



2020, №1
ISSN 2181-466X

Doktor Axborotnomasi





Учредитель:
САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**ДОКТОР АХБОРОТНОМАСИ
ВЕСТНИК ВРАЧА
DOCTOR'S HERALD**

Журнал входит в перечень научных журналов
и изданий, рекомендованных ВАК при
Кабинете Министров Республики Узбекистан
при защите докторских диссертаций

UCH OYLIK

ILMIY-AMALIY JURNAL

1997 yilda t.f.d. J. A. Ahtamov
tomonidan tashkil etilgan

**ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ**

Основан в 1997 году
д.м.н. Дж. А. Ахтамовым

**QUARTERLY SCIENTIFIC
AND PRACTICAL JOURNAL**

Founded in 1997
by ph.d. J. A. Akhtamov

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 140100, г.Самарканд,
ул.Амира Темура, 18.
Тел.: +998 97 9291009

e-mail: vestnikvracha.vv@gmail.com

Дополнительная информация:
vestnikvracha.uz

Журнал перерегистрирован в
Самаркандском областном
управлении печати и информации
01 июля 2016 года
(регистрационный № 09-35).

Сдано в набор 23.03.2020.

Подписано в печать 30.03.2020.

Формат А 4. Гарнитура Times New Roman.

Объем 19,75 усл. п.л. Тираж 100 экз.

Отпечатано в типографии СамГосМИ.

Заказ № 20 (от 16.03.2020).

**№ 1 (93)
2020 yil**

<http://doi.org/10.38095/2181-466X-2020931>

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор:

Ж. А. Ризаев

Зам. главного редактора:

Б.Б. Негмаджанов

Ответственный секретарь:

В.О. Ким

А.А. Абдукадыров, Т.У. Арипова,
Ю.М. Ахмедов, Ш.Х. Зиядуллаев,
Ш.Б. Иргашев, З.Б. Курбаниязов,
Г.У. Лутфуллаев, Р.Ю. Рузибаев,
А.М. Хайдаров, Г.А. Хакимов,
Н.М. Шавази, А.М. Шамсиев,
Р.Х. Шарипов, К.Э. Шомуродов,
А.А. Юсупов

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

А.А. Абдусаломов, Л.М. Абдуллаева,
Л.Р. Агабабян, А.А. Ахмедов,
Ж.А. Атакулов, А.Т. Джурабекова,
З.С. Камалов, В.И. Лим,
С.Э. Мамараджабов, С.Н. Пардаев,
А.В. Полевщиков, Г.У. Самиева,
А.Т. Сафаров, Э.С. Тоиров,
Х.Т. Хамраев, Т.Р. Хегай,
А.Ш. Шодиев, Н.А. Ярмухамедова

СОДЕРЖАНИЕ

ЮБИЛЕИ

УСТОЗ ИНОЯТ ТАГИРОВИЧ САЛОМОВ 80
ЙИЛЛИГИНИ ХОТИРЛАБ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- К. Р. Абдушукурова*
РЕВМАТОИД АРТРИТ КАСАЛЛИГИДА
ОСТЕОПОРОЗ ДИАГНОСТИКАСИ
- Н. Р. Аралов, Н. Н. Махматмурадова,
П. А. Закирьяева*
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ
НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ
ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ
- М. Т. Бутабаев, Р. А. Минаваров,
И. М. Солиев*
ШИФОКОРНИНГ ТИББИЙ ИЖТИМОЙ
ХАРАКТЕРИСТИКАСИ,
УЛАРНИНГ СОҒЛИГИНИ САҚЛАШ
ВА РЕАБИЛИТАЦИЯСИ
- С. А. Гаффоров, Ж. Н. Бакаев*
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-
КИШЕЧНОГО ТРАКТА В ПОЛОСТИ
РТА У ДЕТЕЙ БУХАРЫ
- Ш. Ю. Закиров, О. К. Садуллаев,
Б. С. Самандарова, З. С. Аллаберганова,
М. А. Каримова*
ИЗУЧЕНИЕ НОСИТЕЛЬСТВА
ПАТОГЕННОГО СТАФИЛОКОККА
(S.AUREUS) У МЕДИЦИНСКОГО
ПЕРСОНАЛА ХИРУРГИЧЕСКИХ
ОТДЕЛЕНИЙ ЛПУ, АКУШЕРСКИХ
СТАЦИОНАРОВ И ПОКАЗАТЕЛИ
ПРИОБРЕТЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТИ ПО
ОТНОШЕНИЮ К РАЗНЫМ
АНТИМИКРОБНЫМ ПРЕПАРАТАМ
- С. Т. Имомов, Ш. Э. Исламов,
Р. А. Исмаилов, Б. Э. Шербек*
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЙ АНАЛИЗ
СМЕРТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ
- Н. Н. Ишанкулова, Л. Х. Ташинова*
ВЕГЕТО-ҚОН ТОМИРЛАР ДИСТОНΙΑ
КАСАЛЛИГИНИ ЎСМИРЛАР
ОРАСИДА ОЛИБ БОРИЛИШ СИФАТ
КЎРСАТКИЧИНИ ТЕКШИРИШ
- Х. О. Косимов*
ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЛИЯНИЯ
ГЕРБИЦИДА КОТОФОРА НА КАЧЕСТВО
НЕКОТОРЫХ РАСТИТЕЛЬНЫХ
ПРОДУКТОВ

CONTENT

ANNIVERSARIES

TEACHER INOYAT TAGIROVICH SALOMOV
MEMORIES 80TH ANNIVERSARY

ORIGINAL ARTICLES

- 8 *K. R. Abdushukurova*
DIAGNOSIS OF OSTEOPOROSIS WITH
RHEUMATOID ARTHRITIS
- 11 *N. R. Aralov, N. N. Makhmatmuradova,
P. A. Zakiryayeva*
CURRENT FEATURES OF
NON-SPECIFIC INTERSTITIAL
PNEUMONIA
- 14 *M. T. Butabaev, R. A. Minavarov,
I. M. Soliev*
THE MEDICAL SOCIAL
CHARACTERISTIC OF THE DOCTOR,
THE PRESERVATION
AND REHABILITATION OF THEIR HEALTH
- 19 *S. A. Gafforov, J. N. Bakaev*
CLINICAL MANIFESTATIONS
OF GASTROINTESTINAL TRACT
DISEASES IN THE ORAL CAVITY
IN CHILDREN OF BUKHARA
- 23 *Sh. Yu. Zakirov, O. K. Sadullaev,
B. S. Samandarova, Z. S. Allaberganova,
M. A. Karimova*
STUDYING THE CARRIAGE OF
PATHOGENIC STAPHYLOCOCCUS
(S. AURES) IN THE MEDICAL STAFF OF
THE SURGICAL DEPARTMENTS
OF HOSPITALS, OBSTERTIC HOSPITALS
AND INDICATORS OF ACQUIRED
ADAPTABILITY IN RELATION
TO DIFFERENT ANTIMICROBIAL
DRUGS
- 27 *S. T. Imomov, Sh. E. Islamov,
R. A. Ismailov, B. E. Sherbekov*
FORENSIC MEDICAL ANALYSIS
OF POPULATION MORTALITY
- 30 *N. N. Ishankulova, L. Kh. Tashinova*
ASSESSMENT OF QUALITY
OF MANAGEMENT OF
VEGETO-VASCULAR DYSTONIA
AMONG ADOLESCENTS
- 34 *H. O. Kosimov*
HYGIENIC ASPECTS OF
THE KOTOFOR HERBICIDE INFLUENCE
ON THE QUALITY OF SOME PLANT
PRODUCTS
- 2

- Б. Б. Курбанов** 38 **B. B. Kurbanov**
 СРАВНИТЕЛЬНЫЙ МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ
 АНАЛИЗ ПЛАЦЕНТЫ У ЖЕНЩИН
 С ГИПЕРТЕНЗИВНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ
 COMPARATIVE MORPHOLOGICAL
 ANALYSIS OF THE PLACENTA IN WOMEN
 WITH HYPERTENSIVE CONDITIONS
- Ч. А. Кучимова, Н. И. Ходжаева** 42 **Ch. A. Kuchimova, N. I. Hodjaeva**
 ИЖТИМОЙ БОҒЛИҚЛИГИНИ
 ЙЎҚОТГАН, ЧУҚУР БЎЛМАГАН
 ЧЎЗИЛГАН ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛИ
 БЕМОРЛАРНИ ПСИХОЛОГИК ЖИҲАТДАН
 ҲИМОЯ ҚИЛИШНИНГ ТУЗИЛИШ
 МЕХАНИЗМЛАРИ
 THE STRUCTURE OF THE
 PSYCHOLOGICAL DEFENSE
 MECHANISMS OF PATIENTS WITH
 SHALLOW PROTRACTED DEPRESSIVE
 DISORDERS WHO HAVE LOST SOCIAL
 CONNECTIONS
- Д. З. Мамарасулова, Д. Б. Исакова,
 Х. Н. Негматшаева, А. Ф. Валидова** 46 **D. Z. Mamarasulova, D. B. Isakova,
 Kh. N. Negmatshaeva, A. F. Validova**
 ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ
 ОСОБЕННОСТИ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ
 ECHOGRAPHIC AND CLINICAL
 FEATURES OF CERVICAL CANCER
- И. С. Манасова, З. Ж. Жумаева** 49 **I. S. Manasova, Z. J. Zhumaeva**
 ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ
 СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
 У ДЕТЕЙ
 CHARACTERISTICS OF THE
 CARDIOVASCULAR SYSTEM
 DISEASES IN CHILDREN
- Т. К. Мухитдинова** 52 **T. K. Muxitdinova**
 ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ
 ОЗОНОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ
 ЛЕЧЕНИИ НЕВЫНАШИВАНИЯ
 БЕРЕМЕННОСТИ
 EFFECTIVENESS OF OZONE
 THERAPY USING IN THE
 COMPREHENSIVE TREATMENT
 OF PREGNANCY NON-CARE
- Н. Р. Насимова, М. Ш. Шамсиева** 55 **N. R. Nasimova, M. Sh. Shamsieva**
 МЕТОД ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ
 ПРОЛАПСА ГЕНИТАЛИЙ РАЗЛИЧНОЙ
 СТЕПЕНИ У ЖЕНЩИН
 SURGICAL CORRECTION METHOD OF
 VARIOUS DEGREE GENITALS PROLAPSE
 IN WOMEN
- М. Н. Негматуллаева, М. Т. Хамдамова,
 М. Т. Хотамова** 61 **M. N. Negmatullaeva, M. T. Hamdamova,
 M. T. Hatamova**
 КОНСЕРВАТИВНАЯ МИОМЭКТОМИЯ У
 ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА
 CONSERVATIVE MYOMECTOMY IN WOM-
 EN OF REPRODUCTIVE AGE
- Б. Б. Нуржанов** 64 **B. B. Nurzhanov**
 ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ
 АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
 У ДЕТЕЙ С ИСКУССТВЕННЫМ И
 ЕСТЕСТВЕННЫМ ВСКАРМЛИВАНИЕМ
 AGE FEATURES OF ANTHROPOMETRIC
 INDICATORS IN CHILDREN
 WITH ARTIFICIAL AND NATURAL
 FEEDING
- А. А. Саидов, Ш. Ш. Азимова, У. Р. Аброев,
 М. М. Расулов** 67 **A. A. Saidov, Sh. Sh. Azimova, U. R. Abruev,
 M. M. Rasulov**
 ТИШ-ЖАҒ ТИЗИМИ АНОМАЛИЯ ВА
 ДЕФОРМАЦИЯЛАРИНИНГ БУХОРО ШАҲАР
 МАКТАБ ЁШИДАГИ БОЛАЛАР ОРАСИДА
 ТАРҚАЛИШ ДАРАЖАСИНИ ЎРГАНИШ
 TO STUDY THE PREVALENCE OF
 DENTOFACIAL ANOMALIES AND
 DEFORMITIES IN SCHOOLCHILDREN IN
 THE CITY OF BUKHARA
- А. Б. Санакулов, А. Г. Ганиев** 72 **A. B. Sanakulov, A. G. Ganiev**
 АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ У ДЕТЕЙ
 ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ
 ОТ СУТОЧНОГО РИТМА
 ARTERIAL BLOOD PRESSURE IN SCHOOL-
 CHILDREN, DEPENDING
 ON THE CIRCADIAN RHYTHM
- И. И. Тошева, Н. Г. Ашурова, Г. А. Ихтиярова** 76 **I. I. Tosheva, N.G. Ashurova, G.A. Ikhtiyarova**
 РАЗРЫВ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК В
 НЕДОНОШЕННОМ СРОКЕ,
 КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ
 АКУШЕРСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ
 RUPTURE OF AMNIOTIC MEMBRANES IN
 PRETERM, AS A FACTOR IN THE
 DEVELOPMENT OF OBSTETRICS
 COMPLICATIONS

- | | | |
|---|--|--|
| <p>Г. Ю. Тураева
СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ И
МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАЛЛЕЛЕЙ
У ЖЕНЩИН С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМИ
РОДАМИ В АНАМНЕЗЕ</p> <p>Б. Х. Хамидов, Ф. М. Хуррамов,
Н. Н. Назаров, М. Х. Назирова
КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА
И ЛЕЧЕНИЕ НЕДЕРЖАНИЯ
МОЧИ У ДЕТЕЙ</p> <p>Н. Р. Хамидова, М. Н. Негматуллаева,
Д. И. Туксанова, Ф. К. Ахмедов
РОЛЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ
ГЕМОСТАЗА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ
АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ</p> <p>Н. Ж. Хушвакова, Г. Б. Давронова
ОРТТИРИЛГАН НЕЙРОСЕНСОР
ҚАТТИҚҚЎЛОҚЛИКНИ ДАВОЛАШ
УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ</p> <p>А. М. Шамсиев, С. С. Зайниев, Н. К. Алиева
КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО
РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ГЕМАТОГЕННОГО
ОСТЕОМИЕЛИТА</p> <p>Р. Х. Шарипов, Н. А. Расулова,
М. М. Ахмедова, А. С. Расулов, Л. Т. Ирбутаева
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОКСИБРАЛА
ПРИ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ
ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ У
ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ
ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ</p> <p>И. Б. Шукуров, Ч. К. Хайруллаев,
М. Т. Гуломова, Ф. Ф. Умуров
ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА Е НА
БИОХИМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ В
ЭКСПЕРИМЕНТЕ</p> <p>А. С. Юлдашева, Г. М. Ахмаджонова
ПРОБЛЕМЫ АЦИКЛИЧЕСКОГО
МАТОЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ
В ПЕРИОД ПЕРИМЕНОПАУЗЫ</p> | <p>80</p> <p>83</p> <p>86</p> <p>89</p> <p>93</p> <p>100</p> <p>103</p> <p>106</p> | <p>G. Yu. Turaeva
CONDITION HEMODYNAMIC AND
MORPHOLOGICAL PARALLELS
WOMEN WITH PREMATURE GENUS
IN ANAMNESIS</p> <p>B. Kh. Khamidov, F. M. Khurramov,
N. N. Nazarov, M. Kh. Nazirova
COMPREHENSIVE DIAGNOSIS
AND TREATMENT OF URINARY
INCONTINENCE IN CHILDREN</p> <p>N. R. Khamidova, M. N. Negmatullaeva,
D. I. Tuksanova, F. K. Akhmedov
THE ROLE OF HEMOSTATIC SYSTEM
INDICATORS IN PREDICTING OBSTETRIC
BLEEDING</p> <p>N. J. Khushvakova, G. B. Davronova
OPTIMIZATION TREATMENT
METHODS OF ACQUIRED
NEUROSENSOR HEARING AID</p> <p>A. M. Shamsiev, S. S. Zainiev, N. K. Alieva
CLINICAL AND MORPHOLOGICAL
CHARACTERISTICS OF CHRONIC
RECURRENT HEMATOGENOUS
OSTEOMYELITIS</p> <p>R.Kh. Sharipov, N.A. Rasulova,
M.M. Axmedova, A.S. Rasulov, L.T. Irbutaeva
THE EFFECTIVENESS OF OXYBRAL IN
THE CORRECTION OF LIPID
PEROXIDATION DISORDERS IN
CHILDREN WITH THE CONSEQUENCES
OF PERINATAL DAMAGE TO THE
NERVOUS SYSTEM</p> <p>I. B. Shukurov, Ch. K. Khayrullayev,
M. T. Gulomova, F. F. Umurov
THE EFFECT OF VITAMIN E ON THE
BIOCHEMICAL PARAMETERS IN THE
EXPERIMENT</p> <p>A. S. Yuldasheva, G. M. Akhmadzhonova
PROBLEMS AT PERIMENOPAUSE
IN ACYCLIC UTERINE
BLEEDING</p> |
|---|--|--|

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

- Л. С. Абдуллаева, М. Х. Каттаходжаева, А. Т. Сафаров, С. С. Гайибов**
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА
АКУШЕРСКИХ И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ
ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ МНОГОПЛОДНОЙ
БЕРЕМЕННОСТИ
- Д. Т. Каюмова**
АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ ВАРИАНТЫ
ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

LITERATURE REVIEW

- 109 **L. S. Abdullayeva, M. X. Kattaxodjayeva, A. T. Safarov, S. S. Gayibov**
PROGNOSIS AND PREVENTION OF
OBSTETRIC AND PERINATAL
COMPLICATIONS IN MULTIPLE
PREGNANCIES
- 113 **D. T. Kayumova**
ALTERNATIVE VARIANTS OF
THE PREVENTIVE MAINTENANCE AND

КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА И КОМОРБИДНЫХ С НИМ СОСТОЯНИЙ		TREATMENTS OF THE CLIMACTERIC SYNDROME AND COMORBID CONDITIONS WITH IT	
<i>Ч. А. Кучимова, Н. И. Ходжаева</i> КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕГЛУБОКИХ ЗАТЯЖНЫХ ДЕПРЕССИЙ И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ	122	<i>Ch. A. Kuchimova, N. I. Hodjaeva</i> CLINICAL FEATURES OF NON-DEEP DEPRESSIONS AND DIFFERENTIATED APPROACHES TO THERAPY	
<i>Х. Н. Негматшаева</i> МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПРЕЭКЛАМПСИИ, АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ	127	<i>H. N. Negmatshaeva</i> PREECLAMPSIA PREVENTION METHODS, ACTUAL ISSUES	
<i>Ф. Ш. Орипова, С. А. Саидов, Г. А. Ихтиярова, А. А. Мавлонов</i> БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ВАГИНИТ: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ, ПЕРСПЕКТИВЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ	131	<i>F. Sh. Oripova, S. A. Saidov, G. A. Ikhtiyarova, A. A. Mavlonov</i> BACTERIAL VAGINITIS: STATE OF THE PROBLEM, PROSPECTS FOR DIAGNOSIS AND TREATMENT	
<i>Г. Х. Ражабова, К. Ш. Джумаев</i> МЕТАБОЛИК СИНДРОМ - ҲОЗИРГИ ЖАМИЯТНИНГ ВА ТИББИЁТНИНГ ҲАЛ ҚИЛИНМАГАН МУАММОСИ	138	<i>G. H. Rajabova, K. Sh. Djumayev</i> METABOLIC SYNDROME AS AN UNSOLVED PROBLEM OF MEDICINE AND MODERN SOCIETY	
<i>Ю. Г. Расуль-Заде, Б. В. Шодиёв, Д. Б. Ражабова</i> НИЗКИЙ РЕЗЕРВ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ КАК НЕОТЛОЖНОЕ ПОКАЗАНИЕ К ЛЕЧЕНИЮ И ПОДГОТОВКЕ К ВРТ	143	<i>Yu. G. Rasul-Zade, B. V. Shodiyev, D. B. Rajabova</i> LOW OVARIAN RESERVE AS AN URGENT TYPE OF FEMALE INFERTILITY FOR TREATMENT AND PREPARATION FOR IN VITRO FERTILIZATION	
<i>М. А. Юсупова, З. К. Ходжаева</i> ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРОЙ	150	<i>M. A. Yusupova, Z. K. Khodjayeva</i> PREGNANCY COURSE IN PATIENS WITH IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA	
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ		CASE REPORT	
<i>Б. Б. Негмаджанов, С. Ш. Рафиков, Ф. И. Ганиев, В. О. Ким, Э. Х. Шопулатов</i> УСПЕШНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННЫХ НАПРАСНЫХ ОПЕРАЦИЙ	157	<i>B. B. Negmadjanov, S. Sh. Rafikov, F. I. Ganiev, V. O. Kim, E. Kh. Shopulatov</i> SUCCESSFUL SURGICAL CORRECTION OF THE GENITAL MALFORMATIONS AFTER UNNECESSARY SURGICAL OPERATIONS	
К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ	160		

ЮБИЛЕЙ

ANNIVERSARIES

УСТОЗ ИНОЯТ ТАГИРОВИЧ САЛОМОВ 80 ЙИЛЛИГИНИ ХОТИРЛАБ



Тиббиёт фанлари доктори, профессор Иноят Тагирович Саломов ҳаёт бўлганларида 80 ёшга тўлган бўлар эдилар.

Иноят Тагировичга таъриф берар эканман, ўз хислатлари билан бағри кенг устоз ва меҳри дарё инсон, тажрибали ва ширин сўз врач, ақлли илмий ходим, яхши ота, барчага яқин дўст сифатида ажралиб турардилар. И.Т. Саломов педиатрлар мактабини яратган олимлардан бири саналади. Гарчи 2017 йилдан Иноят Тагирович орамизда бўлмасар ҳам унинг фикрлари, илмий тавсиялари, яратган китоблари, илмий мактаби яшашда давом этмоқда ва юксалмоқда десак, муболаға бўлмайди.

И.Т. Саломов 1939 йилнинг 29 декабрида Бухоро шаҳрида ишчи оиласида туғилган. Ўрта мактабни 1957 йилда битириб 1957 йилда Тошкент тиббиёт институтининг педиатрия факультетига ўқишга киради ва

уни 1963 йили имтиёзли тугатади. Ўзининг врачлик меҳнат фаолиятини 1963 йилдан Қизилтепа туман марказий шифохонасининг болалар бўлимида врач-педиатр вазифасидан бошлаган, кейинчалик 1964-1965 йиллари Бухоро шаҳар 2-сон шаҳар болалар поликлиникаси, сўнгра шаҳар тўғриқхонасининг чақалоқлар бўлими бошлиғи лавозимларида фаолият кўрсатди.

Ишда ўрнак кўрсатганлиги, ҳамда илмий интилувчанликни инобатга олиб И.Т. Саломовни шифохона раҳбарияти Ростов тиббиёт институтининг мақсадли аспирантурасига йўлланма беради. 1968-1971 йиллари Ростов тиббиёт институтининг болалар касалликлари кафедрасида аспирантура ўтиш даврида “Некоторые поликардиографические и спирографические показатели при анемических синдромах у детей” мавзусида номзодлик диссертациясини мувоффақиятли ёқлади. Унинг устозлари таникли олимлардан академик Н.П. Шабалов, В.А. Таболин ва профессор М.Я. Евтодьева. И.Т. Саломов доимо илм сари интилди, ўзи учун стратегик йўналиш этиб болалар клиник пульмонологияси ва кардиологияси соҳаларини танлади, бу эса уни илм масканига етаклади.

И.Т. Саломов 1971-1980 йиллари ўзининг педагогик иш фаолиятини Самарқанд тиббиёт институтининг факультатив педиатрия кафедрасининг ассистенти, сўнгра доценти лавозимларида бошлади. 1980-1992 йиллар болалар касалликлари пропедевтикаси кафедрасининг мудирини фазибаларида фаолият юритди. Шу вақтларда олий таълимга янги педагогик технология усулларини жорий этиш билан бир қаторда эрта ёшли болаларда кўп учрайдиган асоратли пневмония патогенезида эритрокинетик ўзгаришлар ва юрак синусли ритмининг ўзгаришлари, озикланишнинг сурункали бузилишлари борасида ўзининг шогирдлари билан бирга илмий тадқиқот ишлари олиб борди ва янги натижалар олишга эришилди: “Способ детоксикации острой пневмонии у детей грудного возраста”, “Эмизикли болаларни боқиш учун аралашма тайёрлаш усули” мавзуларидаги ихтиросига патент олинди ва 20 дан ортиқ рационализаторлик таклифлари амалиётга киритилди.

Тажрибали мутахассис сифатида И.Т. Саломов 1992 йилда Бухоро тиббиёт институтига таклиф этилди. Бу институтда у 2002 йилгача болалар касалликлари кафедраси мудирини, ҳамда институт ички назорат инспекциясининг проректори фазибаларини бажарди. 1999 йили илмий-услубий ва педагогик ишларда ўрнак кўрсатганлиги учун Бухоро тиббиёт институтининг “Хизмат кўрсатган профессори” унвонига сазовор бўлди.

2002 йилнинг сентябрь ойидан 2013 йилгача Самарқанд Давлат тиббиёт

институтининг болалар касалликлари пропедевтикаси кафедраси мудир лавозимида ишлаб келди. Бу вақтларда болаларда микроэлементозлар муаммолари йўналишида бир қатор илмий ишлар бажарилди, болаларда магний танқислиги билан боғлиқ тутқаноқ ҳолатларини диагностикаси, даволаш ва профилактикаси бўйича илмий-амалий тадқиқотларга Давлат гранти олинди ва натижалари амалиётга тадбиқ этилди.

2013 йилдан Самарқанд вилоят кўптармоқли болалар клиник шифохонасининг консультант профессори вазифаларида иш фаолиятини давом эттирди.

Профессор Саломов Иноят Тагировичнинг илмий ишларининг асосий йўналиши эрта ёшдаги болалар пневмониясида эритроцитар тизимнинг ўзгаришлари ва унинг асосида замонавий таҳлиллар ва даволаш усулларини ишлаб чиқишга қаратилган.

Бу йўналишдаги илмий ишларнинг 250 дан ортиғи мақола, 42 та услубий қўлланмалар, 3 та ихтиро, 68 дан ортиқ рационализаторлик таклифлари, 3 монография, 3 дарслик амалиётга қўлланиб келинмоқда.

И.Т. Саломов тиббиёт соҳасида ўзининг мактабини яратган олимлардан саналади. Унинг раҳбарлигида 2 докторлик ва 12 номзодлик диссертациялари ҳимоя қилинган.

Профессор И.Т. Саломов илмий раҳбарлиги ва иштирокида 2 та давлат гранти бўйича илмий тадқиқот ишлари олиб борилди ва амалиётга тадбиқ этилди.

И.Т.Саломовнинг 65 йиллиги ва 70 йиллигига муносабати билан 2004 ва 2009 йилларда 2 та илмий ишлар тўплами чоп этилган ва илмий анжуман ташкил этилган.

Профессор И.Т. Саломов ҳаммуаллифлиги ва таҳририяти асосида 2 та дарслик чиқарилган, булар:

1. Қорахўжаев Б., Саломов И.Т., Абдуллаева М.А. “Болалар касалликлари пропедевтикаси” кирил ва лотин алифбосида. Тошкент. Абу Али ибн Сино нашриёти, 1997 йил.

2. Саломов И.Т., Расулов С.К., Наврузова Ш.И. “Болалар касалликлари”. Тошкент. Тафаккур нашриёти. 2015.

И.Т. Саломовнинг соғлиқни сақлашда ва илм фан соҳасида эришган ютуқлари ва хизматларини инобатга олиб Вилоят кўптармоқли болалар клиник шифохонаси кўрсатмаси билан профессор И.Т. Саломовга 2014 йилда “Соғлиқни сақлаш аълочилиси” унвони берилди.

И.Т. Саломов кўп йиллик врачлик, педагогик, илмий иш фаолиятида ҳар бир соҳага янгиликлар киритишга эришди ва шу билан хурматга сазавор врач, олим ва ташкилотчи сифатида тан олинди.

