллашуви, овқатда оксил моддаларининг етишмовчилиги, ошқозон-ичак тракти зарарланишлари, махсус антителолар ва дори моддаларнинг ноҳўя таъсири каби бир қатор белгилар ётади. Бу эса касалликда учровчи мушаклар зарарланишларни аниқлашда ва даволашда беморлар анамнезига индивидуал ёндошувни, ҳар бир ҳавф омилни ҳисобга олишни, қонда “мушак ферментлари” ўзгаришларини, иммунологик кўрсаткичларни ва электромиографик текширув натижаларни таҳлил этишни тақозо этади.

Адабиётлар:

1. Абдурахманова Н.М., Ахмедов Х.С. Особенности течения ревматоидного артрита в зависимости от полиморфизма С3435Т гена MDR1. /O'zbekiston tibbiyot jurnali. 2019. №1. стр. 101-105.
2. Авдеева А.С. ИФН γ -индуцируемый белок 10 (IP-10) при ревматоидном артрите: обзор литературы и собственные данные. //Научно-практическая ревматология. 2017. №55(6). стр.655-661
3. Авдеева А.С., Кусевич Д.А. Роль лабораторных биомаркеров в прогнозировании эффективности терапии ритуксимабом при ревматоидном артрите (новые данные). // Научно-практическая ревматология. 2017. №55(3). стр. 295-303.
4. Авдеева А.С., Рубцов Ю.П., Попкова Т.В., Дыйканов Д.Т., Насонов Е.Л. Динамика уровня

- FoxP3+ регуляторных Т-лимфоцитов у больных ранним ревматоидным артритом на фоне терапии метотрексатом. // Научно-практическая ревматология. 2017. №55(4). стр. 360-367.
5. Ананьева Л.П., Соловьев С.К., Бекетова Т.В. Анти-В-клеточная терапия при иммуновоспалительных ревматических заболеваниях: эффективность и переносимость у 229 больных. // Научно-практическая ревматология. 2014. №52(5). стр. 495–506.
6. Балабанова Р.М., Эрдес Ш.Ф. Распространенность ревматических заболеваний в России в 2012–2013 гг. // Научно-практическая ревматология. 2015. №53(2). стр.120–124.
7. Барт Б.Я., Кудина Е.В., Ларина В.Н. Клиническое наблюдение ревматическое полимиалгии. // Клиническая медицина. 2015. №4. стр. 74-78.
8. Бурлакова А.С., В.В. Василенко, Д.Л. Виноградов. Основные маркеры аутоиммунных ревматических болезней и их интерпретация. // Архивъ внутренней медицины. 2016. № 5. стр. 5-11.
9. Гаспарян А.А., Меньшикова И.В., Каневская М.З. Коморбидность при ревматоидном артрите: особенности течения сердечно-сосудистых заболеваний. // Клиническая медицина. 2016. 94(10). стр.745-753.
- 10.Гриднева Г.И., Муравьев Ю.В., Лучихина Е.Л., Демидова Н.В., Каратеев Д.Е. Вопросы оптимизации терапии метотрексатом у больных ревматоидным артритом. //Научно-практическая ревматология. 2017. №(55)1. стр. 41–47.
- 11.Гульнева М.Ю., Носков С.М., Потапова Е.М. Малафеева Э.В. Микробиоценоз кишечника и его особенности при применении пробиотиков у больных ревматоидным артритом. //Рациональное питание, пищевые добавки и биостимуляторы. 2016. № 1. стр. 53-58.
- 12.Ермакова Ю.А., Каратеев Д.Е., Лучихина Е.Л., Демидова Н.В. Динамика активности болезни, функционального статуса и рентгенологических изменений при раннем ревматоидном артрите: результаты 5-летнего наблюдения в рамках российской программы «РАДИКАЛ». // Научно-практическая ревматология. 2015. №53(1). стр. 17–23.
- 13.Жмылева О.С., Козлова И.В., Мялина Ю.Н. Клинические и лабораторно-инструментальные особенности поражения кишечника у пациентов с ревматоидным артритом. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология (выпуск 106). 2014. №6. стр. 25-29.
- 14.Каратеев А.Е., Галушко Е.А. Поражение кишечника у больных спондилоартритами. //Научно-практическая ревматология. 2015. №53(2). стр.190–199.
- 15.Каратеев А.Е., Гонтаренко Н.В., Цурган А.В. Коморбидная патология пищеварительной системы у больных ревматическими заболеваниями: не только НПВП-гастропатия. Научно-практическая ревматология. 2016. №54(4). стр. 382-38.
- 16.Каратеев Д.Е., Лучихина Е.Л. Современные принципы ведения больных с ревматоидным артритом. // Ревматология. 2017. №17. стр. 92-100.
- 17.Кольцова Е.Н., Лукина Г.В., Шмидт Е.И., Лыткина К.А., Жилиев Е.В. Результаты переключения на различные таргетные препараты пациентов с ревматоидным артритом после отмены этанерцепта. // Русский медицинский журнал. 2019. №11(II). стр. 81-84.
- 18.Кондратьева Л.В., Попкова Т.В., Насонов Е.Л. Метаболический синдром при ревматоидном артрите. // Науч-практич ревматол 2013. №51(3). стр. 302–312.
- 19.Кондратьева Л.В., Горбунова Ю.Н., Попкова Т.В., Насонов Е.Л. Роль жировой ткани при ревматоидном артрите. // Клиническая медицина. 2014. № 6. стр. 62-67.
- 20.Кузнецова П.А., Маслянский А.Л., Лапин С.В., Ткаченко О.Ю., Мазуров В.И. Антитела к гетерогенному ядерному рибонуклеопротеину В1 (RA33) при ревматоидном артрите и системной склеродермии. // Научно-практическая ревматология. 2017. №55(2). стр. 159–163.
- 21.Лисицына Т.А., Вельтищев Д.Ю., Герасимов А.Н., и др. Выраженность усталости и ее связь с депрессией, болью и воспалительной активностью при ревматоидном артрите// Терапевтический архив. 2013. №5. стр. 8-15.
- 22.Насонов Е.Л. Проблемы иммунопатологии ревматоидного артрита: эволюция болезни. //Научно-практическая ревматология. 2017. №55(3). стр. 277-294.
- 23.Насонов Е.Л., Лиля А.М., Галушко Е.А., Амирджанова В.Н. Стратегия развития ревматологии: от научных достижений к практическому здравоохранению. //Научно-практическая ревматология. 2017. №55(4). стр. 339-343.
- 24.Никитина Н.М., Афанасьев И.А., Ребров А.П. Коморбидность у больных ревматоидным артритом. //Научно-практическая ревматология. 2015. №53(2). стр.149–154.
- 25.Новикова Д.С, Попкова Т.В., Кириллова И.Г. и др. Оценка кардиоваскулярного риска у больных ранним ревматоидным артритом в рамках исследования РЕМАРКА. // Научно-практическая ревматология. 2015. №53(1). стр. 24–31.
- 26.Олюнин Ю.А. Оценка боли при ревматоидном артрите. Практическая значимость. // Современная ревматология. 2019. №13(1). стр. 121–128.
- 27.Олюнин Ю.А., Никишина Н.Ю. Ревматоидный артрит. Современные алгоритмы лечения. // Русский медицинский журнал. 2016. №26. стр. 1765-1771.
- 28.Тоиров Э.С., Султонов И.И. Ревматоид артрит касаллигининг клиникаси, диагностикаси ва замонавий даволлаш принциплари. Тиббиёт инсти-

- тутлари ревматология мутахассислиги магистрантлари ва клиник ординаторлари учун ўқув-услубий қўлланма. Самарқанд 2017. 29 б.
- 29.Торопцова Н.В., Феклистов А.Ю. Риск падевший у больных ревматоидным артритом. //Научно-практическая ревматология. 2016. №54(6). стр.705-711.
- 30.Уланова Е.А. Суставной и мышечный синдромы ревматоидного артрита: клинко-физиологические особенности вегетативных и болевых нарушений, диагностика и лечение. // Автореферат диссертации на соискание учёной степени доктора медицинских наук. Москва 2002 г.
- 31.Уланова Е.А., Григорьев И.В., Козловский И.В. Болевая чувствительность у больных ревматоидным артритом. //Клиническая медицина. 2001. №1. стр. 34-36.
- 32.Филатова Е.С., Эрдес Ш.Ф. Этиопатогенетические факторы периферической нейропатической боли при ревматоидном артрите. // Журнал неврологии и психиатрии. 2017. №8. стр. 67-71.
- 33.Филатова Е.С., Эрдес Ш.Ф. Полиневропатия при ревматоидном артрите: значение в патогенезе болевого синдрома. //Русский медицинский журнал. 2017. №7. стр. 470-473.
- 34.Хитров М.В., Суботина Т.И., Яшин А.А. Электромиография как метод объективизации результатов физической реабилитации травм опорно-двигательного аппарата спортсменов. // Известия тульского государственного университета. гуманитарные науки. Педагогика. 2012. стр. 3-8.
- 35.Шостак Н.А. Миалгии: подход к дифференциальной диагностике, лечение. // Современная ревматология. 2013. №3. стр. 21-24.
- 36.Andrews J.S., Laura Trupin, Katherine D. W., et al. The impact of frailty on changes in physical function and disease activity among adults with rheumatoid arthritis. //ACR Open Rheumatol. 2019. № 1(6). Page No.366–372.
- 37.Andrews JS, Trupin L, Yelin EH, Hough CL, Covinsky KE, Katz PP. Frailty and reduced physical function go hand in hand in adults with rheumatoid arthritis: a us observational cohort study. //Clin Rheumatol. 2017. №36(5):1031-1039. doi: 10.1007
- 38.Bartoloni E1, Gonzalez-Gay MA2, Scirè C3, et al. Clinical follow-up predictors of disease pattern change in anti-Jo1 positive anti-synthetase syndrome: Results from a multicenter, international and retrospective study. // Autoimmun Rev. 2017. №16(3). Page No. 253-257. doi: 10.1016/j.autrev.2017.01.008.
- 39.Cavagna L, Nuño L, Scirè CA, et al. Serum Jo-1 Autoantibody and Isolated Arthritis in the Antisynthetase Syndrome: Review of the Literature and Report of the Experience of AENEAS Collaborative Group. // Clin Rev Allergy Immunol. 2017. №52(1). Page No. 71-80. doi: 10.1007 / s12016-016-8528-9.
40. Cavagna Lorenzo, Laura Nuño, Carlo Alberto Scirè, et al. Clinical spectrum time course in anti jo-1 positive antisynthetase syndrome. // Medicine (Baltimore). 2015. №94(32): e1144.
- 41.Garner S, Fenton T, Martin L, Creaser C, Johns C, Barnabe C./ Personalized diet and exercise recommendations in early rheumatoid arthritis: A feasibility trial. //Musculoskeletal Care. 2018. №16 (1). Page No.167-172. doi: 10.1002.
- 42.Gunther Eysenbach, Carolin Berner, Ludwig Erbacher, Michael Quittan, Karl Heinrich Fenzl, Thomas Ernst Dorner. Workability and Muscle Strength in Patients With Seropositive Rheumatoid Arthritis: Survey Study Protoco. // JMIR Research Protocols. 2017. №6(3). 36.
- 43.Higgins S.C., Adams J., Hughes R. Measuring hand grip strength in rheumatoid arthritis. // Rheumatol Int. 2018. №38 (5). Page No.707-714.
- 44.Humeira Badsha. Role of diet in influencing rheumatoid arthritis disease activity.// The Open Rheumatology Journal 2018.№12. Page No.19-28.
- 45.Nakashima R. Clinical significance of myositis-specific autoantibodies. // Immunological medicine. 2018. №41 (3). Page No.103-112.
- 46.Petchiappan V, Selvam S, Dhanush M, Prabu N. Assessment of Handgrip Strength in patients with rheumatoid arthritis and fibromyalgia-do they differ-an observational study. // Archives of medicine 2018. №10 Iss No:4:3.

КЛИНИЧЕСКАЯ, ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ И ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЯ МЫШЦ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Ахмедов И.А., Тоиров Э.С.

Аннотация. В обзоре литературы проанализированы данные о причинах поражения мышц, клинических признаках, диагностике, инструментальных и иммунологических методах исследования при ревматоидном артрите (РА). Подчеркивается важность ряда факторов, таких как ревматоидный миозит при поражении мышц, снижение физической активности больных, общее воспаление, активность процесса катаболизма в обмене веществ, недостаток белка в пище, поражения желудочно-кишечного тракта, побочные эффекты специальных антител и лекарственных препаратов.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, мышечные поражения, причины, диагностика.

УДК: 616-001.17.94-092-07-08

КУЙИШ СЕПСИСИНИ ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ИНТЕНСИВ ДАВОЛАШНИНГ ҲОЗИРГИ ХОЛАТИ

Ахмедов Рахматилло Фуркатович, Карабаев Худойберди Карабаевич
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОЖОГОВОГО СЕПСИСА

Ахмедов Рахматилло Фуркатович, Карабаев Худойберди Карабаевич
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

CURRENT STATE OF PREVENTION AND INTENSIVE THERAPY OF BURN SEPSIS

Akhmedov Rakhmatillo Furkatovich, Karabayev Khudoyberdi Karabayevich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: rahmatjon6868@mail.ru

Аннотация. Эрта куйишга қарши терапия натижалари эрта куйиш сепсисини олдини олиш элементи сифатида ўрганилган. Муаллифларнинг фикрига кўра, куйиш сепсисиди ва септик шокда интенсив терапиядан оқилона фойдаланиш куйиш сепсиси ва полиорган етишмовчилиги бўлган беморларда ўлим кўрсаткичи 58,5% ва 46,9% дан (2007-2010 йилларда) 38,8% ва 21,45% гача (мос равишда 2011-2018 йилларда) тушиди.

Калит сўзлар: профилактика, интенсив терапия, сепсис.

Abstract. The results of early anti-shock therapy were studied as an element of prevention of the development of "early" burn sepsis. According to the authors, the rational use of intensive therapy for burn sepsis and septic shock contributed to the mortality rate in severely burned patients with sepsis MOI decreased from 58.5% and 46.9% (for 2007-2010) to 38.8% and 21.45% (respectively for 2011-2018).

Key words: prevention, intensive therapy, sepsis.

Оғир даражада куйган беморларни даволашда профилактик ёндашув куйиш сепсисини даволашнинг энг яхи натижаларини таъминлайди [3].

Микроорганизмларнинг нозокоминал штаммлари томонидан оғир куйган жароҳатларни, нафас олиш йўллари, ошқозон-ичак тракти ифлошланишини олдини олишга қаратилган эпидемияга қарши чоралар ҳам бунча ахамиятга эга эмас. Бундай ҳолатда ихтисошлаштирилган куйиш марказларини жиҳозлаш, асбоб-ускуналар, сарф материаллари ва кийиниш материаллари билан таъминлаш ҳал қилувчи рол ўйнайди, бу эса терининг тез тикланишига ва интенсив терапия бўлимларида бўлиш муддатини қисқартиришга қаратилган оғир куйган беморларга юқори технологик ёрдам кўрсатишга имкон беради [8,15].

Хорижий ва маҳаллий муаллифларнинг кўпчилигининг фикрига кўра куйиш сепсисини ривожланишини олдини олишнинг энг муҳим йўналиши - бу жабрланувчини эрта жарроҳлик усули билан некротик тўқимани олиб ташлаш усули билан даволашдир, чунки у нафақат микро-организмларнинг ифлосланиш манбаи, балки

бошқа инфекцияларнинг кўшилишидан олдин болаларда ТЯРС (Тизимли яллиғланиш реакцияси синдроми) ва полиорган етишмовчилиги ривожланишига олиб келади [23,24].

Куйиш шокини инфузион-трасфузион терапияси учун энг кўп ишлатиладиган ҳисоблаш формулалари мавжуд. Бизнинг фикримизча самаралиси ўзгартирилган Паркланд формуласи бўлиб, бу 12 соатлик инфузион терапиядан бошланиб, кристаллоид эритмаларини 3-4 мл/кг/% куйишда биринчи суткада ҳар бир литр кристаллоид учун S га 10-15 г альбумин кўшилади. Куйиш касаллигининг ўткир даврида перфторанни субстрат антипипоксантлари (реамберин, цитофлавин) биргаликда қўллаш ТЯРС сипмтомларини камайтириши ва даволаш натижаларини сезиларли даражада яхшилаши мумкин [18].

Критик ва юқори критик чуқур куйишлар билан касалланган беморлар куйиш касаллигининг умумий юқумли асоратларини ривожланиш хавфини сезиларли даражада оширади. Шунинг учун куйиш касаллигининг асоратларини олдини олиш ва кейинчалик даволаш учун беморни куйиш шоки ҳолатидан олиб чиққанидан сўнг дарҳол комплекс

даволашга ва тана юзасининг 20% дан кўпроғи куйган беморларда антибактериал терапияни бошлаш лозим.

1. Дастлабки босқич - адекват гемодинамикани тиклаш

Мақсад - куйиш сепсиси ташхисидан сўнг дастлабки 6 соат ичида куйидаги кўрсаткичларга эришиш: МВБ (Марказий веноз босим) 8-12 мм Нг (12-15 мм Нг сунъий ўпка шамоллатиши (СЎШ) даги беморларда), ўртача АҚБ > 65 мм сим.ус., диурез > 0,5 мл/кг/соат, SvO₂>70%. Агар 6 соатлик интенсив терапиядан сунг веноз қон тўйинганлиги ошмаса, у ҳолда эритроцитлар массасини гематокрит > 30% бўлгунча куйиш керак ёки ёши катта беморлар ва боларнинг ёши вазнига қараб добутамин (максимал 20 мкг/кг/мин) куйишни бошлаш керак.

2. Инфекция диагностикаси

Микробиологик текширув учун материал антибактериал терапия бошланишидан олдин олинади. Камида 2 қон култураси олиниши керак (катетеризация давомийлиги 48 соатдан ортиқ бўлса, венипунктур учун битта намуна ва ҳар бир веноз катетердан битта намуна). Бошқа културалар (сийдик, яра, балғам ва бошқалар.) ўзига хос танқидий вазиятга мувофиқ олинади. Инфекция манбасини топиш ва патогенни аниқлаш учун барча мумкин бўлган усуллардан фойдаланиш керак. Микробиологик текшириш учун антибактериал терапияни бошлашни кечиктирмаслик керак.

3. Антибиотик терапия

Иложи борича тезроқ (оғир куйиш сепсисида ва септик шок билан – ташхис қўйилгандан сўнг бир соат ичида), томирларга кенг спектрли антибиотиклар буюриш керак. Карбапенлар - бу эмперик равишда берилган энг самарали бошланғич воситадир.

Pseudomonas spp. томонидан қўзғатилган инфекциялар учун нейтропенияси бор беморларга комбинирланган ангабиотик терапия (асосий

антибиотик + аминогликозид). Бактериальной инфекция ташхиси инкор қилинса, антибиотикларни дарҳол тўхтатиш керак.

4. Инфекция ўчоғининг санацияси

Инфекцион ўчоқни топиш ва шошилиш санация қилиш (эрта некрэктомия - аутодермопластика билан, инфицирланган томир катетерларини олиб ташлаш ва бошқалар).

5. Инфузион терапия

Коллоидовларнинг кристаллоидлардан афзаллиги исботланмаган. «Бошида» гиповолемия билан оғриган беморларга томир ичига 1000 мл кристаллоид ёки 300-500 мл коллоид 30 минут давомида юборилади; Эришилган таъсир (АҚБ ошиши ва сийдик чиқариш тезлиги) ва кўтара олишини ҳисобга олган ҳолда юборишни давом эттириш мумкин. Мақсад даражаси МВБ >8 мм сим.ус. (>12 мм сим.ус. СЎШ даги беморларда).

6. Вазопрессорлар

Улар гиповолемиyani коррекция қилингандан сўнг нормал АҚБ ва орган перфузиясига эришишни имкони бўлмаса, буюрилади. Ўртача АҚБ > 65 мм сим.ус.ни ушлаб туришга интилиш керак. Ҳаёт учун хавфли гипотензия ҳолатида вазопрессорлар интраваскуляр метаболизмни тўлдириш пайтида буюрилади.

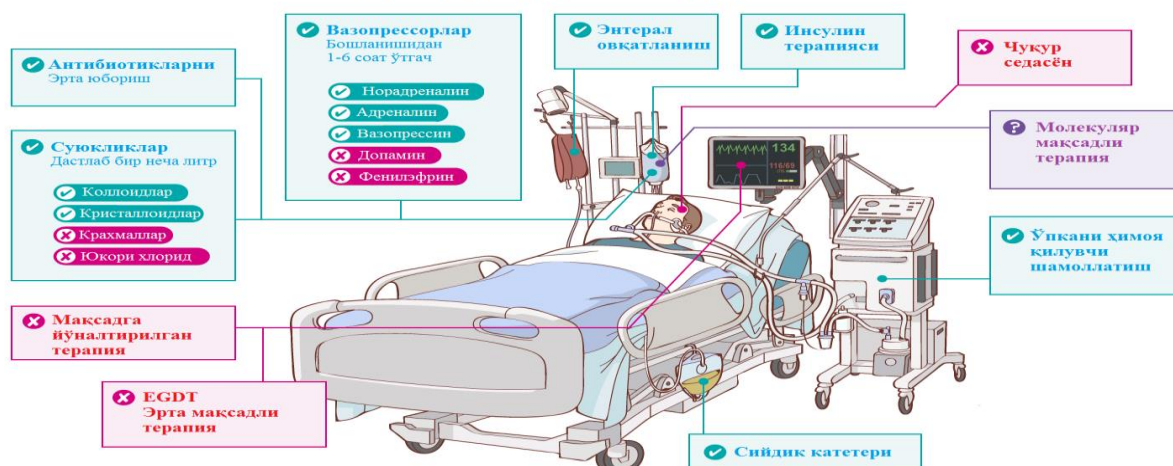
7. Инотроп терапия

Юрак фаолияти паст бўлган беморларда, гиповолемиyani етарли даражада коррекция қилинишига қарамай, добутамин (гипотензия пайтида вазопрессорлар билан биргаликда) қилишга кўрсатма мавжуд.

8. Қон препаратлари

Эритроцитар масса куйишга кўрсатма бу – гемоглобин миқдорининг пасайиши < 70 г/л. Мақсадли гемоглобин миқдори – 70-90 г/л. Бошқа кўрсатмалар бўлмаса, сепсисга қарши анемиyani тузатиш учун эритропоетинни қўллаш тавсия этилмайди. Қон ивиши бузилишларини тузатиш учун янги музлатилган плазмадан мунтазам фойдаланиш тавсия этилмайди.

Сепсис учун рационал терапия



9. ЎРДС (ўткир респиратор дистресс-синдроми) учун СЎШ

Катта нафас олиш ҳажмларидан (>6мл / кг), юқори плато босими (>30 см сув) дан сақланиш керак - бу вақтда ўртача гиперкапния жоиз. Экспиратуар алвеолалар коллапсини олдини олиш учун экспиратуар охирида мусбат босимли шамоллатиш тавсия этилади.

Юқори FiO₂ ва плато босими талаб қилинадиган ЎРДС билан касалланган беморларда шамоллатиш қорин ҳолатида (агар қарши кўрсатма бўлмаса) берилди. Шомоллатиш учун огоҳлантириш - пневмония билан боғлиқ ҳолатда, ётоқнинг бош учи 45° да кўтарилиши керак.

10. Озиқланишни кўллаб-қувватлаш

Сепсисда полиорган етишмовчилик синдромининг ривожланиши одатда гиперметаболизмнинг намоён бўлиши билан кечади. Бундай вазиятда энергия эҳтиёжлари ўз уяли тузилмаларини йўқ қилиш (автоканнибализм) билан қопланади, бу мавжуд орган дисфункциясини кучайтиради ва эндотоксикозни оширади. Шунинг учун, сунъий озуқавий кўллаб-қувватлаш даволашнинг жуда муҳим таркибий қисми ҳисобланади ва мажбурий тиббий чора-тадбирлар комплекси қисмига киради. 24-36 соат ичида озуқавий ёрдамни эрта бошлаш 3-4 кун интенсив терапияга қараганда самаралироқдир. Бу айниқса, энтерал зонд билан озиқлантиришни эрта ва кеч бошлаш протоколларига таалуқлидир (далиллар тоифаси В).

Кўрсатмаларга кўра, юқори озуқавий зичликдаги стандарт полимер аралашмалари энтерал озиқланиш аралашмалари сифатида ишлатилиши мумкин. Тайёр аралашманинг ўртача суткалик ҳажми 500-1000 мл (1 мл = 1 ккал). Кундалик рационда энтерал озиқланишнинг улуши 25 дан 75% гача.

Ошқозон-ичак трактининг таркибий ва функционал бузилишларида озуқавий аралашмалар ичак ичига юборилади. Ичак етишмовчилиги даражасига қараб, биринчи босқичда концентрацияларни оширишда ярим элементли (Олигопептид) аралашмалар ишлатилади: 10-15-20% ҳажми 2000-3000 мл гача. ОИТнинг асосий функциялари тикланганлиги сабабли уларга стандарт аралашмалар ўша ҳажмда ва концентрацияда энтерал юборилади.

Скелет мушакларида гипергликемия ва катаболизмнинг фаоллашуви хавфи мавжудлиги сабабли углеводлар 6 г / кг / кундан ортиқ дозада кўлланилмаслиги керак. Ёғ эмулсияларини парентерал бошқариш билан кунлик бошқарув режими тавсия этилади. Иккинчи авлод туридаги ёғ эмулсияларига устунлик бериш керак - МСТ/ЛСТ (Липофундин), бу оғир сепсис билан касалланган беморларда қон юқори даражада фойдаланиш ва

оксидланиш даражасини намоён этади (далиллар тоифаси С).

11. Гликемияни назорат қилиш

Оғир куйиш сепсис учун комплекс инфузион терапиянинг муҳим жиҳати гликемия ва инсулин терапияси даражасини доимий кузатишдир. Гликемиянинг юқори даражаси ва инсулин терапиясига бўлган эҳтиёж сепсис ташхиси қўйилган беморларда салбий оқибатнинг омиллари ҳисобланади (далиллари тоифаси С). Шу муносабат билан 4.5-6.1 ммол/л оралиғида гликемия даражасини сақлаб қолишга интилиш керак.

Агар гликемия даражаси 6.1 ммол/л дан ортиқ бўлса, нормогликемияни (4.4-6.1 ммол/л) сақлаб туриш учун инсулин инфузиясини (0.5–1 ЕД/с дозада) ўтказиш керак. Глюкоза концентрацияси клиник вазиятга қараб ҳар 1-4 соатда кузатиб борилади.

Ушбу алгоритм бажарилганда, ҳаётнинг статистик жиҳатдан сезиларли ўсиши қайд қилинади (далиллар тоифаси В).

12. Кортикостероидлар

Замонавий тадқиқотларнинг асосий натижаси юқори даражадаги далилларни олиш бўлиб, уни куйидагича умумлаштириш мумкин:

юқори дозаларда ГКС (глюкокортикоид) фойдаланиш (метилпреднизолон - 30-120 мг / кг / кун 1 кун ёки 9 кун; дексаметазон-2 мг / кг / кун 2 кун; бетаметазон-1 мг / кг / кун 3 кун) септик шокни даволашда ўлимни камайтириш ва шифохона инфекциялари хавфини ошириш таъсири йўқлиги туфайли ноўриндир;

септик шокни (СШ) даволаш комплексига 240-300 кун давомида 5-7 мг / кун дозаларда гидрокортисон кўшилиши гемодинамик барқарорлаштириш лаҳзасини тезлаштириши мумкин, қон томирлар кўллаб-қувватлашни тўхтатиш ва шу билан биргаликда нисбий буйрак усти беши етишмовчилиги бўлган беморларда ўлимни камайтиришга имкон беради (далиллар тоифаси В).

Преднизон ва дексаметазонни асосиз эмперик буюришдан воз кечиш керак. Нисбий буйрак усти беши етишмовчилиги ривожланишига оид лаборатория далиллари бўлмаган тақдирда, гидрокортисонни 300 мг / кун дозада (3-6 инъекция учун) рефрактер СШ учун ёки керак бўлганда катехоламинларнинг юқори дозаларини самарали гемодинамикани сақлаб қолиш учун қўллаш керак.

13. Фаоллаштирилган оксил С (фаоллаштирилган дротрекогин-альфа, Зигрис)

Сепсиснинг характерли кўринишларидан бири тизимли коагуляциянинг бузилиши (коагуляция каскаднинг фаоллашуви ва фибринолизнинг пасайиши) бўлиб, натижада гипоперфузия ва аъзоларнинг дисфункциясига олиб келади. Фаоллаштирилган оксил С (ФОС) нинг яллиғланиш

тизимига таъсири бир неча механизмлар орқали амалга оширилади:

ФОС (фаоллаштирилган дротрекогин-альфа, Зигрис) ни 24 мкг/кг/соат дозада 96 соат давомида юбориш ўлим хавфини 19,4% камайтиради (далиллар тоифаси А).

14. Иммуниетни алмаштириш терапияси

Вена ичига юбориладиган иммуноглобулинларни киритишни киритишнинг мақсадга мувофиқлиги (IgG ва IgG + IgM) уларнинг яллиғланишга қарши цитокинларнинг ҳаддан ташқари таъсирини чеклаш, эндотоксин ва стафилококк клиренсини ошириш, анергияни йўқ қилиш ва беталактам антибиотикларининг таъсирини кучайтириш билан боғлиқ. Оғир сепсис ва СШ учун иммуносупрессив терапия доирасида вена ичига юбориладиган иммуноглобулинлардан фойдаланиш ҳозирги вақтда сепсисда яшувчанликни оширувчи ягона ҳақиқатдан ҳам тасдиқланган иммунокоррекция усули ҳисобланади.

15. Чуқур веналар тромбозини олдини олиш

Мавжуд маълумотлар чуқур веналар тромбозини олдини олиш сепсисли беморларни даволаш натижаларига сезиларли таъсир кўрсатишни тасдиқлайди (далиллар тоифаси А).

Бунинг учун ҳам парчаланмаган гепарин, ҳам паст молекуляр оғирликдаги гепарин препаратларидан фойдаланиш мумкин. Паст молекуляр оғирликдаги гепарин препаратларининг асосий афзалликлари геморрагик асоратларнинг паст частотаси, тромбоцитлар функциясига камроқ таъсири, узоқ муддатли таъсири, яъни кунига бир марта юбориш имконияти.

16. Ошқозон-ичак трактининг стресс-яралари шаклланиши олдини олиш

Ушбу йўналиш оғир сепсис ва септик шок билан оғриган беморларни бошқаришда оғиб натижаларга эришишда муҳим рол ўйнайди, чунки ОИТ яраси туфайли қон кетган беморларда ўлим даражаси 64 до 81% гача. Критик ҳолатдаги беморларда стресс яраларни олдини олмаслик 52,8% га касалланишга олиб келади. Н2-рецепторли блокаторлар ва протон помпа ингибиторларидан профилактик фойдаланиш асоратлар хавфини икки ёки ундан ортиқ мартага камайтиради (далиллар тоифаси В). Олдини олиш ва даволашнинг асосий йўналиши рН ни 3.5 дан юқори (6.0 гача) сақлашдир. Шу билан бирга протон помпа ингибиторларининг самарадорлиги Н2 блокерларидан фойдаланишдан юқори.

17. Парэнтерал озонотерпия

Тадқиқотларимизнинг кўрсатишича, куйиш сепсисини даволаш усулларида бири вена ичига озонланган физиологик эритмани юборишдир (ВИОФЭЮ), бунда куйишдан кейин суюқликда озон концентрацияси 4 мг/л билан, 200 мл ҳажмдаги озонланган физиологик эритмани 10 кун давомида кунига 1 марта вена ичига юборилади.

Парэнтерал озонотерпия бактерицид, иммунитетни рағбатлантирувчи, детоксикацион таъсирга, хусусий антиоксидант системани узоқ вақт активлаштирувчи хусусиятларга эга (каталаза ва камайтирилган глутатион).

Хулоса. Жароҳатдан кейинги дастлабки босқичларда тизимли яллиғланиш жавобининг ривожланиш динамикасига нафақат куйиш соҳаси ва чуқурлиги, балки инфекцион жараён ҳам таъсир кўрсатади. ТЯРСнинг клиник белгилари сепсис билан куйган беморларда маҳаллий ва узоқ инфекцион асоратлар билан оғриган беморларга нисбатан кўпроқ намоён бўлади. Унинг максимал кўринишлари микробиологик, гистоморфологик ва иммунологик тадқиқот усуллари билан тасдиқланган инфекцияни умумлаштириш билан вақт жиҳатидан бир-бирига тўғри келади. Сепсиснинг эрта ташхиси интенсив терапияни ўз вақтида коррекциялаш ва жиддий куйган беморларни даволаш натижаларини яхшилаш имконини беради.

Куйиш сепсиси ва септик шокда интенсив терапиядан оқилона фойдаланиш шуни кўрсатдики, сепсис билан жиддий куйган беморларда полиорган етишмовчилиги ва ўлим кўрсаткичи 58,5% дан 46,9% гача (2007- 2010 йилларда) мос равишда 38,8% дан 21,45% гача камайди (2011-2018 йилларда).

Адабиётлар:

1. Алексеев А.А., Крутиков М.Г. Сепсис в комбустиологии. Комбустиология, 2004, №20. - с. 57-63.
2. Алексеев А.А. Ожоговый сепсис: диагностика, профилактика, лечение: Автореф. дис. док. мед. наук. М., 1993 – 40 с.
3. Алексеев А.А., Крутиков М.Г. Яковлев В.П. Ожоговая инфекция. Этиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение. Москва Вузовская книга 2010.- 413 с.
4. Ахмедов Р.Ф., Карабаев Х.К., Авазов А.А. с соавт. Ожоговый сепсис: грозное осложнение термической травмы. Всероссийский симпозиум с международным участием «Инновационные технологии лечение ожогов и ран: достижения и перспективы» Москва 2018. – 19-21 с.
5. Ахмедов Р.Ф., Карабаев Х.К., Тагаев К.Р. с авт. Эффективность гепатопротекторной терпи у больных с ожоговым сепсисом. Всероссийский симпозиум с международным участием «Актуальные вопросы комбустиологии» Сочи 2019. -13-14 с.
6. Ахмедов Р.Ф., Курбонов Н.А., Кенжамуродова К.С. Полиорганная недостаточность при ожоговом сепсисе. Биология ва тиббиёт муаммолари. Халқаро илмий журнал №1,1 (108) 2019. – 10 с.
7. Бочоришвили В.Г., Бочоришвили Т.В. Новая иммунологическая концепция сепсиса и её кли-

- ническое значение // *Int J. Immunorehabil.* - 1997. - №6. - P. 20-26.
8. Вазина И.Р. Основные причины смерти обожженных в восьмидесятые и девяностые годы двадцатого века. // *Мат. конф. «Актуальные проблемы термической травмы».* - СПб, 2002. - С. 40-41.
9. Гельфанд Б.Р. Роль кишечника в патогенезе метаболических сдвигов при критических состояниях // *В сб. «Искусственное питание в неотложной хирургии».* - М.: 2002. - 365 с.
10. Герасимова Л.И. Метаболические нарушения и место энтерального зондового питания в их коррекции у больных с ожоговой травмой // *Энтеральное зондовое питание у больных с хирургической патологией.* - М.: Б., 1982. - С. 45-68.
11. Гринев М.В., Громов М.И., Комраков В.Е. Хирургический сепсис. Санкт-Петербург-Москва, 2001. - 315 с.
12. Гузенко Б.В., Слесаренко С.В. Модифицированная прогностическая шкала оценки тяжести течения и результатов лечения тяжелой ожоговой болезни // *Комбустиология*, 2004, №20. - с. 51-52.
13. Крутиков М.Г. Инфекция у обожженных: этиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение: Автореф. дис. док. мед. наук. - М., 2005. - 38 с.
14. Крылов К.М., Филиппова О.В., Шлык И.В. Роль раневой инфекции в развитии системного воспалительного ответа у пострадавших с тяжелой термической травмой // *Скорая медицинская помощь*, Санкт-Петербург, 2006, №3, с. 61-62.
15. Карабаев Х.К., Фаязов А.Д. и др. Интенсивная терапия ожогового сепсиса и септического шока. Методическая рекомендация. Самарканд 2018. - 19 с.
16. Орлова О.В. Нутриционная поддержка в интенсивной терапии пострадавших с тяжелой термической травмой: Автореф. дис. канд. мед. наук. - СПб., 2004. - 28 с.
17. Савельев В.С., Б.Р. Гельфанд. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение // *Практическое руководство.* Москва, Литера, 2006. - 172 с.
18. Софронов Г.А., Крылов К.М., Шлык И.В. и др. Использование перфторана в интенсивной терапии острого периода ожоговой болезни. Пособие для врачей / ГУ СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, СПб, 2010, 28 с.
19. Спиридонова Т.Г. Полиорганная дисфункция и недостаточность у обожженных: Автореф. дис... док. мед. наук. - Москва, 2007. - 46 с.
20. Толстов А.В., Филимонов А.А., Колсонов А.В. Предложения по классификации ожоговой генерализованной инфекции // *Нижегородский медицинский журнал, приложение Комбустиология*, 2004, №4, с. 110-111.
21. Ушакова Т.А. Адаптивные реакции у тяжелообожженных в условиях интенсивной терапии: Дис.. док. мед. наук. М., 2008. - 268 с.
22. Шафиков И.З., Фаррахов А.З., Ахмедов А.Б. и др. Видовой состав микрофлоры у больных с термическими ожогами и ожоговой болезнью // *Комбустиология*, 2004, №4, с. 121-122.
23. Шлык И.В. Ожоговый сепсис: особенности патогенеза, прогнозирование, профилактика и лечение: Дис... док. мед. наук. СПб, 2009. - 312 с.
24. Barges L., Chancerelle Y., Catineau J. et al. Evaluation of serum procalcitonin concentration in the ICU following severe bum // *Bums.* - 2007. - Vol. 33. - №10. - P. 860-864.
25. Bloemsma G.C., Dokter J., Voxma H. et al. Mortality and causes of death in a bum centre // *Bums.* - 2008. - Vol. 34. №8. - P. 1103-1107.
26. Cumming J., Purdue G.F., Hunt J.L. et al. Objective estimates of the incidence and consequences of multiple organ dysfunction and sepsis after bum trauma // *J. Trauma.* - 2001. - Vol. 50. - №3. - P. 510-515.
27. Gosain A., Gamelli R.L. Role of the Gastrointestinal tract in bum sepsis // *J. Bum Care and Rehabilitation*, 2005. - Vpl.26, №1, p. 85-91.
28. Greenhalgh D.G., Saffle S.R., Holmes S.H. American Bum association Consensus conference to define sepsis and infection in Bums: Special report // *Burn Care Res.* - 2007. - vol. 28, №5. - p. 776-790.
29. Luterman A., Dacso C.C., Curreri P.W. Infection in bum patients // *American Journal of Medicine (NewYork)*, 1986, vol.81(Suppl.1A), p. 45- 52.
30. Pruitt B.A., Mc Manus A.T., Kim S.H. et al. Use of wound biopsies in the diagnosis and treatment of bum wound infection. US. Army Institute of Surgical Research, Fort Sam Houston, USA // *Steinkopff Verlag Darmstadt.* - 1993. - 55-63.
31. Sheridan R.L. Infection in critically ill pediatric bum patients // *Semin in Ped. Inf. Dis.* - 2000. - vol.24. - №4. - P. 307-311.

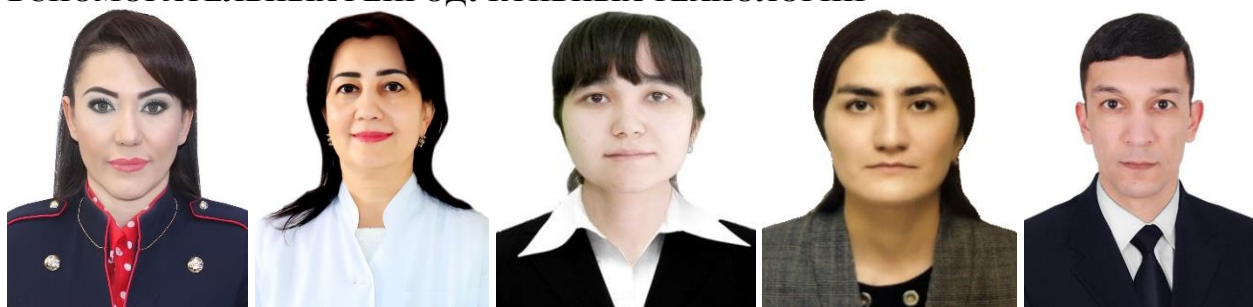
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОЖОГОВОГО СЕПСИСА

Ахмедов Р.Ф., Карабаев Х.К.

Аннотация. Изучены результаты ранней противошоковой терапии, как элемент профилактики развития "раннего" ожогового сепсиса. По мнению авторов рациональное применение интенсивной терапии ожогового сепсиса и септического шока способствовал у тяжелообожженных с сепсисом ПОН летальность снизилось от 58,5% и 46,9% (за 2007-2010г.) до 38,8% и 21,45% (соответственно за 2011-2018г.).

Ключевые слова: профилактика, интенсивная терапия, сепсис.

УДК: 618.177-089.888:618.

**ОСОБЕННОСТИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ
ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ**

Бахадирова Шахноза Файзуллоевна, Ихтиярова Гульчехра Акмаловна, Розикова Дилдора Кодировна, Кличева Вазира Акрамовна, Давлатов Салим Сулаймонович
Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сино,
Республика Узбекистан, г. Бухара

**ЁРДАМЧИ РЕПРОДУКТИВ ТЕХНОЛОГИЯЛАРДАН СЎНГ ПЕРИНАТАЛ ХУСУСИЯТЛАР
НАТИЖАЛАРИ**

Бахадирова Шахноза Файзуллоевна, Ихтиярова Гульчехра Акмаловна, Розикова Дилдора Кодировна, Кличева Вазира Акрамовна, Давлатов Салим Сулаймонович
Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

**FEATURES OF PERINATAL OUTCOMES IN WOMEN AFTER SUPPORTING REPRODUCTIVE
TECHNOLOGIES**

Bakhodirova Shakhnoza Fayzullayevna, Ikhtiyarova Gulchekhira Akmalovna, Roziqova Dildora Qodirovna, Klicheva Vazira Akramovna, Davlatov Salim Sulaymonovich
Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: sarifov@mail.ru

Аннотация. Ёрдамчи репродуктив технологиялар (ЁРТ) ёрдамида ҳомиладор бўлиш ҳомиладорлик давридаги ва перинатал асоратларнинг юқори хавфи, туғруқдан кейинги паталогиялар нисбатан кўплиги кенгайтирилган акушерлик даври талаб қилади ва бу муаммолар ҳозирги кунгача тўла ўрганилмаган. Ушбу шарҳда ёрдамчи репродуктив технологиялардан кейин туғилган болаларнинг саломатлик ҳолатининг долзарб муаммосига бағишланган.

Калим сўзлар: Бепуитлик, ҳомиладорлик, ёрдамчи репродуктив технологиялар, ЭКУ.

Abstract. Pregnancy conceived with assisted reproductive technologies (ART) has a higher risk of maternal and perinatal complications, and the overall risk of adverse outcomes requiring extended obstetric care has not been thoroughly studied. The review is devoted to the actual problem of the health status of children born after IVF. A systematic review of the health indicators of children conceived with IVF after the neonatal period was carried out versus natural, conceived.

Key words: Infertility, pregnancy, assisted reproductive technology, IVF.

В настоящее время около 15% супружеских пар страдают бесплодием. Вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ) в настоящее время широко используются во всем мире из-за растущей распространенности бесплодия, а также из-за расширения доступа к лечению и государственному финансированию этого метода. Следовательно, число детей, зачатых экстракорпорального оплодотворения, неуклонно растет с каждым годом [1, 11, 15].