Республиканинг барча врач педиатрлари, институт ходимлари ва шогирдлари устоз Иноят Саломовнинг 80 йиллик хотираси муносабати билан чуқур ҳурмат бажо этадилар, устоз яратган тиббиёт мактаби олимлари ҳозирги кунда Иноят Тагировичнинг илмий ишларини давом эттиришда катта ютуқларни қўлга киритмоқдалар ва шу билан Республикада тиббиёт фанини ривожлантиришда, ҳамда аҳоли саломатлигини сақлашда ўз ҳиссаларини қўшиб келмоқдалар.

Иноят Тагировичнинг хотираси унинг шогирдлари қалбида бир умр муҳрланиб сақланажак.

Устознинг 80 йиллик хотираси муносабати билан унинг оила аъзолари, дўстлари, ва барча яқинларига узоқ умр, мустаҳкам соғлиқ тилаб қоламиз.

С. К. Расулов - тиббиёт фанлари доктори, Турон ФА хакикий аъзоси.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

DOI: 10.38095/2181-466X-2020931-8-10

УДК: 616.72-002.772

РЕВМАТОИД АРТРИТ КАСАЛЛИГИДА ОСТЕОПОРОЗ ДИАГНОСТИКАСИ

К. Р. Абдушукурова

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: ревматоид артрит, остеопороз, компьютерли денситометрия, гипокальциемия.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, остеопароз, компьютерная денситометрия, гипокальциемия.

Key words: rheumatoid arthritis, osteoporosis, computer densitometry, hypocalcemia.

Ревматоид артрит (РА) – бўғимларнинг сурункали кечувчи касаллиги бўлиб, периферик бўғимларнинг эрозив деструктив типдаги зарарланиши билан кечади. РА билан касалланиш кўрсаткичи ревматик касалликлар ичида 10%, умумий популяцияда 0,5-1,0%. Касаллик билан аёллар эркакларга нисбатан 3-6 марта кўп касалланадилар.

ДИАГНОСТИКА ОСТЕОПОРОЗА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТ

К. Р. Абдушукурова

Самарқандский Государственный медицинский институт, Самарқанд, Ўзбекистон

Ревматоидный артрит (РА) представляет собой хроническое заболевание суставов с эрозивно-деструктивными поражениями периферических суставов. Заболеваемость РА составляет 10% при ревматических заболеваниях и 0,5-1,0% в общей популяции. Женщины болеют в 3-6 раз чаще мужчин

DIAGNOSIS OF OSTEOPOROSIS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

K. R. Abdushukurova

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Rheumatoid arthritis (RA) is a chronic joint disease with erosive and destructive lesions of the peripheral joints. The incidence of RA is 10% for rheumatic diseases and 0.5-1.0% in the general population. Women get sick 3-6 times more often than men

РА касаллигида остеопороз (суяклар зичлигини камайиши) ривожланиши касалликнинг фаоллиги ва оғир кечишига боғлиқ. Ўзоқ давом этган бу жараён умуртқа поғонаси, бел-думғаза суякларининг спонтан синишларига сабаб бўлади. Дори воситалари, ностероид яллиғланишга қарши, гормонал воситалар узоқ қўлланилганда ошқозон ичак тракти тизи-мида кальцийни кам сўрилишига ва организмда кальций етишмовчилигига олиб келади [1,4,6].

Касалликда ногиронликни камайтириш, беморлар ҳаёт сифатини яхшилаш ва даволаш самарадорлигини оширишда остеопороз жараёнини олдини олиш муҳим роль ўйнайди. Остеопороз (ОП) жараёнини аниқлаш учун аниқ кўрсатмаларнинг ишлаб чиқилмаганлиги, РА ва остеопороз жараёнининг клиник белгиларини узаро ухшашлиги ва умумийлиги ту-файли РА касаллигида ушбу жараён чуқур ўрганилмай қолмоқда.

Илмий изланишнинг мақсади. Ревматоид артрит касаллигининг клиник, лаборатор ва инструментал белгиларига асосланган ҳолда компьютер денситометрия текширувини ўтказиш, ҳамда суяк зичлигининг пасайиш даражасига кўра остеопороз жараёнини тарқали-ши ва оғирлик даражасини аниқлаш.

Текшириш объекти ва усуллари. СамДТИ клиникаси I терапия бўлимида РА касаллиги билан даволанган 70 нафар бемор (56 аёл, 80%, 14 эркак, 20%) клиник, лаборатория ва инструментал текширувлардан ўтказилди. Ёшга нисбатан таҳлил қилинганда 40–49 ёшгача бўлган беморлар 28 кишини (40%), 50-59 ёшдагилар 35 кишини (50%), 60 ёшдан юқори бўлган беморлар 7 кишини (10%) ташкил этди.

Ревматоид артрит ташҳиси Америка ревматологлари уюшмаси томонидан таклиф этилган ташҳис мезонларига асосланди. Бунда бўғимларнинг 30 дақиқадан кўп эрталабки қотиши, бўғимлардаги шиш, симметрик зарарланишлар, панжа бўғимларнинг проксимал қисмининг зарарланиши, қонда ревматоид омилининг бўлиши ва рентген текширувидаги

ўзгаришлари ҳисобга олинди. РА билан оғриган беморларнинг клиник тавсифи Россия ревматологлари Ассоциацияси (2007) [Насонов Е.П. ва бошқалар, 2008] томонидан тасдиқланган РА нинг ишчи классификацияси орқали амалга оширилди. РАнинг фаоллик мезонини аниқлашда DAS28 индекси қўлланилди.

Остеопороз ташҳисини аниқлашда касаллик ва бемор учун муҳим бўлган бел ва қўлоқ суякларига оғриқ, жисмоний фаолликнинг чекланиши, суяк синиши хавфи даражаси, суяк синишлари натижасида скелет деформацияси ва юришнинг бузилиши даражасига эътибор берилди. Остеопороз гумон қилинган беморлардан анамнез йиғишда «Остеопороз халқаро фонди» сўровномасидан фойдаланиб, остеопорознинг ривожланиш хавфи аниқланди [2,3,9,10]. Бир ёки икки саволга ижобий жавоб олинганда, лаборатор-инструментал текширувлар ўтказилди. Лаборатор кўрсаткичлардан қон зардобидида ишқорий фосфатаза фаоллиги (п-нитрофенилфосфат гидролизи усули), умумий кальций (колориметрик усул) ва фосфор миқдори (ультрабинафша тести) аниқланди.

ОП диагностикаси учун бел соҳаси «BrightSpeed 16 MDCT» қўрилмасида компьютер-томографик денситометрия текшируви ўтказилди. Рентген нури томограмма кесимларидаги суяклар зичлиги Хаунсфилд (НУ) шкаласи нисбий бирлиги ёрдамида аниқланди. Адабиётларда келтирилган маълумотларга кўра ОП жараёни энг аввал бел умуртқаларида ривожланади. Бел соҳаси рентгенденситометрия текширувида I, II ва III даражали остеопорозда суяк тўқимаси зичлиги кўрсаткичи 41-50 ёшда – 180-200 НУ/см²; 160-179 ва 140-159 НУ/см², 51-60 ёшда – 130-150; 110-129 ва 100-109 НУ/см² ва 61-70 ёшда – 105-110; 100-104 ва 95-99 НУ/см² бўлади.

Олиб борилган текширишлардан олинган маълумотлар қайта ишлаш «Pentium IV» персонал компютерида Microsoft Excel 2007 компютер дастурида амалга оширилди.

Олинган натижалар ва муҳокамаси. «Остеопороз халқаро фонди» сўровномаси ўтказилганида «Ҳафтада бир ёки ундан кўп марта спиртли ичимликлар истеъмол қиласизми?» саволига – 6 нафар (8,6%), «Кунига бир пачкадан ортиқ сигарет чекасизми?» саволига – 6 нафар (8,6%), «Сизда тез-тез ич кетиши кўзатиладими?» саволига – 10 нафар (14,3%), «Сизда арзимаган шикастланишдан кейин суяк синишлари кўзатилганми?» саволига 12 нафар (17,1%), «Бўйингизни пасайиб кетаётганлигини кўзатаяпсизми?» саволига – 24 нафар (34,3%), «Ота-онангизда арзимаган шикастланишдан кейин ҳам суяклар синиши кўзатилганми?» саволига 29 нафар (41,4%), «Сиз 6 ойдан кўп муддатда глюкокортикостероидлар (преднизолон ва б.) қабул қилганмисиз?» саволига – 24 нафар (34,3%), эркаклар учун: «Жинсий фаолиятингизни сусайганлигини сезаяпсизми?» саволига – 4 нафар (5,7%), аёллар учун: «Менопауза бошланган вақтда 45 ёшдан ёш эдингизми?» саволига – 11 нафар (15,7%) ва «Бир йилдан ортиқ вақтда ҳайз тухташи кўзатилганми? (ҳомиладорликдан ташқари)» саволига – 24 нафар (34,3%) бемор ижобий жавоб берган. Умуман, 56 нафар (80,0%) бемор ушбу саволноманинг 2 та саволига ижобий жавоб беришди.

Ўтказилган клиник текширувлар остеопороз жараёнини ривожланишига хос – тик турганда белда оғриқ бўлиши, вақт ўтган сари белдаги оғриқ кучайиб (34 беморда, 48,6%), беморни ётган вақтида ҳам безовта қилиши, қўл ва оёқлардаги характери жихатидан доимий бўлмаган, ҳар-хил интенсивликдаги, жисмоний меҳнат ва совуқ ҳавода кучаяувчи оғриқ (30 бемор, 42,8%), «ўрдаксимон юриш», оқсоқланиш (22 беморда, 31,4%) бўғимлар деформациялари яққол ва аниқ ривожланган бўлмасада, беморларни тушакда ётиб қолиши, умуртка поғонасининг тортилишлари, кўкрак қафаси деформацияси, эгилиб юриш ҳолати, «қориннинг осилиб қолиши» ва бемор бўйининг пасайиши (12-14 беморда, 17,1-20,0%) каби белгиларни аниқлаш имконини берди.

Лаборатор текширувлардан қон плазмасида умумий кальцийнинг ўртача кўрсаткичи $1,8 \pm 0,02$ ммоль/л бўлиб, 19% беморда - нормал кўрсаткични (2,15-2,9 ммоль/л) ташкил этди ва 81% беморда - 1,6-1,9 ммоль/л атрофида бўлди (гипокальциемия). Гипокальциемия ҳолати қон плазмасида фосфор миқдорининг камайиши ва ишқорий фосфатаза фаоллигининг пасайиши билан кечди ва кальций-фосфор алмашинувининг ушбу бузилишлари суяк

тўқимаси зичлигининг пасайишини кўрсатди ва томографик рентгенденситометрия текширувине ўтказиш учун кўрсатма бўлди.

Компьютер томографик рентгенденситометрия текширувида (30 нафар беморда ўтказилган) барча беморларда суяк зичлиги кўрсаткичи ЖССТ тавсия этган кўрсаткичларидан паст бўлиб, турли даражада ривожланган остеопороз жараёнини аниқлаш имконини берди. Ушбу текширувда I даражали остеопороз 40%, II даражали остеопороз – 26,7%, III даражали остеопороз - 33,3% беморларда кўзатилди.

Беморлар ёши ошган сари ОП жараёнинг тарқалиш ва оғирлик даражалари ҳам ортиб боради: ОП тарқалиш даражаси ва беморлар ёши ўзаро тўғри корреляцион боғлиқликка эга бўлди ($r=0,76$). РА фаоллик даражасига кўра таҳлил этилганида, касалликнинг паст фаоллигида суяк тўқимаси зичлиги кўрсаткичи $145,0 \pm 15,2$, ўртача фаллигида $129,0 \pm 10,1$ ва юқори фаоллигида – $112,0 \pm 9,3$ НУ/см²га тенг бўлди (фаоллик ортиши ва суяк зичлиги камайиши даражалари тўғри корреляцион боғлиқка эга бўлди $r=0,78$). Остеопороз аниқланган беморлар сони РАнинг II даражали фаоллигида I даражали фаоллигига нисбатан 9,3%, III даражали фаоллигида эса II даражали фаоллигига нисбатан 19% ва I даражали фаоллигига нисбатан 31,6% кўп бўлди. Серонегатив полиартритда суяк тўқимаси зичлиги $144 \pm 10,8$ НУ/см² кўрсаткичга тенг бўлиб, серопозитив вариантга нисбатан 129% пастлиги кўзатилди ($112 \pm 10,2$ НУ/см²). Остеопороз аниқланган беморлар сони серопозитив вариантда (49,1%), серонегатив вариантга (20,0%) нисбатан 2,46 марта кўп бўлди. Бўғим фаолиятини I, II ва III даражали бузилишларида суяк тўқимаси зичлиги мос равишда пасайиб борди - $150 \pm 11,1$; $127 \pm 12,3$ ва $109 \pm 8,5$ НУ/см². Остеопороз аниқланган беморлар сони бўғим фаолиятини III даражали бузилишида (80%) I ва II даражали бўғим фаолияти бузилиши аниқланган беморларга нисбатан кўп бўлди (35% ва 60%).

Хулосалар: Демак, РА касаллиги билан касалланган беморларда ОП жараёнини аниқлаш мақсадида стандарт текширувларга «Остеопороз халқаро фонди» сўровномасини киритиш, бир ёки икки саволга ижобий жавоб олинганда, лаборатор-инструментал текширувлардан қон зардобиди кальций, фосфор, ишқорий фосфатаза миқдорини аниқлаш, инструментал текширувлардан бел соҳаси компьютер остеоденситометрия текширувине ўтказилиш лозим. Касалликда ОП жараёнинг оғирлик даражаси ва тарқалиш кўрсаткичи касалликнинг фаоллик даражасига, иммунологик вариантыга, бўғим фаолиятининг бузилиши даражасига боғлиқ. Остеопороз диагнози аниқланганда самарали даво ўтказиш учун беморларга уларнинг пархези, овқат рационини, овқатланиш тартиби, рационда сут ва сут маҳсулотларининг бўлиши, қабул қилиниши лозим бўлган суюқлик миқдори, жисмоний фаоллик даражаси, машқлар кўлами, тана вазнининг назорат қилиш ва турар-жойидаги суяк синишларига қарши хавсизлик чоралари ҳақида маълумот берилиши лозим.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Абдушукурова К.Р., Тоиров Э.С., Остеопороз при ревматоидном артрите. «Болезнь и здоровый образ жизни». Материалы IV Московской международной научно-практической конференции молодых ученых. Москва, 04.12.2015. С.8.
2. Беккулова М.А., Тоиров Э.С. Ревматоидный артрит у лиц старше 60 лет // Вестник врача, 2018.—№1. С. 23-28.
3. Иргашова У.З., Тоиров Э.С.. Особенности суставного синдрома у больных ревматоидном артритом .Материалы VIII научно-практической конференции молодых ученых с международным участием. Ростов-на-Дону. 23 марта 2013 года. С.63
4. Ларина В.Н., Распопова Т.Н., Барт Б.Я., Возможности комплексного лабораторного обследования женщин остеопорозом в амбулаторной практике. Клини.мед.-2015.-№3. С.21-26
5. Петрова Е.В., Дыдыкина И.С., Смирнов А.В. и др. Ассоциация между минеральной плотностью и эрозивно-деструктивными изменениями костной ткани у больных ревматоидным артритом. Тер. архив.-2014. -№5. С.10-17.
6. Островский А.Б.и др. Остеопороз при ревматоидном артрите. Научно-практическая ревматология. – 2012.-№4.-С.142-145
7. Тоиров Э.С. ва б. Кекса ва қарияларда бугим синдроми. Услубий қўлланма. Геронтологияда хамширалик иши. II қисм, Самарқанд. 2012. 80-93 бетлар.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

Н. Р. Аралов, Н. Н. Махматмурадова, П. А. Закирьяева

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: интерстициальная пневмония легких, клиническая характеристика, диагностика, ревматические заболевания.

Таянч сўзлар: интерстициал ўпка зотилжами, клиник тавсифи, диагностика, ревматик касалликлар.

Key words: interstitial pneumonia of the lungs, clinical characteristics, diagnosis, rheumatic diseases.

С целью исследования частоты встречаемости, клинической характеристики, диагностики интерстициальной пневмонии легких в деятельности пульмонологического отделения стационаров, проведен ретроспективный анализ историй болезни 22 больных с неспецифической интерстициальной пневмонией, находившихся на стационарном лечении в пульмонологическом отделении Самаркандского городского медицинского объединения в 2018-2019 гг. Выявлено увеличение пациентов с интерстициальными заболеваниями легких, наблюдающихся чаще у женщин работоспособного возраста, с преобладанием в клинике одышки, слабости, кашля и др. Указана важность применения визуализирующих технологий. Рекомендована консультация врача-пульмонолога при ведении пациентов с ревматическими заболеваниями.

НОСПЕЦИФИК ИНТЕРСТИЦИАЛ ЗОТИЛЖАМНИ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Н. Р. Аралов, Н. Н. Махматмурадова, П. А. Закирьяева

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Стационар пульмонология бўлими фаолиятида ўпка интерстициал зотилжамини учраши, клиник тавсифи, диагностикасини текшириш мақсадида, 2018-2019 йиллари Самарканд шаҳар тиббиёт бирлашмаси пульмонология бўлимида стационар даволанишда бўлган носпецифик интерстициал зотилжамли 22 та бемор касаллик тарихлари ретроспектив таҳлили ўтказилди. Ўпка интерстициал зотилжамига чалинган беморлар органлиги аниқланган, асосан меҳнатга яроқли ёшдаги аёлларда кузатилган, клиникада ҳансираш, дармонсизлик, йўтал кўпайиши қайд этилган. Визуал технологияларни қўллаш лозимлиги кўрсатилган. Ревматик касалликларга чалинган беморларни кузатишда шифокор-пульмонолог маслаҳати тавсия этилган.

CURRENT FEATURES OF NON-SPECIFIC INTERSTITIAL PNEUMONIA

N. R. Aralov, N. N. Makhmatmuradova, P. A. Zakiryeva

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

In order to study the frequency of occurrence, clinical characteristics, and diagnosis of interstitial pneumonia in the pulmonary department of hospitals, a retrospective analysis of case histories of 22 patients with nonspecific interstitial pneumonia who were hospitalized in the pulmonology department of the Samarkand medical association in 2018-2019 was performed. An increase was found in patients with interstitial lung diseases, which are observed more often in women of working age, with prevalence of dyspnea, weakness, cough in the clinic, and the importance of the use of imaging technologies is indicated. Consultation of a pulmonologist is recommended for patients with rheumatic diseases.

По данным ВОЗ во многих странах отмечается рост заболеваний дыхательной системы, что приводит к увеличению не только инвалидизации, но и смертности населения. В частности, среди различных проблем клинической пульмонологии интерстициальные болезни легких и, прежде всего идиопатические, привлекают к себе пристальное внимание исследователей. Этот интерес специалистов различного профиля к поражению респираторных отделов легочного интерстиция, считавшихся ранее редкими, объясняется наблюдаемым в последние годы повсеместным ростом числа заболевших, особенно тяжелой её формы - идиопатического фиброзирующего альвеолита. Течение патологии характеризуется развитием необратимого фиброза легких с потерей респираторных функций и клинически проявляется тяжелой дыхательной и, в последующем, сердечной недостаточностью, требующими постоянной респираторной поддержки [1,2,9]. Несвоевременная диагностика подобных патологий приводит к развитию неблагоприятных исходов [3,4,5,8].

Необходимо отметить, что основным патогенетическим механизмом данной патологии является воспаление, которое у подобных больных отличается гетерогенностью по

этиологии и патогенезу. Данное воспаление развивается при повреждении и воспалительной реакции эндотелиоцитов, плазменных и клеточных факторов крови (нейтрофилов, системы гемостаза и комплемента), стромальных клеток периваскулярной соединительной ткани [6,7,10].

Цель исследования – выявить частоту встречаемости, клиническую характеристику, диагностику интерстициальной пневмонии легких в деятельности пульмонологического отделения стационаров.

Материал и методы исследования. В качестве материала нами проведен ретроспективный анализ историй болезни 22-х больных с неспецифической интерстициальной пневмонией, находившихся на стационарном лечении в пульмонологическом отделении Самаркандского городского медицинского объединения в 2018-2019 гг. Для всех больных выполнен необходимый объем обследования, с применением рентгенографии органов грудной клетки, спирометрии, компьютерной томографии, эхокардиографии.

Результаты и обсуждение. Результаты исследования свидетельствуют о том, что в последнее время увеличилось число пациентов с неспецифической интерстициальной пневмонией (в 2018 г. – 8 (36,4%), в 2019 г. – 14 (63,6%)). При исследовании в гендерном аспекте отмечалось явное преобладание у женщин 16 (72,7%), а у мужчин 6 (27,3%). В возрастном аспекте отмечалось варьирование от 31 до 70 лет, с преобладанием в промежутке 35-42 лет. У всех пациентов клинически всегда определялась одышка, также отмечалась слабость (86%), малопродуктивный кашель (78%), дискомфорт за грудиной (73%), лихорадка (41%), акропахия (33%). При этом до 3-х месяцев диагноз заподозрен лишь у 4 (18%) больных, которые были госпитализированы из-за лихорадки в сочетании с выраженной дыхательной недостаточностью. В этих случаях всем больным был выставлен диагноз «Двусторонняя пневмония», с назначением 2-3 курсов антибактериальной терапии. При рентгенологической диагностике на компьютерной томограмме выявлялась картина инфильтрации по типу «матового стекла». Также необходимо отметить, что чаще выявлялись обычная и неспецифическая интерстициальная пневмония.

При этом компьютерная томография высокого разрешения обладает высокой диагностической эффективностью – обладает способностью выявлять детали, которые невозможно определить рентгенологическим обследованием, а также исключая артефакты проекционной суммации.

Обычно подобная патология у пациентов диагностировалась через несколько лет после обращения в амбулаторные учреждения (СВП, семейная поликлиника), где в основном они жаловались на дыхательную недостаточность. При повторных обращениях в эти учреждения, им диагностировалась «Хроническая обструктивная болезнь легких», соответственно назначалось лечение, но существенного улучшения не наблюдалось. А при госпитализации в стационар, клинические и спирографические признаки бронхиальной обструкции не выявлялись, но обнаружены тяжелые рестриктивные нарушения – жизненная емкость легких – 48%, индекс Тиффно 112%. В большинстве случаев наблюдалась акропахия. При аускультации в легких – двусторонняя конечно-инспираторная базальная крепитация. Необходимо отметить, что у врачей амбулаторных учреждений диагностические ошибки заключаются в том, что часто наличие в анамнезе длительного курения воспринимается ими как повод для диагностирования «Хронической обструктивной болезни легких», хотя обструкции бронхов как таковой не отмечается. Среди причин необходимо отметить наличие ревматических болезней (системная склеродермия, полимиозит), а из редких – синдром Гудпасчера, гистиоцитоз X, лекарственные и аллергические альвеолиты.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют об увеличении пациентов с интерстициальными заболеваниями легких, наблюдающихся чаще у женщин работоспособного возраста, с преобладанием в клинике одышки, слабости, кашля и др. При этом важно применение визуализирующих технологий. Рекомендуется консультация врача-пульмонолога при ведении пациентов с ревматическими заболеваниями.

Использованная литература:

1. Аралов Н.Р., Рахимов М.М., Носирова Д.Э., Рустамова Ш.Ш. Клиническая и бронхоскопическая характеристика воспалительного процесса у больных с хронической обструктивной болезнью легких // Научно-практический журнал «Вопросы науки и образования». – Октябрь, 2019. - № 25 (74). – Москва, с. 55-63.
2. Аралов Н.Р., Носирова Д.Э., Рустамова Ш.Ш., Окбоев Т.А., Дусанов А.Д., Юлдашева Д.А. Роль полиморфного локуса гена ЭНОС3 и их взаимосвязь против-провоспалительных цитокинов при семейной бронхиальной астме// Научно-методический журнал «Достижения науки и образования». - №9 (50). – 2019. – Иваново, - с. 34-39.
3. Гиясов З.А., Исламов Ш.Э. Установление мест допущения дефектов медицинской помощи // Судебная медицина, 2019. - №1. – с. 29-32.
4. Исламов Ш.Э., Махматмуродова Н.Н. Ненадлежащее оказание мед помощи в деятельности акушер-гинеколога// Вестник Ташкентской медицинской академии. – Ташкент. – 2019. - №1 - с. 73-76.
5. Махматмуродова Н.Н., Аралов Н.Р., Сафарова М.П. Клинико-иммунологическая характеристика неспецифической интерстициальной пневмонии // Научно-методический журнал «Достижения науки и образования». - №13 (54). – 2019. – Иваново, - с. 117-120.
6. Симонова, И.И. К вопросу о системном воспалении при хронической обструктивной болезни легких стабильного течения / И.И. Симонова, М.В. Антонюк, Л.В. Веремчук и др. // Здоровье. Медицинская экология. Наука. -2016. - Том 67, №4. - с. 44-54.
7. Черешнев, В.А. Иммунные механизмы воспаления / В.А. Черешнев. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2002. - 30 с.
8. Islamov Sh. E. Subjectivity in defects in rendering medical aid // European science review, Vienna, 2018. - №11-12. – P. 95-97.
9. Makhmatmuradova N.N., Safarova M.P. Characteristics of chronic obstructive pulmonary disease// Международная научно-практическая интернет-конференция «Тенденции и перспективы развития науки. – 2019. - Выпуск №44. – Украина. - с. 510-512.
10. Shapiro S.D. Proteinases in chronic obstructive pulmonary disease // Biochem. Soc. Trans. - 2004. – Vol.30, №2. – P.98-102.

ШИФОКОРНИНГ ТИББИЙ ИЖТИМОЙ ХАРАКТЕРИСТИКАСИ, УЛАРНИНГ СОҒЛИҒИНИ САҚЛАШ ВА РЕАБИЛИТАЦИЯСИ**М. Т. Бутабаев, Р. А. Минаваров, И. М. Солиев**

Андижон давлат тиббиет институти, Андижон, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: соғлиқ, шифокорлар.**Ключевые слова:** здоровье, медицинский персонал.**Key words:** health, physician.

Бугунги кунда Ўзбекистон Республикаси аҳолисининг саломатлигини муҳофаза қилиш борасидаги муаммолар давлат характериға эға бўлиб тиббиёт фани ва амалий тиббиёт ўртасидаги ҳамкорлик фаолияти ва ҳамжиҳатлигини аниқ мувофиқлаштиришни талаб этади. Шифокорлар соғлиғини муҳофаза қилишнинг асосий моделини шакллантириш асосида шифокорлар саломатлигини муҳофаза қилиш ва мустаҳкамлаш тизимини такомиллаштириш деярли муҳим аҳамият касб этади.

МЕДИЦИНСКАЯ СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВРАЧА, ИХ ЗДОРОВЬЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ**М. Т. Бутабаев, Р. А. Минаваров, И. М. Солиев**

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

На сегодняшний день правительство Узбекистана обращает внимание на проблемы, связанные с состоянием здоровья резидентов, это требует сочетания теоретической и практической медицины. Кроме того, состояние здоровья должно быть на хорошем уровне. Важно, что целью медицины в Узбекистане является поддержание здоровья взрослых и медицинского персонала.

THE MEDICAL SOCIAL CHARACTERISTIC OF THE DOCTOR, THE PRESERVATION AND REHABILITATION OF THEIR HEALTH**M. T. Butabaev, R. A. Minavarov, I. M. Soliev**

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

Today, Uzbekistan government pays attention to problems that related to health condition of residents, it requires combination of theoretical and practical medicine. Furthermore, the health situation should be at the good condition. It is important that aim of medicine in Uzbekistan is to maintain healthy adults and medical staffs.

Долзарблиғи: инсон ресурслари аҳолиға тез ёрдам (ТЁ) кўрсатиш сифати ва мавжудлиғи масалаларини ҳал қилишда Соғлиқни сақлаш тизимини асосий омили ҳисобланади. Аслида соғлиқни сақлаш соҳасини натижасини ва самандорлигини таъминлайдиган бу – кадрлардир .

Изланиш мақсади: Ўзбекистон Республикаси аҳоли саломатлигини муҳофаза қилиш кансепциясининг амалға оширилиши соғлиқни сақлашнинг профилактик йўнаниши фаолиятининг кўламлигини кенгайтиришни назарда тутди. Шифокорларнинг касалликлар профилактикаси, реабилитацияси ва уларға тиббий ёрдам кўрсатишни ташкил этиш етарли даражада самарали эмас ва янги ёндошувларни талаб қилади.

Материал ва усуллар. Кўп тармоқли клиниканинг юқори даражадаги асаб руҳий толиқишли бўлимлар врачларининг соғлиғини баҳолаш бўйича ижтимоий – гигиеник тадқиқот олиб борилади, бу эса тиббий ходимларни фаолиятини сифатли баҳолаш, ходимларнинг вақтинча меҳнат қобилиятини йўқотиш (ВМҚЙ) билан касалланишини таҳлил қилиш имконини беради. Тадқиқот объекти: кўп тармоқли клиника врачлари ва ходимлари. Тадқиқот предмети: кўп тармоқли клиника юқори даражадаги асаб-руҳий толиқишли бўлимлар врачларининг тиббий ижтимоий характеристикаси, ходимларининг ВМҚЙ бўйича касалланиш кўрсаткичларини таҳлили. Андижон тиббиёт институтини кўп тармоқли клиникасини юқори даражадаги асаб-руҳий толиқишға эға бўлган бўлимларда ишлаётган 60 нафар шифокор-врачларнинг сўровномаси, ходимларнинг ВМҚЙ билан касалланишни таҳлил қилиш – 203 касаллик варақалари.

Тадқиқот натижалари ва таҳлиллари. Тиббий ходимларнинг гендер хусусиятлариниға кўра: эркаклар кўпчилиқни ташкил қилади (73.9%). Ходимларларнинг аксаряти (96,7%)

24 дан 49 ёшгача, яъни меҳнатга лаёқатли шахсларни ташкил қилади шу муассасада иш стажи врачларнирг ярмидан кўпи (53,3%) 5 йил ва ундан кўп тажрибасига эга. Врачларнинг 81,7% тоифага эга. 56,6% охирги 2 йилда малакасини оширишди, 13,3 илмий даражага эга. Шифокорларнинг 70% да ўриндошлик мавжуд, сабаб 1 ставкадан кам ишлаганлиги. 63,3% шифокорларнинг ҳозирги касби тўлиқ профессионал таълимига мос келади. Респондентлар энг кам иш ҳақи 5 млн . сўм бўлиши керак, деб ҳисоблайдилар.

Меҳнатнинг тўғри ташкил этилиши касбий мажбуриятларни бажаришида муҳим роль уйнайди, 60% бригадада ишлайди. Тиббий ходимларнинг 90% санитария-гигиена шароитлардан қониқишади.

Респондентлар орсидан тунги уйқунинг етишмовчилиги ва камлиги муамоси овқатланиш муамосидан кам эмас. Иш кунларида респондентларнинг 86,7% да тунги уйқу доимийлиги 6 – соатгача, 13,3 %да 7-соат ёки ундан кўп давом этади. 93,3 % тунги уйқу етишмовчилиги сезиларли.

Ижтимоий омилларни ўрганиш шуни кўрсатадики респондентларнинг 90% оиласи бор, 6,7% да болалари йўқ. Болаларнинг асосий қисми (88,3%) мактабгача ёшдаги болалар ва мактаб ўқувчилари. 95,1% шифокорлар ўз фарзандларини парвариш қилиш учун сарф-харажатларга эга.

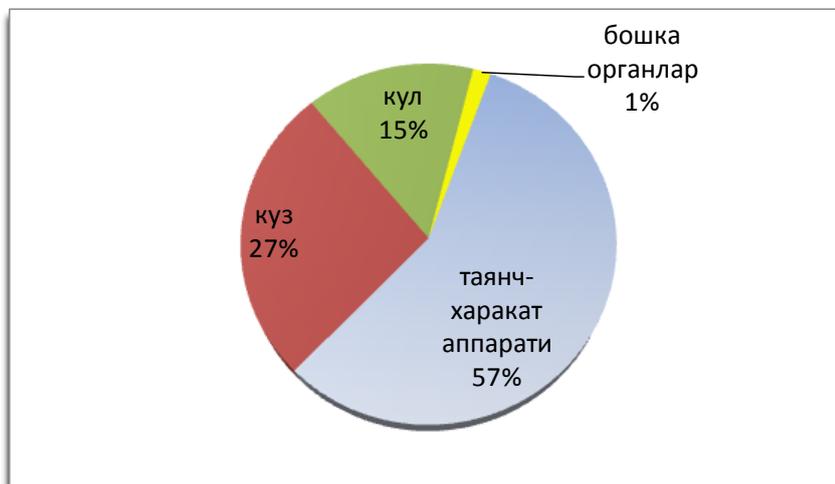
Респондентларнинг 70% мунтазам нонуштага эга. Шу билан бирга врачларнинг деярли 30% ҳеч қачон нонушта қилмайди. Нонушта сифатида 50% дан кўпроқ чой ёки кофе ишлатади ва бундай нонушта тўлиқ деб бўлмайди. Сўровномаларга кўра, маблағларнинг етишмаслиги (3,3%), вақт ва иш-уй шароитида (58,3%) ортикча юкланганлиги сабабли уларнинг овқатланишининг номутаносиблиги ва муозанатининг асосий сабаби. Врачларнинг фикрига кўра, 41,7% - оқилона овқатланадилар, ярмидан кўпи (58,3%) – нораціонал, Респондентларнинг 58,3 % касби бўйича ўз билимини оширишга кўп этибор беради.

Инсоннинг ҳаётий қадриятлари тизимида дам олиш муҳим ўрин тутаяди. Дам олишни ташкил етишни ўрганиш шифокорларнинг 86,7% да пассив дам олиш турларини аниқлаш имконини беради.

Сўровда иштирок этгаларнинг асосий қисми (64%) келажак учун шахсий соғломлаштириш учун ҳеч қандай фикр ёки режаси йўқ аксарият шифокорлар 95% СС ҳолати турмуш тарзига боғлиқ эканлигига ишонч ҳосил қилишади, лекин фақат 31% риоя қилишига ҳаракат қилишади.

Саломатлик хавфи омиллари қаторида таъсир кучига кўра энг кучли замонавий ҳаётда салбий ҳиссий стресс. Ўрганилаётган муҳитда ушбу хавф омиллининг тарқалиши ўрганиш шуни кўрсатадики, респондентларнинг 61,7% кўпинча ишда ва 31,7% кундалик ҳаётида стрессли вазиятлар билан дуч келади. Шифокорларининг 41,7% да астено-невротик шароитлар мавжуд бўлиб, улар 31% дори билан бостирилади.

Иш пайтида респондентларнинг қуйидаги органлари толикади (1 расм):

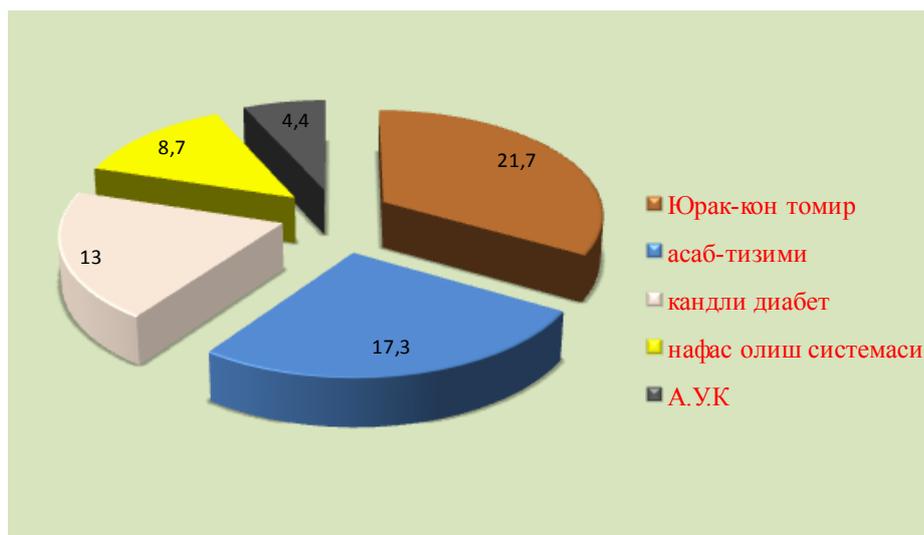


Шифокорларнинг 36,7% сурункали касалликларга эга ва уларнинг 30% диспансер ҳисобида 75% респондентлар касал бўлганда ўзини ўзи даволайди ва касбдошлардан маслаҳат оладилар.

Саломатликнинг муҳим хавф омилларимдан бири бу-чекишдир. Врачларнинг 68,3% чекади. 40% врачлар узоқ вақт давомида ва 35% респондентлар кунига 10 та сигарет чекадилар.

Сўровда қатнашган барча шифокорлар компьютерда ишлашни биладилар, 86,7% техник воситалардан мустақил фойдалана оладилар. Бу шуни англатадики, шифокорлар ўз устида ишлашади, фаолиятида зарур бўлган ва замонавий тиббиёт талаб қиладиган технологияларни ўрганадилар.

ВМЛ бўйича маълумотлар кўп тармоқли клиника шифокорлар, ўрта тиббий ва ёрдамчи ходимларнинг ВМЛ ги варақалари бўйича ўргандик. Таҳлил 2018 йил бўйича касаллик варақаларидан нусха олиш орқали амалга оширилди. Ходимларнинг 203 та касаллик варақасига асосан ВМКЎ касалланиш таҳлил қилинди. Бизнинг маълумотларга кўра ВМЛ аёлларда кўпроқ учрайди (87,7%), бу адабиёт маълумотларига мос келади: бугунги кунда нафақат эркакларга, балки меҳнатга лайоқатли аёлларга ҳам алоҳида эътибор берилиши керак. ВМКЎ билан боғлиқ касалланишнинг касбий таркиби: шифокорлар-11,3%, ўрта тиббий ходимлар -47,8% ва ёрдамчи ходимлар - 40,9% ташкил этади. ВМКЎ сабаблари ичида, касалликлар биринчи ўринни эгаллайди ва уларнинг миқдори 69,0% ташкил этади. 2- ўринда ҳомиладорлик ва туғиш 25,6%, 3- ўринда касал бола парваришлаш ҳоллари-3%, 4-ўринда жароҳат 2,4% (2 расм).



Врачларда ВМКЎ билан касалликларнинг сабаблари таркиби қуйидагича:

Врачларда ВМКЎ таҳлил қилинди: 100 ишчига меҳнатга лаёқатсизлик кунлар сони - 123 кун, ҳоллар сони- 10 кун ва ҳолларни ўртача давомийлиги -13 кун.

Таҳлил шуни кўрсатди: шифокорларга (13,1 кун) ўртача тиббий ходимларга нисбатан (18,4 кун) меҳнатга лаёқатсизлик ҳоллари ўртача давомийлиги камроқ давом этади.

Берилган меҳнатга лаёқатсизлик варақаларини таҳлили шуни кўрсатадики – 19,6% экспертиза шифокор ва 80,4% - врачлик маслаҳат комиссияси (ВМК) томонидан амалга оширилади.

Ходимларнинг ВМКЎ билан касалланиш кўпинча баҳор –киш мавсумларда (65%) учрайди. ВМКЎ билан касалланишни камайтириш саломатликни яхшилайти, тиббий ва ёрдамчи ходимларнинг иш самародорлигини оширишда муҳим аҳамиятга эга, бу эса тиббий ёрдам сифатига боғлиқ.

Хулосалар:

1. Юқори даражадаги асаб-руҳий толиқишли бўлимлари асосан шифокор эркаклар томонидан ифодаланади (73,9%); булардан 96,7% 24 ёшдан 49 ёшгача бўлган меҳнатга лаёқат-

ли шахсларни ташкил қилади; врачларнинг тоифаси юқори (81,7%).

2. Шифокорларнинг 65% 1 ставкадан кам ишлайди, 70% да ўриндошлик мавжуд, шифокорларнинг 95,1% ўз фарзандларини парвариш қилиш учун сарф – харажатларга эга.

3. Шифокорларнинг тунги уйку сифати ва давомийлиги сезиларли даражада кам: 86,7% да уйку 6 соатгача давом этади, 38,6% уйку етарли эмаслигини ва 93,3% да тунги уйку етишмовчилиги иш сифатига таъсир қилишини таъкидлайди.

4. 95% шифокорлар соғлиқни сақлаш ҳолати турмуш тарзига боғлиқ эканлиги ишонч ҳосил қилишади, лекин уларнинг фақат 31% бунга риоя қилишга ҳаракат қилишади. Врачларнинг 58,3% вақт етишмаслиги туфайли нораціонал овқатланишади, 68,3%-чекишади, 40% эса – 10 йилдан ортиқ чекишади.

5. Шифокорлар стресс ҳолатларга ишда (61.7%) ва кундалик ҳаётда (31.7%) дуч келадилар; врачларнинг 41,7% да астеноневротик ҳолатлар мавжуд бўлиб, уларнинг 31% дори билан бостирилади.

6. Врачлар саломатлигига қўшимча салбий таъсир этувчи омиллар қуйидагилардир: 56,7% - таянч – ҳаракат тизимига, 26,7%- кўришга.

7. 75% шифокорлар, касал бўлганда, кўпинча ҳамкасбларига мурожаат қилишади, ёки ўзини –ўзи даволайдилар.

8. 86,7% шифокорлар ишларида техник воситалардан фойдалана оладилар ва ўз устида ишлайдилар.

9. Клиника ходимларининг ВМКЎ сабаблари ичида, биринчи ўринни касалликлар эгаллайди (69%), иккинчи ўринни – хомиладорлик ва туғиш – (25,6%), - учинчи ўринда касал болани парваришlash (3%), тўртинчи ўринда-жароҳатлар (2,4%).

10. Врачларда ВМКЎ сабаблари ичида 1-ўринда – юрак-қон томир касалликлари (21,7%) 2-ўринда- асаб тизими касалликлари (17,3%) 3-ўринда–қандли диабет ва жароҳатлар (13%); меҳнатга лаёқатсизлик кунлар сони (100 ишчига) -123,4 кун, меҳнатга лаёқатсизлик ҳоллар сони (100 ишчига)- 9,4 ва меҳнатга лаёқатсизликни ўртача давомийлиги – 13,1 кун.

11. Ўрта тиббий ходимларда ВМКЎ кунлар сони (100 ишчига) – 152.6 кун, меҳнатга лаёқатсизлик ҳоллар сони (100 ишчига) – 8,3 ва меҳнатга лаёқатсизликни ўртача давомийлиги – 18,4 кун.

12. Ходимларларнинг ВМКЎ билан касалланиш баҳор – қиш мавсумларида (65%) кузатилади, иқлимнинг салбий таъсири туфайли.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ўзбекистон Республикаси Конституцияси, 1992 й.
2. Ўзбекистон республикасининг «Аҳолининг санитария-эпидемиология фаровонлиги тугрисида»ги қонуни, 2015 йил 26 август.
3. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги , Соғлиқни Сақлаш ва тиббий статистика институти, «Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш муассасаларининг 2015-йилдаги фаолияти тугрисида статистик материаллар»,Тошкент -2016 йил.
4. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 1 августдаги қарори 2014 йил . ПК – 2221 «2014- 2018 йилларда Ўзбекистонда аҳолининг репродуктив саломатлигини янада мустаҳкамлаш , оналар , болалар, ва усмирлар соғлигини муҳофаза қилиш буйича Давлат дастури тугрисида»
5. Ўзбекистон Республикаси Президентининг Қарори 04.04.20017 « 2017- 2021 – йилларда Ўзбекистон Республикаси аҳолисига онкология хизматини янада ривожлантириш ва онкологик ёрдам курсишни такомиллаштириш чора- тадбирлари тугрисида»
6. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 17 мартдаги «Шошилич тиббий ёрдам тизимини янада такомиллаштириш чора – тадбирлари тугрисида»ги фармони.
7. «2017-2021 – йилларда Ўзбекистон Республикасини ривожлантиришнинг бешта устувор йўлини буйича ҳаракатлар стратегиясини «Фаол тадбиркорлик, инновацион гоялар ва технологиялар куллаб-

- кувватлаш йили» да амалга оширишга оид давлат дастури» тугрисида».
8. Авезов Ш.С. Оценка респондентами деятельности лечебно-профилактических учреждений, обслуживающих детей в Хоразмкой области// Бюллетень Ассоциации врачей Узбекистана. - Т.,2008.-№2- С.100.
 9. Асадов К.А., Ибрагимов А.Ю., Менликулов П.Р, структурное изменение медицинской помощи населению по мнению врачей Узбекистана // Мед.ж.Узбек.- Ташкент,2011.-№1.-С.35-38.
 10. Баке М.Я., Лусе И.Ю., Спруджа Д.Р., Кузнецов В.М. и др. Факторы риска здоровью медицинских работников// Мед. Труда и пром.экология 2002.№ 3 . – С 28-33.
 11. Волобуев А.В. Состояние и пути развития кадрового потенциала среднего медицинского персонала учреждений здравоохранения: Дис.канд. мед. Наук.- Оренбург 2013.-192 с.
 12. Anderson G, Hussey Affairs. Comparing Health System Performance in OECD Countries. Health Affairs.May\June 2001\20\3
 13. Berkman L.F, Kavachi.I eds. Social epidemiology. New York, 2000.-P.137-173.
 14. www.gov.uz (Узбекистон Республикаси ҳукумати расмий веб сайти)
 15. www.stat.uz. (Узбекистон республикаси Давлат статистика кумитаси расмий веб сайти)
 16. www.bilimdon.uz (Узбекистон Республикаси олий ва урта махсус таълим вазирлигининг веб сайти).
 17. www.minzdrav.uz (официальный сайт Министерства здравоохранения Республики Узбекистан).
 18. www.Lex.uz (Узбекистон Республикаси қонунчилиги).
 19. <http://www.doctor.ru/medinfohttp://medinfo.home.ml.org> (Medinfo).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ БУХАРЫ**С. А. Гаффоров, Ж. Н. Бакаев**Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент,
Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан**Таянч сўзлар:** оғиз бўшлиғи, шиллик қават, мактаб ўқувчилари, ошқозон-ичак тракти.**Ключевые слова:** полость рта, слизистая оболочка, школьники, желудочно-кишечный тракт.**Key words:** oral cavity, mucous membrane, pupils, gastrointestinal tract.

В данной статье описаны изменения состояния полости рта при патологии органов пищеварения, приведены основные клинические проявления данных процессов и их взаимосвязь. Изложенные в работе сведения подчеркивают целесообразность включения результатов стоматологического осмотра в медицинскую карту, что позволит оптимизировать работу как детских врачей-стоматологов, так и врачей-педиатров.

**БУХОРО ШАХРИДАГИ МАКТАБ ЎҚУВЧИЛАРИНИНГ
ОШҚОЗОН-ИЧАК ТРАКТИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ОҒИЗ БЎШЛИҒИДА
КЛИНИК КЎРИНИШЛАРИ МАВЗУСИДАГИ МАҚОЛАСИГА****С. А. Гаффоров, Ж. Н. Бакаев**

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Тошкент,

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Ушбу мақолада овқат ҳазм қилиш тизимининг патологиясида оғиз бўшлиғининг ҳолатидаги ўзгаришлар тасвирланган, ушбу жараёнларнинг асосий клиник кўринишлари ва уларнинг ўзаро боғлиқлиги кўрсатилган. Ишда келтирилган маълумотлар стоматологик текширув натижаларини тиббий ёзувга киритиш мақсадга мувофиқлигини таъкидлайди, бу ҳам педиатрнинг ишини оптималлаштиради.

**CLINICAL MANIFESTATIONS OF GASTROINTESTINAL TRACT DISEASES
IN THE ORAL CAVITY IN CHILDREN OF BUKHARA****S. A. Gafforov, J. N. Bakaev**

Tashkent Institute of postgraduate medical education, Tashkent,

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

This article describes changes in the state of the oral cavity at the pathology of the digestive system, shows the main clinical manifestations of these processes and their relationship. The information presented in the work emphasizes the advisability of including the results of a dental examination in a medical record, which will optimize the work of both pediatric dentists and pediatricians.

Актуальность. Повсеместное распространение заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и связанные с ними многочисленные проблемы, в последние годы, приобретает большую актуальность. [1, 2, 4, 14]. 90% жителей нашей планеты, а это каждый второй, страдает заболеваниями, сопряженными с нарушениями со стороны ЖКТ, и это в свою очередь приводит к ухудшению качества жизни больных, ограничивая их социальную и трудовую деятельность [9, 11, 13, 14].

При заболеваниях, сопряженными с нарушениями со стороны ЖКТ у пациентов отмечаются изменения со стороны слизистой оболочки полости рта (СОПР), выражающиеся в сглаженности сосочков языка, его отека, ощущении сухости во рту и т.д. [1, 5, 6, 7, 8]. Хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический и острый гастроэнтероколит - это наиболее распространенные заболевания ЖКТ [13,14].

Так, при хроническом гастрите СОПР бледно-розового цвета, нормально увлажняется. Больные часто в первую очередь предъявляют жалобы на металлический привкус в полости рта (ПР), особенно по утрам, на извращение вкусовых ощущений. На красной кайме губ появляются белесоватые сухие чешуйки, поверхностные трещины, СО в области вестибулярной поверхности губ истончена. Нитевидные сосочки дорсальной поверхности языка сглажены, в то время как грибовидные, особенно в передней трети языка, кажутся увели-

ченными. При этой форме патологии характерным является наличие выраженных очагов атрофии нитевидных сосочков, вплоть до появления малозаметных эрозий, по периферии очагов атрофии может наблюдаться белесоватого цвета ободок, состоящий из гиперплазированного эпителия, который выявляется лишь при стоматоскопическом исследовании. Субъективные жалобы заключаются в ощущении жжения, болезненности, особенно при приеме раздражающей пищи [8, 9, 10, 11].

При язвенной болезни желудка СОПР бледно-розового цвета с цианотичным оттенком, десна плотная, с незначительными явлениями атрофии, наиболее характерна в периоды обострения основного заболевания - это гипосаливация. Отмечаются изменения эпителия дорсальной поверхности языка. Налет на языке серовато-белого цвета наиболее выражен в дистальных его отделах, плотно прикреплен к подлежащим тканям [10, 11].

При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки СОПР более яркая, с эксцентричным оттенком в области занавески мягкого неба. В периоды обострения заболевания может наблюдаться отечность языка [8, 12, 13].

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС), является наиболее распространенной патологией СОПР при заболеваниях ЖКТ [4, 5, 6, 7]. Нередки случаи появления афт в ПР задолго до возникновения симптомов со стороны ЖКТ. При ХРАС у подавляющего большинства больных характеризуется появлением единичных болезненных элементов - афт округлой или овальной формы, диаметром от 0,1 до 0,8 мм, покрытых фибриновым налетом желтоватого или желтовато-белого цвета. По периферии афт может просматриваться четкий венчик гиперемии, или наблюдается инфильтрация [1, 2, 3].

Таким образом обилие клинических проявлений в СОПР при заболеваниях ЖКТ нацелили нас на определении этих проявлений в климатически жаркой географической территории.

Цель исследования. Определить клинические проявления заболеваний ЖКТ в ПР у девочек и мальчиков города Бухары.

Материал и методы. Исследование проводилось с ноября 2018 г по март 2019 г, отдаленных друг от друга и географически расположенных в разных участках 14 школ города Бухары. Было проведено анкетирование школьников и исследование состояния полости рта у 482 детей, из них 251 девочек и 231 мальчиков в возрасте от 15 до 18 лет. Осмотрены школьники с 8 по 11 классы, которые по возрастной категории соответствуют 15-18 годам. В классах, с помощью школьного педиатора и школьного стоматолога выявляли заболевания СОПР у школьников. Учеников, с выявленной патологией отправляли в школьный кабинет стоматолога, для дальнейшего обследования. При глубоком анализе медицинских карт школьного педиатора были выявлены хронические заболевания ЖКТ у 97 учеников из них 52 девочек и 45 мальчиков. После изучения данных медицинских карт обнаружили наиболее часто встречаемые хронические заболевания ЖКТ у школьников такие как язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гиперацидный и гипоацидный гастрит, хронический гастроэнтероколит.

Результат и обсуждение. Наблюдались изменения в ПР, которые зависели от формы и длительности того или иного заболевания ЖКТ у школьников, которые страдают заболеваниями СОПР (табл. 1). Изменения со стороны языка характеризовались появлением налета на его поверхности, что составляло 95,72%, и развитием отека – 35,38%. В ряде случаев был выявлен десквамативный глоссит с выраженной сглаженностью сосочков языка, а в некоторых случаях – с их атрофией. Такие изменения также наблюдаются при недостаточной секреции желудочного сока.

У подростков с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки отмечается такое заболевание, как гингивит, при этом необходимо указать, что основное заболевание ЖКТ оказывает влияние на развитие гингивита. При присоединении вторичной инфекции часто наблюдается усугубление течения гингивита, что способствует появлению эрозий в области десневых сосочков.

Таблица 1.

Клинические проявления в СОПР у школьников при заболеваниях ЖКТ.

Диагноз	Изменения в полости рта	девочки	мальчики
язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки (n=35)	СО в области десны плотная, цианотичная	91%	95%
	Налет серовато-белого цвета на спинке языка	84%	87%
	Нарушен рельеф листовидных сосочков	62%	68%
	Жжение в языке, глоссалгии	29%	35%
хронический гастрит (n=22)	Катаральное воспаление десны во фронтальном участке	73%	75%
	Кровоточивость и деформация десневых сосочков	86%	88%
	Эрозии	21%	25%
	Жалобы на болезненные ощущения при приеме пищи	54%	60%
гастрит гипoaцидный (n=18)	Рецидивирующий афтозный стоматит	16%	26%
	Десквамативный глоссит	33%	38%
	Атрофия сосочков языка	8%	9%
	Налет на спинке языка	95%	98%
гастрит гиперацидный (n=10)	Отек языка	35%	25%
	Гипертрофия грибовидных сосочков	57%	47%
	Снижение вкусовой чувствительности	22%	12%
Гастроэнтеро-колит (n=12)	Отечность языка	43%	33%
	Очаги гиперемии СОПР	32%	22%
	Кандидозные поражения полости рта	16%	10%
	Белый творожистый налёт	13%	9%
	Сухость в полости рта	56%	46%

В период обострения язвенной болезни желудка у мальчиков со стороны СОПР можно отметить гиперемию и отечность. Подростки, страдающие хроническими формами язвенной болезни желудка и 12-ти перстной кишки со стойким нарушением секреторной функции, очень часто жалуются на жжение и болезненность в языке. Это доказывает нервно-рефлекторную взаимосвязь различных отделов пищеварительного тракта. Это относится к СОПР, желудку и кишечнику.