В данном обзоре - изложены литературные данные по перинатальным исходам у детей, рожденных после ВРТ, включая экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО), интрацитоплазматические инъекции спермы (ИКСИ), замораживание и более современные методы, такие как посев blastocyst и витрификация. Обзор основан на послед-

них систематических обзорах (SR) и крупных когортных исследованиях. В случае редких исходов включались исследования из данных PubMed, Medline / Ciberlink, Web of Science и Library.ru. Был проведен поиск исследований, в которых сообщалось о результатах рождения здоровых детей, зачатых с помощью ЭКО и ИКСИ.

Бесплодие как государственная проблема и пути её решения.

Частота роста бесплодных браков и предгравидарная подготовка супружеских пар с использованием инновационных технологий экстракорпорального оплодотворения (ЭКО), этот метод, который привел к увеличению числа беременностей и определил изучения актуальности в сфере охраны здоровья и развития детей. В структуре современных этапов развития медицины,

одним из эффективных способов решения проблем среди бесплодных супружеских пар экстракорпоральное оплодотворение, которое является единственным методом возможностью иметь детей [3,4,6].

На сегодняшний день одной из важнейших медицинских, социальных и общегосударственных проблем является – бесплодный брак. Во многих странах мира частота бесплодных браков имеет тенденции к увеличению и составляет более 15%. Данные показатели в Узбекистане составляют от 8 до 17%, в Европе - приблизительно 10%, в США - 8-15%, в Канаде - 17%, в Иране - 8%, в Казахстане - до 15% [7]. В Республике Узбекистан, несмотря на высокий естественный прирост населения, проблема бесплодия остаётся актуальной проблемой, связанной с высокой частотой соматической и гинекологических патологий среди женщин репродуктивного возраста. После чего был подписан приказ в Республики Узбекистан, регламентирующий порядок осуществления вспомогательных репродуктивных технологий (рег. № 3217 от 6.02.2020 г.)

На сегодняшний день более 8 миллионов детей были зачаты после ВРТ во всем мире и до 6% (диапазон от 0,2% до 6,4%) европейских исследований, новорожденные были зачаты с помощью ВРТ. ВРТ включает стандартное экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО) и интрацитоплазматическую инъекцию сперматозоидов (ИКСИ) [5, 35].

Сохраняются опасения по поводу потенциальных последствий ВРТ для здоровья. Все больше данных показывает, что лечение ВРТ связано с неблагоприятными перинатальными исходами, которые связаны с пониженной фертильностью пациенток, многоплодной беременностью и технологиями ВРТ [3, 17, 20]. По данным международных исследований, у детей, рожденных с помощью новых репродуктивных технологий, чаще регистрируются аномалии развития [10, 14, 18, 19]. Так, в своих выступлениях академик А. А. Баранов акцентирует внимание на том, что дети, родившиеся с помощью экстракорпорального оплодотворения (75% из них имеют те или иные нарушения здоровья), резко отличаются от своих сверстников, зачатых естественным путем [1]. При этом большинство научных работ посвящено изучению состояния здоровья детей группы высокого риска, а именно родившихся от многоплодной беременности после ЭКО [13, 15, 17, 22]. Именно многоплодная беременность в результате ЭКО служит риском мертворождения и неонатальной смерти ребенка, развития у него перинатальных осложнений, соматической патологии, нарушений физического и нервно-психического развития (НПР), формирования врожденных пороков развития (ВПР) и инвалидности [4, 6, 8, 10].

В то же время результаты крупных зарубежных эпидемиологических исследований и метаанализов показали, что дети от одноплодной беременности после ЭКО также имеют тенденцию рождаться преждевременно, с малым весом и высокой частотой неонатальных заболеваний [27, 29].

ЭКО И ИКСИ. ИКСИ - более продвинутый метод, при котором один сперматозоид вводится в цитоплазму ооцита. Первоначально ИКСИ использовался для лечения тяжелого бесплодия мужского фактора, но в настоящее время он также используется для лечения легкого бесплодия мужского фактора, смешанного бесплодия, необъяснимого бесплодия и неудачных попыток оплодотворения [21, 27, 31]. Во всем мире наблюдается рост использования ИКСИ: 71,3% новых циклов ЭКО / ИКСИ было выполнено в Европе в 2014 году, как показано в последних отчетах Европейского общества репродукции человека и эмбриологии (ESHRE) [32]. Среди свежих циклов ЭКО в США использование ИКСИ увеличилось с 36,4% в 1996 г. до 76,2% в 2012 г., при этом наибольший относительный рост среди циклов без мужского бесплодия [33].

В дальнейшем популярность приобрела криоконсервация (замораживание и оттаивание эмбрионов). В Европе криоконсервация составила 27,4% всех циклов в 2014 г., самый высокий показатель в Швейцарии - 41,1%. Избирательное замораживание всех эмбрионов хорошего качества и перенос в последующих циклах, то есть выборочный перенос замороженных эмбрионов (eFET), недавно был введен как способ снижения синдрома гиперстимуляции яичников и улучшения репродуктивного результата [6, 34, 35].

Риск развития заболевания. В то время как большинство родов после ВРТ протекают без осложнений, ВРТ связан с потенциально неблагоприятными акушерскими исходами, как для матерей, так и для младенцев, включая гипертонические расстройства при беременности, преждевременные роды и низкий вес при рождении [2, 18]. ВРТ также была связана с повышенным риском врожденных дефектов. Многие из этих неблагоприятных исходов могут быть связаны с более высокой частотой многоплодных беременностей после ВРТ [20]. С увеличением использования переноса одного эмбриона частота многоплодных беременностей значительно снизилась, но все еще остается неприемлемо высокой во многих странах. В 2014 г. ESHRE сообщил о 17,5% -й рождаемости среди получавших ВРТ в Европе (от 4,3% до 30,6%) [28]. В 2016 г. в США 31,5% младенцев, зачатых ВРТ, родились после многоплодной беременности по сравнению с 3,4% всех младенцев в общей популяции [29]. Однако большинство данных также показывают, что одиночные дети, получающие ВРТ, имеют более неблагоприятный

перинатальный исход по сравнению с одиночками, родившимися после спонтанного зачатия, например, более высокие показатели преждевременных родов и низкой массы тела при рождении [21]. Постоянно внедряются новые технологии ВРТ, и важно следить за безопасностью ВРТ и здоровьем потомства ВРТ [30].

Перинатальные исходы. Следует отметить, что многие факторы влияют на перинатальные исходы беременности, наступившей в результате использования ВРТ. Во-первых, средний возраст супружеских пар, принимающих участие в программах ВРТ, составляет 34-35 лет, вследствие этого увеличиваются шансы генетических нарушений у будущего ребенка и осложнений беременности. Во-вторых, бесплодие наиболее часто связано с медицинскими и генетическими проблемами родителей, которые могут оказывать влияние на состояние здоровья будущего поколения. В-третьих, лекарственные препараты, получаемые женщиной до и после процедуры искусственного оплодотворения, могут вызывать изменения у растущего эмбриона [32]. Многие авторы уделяют внимание тому, что манипуляции человека с ооцитами и сперматозоидами, лекарственная терапия бесплодия, перенос эмбриона могут быть потенциально опасными для растущего плода [5, 8].

По данным Ericson с соавт, выявлено трехкратное повышение риска дефектов нервной трубки, атрезии желудочно-кишечного тракта и омфалоцеле у детей, зачатых с применением ВРТ. Авторы отмечают повышенный риск гипоспадии у детей после использования метода интрацитоплазматической инъекции сперматозоида в ооцит цитоплазмы (ИКСИ). Согласно результатам исследования Tararbit с соавт. [28], отмечается увеличение частоты пороков сердца у детей, зачатых с использованием ВРТ. Авторы выявили значительное повышение риска пороков развития путем оттока и вентрикуло-артериальных соединений сердца, аномалий кардиального нервного гребня и двойного отхождения магистральных сосудов от правого желудочка [5, 7].

По данным исследований О.А. Краева и соавт. [14] данным исследованием было проведено сравнения по состоянию здоровья 34 детей, зачатых после экстракорпорального оплодотворения и 37 детей, зачатых с естественном путем. Было проведено исследование анамнеза матерей, состояния здоровья детей от неонатального периода до 1 года.

Таким образом, дети от индуцированной беременности в неонатальном периоде чаще переносят инфекционные заболевания. У детей до 1 года чаще формируется гидроцефалия субкомпенсированной формой, а также задержка разви-

тия темпов, что определяет III и IV группы здоровья [14, 27, 35].

По данным диссертационной работы Маслянюк Н.А. у доношенных детей от многоплодной беременности после ЭКО в структуре перинатальной патологии преобладают внутриутробная инфекция и перинатальное гипоксическое поражение центральной нервной системы, что в сочетании с синдромом ограничение роста плода определяет высокую частоту (каждый второй ребенок) симптомов нервно-рефлекторной возбудимости и угнетения функций ЦНС и у 38% детей - нарушений функций желудочно-кишечного тракта [11].

При оценке состояние здоровья детей после ЭКО, по В. С. Кузнецовой было выявлено высокая частота гипоксических состояний (83,8%), перинатальных патологии связанное с ЦНС (76,6%), внутриутробных инфицировании (58,6%), синдром отставания роста плода (СОРП) плода (30,5–65,7%), разных аномалий развития плода (34,8%). Кроме того, распространенность разных аномалий развития плода (1,4%) не имеет отличия от аналогичных показателей среди популяции. В среди заболеваемости у этих детей в раннем возрасте преобладают заболевание дыхательной системы (80,6%), пищеварения (51,1%), кожи и подкожной клетчатки (49,2%), заболевание крови (35,0%), отставание физического развития преимущественно до первого года жизни [10].

В большинстве исследований не наблюдалось никаких различий в росте детей, получавших ЭКО и естественно зачатых детей. Например, рассматривая недавние исследования в США. Сравнили 969 синглтонов, рожденных в результате лечения бесплодия, включая ВРТ и индукцию овуляции с внутриматочной инсеминацией или без нее, с 2471 синглтонами, рожденными естественным путем, и обнаружили, что рост и развитие детей в возрасте до 3 лет было сопоставимо [33].

Как известно, дети, рожденные после медленной замены замороженных эмбрионов, имеют значительно больший вес при рождении по сравнению с детьми, рожденными после переноса свежих эмбрионов [25].

Аналогичные данные были получены в отношении переноса замороженных эмбрионов с использованием открытой системы витрификации. Однако имеется мало данных относительно массы тела при рождении с использованием полной закрытой системы витрификации эмбриона. Два недавних SR, включая синглтонов, рожденных после заморозки ооцитов в результате витрификации медленного замораживания, не обнаружили никакой разницы в риске врожденных дефектов между заморозки ооцитов и свежими циклами [26, 33].

Одно центровое бельгийское исследование показало, что частота любых серьезных врожденных дефектов у одиноких детей, рожденных после витрификации ($n = 827$), была аналогична после новых циклов ($n = 1374$) [22, 31].

Maris Е.И соавт. [25]. провели моноцентрическое ретроспективное исследование, 371 ребенок был выпущен в результате замены свежего эмбриона и 127 - в результате переноса витрифицированного эмбриона. Средний вес детей при рождении был на 205 г выше у замороженных эмбрионов по сравнению с группами переноса свежих эмбрионов (3368 г против 3163 г соответственно, $P < 0,001$). Эта разница сохранилась после многофакторного анализа, скорректированного с учетом дополнительных факторов, таких как гестационный возраст, возраст матери, индекс массы тела матери (ИМТ), воздействие табака, количество перенесенных эмбрионов и порядок рождения ($P < 0,001$ [25,26].

Развитие плаценты. Плацента играет важную роль в развитии плода, транспортируя питательные вещества и кислород, морфологически и функционально адаптируясь к неблагоприятным экологическим стрессам и сводя к минимуму их влияние на плод [28]. Размер плаценты может предсказать сердечно-сосудистые заболевания и инсулинорезистентность [18]. ВРТ может также нарушать развитие и функцию плаценты и, следовательно, рост плода в утробе матери [8]. Сообщалось об увеличении толщины плаценты и гематомах плаценты, а также о патологических находках при беременностях после ВРТ [27]. ЭКО нарушает перенос питательных веществ через плаценту и метаболизм у мышей [18].

Вес плаценты и соотношение веса плаценты и плода при ВРТ было значительно выше, чем при естественном зачатии у людей и мышей [21]. Это было связано со снижением уровней метилирования и изменением геномного импринтинга и экспрессии генов развития при лечении ВРТ в плаценте у мышей и людей [33]. Неправильная адаптивная реакция плаценты на протяжении всей беременности может привести к неблагоприятным исходам, таким как аборт, преэклампсия или ограничение внутриутробного роста [35].

Хотя успешная плацентарная адаптация приводит к нормальному протеканию беременности, память об эпигенетических механизмах адаптации, установленных во время беременности, увеличивает риск развития метаболических заболеваний в более позднем возрасте [30].

Вывод. Выводы многочисленных исследований заключаются в том, что ВРТ - безопасное и эффективное лечение бесплодия. Кроме того, перинатальные исходы со временем улучшились. Более широкое использование переноса одного эмбриона (SET), что позволяет избежать много-

плодной беременности, является основным фактором улучшения результатов, наблюдаемых в последние годы. Несколько исследований показали, что перинатальный исход лучше при однократном использовании ВРТ по сравнению с многократным использованием ВРТ, включая близнецов [31].

Тем не менее, существует умеренно повышенный риск неблагоприятных перинатальных исходов, включая врожденные дефекты у пациентов, получающих ВРТ, по сравнению с населением в целом. Неясно, связано ли это с характеристиками пациента, связанными с бесплодием или с техникой ВРТ.

Детей, получающих ВРТ, в основном сравнивали с детьми в общей популяции, рожденными после самопроизвольного зачатия. Пациенты с бесплодием могут быть старше и с большей вероятностью иметь ранее существовавшие сопутствующие заболевания, которые могут предполагать к неблагоприятным перинатальным исходам.

Литература:

1. Аслонова М.Ж., Ихтиярова Г.А., Хафизова Д.Б., Мирзоева М.Р. Микробиологическая и гормональная характеристика формирования неразвивающейся беременности// *Фундаментальные и практические вопросы иммунологии и инфектологии. Сборник научных статей участников международной научно-практической конференции. УФА.* - 2018. - С. 9-15.
2. Ашурова Н.Г., Наврузова Н.О. Доклиническая диагностика заболеваний шейки матки// *Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья.* - 2017. - № 3 - 4(1). - С. 29 - 30.
3. Михеева Е.М., Пенкина Н.И. Здоровье детей, рожденных с использованием вспомогательных репродуктивных технологий// *Практическая медицина.* - 2014. - № 9(85). - С. 47.
4. Курбанова З.Ш., Аслонова М.Ж. Микробиологическая и биохимическая характеристика формирования неразвивающейся беременности// *Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья.* 2017. № 3-4 (79-80) (2). - С. 16-19.
5. Ихтиярова Г.А., Аслонова М.Ж. Оценка морфологических изменений последов у женщин с антенатальной гибели плода// *Тиббиётда янги кун.* - 2017. - № 3 (19). - С. 4 - 11.
6. Ихтиярова Г.А., Дустова Н.К., Доброхотова Ю.Э., Матризаева Г.Ж., Аслонова М.Ж. Особенности течения беременности и родов у беременных с варикозной болезнью// *Тиббиётда янги кун.* - 2020. - №1 (29). - С. 69 - 71.
7. Кудратова Д.Ш. М.Ж. Аслонова, Г.А. Ихтиярова, Хафизова Д.Б. Клинико-гемодинамические и ультразвуковые признаки при гибели плода в различные сроки гестации// *Республиканский*

- научный журнал "Vestnik". Казахстан, 2017. № 4(81). -С. 93-95
8. Кузнецова В. С. Состояние здоровья и развитие детей, рожденных после экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбриона// Материалы X Конгресса педиатров. – М., 2006. – С. 297–298.
9. Aslonova, I., Erkinova, N. E., & Tosheva, K. (2019). The prevalence of chronic pyelonephritis in women with disturbed tolerance for glucose. *International Journal of Pharmaceutical Research*, 11(4), 866-868. doi:10.31838/ijpr/2019.11.04.119
10. Belva, F, Painter, R, Bonduelle, M, et al. (2012). Are ICSI adolescents at risk for increased adiposity? *Hum Reprod*. 27, 257–264.
11. Bloise, E, Feuer SK, Rinaudo PF. (2014). Comparative intrauterine development and placental function of ART concepti: implications for human reproductive medicine and animal breeding. *Hum Reprod Update.*; 20, 822–839.
12. Boulet SL, Mehta A, Kissin DM, Warner L, Kawwass JF, Jamieson DJ. (2015). Trends in use of and reproductive outcomes associated with intracytoplasmic sperm injection. *JAMA.*;313:255–63. doi:10.1001/jama.2014.
13. Chen M, Heilbronn LK. (2017). The health outcomes of human offspring conceived by assisted reproductive technologies (ART). *J Dev Orig Health Dis*. Aug;8(4):388-402. doi: 10.1017/S2040174417000228. Epub 2017 Apr 18. PMID: 28416029.
14. Hansen M, Kurinczuk JJ, Milne E, Klerk N, Bower C. (2013). Assisted reproductive technology and birth defects: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update.*;19:330–53. doi:10.1093/humupd/dmt006
15. Klip H, Burger CW, Kraker J, et al. (2001). Risk of cancer in the offspring of women who underwent ovarian stimulation for IVF. *Hum Reprod.*; 16, 2451–2458.
16. Kudratova, D. Sh, Ikhtiyarova, G.A., & Davlatov, S.S. (2021). Medical and social problems of the development of congenital malformations during a pandemic. *International Journal of Pharmaceutical Research*, 13(1), 756-760. doi: 10.31838/ijpr/2021.13.01.130
17. Lerner-Geva, L, A Toren, A Chetrit, et al. (2000). The risk for cancer among children of women who underwent in vitro fertilization. *Cancer*. 88, 2845–2847.
18. Maris E., Ferrieres-Hoa A, Gala A, Coffy A, Vintejoux E, Ranisavljevic N, Hamamah S. (2019). Embryons vitrifiés, embryons frais: comparaison des poids de naissance [Comparison of birth weights of children born after slow frozen embryo replacement versus fresh embryo transfer]. *Gynecol Obstet Fertil Senol*. Mar; 47(3):305-310. French. doi: 10.1016/j.gofs.2019.01.011. Epub 2019 Feb 10. PMID: 30745159.
19. McDonald SD, Han Z, Mulla S, Murphy KE, Beyene J, Ohlsson A. (2009). Preterm birth and low birth weight among in vitro fertilization singletons: a systematic review and meta-analyses. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.*146:138–48. doi:10.1016/j.ejogrb.2009.05.035
20. McGovern PG, Llorens AJ, Skurnick JH, Weiss G, Goldsmith LT. (2004) Increased risk of preterm birth in singleton pregnancies resulting from in vitro fertilization-embryo transfer or gamete intrafallopian transfer: a meta-analysis. *Fertil Steril*. 82:1514–20. doi:10.1016/j.fertnstert.2004.06.038
21. Oripova, F.Sh. Ikhtiyarova, G.A., & Davlatov, S.S. (2021). Pathomorphological characteristics of the vaginal mucosa in experimental nonspecific vaginitis and various methods of treatment. *International Journal of Pharmaceutical Research*, 13(1), 761-765. doi: 10.31838/ijpr/2021.13.01.131
22. Oripova F.Sh, Nuraliev N.A., Ikhtiyarova G.A. (2020). Diagnostic Value Determination of Antibodies to Antigens of Micro - organisms in women with inflammatory diseases of the pelvic organs// *American journal of medicine and medical sciences*. - № 10(2). - P. 124 - 126.
23. Pandey S, Shetty A, Hamilton M, Bhattacharya S, Maheshwari A. (2012). Obstetric and perinatal outcomes in singleton pregnancies resulting from IVF/ICSI: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update*. 18:485–503. doi:10.1093/humupd/dms018
24. Pinborg A, Henningsen AK, Malchau SS, (2013). A Loft. Congenital anomalies after assisted reproductive technology. *Fertil Steril*. 99:327–32. doi:10.1016/j.fertnstert.2012.12.
25. Qin J, Liu X, Sheng X, Wang H, Gao S. (2016). Assisted reproductive technology and the risk of pregnancy-related complications and adverse pregnancy outcomes in singleton pregnancies: a meta-analysis of cohort studies. *Fertil Steril.*;105:73–85.e1-6. doi:10.1016/j.fertnstert.2015.09.
26. Raimondi, S, Pedotti, P, Taioli, E. (2005). Meta-analysis of cancer incidence in children born after assisted reproductive technologies. *Br J Cancer*. 93, 1053–1056.
27. Roque M, Haahr T, Geber S, Esteves SC, Humaidan P. (2019). Fresh versus elective frozen embryo transfer in IVF/ICSI cycles: a systematic review and meta-analysis of reproductive outcomes. *Hum Reprod Update.*25:2–14. doi:10.1093/humupd/
28. Sakka SD, Loutradis D, Kanaka-Gantenbein C, et al. (2010). Absence of insulin resistance and low-grade inflammation despite early metabolic syndrome manifestations in children born after in vitro fertilization. *Fertil Steril*. 94, 1693–1699.
29. Sakka SD, Margeli A, Loutradis D, et al. (2013). Gender dimorphic increase in RBP-4 and NGAL in

children born after IVF: an epigenetic phenomenon? Eur J Clin Invest. 43, 439–448.

30.Scherrer, U, SF Rimoldi, Rexhaj, E, et al. (2012). Systemic and pulmonary vascular dysfunction in children conceived by assisted reproductive technologies. Circulation. 125, 1890–1896.

31.Schmidt, LS, Schuz J, Lahteenmaki P, et al. (2010). Fetal growth, preterm birth, neonatal stress and risk for CNS tumors in children: a Nordic population- and register-based case-control study. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 19, 1042–1052.

32.Tararbit K., Lelong N., Thieulin A., Houyel L. et al. (2013). The risk for four specific congenital heart defects associated with assisted reproductive techniques: a population-based evaluation // Human Reproduction, vol. 28, pp. 367-374.

33.Valenzuela-Alcaraz, B, F Crispi, B Bijmens, et al. (2013). Assisted reproductive technologies are associated with cardiovascular remodeling in utero that persists postnatally. Circulation. 128, 1442–1450.

34.Wennerholm UB, Bergh C. (2020). Perinatal outcome in children born after assisted reproductive technologies. Ups J Med Sci. May;125(2):158-166. doi: 10.1080/03009734.2020.1726534. Epub 2020 Mar 3. PMID: 32124667.

35.Williams, CL, Bunch, KJ, Stiller, CA, et al. (2013). Cancer risk among children born after assisted conception. N Engl J Med.; 369, 1819–1827.

ОСОБЕННОСТИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

Бахадирова Ш.Ф., Ихтиярова Г.А., Розикова Д.К.,
Кличева В.А., Давлатов С.С.

Аннотация. Беременность, зачатая с помощью вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ), имеет более высокий риск материнских и перинатальных осложнений, общий риск неблагоприятных исходов, требующих расширенной акушерской помощи, тщательно не изучалась. Обзор посвящен актуальной проблеме состояния здоровья детей, рожденных после ЭКО. Был проведен систематический обзор показателей здоровья детей, зачатых с помощью ЭКО, после неонатального периода по сравнению с естественно зачатыми.

Ключевые слова: Бесплодие, беременность, вспомогательные репродуктивные технологии, ЭКО.

УДК: 616.36: 615.06-07.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ НА СТЕПЕНЬ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Бекмурадова Махсуда Салхидиновна, Самиев Уткир Басирович, Ярмухамедова Саодат Хабибовна, Самиева Гулноза Уткировна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЖИГАР ЦИРРОЗИ БИЛАН ОГРИГАН БЕМОЛЛАРДА ЖИГАР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯСИ РИВОЖЛАНИШИ БОСҚИЧЛАРИДА ПРОТОН ПОМПАСИ ИНГИБИТОРЛАРИ ТАЪСИРИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Бекмурадова Махсуда Салхидиновна, Самиев Уткир Басирович, Ярмухамедова Саодат Хабибовна, Самиева Гулноза Уткировна.
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

COMPARATIVE EVALUATION OF THE EFFECT OF PROTON PUMP INHIBITORS ON THE DEGREE OF HEPATIC ENCEPHALOPATHY IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS

Bekmuradova Makhsuda Salkhidinovna, Samiev Utkir Basirovich, Yarmukhamedova Saodat Khabibovna, Samieva Gulnoza Utkirovna.
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: bekmuradova.maxsuda84@mail.ru

Аннотация. Ушбу мақолада жигар энцефалопатияси ривожланган жигар циррози билан огриган беморларда гепатоген яраларни даволашда протон помпаси ингибиторлари таъсирининг қиёсий баҳолалиши бўйича адабиётлар таҳлили келтирилган. Катта ҳажмдаги ишларга қарамай, протон помпаси ингибиторларининг жигар энцефалопатияси ривожланишининг турли босқичларига қай даражада ижобий ва/ёки салбий таъсири бўйича адабиёт маълумотлари етарлича ўрганилмаган, бу бизга протон помпаси ингибиторларининг турли гуруҳларга бўлган ҳолда, жигар энцефалопатиясида гепатоген яраларни даволашда энг мақбул протон помпаси ингибитори гуруҳини танлаш ва шу йўл билан даволашни такомиллаштиришига қаратилган тадқиқотларни олиб боришига имкон беради.

Калит сўзлар: жигар циррози, жигар энцефалопатияси, протон помпаси ингибиторлари, гепатоген яра.

Abstract. The article presents a review of the literature on the comparative evaluation of the effect of proton pump inhibitors in the treatment of hepatogenic ulcers in patients with cirrhosis of the liver with hepatic encephalopathy. Despite the large volume of research, the literature data on the positive and / or negative effects of proton pump inhibitors on various stages of hepatic encephalopathy development are not sufficiently studied, which allows us to conduct studies aimed at selecting the most optimal group of proton pump inhibitors in the treatment of hepatogenic ulcers in hepatic encephalopathy.

Key words: liver cirrhosis, hepatic encephalopathy, proton pump inhibitors, hepatogenic ulcer.

Актуальность. Проблема цирроза печени (ЦП) в настоящее время является одной из наиболее актуальных проблем не только в современной гепатологии, но и во всей внутренней медицине. Актуальность данной проблемы заключается в ее распространенности среди людей относительно молодого, трудоспособного возраста, возможности возникновения ряда серьезных осложнений, частой инвалидизации и относительно высокой смертностью. Цирроз печени - это конечная стадия заболевания печени, при которой печень постепенно сокращается и делится широкими фиброзными полосами, связанными с обширным

некрозом и регенеративными узлами клеток печени [3, 7]. Относительно частыми осложнениями цирроза печени при развитии печеночной недостаточности являются нервно-психические расстройства, называемые печеночной энцефалопатией (ПЭ). Как одно из самых серьезных осложнений цирроза печени, печеночная энцефалопатия приводит к инвалидности, часто заканчивающейся смертью. Наличие ПЭ значительно снижает качество жизни больных хроническими диффузными заболеваниями печени [1, 2, 4]. ПЭ является клиническим проявлением отека головного мозга, который развивается у больных с острыми и хро-

ническими заболеваниями печени (в первую очередь циррозом) в ответ на действие различных нейротоксинов (в основном аммиака) и свидетельствует о серьезном осложнении заболеваний печени [3, 7].

Печеночная энцефалопатия требует знания всех аспектов ее клинического проявления и специальных психометрических методов ее выявления. Диагноз печеночной энцефалопатии устанавливается на основании клинических симптомов и клинико - лабораторных признаков нарушения функции печени. С целью ранней диагностики ПЭ в клинической практике широко используются психометрические тесты: связи чисел, цифробуквенные, строчные, почерковые, арифметические, пересказывающие и др. Чувствительность психометрических тестов при выявлении печеночной энцефалопатии составляет 70-80%. ПЭ сопровождается также изменениями доплерограммы мозговых артерий, электроэнцефалограммы, компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Дополнительные методы исследования включают определение уровня аммиака в артериальной крови.

Однако цирроз печени часто поражает желудок и двенадцатиперстную кишку. Хронические заболевания печени и желчевыводящих путей часто сочетаются с воспалительными и дегенеративно-дистрофическими изменениями слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) [13]. В 1946 году Юн обнаружил, что язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки возникает при заболеваниях печени, и предложил термин "гепатогенная язва" (ГЯ). Чаще всего ГЯ выявляется при циррозе печени и хроническом гепатите, нередко язвенная болезнь сочетается с патологией желчевыводящих путей, в частности с желчнокаменной болезнью и постхолецистэктомическим синдромом [10]. Существуют портальная гипертензивная гастропатия и желудочная антральная сосудистая эктазия, которые вызывают язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки [11]. При декомпенсированном циррозе печени язва желудка выявляется у 15% больных, при компенсированном циррозе - у 3, 3%, а в общей популяции - у 1, 7% [13]. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки встречается у 9, 5% больных циррозом печени и у 4% общей популяции, однако связь между частотой возникновения язв и тяжестью цирроза не установлена [13]. Чаще всего ГЯ локализуется в антральном отделе желудка и ампуле двенадцатиперстной кишки (в 10% случаев). Наличие портальной гипертензии способствует возникновению ГЯ, однако ее роль в частоте возникновения и тяжести течения и язвообразовании недостаточно изучена. Ряд авторов придают большое значение кислотно-пептическому фактору в генезе ге-

патогенных язв [13]. Дуоденальный рефлюкс считается важным фактором патогенеза язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки при циррозе печени. Дуодено-гастральный рефлюкс встречается у 43, 8 ± 8 , 8% больных с заболеваниями печени, в то время как он наблюдается у 8, 30 ± 0 , 97% больных без патологии печени [13]. Рефлюкс-эзофагит играет значительную роль в генезе эрозивных поражений слизистой оболочки пищевода и структурных изменений его стенок вследствие недостаточности кардиального жома [11, 13]. Несмотря на большой объем исследований, литературные данные о положительном и / или отрицательном влиянии ингибиторов протонной помпы на различные стадии развития печеночной энцефалопатии недостаточно изучены, что позволяет проводить исследования, направленные на выбор наиболее оптимальной группы ингибиторов протонной помпы при лечении гепатогенных язв при печеночной энцефалопатии.

Развитие язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у больных циррозом печени может быть связано с микроциркуляторными нарушениями слизистой оболочки желудка, венозным застоем крови и функциональной недостаточностью печени [11]. По словам Доктора Ханевича и др., полагают, что развитие повреждений слизистой оболочки желудка у больных циррозом печени обусловлено не столько кислотозависимыми механизмами, сколько сочетанием изменений различных тканевых элементов при нарушениях портальной гемодинамики, приводящих к дистрофии и гибели клеток эпителия слизистой оболочки и формированию эрозивно-язвенных дефектов. [12]. Факторами, способствующими развитию гепатогенных язв, являются застой крови в венозной системе гастродуоденальной зоны, изменение химического состава крови, трехкратное снижение потребления кислорода тканями желудка и двенадцатиперстной кишки с развитием ишемии их стенок на фоне ацидемии, причем кислотно-пептический фактор играет меньшую роль [13].

Влияние ингибиторов протонной помпы (ИПП) на функции органов пищевода детально изучено и в настоящее время актуально как для гастроэнтерологии, так и для внутренних болезней. Недавние исследования [11] показывают, что эти препараты нельзя применять без риска, ряд исследований показал четкую связь между ИПП и развитием таких состояний, как остеопороз, пневмония, а некоторые из них даже постулируют связь с деменцией [15]. Ряд исследований показал, что ИПП работают за счет подавления кислоты, которая может нарушать микробиом кишечника и тем самым увеличивать образование аммиака, а также провоцировать развитие нервно-

психических расстройств, в том числе таких, как печеночная энцефалопатия.

Ингибиторы протонной помпы являются одними из наиболее часто используемых лекарств во всем мире [6]. Они являются эффективными препаратами для подавления секреции кислоты и имеют широкий запас безопасности [6, 13].

Недавние исследования показали, что использование ИПП может снизить обилие и разнообразие кишечной микробиоты и привести к росту патогенов и чрезмерному росту нездоровых видов [10]. Длительное применение ИПП может увеличить частоту переломов костей [3], инфекции *Clostridium difficile* (CDI) [8] и ПЭ [13], что может быть связано с чрезмерным ростом бактерий [12, 13]. В настоящее время ИПП являются основным вариантом лечения язвенной болезни в общей популяции [13].

Ингибиторы протонной помпы являются эффективными кислотоподавителями, которые широко назначаются для лечения различных кислотозависимых расстройств [18]. В качестве расширенного выбора терапии они блокируют секрецию желудочной кислоты путем ингибирования H^+ / K^+ АТФазы париетальных клеток [9] и метаболизируются в печени цитохромом CYP450 [10]. В настоящее время применение ИПП широко распространено у больных циррозом печени. Однако специфические показания, такие как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, язвенная болезнь желудка, не варикозное кровотечение верхних отделов желудочно-кишечного тракта и профилактика кровотечений у некоторых потребителей нестероидных противовоспалительных препаратов, часто недоступны для назначения ИПП таким пациентам [11, 13]. ИПП также способствуют избыточному росту и транслокации бактерий, и, таким образом, пролиферация бактерий тонкого кишечника является фактором риска развития ПЭ у пациентов с циррозом печени [12]. Таким образом, ИПП могут повышать риск развития ПЭ [12, 13, 14].

Влияние ИПП на развитие ПЭ можно объяснить двумя механизмами: во-первых, ИПП изменяют моторику желудочно-кишечного тракта и влияют на слизистый барьер [9, 10], тем самым увеличивая всасывание азотистых веществ. Высокий уровень аммиака в крови является одним из потенциальных возбудителей ПЭ [11]. Высокие уровни аммиака влияют на энергетический обмен мозга и создают центральный ингибирующий эффект из-за дисбаланса возбудимости и ингибирующего нейромедиатора [9, 10, 11].

Во-вторых, терапия ИПП снижает всасывание витамина B12 и магния [12], тем самым снижая когнитивные способности [10]. Некоторые данные показали, что использование ИПП было связано с высоким риском развития деменции и

болезни Альцгеймера [10]. Таким образом, ИПП могут повышать риск развития ПЭ у пациентов с циррозом печени [13].

В последние годы были подняты вопросы безопасности использования ИПП, что привело к тому, что управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов выпустило несколько предупреждений [9, 10, 11]. Длительное применение ИПП было связано с повышенным риском респираторных инфекций, переломов костей и гипомагнемии, особенно у пожилых людей с сопутствующими заболеваниями, такими как заболевания почек или печени [6, 13]. Кроме того, применение ИПП у больных циррозом печени было связано с развитием спонтанного бактериального перитонита и печеночной энцефалопатии [10]. В качестве возможных причин упоминаются рост и транслокация кишечных бактерий [9, 10]. Эти риски особенно актуальны, поскольку пациенты с циррозом печени часто используют ИПП [6, 10]. Два недавних исследования показывают, что более половины пациентов с циррозом печени получали ИПП, часто без четких показаний [9, 10]. В настоящее время существует мало практических рекомендаций по безопасному применению и дозировке ИПП при циррозе печени [6].

Бесконтрольное и неадекватное применение различных групп ИПП у больных с циррозом печени могут провоцировать развитие ПЭ, или усугубит её стадию. Результаты уровня аммиака и психометрические тесты будут худшими в группе пациентов, неконтрольно получавших препараты ИПП. Определение безопасного препарата и подбор доз из групп ИПП позволит, предотвратить риск развития печеночной энцефалопатии у больных с циррозом печени под действием ИПП.

В процессе сравнения различных групп ИПП на степень развития печеночной энцефалопатии, мы можем достаточно простым способом, то есть анкетированием с помощью опросника определить степень ПЭ у больных с ЦП, даже в амбулаторных условиях. Результаты наших исследований помогут правильно подобрать по безопасности и дозированию препаратов ИПП у пациентов с циррозом печени с ПЭ. Появится возможность подбора тактики лечения и тем самым предотвращения таких грозных осложнений цирроза печени, как печеночная энцефалопатия.

Выводы. На сегодняшний день назначения ИПП широко распространены у пациентов с циррозом. С одной стороны, ИПП могут эффективно снизить риск возникновения язв, связанных с инфекцией *Helicobacter pylori*, у пациентов с циррозом, которое являются потенциальными преимуществами этих препаратов. С другой стороны, использование ИПП может увеличить частоту серьезных осложнений, таких как печеночная энцефа-

лопатия. Вместе с тем отдельные группы ИПП в подобранных дозах в меньшей степени провоцируют развития печеночной энцефалопатии у больных с циррозом печени. Однако, потенциальные механизмы, касающиеся того, как ИПП повышают смертность, остаются неопределенными. Поэтому необходимы дополнительные исследования, чтобы понять влияние ИПП на цирроз печени.

Литература:

1. Вьючнова Е.С., Бабина С.М. «Дифференциальная диагностика и лечение печеночной энцефалопатии» 2017
2. Максимова Е.В., Клярская И.Л. «Печеночная энцефалопатия, диагностика, дифференциальная диагностика и терапия при помощи орнитина» 2018 .
3. Павлов Ч.С., Дамулин И.В., Ивашкин В.Т. «Печеночная энцефалопатия: патогенез, клиника, диагностика, терапия». Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2016;1:44-53.
4. Полухина А.В. Хайменова Т.Ю., Винницкая Е.В., «Печеночная энцефалопатия: проблема фармакотерапии» 2018
5. Трухан Д.И. Синдром печеночной энцефалопатии. Актуальные аспекты диагностики и лечения. 2016.
6. Bian J, Wang A, Lin J, Wu L, Huang H, Wang S, Yang X, Lu X, Xu Y, Zhao H. Association between proton pump inhibitors and hepatic encephalopathy: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96:e6723.
7. Dam G, Vilstrup H, Watson H, et al. Proton pump inhibitors as a risk factor for hepatic encephalopathy and spontaneous bacterial peritonitis in patients with cirrhosis with ascites. *hepatology* 2016;64:1265-72
8. Dultz G, Piiper A, Zeuzem S, Kronenberger B, Waidmann O. «Proton pump inhibitor treatment is associated with the severity of liver disease and increased mortality in patients with cirrhosis». *Aliment Pharmacol Ther* 2015;41:459-466.

9. Jackson MA, Goodrich JK, Maxan ME, et al. Proton pump inhibitors alter the composition of the gut microbiota. *Gut* 2016;65:749-56
10. Haenisch B, von Holt K, Wiese B, et al. Risk of dementia in elderly patients with the use of proton pump inhibitors. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2015;265:419-28
11. Imhann F, Bonder MJ, Vich Vila A, et al. Proton pump inhibitors affect the gut microbiome. *Gut* 2016;65:740-8.
12. Lombardo L, Foti M, Ruggia O, et al. Increased incidence of small intestinal bacterial overgrowth during proton pump inhibitor therapy. *Clin Gastroenterol hepatol* 2010;8:504-8
13. Tsai CF, Chen MH, Wang YP, Chu CJ, Huang YH, Lin HC, Hou MC, Lee FY, Su TP, Lu CL. Proton Pump Inhibitors Increase Risk for Hepatic Encephalopathy in Patients With Cirrhosis in A Population Study. *Gastroenterology*. 2017;152:134-141.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ НА СТЕПЕНЬ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Бекмурадова М.С., Самиев У.Б.,
Ярмухамедова С.Х., Самиева Г.У.

Аннотация. В статье представлен обзор литературы по сравнительной оценке влияния ингибиторов протонной помпы при лечении гепатогенных язв у больных циррозом печени с печеночной энцефалопатией. Несмотря на большой объем исследований, литературные данные о положительного и/или отрицательного влияния ингибиторов протонной помпы на различные стадии развития печеночной энцефалопатии изучены недостаточно, что позволяет проводить исследования, направленные на выбор наиболее оптимальной группы ингибиторов протонной помпы при лечении гепатогенных язв при печеночной энцефалопатии.

Ключевые слова: цирроз печени, печеночная энцефалопатия, ингибиторы протонной помпы, гепатогенная язва.

УДК: 616.155.392.036.11.

РОЛЬ ГЕН - СУПРЕССОРА ОПУХОЛЕЙ TP53 ПРИ ОСТРОМ МИЕЛОБЛАСТНОМ ЛЕЙКОЗЕ: ПРОБЛЕМЫ И ВОЗМОЖНОСТИБобоев Кодиржон Тухтабаевич¹, Эгамова Ситора Кобиловна²

1 - Республиканский специализированный научно – практический медицинский центр гематологии Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ЎТКИР МИЕЛОБЛАСТЛИ ЛЕЙКОЗДА TP53 ЎСМА ГЕН – СУПРЕССОРИНИНГ РОЛИ: МУАММОЛАР ВА ИМКОНИЯТЛАРБобоев Қодиржон Тўхтабаевич¹, Эгамова Ситора Қобиловна²

1 - Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика ихтисослаштирилган гематология илмий – амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш.;

2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ROLE OF THE TUMOR SUPPRESSOR GENE TP53 IN ACUTE MYELOBLASTIC LEUKEMIA: PROBLEMS AND OPPORTUNITIESBoboev Kodirjon Tukhtabaevich¹, Egamova Sitara Kobilovna²

1 - Republican specialized scientific - practical medical center of hematology, Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: abdukadir_babaev@mail.ru

Аннотация. TP53 ўсма ген - супрессори энг кўп тез-тез мутацияга учраган генлардан биридир. TP53 оксидининг саратон, қариши ва ДНКни тиклаш каби бир неча асосий жараёнларда марказий роли катта эътиборга сазовор бўлди. Бироқ ўткир миелобластли лейкозда (ЎМЛ) TP53 генининг роли ҳамон сирлигича қолмоқда. Бошқа саратонлардан фарқли ўлароқ, ЎМЛнинг аксарият қисми TP53да геномик ўзгаришларни кўрсатмайди. Ҳозирги кунда TP53 генининг ўзгармаган ҳолатини даволаш мақсадида фойдаланиши мумкинлиги ҳақида тушинчалар мавжуд. Аксинча бошқа ўсма касалликларига қараганда, ЎМЛда TP53 мутация частотаси паст бўлсада, химио-резистентлик ва қайталаниш хавфининг юқори бўлиши TP53 мутациясига боғлиқ.

Калим сўзлар: ўткир миелобластли лейкоз, TP53 гени, биомаркер, мутация.

Abstract. The tumor suppressor gene TP53 is one of the most frequently mutated human cancer genes. The central role of the TP53 protein in several fundamental processes such as cancer, aging, and DNA repair has received tremendous attention. However, the role of TP53 in acute myeloid leukemia (AML) is mysterious. Unlike many other human cancers, the vast majority of AMLs show no genomic changes in TP53. There is a growing awareness that the unaltered TP53 status of tumor cells can be used therapeutically. Since most AMLs have an intact TP53 gene, its physiological roles of tumor suppression can be exploited. Therefore, the use of pharmacological activators of the TP53 pathway may provide clinical benefit in AML. Conversely, although the frequency of TP53 mutations in AML is significantly lower than in other human cancers, TP53 mutations are associated with chemoresistance and a high risk of recurrence.

Key words: acute myeloid leukemia, TP53 gene, biomarker, mutation.