При хронической форме гастрита изменения в ПР были выявлены у мальчиков на СО. Наиболее часто патологические изменения встречались у мальчиков в форме рецидивирующего афтозного стоматита, а у девочек реже в виде острого афтозного стоматита. Было замечено снижение функциональной мобильности вкусовых рецепторов языка больше у девочек. При осмотре ПР больных хроническим гастритом у обоих полов СО чаще бледно-розового цвета, равномерно увлажнена. СО губ в области преддверия ПР истончена, на красной кайме губ появляются чешуйки белесоватого оттенка. Мальчики в большей степени предъявляют жалобы на ощущение жжения, болезненности, в частности при приеме раздражающей пищи, редко жалобы на изменения вкусовых ощущений. При проведении стоматологического обследования у мальчиков СО языка немного гиперемирована, грибовидные сосочки языка увеличены, отмечается катаральное воспаление в области десны локализованное во фронтальном участке, деформация десневых сосочков, их гиперемия, при дотрагивании они легко кровоточат, визуально определяется скопление мягкого зубного налета.

Клинические проявления, развивающиеся в ПР у девочек и у мальчиков, при язвенной болезни желудка имеют сходство, так при хроническом гастрите и при гипoaцидных состояниях, СОПР имеет бледно-розовый цвет. Наблюдаются у мальчиков в большей степени изменения эпителия в области языка, налет на дорсальной поверхности языка беловато-серого цвета, отмечается его скопление в дистальных отделах языка, рельеф листовидных сосочков нарушен. Цвет СО в области десны при этом варьируется от бледно-розового до цианотичного и отмечается ее плотностью. Гипертрофические изменения сосочков языка наблюдались у школьников с сочетанной патологией органов ЖКТ, в частности при гиперацидном гастрите, причём у девочек больше чем у мальчиков.

У девочек, с патологией органов пищеварения, в частности при гастроэнтероколите, при обследовании СОПР отмечаются следующие изменения: отечность, очаги гиперемии. Отпечатки зубов при визуальном осмотре ПР определяются на боковых поверхностях языка.

С развитием соматического заболевания в зависимости от тяжести патологического процесса в кишечнике у девочек больше отмечается сухость СОПР. При данном заболевании пищеварительного тракта у девочек большей степени развивается кандидозное поражение СОПР, отмечается ее гиперемия на отдельных участках, на фоне гиперемии появляется белый налет, имеющий творожистую структуру, легко снимаемый при соскабливании.

Вывод. Обобщая вышесказанное, следует отметить, что изменения СОПР при патологии пищеварительного тракта как у девочек так и у мальчиков города Бухары характеризуются изменением цвета, отечностью в периоды обострения основного заболевания, появлением характерного налета на языке, истончением некоторых участков СО, развитием воспалительной реакции десны. Взаимосвязь болезней ПР с нарушениями различных отделов ЖКТ как у девочек так и у мальчиков города Бухары обусловлена морфофункциональным единством пищеварительного аппарата. Хронические заболевания ЖКТ приводят к функциональным и органическим нарушениям в СОПР, развитию воспалительных и дистрофических изменений в тканях ПР, нарушению функции жевательного аппарата. Поэтому грамотные действия стоматолога могут стать надежной защитой в развитии и прогрессировании тяжелых заболеваний внутренних органов. Профессиональные интересы врача-стоматолога касаются и таких ситуаций, когда стоматолог по местным изменениям в ПР может выявить или заподозрить соматическую патологию на ранней, преморбидной стадии. Кроме того, в ряде случаев соматические и стоматологические заболевания существуют одновременно, взаимно отягощая течение друг друга, создавая своеобразный циклический круг.

Использованная литература:

1. Бавыкина Т.Ю., Ефремова О.А. Полость рта – зеркало заболеваний внутренних органов. Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация, 2011. №14 (10) С 236–238.
2. Банченко Г.В. Лейкоплакия и близкие к ней поражения слизистой оболочки полости рта. / Г.В. Банченко, В.А. Молочков, С.С. Кряжева, Д.Г. Балыйун. с соавт // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2011. № 5. С. 4 -8.
3. Виноградова Т.Г. Неприятный запах изо рта – галитоз, причины и возможности лечения. Вестник ВГМУ 2014. №2 С 129–131.
4. Гаффоров С.А., Олимов С.Ш., Астанов О.М., Ахмадалиев Н.Н. Значение антенатальных факторов риска в медико-социальной профилактике кариеса у детей дошкольного возраста. Сбор.науч. статей респ. конфер. «Актуальные проблемы стоматологии» Бухара,-2012. С.103-104.
5. Гаффоров С.А., Олимов С.Ш., Ахмадалиев Н.Н., Гаффорова С.С.Влияние экологических факторов на состояние тканей пародонта у школьников. Сбор.материалы 15-международ. конфер. “Экология и развитие общества”. Санкт-Петербург-2014 г. С. 182-184.
6. Гонтарев С.Н., Гонтарева И.С., Замулин Д.О., Никишаева А.В., Федорова И.Е. Патология слизистой оболочки полости рта токсико-аллергического генеза при ортодонтическом лечении. В кн: Актуальные вопросы клинической стоматологии. Сборник научных работ, 2016.№6 С 43–47.
7. Есаян З.В. Клиническая характеристика состояния тканей пародонта у больных с хроническим неспецифическим язвенным колитом. Український стоматологічний альманах, 2012.№1. С 23-25.
8. Луцкая И.К. Проявления на слизистой оболочке полости рта заболеваний внутренних органов и СПИ-Да. Международные обзоры: клиническая практика и здоровье, 2013.№6 (6) С 32–53.
9. Мосеева М.В., Хитров В.Ю., Белова Е.В. Helicobacterуlogi в свете патогенеза межорганнх связей при гастроэнтерологических заболеваниях. ПМ, 2011. № 48 С 79–81.
10. Назарян Р.С., Карнаух Е.В. Внутриротовые проявления гастроэзофагальнорефлюксной болезни у детей. Научные ведомости БелГУ. Серия: Медицина. Фармация, 2011. №22 (117) С 244–248.
11. Олимов С.Ш. Состояние тканей пародонта у школьников города Бухары.«Тиббиётда янги кун» науч-практ журнал» Бухара-2019. /Бадриддинов Б.Б., Гаффоров С.А. соавт//№1. С. 85-87.
12. Ронь Г.И., Епишова А.А. Влияние характера питания на течение красного плоского лишая слизистой полости рта. Проблемы стоматологии, 2015. №2 С 19-22.
13. Рябоконт Е.Н., Олейничук В.В., Соколова И.И. Стоматологические аспекты эрадикации Helicobacterуlogi. Вісник проблем біології і медицини. 2013. №1 С 285–289.

**ИЗУЧЕНИЕ НОСИТЕЛЬСТВА ПАТОГЕННОГО СТАФИЛОКОККА (S.AUREUS)
У МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА ХИРУРГИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЙ ЛПУ,
АКУШЕРСКИХ СТАЦИОНАРОВ И ПОКАЗАТЕЛИ ПРИОБРЕТЕННОЙ
УСТОЙЧИВОСТИ ПО ОТНОШЕНИЮ К РАЗНЫМ
АНТИМИКРОБНЫМ ПРЕПАРАТАМ**

**Ш. Ю. Закиров, О. К. Садуллаев, Б. С. Самандарова,
З. С. Аллаберганова, М. А. Каримова**

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской Академии, Ургенч, Узбекистан

Ключевые слова: внутрибольничные инфекции, бактерионосительство, *S. aureus*, антибиотикорезистентность.

Таянч сўзлар: касалхона ичи инфекцияси, бактерия ташувчилик, *S.aureus*, антибиотикка чидамлилик (резистентность).

Key words: nosocomial infections, bacteriocarrier, *S. aureus*, antibiotic resistance.

Проведено обследование на стафилококковое бактерионосительство медицинского персонала. Исследуемый материал взяли из полости носа и зева. Выявлено носительство *S.aureus* в полости носа у 24 обследованных. Исследовали клинические штаммы *S.aureus*, выделенных в хирургических отделениях ЛПУ и акушерских стационарах в 2016-2018 гг., с целью изучения их антибиотикорезистентности. Определение чувствительности проводили диско-диффузионным методом на агаре Мюллера-Хинтона. Выявлено приобретение устойчивости *S. aureus* к линкомицину и эритромицину.

**ДАВОЛАШ ПРОФИЛАКТИКА МУАССАСАЛАРИ ХИРУРГИК БЎЛИМЛАРИИ ВА АКУШЕРЛИК
СТАЦИОНЛАРИ ПЕРСОНАЛЛАРИДА ПАТОГЕН СТАФИЛОКОККНИНГ ТАРҚАЛГАНЛИГИ ВА
УЛАРНИ ТУРЛИ АНТИМИКРОБ ПРЕПАРАТЛАРГА НИСБАТАН СЕЗГИРЛИГИНИ ЎРГАНИШ**

Ш. Ю. Закиров, О. К. Садуллаев, Б. С. Самандарова, З. С. Аллаберганова, М. А. Каримова

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской Академии, Ургенч, Узбекистан

Тиббиёт ходимларининг стафилококк ташувчиликка текширувлар ўтказилди. Текширилувчи материал бурун ва оғиз бўшлиғидан олинди. Текширилувчиларнинг 24 тасида бурун бўшлиғида *S.aureus* ташиши аниқланди. Антибиотикка резистентликни аниқлаш мақсадида 201-2018 йиллар мобайнида хирургик бўлимлар ва акушерлик стационарларидаги топилган *S.aureus* нинг клиник штамлари текширилди. Антибиотикка сезgirлик Мюллер–Хинтонага на диско-диффуз усулида олиб борилди. *S.aureus* нинг линкомицин ва эритромицинга нисбатан орттирилган чидамлиги аниқланди.

**STUDYING THE CARRIAGE OF PATHOGENIC STAPHYLOCOCCUS (S. AURES) IN THE MEDICAL
STAFF OF THE SURGICAL DEPARTMENTS OF HOSPITALS, OBSTERTIC HOSPITALS
AND INDICATORS OF ACQUIRED ADAPTABILITY IN RELATION
TO DIFFERENT ANTIMICROBIAL DRUGS**

Sh. Yu. Zakirov, O. K. Sadullaev, B. S. Samandarova, Z. S. Allaberganova, M. A. Karimova

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Urgench, Uzbekistan

A survey was carried out on staphylococcal bacteriocarrier of medical personnel. The test material was taken from the nasal cavity and pharynx. Carriage of *S.aureus* in the nasal cavity was revealed in 24 examined. Investigated clinical strains of *S.aureus* allocated in the surgical departments of hospitals and obstetric hospitals in 2016-2018, in order to study their antibiotic resistance. The sensitivity was determined by the disk diffusion method on Muller-Hinton agar. Acquisition of resistance of *S.aureus* to lincomycin and erythromycin was revealed.

Введение. Стафилококки являются ведущим этиологическим фактором различных гнойно-воспалительных заболеваний, в том числе внутрибольничных инфекций [5]. Основным источником возбудителя подобных заболеваний являются бактерионосители среди пациентов и медицинского персонала. Не случайно, одной из мер противоэпидемического контроля является выявление и санация стафилококковых бактерионосителей среди пациентов и персонала. С другой стороны, и сам медицинский персонал может быть группой риска в отношении формирования стафилококкового носительства [1].

Все виды коагулазоотрицательных и золотистого стафилококков в общем характеризуются высокой частотой выделения устойчивых форм, высоким уровнем и широким спек-

ром приобретенной устойчивости к антибиотикам. Вместе с тем показатели приобретенной устойчивости у отдельных видов стафилококков, по отношению к разным препаратам и в зависимости от места обитания (больничная, внебольничная среда, хирургические стационары) имеют существенные отличия, что должно учитываться в тактике лечения и предупреждения вызываемых ими заболеваний [2,6].

В соответствии с существующими методическими рекомендациями по выявлению стафилококкового бактерионосительства в качестве основного биотопа исследуется слизистая передних отделов полости носа [9,12,14,15], слизь из зева исследуется выборочно. В то же время, известны случаи выявления стафилококков и в зеве. Для профилактики внутрибольничных инфекций (ВБИ) необходимо микробиологическое исследование патологического материала от больных, а также бактериологическое обследование медицинского персонала хирургических отделений ЛПУ и акушерских стационаров, а также материала с предметов окружающей среды: основным источником стафилококковых инфекций в этих учреждениях являются персонал и больные.

Госпитальные штаммы патогенного стафилококка (*S. aureus*) представляют собой скрытую опасность, так как бессимптомное носительство стафилококка очень распространено.

Около 50% здоровых людей являются носителями *S. aureus*, постоянными или временными: в любой момент могут вызвать вспышку стафилококковых инфекций, поэтому необходимо проводить плановые (один раз в квартал) обследования всего персонала на носительство *S. aureus* [10].

Поскольку, основным возбудителем гноеродной инфекции считается *S. aureus*, целью исследования явилось изучение его распространения и частоты носительства у персонала хирургических отделений ЛПУ и акушерских стационаров, а также выяснения источников и путей передачи инфекции.

Для этого был обследован персонал хирургических отделений ЛПУ и акушерских стационаров города Ургенча с целью выявления носителей и установления госпитальных штаммов *S. aureus*.

Материал и методы. С этой целью было обследовано с 2016 г. по 2018 г. 454 человека: забор материала осуществлялся специалистами бактериологической лаборатории. Бактериологическому исследованию подвергались отделяемое слизистой оболочки носа и зева (полость носа считается наиболее опасным резервуаром *S. aureus*). Отделяемое слизистой оболочки носа и зева снимали стерильным ватным тампоном. Материал забирали не ранее чем через 2-3 ч после приема пищи. Посев осуществляли на кровяной и желточно-солевой агары (ЖСА). Степень роста оценивали по общепринятой методике: I степень – единичные колонии, II - от 10 до 25 колоний, III - более 25 колоний, IV – сплошной рост. Лецитиназопозитивные кокки изучались путем постановки тестов на ДНК-азу, ферментации маннита, хлопьеобразования и теста окисления и ферментации на среде Хью-Лейфсона. Антибиотико чувствительность изолированных штаммов определяли диско-диффузионным методом на Mueller-Hinton Agar, производства фирмы Hi Media Laboratories Pvt. Ltd. (India) в соответствии с методическими указаниями МУК 4.2.1890-04 «Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам» [7]. Оценивали чувствительность культур к препаратам, приведенные в таблице.

Выделенный *S. aureus* исследовали на чувствительность к антимикробным препаратам, которые применяются с лечебной и профилактической целью, только после определения чувствительности к нему выделенной от носителя культуры.

Результаты и обсуждение. Выделен *S. aureus* у 24 медицинского персонала (5,28%). В 2016 г. процент выделения составил 5,83% (из 120 человек), в 2017 г. 6,09% (из 164 человек), в 2018 г. 4,11% (из 170 человек). Как следует из представленных материалов (таблица 1), выделенные штаммы *S. aureus* оказались резистентными к цефтадизиму, линкомицину и эритромицину. К азитромицину, хлорамфениколу и оксациллину резистентность отмеча-

Таблица 1.

Чувствительность (в %) к антимикробным препаратам выделенных у мед.персонала и при санитарно-бактериологических исследований штаммов *S. aureus*.

Антибиотик	n=39* (в %)	Антибиотик	n=39* (в %)
Цефалеперазон	84,61%	Цефтриаксон	54,54%
Амикацин	80%	Цефуросим	50%
Доксициклин	66,66%	Оксациллин	38,46%
Ванкомицин	63,63%	Хлорамфеникол	37,5%
Офлоксацин	62,96%	Азитромицин	25,80%
Амоксициллин	60%	Линкомицин	0%
Норфлоксацин	58,33%	Цефтадизим	0%
Левифлоксацин	57,14%	Эритромицин	0%

Примечание: *-количество выделенных *S. aureus* у медицинского персонала (24 человека);
-количество выделенных *S. aureus* при санитарно-бактериологических исследований (15 результатов).

лась у 74,19%, 62,5 и 61,53% штаммов соответственно.

Некоторые антибиотики действовали значительно эффективнее: этот показатель составил для цефалеперазона – 84,61% и амикацина- 80%.

Полученные результаты свидетельствуют, что в хирургических отделениях и акушерских стационарах персонал является носителями штаммов *S. aureus*, резистентных к антибиотикам. Резистентные штаммы стафилококка чаще выделялись у персонала с массивным (104-106) выделением *S. aureus*.

Одновременно устанавливалась взаимосвязь между обнаруженных у персонала и выявленных при санитарно-бактериологическом исследовании штаммы *S. aureus*, путем изучения их на чувствительность к антимикробным препарат (таблица 1).

Для решения этих задач были проведены санитарно-бактериологические исследования с целью изучения распространения стафилококка в больничной среде проведено исследование смывов на *S. aureus*: в 2016г. отобрано 2067 смыва, из них выделен *S. aureus* в 0,14% исследований, в 2017г. (3298 смыва) процент выделения - 0,24%, в 2018г. (5311 смыва) - 0,09%. Отмечено значительное снижение выделения *S. aureus* в 2018 году, что обусловлено улучшением соблюдения противоэпидемического режима.

Проведено исследование микробного пейзажа воздушной среды хирургических отделений. Исследована микрофлора 1442 проб воздуха хирургических отделений ЛПУ. Отбор проб проводился седиментационным методом. Выделение *S. aureus* составило в 2016г. - 0% (из 301 исследований), в 2017г. - 0,24% (из 406), а в 2018 г. - 0% (из 735).

Также проведены исследования на стерильность различных материалов, инструментов, мест и других, таких как шовный и перевязочный материал, хирургические инструменты, съёмные части наркозно-дыхательного аппарата, операционное поле, белье, а также руки хирурга.

Так в 2016 году из проведенных 185 исследований на *S. aureus*, только в 2 (1,08%) случаях результат был положительным (из хирургических инструментов). В 2017 году проведены 350 исследований: положительный результат в 5 (1,42%) случаях (4 - хирургические инструменты и 1 - операционное поле). Наконец, в 2018 году из 558 исследований положительными были 11 (1,97%) результатов (перевязочный материал - 4, инструменты - 6 и белье - 1).

Заключение. Проблема антибиотикорезистентности возбудителей гнойно-септических заболеваний имеет глобальное значение, о чем свидетельствуют результаты наблюдений различного уровня (национальных, региональных). Для осознания масштабов распространённости резистентных штаммов возбудителей необходимо внедрять современные методи-

ки детекции антибиотикорезистентности, что позволит получать достоверные локальные данные микробиологического мониторинга.

Выводы:

1. Полученные результаты подтверждают наличие природной устойчивости к цефтадизиму и показывают полное приобретение устойчивости *S. aureus* к линкомицину и эритромицину;
2. Проведенная работа улучшила качество проводимых мероприятий по профилактике стафилококковой инфекции в хирургических отделениях ЛПУ и акушерских стационарах;
3. Противоэпидемические мероприятия должны планироваться с учетом всех звеньев эпидемического процесса.

Использованная литература:

1. Дерябин Д.Г. Стафилококки: экология и патогенность. // Екатеринбург: УрО РАН, 2000. 238 с.
2. «Европейский комитет по определению чувствительности к антимикробным препаратам» Версия 9.0, 2019-01-01.
3. Козлов Р. С. Селекция резистентных микроорганизмов при использовании антимикробных препаратов. Концепция параллельного ущерба. // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2010; 12 (4): 284-93.
4. Миронов А. Ю., Жилина С. В., Дмитренко О. А. Микробиологический мониторинг патогенов и их антибиотикорезистентности у больных с гнойно-воспалительными и гнойно-септическими заболеваниями кожи и мягких тканей. Справочник заведующего КДЛ. 2012; 1: 11-22.
5. Митрохин С.Д., Сергеев С.А., Махсон А.Н. Обоснованность применения мупироцина в формулярах антибактериальной терапии и профилактики нозокомиальной инфекции в онкологической клинике. // Инфекции и антимикробная терапия, 2000. Т.2. №6. С.4-6.
6. Никулин А. А., Дехнич А. В. Обзор рекомендаций Британского общества по антимикробной терапии (BSAC) по диагностике и лечению инфекций, вызванных метициллино-резистентными штаммами *S. aureus* (MRSA) во внебольничных условиях. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2010; 12 (1): 4-22.
7. Определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам. // МУК 4.2.1890-04. М.; 2004.
8. Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам. Клинические рекомендации // Под ред Р.С. Козлов, М.В. Сухорукова и соавт. 2014; 154.
9. Приказ № 720 от 31 июля 1978 года «Об улучшении медицинской помощи больным с гнойными хирургическими заболеваниями и усилении мероприятий по борьбе с внутрибольничной инфекцией», приложение № 3.
10. Поздеев О. К. Грамположительные кокки // В «Медицинская микробиология» под ред. Покровского В. И. – Москва, 2002 – Глава 12 – 281-299.
11. Сабарова Е. Д., Гординская Н. А., Абрамова Н. В., Некаева Е. С. Антибиотикорезистентность нозокомиальных штаммов *Staphylococcus spp.*, выделенных в ожоговом центре в 2002-2008 гг. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2010; 12 (1): 77-81.
12. Coates T et al. Nasal decolonization of *Staphylococcus aureus* with mupirocin: strengths, weaknesses and future prospects. // J Antimicrob Chemother. 2009 Jul; -64(1):9-15. doi: 10.1093/jac/dkp159. Epub 2009 May.
13. European Committee for Antimicrobial Susceptibility Testing of the European Society of Clinical, M., and Infectious, D. Terminology Relating to Methods for the Determination of Susceptibility of Bacteria to Antimicrobial Agents. Clin Microbiol Infect 2000; 6: 503—508. 16. www.eucast.org.
14. van Rijen M et al. Mupirocin ointment for preventing *Staphylococcus aureus* infections in nasal carriers. Cochrane Database Syst Rev. 2008 Oct 8;(4):CD006216. doi: 10.1002/14651858.CD006216.pub2.
15. Reagan DR et al. Elimination of coincident *Staphylococcus aureus* nasal and hand carriage with intranasal application of mupirocin calcium ointment. Ann Intern Med. 1991 Jan 15;114 (2):101-6.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЙ АНАЛИЗ СМЕРТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ**С. Т. Имомов, Ш. Э. Исламов, Р. А. Исмаилов, Б. Э. Шербек**Самаркандский Государственный медицинский институт,
Самаркандский областной филиал Республиканского научного
практического центра судебно-медицинской экспертизы,
Самарканд, Узбекистан**Ключевые слова:** судебно-медицинская экспертиза, смертность населения, виды, механические повреждения, черепно-мозговая травма.**Таянч сўзлар:** суд тиббий экспертиза, аҳоли ўлими, турлари, механик жароҳатлар, бош-мия шикасти.**Key words:** forensic medical examination, mortality, types, mechanical damage, traumatic brain injury.

Для изучения смертности населения, проведен ретроспективный анализ 973 заключений судебно-медицинской экспертизы трупов, проведенных в 2019 году в Самаркандском областном филиале Республиканского научного практического центра судебно-медицинской экспертизы и его районных подразделениях. По данным судебно-медицинской службы, в структуре смертности преобладает механическая травма, а также механическая асфиксия и сердечно-сосудистые заболевания. Среди механических повреждений основную часть составила транспортная травма, особенно автомобильная. Определенную часть составляет смерть от черепно-мозговой травмы, в основном в результате автомобильной травмы и воздействия тупых предметов. В гендерном отношении преобладает у мужчин, в возрастном аспекте у лиц работоспособного возраста.

АҲОЛИ ЎЛИМИНИНГ СУД ТИББИЙ ТАҲЛИЛИ**С. Т. Имомов, Ш. Э. Исламов, Р. А. Исмаилов, Б. Э. Шербек**Самарканд давлат тиббиёт институти,
Республика суд тиббий экспертиза илмий амалий маркази, Самарканд вилоят филиали,
Самарканд, Ўзбекистон

Аҳоли ўлим кўрсаткичларини ўрганиш мақсадида, Республика суд тиббий экспертиза илмий амалий маркази Самарканд вилоят филиали ва унинг туман бўлимларида 2019 йилда текширилган 973 мурдаларни суд тиббий экспертиза хулосаларининг ретроспектив таҳлили ўтказилди. Суд тиббий хизмат маълумотларига кўра, ўлим кўрсаткичлар орасида механик жароҳатлар, ҳамда механик асфиксия ва юрак-қон томир касалликлари кўпчиликни ташкил қилган. Механик шикастлар ўртасида асосан транспорт шикастланиш, кўпрок автомобил травмадан иборат. Ўлимнинг маълум бир қисми бош-мия шикастидан келиб чиққан, асосан автомобил шикастланиш ва ўтмас воситалар таъсири натижасида. Жинс бўйича эркакларда кўпрок кузатилади, ёшга нисбатан эса асосан меҳнатга лаёқатли шахслар орасида учрайди.

FORENSIC MEDICAL ANALYSIS OF POPULATION MORTALITY**S. T. Imomov, Sh. E. Islamov, R. A. Ismailov, B. E. Sherbekov**Samarkand State Medical Institute,
Samarkand Regional Branch of the Republican Scientific Practical Center for Forensic Medicine,
Samarkand, Uzbekistan

To study the mortality rate, a retrospective analysis of 973 conclusions of the forensic medical examination of corpses was carried out in 2019 in the Samarkand regional branch of the Republican Scientific Practical Center for Forensic Medical Examination and its regional units. According to the forensic medical service, the structure of mortality is dominated by mechanical trauma, as well as mechanical asphyxia and cardiovascular disease. Among the mechanical damages, the main part was a transport injury, especially an automobile one. A certain part is death from a traumatic brain injury, mainly as a result of a car injury and exposure to blunt objects. In gender terms, it prevails in men, in the age aspect in people of working age.

По последним данным во многих странах на первом месте среди причин смертности — сердечно-сосудистые заболевания, онкологические, болезни органов дыхания, несчастные случаи (травматизм, убийства, суицид) и др. [7].

В судебно-медицинской практике различают следующие виды причин смертности: эндогенные (внутренние воздействия), экзогенные (внешние воздействия) и др. [1,5].

По данным ВОЗ относительно низкий общий показатель смертности в странах Ближнего Востока, где высокий удельный вес молодого населения, сравнительно высокий уро-

вень здравоохранения, а также низкий уровень потребления алкоголя и высокий уровень ВВП на душу населения. При этом большой показатель смертности в странах Африки, где низкий уровень жизни [2,4].

В настоящее время исследование смертности населения, с изучением структуры и выявлением причин возникновения, играет большую роль в проведении различного рода профилактических мероприятий [3,6,8].

Цель исследования. Установление вида и характера смертности населения по материалам судебно-медицинской экспертизы.

Материалы и методы исследования. Мы провели ретроспективный анализ заключений судебно-медицинской экспертизы трупов, проведенных в 2019 году в Самаркандском областном филиале Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы и его районных подразделениях.

Результаты исследования и их обсуждение. В 2019 году в Самаркандском филиале было исследовано 973 трупа, из них в областном филиале – 452 (46,5%), Каттакурганском районе – 64 (6,6%), Иштиханском 57 (5,9%), Булунгурском и Пахтачийском по 53 (5,4%), Нарпайском – 49 (5,0%), в Пастдаргомском – 44 (4,5%), Пайарыкском и Ургутском районах по 41 (4,2%).

При этом резко преобладала смертность от механических повреждений – 475 (48,8%), а также от механической асфиксии – 248 (25,5%), заболеваний сердечно-сосудистой системы – 100 (10,3%).

В структуре смертности от механических повреждений резко превалировала транспортная травма – 353 (74,3%), в частности автомобильная – 335 (94,9%), а также от повреждений, нанесенных тупыми – 86 (18,1%) и острыми предметами – 36 (7,6%). Летальный исход из-за черепно-мозговой травмы составил 115 случаев (24,2%), из них в результате автомобильной травмы (60%) и воздействия тупых твердых предметов (25%).