Более 50% опухолей человека несут мутации TP53, тогда как многие другие опухоли, несущие аллели TP53 дикого типа, проявляют пониженную активность TP53 за счет других механизмов [9,10]. Частота мутаций TP53 составляет $\geq 50\%$ в некоторых наиболее распространенных солидных опухолях взрослых людей, например, при раке головы и шеи, яичников, поджелудочной железы и толстой кишки. Одна из наиболее хорошо изученных функций TP53 - это его роль в ограничении клеточной пролиферации в ответ на

аберрантную экспрессию онкогенов. Таким образом, инактивация TP53 путем делеции или мутации гена усиливает действие онкогенов и играет ключевую роль в обеспечении неконтролируемой пролиферации раковых клеток [10]. Мутации зародышевой линии TP53 вызывают синдром Ли-Фраумени (СЛФ), расстройство, которое предрасполагает пациентов к различным типам рака, включая саркомы, рак молочной железы, лейкозы и лимфомы [8]. Фактически, причинная роль дисфункции TP53 в лейкемогенезе была четко уста-

новлена в СЛФ благодаря крупномасштабному секвенированию, клиническим и доклиническим исследованиям [7]. Однако неожиданно было обнаружено, что подавляющее большинство острых миелобластных лейкозов имеют интактные неизмененные аллели TP53 [9]. При ОМЛ геномных изменений TP53 являются редкими событиями, в отличие от других видов рака. Загадка редких мутаций TP53 при ОМЛ подчеркивается многочисленными доказательствами того, что инактивация TP53 сильно способствует ОМЛ. Действительно, изменение или потеря локуса TP53, кодирующего TP53, является одним из самых мощных независимых индикаторов плохого исхода при этом заболевании [7,10].

Анализ данных взрослых пациентов из Атласа раковых генов (TCGA) показал, что ~ 8% случаев ОМЛ имеют мутации TP53. Многие из них являются делециями или точечными мутациями миссенса, которые совпадают с рецидивирующими в солидных опухолях, тем самым подтверждая причинную роль в патогенезе ОМЛ [1,2,3]. Это парадоксально, потому что, как упоминалось ранее, мутации TP53 изобилуют другими видами рака человека. Относительная частота мутаций TP53 в наборах данных TCGA подтверждает, что ОМЛ действительно является злокачественным новообразованием с одними из самых низких уровней изменений TP53 при раке человека [1,5]. Это может указывать на то, что либо инактивация TP53 не требуется для инициации или поддержания ОМЛ, либо ОМЛ может нарушить функцию TP53 с помощью альтернативных механизмов.

Таким образом, статус TP53 ОМЛ-клеток создает проблемы, а также открывает возможности с точки зрения терапевтического воздействия. Этот обзор будет посвящен роли TP53 в гемопоэтических стволовых клетках (ГСК), клональном гемопоэзе (КГ) и миелоидной трансформации, а также появлению возможностей для терапевтического таргетирования TP53. Лейкоз возникает в результате aberrантного приобретения или сохранения свойств самообновления, нарушения регуляции проапоптотических функций и нарушения дифференцировки гемопоэтических предшественников [3,5]. Новые данные указывают на то, что приобретение этих функций является поэтапным процессом, происходящим в иерархической структуре [5]. Трансформированные клоны на вершине этой аномальной иерархии поддерживают лейкоэмическую массу и имеют общие характерные черты с нормальными ГСК. В гемопоэтической системе само обновляющиеся клоны ГСК и предшествующие предшественники ответственны за непрерывное производство крови в течение всей жизни организма [7]. ГСК способны подвергаться симметричному и асимметрич-

ному делению, приводя к образованию двух идентичных ГСК или предшествующего предшественника, соответственно. Клетки-предшественники обладают повышенной пролиферативной способностью и предназначены для дифференцировки в зрелые клетки крови. Таким образом, от каждого ГСК устанавливается иерархическая и клональная линия передачи. Хотя мутации действительно происходят в «бессимптомных» клональных популяциях, те мутации, которые придают пролиферативные преимущества ГСК и недифференцированным предшественникам, вероятно, увеличат их количество и окажут влияние на всю гематопозитическую систему [7,8]. Есть несколько линий доказательств, указывающих на важную физиологическую роль TP53 в пролиферативной способности и самообновлении нормальных ГСК. У мышей, лишенных Trp53, мышинового гомолога TP53, наблюдается двух- или трехкратное увеличение пула ГСК и его пролиферации. Сходным образом, инактивация активности Trp53 с использованием низкомолекулярных соединений пифитринов усиливает пролиферацию пула ГСК *in vitro* и *in vivo*. В экспериментах по трансплантации Trp53- дефицитные клетки обычно демонстрируют преимущество при трансплантации по сравнению с клетками дикого типа в костном мозге мышей-реципиентов [4,7,8]. Тем не менее, некоторые функциональные особенности Trp53- дефицитных ГСК отличаются от таковых у нормальных ГСК и привели к онкогенезу. Более подробно, группа обнаружила повышенную способность к приживлению 500 Trp53 - / - ГСК по сравнению с 500 Trp53 + / + ГСК, измеренная в течение от 4 до 24 недель. Хотя Trp53- дефицитные клетки имели усиленное приживление, Trp53 - / - мыши-реципиенты костного мозга погибали от лимфомы, подчеркивая, что расслабленный ответ Trp53 также проявляет предрасположенность к гематологическому раку у мышей. Другая группа обнаружила, что Trp53 потеря мононуклеарных клеток костного мозга оказала умеренное влияние на конкурентоспособную репопуляционную способность через 16 недель после трансплантации по сравнению с клетками дикого типа. В другом исследовании конкурентный анализ репопуляции показал, что Trp53 - / - клетки костного мозга (ККМ) прививают смертельно облученных реципиентов в два-четыре раза лучше, чем Trp53 + / + ККМ, через 1, 3 и 5 месяцев. Реципиенты доноров Trp53 - / - имели в два-три раза больше Lin - Sca-1 + c-kit + CD34 - ККМ, чем реципиенты Trp53 + / + доноры через 5 месяцев после трансплантации. Однако только 44% реципиентов Trp53 - / - доноров выжили через 5 месяцев после трансплантации, по сравнению с 92% реципиентов Trp53 + / + доноров. Примеры участия TP53 в негативной регуляции самообновления также происходят из

стволовых клеток в других тканевых системах [3,7]. Супрессия TP53 также усиливает продукцию индуцированных плюрипотентных стволовых клеток (iPS), предполагая, что она противодействует репрограммированию дифференцированных клеток в самообновляющееся состояние [3].

Поэтому мутации TP53 могут обеспечить конкурентное преимущество роста для ГСК благодаря повышенной способности самообновления. Это функциональное преимущество может стать еще более выраженным в контексте повреждения ДНК, когда индукция TP53 приводит к пагубным эффектам на ГСК. В соответствии с этим, исследования показали, что у мышей с дефицитом Trp53 нарушены апоптотические ответы в основных кроветворных органах при повреждении ДНК по сравнению с фоном дикого типа [7,8].

В целом, повышенная активность TP53 ограничивает самообновление ГСК и повышает чувствительность этих клеток к радиационному повреждению ДНК. Напротив, мутации, которые подавляют активность TP53, могут усиливать конкурентный рост клонов ГСК, особенно при воздействии сигналов повреждения ДНК. Следовательно, точно настроенная активность пути TP53 важна для регуляции пула стволовых клеток и гомеостаза в гемопоэтических и, возможно, других тканях. Хотя большинство новых ОМЛ сохраняют TP53 дикого типа, полезно рассмотреть мутации, которые наблюдаются в когорте мутантов TP53. Мутации TP53 могут влиять на его структуру белка, укладку и стабильность, влияя на его ДНК-связывающую способность и физиологическую активность [10]. Различные мутации TP53 при ОМЛ различаются по частоте, характеристикам и функциональному влиянию. Некоторые мутации TP53 могут вызывать потерю функции и доминантно-негативные эффекты по отношению к оставшемуся аллелю дикого типа, тогда как другие, как полагают, вызывают усиление функциональных фенотипов, усиливая образование опухоли. В настоящее время понимание аномалий TP53 помогло определить механизмы и важность различных типов мутаций TP53 при раке в целом и при ОМЛ в частности.

Исследования Next Generation Sequencing выявили, что мутантные клетки ОМЛ по TP53 обнаруживают в основном гетерозиготные мутации [10]. Однако этот гетерозиготный статус нестабилен, и потеря гетерозиготности часто следует за злокачественным прогрессированием и имеет прогностическое влияние. Дифференциальная активация TP53 может привести к изменению лекарственной чувствительности. Фактически, изменения TP53 в ОМЛ имеют прогностическое значение для ответа на химиотерапию и выжива-

емости. В функциональном исследовании мышинные модели ОМЛ1-ЕТО- и MLL-ENL-слияния ОМЛ обрабатывались химиотерапией для оценки их соответствующей чувствительности. Примечательно, что эти мышинные модели отличаются устойчивой активацией сетевых генов TP53 в случае ОМЛ1-ЕТО мышей, в отличие от ослабления TP53-сети при заболевании, управляемом MLL-ENL. Исследование показало, что ОМЛ, управляемый ОМЛ1-ЕТО, реагирует на лечение первого уровня, в то время как аналог MLL-ENL проявляет устойчивость. Эти эффекты отражают реакции пациентов с ОМЛ, несущих эти слияния генов. Таким образом, эти данные подтверждают мнение о том, что надежность активации сети TP53 может диктовать результаты химиотерапии.

Кроме того, важное механистическое понимание рецидива лейкоза пришло из недавнего исследования. В нем авторы использовали потерю TP53 как модель ускользания от старения в стареющих клетках, вызванных химиотерапией. Клетки не стволовой массы лейкемии приобретают черты «стволовости» после того, как избегают старения регулируемым TP53 способом. Неожиданное открытие клеточно-автономного механизма стволовости, связанного со старением, особенно актуально в свете агрессивности рецидивных лейкозов. Дальнейшие исследования потери TP53 в этих условиях могут вызвать изменения в клиническом лечении рецидива при ОМЛ [8,10].

Таким образом, новые терапевтические подходы должны учитывать различные функции компонентов пути TP53 в контексте прогрессирования лейкемии. При ОМЛ с мутациями TP53 не существует клинически четко очерченной терапевтической стратегии, направленной на устранение этих изменений. Восстановление нормальной функции TP53 в этих опухолях является еще более сложной задачей по сравнению с ОМЛ с интактными аллелями TP53. Тем не менее, недавно было начато несколько клинических испытаний с целью нацеливания на мутантный TP53 для создания терапевтических возможностей. Было использовано APR-246 / PRIMA-1 Met, они представляет собой мутантный активатор TP53, который превращается в химически активный метиленинуклидинон (MQ). MQ ковалентно связывается с коровым доменом TP53, восстанавливая функцию дикого типа некоторых GOF TP53 и доминантно-отрицательных мутантов. В результате клетки получают возможность подвергнуться апоптозу и остановке клеточного цикла. Первое исследование на людях с этим соединением уменьшило процент бластов с 46% до 26% в костном мозге одного пациента в исследовании, ОМЛ которого имел мутацию ядра домена TP53.

Более того, недавние исследования показали, что статины, снижающие уровень холестерина

(аторвастатин / липитор), могут действовать как индукторы деградации стабильного, неправильно свернутого мутантного белка TP53. Кроме того, воздействие на белок TP53 дикого типа представляется минимальным. Эти исследования были проведены на солидных опухолях и находятся в процессе продвижения к лечению ОМЛ. Текущие клинические испытания, нацеленные на мутантный TP53, представляют собой многообещающую терапевтическую стратегию для ОМЛ с этими изменениями. В настоящее время предполагаемую безопасность этих соединений необходимо установить на ранних этапах исследований [8,9].

Вывод. Растет понимание возрастных мутаций в кроветворной системе. Роль TP53 в нормальном самообновлении ГСК и влияние мутаций TP53 на других системах становятся все более очевидными. Механистическое понимание роли TP53 в нормальном гематопоезе поможет понять, как мутации TP53 приводят к клональному размножению ГСК и способствуют лейкемогенезу. Несмотря на то, что мутации TP53 в ОМЛ редки, важность этого гена при этом заболевании подчеркивается тем фактом, что (а) мутации TP53, когда они присутствуют, связаны с чрезвычайно высоким риском неудачи лечения, (б) нарушение регуляции пути TP53 через другие средства является общей чертой не- TP53 мутантной ОМЛ, и (с) нацеливание на мутантный TP53 в мутантном ОМЛ TP53 или использование статуса TP53 дикого типа в немутантных ОМЛ является важным соображением при разработке терапевтических стратегий против ОМЛ.

Таким образом, понимание роли пути TP53 в патогенезе гемопоэза и лейкемии может открыть новые возможности при ОМЛ, где остро необходимы новые целевые терапевтические возможности.

Литература:

1. Блау. О.В. // Мутации генов при острых миелоидных лейкозах. Журнал Онкогематология. – 2016 – т 9 – стр. 245-256.
2. Виноградов А.В., Резайкин А.В. // Прогностическое значение мутации гена TP53 при программном лечении больных острыми лейкозами. Вестник РОНЦ им.Н.Н. Блохина РАМН. – 2013- т. 24, №2- стр. 33-39.
3. Каримов Х.Я., Бобоев К.Т., Ассесорова Ю.Ю., Алланазорова Б.Р.// Цитогенетические исследования в медицине: фундаментальные и прикладные аспекты. – Монография. Ташкент. “Янги аср авлоди”-2014-стр. 283.
4. Каримов Х.Я., Саидов А.Б, Бобоев К.Т.// Фундаментальные и прикладные аспекты молекулярной генетики в медицине. – Руководство. Ташкент. “Узбекистан”.- 2016 – стр.350.

5. Каримов Х.Я., Бобоев К.Т., Ассесорова Ю.Ю., Алланазорова Б.Р.// Молекулярная генетика острых лейкозах. – Руководство. Ташкент. “Турон-заминзи”- 2017 - стр.373.

6. Матыко Е.В., Блау О.В. // Прогностическое значение генетических мутаций у больных острыми миелоидными лейкозами: результаты совместного исследования гематологических клиник Санкт-Петербурга (Россия) и клиники Шарите (Германия). Журнал Онкогематология. – 2019- 12(2) - стр. 211-219.

7. Arismendy -Prada J. // Molecular biomarkers in acute myeloid leukemia. J.Blood Reviews – 2016- Vol 10 - P.2-45.

8. Rangel L.P., Ferretti G.D., Costa C.L.// TP53 reactivation with induction of massive apoptosis-1 (PRIMA-1) inhibits amyloid aggregation of mutant p53 in cancer cells. - J. Biol. Chem. – 2019 – Vol 294. P.3670- 3682

9. Parrales A., Ranjan A.// DNAJA1 controls the fate of misfolded mutant p53 through the mevalonate pathway.- Nat. Cell Biol. -2016- Vol18 – P.1233-1243.

10.Telfah M., Iwakuma T., Bur A.// A window of opportunity trial of atorvastatin in p53-mutant and p53 wild type malignancies. - J. Clin Oncology – 2019 – Vol 37- P.3165-3170.

РОЛЬ ГЕН - СУПРЕССОРА ОПУХОЛЕЙ TP53 ПРИ ОСТРОМ МИЕЛОБЛАСТНОМ ЛЕЙКОЗЕ: ПРОБЛЕМЫ И ВОЗМОЖНОСТИ

Бобоев К.Т., Эгамова С.К.

Аннотация. Ген-супрессор опухолей TP53 - один из наиболее часто мутирующих генов рака человека. Центральная роль белка TP53 в нескольких фундаментальных процессах, таких как рак, старение и восстановление ДНК, привлекла огромное внимание. Однако роль TP53 при остром миелобластном лейкозе (ОМЛ) загадочна. В отличие от многих других видов рака человека, подавляющее большинство ОМЛ не обнаруживают геномных изменений TP53. В настоящее время растет понимание того факта, что неизмененный статус TP53 опухолевых клеток можно использовать терапевтически. Поскольку большинство ОМЛ имеют неповрежденный TP53 ген, его физиологические роли подавления опухоли могут быть использованы. Следовательно, использование фармакологических активаторов пути TP53 может обеспечить клиническую пользу при ОМЛ. И наоборот, хотя частота мутаций TP53 при ОМЛ значительно ниже, чем при других раковых заболеваниях человека, мутации TP53 связаны с химиорезистентностью и высоким риском рецидива.

Ключевые слова: острый миелобластный лейкоз, ген TP53, биомаркер, мутация.

УДК: 612.017.1:57.04:615.032.73.

ИММУНОГЛОБУЛИНЛАР

Дадажанов Уткур Дадажанович, Хусинова Шоира Акбаровна, Уралов Рустам Шербек угли Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ИММУНОГЛОБУЛИНЫ

Дадажанов Уткур Дадажанович, Хусинова Шоира Акбаровна, Уралов Рустам Шербек угли Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

IMMUNOGLOBULINS

Dadajanov Utkur Dadajanovich, Khusinova Shoira Akbarovna, Uralov Rustam Sherbek ugli Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: uralovrustam52@gmail.com

Аннотация. Мақолада ҳозирги вақтда COVID-19 пандемияси сабабли иммунотанқисликни коррекция қилишда қўлланилаётган иммуноглобулинлар ҳақида маълумотлар келтирилган. Иммуноглобулинларни қўллашга кўрсатмалар, қарши кўрсатмалар, эҳтиёткорлик, асоратлар ва уларни профилактикаси тавсифланган. Covid-19 пандемияси даврида организмни иммун тизими суст ишлаши натижасида касаллик ривожланиб кетиши ва асоратларини олдини олиш мақсадида иммуноглобулинларни қўллаш мақсадга мувофиқ саналади. Мақолада ҳозирги вақтда энг кўп тарқалган иммуноглобулинлар ҳақида батафсил баён этилган.

Калим сўзлар: иммуноглобулинлар, иммунитет, Covid-19.

Abstract. The article provides information on immunoglobulins currently used in the correction of immunosuppression caused by the COVID-19 pandemic. Indications for the use of immunoglobulins, contraindications, caution, complications and their prophylaxis are described. During the period of the Covid-19 pandemic, it is considered advisable to use immunoglobulins in order to prevent the development and complications of the disease as a result of the stagnation of the immune system of the body. The article describes in detail the current list of the most common immunoglobulins.

Key words: immunoglobulins, immuneit, Covid-19.

Иммуноглобулинлар – зардоб оксилларини гаммаглобулинли фракцияси асосида яратилган препаратлар. Улар антигенга гуморали-иммунли жавобни амалга ошириш учун иммун тизимли В-лимфоцитларда синтез қиладиган антитаналар функциясини бажаради. Иммуноглобулинларни асосий хусусияти – антиген билан специфик ўзаро таъсир қилиш қобилиятидир. Бу хусусият лаборатория ва клиник амалиётда диагностика ва ДВни яратишда кенг қўлланилади. Иммуноглобулинлар қонда, лимфа тугунларда, тупукда ва организмни бошқа суюқликлариде аниқланади. Иммуноглобулинларни биологик роли уларни иммунитетни реализацияси жараёнларида қатнашиши билан боғлиқ. Иммуноглобулинларни клиник амалиётда ДВ сифатида қўллаш-уларни ажратиш олиш ва тозалаш бўйича технологик ютуқлар самарасидир. Олинган препаратлар жохон соғлиқни сақлаш ташкилоти шакллантирган маълум талабларига жавоб бериши керак:

□ Ишлаб чиқариш учун 1000дан ортик донорлар плазмасидан фойдаланиш керак;

□ Ажратиш олиш ва тозалаш усуллари препаратда опсонин этувчи хусусиятларни ва комплементни фаоллаштирувчи, яъни плазма иммуноглобулинларини молекулалар структурасини муҳими бузмай олиш керак;

□ Тайёр препарат таркибида IgA бўлиши лозим;
□ Препайратда консервантлар ва стабилизаторлар бўлмаслиги керак;

Иммуноглобулинларни вирусдан озод, энг аввало одам имминотанқислиги вирусидан (ОИТВ), гепатит В, С вирусларидан озод (ҳоли) ДВ олиш муҳим муаммо бўлиб хизмат қилади. Бунинг учун хар қандай препаратларни яратиш кўп босқичли текширишлар ва донорларни танлаш билан бошланади. Классификация. Қўлланилаётган иммуноглобулинлар ДВ бир томондан аутоиммунли касалликларни патогенетик механизмларига таъсир қилишга қодир, бошқа томондан ўрин қоплаш воситалари сифатида нормал одам иммуноглобулинлари билан тақдим қилинган. Нормал иммуноглобулинлар асосида 2 гуруҳ препаратлар яратилган (жадвал № 1).

Жадвал 1. Одам нормал иммуноглобулинларини дори шакллари

Дори бирикмалари (ХНМ)	Дори шакллари
Одам нормал иммуноглобулини Immunoglobulin human normal	Вена ичига юбориш учун эритма. Вена ичига юбориш учун эритма тайёрлаш лиофизати Инфузия учун эритма тайёрлаш лиофизати Мушак орасига юбориш учун эритма
Одам нормал иммуноглобулини (IgG+IgA+IgM) Immunoglobulin human normal (IgG+IgA+IgM)	Вена ичига юбориш учун эритма

Таъсир механизми ва фармакологик эффектлари. Ўрин қоплаш терапияси препаратлари сифатида иммуноглобулинларни иммуностимуляция турдаги таъсир этувчи воситалар қаторига киритиш мумкин.

Иммуноглобулинларни аутоиммунли касалликлардан барча таъсир қилиш аспекти ноъмалум, аммо уларни аутоиммунли жараённи алохида компонентларига уларни таъсири аниқланган. Эффекторли хужайраларни (моноцитлар, макрофаглар, нейтрофиллар) Fc рецепторлари билан ўзаро таъсир қилиб, улар аутоантитаналарни фагоцитозига ва уларни иммуногенларига тўсқинлик қилади, масалан аутоиммун тромбоцитопенияда. Иммуноглобулинлар циркуляция этувчи аутоантитаналарни идиотипига анти-идиотиплар сифатида таъсир этади. Бу аутоантитаналарни клиренсини ошишига олиб келади ёки В-лимфо-цитларни рецепторлари мембранаси билан контакт қилганда уларни фаоллигини пасайишига олиб келади, масалан: Вегенер гранулятозиди. Т-лимфоцитларни турли синфларини фаоллигини пасайиши ва эхтимол Т-супрессорлар сонини ошиши масалан аутоиммунли тромбоцитопенияда иммуноглобулинлар таъсири натижасида юз беради. Улар иммунокомплексларни эриши ва элиминациясини ошишига ёрдам беради. Иммуноглобулинларни препаратлари ундан ташқари тахмин қилинишича аутоиммунли реакцияларни провокация қилувчи специфик микробли қўзғатувчиларга қарши нейтроантитаналарни сақлаши мумкин. Иммуноглобулинлар комплементни баъзи компонентларини боғлайди ва нейтрализация қилади, бу комплементни жараёнларда шу жумладан патологик жараёнларда қатнашишига тўсқинлик қилади.

Фармакокинетика. Вена ичига юборилганда иммуноглобулинларни биотарқалиши 100% ни ташкил этади. Оқсил молекуласини тақсимланиши плазма ва томирдан ташқари бўшлиқда юз беради, жараён бир ҳафтадан кейин мувозанатга келади. Плазмада иммуноглобулинлар даражаси меъёрида бўлса (асосан IgG) юборилган нормал иммуноглобулинлар миқдори қонда 2 марта ўртача 21 суткада тушади. Бу давр охири 32 суткагача бирламчи гипо-ёки агаммаглобулинемия шахсларда иммуноглобулинлар қонда тўла чиқарилади, организмни моноцитар-

макрофагли тизимини табиий катоболизми жараёнларига дучор бўлади. Метаболизм маҳсулотлари организмдан шахсий оксиллар модда алмашинуви маҳсулотлари каби организмдан четлаштирилади. Умуман, иммуноглобулин препаратларини кимёвий табиати ўз оксиллари каби бўлганлиги туфайли бу ДВ фармакокинетикаси бўйича маълумотлар жуда ҳам кам.

Терапияда ўрни. Иммунодепрессия воситалари сифатида гуруҳ препаратлари гематологияда қўлланилади: апластик анемияда ИТПда, АИГАда. Ўрин қоплаш терапияси сифатида: сункали лейкозда, миелома касаллигида, турли гемобластозларда чуқур постцитостатикли иммунодепрессияларда.

Бошқа кўрсатмалар. Кўрсатмаларни қуйидаги гуруҳларга ажратиш мумкин:

- Цитостатикли терапияни кўтараолмаслик ёки унга қарши кўрсатмалар мавжуд бўлса.
- Цитостатик ДВга рефракторли касаллик шакллари.
- Иммуносупрессивли терапияни ўтказиш фонда инфекция асоратларини ривожланиш хавфи юқори бўлганда.
- Бирламчи ва иккиламчи иммунотанкисликларда.
- Бактерияли ва вирусли касалликларда шу ҳисобда сепсис, Covid-19 да.

Қабул қилиш ва қўшимча эффектлар. Иммуноглобулин препаратларини қабул қилганда бош оғриғи, бош айланиши, титраш, тана хароратини кўтарилиши, бўғинларни зиркираб оғриши, қоринда ва кўкрак қафасида оғриқлар, артериал гипотензия ёки гипертензия, тахикардия, цианоз, хансираш ва аллергик реакциялар юз бериши мумкин.

Қамдан кам ҳолларда оғир гипотония, кўп миқдорда тер ажратиш, коллапс, чарчаш сезгиси, миалгиялар ва увишишлар кузатилади.

Баъзи ҳолларда – анафилактик шок, асептик менингит (кучли бош оғриғи, кўнгил айнаши, қусиш, тана хароратининг кўтарилиши, энса мушакларини ригидлиги, ёруғликка сезгирлик, эс – хушни бузилиши), буйрак функцияси бузилган беморларда буйрак етишмовчилиги чуқурлашиши кузатилади.

Қарши кўрсатмалар. Одам иммуноглобулинларига юқори сезгирлик, беморларда IgAга

қарши антитана мавжуд бўлганда наслий IgA танқислигида иммуноглобулин препаратларини буюришга қарши кўрсатма бўлиб хизмат қилади.

Бу ДВни хомилдорлик ва лактация даврида эхтиёткорлик билан қўллаш лозим.

Эхтиёткорлик билан иммуноглобулинларни ревматоидли фактор концентрация юқори бўлган шахсларни даволашда фойдаланишади, чунки аутоиммунли жараёнларда иммун комплексларни юқори хосил бўлиши сабаб бўлади.

Огоҳлантириш. Қонда антитаналар миқдорини вақтинча ошиши киритилган иммуноглобулинлар хисобига серологик синамаларни натижаси ёлғон мусбатлиги натижаларига сабаб бўлиши мумкин. Ундан ташқари бошқа лаборатор кўрсаткичлар ўзгаришини белгилайдилар. Масалан, қон ёпишқоқлигини, эритроцитлар чўкиш тезлигини.

Иммуноглобулинлар инфузияси вақтида ва ундан 20 минутдан кейин беморларни ҳолатини врач кузатиши лозим.

Препаратни тавсия қилинган юбориш тезлигини оширмаслик керак, бу кўшимча реакциялар ривожланишини чақиритиши мумкин. Бундай реакцияларни кўплиги қайтар ва ўткинчи киритишни тўхтатганда ёки тезлигини камайтирганда оғир кўшимча эффектлар ривожланганда нафақат инфузияни тўхтатиш балки ва адреналинни, H₂ – ретцепторлари блокаторларини ва плазма ўрнини босувчи препаратларни қўллаш талаб қилиниши мумкин. Буйрак функцияси бузилган беморларни ҳам даволаш жараёнида ва ундан кейин ҳам кузатиш лозим (инфузиядан кейин 3 кун давомида креатининни аниқлаш лозим).

Иммуноглобулинлар препаратларини музлатиш мумкин эмас, уй температурасида сақлаш лозим (25 °С дан паст), ёруғликдан ҳимоя қилинган жойда.

Ўзаро таъсир. Иммуноглобулин препаратларини фақат 0,9 % натрий хлорид эритмасида эритиш мумкин.

Бошқа ДВда эритиш мумкин эмас, чунки улар эритмани физикавий ва киёвий ҳусусиятларини ўзгартириб, оксиллар денатурациясига учраши мумкин.

Нормал иммуноглобулин ДВни юборгандан кейин, бир ой давомида тирик вирусли вакциналар билан вакцинация ўтказмаслик керак, уни эффективлигини пасайтиришини назарда тутган ҳолда. Кучсизлантирилган тирик нормал иммуноглобулинларни юборгандан кейин биринчи 2

хафталикда улар уни эффективлигини пасайтиради, эмлашни қайта амалга ошириш 3 ойдан кейин бўлиши лозим.

Адабиётлар:

1. Машковский М.Д Лекарственные средства. М. Медицина 1994.Т.1
2. Основы клинической фармакологии и рациональной фармакотерапии. Под общий ред. Ю.Б Белоусова, М.В. Леоновой М: Бионика 357с.
3. Рациональная терапия в нефрологии. Под общей ред. Н.А. Мухина, П.В. Козлоновой, Е.М.Шилова. М: Литерра, 2006, 896с.
4. Рациональная фармакоанестезиология. Под общей ред. А.А. Бунятеша, В.М. Мизикова. М: Литерра, 2006,800с.
5. Регистр лекарственных средств России. 2006
6. Bleeker W.K., Teeling J.L, Hack C.E., Accelerated autoantibody clearance by intravenous immunoglobulin therapy: studies in experimental models to determine the magnitude and time course of the effect. Blood. 2001. 98. 31-36.
7. Go R.S, Call T.A. Deep venous thrombosis of the arm after intravenous immunoglobulin infusion. Case report and literature review of intravenous immunoglobulin related thrombotic complications. Mayo Clin Proc. 2000. 75.83
8. Layne D. Evidence- based treatment of systemic vasculitis. Rheumatology. 2000. 39. 585-595.
9. Goodman&Culman's. The pharmacological basis of therapeutics. Edited by Laupence L. Brunton. 11 th edition. 2005.

ИММУНОГЛОБУЛИНЫ

Дадажанов У.Д., Хусинова Ш.А., Уралов Р.Ш.

Аннотация. В статье приводятся сведения об иммуноглобулинах, используемых в настоящее время для коррекции иммуносупрессии, вызванной пандемией COVID-19. Описаны показания к применению иммуноглобулинов, противопоказания, осторожность, осложнения и их профилактика. В период пандемии Covid-19 считается целесообразным применение иммуноглобулинов с целью предупреждения развития и осложнений заболевания в результате застоя иммунной системы организма. В статье подробно описан современный перечень наиболее распространенных иммуноглобулинов.

Ключевые слова: иммуноглобулины, иммунитет, Ковид-19.

УДК: 612-115.4; 615.012.8.

ҚОН ИВИШ ФАКТОРЛАРИ

Дадажанов Уткур Дадажанович, Уралов Рустам Шербек ўғли, Омонов Шароф Анвар ўғли Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ФАКТОРЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

Дадажанов Уткур Дадажанович, Уралов Рустам Шербек угли, Омонов Шароф Анвар угли Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

BLOOD CLOTTING FACTORS

Dadajanov Utkur Dadajanovich, Uralov Rustam Sherbek ugli, Omonov Sharof Anvar ugli Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: uralovrustam52@gmail.com

Аннотация. Мақолада ҳозирги вақтда COVID-19 пандемияси сабабли организмда кечадиган касаллик асоратларидан тромбоземболия асоратини кўп учраётганлигини инобатга олиб қон ивишида иштирок этувчи факторлар ва кофактор дори воситалари ҳақида маълумотлар келтирилган. Дори воситаларини касалликларда қўллашга кўрсатмалар, қарши кўрсатмалар, эҳтиёткорлик, асоратлар ва уларни профилактикаси тавсифланган. Пандемия даврини ҳисобга олган ҳолда касалликни даволашдан асоратларини олдини олиш мақсадга мувофиқ иш саналади.

Калим сўзлар: қон ивиш факторлари, кофакторлар, тромбоземболиялар, Covid-19.

Abstract. The article provides information on factors and cofactor drugs involved in blood clotting, taking into account the fact that currently there are a lot of complications of thromboembolism from the complications of the disease that occur in the body due to the pandemic of COVID-19. Indications for the use of drugs in diseases, contraindications, caution, complications and their profile are described. Taking into account the period of the pandemic, the goal is to prevent complications from the treatment of the disease.

Key words: blood clotting factors, cofactors, thromboembolies, Covid-19.

Қон ивиш факторлари. Қон ивиш – мураккаб физиологик жараён бўлиб компонентлар серияси – қон ивиш факторлари – нофаол оксиллар (зимогенлар) иштирокида каскадли реакцияларни амалга оширади.

Кўпинча факторлар – нофаол оксиллар (зимогенлар), улар кетма-кет қон ивишни ҳар бир босқичида фаоллашиб протеазалар ҳосил қилади. Баъзи факторлар V ва VIII зимогенлар бўлмаса ҳам фаоллаштирилганда Кофакторларга айланиб, бошқа фаол факторлар (X а ва IX а) таъсирини кучайтиради. Кўп реакциялар фақат Ca²⁺ иштирокида амалга ошади.

Натижада жароҳатларда асосий функцияни бажарувчи – қон кетишини тўхтатувчи ва ярани битишига шароит яратувчи ҳимоя қаватини ҳосил қилувчи тромб ҳосил бўлади. Аммо ирсий ёки орттирилган бир ёки бир неча факторлар танқислигида қон ивиши бузилиши вужудга келади. Ҳозирги вақтда факторлар ўрнини тўлдириш терапияси учун алоҳида факторларга эга бўлган, шунингдек ва уларни комплекслари мавжуд препаратлар яратилган. 1.1 жадвалда, донорлар қонидан

ажратилган ва генно – инженерлик усуллари билан олинган факторлар асосида дори шакллари тақдим қилинган.

Таъсир механизми ва фармакологик эффектлари. Ҳар бир қон ивиш фактори гемостатик таъсир кўрсатади плазмани тегишли модда концентрацияни оширади, танқислик мавжуд беморларда гемостазни тиклайди. Қоида бўйича, факторлар нофаол шаклда бўлиб, қон ивиш жараёни ривожланиши вақтида фаоллашади. IX факторни фаол шакли VIII фактор билан комбинацияда X факторни фаол ҳолатга ўтказади, бу протромбинни тромбинга ўтиши ва фибрин кўйкуми ҳосил бўлишига кўмаклашади. Серинли протеазани фаоллашиши (фактор VIII – VIIIa) қон ивиш тизими ташқи механизми юргизиш юборади.

Фармакокинетика. Препаратлар сифатида қўлланиладиган қон ивиш факторлари фармакокинетикаси ҳақида маълумотлар ёки йўқ ёки узук. Ярим яшаш даври (T_{1/2}) соатларда ўлчанади, у IX фактор учун 24 соатни, VIII фактор учун 3-5 соатни, рекомбинант фактор VIII учун (T_{1/2}) – 13 соатни ташкил этади. Вена ичига инфузиядан

кейин дарҳол плазмада факторлар аниқланганда факторлар миқдори эса 30-100% гача етган.
VIII қон ивиш фактори миқдори 60-100% гача IX

Жадвал 1. Қон ивиш факторларини дори шакллар

Қон ивиш факторлари	Дори шакллари
Қон ивиш фактори IX	Инфузия эритмаси учун таёрланган лиофилизат
Қон ивиш фактори VII	Вена ичига юбориш учун таёрланган эритма, лиофилизат
Қон ивиш фактори VIII (генно-инженерли)	Вена ичига юбориш учун эритмани таёрлаш учун лиофилизат
Қон ивиш фактори VIII	Вена ичига юбориш учун эритмани таёрлаш учун лиофилизат
II, IX, X факторлар комбинатциясида	Инъекцион эритмаси тайёрлаш учун лиофилизатланган кукун
II, VII, IX, X факторлари комбинатциясида	Инъекцион эритмаси тайёрлаш учун лиофилизатланган кукун

Терапияда ўрни. Қон ивиш факторлари асосида таёрланган дори шаклларини гематологияда гемофилия А ва Б, фон Виллебранд касаллигида, орттирилган гемостаз дефектларида геморрагик синдромни даволашда буюрилади.

Чидаб бериш ва қўшимча эффе́ктлар. Қон ивиш факторларини қўллаганда асосан ножўя қўшимча кўринишлар иммун тизими томонидан аллергик ва иммунопатологик реакциялар сифатида номоён бўлади. Комбинирланган препаратлар инфузиясида антитаналар бир ёки бир неча факторларга қарши ҳосил бўлиши мумкин. Моно- ва комбинирланган препаратларни қўллаганда аллергик реакциялар ривожланган – эшак емидан тортиб, тошмалар ва қичишлар оғир анафилактик реакцияларгача (шу жумладан шокгача). Юқумли касалликларга резистентлик пасаяди. Факторларни юбориш ҳарорат ошиши, қалтираш, бош оғриғи, кўнгил айниши, тахикардия, артериал гипотензия, ҳансираш ва бошқа ўзгаришлар билан кузатилади, буни иммунопатологик реакциялар кўринишлари ҳисобланади.

Ундан ташқари қон ивиш тизими томонидан қўшимча кўринишлар вужудга келиши мумкин. II, VII, IX ва X қон ивиш факторларини комбинатцияси юборилганда тромбоз ривожланиши аниқлашади, худди шундай асорат VIII қон ивиш факторини буюрганда, айниқса юқори дозада қўллаганда ва / ёки тромбоз ривожланиши эҳтимоли юқори беморларда вужудга келиши мумкин. IX қон ивиш факторини қўллаганда операциядан кейинги тромбоз ривожланиши мумкин.

Айрим препаратларга хос қўшимча реакциялар қайд қилинган. IX фактор инфузия қилинганда баданда санчиқ сезгиси VIII фактор инфузиясида – оғиз бўшлиғи шиллик қаватларида парестезиялар (трансфузия охирида дарҳол йўқолади). Баъзи ҳолларда ген- инженерия билан олинган VIII фактор юборилган жойда маҳаллий яллиғлиниш реакциясини, бош айланишини, оғизда ноодатий бегона таъм, ринит, деперсонализация чақирини мумкин.

VII ва VIII қон ивиш факторларини (табиийсини ҳам, генноинженерия йўли билан олинганини ҳам) ҳомиладорликда ва лактация даврида эҳтиёткорлик билан қўллаш лозим. VII факторни ҳам эҳтиёткорлик билан миокард инфарктида, жигар касалликларида, операциядан кейинги даврда ва янги туғилган чақалоқлик даврида, тромбоз ривожланиш ҳавфи юқорилигида ёки ТИТҚИС синдромида қўллашади.

VII қон ивиш факторини буюрганда доза ошиб кетиши мумкин. Симптомлари ўз ичига миокард инфаркти, ТИТҚИС синдроми, веноз тромбоз ва ўпка артерияси тромбоз ривожланишини олади.

Қарши кўрсатмалар. Ҳамма қон ивиш факторлари учун қарши кўрсатма мувофиқ факторга ўта сезгирлик, гено-инженерли маҳсулотларга эса – ва синтезда хужайраларда қўлланилган ҳамма жониворлар турларига ўта сезгирлик ҳисобланади. Масалан: VIII генно – инженерли факторни сичқонлар ва олмахон (ҳомячок) оқсилларига ўта сезгирликда қўллаш мумкин эмас. Қатор факторлар (VIII, IX ва II, IX, X факторлар комплексини) ТИТҚИС – синдромда қўллашга қарши кўрсатма мавжуд.

Ҳар бир факторни қўллашга хусусий (индивидуал) қарши кўрсатмалар ҳам мавжуд. VII – қон ивиш факторлари гиперфибринолизда (уни сабабини йўқотмагунча), анамнезида гепарин – индуцирланган тромбоцитопенияда 6 ёшгача болаларда қўллаш мумкин эмас. IX – қон ивиш факторини баъзи ўткир ҳолатларда (тромбоз, миокард инфаркти, буйрак етишмовчилиги), ҳомиладорликда, лактация, VII фактор танқислигида буюриш мумкин эмас. II, VII, IX ва X фактор комбинатциясини геморрагиялар билан кузатилмайдиган антикоагулянтлар ва тромболитиклар билан даволаш билан боғлиқ тромбоз ривожланишларида, II, IX ва X факторларни эса – тромбоз ҳавфи юқори бўлса ва ўткир миокард инфарктида буюришмайди.

Эҳтиёткорлик (огоҳлантириш) Ҳар бир қон ивиш факторларини тўғри қўллаш ҳақида огоҳлантириш, улардан фойдаланиш қоидалари

билан мувофиқ йўриқномаларда таърифланган. Энг муҳим огохлантиришлари куйидагилардан иборат:

- Эритилган қон ивиш факторлари препаратларини йўриқномада буюрилган муддатдан кеч қолмасдан, бошқа қўйиладиган суюқликларни (плазмани, эритмаларни) қўшмасдан фойдаланиш лозим.
- Инфузия қилиш учун мазкур факторни қуйишга энг муносиб системадан фойдаланиш тавсия этилади, чунки акс холда вена ичига қуйишга мўлжалланган қурилмани ички юзасидан факторлар адсорбция қилиши мумкин.

Факторларни инфузия қилганда ЮҚСни ошиши мумкин, бу холда эритма юборилиши секинлаштирилади ёки тўхтатилади. Гемофилия билан оғриган беморларни айрим холларда антифибринолитик воситалар билан биргаликда қўллаш тавсия этилади.

VIII фактор билан даволашдан олдин ва даволаш вақтида ЮҚСни назорат қилиш керак: ЮҚС ошганда инфузия тезлигини секинлаштирилиши ёки препаратни қуйишни тўхтатиш лозим.

Қон ивиш факторларининг жониворларни репродуктив функциясига таъсири ўрганилмаган. Кўп холларда қон ивиш факторларини хомилдорларга инфузия қилганда таъсири ҳақида маълумотлар йўқ, шунинг учун перпаратларни хомилдорларга буюрганда фақат мутлоқ кўрсатмаларга амал қилинади. Ҳомила учун потенциал хавф ошган холларда буюриш лозим.

Қоида бўйича, қон ивиш факторлари билан даволаш автомобилни хайдашга ёки юксак диққат концентрацияни талаб этадиган ва психомотор реакция жадаллигини талаб этадиган иш ҳисобланади.

Вирусларни мавжуд инактивация этиш ёки четлаштириш усулларини самарадорлиги баъзи қобиксиз шаклларга нисбатан, масалан парво вирус В19, балки эҳтимол хали ноъмалум вирусларга нисбатан етарли бўлмаслигини назарга тутиш керак. Шундай қилиб қон ивиш факторларини инфузия қилганда, вирусларни юқтириш мумкин.

Шуни назарда тутиш керакки факторга қарши антитана қисман ёки тўла уни фаоллигини блокада қилиш мумкин.

Ягона маълум факторни қўллашда тегишли огохлантиришларга мисоллар сифатида куйидагиларни келтириш мумкин:

- VIII – қон ивиш фактори танқислигини препаратни инфузия қилишдан олдин ташхис қилиш керак.
- VIII – факторга нисбатан перпаратни ҳар қандай ёшдаги болаларда, шу жумладан янги туғилган чақалоқларда эффективлиги ва қўллаш-

ни хавфсизлиги исботланган, амма VIII факторни 6 ёшдан кичик болаларда препаратни қўллашга тавсия қилишга имкон берадиган муълумотлар етарли эмас.

- II, IX, X қон ивиш факторларини комбинациясини коронар томирлар касалликларида ёки анамнезида миокард инфаркт билан оғриганларда, жигар касалликларида, операциядан кейинги даврда, янги туғилган чақалоқларда ва тромбоз хавфи юқори бўлганда ёки ТИТҚИСда алоҳида эҳтиёткорлик билан қўллаш лозим.

Ўзаро тасир. Қоида бўйича, қон ивиш факторлари бошқа ўз ичига гемостатикларни олган ДВ билан сиғишмайди, афтидан контактлар активация ва инактивация туфайли. Эҳтимол, бундан VII фактор истисно, унинг учун бошқа ДВ билан ўзаро таъсир аниқланмаган, гарчи бошқа препаратлар билан қўшиб қўллаш тавсия этилмаса ҳам. Аёрим факторлар ўзаро тазсирни индивидуал хусусиятган эга. Шундай аминоксапрон тислота ва IX қон ивиш фактори тромбоз хавфини оширади. II, IX ва X умумий факторлар эса комбинацияда эффективликни камайтиради (ўзаро) БА.