Среди отравлений – 45 случая (4,6%), преобладали отравления угарным газом – 22 (48,9%), также отмечались отравления алкоголем – 10 (22,2%), лекарствами – 4 (8,9%), кислотами – 3 (6,7%), и другими веществами – 6 (13,3%). Наблюдались случаи смерти от воздействия высокой – 28 (2,9%) и низкой температуры – 8 (0,8%), электротравмы – 13 (1,3%).

Из исследованных 231 трупа (23,7%) доставленных из лечебно-профилактических учреждений. В возрастном аспекте было исследовано 61 труп несовершеннолетних – 6,3%, из них до 14 лет – 54 (88,5%), до 1 года – 7 (11,5%).

Выводы. Таким образом в структуре смертности населения по данным судебно-медицинской службы, преобладает механическая травма, а также механическая асфиксия и сердечно-сосудистые заболевания. Среди механических повреждений основную часть составила транспортная травма, особенно автомобильная. Вышеуказанное свидетельствует о необходимости проведения профилактических мероприятий в этих направлениях.

Использованная литература:

1. Болезни сердца и сосудов: руководство Европейского общества кардиологов: пер. с англ. Под ред. Кэмма А.Д., Люшера Т.Ф., Серруиса П. В. М.: ГЭОТАР-Медиа 2011.
2. Бойцов С.А., Никулина Н.Н., Якушин С.С., и др. Внезапная сердечная смерть у больных ИБС: распространенность, выявляемость и проблемы статистического учета. Российский кардиологический журнал. – 2011. - №2. – С. 59-64.
3. Осипов А.Г., Силкина С.Б., Правдина Е.А. Факторы риска и относительный коронарный риск у лиц молодого возраста. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2012. - №1. – С. 41-42.
4. Пиголкин Ю.И., Шилова М.А., Кильдюшов Е.М., Гальчиков Ю.И. Судебно-медицинская характеристика причин внезапной смерти у лиц молодого возраста//Судебно-медицинская экспертиза. - 2016. - №5. – С. 4-9.

5. Смоленский А.В., Любина Б.Г. Внезапная смерть в спорте: мифы и реальность. Теория и практика физической культуры. – 2002. - №10. – С. 39-42.
6. Шальнова С.А., Конради А.О., Карпов Ю.А., Концевая А.В., Деев А.Д., Капустина А.В., Худяков М.Б., Шляхто Е.В., Бойцов С.А. Анализ смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в 12 регионах Российской Федерации, участвующих в исследовании «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах России». Российский кардиологический журнал. – 2012. - №5(97). – С. 6-11.
7. Юдинцева И.В. Причины смерти в Удмуртии за период с 1989 по 2006 гг., региональные особенности // Проблемы экспертизы в медицине. - 2008. - №1. - С. 34-37.
8. Юдинцева И.В. Судебно-медицинские и социально-гигиенические аспекты причин смерти трудоспособного населения: Автореферат дис. ... кандидата медицинских наук. — Москва, 2009. — 23 с.

**ВЕГЕТО–ҚОН ТОМИРЛАР ДИСТОНИЯ КАСАЛЛИГИНИ ЎСМИРЛАР
ОРАСИДА ОЛИБ БОРИЛИШ СИФАТ КЎРСАТКИЧИНИ ТЕКШИРИШ****Н. Н. Ишанкулова, Л. Х. Ташинова**

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: вегето-қон томир дистонияси, ўсмирлар, даволаш сифати.**Ключевые слова:** вегето-сосудистая дистония, подростки, качество лечения.**Key words:** vegeto-vascular dystonia, adolescents, quality of treatment.

Мақола Самарқанд туман кўп тармоқли марказий поликлиника шароитида ўсмирлар орасида вегето-қон томирлар дистониясини аниқлаш ва даволаш сифат кўрсаткичини текширишга бағишланган. Бизлар 10 ёшдан 14 ёшгача бўлган болаларни мазкур касалликни аниқлаш мақсадида тиббий кўриқдан ўтказдик. Уларнинг сонини 138 нафарни (34,5%) ташкил этди. Булардан ўғил болалар 40-та (29%) ва қиз болалар 98-тани (71%) ташкил топди. 138 нафар болаларни тиббий кўриқдан ўтказганимизда 21-тасида (15,2%) вегето-қон томирлар дистониясига хос бўлган белгилар аниқланди. ВСД касаллиги аниқланган бемор болаларни артериал қон босими кўрсаткичларига қараб бизлар икки гуруҳга бўлдик: гипертониклар ва гипотониклар. ВСД касаллиги топилган бемор болаларга дистониянинг турига қараб даволаш муолажалари олиб борилди. ВСД нинг гипертоник тури билан касалланган беморларга артериал қон босимини туширадиган дори-дармонлар тавсия этилди (бета-адреноблокаторлар). Касалликнинг гипотоник тури билан касалланган беморларга эса физиотерапевтик муолажалар (УФО), массаж ва ўсимликлардан тайёрланган дориворлар тавсия этилди.

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ВЕДЕНИЯ ВЕГЕТО-СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИИ СРЕДИ ПОДРОСТКОВ**Н. Н. Ишанкулова, Л. Х. Ташинова**

Самарқандский Государственный медицинский институт, Самарқанд, Узбекистан

Статья посвящена оценке и повышению качества лечения вегето-сосудистой дистонии (ВСД) среди подростков центральной многопрофильной поликлиники Самарқандского района. С целью диагностики данной патологии из общего количества населения поликлиники были отобраны подростки и проведено медицинское обследование детей с возрасте от 10 до 14 лет. Количество их составило 138 человек (34,5%). Из них мальчиков было 40 (29%) и девочек было 98 (71%) человек. При проведении обследования 138 детей у 21 (15,2%) были выявлены клинические симптомы вегето-сосудистой дистонии (ВСД). Данных больных по показателям артериального давления мы разделили на 2 группы: гипертоники и гипотоники. Согласно обнаруженным типам ВСД было проведено соответствующее лечение. При гипертоническом варианте ВСД были назначены антигипертензивные препараты (бета-адреноблокаторы). При гипотоническом варианте заболевания больным было рекомендовано физиотерапевтические процедуры (УФО), массаж и фитотерапия.

**ASSESSMENT OF QUALITY OF MANAGEMENT OF VEGETO-VASCULAR DYSTONIA
AMONG ADOLESCENTS****N. N. Ishankulova, L. Kh. Tashinova**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The article is devoted to the assessment and improvement of treatment quality of vegeto-vascular dystonia (VVD) among adolescents of central multidisciplinary polyclinic of Samarkand region. With the aim of diagnostic of such pathology from the general population of the polyclinic it has been detected adolescents and medical examination of children at the age from 10 to 14 years of age. The amount of them was 138 people (34,5%). From them boys were 40 (29%) and girls were 98 (71%). During performing of examination of 138 children in 21 (15,2%) it has been determined clinical symptoms of vegeto-vascular dystonia (VVD). These patients due to the indexes of arterial pressure we divided them into 2 groups: patients with high blood pressure and patients with low blood pressure. The appropriate treatment has been carried out according to the determined types of VVD. In the hypertonic type of VVD antihypertensive medications (beta-blockers) have been prescribed. Procedures of physiotherapy (UVR), massage and phytotherapy have been recommended for the patients of the hypotonic type of the disease.

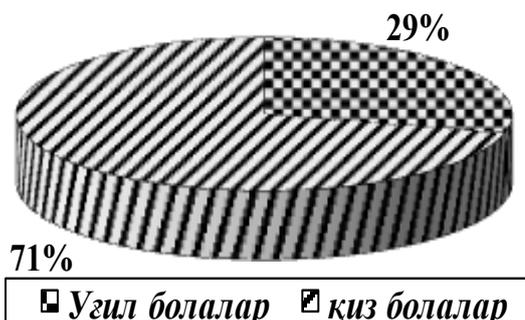
Кириш. Дистония – қон томирлари таранглиги доимийлигининг ўзгариши натижасида артериал қон босимининг кўтарилиши (гипертония) ёки пасайиши (гипотония) билан таърифланувчи ҳолат бўлиб, марказий асаб тизими томонидан томирлар таранглигининг бошқарилиши бузилиши натижасида келиб чиқади. Ўзбекистон аҳолиси орасида бу касалликнинг тарқалиши 15%-га яқин бўлиб, улар орасида гипертоник турдаги дистониялар кўпроқ тарқалган. Дистониялар барча ёшдаги одамларда кузатилиши мумкин, лекин улар

аксарият балоғатга етиш ёшида ҳамда ўсмирлар орасида кўпроқ кузатилади. Дистониялар аксарият ҳолларда марказий асаб тизими фаолиятининг бузилиши билан кечади. Қон томирлар дистонияси билан хасталанган одамларнинг 30%-га яқинида кейинчалик гипер- ёки гипотоник касаллик ривожланади. Мазкур муаммони долзарблигини ҳисобга олган ҳолда бизлар Самарқанд туман кўп тармоқли марказий поликлиникада (КТМП) тадқиқот ишларини олиб бордик. Тадқиқот ўтказишдан асосий мақсад вегето-қон томирлар дистонияси билан касалланган беморларни аниқлаш ва уларга амалга оширилаётган даволаш сифат кўрсаткичини текшириш эди.

Ўтказилган тадқиқотнинг асосий мақсади. Самарқанд туман кўп тармоқли марказий поликлиника шароитида ўсмирлар орасида вегето-қон томирлар касаллигини аниқлаш ва даволаш сифат кўрсаткичини текшириш.

Материаллар ва текшириш усуллари. Юқорида қайд этилганидек мазкур тадқиқот Самарқанд туман кўп тармоқли марказий поликлиникада 2019 йил январ ойидан то 2019 йил июн ойигача олиб борилди. КТМП-га қарашли умумий аҳолининг сони 35450 нафарини ташкил қилди. Булардан тадқиқот ишларини ўтказиш мақсадида 14 ёшгача бўлган болалар имкон қадар ажратиб олинди. 14 ёшгача бўлган болаларнинг умумий сони 400-тани (26,6%) ташкил топди.

Маълумки вегето-қон томирлар дистонияси касаллиги кўпинча балоғатга етган болалар яъни ўсмирлар орасида кўп учрайди. Шунинг учун бизлар 10 ёшдан 14 ёшгача бўлган болаларни мазкур касалликни аниқлаш мақсадида тиббий кўрикдан ўтказдик. 10 ёшдан 14 ёшгача бўлган болаларнинг сони 138 нафарини (34,5%) ташкил этди. Булардан ўғил болалар 40-та (29%) ва қиз болалар 98-тани (71%) ташкил топди (диаграмма № 1).



1 диаграмма. Тадқиқот учун олинган 10 ёшдан 14 ёшгача бўлган болаларнинг сони

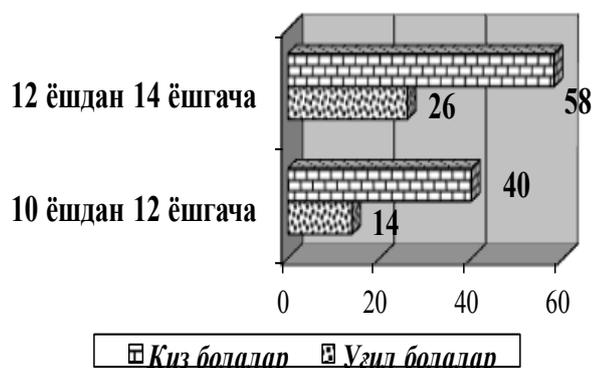
Кейинги босқичда бизлар 10 ёшдан 14 ёшгача бўлган болаларнинг умумий сонини ёшма-ёш ва жинсига қараб тақсимладик. Бу тақсимот қуйидаги жадвалда ва диаграммада келтирилган (1 жадвал, 1 диаграмма).

1 жадвал.

Тадқиқот учун олинган болаларни ёшига ва жинсига қараб тақсимот.

№	Болаларнинг ёши	Болаларнинг сони	
		Ўғил болалар	Қиз болалар
1.	10 ёшдан 12 ёшгача	14	40
2.	12 ёшдан 14 ёшгача	26	58
	ЖАМИ	40	98

ВСД касаллиги клиник ва параклиник маълумотларга асосланган ҳолда қўйилди. Болаларнинг ҳаммасида артериал қон босими ўлчанди ва артериал қон босими кўрсаткичларига қараб болалар икки гуруҳга бўлинди: гипертониклар ва гипотониклар. Текшириш жараёнида офтальмоскопия ҳам қўлланилди (кўз тубини текшириш учун).



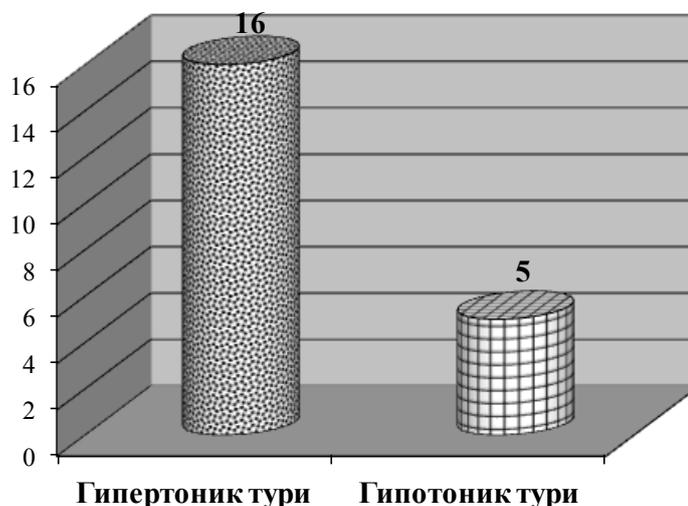
2 диаграмма. Тадқиқот учун олинган болаларнинг ёшига ва жинсига қараб тақсимоми.

Тадқиқотнинг натижалари муҳокамаси. Тадқиқот ўтказиш жараёнида бизлар қуйидаги натижаларга эга бўлдик. 10 ёшдан 14 ёшгача бўлган 138 нафар болаларни тиббий кўриқдан ўтказганимизда 21-тасида (15,2%) вегето-қон томирлар дистониясига хос бўлган клиник ва параклиник белгилар аниқланди. ВСД касаллиги аниқланган бемор болаларни артериал қон босими кўрсаткичларига қараб бизлар икки гуруҳга бўлдик: гипертониклар ва гипотониклар.

ВСД касаллиги аниқланган болалардан 16-тасида касалликнинг гипертоник турига хос бўлган клиник белгилар аниқланди. Уларда тез чарчаш, бош оғриғи, артериал қон босимининг 150-160/85-100 мм. сим устунигача кўтарилиши, тахикардия, юрак соҳасида оғриқ, перкуссияда юрак чегараларининг чапга кенгайиши каби клиник белгилар кузатилди. Офтальмоскопия текшириши ўтказиш жараёнида кўз тубида артерияларнинг қисқариши, вена қон томирларининг эса кенгайиши кузатилди.

Тиббий кўриқдан ўтказилган болаларнинг 5 нафарида ВСД касаллигининг гипотоник турига хос бўлган клиник белгилар кузатилди. Яъни иш қобилиятининг пасайиши, терининг оқариб туриши, қўл-оёқларнинг совуши ва баъзи беморларда хушдан кетиш ҳолатлари кўзга ташланди. Бемор болаларни объектив текширган пайтимизда уларда қон босимининг пасайиши кузатилди (90-100/60-75 мм. сим. устунигача). Офтальмоскопик текширишда кўз туби томирларининг кенгайиши аниқланди (3 диаграмма).

ВСД касаллиги топилган бемор болаларга дистониянинг турига қараб даволаш муолажалари олиб борилди. ВСД нинг гипертоник тури билан касалланган беморларга артериал қон босимини туширайдиган дори-дармонлар тавсия этилди (бета-адреноблокаторлар). ВСД нинг гипотоник тури билан касалланган беморларга эса физиотерапевтик муолажалар (УФО), массаж ва ўсимликлардан тайёрланган дориворлар тавсия этилди.



3 диаграмма. ВСД касаллиги аниқланган беморларнинг сони.

ВСД касаллигини олдини олиш маъсадида бизлар Самарқанд туман кўп тармоқли марказий поликлиникага қарашли 3-та маҳаллаларга ташриф буюриб у ерда дистония касаллигини олдини олиш мавзусига оид маърузаларни ўқидик ва индивидуал равишда суҳбатлар ўтказдик.

Шундай қилиб, тадқиқот ишларимиз шуни кўрсатдики Самарқанд туман кўп тармоқли марказий поликлиникада вегето-қон томирлар дистонияси касаллиги кенг тарқалган экан, уни ўз вақтида аниқлаш ва даволаш ишларини олиб бориш лозим. Шунингдек қуйидаги келтирилган тавсияларни поликлиника маъмурияти ва тиббий ходимларга бердик: ВСД касаллиги болалар ва ўсмирлар орасида тез-тез учраб турадиган касаллик, шунинг учун бу касалликни ўз вақтида аниқлаш учун диагностик ишларни олиб бориш керак. ВСД касаллиги аниқланган беморларга эффе́ктив равишда даволаш муолажалари олиб бориш лозим. Мазкур касалликни олдини олиш борасида аҳоли билан маданий-оқартув ишларини ўтказиш мақсадга мувофиқ бўлади.

Хулосалар

Самарқанд туман кўп тармоқли марказий поликлиникага қарашли аҳолининг умумий сони 1500-тани ташкил қилди, булардан 14 ёшгача бўлган болаларнинг сони 400 нафарини (26,6%) ўз ичига олди.

Тадқиқот ишларини ўтказиш мақсадида 10 ёшдан 14 ёшгача бўлган болалар танлаб олинди, уларнинг умумий сони 138-тани (34,5%) ташкил этди. Булардан ўғил болалар 40-та (29%) ва қиз болалар 98-тани (71%) ташкил топди.

Тиббий кўриқдан ўтказиш жараёнида 138 нафар боладан 21-тасида (15,2%) вегето-қон томирлар дистониясига хос бўлган клиник ва параклиник белгилар топилди (гипертоник тури 16-та болада, гипотоник тури 5-та болада).

ВСД касаллиги топилган бемор болаларга касалликни турига қараб КТМП шароитида даволаш муолажалари ўтказилди.

ВСД касаллигини олдини олиш борасида ҳам аҳоли ўртасида маданий-оқартув ишлари олиб борилди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей (руководство для врачей). Том 1. Москва. 2007. С. 430-437.
2. Р. Беркоу., Э.Д. Флетчер. Руководство по медицине (диагностика и терапия). Москва «Мир». 2017. С. 243-406.
3. Вудли М., Уэлан А. Терапевтический справочник Вашингтонского университета. Москва. 2015. С. 99-118.
4. Матвейков Г.П., Сорока Н.Ф. Клиническая диагностика (справочное пособие для семейного врача). Минск. 2009. С. 178-181.
5. М. Фрид., С. Грайнс. Кардиология в таблицах и схемах. Москва. 2006. С. 17-48.
6. Чучалин А.Г. Терапия. ГЭОТАР МЕДИЦИНА, Москва. 2008. С. 7-65.
7. Эшқобилов Ж.Э., Лапасов Х.Н., Салимов Р.С., Темирова Н.Ф. Болалар касалликлари (ўқув кўлланма). I қисм. Тошкент. 2000. С. 141-147.
8. Friedman Н.Н. Problem-Oriented Medical Diagnosis. Little Brown and Company. 2006. p. 39-63.
9. Houston M.C., Meador B.P., Schipani L.M. Handbook of Antihypertensiv Therapy. Philadelphia. 2009. p. 1-8
10. K.V. Roberts. Manual of clinical problems in pediatrics. Little Brown and Company. 2005. p. 221-247.

ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЛИЯНИЯ ГЕРБИЦИДА КОТОФОРА НА КАЧЕСТВО НЕКОТОРЫХ РАСТИТЕЛЬНЫХ ПРОДУКТОВ**Х. О. Косимов**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: гербицид, котофор, сельхоз культура, качество.**Таянч сўзлар:** гербицид, котофор, кишлок хўжалиги экинлари, сифат.**Key words:** herbicide, kotofor, agricultural crops, quality.

При применении гербицида Котофора в сельском хозяйстве против сорняков в нормах расхода 1,0-3,0 кг/га не отмечается изменения в биологическом качестве (общего белка, крахмала, витаминов С, Р) в продуктах растительного происхождения. С увеличением нормы расхода Котофора до 4,0 кг/га выявлено снижение в клубнях картофеля и арбузов общего белка, крахмала, витамина С.

На основании вышеизложенного с гигиенической точки зрения установлено посадки колхоз культур приемлемой дозой внесения котофора в почву под посадки сельхоз культур не более 3,0 кг/га.

КОТОФОР ГЕРБИЦИДИНИНГ ҚИШЛОҚ ХЎЖАЛИГИ МАҲСУЛОТЛАРИ СИФАТИГА ТАЪСИРИНИНГ ГИГИЕНИК АСОСЛАРИ**Х. О. Косимов**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Котофор гербицидини кишлок хўжалигида бегона ўтларга қарши 1,0-3,0 кг/га микдорида ишлатилганда ўсимликлардан олинадиган озик-овқат маҳсулотларининг биологик таркиби (умумий оксил, крахмал, С, Р витаминлар) ўзгармайди.

Аммо ушбу гербициднинг ишлатиш микдори 4,0 кг/га оширилганда картошка тугунаги ва тарвузда умумий оксил, крахмал, С витамини микдорининг камайиши кузатилади.

Юқоридагиларни инобатга олиб, Котофор гербицидини кишлок хўжалигида бегона ўтларга қарши кўрашишда ҳар хил гектарига 3,0 кг дан ортиқ ишлатмаслик гигиеник нуктаи назаридан мақсадга мувофиқдир.

HYGIENIC ASPECTS OF THE KOTOFOR HERBICIDE INFLUENCE ON THE QUALITY OF SOME PLANT PRODUCTS**H. O. Kosimov**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

When applying Kotofor's herbicide in agriculture against weeds in consumption rates of 1.0-3.0 kg/ha, there is no change in biological quality (total protein, starch, vitamins C, P) in plant products. With an increase in Kotofor's consumption rate to 4.0 kg/ha, a decrease in total protein, starch, and vitamin C in potato and watermelon tubers was revealed.

Based on the foregoing, from a hygienic point of view, planting of collective farms was established with an acceptable dose of introducing kotofor into the soil for planting of crops no more than 3.0 kg/ha.

Актуальность: постоянное увеличение ассортимента и количества применяемых пестицидов, расширение сферы их использования в различных областях народного хозяйства обуславливают увеличение возможных путей попадания их в продукты питания [6,7]. Пестициды могут проникать в пищевые продукты при непосредственной обработке ими растений, почвы, семян продовольственных культур [10,11,12]. Большую опасность с точки зрения возможного загрязнения пищевых продуктов пестицидами представляет почва [1,4,5].

Проникая тем или иным путем в растения, пестициды транспортируются восходящими или нисходящими токами жидкости, циркулирующей по растению откладываются в разных количествах в ткани, оказывая влияние на физико-химические свойства протоплазмы [3,4,5,11].

В литературе имеются данные, свидетельствующие об изменении химического состава и питательной ценности растительных продуктов под влиянием пестицидов [4,5,6,7].

Это относится в первую очередь к гербицидам, которые могут активно влиять на обменные процессы не только в сорняках, но и в культурных растениях.

Как показали исследования некоторых ученых [2,3,7,9,12], при применении пестицидов в садах в их плодах увеличивается содержание сухих веществ общего и редуцированного сахара. Имеются указания о том, что направленность изменений химического состава, вызываемых пестицидами, может быть неодинакова в различных сортах культуры [6,8,13,14]. Так, например, в ягодах винограда сорта «Мускат венгерской» под влиянием симазина увеличивалось содержание витамина С, сахара и некоторых микроэлементов [6,7].

В сортах «Кишмыш черный» при этих нормах расхода уровень содержания вышеуказанных компонентов, наоборот уменьшался [10,11,12].

Таким образом, анализ литературных данных позволяет сделать заключение, что гербициды могут накапливаться в растительных продуктах и изменять их химический состав и биологическую ценность. Поэтому считаем необходимым развивать исследования по изучению характера воздействий пестицидов на химический состав и пищевую ценность продуктов питания. Этот критерий гигиенической оценки продуктов питания должен рассматриваться как важнейший при регламентации условий применения пестицидов и решении вопроса о возможности использования их в сельском хозяйстве.

Исходя из изложенного, перед нами была поставлена цель изучить влияние гербицида Котофора на химический состав и биологическую ценность продуктов растительного происхождения.

Объект и методы исследования. Объектом исследования явился гербицид Котофор. Котофор выпускается фирмой Циба-Гейги (Швейцария) в форме 80% смачивающегося порошка. Препарат предназначен для борьбы с сорняками на посевах картофеля и арбузов.

Работы выполнялись в условиях полевого опыта. Под картофель и арбузы Котофор вносился после посадки или посева культуры в нормах расхода 1,0; 2,0; 3,0; 4,0 и 1,0; 2,0; 2,8 кг/га соответственно.

Пробы продуктов для анализа отбирали в период товарной зрелости.

Оценка качества продуктов питания проводилась на основании:

- исследования органолептических свойств методом закрытой дегустации, рекомендованным методическими указаниями по оценке новых пестицидов (Ташкент, 2001);

- определение показателей химического состава продуктов (картофель, арбузы).

При исследовании показателей химического состава, определяющих пищевую ценность продуктов питания, использовались следующие методы: при определении витамина С - арбитражный индофенольный метод (Б.А. Лавров, 1980); витамина Р - калориметрический метод (Б.Я. Медовар, 1998), бетта-каротина - спектрофотометрический метод с применением колоночной хроматографии для очистки от красящих пигментов в разработке института АМН Российской Федерации; общего сахара - перманганатный метод Бертрана (1995); крахмала - полярометрический метод по Эверсу, общего белка - по Кылдаля; сухого вещества - путем высушивания до постоянного веса; минерального состава: железо, медь, молибден - по В.В. Ковальскому и А.И. Гололобову (1989); кобальт - по С. Ринькису (1985).

Изучение влияния гербицида Котофора на качества клубней картофеля и арбузов проводилось в условиях бороздкового и дождевального орошения.

Материалы и их обсуждения. Котофор вносился в почву спустя 10 дней после посадки картофеля из расчета 1,0; 2,0; 3,0; 4,0 кг/га по действующему веществу. Образцы для анализа отбирались в период снятия урожая. При этом установлено, что опытные образцы картофеля и арбузы по органолептическим свойствам не отличаются от контрольных. При применении Котофора в нормах расхода 1,0 и 2,0 кг/га содержание сухого вещества в клубнях картофеля оставалась на уровне контроля.

С увеличением нормы расхода до 3,0 и 4,0 кг/га их количество в картофеле повышалась на 6,1-18,7% ($P<0,05$).

Внесение гербицида в почву из расчета 1,0-3,0 кг/га способствовало повышению в клубнях количества крахмала на 7,2-22,4% и витамина С на 3,1-39,6% ($P<0,05$).

В то же время увеличение нормы расхода до 4,0 кг/га сопровождалось снижением в них уровня крахмала на 6,9% ($P<0,05$). Увеличение количества витамина Р в картофеле на 17,2 и 6,4% ($P<0,05$) отмечалось в вариантах, снятых с почвы, обработанной Котофором из расчета 2,0-3,0 кг/га соответственно.

Во всех вариантах опыта содержание меди в клубнях определялось на уровне контроля.

Значительны изменения были обнаружены в содержании кобальта. Так, при использовании Котофора в количествах 1,0-4,0 кг/га в картофеле выявлено увеличение уровня кобальта на 37,3-63,4% ($P<0,05$).