Абадиётлар:

1. Бело Усов Ю.Б., Гуревич К.П., Клиническая фармакокинетика, практика дозирования лекарственных. Спец. выпуск серии “Рациональная фармако терапия”. М.: Литерра, 2005.
2. Рациональная фармакоанестезиология. Под общей ред. А.А. Бунятяна, Б.Б. Мизика. М.: Литерра, 2006. 800 с.
3. Регистр лекарственных средств России. 2006.
4. Goodman & Gilman’s The pharmacological basis of therapeutics, ed. Laurence L. Brunton 11th edition. 2005. D. 1587-1612.

ФАКТОРЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

Дадажанов У.Д., Уралов Р.Ш.,
Омонов Ш.А.

Аннотация. В статье приводятся сведения о факторах и кофакторных препаратах, участвующих в свертывании крови, с учетом того, что в настоящее время существует большое количество осложнений тромбоземболии от осложнений заболевания, возникающих в организме вследствие пандемии COVID-19. Описаны показания к применению препаратов при заболеваниях, противопоказания, осторожность, осложнения и их профиль. Принимая во внимание период пандемии, цель состоит в том, чтобы предотвратить осложнения от лечения заболевания.

Ключевые слова: факторы свертывания крови, кофакторы, тромбоземболии, Ковид-19.

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ, КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН



Ибрагимов Баходир Фикриевич, Ибрагимова Надия Сабировна, Хамроева Лола Кахоровна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

АЁЛЛАРДА ТУХУМДОН ПОЛИКИСТОЗ СИНДРОМИ ТАШХИСИНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕТИК, КЛИНИК ВА ЛАБОРАТОР-ИНСТРУМЕНТАЛ ТЕКШИРИШ ЖИХАТЛАРИ

Ибрагимов Баходир Фикриевич, Ибрагимова Надия Сабировна, Хамроева Лола Кахоровна
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ETHIOPATHOGENETIC, CLINICAL AND LABORATORY INSTRUMENTAL ASPECTS OF DIAGNOSTICS OF POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME IN WOMEN

Ibragimov Bakhodir Fikriyevich, Ibragimova Nadiya Sabirovna, Khamroeva Lola Kakhorovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: nadiya.ibragimova.86@mail.ru

Аннотация. Мақола тухумдон поликистоз синдромининг этиологияси ва патогенезини ўрганишга бағишланган. Патогенезида инсулинрезистентликка, гиперандрогенияга, фолат етишмовчилиги ва гипергомоцистеинемияга алоҳида эътибор берилди. Мақолада, бундан ташқари, ушбу синдромнинг клиник кўринишлари ва асоратлари, шунингдек, замонавий клиник ва лаборатория тадқиқот усуллари муҳокама қилинди.

Калим сўзлар: тухумдон поликистоз синдроми, этиологияси, патогенези, гиперандрогения, инсулинрезистентлик, асоратлар, клиник ва лаборатория тадқиқот усуллари.

Abstract. The article is devoted to the study of the etiology and pathogenesis of polycystic ovary syndrome. Particular attention in the pathogenesis is paid to insulin resistance, hyperandrogenism, folate deficiency and hyperhomocysteinemia. Also, the article discusses the clinical manifestations and complications of this syndrome, modern laboratory and instrumental research methods.

Key words: polycystic ovary syndrome, etiology, pathogenesis, hyperandrogenism, insulin resistance, complications, clinical and laboratory research methods.

Синдром поликистозных яичников - это наследственно-обусловленная патология, с высокой распространённостью, характеризующаяся хронической ановуляцией, бесплодием и гиперандрогенией. Поэтому этот синдром является одной из самых актуальных проблем в гинекологической эндокринологии.

Впервые клиническую картину данного синдрома описал в 1721 г. итальянский учёный А. Валлиснери. Он выявил у молодых замужних женщин признаки ожирения и бесплодия. Синдром поликистозных яичников в основном встречается у женщин молодого возраста и составляет примерно 4-12% [4]. До сих пор окончательно не изучена этиология данного синдрома. Но всё же, многочисленными исследованиями установлено, что причинами являются воспалительные и инфекционные заболевания, перенесённые ранее; наследственная предрасположенность; повышение уровня андрогенов; различные нарушения

обмена веществ и ожирение; различные эндокринные нарушения и дисфункции иммунной системы; воздействие вредных факторов; дефицит фолиевой кислоты различной степени выраженности и т.д. [3].

По мнению других авторов, дефицит фолатов также сказывается на патогенезе синдрома поликистозных яичников. При этом, процесс превращения гомоцистеина в метионин нарушен, в результате чего метионин, отработав в реакциях метилирования, превращается в гомоцистеин, а возможности к дальнейшему восстановлению не имеет [5]. Повреждение эндотелия сосудов играет важную роль в патогенезе этого синдрома и влияет на развитие и прогноз. Кроме того, гипергомоцистеинемия может ухудшать чувствительность тканей к инсулину, приводя к гиперинсулинемии [7, 9]. Клинические симптомы синдрома поликистозных яичников весьма разнообразны. Заболевание может проявляться в виде ановуляторного

бесплодия или может имитировать картину гормонопродуцирующей опухоли [6].

Из инструментальных методов исследования, основным методом диагностики синдрома поликистозных яичников является ультразвуковое исследование. Увеличение объема яичников, наличие множества фолликулов различного диаметра, утолщенная строма повышенной эхогенности, занимающая более 25% объема яичника, являются основными ультразвуковыми признаками синдрома поликистозных яичников. По данным некоторых авторов, наличие большого числа мелких фолликулов сочетается с более высоким уровнем ЛГ и тестостерона [4, 8].

Гормональные исследования являются решающими в диагностике синдрома поликистозных яичников. В плазме крови определяют: ЛГ, ФСГ, тестостерон, пролактин, надпочечниковые андрогены. Характерными для этого синдрома являются высокий уровень андрогенов, ЛГ и повышенный за счет этого индекс ЛГ/ФСГ [2, 6, 11].

Кроме этого, для синдрома поликистозных яичников характерна дислипидемия, проявляющаяся повышением уровня триглицеридов, холестерина, липопротеинов низкой и очень низкой плотности, снижение уровня липопротеинов высокой плотности. Гиперинсулинемия и инсулинорезистентность тканей при тестировании по методу сахарной кривой также являются характерными лабораторными изменениями при этой патологии [6, 11].

Исходя из вышеизложенного, своевременное выявление клинических признаков и своевременное использование инструментальных и лабораторных методов исследования позволят нам своевременно диагностировать эту патологию, начать правильную терапию, тем самым предотвратить развитие поздних осложнений, способствуя сохранению фертильности.

Литература:

1. Григорян О.Р., Андреева Е.Н. Синдром поликистозных яичников - отдаленные риски // Эффективная фармакотерапия. Акушерство и гинекология" - 2015. - № 1 (5). - С.20-25
2. Ибрагимов Б.Ф., Худоярова Д.Р. "Современные методы диагностики гиперандрогенных состояний в гинекологии". Ежемесячный научно-методический журнал "Достижения науки и образования", № 10(51) 2019 г. С. 69-74
3. Карр Б., Блэкуэлл Р., Азиз Р. (ред.). Руководство по репродуктивной медицине. Пер. с англ. под общей ред. И.В. Кузнецовой. М.: Практика; 2015.
4. Синдром поликистозных яичников в репродуктивном возрасте (современные подходы к диагностике и лечению): Клинические рекомендации (протокол лечения): Письмо МЗ РФ от 10.06.2015 г. № 15-4/10/2-2814.

5. Тапильская Н.И. Устранение дефицита фолатов - основная стратегия коррекции гомоцистеин-зависимой эндотелиальной дисфункции / Н.И. Тапильская, С.Н. Айдуков // Гинекология. - 2013. - №. 3. - С. 70 - 74.

6. Шестакова И.Г., Рябинкина Т.С. СПКЯ: новый взгляд на проблему. Многообразие симптомов, дифференциальная диагностика и лечение СПКЯ: Информационный бюллетень. Под ред. В.Е. Радзинского. М.: Status Praesens; 2015.

7. Ibragimov B.F., Ibragimova N.S. "The role of homocysteine in the pathogenesis of polycystic ovary syndrome in women". LXVI International correspondence scientific and practical conference «International scientific review of the problems and prospects of modern science and education», Boston. USA. 2020.- P. 111-113.

8. Ibragimov B.F., Khudoyarova D.R. «Modern methods of treatment ovary polycystic syndrome». XIV International correspondence scientific specialized conference «International scientific review of the problems of natural sciences and medicine», Boston. USA. - 2019.- P.189-204

9. Kao Y. H. Endothelial progenitor cell dysfunction in polycystic ovary syndrome: implications for the genesis cardiovascular diseases genesis / Y. H. Kao, W. C. Chin, M. I. Hsu Samani [etal.] // Int. J. Fertil. Steril. - 2013. - Vol. 6, № 4. P. 2008 - 2013.

10. Moran L, Misso ML, Wild RA, Norman RJ. Impaired glucose tolerance, type 2 diabetes and metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome: a systematic review and metaanalysis. Hum Reprod Update. 2010;16(4): 347-363.

11. Unfer V, Carlomagno G, Dante G, Facchinetti F. Effects of myo-inositol in women with PCOS: a systematic review of randomized controlled trials. Gynecol Endocrinol. 2012;28(7):509-15.

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ, КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНО- ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН

Ибрагимова Н.С., Хамроева Л.К.

Аннотация. Статья посвящена изучению этиологии и патогенеза синдрома поликистозных яичников. Особое внимание в патогенезе уделяется инсулинорезистентности, гиперандрогении, фолатдефициту и гипергомоцистеинемии. Также, в статье рассматриваются клинические проявления и осложнения данного синдрома, современные лабораторно-инструментальные методы исследования.

Ключевые слова: синдром поликистозных яичников, этиология, патогенез, гиперандрогения, инсулинорезистентность, осложнения, клинко-лабораторные методы исследования.

УДК: 616.14-007.64-06-073.48

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ АНАТОМИЯ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ИХ КЛАПАННОГО АППАРАТА

Мардиева Гульшод Маматмуродовна, Абдурахмонова Юлдуз Мансурхоновна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ОЁҚЛАР ВЕНАЛАРИ ВА УЛАРНИНГ КЛАПАН АППАРАТИНИНГ УЛЬТРАТОВУШЛИ АНАТОМИЯСИ

Мардиева Гульшод Маматмуродовна, Абдурахмонова Юлдуз Мансурхоновна
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ULTRASONIC ANATOMY OF THE LOWER LIMBS AND THEIR VALVE APPARATUS

Mardieva Gulshad Mamatmurodovna, Abdurakhmonova Yulduz Mansurxonovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: yulduz_sammi@mail.ru

Аннотация. Ушбу мақолада оёқлар веналари ва уларнинг клапан аппаратларининг ультратовуш анатомиясига оид адабиётлар таҳлили келтирилган. Муайян ютуқларга қарамай, оёқлар веноз тизимининг дистал қисмлари учун ультратовуш текширувнинг аниқлиги муаммоси ҳал қилинмаган муаммо бўлиб қолмоқда. Сканирлаш қон-томирларнинг ультратовуш топографик анатомиясини ҳисобга олмаган ҳолда амалга оширилади. Ультратовуш диагностикаси усулларини ўрганиш ва такомиллаштиришнинг долзарблиги юқоридагилардан маълумдир.

Калим сўзлар: ультратовуш диагностикаси, анатомия, оёқларнинг веналари, клапанлар.

Abstract. This article analyzes the literature data concerning the ultrasound anatomy of the veins of the lower extremities and their valve apparatus. Despite certain achievements, the problem of the accuracy of ultrasound examination for the distal parts of the venous system of the lower extremities remains an unsolved problem. Scanning is performed without taking into account the ultrasound topographic anatomy of the vessels. Scanning is performed without taking into account the ultrasound anatomy of the vessels. From the above, the relevance of further study and improvement of ultrasound diagnostic techniques is obvious.

Key words: ultrasound diagnostics, anatomy, veins of the lower extremities.

Заболевания вен нижних конечностей являются распространенным патологическим состоянием человека [1, 4, 11]. До конца XX века основным методом исследования венозной системы в клинике являлась рентгеноконтрастная флебография - инвазивная методика, имеющая ряд серьезных недостатков, которая не может считаться корректной, поскольку вносит существенные искажения в естественные гидродинамические характеристики изучаемого объекта [5, 7]. С развитием ультразвуковых методов исследования, отличающихся функциональностью, высокой чувствительностью и специфичностью, появилась возможность дополнить, а во многих случаях и заменить рентгеноконтрастную флебографию [2, 6, 10].

Знание анатомии и физиологии венозного возврата создает основу для правильного понимания сущности и многообразия процессов, развивающихся при различных патологических состояниях венозного русла [3,9]. Вены нижних конеч-

ностей разделены на три системы: поверхностные, глубокие и перфорантные. Глубокая венозная система является основным путем венозного оттока от конечности, на ее долю приходится около 85-90% объема возврата крови. Глубокие вены нижней конечности сопровождают одноименные артериальные стволы, располагаются с ними в общих фасциальных влагалищах, имеют постоянное расположение среди мышечного массива [7,16].

Глубокая венозная система имеет классическое строение только у одного из шести пациентов. Может наблюдаться удвоение подколенной и бедренной вен. Частота встречаемости данной вариантной особенности составляет 1,5% и 8,8% соответственно [7, 14]. Выделяют три типа изменчивости венозной системы. Магистральный тип - выраженная степень редукции первичной венозной сети, характеризующаяся изолированным ходом отдельных стволов. Этот тип строения наиболее характерен для глубокой венозной си-

стемы. Рассыпной тип - неполная редукция первичной сети. Этот тип строения наиболее характерен для подкожных вен [3, 11].

Связь между поверхностными и глубокими венами осуществляется посредством перфорантных (коммуникантных) вен. Диаметр перфорантных вен колеблется от 0,1 до 4 мм. Общее количество перфорантных вен велико: от 53 до 155. Прямые перфорантные вены осуществляют связь между подкожными и непосредственного глубокими магистральными венами конечности. Непрямые соединяют подкожные вены с глубокими посредством сети мышечных вен [3, 7, 8].

К поверхностным венам нижних конечностей относятся большая и малая подкожные вены. Подкожные вены проходят в подкожно-жировой клетчатке без сопровождения артерий, анатомически более вариабельны по сравнению с глубокими. Удвоение большой подкожной вены наблюдается в 5-25% конечностей [7, 8]. Важнейшей особенностью вен нижних конечностей, обеспечивающей однонаправленный ток крови, является наличие клапанов. Наибольшее их количество определяется в венах среднего и малого калибра. С возрастом отмечается уменьшение количества клапанов [7, 11].

В бедренной вене может содержаться от 1 до 7 клапанов с неодинаковой частотой встречаемости в различных ее отделах. В подколенной вене определяется в среднем 2,5. Причем, проксимальная ее половина содержит в два раза меньше клапанов, чем дистальная. Задние большеберцовые вены содержат от 7 до 21 клапанов, в среднем 14,1, с наибольшим количеством (более 60%) в дистальной половине. В большой подкожной вене определяется от 8 до 18 клапанов, в малой подкожной вене - в среднем 9,7 клапана. Клапанный аппарат на разных уровнях конечности выполняет определенные функциональные нагрузки. Клапаны крупных вен предупреждают ретроградный ток крови, клапаны вен среднего калибра обеспечивают работу мышечно-венозной помпы, вен малого диаметра - выполняют перераспределение кровотока и защищают микроциркуляторное русло от венозной гипертензии [13, 16].

Типичное двустворчатое строение клапаны бедренной вены имеют в 76,2% конечностей. Клапанные структуры функционируют практически пассивно, под воздействием ретроградного тока крови. Благодаря высокой прочности, эластичности элементов, специфическому расположению клапан играет большую роль в функционировании «мышечно-венозной помпы» [3].

Внедрение во флебологическую практику ультразвуковых методов исследования в режиме серой шкалы (В-режим), дуплексного ангиосканирования, цветового и энергетического доплер-

овского картирования, режима В-flow - позволяет максимально точно определять характер и протяженность изменений венозного русла [5, 10].

В В-режиме сканирования просвет вены в поперечной плоскости сканирования выглядит как округлое, в продольной плоскости - цилиндрической формы анэхогенное (черное) изображение, с четкими ровными наружными контурами. При незначительной компрессии датчиком на поверхность кожи просвет вены легко спадается и перестает дифференцироваться. Неизменная стенка вены в отличие от артериальной тонкая, по эхогенности сопоставима с эхогенностью окружающих тканей, не дифференцируется на слои, не пульсирует в такт сердечным сокращениям. Количественная оценка толщины стенки вены не проводится в связи с близостью ее акустических свойств к окружающим сосудистым тканям. В просвете неизменных вен определяются клапаны. В крупных венах бедренно-подколенного сегмента створки клапанов выглядят в виде ярких эхогенных полос толщиной не более 0,9-1 мм [14, 16]. Свободные края створок обращены в просвет вены, при спокойном дыхании находятся в пристеночном положении, ориентированы по току крови. При натуживании они сходятся к центру вены и соприкасаются внутри просветными поверхностями. В случае состоятельности клапана отмечается локальное расширение суправазулярной части вены, при этом в синусах клапанов и над сомкнутыми створками регистрируется спонтанное повышение эхогенности крови, как симптомы «птичьего гнезда» и «задымления». Визуализация структурных элементов клапанов ограничена. Их положение определяется косвенно по «четкообразным» расширениям вены. В заднебольшеберцовых венах в подлодыжечной области определяются тонкие створки клапанов, двигающиеся в том же режиме, что и в проксимальных сегментах [8, 9, 10].

Ультразвуковое изображение различных мягких тканей характеризуется специфическими эхографическими свойствами. Кожа визуализируется в виде тонкой, ровной гиперэхогенной линии. Мышцы определяются под собственной фасцией в виде гипоэхогенных образований с ровными, четкими контурами, окруженные тонкими эхогенными собственными фасциями, неоднородной структуры за счет эхогенной исчерченности от точечной до линейной, меняющейся с изменением угла и плоскости сканирования. В толще мышц определяются собственные внутримышечные отделы вен. Межмышечные фасциальные перегородки регистрируются в виде различной толщины и выраженности высокой эхогенности перегородок, прослеживаются от костей до глубокой фасции, разделяют разные группы мышц на фасциальные ложа. Таким образом, ультразвуково-

вое изображение мягких тканей, как следует из вышеизложенного, тканеспецифично. Бедренная вена и бедренная артерия при поперечном лоцировании на уровне паховой связки выглядят в виде прилежащих округлых анэхогенных структур [12, 14].

Бедренная вена располагается медиальнее артерии. Диаметр бедренной вены на этом уровне составляет от 7,5 мм до 12,3 мм. В ее просвете в 15% конечностей может определяться один клапан. Глубокая вена бедра впадает в задне-латеральную стенку бедренной вены на расстоянии 6-9 см ниже паховой связки, под углом 30-40°. Величина ее просвета в преддверном отделе составляет от 6,5 мм до 8 мм, где, как правило, определяется клапан. Глубокую вену бедра из-за большой мышечной массы бедра редко удается визуализировать дистальнее 3-5 см от ее устья, она доступна для визуализации на проксимальном участке до 8-10 см. Важности детального ультразвукового исследования глубокой вены бедра последней свидетельствуют следующие обстоятельства:

1) существование данных нормальной анатомии о распространенности и выраженности связи глубокой вены бедра с подколенной веной ;

2) несостоятельность клапанов глубокой вены бедра может приводить к ретроградному заполнению подколенной вены, к последующей ее несостоятельности и, как следствие, гипертензии глубоких, перфорантных и подкожных вен голени;

3) сообщаются случаи осевого преобразования глубокой вены бедра, часто являющейся единственным путем оттока крови от конечности при посттромботической окклюзии бедренной вены;

4) изолированный тромбоз глубокой вены бедра (не являющейся основным путем оттока) без местных клинических проявлений, но осложненный тромбозом легочных артерий.

Бедренная вена расположена как правило под- и несколько медиальнее бедренной артерии. Величина просвета указанного сегмента бедренной вены по данным разных авторов составляет от 5,9 мм до 9,5 мм. В этом участке вены клапаны могут визуализироваться ниже уровня впадения глубокой вены бедра на 1,52 см в 98-100% и на 8-10 см в 40-65% конечностей [1, 3].

Термин «удвоение» применим только к истинному удвоению, а не к аномально высокому впадению притоков. Частота встречаемости истинного удвоения для вен бедренно-подколенного сегмента не превышает 1,5%. Удвоение бедренной и подколенной вены определяется в 15,7 % конечностей. Из них в 77 % удвоены только бедренные вены, в 18% - бедренные и подколенные, в 5% - только подколенные. Удвоение - потенци-

альная причина пропуска диагностики тромбоза при ультразвуковом исследовании [3, 7].

Особенностью расположения основного ствола большой подкожной вены, в отличие от его притоков, является его межфасциальное расположение в клетчаточном пространстве дубликатуры собственной фасции. Основные притоки большой подкожной вены на бедре передне-латеральная и задне-медиальная ветви, подкожная венозная сеть расположены в толще подкожно-жировой клетчатки. Удвоение ствола большой подкожной вены по данным ультразвукового исследования может встречаться в 5 - 25% конечностей [8, 10].

Ствол малой подкожной вены визуализируется по средней линии голени и прослежен на всем протяжении, расположен в клетчаточном пространстве дубликатуры фасции в борозде между брюшками икроножных мышц. Величина ее просвета в верхней трети голени составляет от 2 до 4,4 мм [1,12]. Большеберцовые вены хорошо визуализируются на уровне сухожильной части голени. Здесь артерия сопровождается двумя одноименными венами. Из-за большого количества клапанов в продольной плоскости вены имеют четкообразный вид, величина просветов задних большеберцовых вен в средней трети голени составляет 3,5-4,2 мм, на уровне медиальной лодыжки 2,8-3,7 мм [5,12].

Перфорантные вены лоцируются как извитые трубчатые структуры, соединяющие подкожные вены с глубокими. Отличительным признаком перфорантных вен служит факт прохождения их просвета через собственную фасцию. Ток крови по состоятельной перфорантной вене на бедре и голени всегда направлен от подкожных вен в глубокие. Направление кровотока можно определить с помощью цветового доплеровского картирования и спектральной доплерометрии, проводя серию нагрузочных проб. Ультразвуковое исследование в объеме В-режима и доплеровских методик позволяет визуализировать и оценивать состоятельность перфорантных вен диаметром более 0,8мм. С помощью режима В-flow возможно оценить направление кровотока по перфорантной вене диаметром от 0,2 мм. В зависимости от типа строения венозной системы количество и локализация перфорантных вен может быть различным. Но наиболее частыми местами локализации являются: медиальная поверхность нижней трети бедра, задне-медиальная и медиальная поверхность нижней половины голени [4, 7, 11].

Проведенный анализ данных литературы позволяет прийти к следующему заключению. Комплексное ультразвуковое исследование является современным, непрерывно развивающимся методом диагностики состояния вен

нижних конечностей. Оно отвечает основным требованиям современной флебологии, обладает высокой чувствительностью и специфичностью.

Несмотря на определенные достижения, проблема точности ультразвукового исследования для дистальных отделов венозной системы нижних конечностей остается нерешенной проблемой. Подавляющее число работ освещает методические аспекты исследования вен нижних конечностей и эхоэмиотику различных патологических состояний в удобных для визуализации сегментах венозного русла. При разнообразии предложенных приемов исследования венозной системы нет описания методических приемов исследования всех вен голени. Сканирование проводится без учета ультразвуковой топографической анатомии сосудов. Эхо-локация основана на опыте исследователя, а не на знании ультразвуковой топографической анатомии. Из изложенного очевидна актуальность дальнейшего изучения и усовершенствования методик ультразвуковой диагностики.

Литература:

1. Аскарва Н.Р., Абдурахмонова Ю.М., К оценке состояния венозной системы нижних конечностей // Проблемы биологии и медицины, 2019, №1,1 (108). – С. 8-9.
2. Золотухин И., Селиверстов Е., Шевцов Ю., Авакьянц И., Кириенко А. Распространенность хронических заболеваний вен: результаты популяционного эпидемиологического исследования. Флебология. 2016. - С. 120-127.
3. Клиническая флебология. Под ред. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М. М.: ДПК Пресс; 2016. [Klinicheskayaflebologiya. Pod red. Shevchenko YuL, Stoiko YuM. M.: DPK Press; 2016. (InRuss.)]
4. Мардиева Г.М., Аскарва Н.Р., Абдурахмонова Ю.М., Гиясова Н.К. Диагностика состояния венозной системы нижних конечностей методом ультразвуковой доплерографии // Проблемы биологии и медицины, 2019, №2 (110). – С. 63-66.
5. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозных осложнений. Москва // Флебология. - 2010. - Т. 4, № 2. - С. 4-37.
6. Савельев В.С., Кириенко А.И., Золотухин И.А., Проспективное обсервационное исследование СПЕКТР: регистр пациентов с хроническими заболеваниями вен нижних конечностей. Флебология. 2012;6 (1):4-9.
7. Чуриков Д.А., Кириенко А.И. Ультразвуковая диагностика болезней вен. 2-е изд. М.: Литтерра; 2016;176. Ul'trazvukovayadiagnostikaboleznevien. 2-eizdanie. M.: Litterra; 2016;176. (InRuss.)]
8. Шадрин А.С., Золотухин И.А., Молекулярные механизмы развития варикозной болезни нижних конечностей. Флебология. 2017;11 (2):71-75.

9. Dzieciuchowicz Ł, Krasinski Z, Motowidlo K, Gabriel M. The aetiology and influence of age and gender on the development of advanced chronic venous insufficiency in the population of patients of semi-urban county outpatient vascular clinic in Poland. Phlebology: The Journal of Venous Disease. 2010;26 (2):56-61.

10. Khilnani N. M., Grassi C. J., Kundu S. et al. Multi-society consensus quality improvement guidelines for the treatment of lower-extremity superficial venous insufficiency with endovenous thermal ablation from the Society of Interventional Radiology // J. Vasc. Interv. Radiol.- 2010.- Vol.21, N 1.- P.14-31.

11. Мардиева Г.М., Абдурахмонова Ю., Диагностика клапанной недостаточности глубоких вен нижних конечностей методом ультразвуковой доплерографии. Узбекский медицинский журнал. 2020; № SI. – С.141-147.

12. Pocock E, Alsaigh T, Mazor R, Schmid-Schönbein G. Cellular and molecular basis of venous insufficiency. Vascular Cell. 2014;6 (1).

13. Rabe E, Puskas A, Scuderi A, Fernandez Quesada F, VCP Coordinators. Epidemiology of chronic venous disorders in geographically diverse populations: results from the Vein Consult Program. Int. Angiol. 2012;31 (2):105-115.

14. Sushkou S, Samsonava I, Galishevich M. Expression of the proinflammatory marker CD34 in varicose leg veins. Phlebologie. 2015;44 (1):19-23.

15. Vlajinac H, Marinkovic J, Maksimovic M, Matic P, Radak D. Body mass index and primary chronic venous disease - a cross-sectional study. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2013;45 (3):293-298.

16. Zolotukhin I, Shevtsov Y, Avakiants IP, Nikishkov AS, Prevalence and risk factors for chronic venous disease in the general Russian population. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2017;54 (6):752-758.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ АНАТОМИЯ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ИХ КЛАПАННОГО АППАРАТА

Мардиева Г.М., Абдурахмонова Ю.М.

Аннотация. В данной статье приводится анализ литературных данных, касающихся ультразвуковой анатомии вен нижних конечностей и их клапанного аппарата. Несмотря на определенные достижения, проблема точности ультразвукового исследования для дистальных отделов венозной системы нижних конечностей остается нерешенной проблемой. Сканирование проводится без учета ультразвуковой топографической анатомии сосудов. Из изложенного очевидна актуальность дальнейшего изучения и усовершенствования методик ультразвуковой диагностики.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, анатомия, вены нижних конечностей, клапаны.

УДК: 615.32/612'612.014.4.

ШИФОБАХШ ЎСИМЛИКЛАРНИНГ ИНСОН САЛОМАТЛИГИДАГИ ЎРНИ

Муратова Гулсара Саидовна, Қаршиева Диловар Рустамовна
Бухоро давлат университети, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

РОЛЬ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ В ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА

Муратова Гулсара Саидовна, Каршиева Диловар Рустамовна
Бухарский государственный университет, Республика Узбекистан, г. Бухара

THE ROLE OF CURATIVE HERBS IN PERSON HEALTHY

Muratova Gulsara Saidovna, Karshiyeva Dilovar Rustamovna
Bukhara State University, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: muratovag270@gmail.com

Аннотация. Ушбу мақолада шифобахш ўсимликларнинг турлари, турли хил касалликларни халқ табобати ёрдамида даволаш усуллари, организм иммун тизимини шифобахш ўсимликлар ёрдамида қандай қилиб ошириши мумкинлиги тўғрисида маълумот берилган.

Калит сўзлар: репродуктив атвор, гастрит, колит, бактерицид, конъюнктивит, алкалоидлар.

Abstract. This article provides information about the types of medicinal plants, methods of treating various diseases using traditional medicine, and how to increase the body's immunity with the help of medicinal plants.

Key words: reproductive health, gastritis, colitis, bactericide, conjunctivitis, alkaloids.

Маълумки, инсон ўзига керакли бирон бир буюм ишлаб чиқиши, инсонга хос ва мос ҳаёт кечириши учун, энг аввало, соғлиғининг мустаҳкамлигига эга бўлиши лозим. Чунки, соғлом инсонгина ўзининг табиий ва ижтимоий имкониятларини ҳаётга тадбиқ эта олади. Инсон саломатлиги аввало унинг турмуш тарзига, овқатланиш тартибига, хулқ-атвор омилларига, жисмоний фаоллигига, репродуктив атвор, яъни, медициналарни қўллаш шароити, бўш вақтини қандай ўтказиш каби омилларга боғлиқ[1]. Саломатликнинг инсон шахсининг маънавий-ахлоқий сифатлари билан боғланган қисми кўп жиҳатдан шахснинг маънавий саломатлик даражасини белгилайди. Маънавийлик гарчи инсон ҳаётига хос сифат бўлсада, аммо, туғма хусусият эмас, шу сабабли ўтган авлодларимиз томонидан тўпланган маънавий қадриятлар, ахлоқий меъёрларни ҳар бир шахс томонидан ўз онгида қайта ишлаш жараёнида шакллантириладиган олий сифатдир [3]. Инсон организмида содир бўладиган турли хил касалликларни даволашда нафақат илмий билимларга асосланган ҳолатда, балки халқона усулларда даволаш ҳам қўлланилади. Алой - халқ табобатида алой баргидан ва унинг ширасидан турли касалликларни: ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак яралари, ўпка силини даволашда фойдаланилади. Ўпка силини даволашда алой баргини ёки унинг ширасини асал ва чўққанинг ички ёғи билан ара-

лаштириб пиширилади ва беморга истеъмол қилишга берилади. Алой барги терини пичоқ ёки бошқа нарса билан кесиб олганда йиринглаб кетмаслиги учун унга даво бўлади. Бунинг учун алой баргини ўртасидан узунасига ёриб, шу кесилган жойга қўйиб боғланади. Тиббиётда қўллаш учун алойнинг янги йиғилган баргидан шира олинадиган ва спирт билан консерваланади. Шира бактерицид хусусиятга эга бўлиб, қўйган жойни, тропик, юкумли ва бошқа яраларни ҳамда меъда ва ичакнинг баъзи касалликлари (гастрит, колит ва бошқалар) ни даволашда ишлатилади. Алой баргидан биоген стимуляторларга бой экстракт тайёрланади. Биоген стимуляторларга бой препаратлар организмнинг касалликларга қарши курашиш қобилиятини оширади. Шунинг учун алой баргидан тайёрланган биоген стимуляторли суюқ экстракт кўз касалликлари (конъюнктивит, кўз шишасимон таначасининг хиралашиши ва бошқалар)ни сурункали артрит, ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак яраси ҳамда бошқа касалликларни даволашда кенг қўлланилади.

Анжир- бўйи 8 м гача етадиган мевали дарахт. Анжирнинг меваси ширин ва мазаси ёқимли бўлгани учун унинг турли навлари Ўзбекистоннинг ҳамма вилоятларида кенг миқёсида ўстирилади. Ўсимлик меваси ва барги сут ширага бой. Барги таркибида фурукумаринлар ва бошқа бирикмалар учрайди. Абу Али ибн Сино анжир ме-

васини балғам кўчирувчи ва йўтал қолдирувчи дори сифатида ишлатган. Балғам кўчирувчи восита сифатида анжир мевасини ейишни ва йўтал қолдириш учун эса мевани сутда қайнатиб истеъмол қилишни буюрган. Халқ табобатида анжир мевасидан ёки баргидан олинган сут шира яралар ва хуснбузарга даво қилинади. Булардан ташқари, анжир меваси ва ундан тайёрланган дамлама меъда-ичак, камқонлик ҳамда йўтал ва кўкйўтал касалликларини даволашда ишлатилади. Шамоллаганда илиқ дамлама билан томоқ чайилади. Анжир мевасидан дамлама тайёрлаш учун оғзи ёпиладиган идишга бир стакан қайнаб турган сув қуйиб, устига эзилган мевадан бир қошиқ солинади ва 2 соат дамлаб қўйилади. Сўнгра докада сузилади. Анор- бўйи 1,5-2 м гача етадиган бута бўлиб, пўстлоғи таркибида алкалоидлар, ошловчи ва бошқа моддалар, мева пўстида кўп микдорда ошловчи моддалар, меванинг таркибида витамин С, органик кислоталар, қандлар ва бошқа бирикмалар бўлади. Анор қадим замондан бери турли касалликларни даволашда ишлатиб келинади. Абу Али ибн Сино анор пўстини яраларни даволашда ҳамда қон тупурганда, милқдан қон оққанда, меъда касалликлари (ич кетиш, қон аралаш ич кетиш) да, сийдик ҳайдаш, тишни мустаҳкамлаш учун ишлатган. Халқ табобатида анор пўстлоғи, меваси, мева пўсти ва гули кўтир, куйганда даволашда, шунингдек, йўтал, ич кетиш, дизентерия, сариқ касалликларида ҳамда қон тўхтатувчи (қон тупурганда, милқдан қон оққанда), оғриқ қолдирувчи, сийдик ва гижжа ҳайдовчи дори сифатида ишлатилади. Тиббиётда анор илдизи пўстлоғидан олинган доривор препаратлартасмасимон гижжаларни ҳайдаш учун, мева пўстининг қайнатмаси эса ич кетиш, қон аралаш ич кетиш ва дизентерия касалликларини даволашда ишлатилади. Анор мевасининг пўстидан қайнатма тайёрлаш учун оғзи ёпиладиган идишга бир стакан сув қуйилади, устига бир чой қошиқда майдаланган мева пўстидан солиб, бир оз қайнатилади ва 2 соат давомида дамлаб қўйилади. Сўнгра докада сузилади. Далачой (қизилпойча, сариқчой, чойўт)- Далачой кўп йиллик, бўйи 30-100 см га етадиган ўт ўсимлик. Тиббиётда далачойнинг ер устки қисми ишлатилади. Ўсимлик гуллаш даврида уни учидан 15-20 см узунликда ўриб олинади ва соя ерда қуритилади. Сўнгра янчиб, ғалвирдан ўтказиб олинади. Йирик поялари ташлаб юборилади. Далачой таркибида флавоноидлар, эфир мойи, ошловчи ва бошқа моддалар бор. Абу Али ибн Сино далачой ўсимлигини турли яраларни даволашда ҳамда оғриқ қолдирувчи ва сийдик ҳайдовчи дори сифатида ишлатган. Халқ табобатида далачойнинг ер устки қисмидан тайёрланган дамлама буйрак, қовуқ, меъда-ичак касалликларини даволашда қўлланилади. Булардан ташқари, қон

тўхтатувчи дори сифатида ишлатилади. Янги узиб олинган баргни майдалаб, эзиб, ярага қўйиш тавсия этилади. Далачой ўсимлигидан дамлама тайёрлаш учун оғзи ёпиладиган идишга бир стакан қайнаб турган сув қуйиб, устига ўсимликнинг майдаланган ер устки қисмидан 10 г солинади ва дамлаб қўйилади. Сўнгра докада сузилади. Дамламадан кунига 2-4 маҳал овқатдан кейин бир ош қошиқдан ичилади. Далачой ўсимлигининг доривор препаратлари буриштирувчи, антисептик ва яра тўқималарини тез битирувчи таъсирга эга бўлганлиги учун тиббиётда оддий, йиринглаган яралар, куйган жой, чипқон ва бошқа йирингли жараёнларни даволаш учун ишлатилади.

Ҳар бир инсоннинг ўз ҳаёти учун аҳамиятли бўлган мақсад сари интилиши, мураккаб вазиятларда иккиланмаслик ва мақсадни йўқотиб қўймаслик, фаолиятини тўғри ташкил эта билиши унда юксак кўтаринкилик ва мустаҳкам саломатлик олиб келади. Зотан, мақсад томон интилиш инсонни ҳаракатлантирувчи бирламчи куч бўлиб, унинг соғломлигини таъминлайди. Инсон мустаҳкам саломатликка эга бўлгандагина, бахтли бўлиб яшаши мумкин. Зеро, саломатликдек бебаҳо бойликни асраб-авайлаш хотиржам ҳаёт кафолати эканлигини ҳар бир киши чуқур англаб етсагина, хасталик ва у билан боғлиқ муаммоли ҳолатлар келиб чиқишининг олдини олишга муваффақ бўлиш мумкин. Шу боис, ҳар бир инсон энг аввало, ўзи, оиласи ва яқинларининг саломатлиги учун масъул бўлиши лозим. Бунда ҳар қандай касалликни даволашдан кўра, уни олдини олиш осон ва самарали эканлигини унутмаслик лозим [2].

Адабиётлар:

1. Қаршиева Д.Р., Муратова Г. С., Шарофутдинова Р. И. – “Валеология” ўқув-услубий қўлланма - 2015.- 17 б
2. Қаршиева Д.Р. “Оилада соғлом турмуш тарзининг маънавий асослари” -2016.- 313 б
3. Қаршиева Д.Р. “Оилада соғлом турмуш тарзини ташкил этиш масалалари” Термиз 2016. -215 б
4. Холматов Ҳ.Х., Махсумов М.Н., Ўрмонова Ф.Ф.-“Тери касалликларида ишлатиладиган доривор ўсимликлар”-Т: Ибн Сино,1994 й.- 4 б

РОЛЬ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ В ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА

Муратова Г.С., Қаршиева Д.Р.

Аннотация. В этой статье представлена информация о видах лекарственных растений, методах лечения различных заболеваний с помощью народной медицины, о том, как с помощью лекарственных растений повысить иммунитет организма.

Ключевые слова: репродуктивное здоровье, гастрит, колит, бактерицид, конъюнктивит, алкалоиды.

УДК: 624.09/61.14

ЭКОЛОГИЧЕСКОЕ ГРУППИРОВАНИЕ ФИТОНЕМАТОД

Назарова Фатима Шариповна, Джуманова Наргиза Эшмаматовна, Тошмаматов Бахтиёр Норбекович, Коржавов Шерали Облакулович
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ФИТОНЕМАТОДЛАРНИНГ ЭКОЛОГИК ГУРУҲЛАНИШЛАРИ

Назарова Фатима Шариповна, Джуманова Наргиза Эшмаматовна, Тошмаматов Бахтиёр Норбекович, Коржавов Шерали Облакулович
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ECOLOGICAL GROUPING OF PHYTONEMADES

Nazarova Fatima Sharipovna, Dzhumanova Nargiza Eshmamatovna, Toshmamatov Bakhtiyor Norbekovich, Korzhavov Sherali Oblakulovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: bakhtiyor.toshmamatov72@gmail.com

Аннотация. Филогенез ва онтогенезда миграциянинг физик – кимёвий ва биологик асосларини, тирик организмлардаги метал ионларининг концентрациясини ва функцияларини жорий этиши замонавий билимларнинг турли соҳаларига, шу жумладан биокимё, биогеокимё, биорганик кимё, биотехнология ва физик – кимёвий биологиянинг бошқа соҳаларига эътиборни жалб этадиган муаммолардан бири ҳисобланади.

Калит сўзлар: фитонематод, организм, ўсиш, элемент, ички, кимёвий.

Abstract. An understanding of the physicochemical and biological foundations of migration, concentration and the function of metal ions in living organisms in phyla- and ontogenesis a problem that attracts the attention of various branches of modern knowledge, including biochemistry, biogeochemistry, bioorganic chemistry, biotechnology and other areas of physicochemical biology.

Key words: fytonematod, body, growth, element, internal, chemical.

Актуальность. Корневые галлообразующие фитонематоды, вызывают заболевание меллодогиноз. Они являются опасными вредителями, повреждают до 5% урожая всего мира культурных сортов растений. Фитонематоды или фитогельменты микроскопические черви относящиеся к классу Nematoda типа Круглые черви обычно их тело нитевидное или веретеновидное, длиной обычно 0,5-35 мм, покрыто плотной оболочкой (кутикулой) [3,4]. В ротовой полости фитонематод расположен стелет – колющесосущий ротовой аппарат которым нематода прокалывает ткани растений. Функция поглощения питательных веществ у нематоды выполняет бульбус-мускулистое расширение средней части пищевода. Многие виды фитонематод зимуют в почве, в особенности в зимующих частях растений (корнях, клубнях, луковичах, галлах). У фитонематод яйца являются зимующий стадией, поэтому когда из яиц выходят личинки, они заражают растения, внедряясь в мелкие корни, а некоторые переходят

в надземные части. У фитонематод очень большая плодовитость, до 3 тыс яиц за сезон [5,6]. Кроме этого, многие нематоды дают несколько генераций за год и поэтому потомство одной самки составляет до несколько миллиардов особей.

Жизнь фитонематод зависит от влажности воздуха и почвы, температуры, кислотности, механического состава почвы. Обычно их распространению служат растительный материал, поливные и дождевые воды. Они поражают растения различного возраста, но для древесных растений они опасны в первые годы жизни. Распространены фитогельментозы многих лиственных и хвойных пород плодовых деревьев и декоративных кустарников, цветочных и сельскохозяйственных культур. Обычно при заражении растений фитогельментами наблюдается отставания в росте, деформация стволиков и побегов, увядание побегов, хлороз и побурение хвои и листьев. Особенно выражено наблюдается недоразвитость и деформация корневой системы. Корневые нема-

тоды рода *Meloido* дупе, *Xiphinema* и *Dongidorus* образуют на корнях лиственных деревьев сферические галлы, у хвойных образуют утолщение корней. Нематоды рода *Neregerodera* вызывают массовое образование вторичных боковых корешков [7,8].

Среди факторов окружающей среды влияющих на энергию размножения, скорость развития, распространения и динамику численности фитонематод, главную роль играют влажность и температура почвы, так как нематоды активны только в плёнке воды и очень чувствительные к охлаждению или перегреву. Важное значение имеют также кислотность почвы и её механический состав, сезонные физиологические изменения у растений-хозяев и другие факторы. Например, большая численность фитонематод, вызывающих болезни сеянцев хвойных, наблюдается в питомниках, которые расположены на песчаных почвах, при температуре почвы +18-+20 °C и влажности 18-28%.

Фитонематоды зимуют в почве, некоторые виды - в корнях, клубнях, луковицах, галлах. Они могут распространяться с зараженными растительными материалами, почвой, поливными или дождевыми водами. Способность адаптации фитонематод к определенной степени влажности позволяет разделению их на следующие крупные экологические группы: ксерофилы, мезофилы, гигрофилы и эврибионты. К ксерофилам относится экологический комплекс видов нематод, приуроченных к сугубо аридным условиям существования. Виды нематод, входящие в эту группу, не были обнаружены в тугайных растениях. К мезофильному экологическому комплексу принадлежат виды фитонематод, приуроченные к биотопам со средней степенью увлажнения. Виды, входящие в эту группу, были не обнаружены в тугайных растениях [9,10].

Гигрофилы составляют комплекс видов нематод, приуроченных к биотопам с избыточным увлажнением за счет близких прилеганием грунтовых вод. Зарафшанские тугайные биотопы относятся именно к таким биотопам, возможно поэтому 127 (836 экз.) из 152 видов нематод обнаруженных составляют состав данной экологической группы. Гигрофилы подразделяются на две подгруппы: мегатермные и мезатермные.

Мегатермные гигрофилы приурочены к пойменным лесам (тугаям) долины рек Средней Азии. Среди нематод этого экологического комплекса не встречаются холодостойкие виды. Гидротермический режим пойменных лесов, в которых обитают мегатермные гигрофилы, практически не отличаются от зоны выращивания сельскохозяйственных культур в долинах. В условиях орошаемого земледелия мегатермные гигрофилы могут переходить на культурную зону и наносить

огромный вред сельскому хозяйству. В наших исследованиях были зарегистрированы 86 видов нематод, относящихся к мегатермным гигрофилам. Эти виды встречаются в основном весной, летом и осенью. Было установлено, что весной и летом высокая степень популяции у таких видов нематод, как *Meloidogyne hapla*, *Mincognita*, *Neterodira uzbeki*, *N. turangae*, *N. glycyrrhiza*, *Pratylenchus pratensis*, *P. vulnus*, *P. tulaganovi*, *Ditylenchus dipsaci*, *Nathorylenchus aliii*, *N. loksul*, *N. Thorneki*, *Ektapne-Renoviya macrostylus*, *Apnelenchoides besseyi*, *Aph. Bicaudatus*, *Aph. Compsticola*, *Aph. spinosus*.

К мезатермным гигрофилам относятся виды нематод, приуроченные к биотопам с избыточным увлажнением при умеренном или холодном температурном режиме. Также биотопы характерны для пойм горных рек средней Азии, где сосредоточены формации мелколистных микротёмных лесов. Некоторые виды мезатермных гигрофилов являются потенциально опасными паразитами сельскохозяйственных растений, выращиваемых в условиях поливного земледелия, но не могут выживать на богарных посадках. Вследствие непосредственной близости тугайных биотопов к горной местности виды нематод, выходящих в эту группу, встречались очень часто и составили 41 вид. Популяция данных видов могут увеличиться также и зимой [1, 2].

Было установлено, что и зимой в большом количестве встречаются такие виды нематод, как *Merlinius dubius*, *M. Soclalus*, *Rotylenochus goocleyi*, *Filenohus polyhipnus*, *delenchus*, *discrepans*, *Aphelencoides kuchnii*, *Aph. sacchari*, *Aph. Saprophilus*, *Aph. Scalacaudanus*, *Mesorhabdites inarimensis*, *M. Signifera*, *Rhabdites brevispina*, *Acrobeloides emarginatus*, *Prismatolaimus clolichurus*, *Mylonchulus lausitrita*, *Gylencholaimus Proximus*, *Eudoryclaimus pratensis*.

Такие виды нематод, как *Aph. kuehni*, *Aph. sacchari* гораздо больше встречаются зимой, чем весной, летом и осенью. Это свидетельствует, что они значительно лучше адаптированы к зимнему периоду существования.

А также было изучено морфологический признак и жизненный цикл горчаковой нематоды на сорняке горчак ползучий – *Acroptilon repens* в предгорных условиях. Личинка второго возраста зимует в верхних слоях почвы. Заражение сорняка происходит в период прорастания всходов в марте месяце. Личинки проникают в пазухе семенных листьев и в точке роста молодых побегов. По мере развития растений на листьях, стеблях и корневой шейке образуются серовато-белые галлы. Созревшие галлы темнеют.

В течении вегетации горчака в галлах могут развиваться два поколения нематоды. Первое поколение развивается в начале июня, второе – в

конце августа. В конце вегетации сорняка на галлах можно обнаружить многочисленные личинки второго возраста. При сильном заражении галлы располагаются гроздьями вокруг главного и боковых стеблей, из-за чего растения приобретают уродливую форму: генеративные органы слабо развиваются или не развиваются совсем.

За период исследования в корневой системе и при корневой почве культивируемого пекана на территории Узбекистана выявлено 45 видов фитонематод, относящихся к 7 отрядам, 26 семействам и 29 родам. Из зарегистрированных фитонематод 17 видов представители отрядов *Dorylaimida* и *Gilenchida* являются паразитическими. Остальные рассматриваются как пара-ризобионты (18 видов). Эусапробмонты (3 вида), девисапробмонты (17 видов).

Обсуждение результатов. Результаты исследования показали, что на пекане превалирует представители отряда *Rhabditida*, который представлен большим числом видов, т.е. составляет 37.7% от численности всего комплекса фитонематод;

Второе место занимают фитонематоды отряда *Gylenchida* составляющие 22.2% всего комплекса видов фитонематод. Остальные отряды *Chromadorida*, *Plectida*, *Alamida* *Mononchida* представлены более одним или двумя видами.

Наиболее высокой плотностью популяций нематод на пекане представлен отряд *Rhabditida* численность которого составляет 71.6% от численности всех особей нематод. Численность представителей отряда *Aphelenchida* составляет 16.5% от числа всех особей. *Dorilaimida* 10.5%, Алаймиды, мононхиды, афеленхиды, эоклиды и хромодориды не превышают 1.4% общей численности нематод.

По числу видов преобладают фитогельминты и дивисапробманты, которые составляют по ровну 37.7% всех видов фитонематод. Особенно дивисапробманты наиболее многочисленны и составляют 53.7% от общей численности нематод в пробах. В меньшем количестве видов нематод были эусапробионты.

Фауна нематод овощных культур в основном принадлежат двум подклассам (*Adenophorea*, *Secernentea*) 6 отрядам (*Araeolaimida*, *Monhasterida*, *Enoplida*, *Dorylaimida*, *Rabditida*, *Gylenchida*), 15 семействам и 31 роду. Перечисленные таксоны неодинаково представлены количеством видов, т.е. наибольшим разнообразием характеризуется отряд *Gylenchida* (24 вида), а на втором месте стоит отряд *Rhabditida* (16 видов). Следует отметить, что своеобразное местообитания, имеющий своеобразный комплекс экологических факторов, также своеобразен составом фитонематод.

С точки зрения взаимоотношений нематод с растениями и способу питания все виды подразделяются на 4 экологические группы: параризобионты, эусапробионты, девисапробионты и фитогельминты.

Пара-ризобионты – обычные свободно живущие почвенные нематоды, в большей части тяготеющие к ризосфере, представлены 15 видами. Основное большинство видов данной экогруппы сосредоточены в двух слоях (0-10 м 10-20 см) прикорневой почвы. Однако три вида – *Eudorylaimus monhystera*, *Eud. sulphasae* и *Gylencha laimus minimus* обнаружены также в небольшом количестве особей, в корневой системе огурцов. Среди пара-ризобионтов ведущие химический образ жизни – *Nygolaimus brachyuris* и *Mesodorylaimus bastiani* – найдены в прикорневой почве томата в тепличном хозяйстве.

Представители эусапробионтов представлены 2 видами. Первый вид в небольшом количестве особей найден в корневой системе и прикорневой почве томата, а второй – только в почве. В связи с этим можно сказать, что названные эусапробионты для тепличных хозяйств практического значения не имеют.

Девисапробионты – нетипичные сапробионты – представлены 14 видами. По нашему мнению, из числа данной экогруппы наибольший интерес представляют три вида – *Pangrolaimus rigidus*, *Heterocephalobus elongates* и *Chiloplacus proinguus*, зарегистрированные в корневой системе огурцов и томата.

Фитогельминты – настоящие фитофаги. Из данной экогруппы обнаружено 24 вида. Фитогельминты своим отношением и способом приема пищи делятся на эктопаразитических микогельминтов (16 видов), эктопаразитических фитофагов перфораторов (5 видов) и настоящих эндопаразитических фитогельминтов (3 вида). К подгруппе микофагов относятся виды, относящиеся к родам *Aphelenchus*, *Paraphelenchus*, *Seinura*, *Aphelenchoides* и *Gylenchus*.

Подгруппа эктопаразитические фитофаги – перфораторы представлены 5 видами, но два из них (*Merlinius dubius* и *Helicotilenchus multicinthus*) найдены в корневой системе огурцов и томата. По-видимому нематоды данной подгруппы иногда ведут себя как настоящие эндопаразитические фитогельминты. Среди фитогельминтов томата и огурцов особое место занимают настоящие эндопаразитические фитонематоды, которые представлены 3 видами: *Meloidogyne hapla*, *Ditylenchus dipsaci* и *Pratylenchus pratensis*. Эти виды зарегистрированы в корневой системе обеих культур, а два последних – таже в надземных частях.

Выводы. Таким образом, из 55 видов нематод, 33 вида в различной степени связаны с расте-

ниями и во всех случаях, большинство видов, найденных в вегетативных органах растений, доминирование принадлежит представителям экологической группы фитогельминтов.

Литература:

1. Васильева Е.А. Клиническая биохимия с. х. животных. // - М.: Рос-сельхоз издательство, 2014. - 257 с.
2. Вебер А.Э. Транспорт ионов в преджелудках жвачных животных. // - Сыктывкар, 2015.- С. 40.
3. Вебер А.Э. Обмен минеральных ионов в многокамерном желудке коров при кормлении полнорационными кормовыми смесями // Обмен веществ жвачных животных. // - Сыктывкар, 2017. - С. 40-48.
4. Вебер А.Э. Зависимость транспорта минеральных ионов в тонком кишечнике овец от их соотношения в рационе // Усвоение питательных веществ у жвачных животных. - Сыктывкар, 2017.- С. 61-69.
5. Венедиктов А.М. Микроэлементы для высокопродуктивных коров.// Животноводство - 2015. - №1. - С. 77-78.
6. Венчиков А.И. Физиологически активные количества микроэлементов как биотических факторов. // - Рига, 2019. - С. 571-575.
7. Коржавов Ш.О., Маматалиев А.Р. Актуальность судебно-медицинского установления возраста в практике врача морфолога. // Proceedings of the XXII International Scientific and Practical Conference International Trends in Science and Technology Vol.2, February 28, 2020, Warsaw, Poland, Стр. 38-41.
7. Назаров Ш.Н., Риш М.А., Шукуров Д. Использование химического анализа шерсти при крупномасштабном биогеохимическом районировании и дифференциальном применении микроэлементов в животноводстве. // Доклады ВАСХНИЛ. М..2011. №7. С 32-34.
8. Назаров Ш.Н. Полярографическое определение цинка в растительном материале. Изд. "Фан", Ташкент, 2009, 179 с.
9. Риш М.А., Назаров Ш.Н. Содержание некоторых микроэлементов в шерсти каракульских различных окрасок. // Доклады ВАСХНИЛ. М..2013. №9. С 49-54.
10. Хусанов Э.У., Исмоилов О.И., Коржавов Ш.О. Влияние клеточных препаратов пуповинной крови на морфологию кожи. // International Scientific Review of the Problems of Natural Sciences and Medicine, Boston, USA. November 4-5, 2019. P-383-394.

ЭКОЛОГИЧЕСКОЕ ГРУППИРОВАНИЕ ФИТОНЕМАТОД

Назарова Ф.Ш., Джуманова Н.Э.,
Тошмаматов Б.Н., Коржавов Ш.О.

Аннотация. Выяснение физико-химических, биологических основ миграции, концентрирования и функции ионов металлов в живых организмах в филогенезе является проблемой, привлекающей внимание самых различных отраслей современного естествознания, включая биохимию, биогеохимию, биоорганическую химию, биотехнологию и другие области физико-химической биологии.

Ключевые слова: фитонематоды, организм, рост, элемент, внутренний, химический.

УДК: 616.831.322.

ПАРКИНСОНИЗМ КАСАЛЛИГИГА ХОС ОҒРИҚ СИНДРОМИ МУАММОСИГА БЎЛГАН ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Олланова Шахноза Сирлибоевна, Абдуллаева Наргиза Нурмаатовна
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ ПРОБЛЕМЫ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Олланова Шахноза Сирлибоевна, Абдуллаева Наргиза Нурмаатовна
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

MODERN VIEWS ON THE PROBLEM OF PAIN IN PARKINSON'S DISEASE

Ollanova Shakhnoza Sirliboevna, Abdullaeva Nargiza Nurmatovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: shaxnoza.ollanova1990@mail.ru

Аннотация. Қисқача мазмуни: мақолада Паркинсонизм касаллигига хос бўлган белгилар ривожланиб боровчи мотор ва кўплаб номотор клиник симптомларнинг ўзига хос индивидуал тарзда кечиши туфайли, узоқ муддат уролог, офталмолог, терапевлар қабулида бўлиб, касалликнинг кеч диагностика қилинишига сабаб бўлишади. Ўз вақтида диагностика қилинмаслиги туфайли, бу симптомлар ривожланиб, беморларни госпитализацияга ва ҳаёт сифат тарзининг пасайишига олиб келади.

Калим сўзлар: паркинсонизм, оғриқ, диагностика, мотор, номотор симптомлар.

Abstract. The main features of Parkinson's disease are the progressive nature and variety of motor and non-motor symptoms. A number of diverse non-motor symptoms develop, which often go unnoticed by neurologists and lead the patient to such specialists as urologists, ophthalmologists, therapists. Undiagnosed, these symptoms escalate, leading to frequent hospitalizations and reducing the quality of life of patients.

Keywords: parkinsonism, pain, diagnostics, prevention, motor, non-motor symptoms.

Мавзунинг долзарблиги. Паркинсонизм касаллиги клиник неврологиянинг муҳим муаммоларидан бўлиб, бош миянинг сурункали ривожланиб боровчи патологияси бўлиб ҳисобланади. Касаллик замирида экстрапирамид тизим таркибига кирувчи қора моддадаги дофаминергик нейронларнинг дегенерацияси ва уларда алоҳида хужайра ичи киритмаларининг тўпланиши туфайли, (Леви таначалари), ҳаракат тизимида гипокинезия ва ригидлик, тинч ҳолатдаги тремор билан намоён бўлади. Охириги йилларда ушбу касаллик билан хасталанганлар сони ўсиб бормоқда, бу нафақат аҳоли умр кўриш ёшининг ўсиб бориши, балким кўпгина бошқа ташқи факторлар билан боғлиқ бўлмоқда, чунки айнан касаллик аломатлари 40 ёшгача бўлган даврда ҳам учрамоқда. Ушбу касалликда асосий етакчи бўлган, мотор бузилишлар билан бирга, кўплаб, бошқа- вегетатив, руҳий, уйқу ва уйғоқлик ҳолатининг бузилишлари билан ҳам намоён бўлади [10, 17].

Ушбу касаллик Джеймс Паркинсон шарафига аталган бўлиб, 1817 йилда касалликка хос мотор белгилар билан номотор белгиларнинг ҳам

учрашини таъкидлаган. Энг кўп учрайдиган бузилишлар бу оғриқ синдромларидир. Кўплаб олиб борилаётган тадқиқот натижаларига кўра, 83% беморларда оғриқ беморларнинг етакчи шикоятларидан бўлиб қолмоқда. Оғриқ марказий невропатик характерга эга бўлиб, базал ганглийларнинг дисфункцияси натижасида, пўстлоқ ва мия устун структуралари билан биргаликда сенсор модуляция, хусусан ноцицептив афферентация билан боғлиқ. Айнан оғриқ касалликка хос хабарчи ёки илк симптом бўлиб, мотор симптомлар юзага келадиган соҳада кузатилиб, бемор учун ноҳуш сезги таъсироти бўлиб ҳисобланади. Электронеуромиография текшируви натижаларига кўра ҳам, нерв импульси ўтказилишининг пасайиши, М- жавоб амплитудасининг қисқариши- бу сенсор аксонал невропатияга хос бўлган жавоб реакцияси бўлиб ҳисобланади [1,2].

Кўпгина манбаларда келтирилишича, невропатия келиб чиқишига сабаб,

Леводопа сақловчи препаратларнинг катта дозада қўлланилиш омили деб таъкидланган, чунки бу препаратни истеъмол қилиниши кобаламин

танкислигини келтириб чиқариб, метилмалон кислотасининг ортишига сабаб бўлади, бу жараён эса, полиневропатия ривожланишига сабаб бўлади. Клиник кузатувлар натижаларига кўра, кўпгина ҳолатларда беморлар фақат, тремор туфайли неврологга мурожаат қилишиб, апатия, жинсий дисфункция, парасомния, оғриқ каби шикоятларни таъкидлашмайди. Айнан мотор бўлмаган симптомлар касалликнинг дастлабки белгилари бўлиб ҳисобланади. Айнан депрессия, хавотир, уйқусизлик, диққат ва хотиранинг пасайиши каби симптомлар кеч диагностика қилиниб, ўсиб бориши натижасида, беморлар ҳаёт сифат тарзининг пасайишига олиб келади [3,4,5].

Патоморфологияси: Экстрапирамид система таркибига кирувчи қора модда миелинли нейронларининг дегенерацияси, дофаминэргик системанинг издан чиқишигина эмас, балким кўплаб, нейромедиатор системалар, жумладан серотонин, норадреналин, ацетилхолинэргик системаларнинг ҳам зарарланиши кузатилади. Ушбу патогенетик механизмлар туфайлигина мотор бўлмаган симптомлар келиб чиқиши бунинг исботидир. Касалликнинг премотор ва этра мотор босқичларида нодофаминэргик нейронларда қатор морфологик ўзгаришлар аниқланади [13,16].

Клиника: Оғриқ синдроми асаб системаси структураларининг турли даражаларда - периферик нервлардан, бош мия пўстлоғи толаларигача булган асаб структураларининг зарарланиши натижасида келиб чиқади. Экспериментал тадқиқотлар натижаларига кўра, базал ганглийлар сенсор информацияни қайта ишлайди, ушбу асаб структураларининг дисфункцияси натижасида, дофаминэргик системанинг етишмовчилиги, соматосенсор оғриқ йуллари орқали нерв импульслари бузилиши, тормозловчи механизмлар фаолиятининг издан чиқиши билан намоён бўлади. Кўплаб олиб борилаётган тадқиқот натижаларига кўра, 83% беморларда оғриқ беморларнинг етакчи шикоятларидан бўлиб қолмоқда. Оғриқ марказий невропатик характерга эга бўлиб, базал ганглийларнинг дисфункцияси натижасида, пўстлоқ ва мия устунли структуралари билан биргалликда сенсор модуляция, хусусан ноцицептив афферентация билан боғлиқ.

Айнан оғриқ касалликка хос хабарчи ёки илк симптом бўлиб, мотор симптомлар юзага келадиган соҳада кузатилиб, бемор учун нохуш сезги таъсироти бўлиб ҳисобланади. Оғриқ синдроми беморнинг умумий аҳволига, ҳаёт сифат тарзига, таъсир қилиб, касаллик диагностикаси ва терапиясига алоҳида ёндошишни талаб этади.

Оғриқлар ичида кенг тарқалгани скелет-мушак оғриқларидир (40-90%). Оғриқлар ривожланишининг асосий факторлари мотор бузилишлар ва ҳаракат флукуацияларидир.

Касаллик замиридаги нейродегенератив жараён ривожланиши билан, оғриқ синдромининг интенсивлиги ортиб бориши ва касаллик босқичи ҳамда давомийлиги ўртасида боғлиқлик корреляцияси мавжуд эмас. Оғриқ Паркинсонизмнинг барча босқичларида кузатилиши мумкин.

2-8% беморларда касалликнинг илк белгиси елкадаги оғриқлар бўлиб ҳисобланади. Ушбу симптом таянч-ҳаракат тизими патологияси (артрит, артроз, остеохондроз) деб баҳоланиб, узок муддат диагностика қилинмайди.

Доимий оғриқлар натижасида депрессия ривожланишига хавф туғилади. Адабиётларда келтирилган маълумотларга кўра, генетик факторлар ва скелет-мушак оғриқлари ўртасида ўзаро боғлиқлик SCN9A мутацияси (натрий канали Nav1.7) ва FAAH (ёғ кислоталари амидогидралазаси-каннабиноидларни метаболизацияловчи фермент), генлари ушбу касалликка нисбатан юқори сезувчан бўлиб ҳисобланишади. Бугунги кунда, касалликка хос бўлган оғриқ синдроми тўғри баҳоланмаслиги ва гиподиагностика натижасида, оғриқлар беморларнинг умумий аҳволига, ҳаёт сифат тарзига салбий таъсир қилиб, депрессив бузилишларни келтириб чиқаради. Оптимал диагностик ва даволаш чоралари учун оғриқ синдромининг этиологиясини билиш аҳамиятлидир.

Оғриқ синдромининг мезонлари ва диагностикаси етарлича стандартланмаганлиги, туфайли, уни баҳолаш кеч ўтказилади. Бир неча тест ва шкалалар мавжуд бўлиб, оғриқни қисқа баҳолаш (Brief Pain Inventory), оғриқни визуал-аналогли шкаласи (VAS), невропатик оғриқлар бўйича сўровнома (DN4), Макгилла оғриқ сўровномалари (McGill Pain Questionnaire) қўлланилади.

Хозирги кунда кенг қўлланиладиган касаллик классификацияси 1998 йилда Б.Форд томонидан яратилган бўлиб, унинг таркибига оғриқ этиологияси ва ҳаракат симптомлари билан боғлиқлиги кўрсатилган. Ушбу классификацияга кўра, оғриқларнинг 5 та асосий гуруҳи мавжуд: скелет-мушак, дистоник, невропатик, марказий, акатизия.

Скелет-мушак оғриқлари-кенг тарқалган бўлиб, мушаклар ригидлиги, брадикинезией, ҳаракатчанлик камайиши, постурал бузилишлар ва юришнинг бузилиши билан намоён бўлади. Энг асосий беморнинг шикоятлари-бел соҳаси, бўйин ва оёқларда оғриқлар билан кечади. Кўпроқ оғриқларнинг локализацияси-елка, сон, тизза ва болдир-панжа бўғимлари бўлиб ҳисобланади. Бундай беморларда дофа-минергик терапия билан физиотерапия ва даволаш жисмоний тарбияси етарлича самара беради.

Дистония доимий ёки вақти-вақти билан мушаклар қисқариши натижасида, мажбурий ҳаракатлар келиб чиқиши ва патологик ҳолат билан

характерланади. Доимий мушаклар қисқариши натижасида, оғриқларлар зурайиб, ботулотоксин ва дофаминергик терапия билан даволанилади.

Марказий ёки бирламчи оғриқлар 4-10% беморларда кузатилиб, сурункали характерга эга, интенсив, парестезиялар, жонсизланиш, парестезиялар билан оғриқлар кечади. Марказий оғриқлар патогенезида дофаминергик дефицит, бизга маълумки дофамин модуляцияловчи эффектга эга бўлиб, периферик нервдан то бош мия пўстлоғигача сатхта таъсир килади.

Паркинсонизм касаллигига хос бўлган оғриқларнинг ўзига хослиги, дастлаб қўлларнинг проксимал қисмида, елканинг икки бошли мушаги ва елка-курак соҳасида жойлашади. Касаллик синдромологиясида оғриқ ва депрессив симптоматика етакчи ва ўзаро боғлиқдир. Кўплаб, муаллифлар маълумотлари ўрганилганда, касаллик негизи ва оғриқ синдромининг боғлиқлигини ифодаловчи тўртта белги кўрсатиб ўтилган:

- 1) Оғриқнинг ривожланиши, касаллик дебюти билан биргалликда ривожланади ёки паркинсонизм симптомларининг ўсиб бориши билан.
- 2) Оғриқнинг локализацияси мотор бузилишлар келиб чиққан соҳада жойлашади.
- 3) Паркинсонизмга қарши медикаментоз воситаларнинг қўлланилиши оғриқ ҳиссиётининг камайишига олиб келади.
- 4) Оғриқ ҳиссиётига сабаб бўлувчи бошқа факторларнинг бўлмаслиги.

Оғриқлар локализацияси ва характерига кўра, 4 гуруҳга бўлинади:

- Ноцицептив (скелет-мушак оғриқлари, ригидлик натижасидаги оғриқ, крамп, дискинезиялар туфайли);
- невропатик (илдизли, бирламчи еки марказий, акатизияли оғриқлар);
- психоген (аффектив бузилишлар туфайли оғриқлар);

Дофаминергик стимуляция даражасига боғлиқ бўлган 3 гуруҳ оғриқ синдромлари фаркланади:

- гиподофаминергик ҳолат туфайли
- гипердофаминергик ҳолат туфайли
- дофаминергик препаратларга боғлиқ булмаган [7, 8].

Хулоса. Паркинсон касаллигида оғриқ синдромининг беш хил типи мавжуд: скелет-мушак, илдизли, дистоник, марказий невропатик, полиневропатик оғриқлар. Оғриқлар характери марказий ва периферик механизмли булади [9].

Адабиётлар:

1. В.Н. Шток, И.А. Иванова-Смоленская, О.С. Левин Экстрапирамидные расстройства руковод-

ство по диагностике и лечению: М. Мед. Пресс информ., 2002. С.87-24

2. Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. Болезнь Паркинсона и синдрома паркинсонизма.-М.,1999. 416с
3. Махнев С.О. Хронические болевые синдромы при болезни Паркинсона /Руководство для врачей-М.,201. С.83-87.
4. Литвиненко И.В. Болезнь Паркинсона / И.В. Литвиненко-Миклош. 2010. 216 с.
5. Birgitta H., Quittenbraum, Birgitta G. // Parkisonism and related disorders 2004/ V 10. – P. 129-136.
6. Brefel-Courbon C. Payoux P, Thalamas C. et al // Movement disorders, 2005 V, 20 P 1557-1553
7. Chaudhuri K. R pain in Parkinson's // PDS information sheet. September 2002, V 17 P 105-115.
8. Clifford T. J, Warsi M.J, Burnetti C.A, Lamey P.J, // Gerodontology. 1998 - V. 15 No 2. P 73-78.
9. Djaldetti R. Shifrin A. Rogowski Z. et al. // Neurology, 2004 - V 62 N-o 12 P 2171-2175.
- 10.Ford B. // Clin. Neurosci 1998 V. 5 N-o 2 P 63-72
- 11.Gordon J. // Neurologist 2004 V 23. P 67-75
- 12.Jacob L. // Current treatment options in neurology 2004 V 6. P. 191-200
- 13.Mott S. Kenrick M. Dixon M. Bird G. // Australian Family Physician 2004, -V 33 N-o 8 P 78-90
- 14.Pacchetti C. Albani G. Martignoni E. et al. // Mov. Disord 1995 V. 10 P.333-336
- 15.Serratrice G. Michael B. // Rev. Rheum Engl. / Ed 1999 V. 66 N-o 6. P. 331-339
- 16.Snider S.R. Fahn S. Cote L.J. Isgreen W.P. // N. Engl. J Med. 1975 V 15. P 293-200
- 17.Snider S.R, Fahn S. Isgreen W.P. Cote L.J // Neurology. 1976 V 26. P. 423-429.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ ПРОБЛЕМЫ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Олланова Ш.С., Абдуллаева Н.Н.

Аннотация. Основными чертами болезни Паркинсона являются прогрессирующий характер и разнообразие симптомов моторного и не моторного характера. Развивается ряд многообразных не моторных симптомов, которые часто остаются незамеченными неврологами и приводит пациента к таким специалистам как- урологи, офтальмологи, терапевты. Будучи не диагностированными, эти симптомы нарастают, приводя к частым госпитализациям и снижая качество жизни больных.

Ключевые слова: паркинсонизм, боль, диагностика, моторные, не моторные симптомы.

УДК: 616.8-008.64-053.6.

ЎСМИРЛАРДА ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ ТАРҚАЛИШИ

Очилов Улугбек Усманович, Тураев Бобир Темирпулатович, Тургунбоев Анвар Узокбоевич Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПОДРОСТКОВ

Очилов Улугбек Усманович, Тураев Бобир Темирпулатович, Тургунбоев Анвар Узокбоевич Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

PREVALENCE OF DEPRESSIVE DISORDERS IN ADOLESCENTS

Ochilov Ulugbek Usmanovich, Turaev Bobir Temirpulatovich, Turgunboev Anvar Uzokboevich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ulugbek_o@mail.ru

Аннотация. Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики бугунги кундаги энг муҳим муаммолардан бири ўсмирларда депрессив бузилишлар муаммоси долзарб бўлиб қолаётганлиги кўрсатилди. Депрессив ҳолатларнинг шаклланишида турли хил механизмлар иштирок этади ва уларнинг прогнози кўпроқ даражада, нозологик, психологик ва шахсий жиҳатларга боғлиқ. Мавжуд манбаларда ушбу бузилиш белгиларининг аниқ клиник тавсифи мавжуд эмас, чунки аффектив бузилишлар гетероген гуруҳга мансубдир. Бу касаллик ривожланиш жараёни ва тузилишини тушуниришида муайян қийинчиликларга дуч келинмоқда.

Калим сўзлар: депрессив бузилиш, аффектив бузилиш, депрессия.

Abstract. Analysis of the literature shows that today one of the most important problems of depressive disorders in adolescents remains relevant. Various mechanisms are involved in the formation of depressive states, and their prognosis largely depends on nosological, psychological and personal aspects. There is no clear clinical description of the symptoms of this disorder in the available sources, since affective disorders belong to a heterogeneous group. There are certain difficulties in explaining the development process and structure of this disease.

Key words: depressive disorder, affective disorder, depression.

Ўсмирлик даврида намоён бўладиган депрессив бузилишлар муаммосининг долзарблиги авваламбор, ушбу касалликларнинг кенг тарқалганлиги, касалликнинг дастлабки босқичларида ушбу патологияни аниқлаб олишнинг қийинлиги ва ўз жонига қасд қилиш хавфи юқорилиги билан белгиланади [4, 6, 21].

Ўз жонига қасд қилиш асосан 15 ёшдан 22 ёшгача бўлганлар орасида юқори кўрсаткичга эга ҳисобланади [5, 8]. Гарчи бугунги кунда ёш даврларининг ягона умумий қабул қилинган таснифи мавжуд бўлмасада, аммо соматик, психологик ва ижтимоий ривожланишни ҳисобга олган ҳолда, Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти мутахассисларининг дунёнинг аксарият мамлакатларида қабул қилинганидек, ўсмирлик ёши 10 ёшдан 20 ёшгача ҳисобга олиш бўйича мақбул таклифини кўриш мумкин [7, 19].

Бу ёш инсоннинг ривожланиши учун жуда муҳимдир, чунки бу даврда руҳий, жисмоний ва жинсий шаклланиш тугайди, хулқ-атвор хусусиятлари ривожланади ва мустаҳкамланади.

Депрессия - бу ўз жонига қасд қилишгача бўлган энг кенг тарқалган ҳолат, бу стрессли вазият билан рағбатлантирилади [3, 13, 21]. Кўплаб турли хил омиллар депрессия ривожланишига олиб келади. Буларга, тенгдошлари билан муносабат ўзгаришлари (масалан, эркак дўсти ёки қиз дўстидан айрилиш, тенгдошлар жамоасидан четлаштирилиш ва бошқалар), оилавий таъсир (оилавий алоқалар етишмаслиги, ота-оналар ўртасидаги жанжаллар), ўз кадр-қимматини паст баҳолаш, мактабдаги суғлиқ, келажакка умидсизлик. Ўсмирлар бош оғриғи, бел ёки қорин оғриғи, одатларнинг ўзгариши, уйқунинг бузилиши, фаолият даражасининг пасайиши ҳақида шикоят қиладилар, кайфият ўзгариши (хавотир, кунлик иш қобилиятининг пасайиши, зўравонлик шаклида ўзини кўрсатиш, гиёҳванд моддаларни истеъмол қилиш, хавфли вазиятларни яратиш) кузатилади. Ўсмирлар ўртасидаги вазиятларнинг мазмунини таҳлил қилиш қуйидагиларни кўрсатди, аксарият ҳолларда оилавий низолар ўз жонига қасд қилишга уринишларга олиб келади ва бу ўсмирлар ўртасидаги ўз жонига қасд қилишни

50% дан ортиқни ташкил этади. Шу билан бирга тенгдошлар билан можаролар ва муҳаббат можаролари тахминан 13%, мактабдаги можаролар 8% дан ортиқни ташкил этади [16].

Ўсмирлик даврида кўплаб муносабатлар бузилиб, тикланиб, доимий ўзгаришларга учраб туради. Агар шахс доимий можаро ҳолатида бўлса, долзарб бўлган эҳтиёжлар ва уларни қондиришнинг иложи йўқлиги ўртасидаги зиддият пайдо бўлиб, ҳолатда умидсизлик ҳолатига руҳий жавоб беришнинг энг эҳтимолий шакли депрессив реакциялар пайдо бўлади [9, 20].

Ўсмирларнинг 10-20% жиддий депрессив бузилишларга дуч келиши мумкин, аммо уларнинг кўпчилигида ушбу симптомларни аниқлаш қийин [17]. Сўнгги маълумотларга кўра, сўнгги ўн йилликда ўсмирларда депрессив, хусусан психотик бўлмаган касалликларнинг частотаси кўпайганлигини кўрсатади. Бироқ, муаллифлар ўсмирлик даврида депрессияни ривожланиш эҳтимоли тўғрисидаги фикрга жиддий шубҳа билдиришган. Уларнинг фикрига кўра барча ўсмирларда кайфият ва ҳавотир, кескин ўзгариш билан бошланишга асосланади, аммо бу психопатология белгилари эмас [7, 15, 22].

Баъзи манбааларга кўра балоғат ёшидан олдин депрессия ўғил ва қиз болаларда бир хил нисбатда бўлиб, ўсмирлик даврида қизлар устунлик қила бошлайди [10, 11]. Болалик ва препубертант ёшда депрессив бузилиш билан касалхонага ётқизилган беморлар орасида ўғил болаларнинг икки баравар кўп қайд этади [6]. Ўтказилган эпидемиологик тадқиқотлар натижаларига кўра, депрессив бузилиш беморлар ўртасида препубертант эмас, балки ўсмирлар орасида, айниқса, ниқобланган психотик бўлмаган депрессия ҳолатларида эркакларга нисбатан устунлик қилиши аниқланган [14]. Ўсмирлик давридаги депрессив бузилишлар ўз жонига қасд қилиш, зўравонлик, гиёҳвандлик ва хулқ-атворда бузилиши каби оғир ижтимоий оқибатларга олиб келадиган энг муҳим тиббий муаммолардан биридир [5, 6]. Ўсмирлик давридаги депрессив ҳолатлар асосан ўз жонига қасд қилиш ҳаракати билан боғлиқ бўлади [8, 18].

Ўз жонига қасд қилиш ҳаракатлари бу, бошдан кечирган микросоциал зиддият шароитида шахснинг ижтимоий-психологик мостлашувининг бузилиши натижасидир. Ўз жонига қасд қилиш хатти-ҳаракатининг шаклланиш босқичларини кўриб чиқадиغان бўлсак қуйидагиларга шартли равишда ажратиш мумкин: пассив ўз жонига қасд қилиш фикрлари, режалар, ниятлар ва иккинчи маротаба уринишлар, шаклида намоён бўлади [5]. Қоида тариқасида, ўз жонига қасд қилиш ҳаракатларининг аксарияти ўзини ўлдириш учун эмас, балки бошқалар билан ижтимоий алоқаларни тиклашга қаратилган бўлади [7, 11].

Ўз жонига қасд қилишга олиб келадиган ижтимоий-психологик нотўғри мослашувнинг динамикаси икки босқич ажратилиб, буларга мойилликлар ва низолар киради. Мойиллик ўз жонига қасд қилиш ҳаракатларини амалга ошириш учун жуда муҳим турткидир. Ўз жонига қасд қилиш хатти-ҳаракатлари атамасига ўз жонига қасд қилиш фаолиятининг барча кўринишлари яни фикрлар, ниятлар, баёноتلар, таҳдидлар, суиқасд қилишга уринишлар киради. Ушбу атама, айниқса, ўз жонига қасд қилиш тажрибалари хилма-хил бўлганида ўсмирлик даврида кўлланилади. Муаллифлар ўз жонига қасд қилиш хатти-ҳаракати ва характер акцентуацияси турлари ўртасида маълум бир боғлиқликни кўрсатмоқдалар [3].

Ўсмирларда ўз жонига қасд қилиш ҳаракатлари кўпинча "намоийшкорона" характерга эга бўлиб, ўз жонига қасд қилиш артофдагиларни кўрқитиш ёки эътиборини жалб қилиш хусусиятларига эга бўлиши мумкин. Ўз жонига қасд қилишнинг энг кенг тарқалган сабабларига оилавий, жинсий, мактабдаги муаммолар киради [2, 5, 13, 21]. Депрессив бузилишнинг энг фожиали натижаси ўз жонига қасд қилишдир. ЖССТ маълумотларига кўра, сўнгги 15 йил ичида 15-18 ёшдаги ўсмирларлар орасида ўз жонига қасд қилиш икки баравар кўпайган ва кўплаб иқтисодий ривожланган мамлакатларда ўлим сабаблари орасида 2-3 ўринни эгаллаб турибди. Дунёда ҳар йили ярим миллиондан зиёд ёшлар ўз жонига қасд қилишади, яъни бу кунига 1000 дан ортиқ одамга тўғри келади [14].

Европа ва АҚШ тадқиқотчиларининг маълумотларига кўра, ўз жонига қасд қилишга уриниш қилган ўсмирлар кўпинча дори заҳарланишига мурожаат қилишади, 60% дан ортиғи (аёлларга хос) ва ўз-ўзига пичоқ санчиш ёки бирор саҳасини кесиш, 30% дан ортиқ (одатда эркаклар учун хосдир), осиб кўйиш 2% дан ортиқ ҳолатларга туғри келади [12]. Ўз жонига қасд қилишга уринишлар частотасининг мавсумий тақсимоти шуни кўрсатдики, энг кўп уринишлар баҳор ва кузда содир бўлган. Аксарият ўсмирлар тушдан кейин ва кечқурун ўз жонига қасд қилишга уринишмоқда. Ёшларнинг ўз жонига қасд қилиш муаммоси кўплаб мамлакатларда ниҳоятда долзарбдир, чунки ўз жонига қасд қилиш, ёшлар орасида ўлимнинг учинчи ўриндаги сабабидир (ЖССТ, 2001). Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра ўз жонига қасд қилиш ўғил бола ўсмирлар орасида ўлимнинг тўртинчи, қиз болалар орасида учинчи ўринни эгаллайди [2].

Шунингдек, ўсмирлар ўртасида ўз жонига қасд қилиш хатти-ҳаракатларининг олдини олиш муаммосига алоҳида эътибор қаратиш лозим, чунки «ўз жонига қасд қиладиган ёшлар камдан-

кам ҳолларда ўлишни хоҳлашади, улар ўзини чидаб бўлмас деб ҳисоблаган ҳолатлардан қочишни исташади. Маълум бўлишича, ўсмирларнинг ўз жонига қасд қилиш ҳолатларининг аксариятида эътибор етишмаслиги, уларнинг ўз жонига қасд қилиш истагида муҳим омил бўлган. Оилавий муносабатларни яхшилаш ўз жонига қасд қилиш ҳолатларини камайтириши мумкинлиги кўплаб муаллифлар томонидан эътироф этилади. Бундан ташқари, "тақлид хатти-ҳаракатлар" айниқса, ўсмирлар ўртасида ўз жонига қасд қилишни кўзгатишда муҳим рол ўйнайди [13, 18].

Депрессив бузилишларга ва шахснинг патологик шаклланишига олиб келадиган психоген омиллар ўз жонига қасд қилиш хатти-ҳаракатларини шакллантиришда муҳим рол ўйнайди. Қизларда ўз жонига қасд қилиш хатти-ҳаракатларининг ривожланишида кўшимча хавф омиллари депрессия ва шахсий хусусиятларга мойиллик (истерик, жаҳилдорлик, беқарорлик, ақлий инфантилизмнинг мавжудлиги) муҳим аҳамиятга эга [1, 20]. Муаллифларнинг фикрига кўра, ўсмирларда ўз жонига қасд қилиш фикри "Эго тузилиши"нинг ривожланиши билан бирга пайдо бўлиши мумкин. Ўлим истаги онадан эрта эмоционал маҳрумлиги натижасида конституциявий депрессив тузилишга сабаб бўлади. Шу сабабли, худди шу ўз жонига қасд қилиш хатти-ҳаракатлари асосан иккита психологик механизмга асосланган бўлиши мумкин, бу эса бундай ўсмирларга психотерапевтик ёрдамни зарурлигини англатади. Шу билан бирга, депрессив ҳолатлар кўпинча ўз вақтида тан олинмайди, шунинг учун депрессияга учраган ўсмирларнинг деярли бешдан бир қисми касалхонага қадар бўлган босқичида ўз жонига қасд қилишга уринишларни амалга оширади [8]. Ўсмирларда ўз жонига қасд қилиш ҳаракатида кўпинча, руҳий ҳолат эътиборни қаратиш керак бўлган биринчи ва асосий белгидир [13, 14].

Ўсмирларда депрессив ҳолатларни аниқлаш муҳим ва ҳалигача тўлиқ ҳал қилинмаган муаммодир. Ўз вақтида ташхис қўйиш қийинлиги кўпинча ушбу ёшдаги депрессив ҳолатларнинг етарли даражада синдромологик чегараланишидан келиб чиқади [1, 17]. Жинсий балоғатга етиш босқичида, асосиз кайфият ўзгариши тенденцияси мавжуд бўлиб, ўсмирларга хос бўлган "таъсирчан ҳаракатчанлик" руҳий мувозанатни кўрсатади ва ушбу ёш оралиғида психологик ривожланиш жараёнини тавсифлайди. Бирок, яширинган аффектив симптомлар балоғат ёшидаги кўринишларнинг "никоби" орқасида яшириниб, кўшимча диагностика қийинчиликларини келтириб чиқариши мумкин. Таъсирчан фоннинг яширин ўзгариши одатда, руҳий ҳолатнинг қисқа муддатли вазиятларни кўзгатадиган эпизодларига тайёр бўлиш билан ҳиссий лабилликнинг ошишига ва

ҳиссий чидамлик чегарасининг пасайишига олиб келади [3, 15]. Клиник жиҳатдан тавсифланган эпизодлар билан бир қаторда баъзи кичик депрессиялар фақат психологик реакциялар деб тахмин қилинади. Ўсмирларда депрессив ҳолатлар дастлаб аффектив бузилишлар енгил шакли кўринишида кечиши мумкин, улар кайфиятнинг кичик ўзгаришлари шаклида намоён бўлиб, бир неча йил давом этади.

Шундай қилиб, юқоридаги маълумотлардан келиб чиққан ҳолда, ўсмирларда депрессив бузилишлар гетероген гуруҳга мансубдир. Ўсмирлар руҳий тушкунлик муаммосига бағишланган мавжуд илмий ишлар ушбу ҳолатларнинг муҳим клиник полиморфизми ва атипиясини кўрсатади. Депрессив бузилишлар алоҳида ёки бошқа психопатологик бузилишлар билан биргаликда ривожланиши мумкин. Ушбу ҳолатларнинг шаклланишида турли хил механизмлар иштирок этади ва уларнинг прогнози кўпроқ даражада улар амалга ошириладиган нозологияга, психологик ва шахсий таркибий қисмларга боғлиқ. Бу диагностика ва даволашни оптималлаштириш учун ўсмирларда депрессив бузилишларнинг клиник ва динамик хусусиятларини янада чуқурроқ ўрганишни талаб қилади.