При всех нормах расхода гербицида наблюдалась тенденция к повышению количества молибдена в картофеле (8,2-0,0%, $P<0,05$). Остаточные количества Котофора в картофеле спустя 130 дней не обнаружены.

Обработка почвы Котофором из расчета 1,0-2,0 кг/га в условиях дождевального полива способствовала увеличению в клубнях картофеля содержания сухого вещества на 6,3-7,8%. Тогда, как при норме расхода 4,0 кг/га количество его снижалась на 9,2% ($P<0,05$). В вариантах, где применен Котофор из расчета 1,0-3,0 кг/га, содержание белка в клубнях было на уровне контроля. С увеличением количества препарата до 4,0 кг/га наблюдалась снижение общего белка на 15,2% ($P<0,05$). Увеличение количества крахмала наблюдалась при нормах расхода гербицида 2,0-3,0 кг/га (10,3-29,80, $P<0,05$).

Во всех вариантах применения Котофора содержание витаминов С и Р в клубнях превышало контрольный уровень на 3,2-26,5-51,0% соответственно ($P<0,05$).

При применении Котофора из расчета 1,0 кг/га в картофеле выявлена тенденция к повышению количества меди (25,6%).

В то же время при нормах расхода препарата 2,0-4,0 кг/га отмечалась тенденция к снижению количества меди в картофеле на 11,2-39,3%. Во всех вариантах обработки гербицидом отмечалась тенденция к повышению содержания кобальта и молибдена в клубнях (48,2-52,6 и 7,7-38,5% соответственно).

Увеличение количества железа в картофеле отмечено в образцах, выросших на почве, обработанной Котофором из расчета 2,0-4,0 кг/га (32,4-45,6%).

Остаточные количества Котофора спустя 130 дней в условиях дождевального полива в клубнях картофеля также не обнаружены.

Арбузы являются одной из распространенных культур в республике Средней Азии. Пищевая ценность их определяется содержанием в них витаминов С, Р, легкоусвояемых сахаров, минеральных веществ. Арбузы являются эффективным мочегонным средством в связи с чем используются в лечебном питании. Поэтому научные обоснования качества арбузов в связи с применением пестицидов является актуальной гигиенической задачей. Котофор выносился в почву спустя 15 дней после посева семян арбузов в нормах расхода 1,0; 2,0; 2,8 кг/га.

Препарат во всех испытанных нормах расхода не оказывал отрицательного влияния на органолитические свойства арбузов.

Определение химического состава арбузов показало, что при норме расхода пестицида (Котофор) 1,0 кг/га в содержании сухих веществ витамина С, Р, моносахаридов каких-либо статистически значимых изменений отмечено не было.

В то же время отмечалась тенденция к увеличению общей кислотности арбузов (32,1%).

При использовании Котофора из расчета 2,0 кг/га в арбузах достоверно повышалось содержание витамина С на 18,2% и витамина Р на 8,5% ($P<0,05$).

В содержании моносахаридов тоже наблюдалась тенденция к увеличению (11,8%). При норме расхода 2,8 кг/га отмечалась лишь тенденция к повышению общей кислотности арбузов на 33,8% ($P < 0,05$).

Гербицид Котофор во всех использованных нормах расхода (1,0; 2,0; 2,8 кг/га) способствовал повышению содержания меди в арбузах на 21,0-31,9% ($P < 0,05$). Повышение количества кобальта и железа отмечалось в арбузах выращенных на почве, обработанной Котофором из расчета 2,8 кг/га (32,8%).

Остаточные количества Котофора в арбузах спустя 121 день не обнаружены.

Заключение: При применении Котофора в сельском хозяйстве против сорных растений. Препарат оказывает существенное влияние на биохимические процессы в организме растений.

Направленность и выраженность этих изменений зависели от нормы расхода препарата и условий орошения. Так, при применении Котофора в нормах расхода 1,0-3,0 кг/га отмечалось либо увеличение количества общего белка, крахмала, витаминов С, Р и кобальта, либо оно оставалось на уровне контроля. С увеличением нормы расхода Котофора до 4,0 кг/га выявлено значительное снижение в клубнях содержания общего белка, крахмала, витамина С.

На основании выше изложенного, с гигиенической точки зрения, считаем приемлемым высевание Котофора в почву под посадки картофеля не более 3,0 кг/га. При использовании Котофора в нормах расхода 1,0; 2,0; 2,8 кг/га не ухудшает пищевую ценность арбузов, способствуя повышению содержания витаминов С, Р и моносахаридов, а также других компонентов химического состава.

В связи с этим использование Котофора под посевы арбузов в нормах расхода (1,0-2,8 кг/га), рекомендованной госхимкомиссией Республики считаем возможным.

Использованная литература:

1. Алиев М.А. Действие симазина на засухенности и урожай кукурузы-эффективность и меры борьбы с сорняками. Труды ВИУА, М. 2002. вып. 38. С.63-64.
2. Антонович Е.А. Состояние и некоторые подходы к гигиеническому нормированию пестицидов в пищевых продуктах. В.кн.: Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений. Киев.2000. вып.6. С.245-253.
3. Баратов К.Б. Микроэлементный состав некоторых растительных продуктов после обработки их пестицидами в Таджикистане. Изв.АН.Таджикистана. 2001. №4. С.53-61.
4. Бешанов А.В, Воеводин А.В, АснидовИ.А, Влияние гербицидов на урожай и качество овощных культур. Химия в сельском хозяйстве. 2002. №5. С.54-56.
5. Бородулина В.С, Шишкина Е.Е. Влияние симазина и атразина на качество плодов яблони. Химия в сельском хозяйстве. 2003. №4. С.52-54.
6. Гулый М.Ф. О факторах, участвующих регуляции биосинтеза белка. Украинский биологический журнал. 2002. Вып.47. №5. С.55.
7. Иванов А.И, Бурда Ф.Ф. Влияние симазина на урожай в качестве винограда . Химия в сельском хозяйстве. 2000. № 8. С.30-31.
8. Ковальский В.В, Гололобов А.Д. Методы определения микроэлементов в органах и тканях животных, растениях, почвах. М. Колос. 1989. 25 с.
9. Лавров Б.А. Методическое руководство по определению витаминов А, Д, Е, В₆, В₁, В₂, РР, С, Р и каротана в витаминных препаратах и пищевых продуктах. М. 1980. С.10-34.
10. Лилова М. влияние симм-триазинов на азотистый обмен пшеницы. Химия в сельском хозяйстве. 1999. №6. С.41.
11. Лысенко А.П. Симазин и атразин на виноградниках. Защита растений. 2001. №8.С.25-26.
12. Медовар К.Я. Полифенолы (вит.Р). Овощных культур-показатели их биологической ценности. Автор. дис. кан. Иваново-Франковс.1998. 35 с.
13. Mason B.S., Total solids and sugare in Herbicide-Treated fruits. J.Amer.Dict Ass, 1999, 55, 6, P. 562-564.
14. Werkheiser W.C. Raktrewrki S.R., Nichol C.A. Assay for 4-Amino Folic Acid analogues by inhibition of folic Acid Reductase. J. Pharmacologie. Exp., Therap., 1998, 137, 162-166.

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПЛАЦЕНТЫ
У ЖЕНЩИН С ГИПЕРТЕНЗИВНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ****Б. Б. Курбанов**

Ташкентский Педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: гипертензия, плацента, беременность.**Таянч сўзлар:** гипертензия, йўлдош, хомиладорлик.**Key words:** hypertension, placenta, pregnancy.

В данной статье представлены сравнительный анализ о морфофункциональных изменениях плаценты и плацентарной площадки у беременных с различными видами гипертензивных состояний. Проведены современные ультраструктурные методы исследования плаценты у женщин с преэклампсиями и с физиологической доношенной беременностью.

**ГИПЕРТЕНЗИЯ БИЛАН ХАСТА АЁЛЛАРДА ЙЎЛДОШНИНГ ҚИЁСИЙ
МОРФОФУНКЦИОНАЛ ТАҲЛИЛИ****Б. Б. Курбанов**

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

Ушбу илмий мақолада турли хил гипертензив ҳолатларга эга хомиладор аёлларда юлдошнинг морфологик ва функционал ўзгаришларининг қиёсий таҳлили келтирилган. Бунда преэклампсия ва физиологик хомиладорликда аёлларда йўлдошни ўрганиш учун замонавий ультраструктур усуллардан фойдаланилган.

**COMPARATIVE MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF THE PLACENTA
IN WOMEN WITH HYPERTENSIVE CONDITIONS****B. B. Kurbanov**

Tashkent pediatric medical institute, Tashkent, Uzbekistan

This article presents a comparative analysis of morphological and functional changes in the placenta and placental site in pregnant women with various types of hypertensive conditions. The modern ultrastructural methods for the study of the placenta in women with preeclampsia and with a physiological full-term pregnancy have been carried out.

Структурные и ультраструктурные аспекты плаценты в различные периоды физиологической беременности и осложненной беременности преэклампсиями, структурные основы компенсаторно-приспособительных процессов в плаценте, а также отдельные морфологические механизмы острой и хронической плацентарной недостаточности достаточно широко освещены в многочисленных обзорах и монографиях [1, 3, 5, 11]. Эти и другие исследования показывают, насколько сложна и многообразна структурная организация плаценты даже в пределах только чисто «физиологической» беременности, и зависит она от многочисленных факторов внешней и внутренней среды (возраста, конституционального типа, гормонального фона, условия питания и другие) [8, 12]. Интерпретация морфологических особенностей плаценты еще больше затруднена в условиях осложненной беременности преэклампсиями, когда её структурная организация подвергается воздействию многочисленных патологических факторов на различных этапах формирования и функционирования органа [2, 4, 6, 7, 9, 10].

Цель нашего исследования: Изучить морфофункциональные изменения плаценты у беременных с гипертензивными состояниями.

Материалы и методы исследования: Нами проведены морфологические и ультраструктурные методы исследования плаценты женщин с преэклампсиями и женщин с физиологической доношенной беременностью.

Для морфологических исследований из различных участков плаценты брали по 6 кусочков размерами до 1 см³. Кусочки фиксировали в 12% нейтральном формалине от 2-х до 24-х часов. Материал обезживали в спиртах возрастающей концентрации и заливали в парафин. Срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином.

Для электронно-микроскопических исследований кусочки плаценты фиксировали в 1,25% растворе глутарового альдегида с дофиксацией в 1% растворе OsO₄ на фосфатном буфере (рН-7,3). После обезвоживания в спиртах и абсолютном ацетоне кусочки заливали в смесь эпона и аралдита. Ультратонкие срезы, изготовленные на ультратоме LKB-V (Швеция), после контрастирования в уранилацетате и цитрате свинца, исследовали в электронном микроскопе.

Результаты исследования и их обсуждение: Микроскопические исследования плаценты при физиологической беременности, показали достаточно широкую вариабельность структурных компонентов органа. Плодная часть плаценты в основном представлена многочисленными ворсинами различных размеров, разделенными узкими межворсинчатыми пространствами, в которых выявлялись форменные элементы материнской крови.

Соединительнотканый слой хориальной пластинки представлен большим количеством коллагеновых волокон, идущих в различных направлениях. Среди клеточных элементов преобладают фиброциты. В строме ворсин определяется от 3 до 5 кровеносных сосудов. В крупных и интермедиальных ворсинках они располагаются центрально, в терминальных ворсинах сосуды преимущественно капиллярного типа, локализуются под базальной мембраной синцитиотрофобласта. В сформированной плаценте в конце беременности происходит уменьшение толщины синцитиотрофобласта. Распределение ядер неравномерное: наряду с участками полностью лишенных ядер, имеются участки, где определяются скопления интенсивно окрашенных ядер. Вышеописанные синцитиальные узлы можно обнаружить в 11-30% ворсин. Развитие синцитиальных узелков в хорошо васкуляризированных ворсинах служит этапом формирования плацентарного барьера: скопления ядер в ограниченном участке способствует образованию безъядерной зоны, входящей в состав синцитио-капиллярных мембран. Последние свидетельствуют о зрелости плаценты.

Таким образом, у женщин с неосложненной беременностью основную массу плаценты составляют терминальные ворсины, где протекают обменные процессы между организмом матери и плода. Наряду с функционально-активными терминальными ворсинами в данной группе встречается незначительное число ворсин с признаками "физиологического старения" - фибриноидным некрозом, гемомикроциркуляторными нарушениями в результате склероза и тромбоза сосудов.

Анализ структурных изменений плаценты при легкой и тяжелой формах преэклампсии показал, при легкой преэклампсии в материнской части плаценты обнаруживались инфильтрация стенок сосудов с периваскулярной инфильтрацией вокруг некоторых из них, а также скопления крупных деструктивно измененных децидуальных клеток с вакуолизированной цитоплазмой и пикнотически измененными ядрами (рис.1), соединительнотканная строма от-

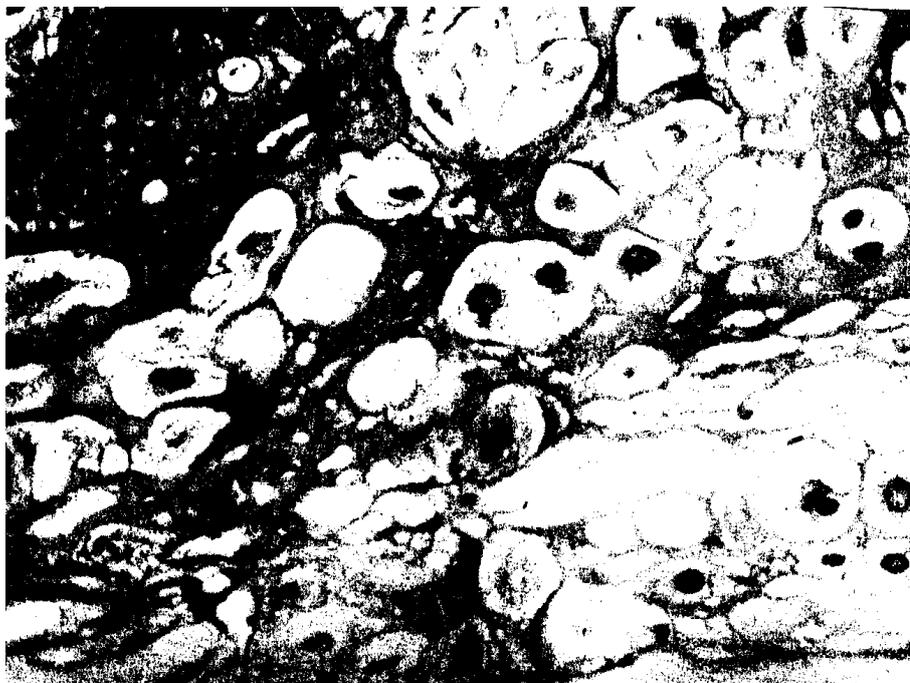


Рис. 1. Плацента при легкой преэклампсии. Скопление крупных децидуальных клеток в состоянии гидropической дистрофии с пикнотическими ядрами. Массивные отложения фибриноида. Гематоксилин и эозин. Ув. x400.



Рис. 2. Плацента при тяжелой преэклампсии. Сужение межворсинчатого пространства. Фибриноидное перерождение отдельных ворсин. Гематоксилин и эозин. Ув. x200.

дельных терминальных и промежуточных ворсин богата кровеносными сосудами и множеством синцитиокапиллярных мембран, синцитиальный покров терминальных ворсин с неравномерным распределением ядер. Часто выявляются пролиферирующие синцитиальные узелки, а также значительные отложения фибриноидных масс с тотальным фибриноидным превращением некоторых ворсин. Строма створчатых ворсин умеренно инфильтрирована лимфогистиоцитарными элементами, волокна стромы коллагенизированы. Отдельные ворсины

подвержены фибриноидному некрозу с полным отсутствием синцитиотрофобласта. Слой его неравномерной толщины, имеются резко утонченные участки или оголения поверхности ворсин с ровными краями.

При тяжелой преэклампсии в децидуальной пластинке выявляются массивные отложения фибриноида и очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация, децидуальные клетки окружены пучками коллагеновых волокон, в просвете некоторых из них определяются тромбы, состоящие из эритроцитов и фибрина (рис. 2). В ряде створчатых ворсин выявляются мелкоочаговые периваскулярные инфильтраты, содержащие единичные плазматические клетки, часто они лишены синцитиального покрова.

Таким образом, сравнительный анализ патоморфологических изменений в плаценте беременных с преэклампсиями выявил существенные изменения, как при легкой, так и при тяжелой форме, при этом характер отмеченных нарушений оказался более выраженным при тяжелой преэклампсии.

Морфоструктурный анализ плаценты у женщин с преэклампсиями, беременность которых завершилась преждевременными родами выявлено воспалительный процесс с массивными отложениями фибриноидных масс в межворсинчатом пространстве, тотальное фибриноидное превращение отдельных ворсин наличие кальцификатов в сочетании с участками фибриноидного некроза свидетельствует об их роли в преждевременном прерывании беременности. Фибриноидное перерождение ворсин следует считать результатом иммунологической реакции, приводящей к отторжению и плодово-плацентарного комплекса [10].

Выводы: Состояние плода и исход беременности при преэклампсиях зависит как от степени структурных изменений в плаценте (нарушение ее созревания, инволюционно дистрофических и воспалительных изменений), так и от интенсивности развития в ней компенсаторных приспособлений, развитием синцитиальных узелков и синцитиокапиллярных узелков и синцитиокапиллярных мембран, а также объемом в межворсинчатом пространстве циркулирующей крови.

Использованная литература:

1. Курбанов Б.Б., Курбанов Д.Д., Курбанова М.Т., Жалолов Р.К., Юсупова Ю.Р. Преэклампсия – угрожающее состояние при беременности. / Журнал Педиатрия. 2018. №4. - С. 200-203.
2. Медвинский И. Д., Серов В. Н., Юрченко Л. Н. Тяжелый гестоз с позиции синдрома системного воспалительного ответа //Вест. интенсив. тер. – 2003. -№1. –С. 19-26.
3. Милованов А. П., Кирющенко П. А., Шмаков Р. Г. Плацента - регулятор гемостаза матери // Акушерство и гинекология. -2001. -№3. -С. 3-5.
4. Радзинский В. Е., Ордянец И. М. Плацентарная недостаточность при гестозах //Акуш. и гинекол. -1999. -№1. –С. 11-16.
5. Стрижаков А. Н., Мусаев З. М., Меликова Н. Л. Дифференцированный подход к профилактике гестоза и плацентарной недостаточности у беременных группы высокого риска // Акушерство и гинекология. - 2000. -№3. -С. 14-17.
6. Шабунина-Басок И. Р., Медвинский И. Д., Юрченко Л. Н. Морфологические эквиваленты системного воспалительного ответа на модели гестоза //Вест. интенсив. тер. -2001. -№2. –С. 58-61.
7. Шифман Е. М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. - Петрозводск, 2003. -56 с.
8. Conz P., Catalano C. Physiopathology of pre-eclampsia //G Ital Nefrol. – 2003. -Vol.20. - №1. -P. 15-22/
9. V. Kurbanov. The role of vascular endothelial growth factor as markers of hypertension induced pregnancy: Angiogenic factors / Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health. 6/3 -248. Elsevier.
10. V. Kurbanov. The role of VEGF as prognostic marker of Preeclampsia. / Pregnancy Hypertension. 13. S68. Elsevier.
11. Hagmann H, Thadhani R, et al. The promise of angiogenic markers for the early diagnosis and prediction of preeclampsia. Clin Chem 2012;58 (5):837-845.
12. Maynard SE, Min JY et al. Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sflt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. J Clin Invest 2003;111: 649-658.
13. Myers J.E., Kenny L.C., McCowan L.M., Chan E.H., Dekker G.A., Poston L., Simpson N.A., North R.A. SCOPE consortium. Angiogenic factors combined with clinical risk factors to predict preterm preeclampsia in nulliparous women: a predictive test accuracy study. BJOG 2013; 120: 10: 1215—1223.
14. Srp B., Velebil P., Kvasnicka J. Fatal complications in pre-eclampsia and eclampsia //Ceska Gynec. - 2002. – Vol. 67, №6. – P. 365-371.

ИЖТИМОЙ БОҒЛИҚЛИГИНИ ЙЎҚОТГАН, ЧУҚУР БЎЛМАГАН ЧЎЗИЛГАН ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛИ БЕМОРЛАРНИ ПСИХОЛОГИК ЖИХАТДАН ҲИМОЯ ҚИЛИШНИНГ ТУЗИЛИШ МЕХАНИЗМЛАРИ

Ч. А. Кучимова, Н. И. Ходжаева

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: депрессия, тузилиш, механизм, чўзилган, ижтимоий, психологик, тест, шкала.

Ключевые слова: депрессия, структура, механизм, затяжной, социальные, психологический, тест, шкала.

Key words: depression, structure, mechanism, protracted, social, psychologist, test, scale.

Охирги йилларда рухий касалликларнинг ижтимоий патоморфозига кенг эътибор берилмоқда. Бу омиллар беморларни ҳаёт сифатини ва ижтимоий ҳаётда фаоллигини сусайтиради [1, 7]. Ҳозирги кунда ижтимоий боғлиқлигини йўқотган рухий беморларни янги генерацияси шаклланди. Бу тушунча замонавий психиатрияда етарлича кенг қўлланилмоқда, аммо унинг дефиницияси ўтказилмапти.

СТРУКТУРА МЕХАНИЗМОВ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ БОЛЬНЫХ С НЕГЛУБОКИМИ ЗАТЯЖНЫМИ ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ, УТРАТИВШИЕ СОЦИАЛЬНЫЕ СВЯЗИ

Ч. А. Кучимова, Н. И. Ходжаева

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

В последние годы выделяется так называемый социальный патоморфоз психических заболеваний. Эти факторы снижают качество жизни и уровень социального функционирования значительной части психически больных [1, 7]. Формируется новая генерация пациентов, утративших социальные связи. Данное понятие в современной психиатрии используется достаточно часто, однако его дефиниция не проведена.

THE STRUCTURE OF THE PSYCHOLOGICAL DEFENSE MECHANISMS OF PATIENTS WITH SHALLOW PROTRACTED DEPRESSIVE DISORDERS WHO HAVE LOST SOCIAL CONNECTIONS

Ch. A. Kuchimova, N. I. Xodjaeva

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

In recent years, so-called social pathomorphism of mental illness. These factors reduce the quality of life and the level of social functioning of mental patients. A new generation of patients who have lost social connections is being formed. This concept is used quite often in modern psychiatry, but its definition is not given.

Ижтимоий боғлиқликни йўқолишига олиб келувчи чуқур бўлмаган, чўзилган депрессив бузилишлар (ЧБЧДБ) клиник, ижтимоий, демографик характеристикаси ханузгача тўлиқ ўрганилмаган. Бу гуруҳдаги беморлар касалликнинг бошланғич босқичларида етарлича сифатий даво олмаган.

Тадқиқот мақсади: Тадқиқот мақсади шундан иборатки, ижтимоий боғлиқлигини йўқотган чуқур бўлмаган, чўзилган депрессив беморлардаги психопатологик ва клиник-психологик кўрсаткичларни комплекс реабилитация моделини қўллаш жараёнида ўрганиш ва терапиясига малакали ёндошувни аниқланади.

Материал ва текширув усуллари: текширув учун чуқур бўлмаган, чўзилган депрессияли 86 нафар бемор олинди. Текширув учун олинган беморларни ҳаммасида ЧБЧДБ белгилари ва ижтимоий боғлиқлигини йўқотиш белгилари мавжуд эди. Текширилган 86 нафар бемордан 45 нафари аёл (61,4) ва 41 нафари эркак (68,6) беморлардан иборат бўлиб, ёши 27-51 ёшгача эди, ўртача ёши $33,5 \pm 0,5$ ташкил қилди. Текширилувчи беморларнинг кўпчилиги (71%) ҳеч қаерда ишламайдиган ва ўқимаган беморлардан иборат эди ва 36,1% ини (рухий касаллик бўйича 2-3 гуруҳ) ногиронлар гуруҳи ташкил этди. ЧБЧДБ беморларни реабилитация жараёнида комплекс моделлардан: психофармакотерапия асосан антидепрессантлардан, атипик антипсихотиклардан, турли хил психотерапия усулларида, ҳам вербал индивидуал, ҳам вербал гуруҳли шаклларида (коммуникатив-фаоллаштирувчи гуруҳлар, муаммоли дискуссия гуруҳлардан, когнитив ва кўникмали тренинглардан) фойдаланилди. Қўлланилаётган реабилитацион аспектлардан муҳим психосоциал терапия ҳисобланади, бу маиший кўникмалардан ва мустақил ҳаёт кечирган кўникмаларидан иборат гуруҳли тренингларни ўз

ичига олади. Шу билан бирга уларни оила аъзолари учун руҳиятни шакллантираган дастурлар ҳам, бандлик терапияси ҳам, ижтимоий-тиқловчи машғулотлар ҳам мавжуд эди. Тадқиқот жараёнида клиник-психопатологик, клинко-анамнестик ва экспериментал-психологик усуллардан фойдаланилди. Клинико-психологик ва экспериментал-психологик усулларни қўллашда қуйидаги текширувлар ўтказилди: “Мен-структурали тест” (ISTA), [4], «Копинг усуллари» сўровномаси LazarusR.S., FolkmanS., [4],

СВАК сўровномаси «Selbstbeurteilung von Abwehrkonzepten» [5]. Билимлар даражаси ва руҳиятни шакллантирадиган дастурлар жараёнида ортирилган кўникмалар баҳолаш картаси ёрдамида баҳоланди. [4, 5].

Тадқиқот муҳокамаси: Тадқиқот жараёнида олинган ҳамма натижалар ҳар бир бемор учун махсус картага киритилди ва SPSS 13.0 ва Statistika 7.0. компьютер дастурида математик-статистик жиҳатдан қайта ишланди. Бу қайта ишлаш жараёнида текширув материалларини ўртача ва нисбий кўрсаткичи аниқланди, солиштириш учун Студент t-критериясидан фойдаланилди. Олинган кўрсаткичлар ўртасидаги ўзаро боғлиқликни аниқлаш учун корреляцион анализ қўлланилди. Натижа $p < 0,05$ га тенг бўлганда статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлди. “Мен”-шахс структураси тести билан беморлар текширилганда даволашгача бўлган даврда паст кўрсаткичлар билан характерланди, дефицитар ва деструктив марказий “Мен” функциялари доминантлик қилди. Конструктив агрессияни паст кўрсаткичи аниқланди ($7,62 \pm 0,18$), бу тахминий 41,2 Т-баллга тўғри келди, дефицитар депрессия ($7,30 \pm 0,19$), бу 66,5 Т-баллга тўғри келди ва оралиқ-деструктив агрессия ($5,99 \pm 0,19$) тахминан 55,7 Т-баллга тўғри келди. Ваҳимали характерни аниқлайдиган шкалалар орасида деструктив ваҳима устунлик қилди ($4,22 \pm 0,19$), бу 63,1 Т-баллга тўғри келди. Конструктив ваҳима шкаласи паст кўрсаткичга эга бўлди ($7,61 \pm 0,14$), бу 46,9 Т-баллга тўғри келди ва оралиқ-дефицитар ваҳима ($6,24 \pm 0,18$), бу 60,8 Т-баллга тўғри келди. Биринчи текширувда (даволашгача бўлган даврда) дефицитар устунлик қилди ($6,47 \pm 0,18$), бу 63,1 Т-баллга тўғри келди. Шкалани ўртача аҳамияти юқорида келтирилган 2 та параметрда паст бўлди ($7,87 \pm 0,17$), бу 46,8 Т-баллга тўғри келди. Текширилган беморларда деструктив белгилар устунлик қилди ($5,44 \pm 0,13$), бу 60,4 Т-баллга тўғри келди ва дефицитар ички белгилар “Мен” – чегараланиш мазкур кўрсаткичга эга бўлди ($7,28 \pm 0,19$), бу 60,1 Т-баллга тўғри келди, паст кўрсаткичларда конструктив ички “Мен” ($8,79 \pm 0,17$) кўрсаткичга эга бўлди, бу 44,9 Т-баллга тўғри келди). Дефицитар белгилар доминантлик қилди ($5,78 \pm 0,19$), бу 66,3 Т-баллга тўғри келди) ва деструктив нарциссизм ($5,96 \pm 0,17$), бу 62,6 Т-баллга тўғри келди, конструктив нарциссизм паст кўрсаткичда ($8,04 \pm 0,16$), бу 46,1 Т-баллга тўғри келди. Текширилувчи гуруҳда дефицитар сексуаллик шкала кўрсаткичи юқорилиги аниқланди ($4,67 \pm 0,16$), бу 58,1 Т-баллга тўғри келди, конструктив сексуаллик пастроқ кўрсаткичга эга бўлди ($6,16 \pm 0,25$), бу 41,7 Т-баллга тўғри келди ва оралиқ-деструктив сексуаллик ($4,29 \pm 0,19$), бу 49,8 Т-баллга тўғри келди.