Адабиётлар:

1. Аптикиева Л. Р. Буллинг как преморбид асоциальной направленности личности подростка //Вестник Оренбургского государственного университета. – 2018. – №. 2 (214). – С. 39-45.
2. Бабарахимова С. Б. Клинические проявления суицидального поведения в подростковом возрасте //Личность в меняющемся мире: здоровье, адаптация, развитие. – 2017. – Т. 4. – №. 1 (16). – С. 62-70.
3. Бабарахимова С. Б. и др. Взаимосвязь личностных особенностей и суицидальных тенденций у подростков //Norwegian Journal of Development of the International Science. – 2020. – №. 40-2. – С. 19-22.
4. Бабиянц К. А., Шульжицкая М. И. Особенности проявления депрессивных состояний в подростковом возрасте //Северо-Кавказский психологический вестник. – 2017. – Т. 15. – №. 2. – С. 29-36.
5. Банников Г. С. и др. Потенциальные и актуальные факторы риска развития суицидального поведения подростков (обзор литературы) //Суицидология. – 2015. – Т. 6. – №. 4 (21). – С. 21-31.
6. Вакуленко А. С. Общие принципы психологической работы при депрессии у подростков и юношей //Синергия Наук. – 2019. – №. 36. – С. 304-312.
7. Вашакидзе Н. А. Факторы депрессии у подростков: причины, проявления и превенция

//Уголовное судопроизводство: проблемы теории и практики. – 2020. – №. 1. – С. 112-120.

8. Герасимова О. Ю., Семченко Л. Н., Никонов А. С. Психологические особенности суицидального поведения в подростковом возрасте //Девиантология. – 2019. – Т. 3. – №. 1. – С. 30-36.

9. Гусова А. Д., Дубова Е. В., Ряшина В. В. Изучение и профилактика неблагоприятных эмоциональных состояний у современных подростков в ходе разработки культурно-образовательных проектов //Вопросы психического здоровья детей и подростков. – 2018. – Т. 18. – №. 3. – С. 75-81.

10. Клименкова Е. Н., Холмогорова А. Б. Валидизация методик диагностики социальной тревожности на российской подростковой выборке //Консультативная психология и психотерапия. – 2017. – Т. 25. – №. 1. – С. 28-39.

11. Куприянова И. Е., Дашиева Б. А., Карауш И. С. Клинические особенности подпороговой депрессии у подростков в зависимости от пола //Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2019. – Т. 10. – №. 2. – С. 216-224.

12. Логинов И. П., Солодкая Е. В., Савин С. З. Современные представления об этнических особенностях непсихотических депрессивных расстройствах в подростковом возрасте (транскультуральное исследование) //Международный научно-исследовательский журнал. – 2017. – №. 4-3 (58). – С. 162-165.

13. Любов Е. Б., Зотов П. Б. Диагностика суицидального поведения и оценка степени суицидального риска. Сообщение II //Суицидология. – 2018. – Т. 9. – №. 2 (31).

14. Любов Е. Б., Палаева Р. И. " Молодые" суициды и интернет: хороший, плохой, злой //Суицидология. – 2018. – Т. 9. – №. 2 (31). – С. 72-79.

15. Мазаева Н. А., Кравченко Н. Е. Нозоспецифические и половозрастные особенности депрессий у подростков //Современная терапия в психиатрии и неврологии. – 2018. – №. 2. – С. 18-23.

16. Перебейносков В. Л. Виды программ, направленных на профилактику и коррекцию чувства одиночества и депрессии у подростков и юношей //Синергия Наук. – 2019. – №. 36. – С. 313-320.

17. Сычев О. А., Гордеева Т. О. Программы психологической профилактики депрессии у под-

ростков //Консультативная психология и психотерапия. – 2014. – Т. 22. – №. 3. – С. 141-157.

18. Храмов Е. В. Психологические и психосоматические факторы риска суицидального поведения подростков //Современная зарубежная психология. – 2020. – Т. 9. – №. 1. – С. 68-75.

19. Янгулова Г. Г., Ишмуллина Г. И. Особенности проявления депрессии у подростков //Опыт реализации Федерального государственного образовательного стандарта в образовательных учреждениях. – 2019. – С. 63-64.

20. Adeyemo S. et al. Depression and suicidality among adolescents living with human immunodeficiency virus in Lagos, Nigeria //Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health. – 2020. – Т. 14. – №. 1. – С. 1-10.

21. Gobbi G. et al. Association of cannabis use in adolescence and risk of depression, anxiety, and suicidality in young adulthood: a systematic review and meta-analysis //JAMA psychiatry. – 2019. – Т. 76. – №. 4. – С. 426-434.

22. Patel K. R. et al. Association between atopic dermatitis, depression, and suicidal ideation: A systematic review and meta-analysis //Journal of the American Academy of Dermatology. – 2019. – Т. 80. – №. 2. – С. 402-410.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПОДРОСТКОВ

Очилов У.У., Тураев Б.Т., Тургунбоев А.У.

Аннотация. Анализ литературы показывает, что на сегодняшний день одной из важнейших проблем депрессивных расстройств у подростков остается актуальной. В формировании депрессивных состояний задействованы разные механизмы, и их прогноз в большей степени зависит от нозологических, психологических и личностных аспектов. В доступных источниках нет четкого клинического описания симптомов этого расстройства, поскольку аффективные расстройства относятся к гетерогенной группе. Есть определенные трудности в объяснении процесса развития и структуры этого заболевания.

Ключевые слова: депрессивное расстройство, аффективное расстройство, депрессия.

УДК 616.832-602.002.005.4.053.3

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВЛИЯНИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ НОВОРОЖДЕННОГО

Сафоева Зебо Фархотовна, Мухамадиева Лола Атамуратовна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КЕСАР КЕСИШ ОПЕРАЦИЯСИНING ЯНГИ ТУГИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАР САЛОМАТЛИГИГА ТАЪСИРИ ҲАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Сафоева Зебо Фархотовна, Мухамадиева Лола Атамуратовна
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CURRENT UNDERSTANDING OF THE IMPACT OF CAESAREAN SECTION ON THE HEALTH OF A NEWBORN

Safoeva Zebo Farkhotovna, Mukhamadiyeva Lola Atamuradovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: safoeva90@gmail.com

Аннотация. Ушбу мақолада кесар кесиш операциясининг қўллаш частотаси унга кўрсатмалар, тузғунда жарроҳлик муолажаларининг қўллаш муаммолари, янги туғилган чақалоқларнинг неврологик статусига унинг таъсири ҳақида адабиётлар таҳлили келтирилган. Эрта неонатал даврда ва ҳаётининг кейинги даврларида чала туғилган болаларнинг ўлими ва ногиронлик сабабларининг асосий қисмини МНСнинг гипоксик-ишемик зарарланиши ва мия қоринчаларига қон қўйилиши ҳисобланади. Эрта неонатал улимнинг яна бир сабаби бу тузғун жарроҳатлари булиб у 9,8 та 1000 чакалокга тузғун келади. Юқоридагиларни инобатга олиб, жуда кўп ҳажмда олиб борилётган адабиётларда келтиралаётган илмий ишларга қарамай, ушбу муаммонинг ечимида кўпчилик мутахасисларнинг: акушер-гинекологлар, невропатологлар, неонатологлар ва анестезиолог-реаниматологларнинг биргаликдаги текшириши ва изланишларини давом этишни тақозо қилади.

Калим сўзлар: янги туғилган чақалоқлар, гипоксик-ишемик энцефалопатия, кесар кесиш.

Abstract. This article provides an analysis of literature data concerning the frequency of distribution, diagnosis, problem of operative delivery and neurological health of children. Premature newborns have a high frequency of hypoxic-ischemic CNS lesions and intraventricular hemorrhages, which are the main causes of mortality in the early neonatal period and disability in subsequent years. Early neonatal mortality due to birth trauma is 9.8 per 1,000 newborns. Despite a significant number of works, this literature requires further study and research of specialists in related specialties: obstetricians-gynecologists, neurologists, neonatologists, anesthesiologists-resuscitators.

Key words: newborns, hypoxic-ischemic encephalopathy, caesarean section.

Состояние плода и новорожденного во многом определяется анатомо-физиологическими особенностями матери, состоянием ее здоровья, течением беременности и родов. В современной медицине, гипоксия занимает ведущее место среди причин смерти и инвалидности детей. Так, в структуре детской инвалидности поражения нервной системы составляют около 50%, при этом заболевания нервной системы, приводящие к инвалидизации и дезадаптации детей в 70-80% случаев обусловлены перинатальными факторами [6, 35].

Проведенные нейрофизиологические исследования (электронейромиография) показывают, что имеются значительные нарушения и из-

менения в функциональной структуре рефлексов при патологических родах [5, 11, 20].

При кесаревом сечении имеется множество факторов, влияющих на состояние детей при рождении. Такими факторами являются состояние плода до операции, состояние матери, влияние наркоза, длительность операции до извлечения плода из матки, затрудненное извлечение плода [4, 11, 13].

Преждевременные роды являются одной из главных причин заболеваемости и смертности новорожденных - ранняя неонатальная смертность у недоношенных детей достигает 60-70%, младенческая смертность - 60-75% [16]. Ранняя неонатальная смертность в результате родовой

травмы составляет 9,8 на 1000 новорожденных детей [16, 24].

Родоразрешение через естественные родовые пути оправдано при сохранности плодного пузыря, нормальных размерах таза, ожидаемых быстрых родах и отсутствии выраженных факторов риска. В таких случаях, если предполагаемая масса плода < 1500 г или срок гестации меньше 32 недель, предпочтительнее операция кесарева сечения [5, 13, 15].

Помимо осложнений беременности важными критериями при определении рациональности проведения операции кесарева сечения, являются масса плода, вид предлежания и срок гестации. Доказано, что перинатальная смертность при кесаревом сечении при сроке 28-32 недель была 8 раз больше, чем при сроке 33-37 недель [6, 13, 32].

Многие авторы подтверждают недостаточность компенсаторных функций головного мозга у новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения до начала родовой деятельности [25, 26, 31, 33].

Большинство авторов утверждает, что оперативное извлечение плода при ягодичном предлежании, способствует значительному снижению частоты летальности и тяжелых неврологических осложнений у недоношенных детей [20, 15, 28]. При этом большое значение имеет предполагаемая масса плода, т.к. заболеваемость, особенно травматизм, и смертность новорожденных тем выше, чем меньше масса тела при рождении [6, 12, 16, 19, 26].

В ряде публикаций высказывается мнение, что при ягодичном предлежании плода плановое оперативное родоразрешение оправдано в любом случае, независимо от предполагаемой массы, сроков гестации, и способствует лучшему исходу у детей [8, 24, 28, 33, 34].

Наиболее благоприятные перинатальные исходы наблюдаются при проведении КС в плановом порядке, в сравнении с неотложным оперативным родоразрешением и естественными родами [17, 28, 31].

Исеналиев З.Г с соавт.не обнаружили различий между 2 группами по частоте респираторного дистресс- синдрома, тяжелых ВЖК, судорожных состояний, сепсиса и летальности независимо от массы тела при рождении и гестационно-го возраста. [6, 15]

Задержка внутриутробного развития являлась негативным фактором, влияющим на выживаемость новорожденного [4, 6, 25].

У недоношенных детей после абдоминального родоразрешения, часто создаются условия для уменьшения объема циркулирующей крови и наблюдаются характерные нарушения гемодина-

мики в виде брадикардии и артериальной гипотензии [7, 20, 34].

По данным некоторых авторов, при обследовании глазного дна у новорожденных ретинальные кровоизлияния различной степени выраженности были выявлены у 14% детей, рожденных путем операции кесарева сечения, и у 86% детей родившихся естественным путем [16, 20].

Проведение оперативного родоразрешения снижает процент заболеваемости и смертности, но все же не исключает возможности родовой травмы новорожденного, при извлечении его из полости матки [14, 19, 26]. По данным их исследования, несмотря на высокую распространенность патологии, у большинства детей в период новорожденности все патологические синдромы подверглись регрессу на фоне проводимой терапии в течение первого года жизни [23, 28, 34]

У детей старше 6 лет, отмечен высокий инфекционный индекс, 56% детей, родившихся путем кесарева сечения, часто болеют простудными заболеваниями и имеют одно или несколько хронических заболеваний. 2/3 детей отнесены к группе риска, у каждого пятого ребенка выявлены хронические заболевания в стадии компенсации [28, 30].

Выявление нарушения жизнедеятельности плода, с одной стороны, может служить показанием к проведению операции кесарева сечения, а с другой - противопоказанием, так как при тяжелой гипоксии и малой вероятности рождения жизнеспособного ребенка, абдоминальное родоразрешение нецелесообразно [3]. Определение «потенциальной жизнеспособности» плода играет решающую роль в исходе новорожденного. Часто неблагоприятный исход обусловлен тем, что новорожденные оцениваются «нежизнеспособными» и не получают адекватной помощи [15, 27].

Сравнительный анализ заболеваемости новорожденных при нормально протекавшей беременности после естественных и оперативных родов показал, что у большинства детей, родившихся путем КС, оценки по шкале Апгар на 1 минуте были ниже 4 баллов, и они чаще нуждались в проведении реанимационных мероприятий и респираторной поддержке [24, 34].

В исследовании Салихова К.Ш частота асфиксии у новорожденных после естественных родов в ягодичном предлежании при сроках гестации 30-36,6 недель была значительно выше, чем после операции кесарева сечения. Тяжелая и средняя степень асфиксии отмечена у 48% новорожденных при спонтанных родах, и у 19%, родившихся при кесаревом сечении [27]. Пальчик, А. Б (2011) изучил состояние новорожденных, родившихся оперативным путем в условиях физиологически протекавшей беременности и при хронической гипоксии. Сравнительный анализ

уровня катехоламинов в крови пупочных сосудов и гемодинамической адаптации новорожденных после естественных родов и операции кесарева сечения показал, что по устойчивости кардиоваскулярной системы группы были сравнимы, несмотря на то, что уровень адреналина и норадреналина в крови детей первой группы был значительно выше [19].

У недоношенных детей после абдоминального родоразрешения, часто создаются условия для уменьшения объема циркулирующей крови и наблюдаются характерные нарушения гемодинамики в виде брадикардии и артериальной гипотензии [15].

Таким образом, речь идет о перинатальной заболеваемости не после кесарева сечения, а, несмотря на кесарево сечение [20]. Данная проблема требует дальнейшего изучения и исследования специалистов смежных специальностей: акушеров-гинекологов, неврологов, неонатологов, анестезиологов-реаниматологов [7, 9].

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия, классификация и

вопросы терминологии

Перинатальным периодом принято считать период с 28 недель беременности до 1-й недели жизни ребенка [32].

По определению комитета экспертов ВОЗ, энцефалопатии – это преходящие и неклассифицированные состояния головного мозга не воспалительного генеза. Данный термин принят во всем мире. [24, 26]. Классификация позволяет определить преимущественный уровень и этиологию поражения (гипоксическую, травматическую, смешанную; уровень - энцефалопатия, миелопатия, энцефаломиелопатия), период течения заболевания и ведущий клинико-неврологический синдром, от которого зависит посиндромная терапия [6, 7, 9].

Использование современных технологий в перинатальной практике позволило уточнить этиологию, патогенетические механизмы, клиническую и морфологическую структуру, выработать единые подходы к терминологии и разработать классификацию перинатальных поражений нервной системы новорожденных [35]. Настоящая классификация предусматривает подразделение неврологических нарушений периода новорожденности на 4 основные группы в зависимости от ведущего механизма повреждения: гипоксические, травматические, токсико-метаболические и инфекционные [12].

Гипоксические поражения нервной системы включают церебральную ишемию 3-х степеней тяжести, внутримозговые кровоизлияния гипоксического генеза, а также сочетанные ишемические и геморрагические

поражения ЦНС нетравматического генеза [20,24]. Травматические поражения нервной системы перинатального периода описаны многими авторами. [19].

Имеются данные воздействия лекарственных препаратов на мозг плода или новорожденного [20].

Поражение ЦНС при инфекционных заболеваниях перинатального периода подразделяются на поражение ЦНС при внутриутробных инфекциях (TORCH-синдром), а также поражение ЦНС при неонатальном сепсисе [21, 24, 30].

Принципиально новым в классификации является разделение гипоксических повреждений мозга на церебральную ишемию и внутримозговые кровоизлияния [4, 16, 23]. Дальнейший рост и развитие детей на первом году жизни, перенесших перинатальные поражения нервной системы, выявляет различные варианты неврологических исходов, варьирующих между полным выздоровлением, транзиторными (преходящими) формами и стойкими (органическими) дефектами [16].

К началу XXI века, благодаря значительным достижениям в области перинатальной неврологии, появлению высокоинформативных методов исследования ЦНС, позволяющих выявлять на максимально ранних сроках различные патологические состояния [35].

Таким образом, единой позиции относительно состояния здоровья детей, родившихся оперативным родоразрешением, не существует. По мнению ведущих акушеров — гинекологов, занимающихся проблемой оперативного родоразрешения, нет достаточной информации о неврологическом здоровье детей, что не позволяет со всей определенностью ответить на вопрос, какой из методов родоразрешения является менее травматичным для плода. Данная проблема требует дальнейшего изучения и исследования специалистов смежных специальностей: акушеров-гинекологов, неврологов, неонатологов, анестезиологов-реаниматологов.

Литература:

1. Белоусова, Т. В. Перинатальные поражения центральной нервной системы у новорожденных: Методическое пособие / Т. В. Белоусова, Л. А. Рыжина. – Новосибирск, 2010. – 49 с.
2. Блинов Д. В. Объективные методы определения тяжести и прогноза перинатального гипоксически - ишемического поражения ЦНС / Д. В. Блинов //Акушерство, гинекология и репродукция - 2011. - № 2. - С. 5-12.
3. Блинов, Д. В. Современные подходы к патогенезу и прогнозированию исходов гипоксически-ишемического поражения ЦНС в перинатальном периоде / Д. В. Блинов // Акушерство, гинекология, репродукция. – 2012. – Т. 6, № 3. – С. 34-38.

4. Даваа, Я. Х. Церебральная ишемия новорожденных: факторы риска и структурно-функциональное состояние мембран эритроцитов пуповинной крови :автореф. дис. ... канд. мед.наук / Я. Х. Даваа. – Красноярск, 2012. – 24 с.
5. Исмоилова М.А., Ходжамова Н.К., Пулатова Ш. Характеристика структуры ранних осложненных ПА у новорожденных и особенности их клинических проявлений // Педиатрия. Ташкент – 2015. - №3. – С 89.
6. Исеналиева, З. Г. Особенности соматического и нервно-психического здоровья детей, перенесших перинатальные поражения центральной нервной системы с синдромом полиорганной недостаточности :автореф. дис. ... канд. мед.наук / З. Г. Исеналиева. – Астрахань, 2011. – 24 с.
7. Карпова, Л. Н. Клинико-метаболические особенности церебральной ишемии у доношенных новорожденных детей с анемическим синдромом :автореф. дис. ... канд. мед.наук // Л. Н. Карпова. – Красноярск, 2011. – 25 с.
8. Карпова, Л. Н. Клинико-метаболические особенности церебральной ишемии у доношенных новорожденных с анемией / Л. Н. Карпова, Т. Е. Таранушенко, А. Б. Салмина // Педиатрия. - 2011. – Т. 90, № 1. - С. 23-29.
9. Клиническая лабораторная диагностика: Национальное руководство: в 2 т. Т. 1.;– М.: ГЭОТАР-медиа, 2012. - С. 928.
- 10.Куликова, Н. Ю. Клинико-функциональная характеристика ишемической нефропатии у доношенных новорожденных, находящихся в критическом состоянии (механизмы формирования, прогнозирования, ранняя диагностика, профилактика, коррекция) :автореф. дис. ... д-ра мед.наук / Н. Ю. Куликова. - Иваново. - 2011. – 40 с.
- 11.Кушнерик, Л. А. Особенности кислородного статуса у новорожденных детей в критическом состоянии :автореф. дис. ... канд. мед.наук / Л. А. Кушнерик. – СПб., 2012. – 22 с.
- 12.Маджидова Е.Н., Азимова Н.М., Сафарова Ф.У., Исмадиярова З.Д., Турабоев О.О. Комплексное лечение больных с перинатальным поражением нервной системы с использованием противоотечной терапии.// Педиатрия. Ташкент – 2015. - №4. – С. 128.
- 13.Малинин, А. Н. Клинико-функциональная характеристика детей первого года жизни, перенесших критическое состояние в период новорожденности :автореф. дис. ... канд. мед.наук / А. Н. Малинин. – М., 2010. – 23 с.
- 14.Мамаев, А. Н. Основы медицинской статистики / А. Н. Мамаев. – М.: «Практическая медицина», 2011. - С. 128.
- 15.Методическое письмо «Первичная и реанимационная помощь новорожденным детям» / под ред. Н. Н. Володина, Е. Н. Байбариной, Г. Т. Сухих. – М., 2010. - С. 31.
- 16.Неонатология / под ред. Н. Н. Володина, Ю. Г. Мухиной, А. И. Чубаровой. – М.: Изд-во «Династия», 2011. – Т. 1. - С. 512.
- 17.Неонатология: национальное руководство / под ред. Н.Н. Володина. - М: ГЭОТАР-медиа, 2013. – 896 с.
- 18.Пальчик, А. Б. Гипоксически - ишемическая энцефалопатия новорожденных / А. Б.Пальчик, Н. П. Шабалов. - 2-е изд. - М.: «МЕДпресс-информ», 2011. – 271 с.
- 19.Пальчик, А. Б. Лекции по неврологии развития / А. Б.Пальчик. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 368 с.
- 20.Протокол интенсивной терапии у новорожденных с тяжелой асфиксией / А. П. Колесниченко, И. В. Кузнецова, Д. А. Вшивков, Д. В. Мелкозеров // Материалы V Ежегодного Конгресса специалистов перинатальной медицины «Современная перинатология: организация, технологии и качество». – М., 2010. – 33 с.
- 21.Ранняя (доклиническая) диагностика перинатальных гипоксически-ишемических поражений центральной нервной системы у новорожденных из группы риска / А. А. Афонин, В. А. Линде, Е. А. Папшева [и др.] //
22. Материалы V Ежегодного Конгресса специалистов перинатальной медицины «Современная перинатология: организация, технологии и качество». – М., 2010. – С. 5-6.
- 23.Пальчик А.Б. Эволюционная неврология. – СПб.: Питер, 2012. – 58-265 с.
- 24.Ровенская, Ю. В. Маркеры церебральной ишемии у детей раннего возраста, перенесших перинатальное поражение центральной нервной системы : автореф. дис. ... канд. мед.наук / Ю. В. Ровенская. – М., 2011. - С. 26.
- 25.Рооз, Р. Неонатология Практические рекомендации/ Р. Рооз, О. Генцель-Боровичени, Г. Прокитте. – М.: Медлит., 2011. – 592 с.
- 26.Салихова К.Ш., Ахмедова Д.И., Ишниязова Н.Д. Полиорганные нарушения у новорожденных при критических состояниях в неонатальном периоде // Педиатрия. Ташкент. – 2016. - №4. – С 103.
- 27.Салихова К.Ш., Ахмедова Д.И., Ишниязова Н.Д.Состояние системы гемостаза у новорожденных перенесших критическое состояние гипоксического генеза в раннем неонатальном периоде // Педиатрия. Ташкент. – 2016. - №2. – С 90.
- 28.Харламова, Н. В. Постгипоксические нарушения сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей (механизмы формирования, прогнозирование, профилактика, коррекция) :автореф. дис. ... д-ра мед.наук / Н. В. Харламова. – Иваново, 2011. – 42 с
- 29.Яковлева О. В. Ведущие факторы формирования церебральной ишемии у новорожденного / О. В. Яковлева, Л. В. Музурова, Н. И. Зрячкин // Са-

- ратовский научно-медицинский журнал. - 2010. – Т. 6, № 4. – С. 772-774.
30. Kurinczuk, J. J. Epidemiology of neonatal encephalopathy and hypoxic-ischemic encephalopathy / J. J. Kurinczuk, M. White-Koning, N. Badawi // Early Hum. Dev. – 2010. – Vol. 86 (6). – P. 239-338.
31. Multiple organ failure syndrome in the newborn: morphological and immunohistochemical data / G. Faa, D. Fanni, C. Gerosa [et al.] // J. Matern Fetal Neonatal Med. – 2012. – Vol. 25 (Suppl 5). – P. 68-71.
32. Орлова В.С. Калашникова И.В., Булгакова Е.В., Сухих Н.В. Современная практика операций кесарева сечения за рубежом // Научные ведомости. Серия медицина. Фармация. – 2013. - №18 (выпуск 23). - С. 12-18.
33. Пальчик А.Б., Естафеева И.В. Концепция оптимальности в перинатологии: понятийные границы и диагностическая ценность // журнал Педиатр. – 2011. - том 11 №4. - С. 3-6.
34. Пальчик А.Б. Лекции по неврологии развития. 3-е изд., перераб. и доп. – М.: МЕДпрессинформ, 2017. – 416 с.
35. Benl F.R., Benli N. C. et al. Effect of Maternal Age on Pregnancy Outcome and Cesarean Delivery Rate // J Clin Med Res. – 2015. - 7(2). – P. 97-102.

СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ВЛИЯНИЯ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ НОВОРОЖДЕННОГО

Сафоева З.Ф., Мухамадиева Л.А.

Аннотация. В данной статье приводится анализ литературных данных, касающихся частоте распространения, диагностика, проблемой оперативного родоразрешения неврологическом здоровье детей. У недоношенных новорожденных высока частота гипоксически-ишемических поражений ЦНС и внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК), которые являются основными причинами летальности в раннем неонатальном периоде и инвалидности в последующие годы. Ранняя неонатальная смертность в результате родовой травмы составляет 9,8 на 1000 новорожденных детей. Несмотря на значительное количество работ данные литературы, требует дальнейшего изучения и исследования специалистов смежных специальностей: акушеров-гинекологов, неврологов, неонатологов, анестезиологов-реаниматологов.

Ключевые слова: новорожденные, гипоксически-ишемическая энцефалопатия, кесарево сечение.

УДК:616.12-056.52-053.2

СЕМИЗЛИГИ БОР БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА ЮРАК-ҚОН ТОМИР ТИЗИМИНИНГ ХОЛАТИ

Холмурадова Зилола Эргашевна

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Холмурадова Зилола Эргашевна

Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

THE STATE OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH OBESITY

Kholmuradova Zilola Ergasheva

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: zilola.xolmuradova86@mail.ru

Аннотация. Хозирги кунда болаларда учрайдиган семизлик, келажакда юрак-қон томир тизими касалликлари келиб чиқишида хавф омил сифатида қаралмоқда. Ушбу шарҳда семизлиги бор болаларда юрак-қон томир касалликларининг эрта намоён бўлиши белгиларига ургу берилади. Шунингдек артериал гипертензиянинг узига хос кечши ва ривожланиши хусусиятлари, юрак фаолиятини қайта тикланиши белгилари ва чап қоринча миокарди гипертрофиясини диагностик мезонлари кўриб чиқилади.

Калит сўзлар: юрак-қон томир тизими, семизлик, болалар, ўсмирлар.

Abstract. Obesity in children is now considered a factor in cardiovascular risk in later adulthood. The review highlights early manifestations of cardiovascular lesions in obese children. The features of the development and course of arterial hypertension are discussed, signs of cardiac remodeling and the criteria for diagnosing left ventricular myocardial hypertrophy are considered.

Key words: cardiovascular system, obesity, children, adolescents.

Сўнги пайтларда дунёнинг аксарият мамлакатларида семириш ва у билан боғлиқ касалликлар энг муҳим тиббий ва ижтимоий муаммолардан бири булиб келмоқда [3, 5]. Афсуски, семизлиги бор беморлар сони нафақат катталар ўртасида балки болалар ва ўсмирлар орасида ҳам тобора кўпайиб бораётгани ачинарли холдир [1].

Бу эса ортиқча вазн билан боғлиқ юрак-қон томир тизимининг (гипертония, ЮИК (юрак ишемик касаллиги), бош мия инсулти, 2-тип диабет ва бошқа) бир қатор касалликларини тобора кўп учраши, касалликларнинг "ёшариб" боришига, эрта ногиронлик ва ўлимга олиб келади [2, 22].

Шунга қарамай, яқин вақтгача болалар ва ўсмирлар юрак-қон томир тизими патологияси ривожланиш хавфи паст булган гуруҳга кирган, бир қатор мустақил тадқиқотлар шуни кўрсатадики, айнан шу даврида юрак-қон томир тизими зарарланиш белгиларининг ривожланиши асосий хавф омиллари шаклланадаки, у келажакда касалликнинг узоқ муддатли оқибатини

ёмонлашишига, ҳаёт сифатини ва ижтимоий мослашишни пасайишига олиб келади [7, 19].

Артериал гипертензия-семизлик билан бирга кўпинча кўшилиб келадиган ҳамроҳ бўлиб, болаларда ҳам учрайди.

Хозирги вақтда қон босимининг кўтарилишида муҳим омил сифатида инсулинга резистентликнинг ривожланиши ва инсулин миқдорининг ошиши ҳисобланиб, бу ўз навбатида қон томирларининг қаршилигини кўчайтиради, юрак фаолиятини рағбатлантирувчи СНТ (симпатик нерв тизими)ни фаоллигини оширади ва РАТ (ринин ангиотензин тизими) ни ишга туширади.

Шунингдек адренкортикотроп гормони, кортизол ва алдостерон миқдорини ошишига сабаб бўладиган лептин ҳам СНТ ни стимуллашда иштирок этиши мумкин эканлиги кўрсатилган. [21].

Сўнги тадқиқотлар инсулинга резистентликнинг ривожланиши ва у билан боғлиқ ҳолатлар жумладан қандли диабет, миёга алоқадор семизлик (марказий семизлик), гипертензия, ате-

росклероз кабиларнинг ривожланишида яллиғлашиш реактсиялари ва иммун тизимининг фаоллашиши муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатилмоқда.

Ўхшаш маълумотлар ортиқча тана вазнига эга болалар учун ҳам келтирилган. [18,20,24].

Семизлиги бор болалар ва ўсмирларда қон босимини суткалик кузатув давомида қон босими даражаси билан боғлиқ бўлган қон зардобиди С-реактив оксил, интерлейкин-6, интерлейкин-1β ва хужайралараро хужайрали адгезия-1 молекулаларининг контсентратсиясини ошгани келтирилган. [17].

Бундан ташқари, оғир гипертензия билан оғриган болаларда баъзи простагландинларнинг (ИСО 2а, СРП, ИСАМ-1 ва ВСАМ-1) ва ўсма некрози омили- α юқори даражада эканлиги кўрсатилган[4,6].

Семизлиги бор болаларда С-реактив оксилнинг концентратсияси «медиа -интима» (МИ) қалинлиги [2,16], артериал қон томирларнинг қаттиқлиги [22], чап қоринча гипертрофияси [20,21] ва қон босими даражаси [17,18] билан ўзаро боғлиқлиги аниқланган.

Қон босими кўтарилмасдан кечаётган семириш ҳолатларида ҳам яллиғлашиш маркерларининг бўлиши муҳим, аммо бу маркерларнинг организмда юқори даражаси семириш гипертензия билан бирга кечганда кузатилади [8].

Тўғилишда кам вазинлик билан боғлиқ бўлган келажакдаги семизлик, гипертензия ривожланиш хавфини сезиларли даражада ошириши мумкинлиги айтилади.

Кейинчалик семирган, кам вазинли тўғилган болаларда систолик қон босими энг юқори даражада эканлиги аниқланган [7,8].

Бундан ташқари, Филлер Г. ва унинг ҳамкасблари [9,15] ишларида кўрсатилгандек, семириш ва гипертензия ҳатто туғруқдан олдин ҳам келиб чиқиши мумкинлиги айтилган, яъни ТМИ юқори бўлган ҳомиладор аёллардан тўғилган болаларда семириш ва қон босимининг кўтарилиш хавфи кўзатилади.

Болаларда қон босимининг ошиши кўп ҳолларда тана вазнига боғлиқ эканлигини ўтказилган бир қатор тадқиқотларда исботланмоқда [10]. ТМИ 85 фоиздан паст бўлган болалар ва ўсмирларда қон босимининг юқори даражасини ўчраш частотаси 2,6 фоизни ташкил этган бўлса, 95 фоиздан юқори ТМИ га эга бўлган болаларда эса бу кўрсаткич 10,7 фоиз бўлганлиги келтирилган [11].

Bogalusa Heart Study тадқиқотининг натижалари шуни кўрсатадики, систолик қон босимининг юқори кўрсаткичлари просентилнинг ортиқча тана вазнига эга бўлган болалар популяциясига тўғри келади.

Ушбу гуруҳ болаларини бир неча йил давомида олиб борилган кузатувларида систолик

қон босими даражаси нормал тана вазнига эга бўлган болалар билан таққослаганда диспропорционал ўсганлиги тасдиқланди.

Сўнгги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, болаларда қон босимининг кўтарилиши, дозага боғлиқ таъсирга ўхшаш, тана вазнининг ошиши билан, чамбарчас боғлиқ [6, 11].

Шундай қилиб, Калифорниянинг шимолий қисмида амалга оширилган ва 6 ёшдан 17 ёшгача бўлган 117 мингдан зиёд болани қамраб олган кўп марказли лойиҳа маълумотларининг ретроспектив таҳлиliga кўра, ТМИ 100-109% гача яъни 95 – перцентил атрофида бўлган, семизлиги бор болалар ўртасида қон босимининг кўтарилиши даражаси 10% ҳолларда кўзатилади бўлса, хаддан ташқари ортиқча семизлиги бор болаларда (ТМИ 95 - перцентилдан 40% ва ундан юқори), бундай болаларнинг улуши 24% ни ташкил этди [10,12].

Артериал қон босимининг суткалик ўзгариш даражаси ўрганилганда семизлиги бор болаларда ва мутадил (қабул вақтида ўлчовлар натижаларига кўра) қон босимига эга бўлган болаларда кун давомида (кундузи ва кечкурн) систолик ва диастолик қон босими кўрсаткичлари энг юқори даражада эканлиги, шунингдек, назорат гуруҳига қараганда артериал қон босимини улчовларнинг энг юқори фоизи даражасидан бусоға кўрсаткичларини ортиши (гипертоник юклама) аниқланди. [1, 15].

Семизлиги бор болаларда артериал гипертензия ҳам ташхисланган ҳолларда, биз артериал қон босими кўрсаткичларининг динамик ўзгаришларини шунга мос кўришимиз мумкин.

Шундай қилиб, семириш билан бирга кечаётган гипертензия билан оғриган болаларда қон босимининг максимал, ўртача кунлик ва тунги қийматларини таҳлил қилганда, тана вазни мутадил, бирламчи гипертензияга эга болаларга қараганда қон босимининг сезиларли даражада юқори эканлиги аниқланди[13, 22].

Ушбу муаллифларнинг фикрига кўра, баъзи бир семизлиги бор ўсмирларда систолик қон босимининг кундузги максимал қиймати 220-240 мм сим. уст.га, диастолик қон босими эса- 150 мм сим. ус.га етиши мумкин.

Тана вазнлари ва артериал гипертензияси ҳар хил бўлган болаларда гипертензив юкламани таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, гипертензиянинг оғирлиги ва давомийлиги ТМИ га боғлиқ бўлиб: семизлиги бор болаларда барқарор гипертензия 60% ҳолларда, ортиқча вазнига эга болалар гуруҳида - болаларнинг 36 фоизида ва мутадил тана вазли, юқори қон босимига эга болалар гуруҳида эса - 27% ҳолларда эканлигини кўрсатди [2].

Келтирилган натижалар инсулин резистентлигини акс эттирувчи НОМА индекслари ва семизлиги бор болаларда гипертония давомийлиги ўртасидаги муносабатлар тўғрисида В.В Бекезин

ва бошқ. хаммуалифлари [14,18] маълумотларига мос келади. Ушбу муаллифларнинг фикрига кўра, НОМА даражаси 2 дан паст бўлган болаларда артериал гипертензиянинг оқ халат тури устунликга эга бўлиб (70%) ни ташкил этган бўлса, барқарор ва беқарор шакллар эса 30% ҳолларда учраган. Бошқа томондан, семириш ва юқори қон босими билан оғриган, НОМА индекси 4 дан юқори бўлган болаларда барқарор ва беқарор шаклларнинг улуши 74% ни ташкил этди.

Қон босими кўтарилган болалар ва ўсмирларда гипертензия шаклларини тавсифловчи адабиёт маълумотлари шуни кўрсатадики, кўпинча кундузи систолик артериал гипертензия қайд этилади. [10,14]. Семизлиги бор болаларда эса артериал гипертензиянинг энг кенг тарқалган шакли систола-диастолик гипертензия бўлиб, у текширув вақтида бутун кун давомида қайд этилиши мумкин [9,24].

Шунингдек семизлиги бор болаларда артериал қон босимини тунда пасайиши ҳам қизиқиш уйғотади. Маълумки, тунда соғлом одамларда қон босимининг кундузги кўрсаткичларга (dipper тури) нисбатан 10-20% гача пасайиши кузатилади.

Артериал гипертензияси бор беморларда тунда қон босимининг етарли даражада пасаймаслиги тўғридан-тўғри нишон органларнинг зарарланиши билан боғлиқ эканлиги исботланган. Масалан, ушбу беморларда чап қоринча миокардининг гипертрофияси кўп учрайди, бу эса юрак-қон томир асоратлари ривожланишининг мушакил омили ҳисобланади.

Тана вазни ҳар хил бўлган, қон босими кўтарилиб турадиган болаларда ушбу кўрсаткични таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, тунда қон босими пасайиши (dipper + over-dipper турлари) семизлиги бор болаларда 56 фоиз, ортиқча тана вазнга эга болаларнинг 65 фоизда ва 72 % муътадил тана вазнига эга болаларда кузатилган [11]. Ҳар бир гуруҳдаги тахминан 30 фоиз болаларда қон босимининг етарли бўлмаган даражада пасайиши (non-dipper) қайд этилган.

Бироқ, семизлиги бор болаларда бошқа болалар гуруҳларига қараганда тунда қон босимининг кўтарилиши сезиларли даражада юқорилиги кўзатилди (night-peaker тури) ва унинг учраш частотаси 11% ни ташкил этди [20,21]. Шу муносабат билан, гипертония билан оғриган беморлар орасида чап қоринча миокарди массасининг энг юқори кўрсаткичи айнан night-peaker турида қайд этилганлигини билиш жуда муҳимдир.

Баъзи муаллифларнинг фикрига кўра, тунда қон босимининг пасайиши кўзатилмайдиган артериал гипертензия билан касалланган беморларда қон томир асоратлари ривожланиш хавфи икки баравар ошади, уларда бош мия инсулти кўп учрайди [2,4].

Бошқа томондан, тунда қон босимининг пасайишидаги шунга ўхшаш бузилишлар юқори нафас йўллариининг обструктсияси билан боғлиқ обструктив уйку апное-гипопное синдромида (ОУАС) ҳам кузатилади. Маълумки, ушбу синдром семизлиги бор одамларда кўпроқ учрайди ва бу бузилишда юрак-қон томир тизимининг асоратларидан бири тизимли гипертензия ривожланади [17].

Турли муаллифларнинг фикрига кўра, семизлиги бор болаларда обструктив уйкудаги апное 46-59% ҳолларда кузатилади [4,6].

Ўртача ва оғир даражадаги ОУАС билан семизлиги бор болаларда тизимли гипертензия ривожланиш хавфи, енгил ОУАС билан касалланган болаларга қараганда анча юқори эканлиги кўрсатилди [19].

Шундай қилиб, семизлиги бор болаларда қон босимининг суткалик ритмининг шундай ўзгаришлари мавжудки, булар ўткир қон томир бўзилишлари, нишон аъзоларнинг зарарланишлари ва ОУАС ни келиб чиқишида юқори хавф омилли булиб ҳисобланади.

Юракдаги ўзгаришлар

Семизликда, юрак томонидан, юрак бўшлиқларининг, миокарднинг қайта қурилиш жараёнлари (ремоделирование), шунингдек унинг функционал фаоллигининг ўзгариши ётади. Ортиқча тана вазн бўлган ҳолатларда юракдаги ўзгаришлар унинг бўшлиқларининг катталаниши ва юрак мушагининг гипертрофияси шаклида намоён бўлади.

Шу билан бирга, Фрамингем тадқиқотининг маълумотларига кўра [9, 13], қон босими даражасидан қатъий назар, семизликда чап қоринча массасининг ошиши кузатилади.

Ортиқча тана вазнга эга бўлганларда юракда юзага келадиган ўзгаришларини ривожланиш механизмлари орасида асосий ўрин гемодинамик зўриқишга тўғри келади.

Семизликда айлиб юрадиган қон ҳажми ортиқча тана вазнига эга бўлмаганларга нисбатдан юқори даражада ошиб боради.

Қон оқимининг кўпайиши туфайли юзага келган гемодинамик зўриқиш юрак ишлаб чиқарадиган қон ҳажмини оширади ва чап қоринча бушлигининг тоноген кенгайишига ва унинг деворлари қаршилигининг ошишига олиб келади. [6].

Ушбу ўзгаришлар натижасида эксцентрик миокардиал гипертрофия ривожланади, бу чап қоринча радиуси / чап қоринча девор қалинлиги ва ҳажми нисбати / чап қоринча массаси нисбати юқори қиймати билан тавсифланади.

Даниелс С. ва унинг хаммуалифлари 6 ёшдан 17 ёшгача бўлган болаларни текшириб, тана вазни ҳар 10 кг га ошганда чап қоринча мио-

карди массасининг 5 г. га ортишини кўрсатиб бериши [7].

Миокард қалинлигининг ошиши, унинг толаларини ҳаддан ташқари зўриқишини камайтиради, бу эса чап қоринчанинг нормал қисқарувчанлигини сақланишига имкон беради, шу билан бирга унинг диастолик дисфунксиясининг ривожланиши учун шароит яратади [12, 15]. Бунинг асосида юрак мушак тўқимасининг ҳажм бирлигига мос капиллярлар сонининг нисбий камайиши ва гипертрофиялашган мушак толаларида кислород диффузиясининг бузулиши ётади. Шундай қилиб, муътадил қон босимига эга семизлиги бор болаларни текширишда эхокардиографик текширувлар, тўқима доплер ултратовуш текшируви ёрдамида ўтказилган бўлиб, олинган маълумотлар иккала қоринча миокардининг бўйлама функсиясида сезиларли ўзгаришлар мавжудлигини кўрсатади.

Ушбу болалар гуруҳида иккала қоринчанинг ҳам миокард ҳаракатининг энг юқори систолик тезлигида пасайиш кузатилганлиги кўрсатилди, бу миокарднинг субэндокардиал қатламларининг систолик функсиясининг бузилишидан далолат бериши мумкин [5,7,8].

Шунингдек ОУАС [14, 15] билан бирга келган семизлиги бор болаларда юрак тузилишида ўзгаришлар ривожланишига ва эндотелийнинг кенгайиш вазифасининг бузилишига олиб келиши мумкин [3, 7].

Семизлиги бор болаларда чап қоринча гипертрофияси мезонини миокард (ЧҚММ) массаси индексининг (ММИ) қиймати деб ҳисоблаш мумкин, агар ММИ $40 \text{ г} / \text{м}^2$ 2,7 дан ошса - қизларда ва $45 \text{ г} / \text{м}^2$ 2,7 дан ортиқ - ўғил болаларда [23] бўлса, у ҳолда ММИ қўйидаги формула бўйича ҳисобланади: $\text{ММИ} = \text{ЧҚММ} / \text{бўй} \cdot 2.7$ [19,20,21].

Хулоса. Шундай қилиб, семизлиги бор болаларда юрак-қон томир тизимининг зарарланиши тўғрисида мавжуд маълумотлар, юрак-қон томир тизимида ривожланиши мумкин бўлган доимий ўзгаришларнинг асоси болаликдан бошланиши мумкинлигини кўрсатади. Ушбу маълумотлар бу каби зарарланишларни эрта ташхислаш, уларни самарали олдини олиш ва даволаш чораларини ишлаб чиқиш зарурлигини белгилайди.

Адабиётлар:

1. Джумагазиев, А. А. Пищевые предпочтения у детей с избыточной массой тела и ожирением / А. А. Джумагазиев, Д. А. Безрукова, М. В. Богданьянц, Ф. В. Орлов, Л. М. Акмаева, О. В. Усаева // Вопросы питания. – 2016. – Т. 85, № S2. – С. 47–48.
2. Богданьянц, М. В. Возможные факторы риска развития ожирения у детей и подростков / М. В. Богданьянц, А. А. Джумагазиев, Д. А. Безрукова /

Наука и образование сегодня. – 2016. – № 6 (7). – С. 93–94.

3. Дедов И.И. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике ожирения у детей и подростков. – М.: Практика, 2015. – 136 стр.
4. Нетребенко О.К. Украинцев С.Е., Мельникова И.Ю. // Вопросы современной педиатрии – 2017 – том 16 (№3). – С.399-405.
5. Терновой С.К. // Кардиологический вестник. — 2014. — Т. 9, № 3. — С. 105-110.
6. Эдлеева А. Г., Хомич М. М., Волков Н. Ю., Леонова И. А., Юрьев В. В. Оценка состава тела как способ выявления предикторов развития метаболического синдрома. Профилактическая и клиническая медицина. 2010;3–4(36–37):183–186. [Edleeva AG, Khomich MM, Volkov NY, Leonova IA, Yuryev VV. Estimation of body composition as a way to identify predictors of the development of the metabolic syndrome in children. Preventive and Clinical Medicine. 2010;3–4(36–37):183–186. In Russian].
7. Raghuvver G. Lifetime cardiovascular risk of childhood obesity. Am J Clin Nutr. 2010;91(5):1514S-1519S.
8. Noronha JAF, CCM, Cardoso AdS, Gonzaga NC, Ramos AT, Ramos ALC. C-reactive protein and its relation to high blood pressure in overweight or obese children and adolescents. Rev Paul Pediatr. 2013;31(3):331–337.
9. Makni E, Moalla W, Benezzeddine-Boussaidi L, Lac G, Tabka Z, Elloumi M. Correlation of resistin with inflammatory and cardiometabolic markers in obese adolescents with and without metabolic syndrome. Obes Facts. 2013;6(4):393–404.
10. Howe LD, Chaturvedi N, Lawlor DA, Ferreira DL, Fraser A, Davey Smith G et al. Rapid increases in infant adiposity and overweight/obesity in childhood are associated with higher central and brachial blood pressure in early adulthood. J Hypertens. 2014;32(9):1789–1796.
11. Lo JC, Chandra M, Sinaiko A, Daniels SR, Prineas RJ, Maring BInt J et al. Severe obesity in children: prevalence, persistence and relation to hypertension. Pediatr Endocrinol. 2014;2014(1):3.
12. Tekin N, Ersoy B, Coskun S, Tekin G, Polat M. Ambulatory blood pressure parameters in office normotensive obese and non-obese children: relationship with insulin resistance and atherosclerotic markers. Med Princ Pract. 2014;23(2):154–159.
13. Образцова Г. И., Гуркина Е. Ю. Артериальная гипертензия у детей с ожирением. Трансляционная медицина. 2012;1 (12):32–37. [Obraztsova GI, Gurkina EY. Arterial hypertension in children with obesity. Translyatsionnaya Medicina = Translational Medicine. 2012;1(12):32–37. In Russian].
14. Kibar AE, Pac FA, Balli S, Oflaz MB, Ece I, Bas VN et al. Early subclinical left-ventricular dysfunction in obese nonhypertensive children: a tissue Dop-

- pler imaging study. *Pediatr Cardiol.* 2013;34(6):1482–1490.
15. Villa MP, Ianniello F, Tocci G, Evangelisti M, Miano S, Ferrucci A et al. Early cardiac abnormalities and increased C-reactive protein levels in a cohort of children with sleep disordered breathing. *Sleep Breath.* 2012;16(1):101–110.
16. Attia G, Ahmad MA, Saleh AB, Elsharkawy A. Impact of obstructive sleep apnea on global myocardial performance in children assessed by tissue Doppler imaging. *Pediatr Cardiol.* 2010;31(7):1025–1036.
17. Hedvall Kallerman P, Hagman E, Edstedt Bonamy AK, Zemack H, Marcus C, Norman M et al. Obese children without comorbidities have impaired microvascular endothelial function. *Acta Paediatr.* 2014;103(4):411–417.
18. Joo Turoni C, Maracyn RO, Felipe V, Bruno ME, Negrete A, Salas N et al. Arterial stiffness and endothelial function in obese children and adolescents and its relationship with cardiovascular risk factors. *Horm Res Paediatr.* 2013;80(4):281–286.
19. Maggio AB, Aggoun Y, Martin XE, Marchand LM, Beghetti M, Farpour-Lambert NJ. Long-term follow-up of cardiovascular risk factors after exercise training in obese children. *J Pediatr Obes.* 2011;6(2–2): e603–e610.
20. Park JH, Miyashita M, Kwon YC, Park HT, Kim EH, Park JK et al. A 12-week after-school physical activity programme improves endothelial cell function in overweight and obese children: a randomised controlled study. *BMC Pediatr.* 2012;12:111.
21. Трушкина И.В., Филиппов Г.П., Леонтьева И.В. Прогнозирование развития метаболического синдрома в подростковом возрасте. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского.* 2010;89(5):33–36. [Trushkina IV, Filippov GP, Leontieva IV. Forecasting the development of the metabolic syndrome in adolescence. *Pediatrics.* 2010;33–36. In Russian]. *Pediatriia. Zhurnal imeni G.N. Speranskogo = Pediatrics. Journal*
22. Apovian, C. *Pharmacological Management of Obesity : An Endocrine Society Clinical Practice Guideline / C. Apovian, L. Aronne, D. Bessesen, M. E. McDonnell, M. H. Murad, U. Pagotto, D. H. Ryan, C. D. Still // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2015. – Vol. 100, № 2. – P. 342–362.*
23. Захарова И.Н. Метаболический синдром у детей и подростков определение. критерии диагностики // *Медицинский Совет. – 2016. - №16 – С.103-109.*
24. Гарифулина Л.М., Холмурадова З.Э., Лим М.В., Лим В.И. Психологический статус и пищевое поведение у детей с ожирением. *Вопросы науки и образования № 26 (110), 2020. Стр. 45-50.*

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Холмурадова З.Э.

Аннотация. В настоящее время ожирение у детей рассматривается как фактор сердечно-сосудистого риска в последующие зрелые годы. В обзоре освещены ранние проявления поражения сердечно-сосудистой системы у детей с ожирением. Обсуждаются особенности развития и течения артериальной гипертензии, рассмотрены признаки ремоделирования сердца и критерии диагностики гипертрофии миокарда левого желудочка.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая система, ожирение, дети, подростки.

УДК: 616.98 053.2

ЮҚОРИ НАФАС ЙЎЛЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ХАЛҚ ТАБОБАТИ ЁРДАМИДА ДАВОЛАШ

Холов Ёқуб Давронович, Толибова Зевар Ҳожиёвна, Каршиёва Диловар Рустамовна
Бухоро Давлат Университети, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ С ПОМОЩЬЮ НАРОДНОЙ МЕДИЦИНЫ

Холов Ёқуб Давронович, Толибова Зевар Ҳожиёвна, Каршиёва Диловар Рустамовна
Бухарский государственный университет, Республика Узбекистан, г.Бухара

TREATMENT OF THE UPPER BREATH WAYS WITH THE AID OF PEOPLE MEDICINE

Kholov Yoqub Davronovich, Tolibova Zevar Hojiyevna, Karshiyeva Dilovar Rustamovna
Bukhara State University, Respublic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: yoqub_80@mail.ru

***Аннотация.** Ушбу мақолада юқори нафас йўллари касалликларни халқ таоботи ёрдамида даволаш, организм иммун тизимини ошириш, нафас олиш органларининг фаолиятини яхшилаш ва касалликларни табиий доривор ўсимликлар ёрдамида даволаш мумкинлиги тўғрисида маълумот берилган.*

***Калит сўзлар:** респиратор, эпидемия, пандемия, пневмония.*

***Abstract.** This article provides information on the treatment of upper respiratory tract diseases using traditional medicine, improving the functioning of the respiratory system and treating diseases with natural medicinal plants.*

***Key words:** respirator, epidemic, pandemic, pneumonia.*

Президентимизнинг “Ўзбекистон Республикасида халқ таоботи соҳасини тартибга солиш чора-тадбирлари тўғрисида”ги қарорига асосан, халқ таоботи аҳолига тиббий ёрдам кўрсатишнинг кўшимча усули сифатида тан олинадиган бўлди. Хужжат табибларни тиббиётнинг илғор ютуқлари билан таништириш, ўқитиш, хуллас, икки йўналишни уйғунлаштиришга хизмат қиладди. Маълумотларга кўра, бугунги кунда турли дориворлару ноанъанавий усулларда иш юритаётган табибларнинг сони 30 мингдан ошиб кетди. Республикадаги мавжуд 4250 дан ортиқ хусусий тиббиёт муассасаларнинг 516 тасида эса халқ таоботи усуллари қўлланилмоқда. Ўзбекистон республикаси аҳолига тиббий ёрдам кўрсатиш ва соғлиқни сақлаш энг муҳим вазифаларда бири ҳисобланади [2].

Ўткир респиратор яъни нафас йўллари вирусларининг инфекциялари ва ўткир нафас органлари касалликлари оддий халқ орасида “шамоллаш” деб аталувчи ҳар хил вируслар келтириб чиқарувчи хасталикларнинг катта гуруҳи бўлиб, ҳаво-томчи йўли билан (гаплашганда, йўталганда, аксирганда тарқалувчи) юқори ва юқори нафас йўллари, умуман организмни зарарлайди. Ўткир нафас органлари вируслари касалликларига грипп, гриппга ёндош касалликлар (парагрипп),

юқори нафас йўлларида яллиғланиш келтириб чиқарувчи инфекциялар, юқори нафас йўли-синситиал инфекциялар киради. Уларга ҳар хил кишиларнинг таъсирчанлиги турлича. Масалан, бемор билан мулоқотда бўлганларнинг ҳаммаси эмас, балки кимнинг шу инфекцияга қаршилиқ кўрсатувчи иммунитетини заиф бўлса, ўша зарарланади. ОРВИ га кўпроқ болалар таъсирчанроқ бўладилар.

Грипп- бронхит ўпка тизимини зарарловчи инфекциялар ичида кўпдан-кўп оғир асоратлар қолдирувчи энг оғир касалликлардан биридир. У юқори нафас йўлларида яллиғланиш ва зарарланиш билан кечади. Кўпинча грипп эпидемия тарзида тус олади ва баъзан пандемия сифатида бутун мамлакатга, ҳатто китъаларга тарқалади. У билан касалланиш, айниқса йилнинг совуқ даврларида авж олади. Инфекция манбаи- касал одам ҳисобланади. Гриппни халқона усулда даволаш.

1. Тухум билан даволаш. Керак бўлади: 2 донна тухум сариғи, 3 ош қошиқда шакар. Тухум сариғи шакар билан оқаргунча қориштирилади. Йўталганда кунига 2 маҳал оч қоринга қабул қилинади. Бу восита ҳар сафар янгидан тайёрланади.

2. Сок билан даволаш. Керак бўлади: 8 томчи саримсоқ соки, 1 ош қошиқ сут. Сут саримсоқ соки билан аралаштирилиб, 45-50 даража ҳароратли сувда қиздирилади. 4-5 кун давомида кечкурун қабул қилинади. Керак бўлади: саримсоқнинг 3 дона тишчаси. Саримсоқ тишчалари тозалангач, яхшилаб майдаланилади ва устидан 0,25 стакан қайнаб турган сув қуйилади. Сўнг 1-1,5 соат тиндириб қўйилгач сузиб олинади. Дамламани совутгичда 2 кунгача сақлаш мумкин. Дамлама бурун тешиқларига кунига 3 маҳал 2-4 томчидан томизилади.

3. Асал билан даволаш талаб этилади, саримсоқнинг 3-4 дона тишчаси, 2 қошиқ асал тозаланган саримсоқ тишчаларини майда қирғичдан ўтказиб, асал билан аралаштирилади. Кунига 2-3 маҳал 1 чой қошиқдан қабул қилиниб, устидан илиқ сув ичилади.

4. Доривор ўсимликлар билан даволаш. Талаб этилади: 1 ош қошиқдан арпабодиён уруғи, дорихона укропнинг уруғи, гулхайри япроғи, 2 ош қошиқ наврўзгул илдизпояси. Ушбу йиғмадан 2 чой қошиқ майдаланганининг устига 1 стакан қайноқ сув қуйилиб, паст оловда 5-7 дақиқа қайнатилади, сўнг 45 дақиқа тиндириб қўйилади, сузиб олинади. Қайнатма кунига 3 маҳал ярим стакандан иссиқ ҳолда ичилади.

Талаб этилади: 3 ош қошиқ гулхайрининг қуриган илдизи. Майдаланган гулхайри илдизи устига 3 стакан совутилган қайнаган сув қуйилиб, 10-12 соат қўйиб қўйилади, сўнгра сузиб олинади. Дамлама кунига 3 маҳал 0,25 стакандан ичилади.

Талаб этилади: 2 ош қошиқ кўка (мат-и-мачеханинг) қуритилган барги, 1 ош қошиқ асал. Барг устига 1 стакан қайноқ сув қуйилади. 2-3 дақиқадан сўнг дамлама сузиб олинади. Унга асал қўшилади. Дамлама 2-3 кун давомида ҳар 2-3 соатда бир ош қошиқдан ичиб турилади.

Керак бўлади: 1 чой қошиқдан маймунжон барги, кўка (мат-и-мачеха) барги, жўка (липа) гули. 2 чой қошиқ йиғма устига 1 стакан қайноқ сув қуйилади. Ўн дақиқа қўйиб қўйилгач, сузиб олинади. Овоз бўғилиб қолганида ҳа 2-3 соатда иссиқ дамлама озгина-озгина ҳўпладан ичилади. Илиқ дамлама билан кунига 3-4 маҳал томоқни чайса ҳам бўлади.

Керак бўлади: 2 ош қошиқдан оддий тоғрайхон гиёҳи, малина меваси, кўка (мат-и-мачеха) барги. Ушбу йиғмадан 2 ош қошиқни термосга солиб, устидан 2 стакан қайноқ сув қуйилади, 40-60 дақиқа қўйиб қўйилгач, сузиб олинади. Дамлама илиқ ҳолда кунига 3 маҳал овқатланишдан ярим соат олдин стакандан ичилади[2].

Ишхона ва жамоат жойларида: Ходимлар оғизларига 4 қаватли дока ниқоб тутишлари керак, ниқоб ҳар куни ювилиб дазмолланиши лозим. Болалар муассасалари ва ўқув юртларининг

раҳбарлари шу муассасаларида грипп билан касалланиш аҳволдан хабардор бўлишлари, зарур бўлган вақтда карантин тадбирларини ўтказиш керак. Грипп эпидемияси пайтига оиладан тортиб иш жойида, айниқса, муассасаларида грипп билан касалланганларнинг аҳволдан хабардор бўлишлари, йўловчи ташувчи барча турдаги транспорт воситаларида хлораминнинг 0,5 % эритмаси ёрдамида зарарсизлантириш ишлари олиб борилади[3].

Паратгрипп-ўткир нафас йўли вируслари касаллиги бўлиб, хасталиқни кечиши гриппни эслатсада, бироқ ундан камроқ захарланиб, касалликнинг кўпроқ давом этиши ва юқори нафас йўлида, айниқса ҳиқилдоқдаги ўзгаришларнинг яққол ифодаланиши билан фарқланади. Парагрипп билан кўпинча болалар касалланади. Касалланиш аста-секин бошланади. Беморни тумов, қуруқ йўтал, томоқда оғриқ ва қичишиш безовта қилади, овоз бўғилади. Парагрипп билан оғриганда одатда тана ҳарорати 38 даражадан ошмайди. Беҳоллик, бўшашганлик, тинка-мадори қуриганлик, бош оғриши ва суст ҳаракат кузатилади. Касаллик суст ва анча узоқ кечади. Катталар парагриппни болаларга нисбатан енгилроқ ўтказадилар.

Сок билан даволаш, керак бўлади: 100мл дан сабзи ва турп соки, 2 чой қошиқ асал. Сокларни аралаштириб, асал қўшилиб, тайёр аралашма яхшилаб қориштирилади. Йўталда ҳар соатда бир ош қошиқдан истеъмол қилинади.

Асал билан даволаш, керак бўлади: алоэнинг бир дона йирик барги, 100 гр асал. Асал ярим стакан қайнатилган илиқ сувда эритилади, унга майда тўғралган алоэ барги қўшилади. Аралашмани суст оловга қўйиб, қайнаш даражасига етказилади ва тинмай аралаштирган ҳолда 30-40 дақиқа қайнатилади. Қайноқ аралашма сузиб олинади. Йўтал кунига 3 маҳал овқатланишдан олдин 1 ош қошиқдан (болалар -1чой қошиқдан) қабул қиладилар.

Доривор ўсимликлар билан даволаш, керак бўлади: 5 ош қошиқ қуритилган маймунжон барги. Барглари яхшилаб майдалаб, устига 3 стакан қайнатилган илиқ сув қуйилади ва паст оловда 8-10 дақиқа қайнатилади. Сўнг 40-60 дақиқа қўйиб қўйилгач, сузиб олинади. Қайнатма кунига 3 маҳал ярим стакандан ичилади.

Керак бўлади: 1 ош қошиқдан наъматак гули, мойчечак (ромашка) гул тўдаси черника барглари, жўка (липа) гули ва таъбга яраша асал. 1 ош қошиқ йиғма устига 1 стакан қайноқ сув қуйилади ва суст оловга қуйилиб қайнаш даражасига етказилади 1-2 дақиқа давомида қайнатилгач, сузиб олиниб асал қўшилади. Кунига 2-3 маҳал 1 стакандан ичилади.

Керак бўлади : 3 ош қошиқ қуритилган малина меваси. Мева устига 2 стакан қайноқ сув

қўйилиб, суғулди ўн дақиқа пиширилади. Қайнатма 3-3,5 соат қўйиб қўйилгач, суғулди олинади. Қунига 2 маҳал 1 стакандан ичилади.

Керак бўлади: 0,5 стакан арпабодиён уруғи, 1 ош қошиқ коньяк, 0,25 стакан асал. Арпабодиён уруғини сирланган идишга солиб, устидан 1 стакан илиқ қайнатилган сув қўйилади, 15 дақиқа суғулди оловда қайнатилгач, 2-2,5 соат қўйиб қўйилади. Сўнгра суғулди олиниб, асал қўйилади. Аралашмани асал эриб кетгунча қориштирилгач, коньяк қўйилади. Дори қунига 7-8 маҳал 1 ош қошиқдан қабул қилинади.

Пневмония (юнон тилидан pneumon-"ўпка", sin-ўпка яллиғланиши)- ўпканинг респиратор бўлимларидаги яллиғланиш жараёни бўлиб, алоҳида касаллик ёки бирор бир касалликнинг асорати сифатида кузатилади. Пневмония билан касалланиш бир ёшгача бўлган болалар орасида 1000 болага 10-15 тани, 1-3 ёшгача бўлганларда 1000 болага 15-20 та ва 5 ёшдан сонг 1000 болага 5-6 та тўғри келади. Уй шароитида касалланган 6 ойдан 5 ёшгача бўлган болаларда пневмониянинг энг кўп тарқалган қўзғатувчиси- пневмококк (Streptokokus) ва гемофил таёқчаси ҳисобланади. Эпидемик мавсумда (август-ноябрь) эрта ёшдаги, мактабгача ва мактаб ёшидаги болаларда Микоплазма пневмония аҳамияти юқори бўлади. Ўсмир ёшда Хламидия пневмония касаллики сабабчи омили бўлиши эҳтимолини унутмаслик керак.

Ҳар қандай касалликка чалинишни олдини олиш учун инсон соғлом турмуш тарзига амал қилиши зарур. Соғлом турмуш тарзи нафақат тиббий-биологик фаолият, балки жисмоний ва маънавий эҳтиёжларнинг оқилона қондирилиши, инсоннинг шахсий маданияти ва таълимнинг шаклланишидир [5]. Соғлом турмуш тарзи – инсон турмуш шароитларини фаол ўзлаштириш

усули бўлиб, кун тартибига риоя қилиш, фаол ҳаракат асосида организмни чиниктириш, спорт билан шуғулланиш, тўла ва сифатли овқатланишнинг гигиеник қоидаларига риоя қилиш, мулоқот ва экологик маданиятга эришиш, умуминсоний ва миллий қадриятлар асосида маънавий тарбия олиш, зарарли одатлардан ўзини тута билиш демакдир[4].

Адабиётлар:

- 1.Кўзиёв И “Танангизда дард бўлса” - Тошкент: 2009.- 3 б
- 2.Каршиева Д.Р, Толибова З.Х “Жароҳатланган ва бемор болаларни парвариш қилиш” – Биология ва тиббиёт муаммолари №4.2 (115) 2019.- 229 б
- 3.Каршиева Д.Р “Қамқонлик касаллиги ва унинг олдини олиш чора-тадбирлари” - Бухоро илмий ахбороти 3/2015.- 36 б
- 4.Очилова Н.Р, Муратова Г.С, Шарафутдинова Р.И. “Ҳаёт фаолияти хавфсизлиги” ўқув қўлланма – Тошкент: Наврўз, 2019. -194 б
- 5.Толибова З.Х “Соғлом турмуш тарзи ва зарарли одатлар” -Бухоро: 2018. -73 б

ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ С ПОМОЩЬЮ НАРОДНОЙ МЕДИЦИНЫ

Холов Ё.Д., Толибова З.Х., Каршиева Д.Р.

Аннотация. В данной статье представлена информация о лечении заболеваний верхних дыхательных путей с помощью народной медицины, улучшении работы дыхательной системы и лечении заболеваний с помощью натуральных лекарственных растений.

Ключевые слова: респиратор, эпидемия, пандемия, пневмония.

УДК: 616.233-002-053.4

БОЛАЛАРДА ҚАЙТАЛАНУВЧИ БРОНХИТ ХАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ТУШУНЧАЛАР

Хусаинова Ширин Камилджоновна, Мухамадиева Лола Атамурадовна, Умарова Саодат Сулаймоновна Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ БРОНХИТЕ У ДЕТЕЙ

Хусаинова Ширин Камилджоновна, Мухамадиева Лола Атамурадовна, Умарова Саодат Сулаймоновна. Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

MODERN CONCEPTS OF RECURRENT BRONCHITIS IN CHILDREN

Khusainova Shirin Kamildjonovna, Muhamadiev Lola Atamuradovna, Umarova Saodat Sulaymonovna Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: xusainova.2020@inbox.ru

Аннотация. *Замонавий концепцияларга кўра, рецидивловчи бронхитнинг қайталаниб кечиши кўп омилли, экологияга боғлиқ касаллик бўлиб, унинг етакчи патогенетик алоқаси бронхиал дарактнинг шиллиқ қаватининг қайта яллиғланиши ҳисобланади. Болаларда рецидивловчи бронхитнинг юқори частотаси ва шу билан бирга, унинг тез-тез қайталаниши бу касалликнинг олдини олиш усулларини ишлаб чиқиш учун уларнинг ривожланиши хавф омилларини чуқурроқ ўрганиш зарурлигини келтириб чиқаради. Ушбу мақолада биз рецидивловчи бронхитларнинг табиати, этиопатогенези ва хавф омиллари тўғрисидаги маълумотларни умумлаштириб бердик.*

Калим сузлар: *обструктив бронхит, қайталанувчи бронхит, ўткир бронхит, болалар.*

Abstract. *According to modern concepts, the recurrent course of obstructive bronchitis is a multifactorial, eco-dependent disease, the leading pathogenetic link of which is recurrent inflammation of the mucous membrane of the bronchial tree. The high frequency, and at the same time, poorly understood recurrence of obstructive bronchitis in children, makes it necessary to study the risk factors for their development in more depth in order to develop the most effective methods of their prevention. In this review, we summarize data on the nature of this disease, etiopathogenesis, and risk factors.*

Key words: *obstructive bronchitis, recurrent bronchitis, hypereactivity, bronchitis, children.*

Сўнгги йилларда нафас олиш йўллари патологияси, шу жумладан қайталанувчи ва сурункали нафас йўллари касалликлари кўпаймоқда [2, 5, 11, 14]. Ўзбекистон олимлари ва жаҳон статистикаси маълумотларига кўра, ўткир бронхопулмонар касалликлар болалардаги умумий касалланиш таркибида 36% ни, болалар ўлимига сабаб эса 51% ни ташкил этади [11, 17].

Қайталанувчи бронхит (ҚБ) тарқалиши 1000 болага 16, 4 та ҳолатни ташкил этади [17]. 1000 боладан 40-50 киши 1-3 ёшда, 75-100 киши - 4-6 ёшда ва 30-40 киши - 7-9 ёшда уларга таъсир қилади. Экологик жиҳатдан ноқулай зоналарда патология анча юқори. Шундай қилиб, 3-6 ёшда, бу қулай минтақаларга қараганда 5-6 баравар юқори бўлиб, 1000 болага 250 та ҳолатга тўғри келади [5, 14, 17].

Замонавий концепцияларга кўра, ҚБ мултифакториал, экологик боғлиқ касаллик бўлиб, унинг етакчи патогенетик алоқаси бронхиал дарактнинг шиллиқ қаватининг такрорланганидан

яллиғланиши бўлиб, маҳаллий химоя омиллари ва организмнинг умумий иммунологик қаршилигининг пасайиши, юкумли, аллергиялик, токсик, жисмоний ва нафас йўлларида гипер жавоб беришини ҳосил қилувчи нейрогуморал таъсирлар натижасида келиб чиқади [11, 13].

Замонавий таснифда қайталанувчи бронхит, қанда тарикасида, ҳаётнинг биринчи 4-5 ёшидаги болаларда учрашини таъкидлайди. Кўп қабатли муаллифларнинг фикрига кўра, ушбу нозология кўпинча 7 ёшгача қайд этилади [5, 11].

Йилига 2-3 ва ундан ортиқ марта, асосан нафас олиш вирусли инфекциялари фонида такрорланган ўткир бронхит эпизодларида ҚБ деб ташхис қўйилади. Касаллик даврида клиник ва рентгенологик кўринишлар ўткир бронхит белгиларига тўғри келади [2, 11, 13, 17].

Ҳозирги вақтда ҚБ ривожланишида ва кучайишида инфекциянинг етакчи роли ҳақида умумий фикр мавжуд [1, 6, 12, 23]. Юкумли омиллардан бронхит этиологиясида вируслар

(95% ҳолларда) ва вирусли-бактериал уюшмалар энг катта аҳамиятга эга. Иккинчи ўринда касалликнинг бактериал хусусияти (пневмококк, *hemofilus influenzae*), сўнгра замбуруғлар ва протозоа, айрим ҳолларда атипик флора (микоплазма, хламидия, легионелла, пневмоциста) сабаб бўлиши мумкин [3, 10]. Вируслар орасида респиратор ситициал (РС) вируслар ва аденовируслар етакчи ўринни эгаллайди. Одатда, грипп ва параинфлуенза вируслари, энтеровируслар, қизамиқ вируси, цитомегаловирус, коронавирус, ЭСНО вируслари, Коксаки вируслари бронхитнинг сабаби бўлиб хизмат қилади [6, 19, 22].

Нафас йўллариининг гиперрексивлиги патогенезда яллиғланишнинг ривожланишида ҳал қилувчи рол ўйнайди, бу юқумли, аллергик, токсик, жисмоний ва нейрогуморал таъсирлардан келиб чиқиши мумкин. Цитокин тизими каскадли реакцияларни бошлайди, бу эса ўз навбатида янги воситачиларнинг чиқиши ва ҳужайранинги яллиғланиш марказига ўтишига олиб келади, "ёпик доирани" ҳосил қилади, бронхиал обструкция ва суперинфекциянинг узоқ давом этишига мойил бўлади [7, 21]. Бронхоспазмнинг ривожланиши микроциркуляциянинг бузилиши, қон томирларининг ўтказувчанлигини ошириши, қон томирларининг плазмаси чиқиши ва IgE ишлаб чиқаришининг кўпайиши билан бирга келади [20, 24]. Ривожланаётган патологик ўзгаришлар бронхларнинг юқори сезувчанлиги ва гиперреактивлигини келтириб чиқаради [9, 10, 15].

Бронхлар эпителияси зарарланганда сезгир нерв учлари пайдо бўлади, таъсирланганда бронхларда нейроген нохолин- ва ноадренергик нерв системасининг медиаторлари- нейропептидлар ажралиб чиқади. Бундан ташқари, бронхиал гиперреактивликни шакллантиришнинг асосий сабаби яллиғланишдир. Бронхиал гиперреактивлик бронхиал яллиғланиш сабабларидан қатъий назар ривожланади [7, 10].

Сўнгги тадқиқотлар болаларда қайталанувчи бронхит ривожланишига ёрдам берадиган энг муҳим омилларни аниқлади: нафас олиш йўллари ва кўкрак қафасининг ёшга боғлиқ хусусиятлари; нафас олиш йўллари инфекцияси (респиратор синцитиал вируслар, грипп ва параинфлуенза вируслари, аденовирус, микоплазма); маҳаллий иммунитетнинг хусусиятлари; ижтимоий омиллар (пассив чекиш, ота-оналарнинг алкоголизми); атроф-муҳит омиллари; оғир акушерлик анамнези, перинатал анамнез, ирсий ва аллергик анамнез, йулдош касалликлар ва бошқа сурункали инфекция ўчоқлари мавжудлиги [4, 5, 10, 16].

Бронхиал обструкциянинг ривожланишида ёш болаларда нафас олиш тизимининг анатомик ва физиологик хусусиятлари катта рол ўйнайди [5]. Улар бронхлар тузилишининг ёшига муво-

фиқлиги, кўкрак қафасининг суяк тузилишининг етарличаригидлаги суяк ривожланганлиги, диафрагманинги ҳолати ва тузилишининг ўзига хос хусусиятлари [5, 14, 18].

Эрта ёшдаги болалик ҳам номукамал иммунологик механизмлар билан тавсифланади: юқори нафас йўлларида интерферонларнинг ҳосил бўлиши, зардобдаги иммуноглобулин А (ҳаётнинг биринчи йилининг охирига келиб унинг даражаси катталар даражасининг 28% га етади), секретор иммуноглобулин А (максимал қийматлар атиги 10-11 ёшгача аниқланади), Т иммунитет тизимининг функционал фаоллиги ҳам камаяди [16, 24].

Обструктив синдромнинг атопик фенотипи бўлган болалар баъзи вирусли ва атипик (РС вируслар, аденовируслар, параинфлуенза, бокавируслар) инфекцияларининг доимий ривожланишига генетик жиҳатдан мойил бўлганлиги ҳақида хабарлар мавжуд [4, 6, 16]. Генетик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, интерлейкин-8 (IL-8), интерлейкин-10 (IL-10) генларида ва поллга ўхшаш рецепторлари (TLR) генларида полиморфизмлар РС вирусли инфекциясининг оғирлиги билан бирлаштирилган. Бронхиал обструкциянинг атопик фенотипини ривожланишига РС инфекциясининг ўзи эмас, балки ноқулай генетик ва антенатал омилларнинг олдинги таъсири сабаб бўлган деб тахмин қилинади [4, 9].

Кўпгина муаллифлар ҳаво йўллариининг гиперреактивлиги патогенезида яшаш минтақасидаги ноқулай экологик вазиятнинг етакчи ролини асослайдилар [6, 9, 10, 11, 13, 17].

Онанинги чекиши ҳомилада ўпканинги ривожланишига бевосита салбий таъсир қилади, чунки у IL-4, INF-γ нинг пасайишига олиб келади ва ичак трактидаги мононуклеар ҳужайраларнинг уйчангига кўпайишини оширади [6, 10, 17].

Ота-оналарнинг алкоголизми ҳам маълум таъсирга эга. Алкоголли фетопатия билан касалланган болаларда бронхиал атопия ривожланиб, мукоцилиал клиренс бузилади ва ҳимоя иммунологик реакцияларнинг ривожланиши тўхтатилади [10, 13].

РБ ривожланишида анте- ва перинатал омиллар катта аҳамиятга эга. Презклампсия, гипертония, диабет билан касалланган оналардан туғилган болаларда транзитор, доимий обструкция хавфи ортади; туғруқ пайтида антибиотикларни буюриш ҳам эрта ўткинчи, ҳам доимий обструкцияга олиб келиши мумкин [1, 4].

РБ ривожланишида бириктирувчи тўқима дисплазиясининг кичик шакллари муҳим рол ўйнайди. Шундай қилиб, М.Д. Шахназарова ва бошқ. (2010) [18] хулоса қилишича, бириктирувчи тўқима моноген касалликларида (Марфан ва Эҳлерс-Данлос синдроми) ўпка мимаритикаси бузилиб, бронхлар қисман бурилишига ва

сиқилишига, ўпка тўқимаси, нафас олиш мушаклари тузилиши ва ишидаги ўзгаришларга олиб келади. Натижада, ишлайдиган ўпка паренхимаси микдори камаяди ва ўпканинг вентиляция функцияси бузилади.

Болаларда бронхо-обструктив синдром билан қайталанувчи бронхитни даволашнинг замонавий тамойиллари.

Болалардаги бронхо-обструктив синдромни даволаш ҳар бир ҳолда мураккаб ва индивидуал бўлиши керак. Баъзи ҳолларда касаллик энгил ва касалхонага ётқизишни талаб қилмайди. Касалхонада даволанишни талаб қиладиган ўткир қайталанувчи бронхитни болаларда оптимал регидратация, кислородли терапия даволашнинг асосини ташкил этади.

Кислородли терапия даволашнинг асосини ташкил қилиши керак. 94% дан паст бўлган тўйинганлик даражаларида оксигенация оптимал ҳисобланади. Саиурация 90% дан паст бўлган ҳолларда, кислород билан таъминланиш $\geq 90\%$ бўлиши керак [2].

Ипратропиум бромид, салбутамол ва адреналин гидрохлориднинг небулайзер ингаляциясини БОС да қўллаш самарадорлиги касалликнинг клиник белгиларида сезиларли яхшиланганлигини кўрсатди [8, 13]. Кўпинча, болаларда биофеедбаск комплекс терапиясида ҳозирда иккита таъсир механизмини бирлаштирган ипратропиум бромид + фенотерол (Беродуал) препаратлари қўлланилади: β_2 -адренергик рецепторларини стимуляция қилиш ва М-холинергик рецепторлари блокадаси [8].

Агар бактериал инфекция (гипертермия, токсикоз, отит, ўпкада инфилтратив ўчоқларнинг рентгенологик сурати, лейкоцитоз, ижобий бактериал текширув) гумон қилинса, ўткир қайталанувчи бронхитли болаларда антибиотик терапияси буюрилади. Антибиотикларни тайинлашда ампициллин, цефалоспориинлар танланади [3].

Касалликнинг оғир ва мураккаб кечиши билан оғирган беморларда антивирал воситаларни, шу жумладан рекомбинант интерферонларни (виферон ёки лафебион) қўллаш, тегишли мутахассислар билан маслаҳатлашгандан сўнг кўриб чиқиши мумкин [8, 16].

Хулоса. Шундай қилиб, адабиётларни таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, бронхо-обструктив синдром муаммоси замонавий пульмонологияда энг долзарб масалалардан бири ҳисобланади. Бу унинг релапслари ривожланишининг юқори частотаси билан боғлиқ бўлиб, унинг кўрсаткичлари ҳозирги кунда аҳоли орасида ногиронликнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Болаларда ўткир обструктив бронхитнинг такрорланишининг юқори частотаси ва шу билан бирга кам маълумоти уларнинг ривожланиши учун хавф омилларини чуқурроқ ўрганиш зарурлигини келтириб чиқаради. Касаллик ва бо-

лалар ўлимини камайтириш учун уларнинг олдини олишнинг энг самарали усулларини ишлаб чиқиш учун болалардаги ўткир обструктив бронхит курсининг ривожланишига хавф омилларининг таъсирини ўрганишнинг назарий ва амалий аҳамияти катта.

Адабиётлар:

1. Алямовская Г.А., Кешишян Е.С. Опыт применения паливизумаба для профилактики респираторно-синцитиальной вирусной инфекции у недоношенных детей с бронхолегочной дисплазией // Вестник Российской Академии медицинских наук. 2012. - №12. - С.30-34.
2. Геппе Н.А., Селиверстова Н.А., Малышев В.С. и др. Причины бронхиальной обструкции у детей и направления терапии // Русский медицинский журнал. – 2011. – Т. 19, № 22. – С. 1333-1404.
3. Гуртова М.Н., Гребнева Н.Н., Прокопьев Н.Я. Аллергический ринит и бронхиальная астма: частота встречаемости, причины возникновения, клиника и лечение // Молодой ученый. – 2014. – № 2. – С. 318-326.
4. Желенина Л.А., Галустян А.Н., Платонова Н.Б. и др. Вклад перинатальных факторов риска в формирование фенотипов бронхиальной астмы в детском возрасте // Педиатр. – 2016. – Т.7. – №2. – С. 47-56.
5. Зайцева С.В., Зайцева О.В. Бронхиты у детей – возможности фитотерапии // Русский медицинский журнал. – 2013. – Т. 21, №2. – С. 96-102.
6. Зайцева О.В. Бронхиальная астма и респираторные инфекции у детей // Медицинский совет. – 2013. - №1. – С. 34-41.
7. Корбут Н.Н., Лыховский Ю.И., Лопата В.А. и др. Перспективные направления исследования звуков дыхания в пульмонологии // Актуальні проблеми клінічної та профілактичної медицини; 2014. том 2: 87-95.
8. Лим М.В., Кодирова Ш.С., Узокова М.Ф. и др. Применение небулайзерной терапии при остром бронхообструктивном синдроме у детей // «ХИСТ» Всеукраинский медицинский журнал молодых ученых. – Выпуск 19. – 2017. – с. 353.
9. Лим М.В., Ибрагимова М.Ф., Исаева Л.И. и др. Факторы формирования бронхообструктивного синдрома у детей раннего возраста // «ХИСТ» Всеукраинский медицинский журнал молодых ученых. – Выпуск 19. – 2017. – с. 396.
10. Мизерницкий Ю.Л. Экологически обусловленные заболевания органов дыхания у детей // Экологическая педиатрия / Под ред. А.Д. Царегородцева, А.А. Викторова, И.М. Османова; Общественная палата Российской Федерации. – М.: Триада-Х, 2011. – С.102-119.
11. Нуриахметова А.Ж. Файзуллина Р.М. Прогнозирование развития, рецидивирующего и хрониче-

- ческого бронхитов у детей // Врач-аспирант, 2013. - № 6.3 (61). – С. 436-441.
- 12.Середа Е.В., Катосова Л.К. Этиология и инновационные подходы в лечении острых и хронических инфекционно-воспалительных бронхолегочных болезней у детей // Вопросы современной педиатрии. – 2011. - Т.10, № 3. – С. 124-130.
- 13.Спивак Е.М., Смирнова М.А., Мозжухина Л.И., Усачева О.В. Опыт применения системных бактериальных лизатов при рецидивирующем бронхите у детей раннего и дошкольного возраста // Журнал «Вопросы практической педиатрии». – Москва, 2012.
- 14.Таточенко В.К. Болезни органов дыхания у детей. – М.: Медицина, 2012. – 187 с.
- 15.Файзуллина Р.М., Санникова А.В., Самигулина Н.В. и др. Факторы риска аллергических и воспалительных заболеваний органов дыхания у детей и возможности их ранней диагностики // Территория здоровья Башкортостан. – 2013. - №2. – С. 14-15.
- 16.Харитоновна Л.А., Исафилова Щ.Е. Особенности коррекции иммунного статуса у часто болеющих детей // Медицинский совет. – 2013. - №1. – С. 42-45.
- 17.Шакаров Ф.Р., Гафурова М.Э., Ашурова М.Ж. Бронхообструктивный синдром у детей // Доктор ахборотномаси. – 2011. - №1. – С. 177-183.
- 18.Шахназарова М.Д., Розинова Н.Н., Семячкина А.Н. Моногенные болезни соединительной ткани (синдром Марфана и Элерса-Данло) и бронхолегочная патология // Земский врач, 2010. - №3. – С. 17-21.
- 19.Abbing-Karahagopian V., van der Gugten A.C., van der Ent C.K. et al. Effect of endotoxin and allergens on neonatal lung function and infancy respiratory symptoms and eczema // Pediatric Allergy Immunology. – 2012. - Vol.23, № 5. – P. 448-455.
- 20.Barry R.J., Pickett W., Rennie C. et al. Factors contributing to risks for pediatric asthma in rural Saskatchewan // Ann Allergy Asthma Immunol. - 2012. - Vol. 109, № 4. - P. 255-259.
- 21.Castro-Rodriguez J. A., Rodigo G. J. Efficacy of inhaled corticosteroids in infants and preschoolers with recurrent wheezing and asthma: a systematic review with meta-analysis. Pediatrics. 2009; 123(3): e519-25
- 22.Deiuliis J., Kampfrath T., Zhong J. et al. Pulmonary T cell activation in response to chronic particulate air pollution // Am. J. Physiol. Lung. Cell. Mol. Physiol. – 2012. – Vol. 302, № 4. – P. 399-409.
- 23.Granell R., Sterne J.A., Henderson J. Associations of different phenotypes of wheezing illness in early childhood with environmental variables implicated in the etiology of asthma // Allergy Clin Immunology. – 2012. – Vol. 130, № 2. – P. 503-509.
- 24.Nagakumar P., Doull I. Current therapy for bronchiolitis // Arch Dis Child. 2012 Jun 25. [Epub ahead of print].

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ БРОНХИТЕ У ДЕТЕЙ

Хусаинова Ш.К., Мухамадиева Л.А.,
Умарова С.С.

Аннотация. Согласно современным представлениям, рецидивирующее течение обструктивного бронхита – мультифакторное, экзо-зависимое заболевание, ведущим патогенетическим звеном которого является рецидивирующее воспаление слизистой бронхиального дерева. Высокая частота, и в тоже время малоизученность рецидивирования обструктивных бронхитов у детей, делает необходимым более глубокого изучения факторов риска их развития для разработки оптимально эффективных методов их профилактики. В настоящем обзоре мы обобщаем данные о природе этого заболевания, этиопатогенезе и о факторах риска.

Ключевые слова: обструктивный бронхит, рецидивирующий бронхит, гиперреактивность, бронхи, дети.

УДК: 61.611.3.34.343

**ҚИЗИЛЎНГАЧНИНГ ТУЗИЛИШИ ВА НЕРВ БИЛАН ТАЪМИНЛАНИШИ ҲАҚИДА
ЗАМОНАВИЙ МАЪЛУМОТЛАР**

Хамраев Акбар Хайруллоевич, Орипов Фирдавс Суръатович, Дехканов Ташпулат Дехканович Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ О СТРОЕНИИ И ИННЕРВАЦИИ ПИЩЕВОДА

Хамраев Акбар Хайруллоевич, Орипов Фирдавс Суръатович, Дехканов Ташпулат Дехканович Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

MODERN DATA ON THE STRUCTURE AND INNERVATION OF THE ESOPHAGUS

Khamrayev Akbar Khayrulloevich, Oripov Firdavs Suryatovich, Dekhkanov Tashpulat Dekhkanovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: khamrayev.akbar@sammi.uz

Аннотация. Мақолада қизилўнғач морфологияси, тузилмавий компонентларининг қиёсий морфологиясига тегишли адабиётлар таҳлили келтирилган. Шарҳда кўндаланг тарғил мушакдан иборат, ўзига хос тузилишига ва иннервацияга эга бўлган қизилўнғачнинг проксимал қисми мушак пардасининг тузилишига ёритилган адабиёт манбаларига алоҳида эътибор қаратилган. Шунингдек қизилўнғачнинг ошқозонга ўтиши қисми морфологияси тўғрисида қизиқарли маълумотлар ҳам мавжуд. Қизилўнғач деворида кўндаланг тарғил мушак тўқимасининг силлиқ мушак тўқимасига ўтиши соҳасининг тузилиши ва ўзаро жойлашиши эътиборга сазовордир.