Копинг-хулқ текшируви шуни кўрсатдики, текширилаётган беморлар стрессларни кенг спектрини куллади. Беморлар энг кўп копинг-стратегияда “муаммоли ечим режасини ($2,78 \pm 0,05$), “қочиш-ўзини четга тортиш” ($2,76 \pm 0,05$) ва «конфронтация»дан ($2,56 \pm 0,06$) фойдаланди. Беморлар копинг-стратегиянинг “жавобгарлик қабул қилиш” ($2,28 \pm 0,06$), “ижтимоий қуллаб-қувватланишни излаш” ($2,38 \pm 0,05$) ва “мусбат юқори баҳолаш” ($2,41 \pm 0,05$) усулларидан камроқ фойдаланди.

Текширилувчи гуруҳни кўзатишда психологик ҳимоя механизмларидан кўпроқ “инкор этиш” ($8,57 \pm 0,05$) ва “регрессия”га ($7,99 \pm 0,08$) урғу берилди. СВАК сўровномаси бўйича психологик ҳимоя механизмларидан “рационализации”, “ижтимоий контактлардан четлашиш” ва “объектга қарши туриш” шкалалари балли юқори кўрсаткичга эга бўлди (6 стандарт баллдан кўпроқ), фақат “инкор этиш” ва “регрессия” унчалик кўзга ташланмади.

Психометрик баҳони корреляцион таҳлил қилишда, симптоматик ифодаланиш ва ҳимоя-енгиш хулқи хўсусиятларида негатив симптоматика копинг-стратегия, психологик ҳимоя механизмлари шкалаларида ўзаро боғлиқлик борлигини кўрсатди. Бунда ноконструк-

тив копинг-механизмлар (“қочиш-четда туриш” ва “конфронтация”) стрессли таъсирларга онгли мослаша олмаслигини кўрсатди ва негатив симптоматика шкаласи билан мусбат корреляция қилинди. Психологик ҳимоя механизмлари (“объектга қарши туриш”, “ижтимоий контактлардан четда туриш” ва “регрессия”) бу шкала билан манфий корреляция қилинди (депрессив симптомлар ифодаланганлиги кам кўзга ташланди).

Шундай қилиб, бошқа шунга ўхшаш текширувлар статистик ишончли корреляциялар клиник-психопатологик характеристика ва чуқур бўлмаган чўзилган депрессив беморлар ҳаёт сифати кўрсаткичи ўртасида олинмади. Келтирилган маълумотларга асосланиб, шуни таъкидлаш мумкинки, беморларда ҳаёт сифатини юқори кўрсаткичлари кўпинча ноадаптив, тула шаклланмаган ҳимоя механизмлари ва копинг-стратегия таъсирига хизмат қилди. Ригид ва тўла шаклланмаган хулқ психологияси ҳимоя механизмлари “объектга қарши туриш”, “инкор этиш”, “регрессия” ва “ижтимоий контактдан четда туриш” таъсирларига онгсиз чақирилди. Ўтказилган комплекс биопсихосоциал даво ва гуруҳларда ўтказилган руҳиятни шакллантирадиган машғулотлар ЧБЧДБ беморларга кўп маълумот берди. Энг кўп ўзгаришлар билимларни баҳолашда дистимияда кўзатилди ($p < 0,001$, $t = 14,25$) ва симптомлар ҳақидаги маълумотлар ($p < 0,001$, $t = 13,85$), дистимик бузилишлар симптомлари кузиши ҳақидаги билимлар ва огоҳлантиришлар ($p < 0,001$, $t = 8,47$ и $p < 0,001$, $t = 7,87$) бўлди, беморларни қизиқтирган долзарб саволларга жавоблар лекция машғулотларида ҳам ёритилди. Бунда қуйидаги қоида аниқланди-қанча кўп муаммога эътибор қаратилса, шунча ўзгаришлар кўп кузатилди. Саволлар кам ёритилганда беморларни даволаниш фаоллигида ишончли ўзгаришлар параметрлари паст бўлди ($p > 0,87$, $t = 0,17$ ва $p > 0,52$, $t = 0,64$). Комплекс психосоциал давони натижалари беморларда бу касалликнинг негатив оқибатларини енгиб ўтишга ёрдам берди. Чуқур бўлмаган чўзилган депрессияли беморларда даво жараёнида статистик ишончлилик даража пасайди, “Мен”- структура тестида (ISTA) ҳамма марказий шахсий белгилар пасайди: дефицитар агрессия ($p < 0,001$, $t = 3,55$), дефицитар ваҳима ($p < 0,03$, $t = 2,27$), дефицитар ички “Мен”-четлашиш ($p < 0,01$, $t = 2,49$), дефицитар нарциссизм ($p < 0,02$, $t = 2,34$) ва дефицитар сексуаллик ($p < 0,009$, $t = 2,59$). Комплекс психосоциал даво жараёнида ҳамма конструктив копинг-стратегияни куллаш ишончли пасайди (дистанциялаш $p < 0,001$, $t = 6,80$), конфронтация ($p < 0,001$, $t = 5,60$) ва “қочиш-четга тортиш” ($p < 0,001$, $t = 7,53$), бир вақтнинг ўзида конструктив копинг механизмларни куллаш, жумладан мусбат юқори баҳолаш ($p < 0,001$, $t = 5,98$), “жавобгарлик қабул қилиш” ($p < 0,001$, $t = 4,62$) ва “ижтимоий қўллаб-қувватланишни излаш” ($p < 0,001$, $t = 3,47$) ҳам пасайди. SBAK сўровномасига кўра беморлар текширилганда ҳимоя механизмларидан “инкор этиш” ($p < 0,001$, $t = 10,23$), “ижтимоий контактлардан четда туриш” ($p < 0,001$, $t = 7,87$) ва «рационализация» ($p < 0,001$, $t = 7,31$) етарлича пасайди.

Хулоса:

1. Ижтимоий боғлиқликни йўқотган чуқур бўлмаган чўзилган депрессив беморларни баҳолаганда, бу феномен ривожланишида нафақат турғун депрессив белгилар, балки ҳимоя-мослашув ва адаптацион механизмларнинг ҳам ноадекватлиги ётди. Бу беморлар клиник жиҳатдан комплекс текширилди ва махсус таҳлил усуллари ҳам қўлланилди.

2. “Мен”-структура тестида беморлар конструктив кўрсаткичларда паст балл олди, дефицитар ва деструктив кўрсаткичларда доминантлик қилди. Ўтказилган даво жараёнида депрессив симптомлар пасайди, конструктив шкалада тенденция кўзатилди.

3. Стрессли ҳолатларда беморлар муаммони ҳал этишда ўзини четга тортди, ўзига жавобгарлик олишни хоҳламади, қўллаб-қувватланишни инкор этди. Реабилитация жараёнида конструктив копинг механизмлардан фойдаланиш ошди, комплекс реабилитацион дастурлардан сўнг беморларни ҳимоя-мослашув хулқида копинг-стратегияда мусбат ўзгариш кузатилди.

4. Беморларни ҳимоя-мослашув хулқи структурасида “инкор этиш” ва “регрессия”да ортиқча ифодаланганлик фарқланди. Комплекс реабилитация жараёнида “инкор этиш” ва

“регрессия” психологик ҳимоя механизларида интенсификация ва таранглик камайиши кўзатилади.

5. Комплекс реабилитацион дастури қўллаш жараёнида асосан антидепрессантлар, атипик антипсихотиклар, индивидуал ва гуруҳли психотерапия усуллари, психосоциал терапия (ижтимоий ва маиший куникмалар тренинги, бандлик терапияси, руҳиятни шакллантириш) қўлланилади, беморларда психометрик баҳолашни ҳамма томонларини қамраб олувчи етарлича мусбат ўзгаришлар кўзатилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Волкова О.Н., Косова Е.Г., Чехлатый Е.И. /Исследование качества жизни здоровых людей и стратегий совладания в гендерном аспекте // Вестник психотерапии. — 2005. — № 13 (18). — С. 65 – 75.
2. Дикая Т.И. «Длительные депрессивные состояния в форме хронических депрессий: клинико психопатологические и динамические аспекты» // Научно - практический журнал «Психиатрия». - №5 - М. - 2004. - С. 26 – 34.
3. Лазарус А. Краткосрочная мультимодальная психотерапия: пер. с англ. /СПб.: Речь, 2001. 256 с.
4. Лиманкин О.В., Лаптева К.М., Канакова Е.В. Реабилитационное отделение с общежитием для больных, утративших социальные связи, в психиатрическом стационаре // Проблемы и перспективы развития стационарной психиатрической помощи. – СПб., 2009. — Т. 2. — С.129–140.
5. Сиранчиев М.А. Поздние дистимические состояния // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2002. Т. 12, С. 10-13.
6. Соломонова С.В. Применение бензодиазепиновых анксиолитиков в комплексной терапии тревожно-фобических расстройств // Психоневрология в современном мире: Материалы юбилейной научной сессии, Санкт-Петербург, 14-18 мая 2007 г. —СПб., 2007. —С. 272.
7. Akiskal H.S., Akiskal K.K., Radwan F. et al. TEMPS-A: progress towards validation of a self-rated clinical version of the Temperament Evaluation of the Memphis, Pisa, Paris, and San Diego Autoquestionnaire / Journal of Affective Disorders. – 2005. – Vol. 85 (1–2). – P. 3–16.
8. Andrews G. et al. Why does the burden of disease persist. Relating the burden of anxiety and depression to effectiveness of treatment // Bull. WHO. — 2000. — Vol. 78, № 4. — P. 446–454.
9. Bech P. Rating scales to evaluate quality of life in depressed patients // WPA teaching bulletin on depression. - 1996. - Vol. 3, № 9. P. 1-3.
10. Bryant R.A., Friedman M.J., Spiegel D. et al. A review of acute stress disorder in DSM-5 / Depression and Anxiety. – 2011. – Vol. 28(9). – P. 802/

ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ**Д. З. Мамарасулова, Д. Б. Исакова, Х. Н. Негматшаева, А. Ф. Валидова**
Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан**Ключевые слова:** рак шейки матки, ультразвуковая диагностика.**Таянч сўзлар:** бачадон буйни саратони, ультротовуш ташиҳис.**Key words:** cervical cancer, ultrasound diagnosis.

В данной статье рассмотрены клиничко-эходопплерографические особенности рака шейки матки, которые позволяют улучшить дифференциальную, топическую и уточняющую диагностику злокачественных опухолей матки. В материалы для исследования были включены 115 больных с раком шейки матки, обратившиеся в Андижанский филиал онкологического центра. Выявленные клиничко-эходопплерографические особенности РШМ позволили прогнозировать течение, исход заболевания и выбирать оптимальные методы лечения. Ультразвуковой мониторинг больных РШМ, позволяет оценить эффективность проводимого лечения и своевременно выявлять метастазы и прогрессирование заболевания.

БАЧАДОН БУЙНИ САРАТОНИНИНГ ЭХОГРАФИК ВА КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ**Д. З. Мамарасулова, Д. Б. Исакова, Х. Н. Негматшаева, А. Ф. Валидова**

Андижон давлат тиббиет институти, Андижон, Ўзбекистон

Ушбу мақолада бачадон саратонининг клиник ва эходопплерографик хусусиятлари кўриб чиқилади, бу эса бачадон малигник ўсмаларининг дифференциал, топикал ва аниқ диагностикасини яхшилаш имконини беради. Тадқиқот учун материаллар саратон марказининг Андижон филиалига мурожаат қилган 115 нафар бачадон буйни саратони касаллигига киритилган. РИОРАТМ аниқланган клиник-эходопплерографик хусусиятлари касалликнинг давомийлигини, натижасини тахмин қилиш ва оптимал даволаш усуллари танлаш имконини берди. РШМ билан оғриган беморларнинг ультротовуш текшируви даволашнинг самарадорлигини баҳолаш ва метастазларни ва касалликнинг ривожланишини ўз вақтида аниқлаш имконини беради.

ECHOGRAPHIC AND CLINICAL FEATURES OF CERVICAL CANCER**D. Z. Mamarasulova, D. B. Isakova, Kh. N. Negmatshaeva, A. F. Validova**

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

This article discusses the clinical and echodopplerographic features of cervical cancer, which allows to improve the differential, topical and clarifying diagnosis of malignant tumors of the uterus. The material for the study included 115 patients with cervical cancer who applied to the Andijan branch of the cancer center. The revealed clinical and echodopplerographic features of CC made it possible to predict the course, outcome of the disease and to choose the optimal methods of treatment. Ultrasound monitoring of patients with CC, allows to assess the effectiveness of treatment and timely detect metastases and disease progression.

Актуальность: В Казахстане, Узбекистане и Кыргызстане зарегистрирован рост показателя рака шейки матки, по отношению к годам сравнения, средний возраст больных в странах СНГ составил 51-55 лет, в России в возрасте - 15-39 лет доля РШМ среди всех ЗН была максимальной (21,9%); в возрастной группе 40-54 года она составила 9,7% (2-е место после рака молочной железы (РМЖ) [1, 2, 3].

В последние годы врачи ультразвуковой диагностики и онкогинекологи стали обращать внимание на возможность получить информацию о состоянии шейки матки, особенно с целью оценки степени распространенности опухолевого процесса, что особенно важно в планировании лечения [4,5,6]. Однако эта информация до настоящего времени носит разрозненный характер и основана на небольшом количестве публикаций. Вместе с тем до настоящего времени четко не разработаны эхографические критерии РШМ с учетом клинического течения заболевания и возможностей современной дигитальной (цифровая) ультразвуковой аппаратуры, трасвагинальной, цветной эходопплерографии, позволяющие лучше выявлять патологию шейки матки, что позволит улучшить своевременную, дифференциальную и уточняющую диагностику РШМ [4, 5, 6].

Методы обследования. В связи с этим мы изучили клиничко-эхографические особенности рака шейки матки у 115 больных в возрасте от 21 до 70 лет. Согласно Международной классификации TNM (ВОЗ, 1998г.).

T1bN0M0 стадия РШМ диагностирована у 4 (3,4%) больных, T2aN0M0 - у 17 (14,8%), T2bN0M0 - у 44 (38,3%) больных, T3aN0M0; T3N1M0 стадия – у 21 (18,3%), T3bN0M0; T3bN1M0 – у 23 (20,0%) больных, и T4N0M0; T4N0M1; T4N1M1 стадия диагностирована у 6 (5,2%) больных.

У всех больных диагноз верифицирован морфологически.

Результаты и обсуждения. Анализ результатов комплексного обследования позволил выявить что 25 (21,7%) больных РШМ при поступлении предъявляли жалобы на наличие водянистых выделений из половых путей, у 87 (75,7%) больных наблюдались кровянистые выделения, у 24 (20,9%) - контактные, у 11 (9,6%) – отмечались ациклические кровотечения. Большинство больных предъявляли жалобы на слабость, недомогание, боли внизу живота и поясничной области. 55(47,8%) больных отмечали развитие заболевания в течение последних 6 мес., 32 (27,8%) – в течение года, остальные 28 (24,4%) больных в сроки более года. Лишь 14 (12,2%) больных РШМ были в менопаузе в сроки 1-5 и более лет.

При гинекологическом обследовании у 111 (96,5%) больных отмечалось увеличение размеров шейки матки за счет наличия опухолевого образования больших размеров, причем экзофитная форма роста опухоли отмечалась у 55 (47,8%) больных, у 44 (38,3%) - эндофитная форма, из них у 11 (25,0%) больных шейка была практически разрушена опухолью, у 16 (13,9%) диагностирована смешанная форма роста РШМ. У 44 (38,3%) больных отмечалась инфильтрация параметрия, не доходящая до костей таза с двух сторон, у 23 (20,0%) - доходящая до костей таза с одной стороны. У 2 (1,7%) больных выявлены признаки прорастания опухоли в мочевого пузырь. Признаки увеличения лимфатических узлов в малом тазу были у 2 (1,7%) больных при брюшно-влагалищном исследовании, у 2 (1,7%) - признаки прорастания опухоли шейки матки в прямую кишку при ректально-брюшно-стеночном исследовании. Вместе с тем, проведенные клинические и бимануальные исследования не позволили получить исчерпывающие данные об опухоли шейки матки, степени местной и общей распространенности опухолевого процесса, что было восполнено данными других методов исследования (цистоскопия, ирригоскопия, рентгенография, КТ и др.), а также комплексного ультразвукового исследования.

Анализ результатов комплексного ультразвукового исследования показал, что РШМ характеризуется совокупностью прямых и косвенных эхографических признаков. Прямые признаки обусловлены непосредственно опухолевым образованием шейки матки, а косвенные - распространением опухолевого процесса на близлежащие органы и ткани, а также метастатическим поражением других органов и тканей.

Частота прямых и косвенных эхографических признаков РШМ представлена в таблице 1.

Как видно из представленной таблицы РШМ эхографически характеризовался увеличением ее размеров в 96,5% случаях. Размеры шейки матки колебались от 42х39х47 мм до 97х71х83 мм и более. Причем контуры шейки матки чаще были неровные (96,6%), нечеткие (96,6%), а форма - неправильная (96,5%). Двухмерная эхография позволила определить локализацию опухолевого процесса шейки матки. Причем это было возможно с большей достоверностью сказать при сочетании чрескожной и трансвагинальной эхографии. Так опухоль РШМ локализовалась по передней стенке в 37,4 % случаях, задней - в 32,2%, по передней и задней стенке – в 30,4%. Причем, чем больше был размер опухоли, тем и распространение процесса занимало большую площадь и объем шейки.

У 4 (3,5%) больных с 1б стадией РШМ эхографически очаг опухолевого процесса лучше визуализировался при трансвагинальной эхографии в виде очага низкой эхогенности. Опухоль при РШМ чаще была гипозоногенная (89,6%), неоднородная по структуре (64,3%).

Выводы РШМ характеризуется выраженными клиническими проявлениями, зависящими от степени распространенности опухолевого процесса, а также прямыми и косвенными эхографическими признаками и доплерографическими особенностями кровотока в маточных артериях и опухоли. Двухмерная эхография позволила оценить и состояние церви-

Таблица 1.

Частота прямых эхографических признаков рака шейки матки (n-115)

	Эхографические признаки	Количество больных	M+m %
1.	Размеры шейки матки		
	Увеличены	111	96,5±1,6
	Не увеличены	4	4,5±1,6
2.	Контуры шейки		
	ровные	4	3,4±1,6
	неровные	111	96,6± 1,7
	четкие	4	3,4±1,6
	нечеткие	111	96,6±1,7
3.	Форма шейки		
	Правильная	4	3,5±1,7
	Неправильная	111	96,5±1,7
4.	Локализация опухоли		
	По передней стенке	43	37,4±4,1
	По задней стенке	37	32,2±4.1
	По передней и задней стенке шейки матки	35	30,4±4,4
5.	Структура опухоли		
	Однородная	41	35,7±4,46
	Неоднородная	74	64,3±4,46
6.	Эхогенность опухоли		
	Гипоэхогенная	103	89,6±2,62
	Гиперэхогенная	3	2,6±2,6
	Смешанная	9	7,8±3,9
7.	Цервикальный канал		
	Визуализируется	105	91,3±2,62
	не визуализируется	10	8,7±2,6
	утолщен	88	76,5±3,9
	деформирован	72	62,6±4,5
	расширен	10	8,7±2,6

кального канала. Так в 91,3% случаях цервикальный канал визуализировался четко на всем протяжении, причем в 76,5% - он был неравномерно утолщен. Толщина его колебалась от 6 до 12 мм с деформацией (62,6%) и участками уплотнения и расширения.

Использованная литература:

1. Абдухакимов А.Н., Ниязметов Б.Б., Мадаминова А.Ю. и др. Заболеваемость злокачественными новообразованиями и экологическая ситуация в некоторых регионах республики Узбекистан //Ж. Экология человека, 2012, №2, с 32-39.
2. Абдухакимов А.Н., Сафарова А.Р. Заболеваемость злокачественными новообразованиями населения Ташкентской области в 2006г. // Материалы V съезда онкологов и радиологов стран СНГ, Ташкент, 2008. С. 6.; 3. 3/
3. Абдухакимов А.Н., Ниязметов Б.Б., Мадаминов А.Ю. Компонентный анализ динамики числа заболеваемости новообразованиями в Ферганской долине за 1996-2007гг.//Материалы XIII-Российского онкологического конгресса РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН М., 2009. С. 389
4. Озерская И.А., Агеева М.И. Ультразвуковая диагностика патологии шейки матки (лекция) // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2003. № 3. С. 133-140.
5. Carter J., Saltzman A., Hartenbach E. et al. Flow characteristics in benign and malignant gynecologic tumors using transvaginal color flow Doppler // Obstet. Gynecol. 1994. V. 83. P. 125-130.
6. Machida H., Blake E.A., Eckhardt S.E. et al., Trends in single women with malignancy of the uterine cervix in United States. // J Gynecol Oncol. 2018 Mar;29(2):e24. doi: 10.3802/jgo.2018.29.e24. Epub 2017 Dec 27.

ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

И. С. Манасова, З. Ж. Жумаева

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: факторы риска, частота, сердечно-сосудистые заболевания, рождаемость, смертность, структура.

Таянч сўзлар: хавфли омиллар, юрак-қон томир касалликлари, туғилиш, ўлим, структура.

Key words: congenital heart disease, risk factors, fertility, mortality, frequency, structure.

Проведенные анализы по городам и районам области показали, что сердечно-сосудистые заболевания среди детей чаще встречаются в промышленно развитых регионах области. Авторами проведено исследование по изучению влияния факторов риска на частоту и структуру сердечно-сосудистых заболеваний у детей в Бухарской области. Установлено, что частота сердечно-сосудистых заболеваний составляет 6,42 случаев на каждые 1000 рождений, в 6 раз больше встречается у детей, проживающих в сельских условиях.

БОЛАЛАРДА ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

И. С. Манасова, З. Ж. Жумаева

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Вилюятнинг шаҳар ва туманларида олиб борилган кузатувлар шуни кўрсатдики, болалар ўртасида юрак қон томир касалликлари саноат ривожланган ҳудудларда кўпроқ учраши кузатилди. Авторлар томонидан юрак қон томир касалликларининг сонига ва структурасига хавфли омилларнинг таъсирини ўрганиш бўйича текширувлар олиб борилди. Юрак қон томир касалликлари учраши ҳар бир 1000 та туғилган болага 6,42 тага туғри келишини аниқланди, бу эса кишлок шароитида яшовчи болаларда 6 марта кўп эканлигини кўрсатади.

CHARACTERISTICS OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM DISEASES IN CHILDREN

I. S. Manasova, Z. J. Zhumaeva

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The authors conducted a study on the influence of risk factors on the frequency and structure of congenital heart disease in children in the Bukhara region. It was found that the incidence of disease of the cardiovascular system is 6,42 cases for every 1000 births, 6 times more common in children living in rural conditions. Analysis of cities and districts of Bukhara region showed that congenital heart disease is more common in industrialized regions of the region.

К числу существенных факторов, определяющих показатели заболеваемости и смертности населения, относится врожденная патология развития (ВПР), представляющая собой серьезную медико-социальную проблему. Значительные различия в частоте ВПР, в том числе их отдельных форм, в разных регионах даже внутри одного государства, зависят от историко-этнических, демографических, экологических и других факторов.

К факторам внешней среды, являющимся тератогенными, относят инфекционные агенты (вирус краснухи, цитомегаловирус, вирус простого герпеса-ВПГ, вирус ветряной оспы, ВИЧ, токсоплазма, бледная трепонема), физические факторы (рентгеновское излучение, гипертермия), диабет матери, химические факторы (соли лития, варфарин, спирт этиловый, изотретиноин), гормоны (андрогены, диэтилстильбестрол). Наиболее часто пороки развития возникают при воздействии тератогена на 3-8-й неделе беременности, т.е. в период органогенеза.

Факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний у детей являются такие заболевания матери, как гестозы, ЭГЗ (преимущественно ОРВИ) и их сочетания (86,4% случаев), а также осложненное течение первого триместра беременности, нарушения маточно-плацентарного кровотока частые катаральные ангины и различные сочетания этих факторов [3, 4].

Ведущая роль в формировании сердечно-сосудистых заболеваний отводится внутриутробной инфекции, возбудителями которой являются более 27 видов бактерий, вирусы, паразиты, 6 видов грибов, 4 вида простейших и риккетсии. Вирусные инфекции в период

беременности могут явиться причиной развития пороков развития и повышения перинатальной смертности до 19,3%. Для государства среднегодовая стоимость содержания одного больного ребенка в десятки раз превышает затраты, необходимые на проведение перинатальной диагностики и профилактики вирусных инфекций.

По данным вирусологического исследования, энтеровирусы обнаруживаются в 63,6% случаев ВПР, ЦМВ- в 14,3% [1]. У 3-5% новорожденных обнаруживаются пороки развития, обусловленные действием лекарств на плод. Выраженность их воздействия связана со сроком беременности и дозой. Отрицательное влияние на организм матери и плода оказывают алкоголь, никотин и наркотики [2].

Изучая роль факторов риска в формировании сердечно-сосудистых заболеваний у детей установлено, что отцовский возраст, отягощенный акушерский анамнез, антенатальные лихорадочные заболевания и старший возраст матери увеличивает риска формирования сердечно-сосудистых заболеваний, тогда как прием поливитаминов оценивается как защитный фактор. Факторы риска были проанализированы с помощью многофакторного анализа логистической регрессии и все вышеперечисленные факторы оказались взаимосвязанными [6].

Цель исследования: изучить частоту и структуру сердечно-сосудистых заболеваний у детей в Бухарской области.

Материалы и методы исследования: Для изучения уровня и структуры сердечно-сосудистых заболеваний у детей были использованы данные официальной медицинской статистики Здравоохранения Бухарской области за 2012-2016 годы. Ретроспективно были изучены статистические данные медицинских учреждений городов и районов Бухарской области (всего -2 города и 11 районов).

Обсуждение: Результаты ретроспективного изучения данных за 5 лет показали, что в периоды с 2014 -по 2018 года в Бухарской области было зарегистрировано рождение 177 586 детей. Среди них выявлено 838 случаев рождения детей именно с ВПС.