Калит сўзлар: қизилўнғач, мушак парда, нерв.

Abstract. The article analyzes modern literature data on the morphology of the esophagus, comparative morphology of structural components. The review pays special attention to literary sources concerning the features of the muscular membrane of the proximal esophagus, which consists of striated muscle tissue, which has its own structural and innervations features. Also presented are interesting literature data related to the morphology of the esophageal-gastric junction. Noteworthy are the data concerning the interposition and transition of striated muscle tissue to smooth muscle tissue in the esophagus wall.

Key words: esophagus, muscular sheath, nerve.

Қизилўнғачнинг тузилиши ва унинг экспериментал эстремал таъсирлар натижасидаги ўзгаришлари ҳақида илмий тадқиқотлар олиб борилган ва олиб борилмоқда. Унинг умумий морфологиясига, мушак пардасининг тузилишига ва унинг иннервациясига бағишланган адабиётлар мавжуд. Қизилўнғач ҳазмнайининг муҳим қисмларидан бири сифатида тадқиқотчиларнинг диққатини ўзига жалб қилиб келмоқда. Қизилўнғач тузилишига бағишланган илмий тадқиқотлар ва уларнинг натижалари акс этган илмий мақоаларнинг арсенали жуда катта ва биз бу масалада кейинги уч ўн йиллик тадқиқотларни акс эттирган илмий адабиётларни келтиришни лозим топдик ва уларда қизилўнғач морфологиясига бағишланган тадқиқотларни тўлиқ акс этирганлигига амин бўлдик.

Бу илмий манбаларни шартли равишда қуйидаги гуруҳларга ажратиш мумкин: қизилўнғачнинг умумий тузилиши ва унинг ошқозон билан туташган жойининг морфологиясига бағишланган илмий ишлар; қизилўнғач шиллиқ пар-

дасининг морфологияси ва кўп қаватли мугузланган эпителийнинг ошқозоннинг бир қаватли призматик эпителиясига ўтиш жойига бағишланган адабиётлар; қизилўнғачда унинг проксимал қисми мушак пардасини ташкил қилган кўндаланг тарғил мушак тўқимасининг силлиқ мушак тўқимаси билан алмашилишига бағишланган адабиётлар; қизилўнғач интрамурал нерв аппаратининг тузилишига ва унинг мушак пардасининг иннервациясига бағишланган адабиётлар; қизилўнғач девори тузилмаларининг тузилишини ва унинг функционал ва патологик бузилишларига ва клиник патологиясига бағишланган илмий ишлар ва ниҳоят юқорида келтирилган масалаларни ўз ичига олган кенг қамровли таҳлилий илмий ишлар.

Қизилўнғач тузилишига оид илмий адабиётларнинг кўплигига қарамасдан сўнгги йилларда ҳам унинг анатомияси ва физиологиясига бағишланган маълумотлар чоп этилмоқда [12] ва уларда қизилўнғачдаги патологик жарёнларни тез аниқлаш ва морфологик асослаш учун унинг ана-

томияси ва физиологиясини тўлиқ ўрганиш зарурлиги таъкидланган. Шунингдек қизилўнғач мушак пардасининг тузилишига бағишланган илмий мақолалар ҳам анчагина [16,18].

Бу ишлар қизилўнғачнинг мушак пардаси таркибидаги кўндаланг тарғил мушак тўқимасининг тузилиши, таркиби, кўндаланг тарғил ва силлиқ мушак тўқималарининг нисбий жойлашувини етук ёшдаги одамларда ва хомилаларда ўрганишга бағишланган. Етук ёшдаги одамлар қизилўнғачида кўндаланг тарғил мушакнинг силлиқ мушак тўқимасига ўтиши унинг ўрта қисмида юз бериши кўрсатилган. Шунингдек бу илмий манбаларда 21-45 ёшдаги одамлар қизилўнғачи крациал қисми деворининг ўртача қалинлиги 2590 мкм ва мушак пардасининг қалинлиги 1197 мкм га тенглиги, 66-88 ёшдаги одамларда эса қизилўнғач деворининг ўртача қалинлиги 2453 мкм, мушак қаватининг қалинлиги эса 1144 мкм га тенг эканлиги кўрсатиб ўтилган, яъни кексалик қизилўнғач девори қалинлиги ва мушак пардасининг қалинлиги камайишига олиб келиши таъкидланган. Илмий тадқиқотларнинг айримлари қизилўнғач дистал қисми шиллиқ пардаси тузилишининг вариантларига [3] уни қай холда норма ва қай холда патология деб ҳисоблашга қаратилган. Муаллифлар фикрича қизилўнғачнинг ошқозонга бирлашган қисмида унинг шиллиқ пардасининг 1 см атрофида кардиал типда тузилишини нормал ҳолат деб ҳисоблаш мумкин. Бу чегарадаги шиллиқ пардани улар кардиал типдаги шиллиқ парда деб аташади.

Қизилўнғач шиллиқ пардасини қопловчи эпителий тузилишига оид адабиётлар шарҳига бағишланган манбада [1] кўрсатилишича бу эпителий маълум даражада адаптация ўзгаришларга мослашган, унинг хужайраларида апоптоз ва регенерация ходисалари кузатилади. Бу эса эпителийнинг маълум таъсирларга адаптациясини таъминлайди, яъни унинг хужайралари янгилашиб туради, агар бу жараёнда издан чиқиш кузатилса у патологик ҳолатларга олиб келиши мумкин. Шу эпителийнинг умуртқалилар филогенезидаги тузилишига бағишланган бошқа бир манбада эса [5] бу эпителийнинг патологик жараёнларга жавобан ҳимоя реакцияси бир хил эмаслиги кўрсатиб ўтилган, хусусан, алкохол таъсирига базал ва парабазал қаватларининг гиперплазияси ва дисплазияси кузатилса ва ясси хужайрали раkning келиб чиқишига сабаб бўлса, тамаки тутунининг таъсирига жавобан эса метаплазматик ўзгаришлар Баррет қизилўнғачи келиб чиқишига сабаб бўлиши мумкинлиги таъкидланган. Гастроэзофагал рефлюкс касаллигида бу эпителийнинг устунсимон метаплазиясини эса унинг махсус реакцияси деб қараш мумкин деб кўрсатилган. Паррандалар қизилўнғачининг тузилишига оид илмий манбада [6] улар қизилўнғачда юза ва чуқур веналар тўри

мавжуд бўлибулардан қоннинг трахея бифуркациясидан юқориги қисмидан бўйинтириқ веналарга қуюлиши келтирилган. Бир қатор илмий тадқиқотлар лаборатория хайвонлари қизилўнғачининг онтогенези ва умумий тузилишига, қизилўнғач моторикасининг механизмини ўрганишга таълуқли. Улардан бирида [8] итлар қизилўнғачи мушак пардасининг тузилиш ва локализацияси ўрганилган бўлса, бошқасида [13] улар қизилўнғачи шиллиқ ва шиллиқ ости пардаларининг тузилиши ва ривожланишини 1-337 суткалар давомида сканнирловчи электрон микроскопияда ва оддий ёруғлик микроскопида ўрганилиш натижалари келтирилган. Бу манбада кўрсатилишича 1-161 суткаларда қизилўнғачнинг шиллиқ ва шиллиқ ости пардаларининг қалинлашуви келтирилган, шунингдек 1 кунлик итлар қизилўнғачининг шиллиқ пардаси эпителияси таркибида тукли хужайралар ҳам учраши қайд қилинган. Бу мавзуга бағишланган кейинги тадқиқотларда [10] эса қизилўнғач кўндаланг тарғил мушак тўқимасидан фарқ қилиши ва унда мушак толасининг эндомиций ва перимизийлари бошқача тузилганлиги ҳамда бу мушак қаватларининг орасида нерв тугунлари жойлашганлиги аниқланган.

Айрим илмий тадқиқотлар қизилўнғач мушак пардасининг фаолиятига, яъни унинг қисқариш механизмини ўрганишга бағишланган [9,11], Улардан биринчисининг фикрига кўра қизилўнғачда учта функционал зона тафовут қилинади: 1 юқориги (проксимал) сфинктер; 2 тана қисми; 3 пастки (дистал) сфинктер. Бу қисмларнинг бошқарилишида ҳам марказий, ҳам периферик холинергик ва нохолинергик нерв тузилмалари иштирок этади. Қизилўнғач узунлигининг 50-60 фойизини ташкил қилувчи дистал қисмида унинг мушак пардаси силлиқ мушак тўқимасидан, қолган қисми эса кўндаланг тарғил мушак тўқимасидан иборат эканлиги қайд қилинган. Кўндаланг тарғил ва силлиқ мушак тўқималарининг (демак сфинктерларининг ҳам) қисқариши сайёр (адашган) нерв таркибида марказий нерв системасидан келадиган ҳаракатлантирувчи нерв толалари (асосан қўшалок ва дорзал ҳаракатлантирувчи ядролардан) томонидан бошқарилади. Булардан ташқари бу иккала мушак тўқимаси қаватларининг орасида миентерал нерв системасининг нерв тугунлари ҳам мавжуд.

Шундай қилиб бу тадқиқотчилар фикрича қизилўнғачнинг перисталтик қисқаришида марказий нерв системасида жойлашган ютиш марказидан келадиган эфферент толалар, интрамурал нерв аппарати ва миоген қисқариш тўлқинлари иштирок этади. Иккинчи тадқиқотчилар бу фикрни тасдиқлаган холда одамлар қизилўнғачининг мушак пардаси бўйин қисмида кўндаланг тарғил қолган қисмларида эса силлиқ мушак тўқимаси-

дан иборат деб кўрсатилган ва силлиқ мушак тўқимаси фаолиятининг бошқарилиши сайёр нерв таркибида келадиган эфферент толалар томонидан ҳам стимуляция қилинади деб қайд қилишган. Сутэмизувчилар қизилўнгачи моторрикасининг нейронал бошқарилиши ва унинг касалликларидаги аҳамиятига бағишланган тадқиқотларда келтирилишича [25] қизилўнгачда кузатиладиган гастроэзофагал рефлюкс касаллиги, ундан ташқари ахалазия касаллиги маълум даражада унинг кўндаланг тарғил мушаги таркибидаги нейронлар тўри ва ҳатто ичак деворидаги нейронлар тўрининг дисфункцияси билан ҳам боғлиқ экан. Сўнгги тадқиқотларда келтирилишича қизилўнгач перисталтикасининг бузилиши клиник аҳамиятга эга, унинг мушак тўқимасининг ҳаракати марказий нерв системаси тузилмалари томонидан бошқарилиш туфайли унда кўзғалиш ва тормозланиш жараёнлари мия пўстлоғида амалга оширилади. Бу ходисалар маълум даражада ундаги тормозланиш, кўзғалиш жараёнлари билан узвий боғлиқ ва уни ўрганиш қизилўнгач дискинезиясини даволашда маълум патогенетик аҳамиятга эга.

Сўнгги йилларда қизилўнгачга тааллуқли илмий тадқиқотларда унинг умумий иннервациясига, айниқса мушак пардасининг нерв билан таъминланишига бағишланган илмий тадқиқотлар катта ўрин эгаллайди. Бунинг асосий сабабларидан бири унинг деворида мушак пардасининг қизилўнгач бўйлаб ҳар хил мушак тўқимасидан тузилганлиги бўлса, иккинчиси унинг проксимал қисми таркибидаги кўндаланг тарғил мушак тўқимасининг нерв билан таъминланиши организмдаги барча шу хилдаги тўқималар иннервациясидан фарқ қилишидир. Бу тадқиқотларга тааллуқли адабиётлар мажмуасининг шарҳига бағишланган ишларда [28,21] келтирилишича бу ўзига хос жумбоқли масала ҳали охиригача ҳал қилинмаган муаммолардан бири ҳисобланади. Чунки организмдаги барча кўндаланг тарғил мушак тўқималари фақат бир хил ҳаракатлантирувчи нерв толалари билан таъминланган бўлса, бу мушак тўқимаси икки хил манбадан нерв билан таъминланган. Бу манбаларнинг биринчиси сайёр нерв (адашган нерв) таркибидаги ҳаракатлантирувчи нерв толалари ҳисобланса, иккинчи манба бу мушак тўқимаси қаватлари орасида жойлашган ва энтерин нерв системасига оид нерв тугунларининг нейронлари ҳисобланади.

Баъзи тадқиқотчилар фикрича [22] қизилўнгачнинг перисталтик қисқариши вегетатив нерв системасининг назорати остида юз беради ва бунда унинг парасимпатик, симпатик ва энтерин [метасимпатик] қисмлари иштирок этади. Унинг проксимал сфинктери эса кўндаланг тарғил мушак тўқимасидан тузилган бўлиб унинг фаолиятисайёр нерв таркибида келувчи қўшалок ядро ҳаракат-

лантирувчи нерв хужайраларининг ўсимталари томонидан бошқарилади.

Қизилўнгач дистал сфинктерининг фаолияти эса энтерин нерв системаси нейронлари ва сайёр нерв таркибида келувчи дорсал ядронинг нерв хужайралари томонидан назорат қилинади. Шу муаммога бағишланган кейинги ишда эса [15] бу тадқиқотларга оид маълумотлар мавжуд бўлиб унда қизилўнгачнинг кўндаланг тарғил мушак тўқимаси унинг юқориги қисми мушак пардасининг 50-60%ни ташкил қилиши ва унинг иннервациясида сайёр нерв таркибидаги мия стволдан келадиган ҳаракатлантирувчи толалардан ташқари энтерин нерв системасига тааллуқли нерв хужайраларининг ўсимталари иштирок этиши, яъни одамлар қизилўнгачининг кўндаланг тарғил мушак тўқимаси икки томонлама иннервацияга эга эканлиги келтирилган.

Ўтган асрнинг сўнги ва янги асрнинг бошидаги қатор илмий тадқиқотлар лаборатория ҳайвонлари қизилўнгачининг тузилишига ва унинг иннервациясига бағишланган. Улардан бирида [20] қизилўнгач касалликларини муваффақиятли даволаш учун унинг иннервациясини ўрганиш нақадар зарурлиги таъкидланиб, агар унинг дистал сфинктериде кўзғалиш ва тормозланиш жараёнларининг иннервацион бошқарилиши издан чиқса ахлазия, гастроэзофагал рефлюкс касаллиги келиб чиқишига сабаб бўлиши мумкинлиги кўрсатиб ўтилган. Итлар қизилўнгачининг иннервацион манбаларига бағишланган навбатдаги тадқиқотда [14] келтирилишича улар қизилўнгачнинг мушак пардасига пероксидаза юбориш усулида унинг иннервацион манбалари аниқланганлиги қайд қилинган. Ондатралар қизилўнгачининг кўндаланг тарғил мушак қаватини иннервацион бошқарилишига бағишланган тадқиқотда [28] келтирилишича қизилўнгачнинг кўндаланг тарғил мушак тўқимасининг қисқариши сайёр нерв таркибидаги холинергик нерв толаларининг фаолияти билан боғлиқ ва ацетилхолинергик рецепторларни блокадаси унинг бутаъсирини тормозлайди.

Қизилўнгачнинг оғриғи ва дискампортининг нейрофизиологик асослари тўла аниқланмаган деган нуқтаи назардан келиб чиқиб унинг сенсор (сезувчи) рецепторларини ўрганишга бағишланган тадқиқотда [24] кўрсатилишича унинг девори таркибидаги тўқималардаги сезувчи нерв охирлари орқа мия нерв тугунлари таркибидаги псевдоуниполяр сезувчи нерв хужайраларининг ўсимталаридан васайёр нерв таркибидаги сезувчи нерв толаларидан шаклланган. Бу рецепторлар суйкалишга, рН ўзгаришига ва кимёвий таъсирларга ўта сезувчан. Улар орқа миянинг бўйин қисмидан то бел қисмигача бўлган нерв тугунлари нейронлари билан боғлиқлиги тахмин қилинади.

Шундай қилиб юқорида шархи келтирилган илмий адабиётларнинг аксариятида одамлар ва лаборатория хайвонлари қизилўнгачининг харакатлантирувчи ва сезувчи иннервациясида албатта сайёр нервнинг иштироки қайд этилган. Шундан келиб чиққан ҳолда қатор тадқиқотлар тиббиётда ишлатиладиган селектив ваготомиянинг қизилўнгач фаолиятига таъсирини итларда экспериментал тарзда ўрганган ишларда келирилишича [7,17] проксимал селектив ваготомия қизилўнгач фаолиятига қисман таъсир кўрсатсада уларнинг қон айланишига деярли таъсир кўрсатмайди. Ютиш актида ва қизилўнгач кўндаланг тарғил мушак тўқимасининг иннервациясига ва уларни назорат қилишда иштирок этадиган интрамурал нерв тугунларининг ультраструктурасига тааллуқли илмий манбаларда келтирилишича [23,19] қизилўнгач проксимал қисмининг фаоллашув вақтида дистал қисмининг нофаоллиги кузатилиши ва бу жараёнда интрамурал нерв тугунларидаги нейронларнинг барча ультрамикроскопик тузилмаларида фаоллашув кузатилади.

Қизилўнгачнинг моторикасида катехоламинергик нейронларнинг иштирокига бағишланган илмий тадқиқотлар кам. Бу мавзудаги биз учратган сўнгги йиллар адабиётларидан бирида [27] иммуногистохимик текширишлар асосида катехоламинергик нейронлар сайёр нервнинг кўндаланг тарғил мушак қаватининг қисқаришини нафақат периферик соҳада, балким қўшалок ядро нейронларига таъсир орқали марказий нерв системаси соҳасида ҳам таъсир кўрсатиши мумкин экан. Қизилўнгач моторикасининг бошқарилишида холинергик, адренергик, серотонинергик, пуринергик, пептидергик ва нитроксидергик нерв системаларининг иштирокига бағишланган илмий адабиётларда [2] бу системаларнинг унинг мушак пардаси фаолиятининг бошқарилишидаги аҳамияти батафсил келтирилган.

Юқорида келтирилган шарҳда акс этганидек қизилўнгач мушак пардасининг барча қисимларида албатта сайёр нерв иштироки мавжуд экан. Шусабали бўлса керак бу мавзуга бағишланган кейинги йиллар тадқиқотларида бу нервнинг қизилўнгач бўйлаб “кириб” боришига бағишланган тадқиқотлар ҳам мавжуд [26]. Муаллифлар фикрича қизилўнгачда ташқи нерв толалари билан вегетатив нерв толаларининг ўзаро таъсирининг морфологик асослари ҳақидаги маълумотларнинг яқин орада пайдо бўлганлигини ҳисобга олиб улар бу ходисани каламушлар қизилўнгачида экспериментал шароитда ўрганишган, иммуногистохимёвий текширишлар ўтказишган ва маълум хулосага келишган. Улар фикрича бу муаммо ҳали охиригача ҳал қилинмаган масалалардан бири ҳисобланади.

Шундай қилиб қизилўнгач фаолиятининг иннервацион бошқарилишида ҳали охиригача ҳал

қилинмаган анча муаммолар мавжуд бўлиб уларнинг аксарияти ҳазм найининг бу қисмида кўндаланг тарғил ва силлиқ мушак тўқималарининг мавжудлиги, уларнинг ўзаро морфологик муносабатлари ва бу кўндаланг тарғил мушак тўқимаси бошқа шунақа тўқималардан айрим жиҳатлари билан фарқ қилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Айрим манбаларда бронхиал астма касаллигида қизилўнгачда носпецифик сурункали эзофагит кузатилиши аниқланган [4].

Шундай қилиб, қизилўнгач девори тузилишида, айниқса унинг мушак пардаси тузилишида, иннервациясини ўрганишда ўз ечимини кутаётган муаммолар анчагина эканлигини ва уларни ҳал қилиш ҳазм найи бу қисми касалликларининг патогенезини аниқлашда, олдини олишда ва даволашда муҳим аҳамиятга эга эканлигидан дарак беради.

Адабиётлар:

1. Быков В.Л., Исаева Е.И. Функциональная морфология покровного эпителия слизистой оболочки пищевода. //Морфология 2008.-№ 3.- С.7-21.
2. Лычкова А. Э. Нервная регуляция моторной активности пищевода. //Гастроэнтерология. 2013.№ 6.С. 52-58.
3. Маев И.В., Зайратьянц О.В., Мовтаева П.Р., Зайратьянц Г.О., Токмаков А.М. Варианты строения слизистой оболочки дистального отдела пищевокардиального отдела желудка: что считать патологией? //Клиническая и экспериментальная морфология 2018. № 4.С.4-12
4. Михалева Л.М., Бархина Т.Г., Щеголева Н.Н., Иванова Е.В., Голованова В.Е. Морфологические особенности слизистой оболочки пищевода при бронхиальной астме //Клиническая и экспериментальная морфология 2012.- № 2.-С.17-21.
5. Могильная Г.М., Дряева Л.Г., Дурлештер В.М., Могильная В.Л. Особенности эпителия пищевода позвоночных в филогенезе и пищевод Баррета //Морфология. 2010.№ 3.С.41-45.
6. Фоменко Л.В., Арнович О.А. Особенности ветвления венозных сосудов пищевода, зоба и железистого желудка у курицы, утки гуся. //Вестник ОмГАУ, 2016. № 2.С.187-190.
7. Buchmann P, Uhlschmid G, Larglader F. Nebenwirkungen der proximal selektiven Vagotomie auf den Oesophagus. I. Wirkung auf die Oesophagus durchblutung [Side effects of proximal selection vagotomy on the esophagus. I. Effects on the esophageal blood circulation [author's transl]]. //Res Exp Med [Berl].1978 Dec 27;174 [1]:41-6.
8. Busch C. Zur Struktur der Speiseröhre des Hundes [Structure of the esophagus of the dog]. Acta Anat [Basel]. 1980;107[3]:339-60. German. PMID:
9. Diamant NE. Physiology of esophageal motor function. //Gastroentero Clin North Am. 1989 Jun;18[2]:179-94.

10. Duță NL, Enăchescu V, Drăgoi GS, Melinte R. Contributions to the micro-anatomical evaluation of the ratio between the muscular tunic structures of the oesophagus. Biomechanical, anatomic and clinical implications. //Rom J Morphol. Embryol. 2006;47[2]:155-61.
11. Goyal RK, Chaudhury A. Physiology of normal esophageal motility. //J. ClinGastroenterol. 2008 May-Jun;42[5]:610-19.
12. Gavaghan M. Anatomy and physiology of the esophagus. AORN J. 1999 Feb;69[2]:372-86; quiz 387-9, 392, 393-4. doi: 10.1016/s0001-2092[06]62494-0. PMID: 10023484.
13. Henk WG, Hoskins JD, Abdelbaki YZ. Comparative morphology of esophageal mucosa and submucosa in dogs from 1 to 337 days of age. //Am J Vet Res. 1986 Dec; 47[12]:2658-65.
14. Hudson LC, Cummings JF. The origins of innervation of the esophagus of the dog. //Brain Res. 1985 Feb 4;326[1]:125-36.
15. Kallmünzer B, Sörensen B, Neuhuber WL, Wörl J. Enteric co-innervation of striated muscle fibers in human oesophagus. //Neurogastroenterol Motil. 2008 Jun;20[6]:597-610.
16. Katori Y, Cho BH, Song CH, Fujimiya M, Murakami G, Kawase T. Smooth-to-striated muscle transition in human esophagus: an immunohistochemical study using fetal and adult materials. //Ann Anat. 2010 Feb 20; 192[1]:33-41.
17. Khan TA. Effect of proximal selective vagotomy on the canine lower esophageal sphincter. //Am J Surg. 1981 Feb; 141[2]:219-21.
18. Milosavljevic Z, Zelen I, Tanaskovic I, Sazanovic M. Morphometric analysis of muscularis proper and myenteric plexus of the normal human oesophagus. Age related changes. //Folia Morphol [Warsz]. 2013 Aug;72[3]:223-9.
19. Morikawa S, Komuro T. Ultrastructure of intramural ganglia in the striated muscle portions of the guinea pig oesophagus. //J Anat. 1999 Jul;195 [Pt 1] [Pt 1]: 111-20
20. Neuhuber WL, Raab M, Berthoud HR, Wörl J. Innervation of the mammalian esophagus. //Adv Anat Embryol Cell Biol. 2006; 185:1-73.
21. Neuhuber WL, Wörl J. Enteric co-innervation of striated muscle in the esophagus: still enigmatic? //Histochem Cell Biol. 2016 Dec;146[6]:721-735.
22. Richards WG, Sugarbaker DJ. Neuronal control of esophageal function. //Chest Sur gClin N Am. 1995 Feb;5[1]:157-71.
23. Roman C. Contrôlenerveux de la déglutition et de la motricitéoesophagienne chez les mammifères [Neural control of deglutition and esophageal motility in mammals]. //J Physiol [Paris]. 1986; 81[2]:118-31.
24. Sengupta JN. An overview of esophageal sensory receptors. //Am J Med. 2000 Mar 6;108Suppl 4a:87S-89S.
25. Shiina T, Shima T, Wörl J, Neuhuber WL, Shimizu Y. The neural regulation of the mammalian esophageal motility and its implication for esophageal diseases. //Pathophysiology. 2010 Apr; 17[2]:129-33.
26. Storr M, Geisler F, Neuhuber WL, Schusdziarra V, Allescher HD. Characterization of vagal input to the rat esophageal muscle. //Auton Neurosci. 2001 Aug 13;91[1-2]:1-9.
27. Van der Keylen P, Garreis F, Steigleder R, Sommer D, Neuhuber WL, Wörl J. Involvement of catecholaminergic neurons in motor innervation of striated muscle in the mouse esophagus. //Histochem Cell Biol. 2016 May;145[5]:573-85.
28. Wörl J, Neuhuber WL. Enteric co-innervation of motor endplates in the esophagus: state of the art ten years after. //Histochem Cell Biol. 2005 Feb; 123[2]:117-30.

СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ О СТРОЕНИЕ И ИННЕРВАЦИИ ПИЩЕВОДА

Хамраев А.Х., Орипов Ф.С.,
Дехканов Т.Д.

В статье анализированы современные литературные данные касающиеся морфологии пищевода, сравнительной морфологии структурных компонентов. В обзоре уделено особое внимание литературным источникам касающиеся особенностям мышечной оболочке проксимального отдела пищевода, которая состоит из поперечнополосатой мышечной ткани, имеющее свои особенности строения и иннервации. Также, приведены интересные литературные данные, имеющие отношение к морфологии пищеводно-желудочного перехода. Заслуживают внимание данные, касающиеся взаиморасположения и перехода поперечнополосатой мышечной ткани на гладкую мышечную ткань в стенке пищевода.

Ключевые слова: пищевод, мышечная оболочка, нерв.

UDC: 618.14-002(618.2-055.28)

OPTIMIZATION OF THE DIAGNOSIS OF CHRONIC ENDOMETRITIS IN THE GENESIS OF UNDEVELOPED PREGNANCYSultanov Saidazim Nasirovich¹, Fazilova Mashkhura Olimjanovna², Abdusamatov Akobir Uktamovich²

1 - Republic of perinatal center, Republic Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical Institute, Republic Uzbekistan, Samarkand

РИВОЖЛАНМАГАН ҲОМИЛАДОРЛИК ГЕНЕЗИДА СУРУНКАЛИ ЭНДОМЕТРИТ ДИАГНОСТИКАСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШСултанов Саидазим Насирович¹, Фазилова Машхура Олимжановна², Абдусаматов Ақобир Уқтамович²

1 - Республика перинатал маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОМЕТРИТА ПРИ ГЕНЕЗЕ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИСултанов Саидазим Насирович¹, Фазилова Машхура Олимжановна², Абдусаматов Ақобир Уқтамович²

1 - Республиканский перинатальный центр, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: dr.maxshura.gynecologist@gmail.com

Аннотация. Хомиланинг эрта ўз ўзидан тушиши структурасининг асосий ўрнини ривожланмаган хомладорлик эгаллайди (PX). Сўнги ўн йил ичида унинг учраши хомладорликнинг барча эрта патологик ҳолатлари орасида 5- 15 %дан 25-45% гача ўсди. Сурункали эндометрит ривожланмаган хомладорликни ошишининг асосий омил бўлиши мумкин. Бачадон қон- томирларидаги склеротик ўзгаришлар, спирал ва радиал артериаларда қон оқимининг пасайиши, эндометрининг морфологик ва функционал хусусиятини характерлайди, бу эса ўз навбатида эмбрионнинг эндометрига имплантация бўлиши ва озқланишининг бузилишига олиб келади. Ушбу шархнинг мақсади ривожланмаган хомладорлик генезидаги сурункали эндометритнинг энг оптимал диагностик усуллари баҳолаш. Хулоса: ушбу шархда биз замонавий молекуляр технологиялар билан биргаликда морфологик диагностик текшириш усуллари, ривожланмаган хомладорликнинг асосий сабабини аниқлаши мумкин.

Калит сўзлар: сурункали эндометрит, ривожланмаган хомладорлик, хомладорлик.

Abstract. In the structure of miscarriage, especially at the early stage of the gestational period, one of the main places is occupied by non-developing pregnancy (NDP). Its frequency over the past decade has increased from 5-15% to 25-45% among all cases of gestation. Chronic endometritis can be a major contributing factor to an increase in pregnancy failure. Sclerotic changes in the uterine vessels, decreased blood flow in the spiral and radial arteries, characterize the morphological and functional features of the endometrium, showing its inferiority and failure for adequate implantation / nutrition of the ovum. The purpose of this review is to evaluate the best diagnostic methods for chronic endometrium in non-developing pregnancies. Conclusion: in the current review, we found that modern methods of molecular technologies, combined with morphological diagnostics, are capable of providing more complete answers to questions about the causes of missed pregnancies.

Key words: non-developing pregnancy, chronic endometritis, pregnancy.

It has now been established that for the implementation of the processes of implantation, growth and development of the embryo, it is necessary to create a state of immune suppression in the mother's endometrium, which leads to the formation of a protective barrier and prevents the rejection of a half-foreign fetus. According to V.M. Sidelnikova (2007), in women suffering from recurrent miscarriage, out of pregnancy, the diagnosis of chronic endometritis was histologically verified in 73.1%, in 86.7%, per-

sistence of opportunistic microorganisms in the endometrium was revealed, which, of course, may cause activation of immunopathological processes [1,2,14].

Bacterial-viral colonization of the endometrium is, as a rule, a consequence of the inability of the immune system and nonspecific defenses of the body (complement system, phagocytosis) to completely eliminate the infectious agent, and at the same time, its spread is limited due to the activation of T-

lymphocytes (T-helpers, natural killer cells) and macrophages [9,15].

In all of the above cases, persistence of microorganisms occurs, characterized by the involvement of a focus of chronic phagocytes, natural killers, T-helpers, inflammation of mononuclear synthesizing various cytokines. According to a number of authors [5, 6], when exposed to specific antigens in the endometrial tissue, T-helpers differentiate into two subpopulations: T-helpers of classes I and II (Th-1 and Th-2), specialized in the synthesis of certain cytokines. Th-1 is synthesized mainly by pro-inflammatory cytokines: interleukin-1 (IL-1), interferon γ (IFN γ), tumor necrosis factors α and β , which are involved in the growth and differentiation of T, B lymphocytes, natural killer cells, antiviral and antibacterial protection. Th-2 synthesize IL-4, IL-5, IL-10, providing mainly humoral reactions, hematopoiesis, angiogenesis. Th-1 hyperfunction can lead to the development of over-expressed inflammatory reactions in the endometrium even in low concentration conditions, and especially with persistence of an infectious agent, which disrupts normal cell-cell interactions and may cause defective implantation [7].

Endometrial proteins play a significant role in the etiology of NRP. Thus, according to Col-Madendag et al. (2014), early loss of pregnancy is based on impaired interaction of vascular endothelial growth factor (VEGF) with its receptors in the mother-fetus system (VEGFR1 and VEGFR2). VEGF is one of the members of a family of structurally related proteins that are ligands for the VEGF receptor family. VEGF affects the development of new blood vessels (angiogenesis) and the survival of immature blood vessels (vascular support) by binding to two structurally similar membrane tyrosine kinase receptors (VEGF receptor-1 and VEGF receptor-2) and activating them [17,20]. These receptors are expressed by the endothelial cells of the blood vessel wall. Binding of VEGF to these receptors triggers a signaling cascade that ultimately stimulates the growth of vascular endothelial cells, their survival and proliferation. Endothelial cells are involved in processes as diverse as vasoconstriction and vasodilation, antigen presentation, and are very important elements in all blood vessels, both capillaries and veins or arteries. Thus, impaired angiogenesis can be the cause of impaired implantation, cyclic transformation of the endometrium, and spontaneous abortions [18,19].

Considering the causes of early pregnancy loss, many researchers have in mind not the causes of spontaneous abortion, but the etiological and pathogenetic mechanisms of the death of an embryo or fetus [8,12]. It is very important to find out the cause and understand the pathogenesis of the termination of gestation in order to prescribe pathogenetic, and not symptomatic, treatment, which often turns out to be

ineffective. According to the majority of researchers and doctors, reproductive losses should be attributed to the polyetiological form of pathology [3].

According to the literature, for the diagnosis of endometrial transformation disorders, a reliable method is morphological assessment, including histological and immunohistochemical research methods [23]. With the help of histological examination of the endometrium, it is possible to detect edema and infiltration by lymphocytes, plasma cells, neutrophils and eosinophils of the endometrial stroma, impaired maturation of the glands, sclerosis of the spiral arteries [21], and also hyperplastic processes of the endometrium can be diagnosed. There are modern immunohistochemical methods for assessing the receptor status of the endometrium and determining markers of its chronic inflammation.

Also, in recent years, many authors have identified maternal, placental, fetal and environmental causes of reproductive losses. A large number of studies are devoted to the study of adaptive mechanisms in the physiological and complicated course of pregnancy [13,16].

Many authors have studied the morphofunctional characteristics of peripheral blood cells in women with various complications of pregnancy, including early reproductive losses. Research Chotchaeva S.M. (2009), Lifenko R.A. (2010) showed changes in the morphology of blood cells, including platelets, in the physiological and complicated course of early pregnancy [5, 28].

The results of a mandatory morphological study of scrapings from the uterine cavity after instrumental emptying for NRD suggested that in the overwhelming majority of cases, embryo death in the first trimester is associated with impaired trophoblast invasion due to defective rearrangement of the endometrial spiral arteries [10,11], and this process is usually multifactorial. Foreign scientists, having come to the conclusion about the inconsistency of the infectious theory of habitual miscarriage in the early stages (the absence of a pathogenic microbe in the scrapings, but the presence of signs of an obvious inflammatory process in the chorionic tissues), found that the inflammatory infiltration of chorionic villi during spontaneous abortion and NRP in the vast majority of cases is aseptic in nature, and a significant role in the mechanism of its occurrence is played by Hofbauer cells (Kaschenko-Hofbauer) - placental macrophages: large rounded cells of the connective tissue stroma of the chorionic villi, gradually disappearing from the second trimester of pregnancy [24,26].

Endometrial biopsies are fixed with formalin, embedded in paraffin and treated with monoclonal labeled antibodies using special techniques. The analysis of the results is carried out using the histological H-score method, which takes into account the

degree of cell staining, which correlates with the concentration of the target substance or receptor [25].

New directions in the search for solutions to the problems of etiology and pathogenesis of NRP include metabolomics and proteomics.

Studies on the proteomics of pregnancy pathology are sporadic (Archakov A.I., 2000; Gorg A., Weiss W., Dunn MJ, 2004; Ramstrom M., Bergquist J., 2004; Conrotto P., Souchelnytskyi S., 2008; Zamyatnin A.A., 2011). At the same time, the value of these studies can hardly be underestimated due to their high information content for understanding the pathogenesis of pregnancy disorders and fetal diseases [22,27,29]. Thus, modern methods of molecular technologies in conjunction with morphological diagnostics are able to give more complete answers to questions about the causes of a missed pregnancy, assessing not only the receptor state of the endometrium, but also determining histocompatibility markers, vascular growth factors, and many others.

Literature:

1. Балханов Ю.С. Возможности восстановления морфофункциональной способности эндометрия у женщин с невынашиванием беременности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь, 2009. 23 с.
2. Баранов И.И., Серов В.Н. Климактоплан в терапии климактерического синдрома. Русский медицинский журнал. 2005. № 13 (1). С. 11–14. 4.
3. Вдовиченко Ю.П., Лещева Т.В. Использование сочетанной терапии для лечения хронического эндометрита после длительного нахождения внутриматочных контрацептивов // Репродуктивное здоровье женщины. 2005. №4 (24). С. 147–148
4. Демидова Е.М. и др. Роль эндометрия в генезе невынашивания // Акушерство и гинекология. 2005. № 6. С. 11–13.
5. Дубницкая Л.В., Назаренко Т.А. Хронический эндометрит: возможности диагностики и лечения // Репродуктивное здоровье женщины. 2007. Т. 9. № 6. С. 7–10.
6. Доброхотова Ю.Э., Савченко Т.Н. Неразвивающаяся беременность: Учебнометодическое пособие. Под ред. О.В. Макарова. М.: РГМУ, 2002. С. 5–10.
7. Илизарова Н.А. Привычное невынашивание беременности: патоморфологический анализ эндометрия, клинические особенности и обоснование стратегии терапии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Новосибирск, 2009. 29 с.
8. Кулаков В.И., Серов В.Н., Шарапова О.В., Кира Е.Ф. Этические и правовые аспекты акушерско-гинекологической помощи в современной России. Акуш. и гин. 2005. № 5. С. 3–8.
9. Неразвивающаяся беременность. 2-е изд., перераб. и доп. / под ред. В.Е. Радзинского. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 176 с. (Серия «Библиотека врача-специалиста»)
10. Неразвивающаяся беременность. Методические рекомендации МАРС (Междисциплинарной ассоциации специалистов репродуктивной медицины) / авт.-сост. В.Е. Радзинский и др. М.: Редакция журнала StatusPraesens, 2015. 48 с
11. Подзолкова Н.М., Бархина Т.Г., Казачков А.Р. и др. Комплексное морфологическое изучение роли инфекционных процессов в этиологии и патогенезе неразвивающейся беременности: Матер. 5-го Рос. форума «Мать и дитя». М. 2003. С. 171.
12. Радзинский В.Е., Запертова Е.Ю., Мисник В.В. Генетические и иммунологические аспекты привычного невынашивания беременности. Акуш. и гин. 2005. № 6. С. 24–29.
13. Спирина Ю.В. Комбинированная терапия хронического эндометрита у женщин с бесплодием и невынашиванием беременности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск, 2009. 24 с.
14. Салов И.А., Маринушкин Д.И. Гемостазиологические нарушения при неразвивающейся беременности. Пробл. беременности. 2000. № 1. С. 2126.
15. Сметник В.П. Системные изменения у женщин в климактерии. Русский медицинский журнал. 2001. № 9. С. 358–361.
16. Серова О.Ф., Милованов А.П. Основные патоморфологические причины неразвивающейся беременности и обоснование прегравидарной терапии женщин. Акуш. и гин. 2001. № 3. С. 19–23.
17. Adgeboeva P.A., Pey Y., McLarty J. Relationship between eosinophils and chronic endometritis // Hum Pathol. 2010. Vol. 41. P. 33–37.
18. Banu H. et al. Clinical Research on Efficacy of Cassia Twig Tuckahoe Capsule and Mifepristone Combined with Laparoscopic Surgery for the Treatment of Endometriosis // International Journal of Clinical Medicine. – 2017. – Т. 8. – №. 7. – С. 463–471.
19. Bayer-Gardner I.B., Korourian S. Plasma cells in chronic endometritis are easily identified when stained with Syndecan-1 // Modern Pathology. 2001. Vol. 14. P. 877–879.
20. Bettocchi S., Achillarre M.T., Ceci O., Luigi S. Fertility-enhancing hysteroscopy surgery // Semin Reprod Med. 2011. Vol. 29. P. 75–82.
21. Baszak E., Sikorski R., Milart P., Wojcik D. Clinical features of missed abortion. // Ginekol. Pol. 2000. Dec. № 72 (12). P. 1069–1072
22. Beer A.E., Kwak J. Reproductive medicine program Finch University of Health Science. Chicago Medical School. 2000. P. 96.
23. Branch D.W., Gibson M., Silver R.M. Recurrent miscarriage // N. Engl. J. Med. 2010. Vol. 363. P. 1740–1747. [PMID: 20979474]
24. Chistyakova G. N. et al. Local immunity status and apoptosis reactions in endometrium of women with a history of non-developing pregnancy // Annals of Clinical and Laboratory Research. – 2017. – Т. 5. – №. 3. – С. 198.

25. Ekanem IA, Ekanem AD. Endometrial pathology associated with infertility among Nigerian women // Niger Postgrad Med J. 2006. Vol. 13. P. 344–347.
26. Fatemi H.M., Popovic-Todorovic B., et al. In vitro fertilization pregnancy in a patient with proven chronic endometritis // Fertil Steril. 2009. Apr. P. 9–11.
27. Gersen S.L. The Principles of Clinical Cytogenetics. New York: Springer, 2013. P. 275–292
28. Kupina A. D., Petrov Y. A. Efficiency of sonographic research in diagnostics of chronic endometritis // Indo American Journal of Pharmaceutical Sciences. – 2019. – Т. 6. – №. 11. – С. 15210-15213.
29. Mishra K., Wadhwa N. et al. ER, PR and Ki-67 expression status in granulomatous and chronic non-specific endometritis // J Obstet Gynaecol Res. 2008. Vol. 34. P. 371–378.
30. Puscheck E.E., Scott Lucidi R. FACOG Early Pregnancy Loss. Practice Essentials. Updated: September 29, 2014. URL: <http://reference.medscape.com/article/266317-overview>.
31. Raziq A., Kornberg Y., Friedler S., Schachter M., Sela B.A., Ron El.R. Hypercoagulable thrombophilic defects and hyperhomocysteinemia in patients with recurrent pregnancy loss. // Am J. Reprod Immunol. 2001. Feb. № 45 (2). P. 65–71.
32. Taylor R.N., Vigne G.L., Zhang P., Hoang P. Effects of progestins and relaxin on glycodefin gene expressions in human endometrial cells. Am. J. Obstet Gynecol. 2000. V. 182. № 4. P. 841–847.

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОМЕТРИТА ПРИ ГЕНЕЗЕ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Султанов С.Н., Фазилова М.О., Абдусаматов А.У.

Аннотация. В структуре невынашивания, особенно на ранней стадии гестационного периода, одно из главных мест занимает неразвивающаяся беременность (НБ). Частота ее за последнее десятилетие повысилась с 5-15% до 25-45% среди всех случаев гестации. Хронический эндометрит может быть основным фактором, способствующим увеличению, неразвивающаяся беременность. Склеротические изменения маточных сосудов, снижение кровотока в спиральных и радиальных артериях, характеризуют морфологические и функциональные особенности эндометрия, показывая его неполноценность и несостоятельность для адекватной имплантации/питание плодного яйца. Цель этого обзора – оценить самый оптимальный методы диагностики хронического эндометрия при неразвивающаяся беременности. Заключение: в текущем обзоре мы обнаружили, что современные методы молекулярных технологий в совокупности с морфологической диагностикой способны дать более полные ответы на вопросы о причинах замершей беременности.

Ключевые слова: неразвивающаяся беременность, хронический эндометрит, беременность.