Пик сердечно-сосудистых заболеваний в Бухарской области пришелся на 2014 год, когда показатель на 1000 родов составлял 5,24. В последующие 2015-2016 годы изучения данный показатель оставался на одинаковом уровне и составлял- 4,75; 4,43 и 4,15 соответственно. Однако, в 2017 году частота рождения детей с сердечно-сосудистым заболеванием в Бухарской области имела тенденцию к росту и составила 5,12.

Удельная частота сердечно-сосудистых заболеваний у детей составила в 2014 г - 23,6, а в 2018 г. – 27,3. При этом на протяжении последних 5 лет средняя частота сердечно-сосудистых заболеваний составляет 6,42 случаев на каждые 1000 рождений.

Анализ результатов исследования показал репрезентативность отобранного материала по отношению к общей совокупности детей. Из среднего общего количества детского населения за изученный период были госпитализированы по поводу сердечно-сосудистых заболеваний 526 детей. Среди них городских (-104) было несколько меньше (19,7%), чем проживающих в условиях села - 422 (80,3%). В общей структуре количество мальчиков и девочек было примерно одинаковой, соответственно 273,0 и 253,0. При распределении по месту жительства в половом аспекте, соотношение количества мальчиков и девочек имели особенности, т.е. городских мальчиков (44,3%) было несколько меньше, чем девочек (55,7%), а сельских мальчиков - больше (53,8%), чем девочек (46,2%).

Дети были госпитализированы из различных городов и районов области. Среди них больных детей, проживающих в городских условиях -104 (19,7%), из них мальчиков-46 (44,3%) и девочек -58 (55,7%). Выяснилось, что из сельских местностей в 4 раза больше были госпитализированы больные дети- 422 (80,3%), из них мальчиков-227 (53,8%) было несколько больше чем девочек (195-46,2%). На основании полученных данных установлено, что сердечно-сосудистые заболевания в 6 раза больше встречаются у детей, проживающих в сельских условиях. Проживающие в сельских местностях мальчики в 4,9 раз, девочки в 3,4 раз больше страдают сердечно-сосудистыми заболеваниями, чем городские дети.

В структуре госпитализированных преобладали дети в возрасте от 0- до 5 лет, различие в половом аспекте в данном возрасте не наблюдалось.

Изучение структуры сердечно сосудистых заболеваний в зависимости от места жительства свидетельствует о высокой встречаемости сложных пороков сердца у жителей села. Выяснилось, что сердечно-сосудистые заболевания в 6 раз больше встречается у детей, проживающих в сельских условиях.

Анализ по городам и районам области показал, что сердечно-сосудистых заболеваний чаще встречается в промышленно развитых регионах области, в частности, в городе.

Заключение: Таким образом, частота госпитализации детей с сердечно-сосудистыми заболеваниями зависит от места жительства и пола детей. Установлено, что сердечно-сосудистых заболеваний в 6 раза больше встречается у детей, проживающих в сельских условиях, а также у жителей села чаще встречаются сложные пороки сердца. Чаще госпитализируются дети в возрасте от 0- до 5 лет без различия в половом аспекте. Проживающие в сельских местностях мальчики в 4,9 раз, девочки в 3,4 раз больше страдают сердечно-сосудистых заболеваний, чем городские дети.

Проведенное исследование на примере Бухарской области показало значимость исследований особенностей частоты сердечно-сосудистых заболеваний как для планирования медицинской помощи населению в частности сельским детям, так и для разработки превентивных мероприятий.

Использованная литература:

1. Абдуллаходжаева М.С., Бабанов Б.Х., Муратов Х.А., Матрасулов Р.М., Досназарова Б.А. Частота, этиология и характер врожденных пороков сердца в структуре детской смертности //Общественное здоровье и здравоохранение// №3,2012. с.52-54.
2. Владимирова Н.Ю., Наговицына Е.Б., Святкоская А.Л. Эпидемиологические аспекты репродуктивных потерь. Проблемы репродукции.2001; 3: 54-57.
3. Тогаев М.К., Жураева З.Ё. Перинатальные факторы риска врожденных пороков сердца//Бюллетень Ассоциации врачей Узбекистана №2,-2014.-с.-27-30.
4. Курбанов Д.Д., Курбанов С.Д., Наврузова Р.С. и др. Этиопатогенез, клиника, диагностика, методы прерывания, лечебно- профилактические мероприятия по снижению акушерских осложнений при нежелательной, неразвивающийся и с пороками развития беременности. Пособие для врачей. Ташкент, 2007.
5. Шейбак М.П., Шейбак Л.Н. Недостаточность цинка у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2000; 1: 48-51.
6. Profile and risk factors for congenital heart defects: A study in a tertiary care hospital. Abqari S, Gupta A, Shahab T, Rabbani MU, Ali SM, Firdaus U. Ann Pediatr Cardiol. 2016 Sep-Dec;9(3):216-21. doi: 10.4103/0974-2069.189119. PMID:27625518.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ОЗОНОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Т. К. Мухитдинова

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Ключевые слова: озонотерапия, акушерство, угроза потери плода.

Таянч сўзлар: озонотерапия, акушерлик, хомила тушиш хавфи.

Key words: ozone therapy, obstetrics, threat of fetal loss

Обобщены результаты клинических исследований по изучению биологических эффектов озонотерапии. Проведен критический анализ данных, полученных при использовании озонотерапии в акушерстве. Утверждается, что действие активных форм кислорода определяются, во-первых, концентрацией озона, во-вторых, стадией патологического процесса. Проанализированы проблемы озонотерапии и высказаны предложения по перспективам развития озонных технологий в медицине.

ҲОМИЛА ТУШИШ ХАВФИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА ОЗОНОТЕРАПИЯНИНГ ЭФФЕКТИВЛИГИ

Т. К. Мухитдинова

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Озон билан даволашнинг биологик фаоллиги клиник текширувлар натижасига кўра умумлаштирилган. Акушерликда озон билан даволашнинг критик таҳлили ўтказилинган. Кислороднинг фаол турлари таъсири биринчидан озон концентрацияси, иккинчидан патологик жараён босқичига кўра белгиланган. Озон билан даволаш муаммолари таҳлил қилинган ва тиббиётда озон технологияларини ривожлантириш бўйича перспектив таклифлар келтирилган.

EFFECTIVENESS OF OZONE THERAPY USING IN THE COMPREHENSIVE TREATMENT OF PREGNANCY NON-CARE

T. K. Muxitdinova

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

The results of clinical studies on the biological effects of ozone therapy are summarized. A critical analysis of the data obtained using ozone therapy in obstetrics was performed. It is argued that the action of reactive oxygen species is determined, firstly, by the concentration of ozone, and secondly, by the stage of the pathological process. The problems of ozone therapy are analyzed and suggestions are made on the prospects for the development of ozone technologies in medicine.

Сохранение репродуктивного здоровья, обеспечение физиологического течения беременности, родов, рождение здорового полноценного ребенка относятся к первостепенным задачам акушерства.

Несмотря на известные успехи, достигнутые в перинатологии частота невынашивания беременности составляет 10-25% [1, 2].

Ежегодно в мире рождаются около 13 миллионов недоношенных детей, на них приходится 60-70% ранней неонатальной смертности и 65-75% детской смертности. Недоношенные новорожденные в структуре перинатальной смертности составляют 40-80%. Все это убедительно свидетельствует о необходимости поиска новых подходов к решению проблемы [3-5]. Применение озона в медицинских целях имеет давнюю историю. Изучение его влияния на организм показало его антимикробное действие, способность улучшать кровообращение в тканях, стабилизировать состояние клеточных мембран. Медицинский озон нашел широкое применение в хирургии и других разделах медицины, однако до сих пор имелись лишь единичные сообщения с его использованием для лечения акушерской патологии [6, 7].

Цель исследования: изучить эффективность озонотерапии в комплексном лечении невынашивания беременности.

Материал и методы исследования. Нами обследованы 118 беременных с угрожающим выкидышем, из которых 70 получали медицинский озон, 48 только традиционную те-

рапию. В зависимости от срока беременности при котором возникла угроза её прерывания, все беременные были разделены на 2 группы.

1 группа – беременные с угрожающим выкидышем в I триместре (70 беременных).

2 группа – беременные во II триместре (48 женщин).

Внутри каждой группы в зависимости от метода лечения были определены основная (с применением озонотерапии) и сравнительная с использованием традиционной терапии подгруппы.

В I группе основная подгруппа состояла из 50, сравнительная - из 20 беременных. Во 2 группе - соответственно из 30 и 18 беременных. Сравнимые подгруппы были сопоставимы по возрасту пациенток и этиологии невынашивания.

Озонотерапия проводилась в виде внутривенных канальных инфузии озонированного физиологического раствора для получения которого пропускали озонкислородную газовую смесь с концентрацией в ней озона 400 мкг/л через флакон емкостью 400 мл со стерильным 0,9% раствором натрия хлорида в течении 10-15 мин. со скоростью 1 мкг/л. Озонированный физиологический раствор вводился внутривенно капельно со скоростью 80-10 мкг/л в I группе, чему соответствует длительность процедуры 40-50 мин.

Наряду с озонотерапией больные основных подгрупп получали токолитики в зависимости от срока беременности, иногда антибактериальную терапию инфекционно-воспалительных заболеваний. Эффективность озонотерапии изучалась путем лабораторных исследований, определялся уровень эстрадиола, прогестерона, эстрогена.

Результат и их обсуждение. Изучение, непосредственного влияния озонотерапии на клиническую картину угрожающего выкидыша показало улучшение состояния больных. Об этом свидетельствует более быстрое, чем в контроле уменьшение болей, что привело к прекращению приема спазмолитиков, снижению у них нервной возбудимости, улучшение сна, уменьшились или полностью исчезли признаки раннего токсикоза почти у 80% беременных.

В результате комплексного лечения с использованием медицинского озона беременность была сохранена у 88% пациенток I группы и у 72% беременных основной подгруппы 2 группы. В подгруппах сравнение сохранить беременность удалось соответственно в 62% и 58% случаев.

При сравнении течения беременности, у беременных не получавших озонотерапию отмечена более частая повторная угроза прерывания беременности, тогда как в группе получавших озонотерапию, угроза прерывания повторно отмечалась в 16 раз реже.

Поздний токсикоз - второе по частоте осложнений у беременных основной группы встречался в 22 раза реже чем в сравнительной подгруппе.

Лабораторный анализ показал, что у беременных в I триместре беременности недельный прирост уровня прогестерона составил по сравнению с группой сравнения от 7,6 нмоль/л до 23,7 нмоль/л, уровень пролактина соответственно от 83 (мМЕ/л) до 138 (мМЕ/л). И уровень в крови эстрадиола вырос от 926 (нмоль/л) до 1753 (нмоль/л). Этот недельный прирост уровней прогестерона эстрадиола и пролактина в крови у беременных имеет не только как важный показатель эффективности озонотерапии в сочетании с комплексным лечением, но и улучшает прогноз беременности и родов.

Кроме этого, озонотерапия показывает стимулирующее влияние на гормон продуцирующую функцию плаценты.

Выводы. Таким образом, озонотерапия, благодаря своим многочисленным лечебным эффектам, способна повышать результативность лечения, избежать применения многих лекарственных средств, используемых при угрожающем выкидыше. Лучше было и состояние новорожденных у матерей, получивших озонотерапию (по школе Apgar 7-10 баллов получили 76% детей, а в сравнительной группе 53,8%).

Продолжение исследований позволит установить возможности и ограничения применения озона в акушерстве.

Использованная литература:

1. Алехина С.П., Щербатюк Т.Г. Озонотерапия: клинические экспериментальные аспекты. Саров: ФГУП РФЯЦ-ВНИИЭФ; 2004; 244 с.
2. Зайцев В.Я., Разумовский С.Д. Озониды олефинов как относительно новый и весьма перспективный класс биологически активных соединений. В кн.: Озон в биологии и медицине. Материалы 1-й Украинско-русской науч.-практ. конф. Одесса; 2003; с. 9-11.
3. Коган А.Х., Грачев С.В., Елисеева С.В. Модулирующая роль CO₂ в действии активных форм кислорода. М: ГЭ-ОТАР-Медиа; 2006; 224 с.
4. Меньщикова Е.Б., Зенков Н.К., Ланкин В.З., Бондарь И.А., Труфакин В.А. Окислительный стресс: патологические состояния и заболевания. Новосибирск: АРТА; 2008; 284 с.
5. Clavo B., Pérez J.L, López L., Suárez G., Lloret M., Rodríguez V., Macías D., Santana M., Hernández M., MartínOliva R., Robaina F. Ozone therapy for tumor oxygenation: a pilot study. Evid Based Complement Alternat Med 2004 June; 1(1): 93–98.
6. Ernst E. A primer of complementary and alternative medicine commonly used by patients. The Medical Journal of Australia 2001; 174: 88-92.
7. Rovira G., Lopez L., Suarez G., Santana M., Clavo B., Perez J.L., Lloret M., Rodriguez V., Macias D., Hernandez M.A., Martin R., Robaina F. Local ozonotherapy for delayed scarring in cancer patients. In: 3d International Symposium on Ozone Application. Havana, Cuba; 2000; p. 43.

МЕТОД ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПРОЛАПСА ГЕНИТАЛИЙ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ У ЖЕНЩИН**Н. Р. Насимова, М. Ш. Шамсиева**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: пролапс гениталий, женщины репродуктивного возраста, диагностика, хирургическое лечение.

Таянч сўзлар: кин деворининг тушиши, репродуктив ёшидаги аёллар, диагностикаси, жарроҳлик давоси.

Key words: genital prolapse, women of reproductive age, diagnosis, surgical treatment.

В статье представлены результаты обследования 126 женщин репродуктивного возраста с пролапсом гениталий получавших лечение в 3 родильном комплексе города Самарканда за период с 2012 по 2016 годы. Установлено, что разработанный метод хирургической коррекции пролапса гениталий с одновременной трансвагинальной перевязкой маточных труб у женщин репродуктивного возраста, позволит не только устранить основную патологию, но и выбрать наиболее эффективный и безопасный метод контрацепции для женщин с пролапсом гениталии, сокращению сроков лечения, повысить качество жизни, снизить экономические затраты.

АЁЛЛАРДА ТУРЛИ ДАРАЖАДАГИ КИН ПРОЛАПСИНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ УСУЛИНИ**Н. Р. Насимова, М. Ш. Шамсиева**

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Мақолада 2012 йилдан 2016 йилгача бўлган даврда Самарканд шаҳридаги 3-сон туғруқ мажмуасида бўлган 126 та репродуктив ёшдаги аёлларнинг сўров натижалари келтирилган. Репродуктив ёшдаги аёлларда бачадон найлларни бир вақтни ўзида трансвагинал боғлаш билан генитал пролапсни жарроҳлик тузатишининг ишлаб чиқилган усули нафақат асосий патологияни бартараф этиш, балки генитал пролапси бўлган аёллар учун энг самарали ва хавфсиз контрацепция усулини танлаш, даволаш вақтини қисқартириш, ҳаёт сифатини яхшилаш, иқтисодий харажатларни камайтириш.

SURGICAL CORRECTION METHOD OF VARIOUS DEGREE GENITALS PROLAPSE IN WOMEN**N. R. Nasimova, M. Sh. Shamsieva**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The article presents the results of reproductive age 126 women survey with genital prolapse receiving treatment in the 3rd maternity complex of the Samarkand city for the period from 2012 to 2016. It has been established that the developed method of surgical correction of genital prolapse with simultaneous transvaginal ligation of the fallopian tubes in women of reproductive age will not only eliminate the main pathology, but also choose the most effective and safe contraception method for women with genital prolapse, reduce treatment time, improve the quality of life, reduce economic costs.

По прогнозу ВОЗ к 2030 году около 63 млн женщин в мире будут страдать от пролапса гениталий [3,6,10]. При этом наблюдается тенденция к омоложению данного заболевания, что связано с современными диагностическими возможностями и ранней диагностикой опущения и выпадения внутренних половых органов (ОиВВПО), ростом другой гинекологической патологии, требующей хирургического вмешательства (гинекологическая травма органов малого таза), акушерским травматизмом и повышением требований к качеству жизни со стороны населения планеты [5,9]. Другой важной проблемой пролапса гениталий является большое число рецидивов заболевания, достигающих 33-61,3% [1,12]. Это связано с несовершенством хирургических методов лечения и проблемой сопутствующей патологии органов малого таза. 85,5% больных с пролапсом имеют функциональные расстройства смежных органов: недержание мочи - 70,1%, нарушение дефекации - 36,5%, диспареуния - 53,3% [2, 7, 11].

В отдельных публикациях представлены заметное «омоложение» данной патологии, то есть все чаще встречается данная патология у женщин репродуктивного возраста. Для этих женщин важным условием сохранения их здоровья является не только выбор способа хирургического лечения, но и решение проблемы нежелательной беременности [8,12]. Пе-

ренесенные пластические операции, на половых органах является абсолютным показанием к операции кесарево сечение, женщины должны определить свои репродуктивные цели [4,9,12]. Это указывает на необходимость изучения репродуктивного поведения женщин после хирургического лечения пролапса гениталий и применении высокоэффективных методов контрацепции.

Цель исследования: изучить эффективность оптимизированных методов хирургического лечения женщин с неполным выпадением стенок влагалища.

Материалы и методы исследования: исследование основано на клинико-лабораторном обследовании 126 больных с различными формами пролапса гениталий различной степени, которые поступали в плановом порядке в гинекологическое отделение родильного комплекса №3 города Самарканда в период с 2012 по 2016 годы.

Все обследованные были разделены на 2 группы: 46 (36,5%) женщин, которым первым этапом хирургической коррекции пролапса тазовых органов проведены минилапаротомия и добровольная хирургическая контрацепция (ДХК), составили группу сравнения, а 80 (63,5%) женщин, которым во время оперативного лечения пролапса гениталий, одновременно произведена трансвагинальная окклюзия маточных труб - основную группу.

Средний возраст в 1-й группе составлял 35,9 лет, во 2-й группе – 39,8 лет.

Все женщины, находящиеся под наблюдением, подвергались углубленному клиническому обследованию с тщательным изучением соматического, акушерского и гинекологического анамнезов, а также учитывался возраст, менархе, состояние репродуктивной системы и течение текущей беременности и родов. Проводился общий осмотр, наружное и внутреннее акушерское обследование, клинические анализы крови, мочи, определяли группу и резус принадлежность крови, исследовали кровь на реакцию Вассермана, проводили бактериоскопическое и бактериологическое исследование содержимого шейки матки и влагалища, анализ мочи по Нечипоренко.

Пролапс гениталий оценивали по стандартизированной системе POPQ (pelvic organ prolapse quantification), разработанной Международным обществом по удержанию мочи. Для выяснения состояния слизистой влагалищной части шейки матки перед операцией больным проводили кольпоскопию по общепринятой методике кольпоскопом SCANNERUSB-DIGITAL с 300-кратным увеличением.

В ходе исследования у 82 (54,7%) пациенток диагностирована комбинированная форма недержания мочи (НМ), хотя в клинической картине доминировали симптомы СИ.

Качество жизни пациенток с пролапсом гениталий и добровольной хирургической контрацепцией (ДХК) оценивали согласно результатам анкетирования до и через год после оперативного лечения.

Результаты исследования: выбор тактики ведения, объема и доступа хирургического лечения больных с опущением женских половых органов, а также объективная оценка эффективности его результатов и послеоперационная реабилитация проводилась на основании данных анамнеза, клинических, лабораторных, ультразвуковых и комплексных уродинамических методов исследования. Вне зависимости от объема и доступа, в операции направленной на ликвидацию пролапса половых органов, в том числе, осложненного недержанием мочи в качестве основного или одного из компонентов включали коррекцию несостоятельности мышц тазового дна с обязательным сужением половой щели. Виды выполненных оперативных вмешательств у обследованных женщин представлены в таблице 1.

В группе сравнения 46 пациенткам перед хирургической коррекцией пролапса тазовых органов произведены минилапаротомия и перевязка маточных труб по Померою. Передняя Кольпоррафия, задняя кольпоперинеолеваторопластика и перевязка маточных труб по Померою позволяют осуществить поэтапное укрепление подвешивающего, поддерживающего, фиксирующего комплексов: укорочение круглых маточных связок, закрытие маточно-прямокишечного углубления, укрепление крестцово-маточных связок, при необходимости провести коррекцию недержания мочи.

Таблица 1.

Виды оперативного вмешательства у обследованных женщин.

Вид оперативного вмешательства	абс.	%
Минилапоротомия и добровольная хирургическая контрацепция +вторым этапом Кольпоррафия передняя, задняя кольпоперенеоррафия с леваторопластикой	46	36,5
Кольпоррафия передняя, задняя кольпоперинеоррафия с леваторопластикой и перевязка маточных труб по Померою	46	36,5
Ампутация шейки матки по Никитину Н.И. и перевязка маточных труб по Померою	34	27,0
Всего	126	100

При наличии элонгации шейки матки у многорожавших женщин проводилась ее ампутация и укорочение кардинальных связок, а при деформации, по возможности, ее пластику. Эта операция произведена у 46 (65,0%) женщин основной группы, а у 34 (35,0%) - ампутация шейки матки по Никитину Н.И. и перевязка маточных труб по Померою. Разработан новый метод проведения хирургического вмешательства «Способ хирургической стерилизации у женщин с пролапсом гениталий, сопровождающимся недержанием мочи» (патент на изобретение №IAP 05076, 29.08.2015 г) (рис. 1).

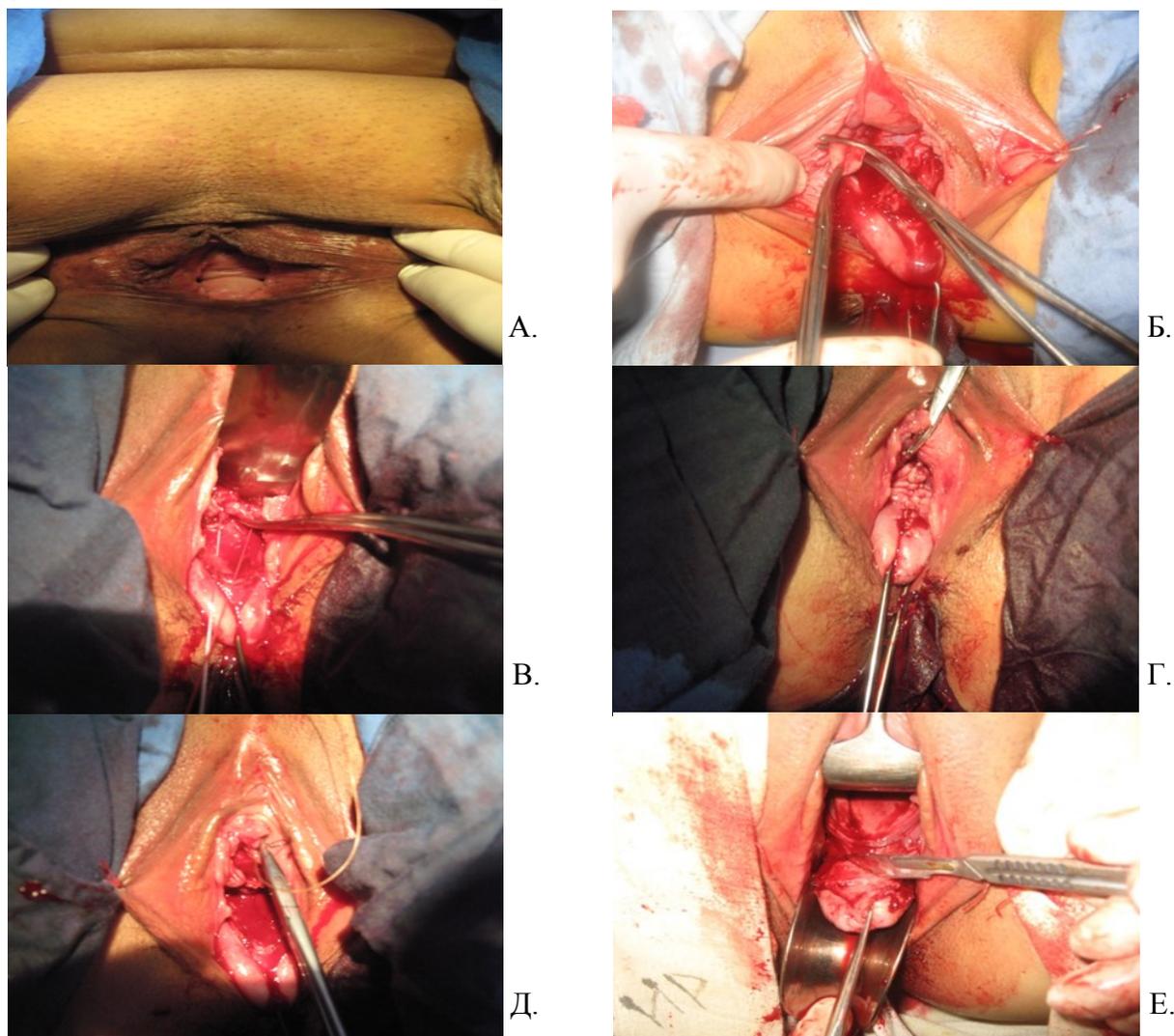


Рис. 1. Больная Б.Х. История болезни №72: А) вскрытие пузырно-влагалищной фасции; Б) проникновение в брюшную полость; В) захватывание маточной трубы; Г) перевязка маточной трубы; Д) передняя кольпоррафия; Е) ампутация шейки матки.

I этап. Широко отсепаровываем стенку влагалища от мочевого пузыря вверх и в стороны, надсекаем соединительнотканые тяжи, идущие от шейки матки к мочевому пузырю; мочевой пузырь тупым и острым путем отводим кверху выше предполагаемого уровня отсечения шейки матки. 2-3 викриловыми швами, наложенными в продольном направлении, создаем фасциально-мышечную пластинку. Таким образом, достигается транспозиция мочевого пузыря.

II этап. Обнажаем влагалище в зеркалах, шейку матки захватываем пулевыми щипцами и низводим. Отступя на 1,5-2 см от наружного отверстия уретры по средней линии производим разрез передней стенки влагалища до фасции мочевого пузыря, затем по границе слизистой шейки и переднего свода – дополнительный поперечный разрез. Острым и тупым путем через передний свод влагалища вскрываем брюшную полость, поочередно справа и слева выполняем перевязку, перерезку маточных труб по Померою.

III этап. По окружности шейки матки продолжаем поперечный разрез переднего свода, чтобы влагалищные своды оказались полностью отделенными от шейки матки. Тупым путем влагалищных сводов отделяем от шейки кверху и пальпируем кардинальные связки.

IV этап. Связки захватываем зажимами, пересекаем и прошиваем викрилом и отводим в стороны. Шейку матки ампутируем скальпелем.

V этап. Отсеченные кардинальные связки подтягиваем к срединной линии и сшиваем между собой; затем дополнительными швами прикрепляем их к передней поверхности шейки матки под дном мочевого пузыря.

VI этап. Удаляем избыточный лоскут стенок влагалища; непрерывным викриловым швом сшиваем слизистую влагалища со слизистой цервикального канала.

Далее производим кольпоперинеолеваторопластику по технике.

Предложенный способ способствует улучшению процессов регенерации и репарации в области операционной раны за счет сопоставления краев слизистой влагалищной раны, формирования косметической шейки; предотвращает образование деформирующего рубца. Культы кардинальных связок подтягивают к созданному «наружному зеву» шейки матки, погружают в углубление на 3 и 9 часах шейки матки и прошивают. Это позволяет шейке максимально сместить шейку вверх. Прошивание внутренних запирающих мышц между собой позволяет избежать риск цистоуретроцеле и урологических расстройств в перспективе.

Интраоперационно вводили максимально разовую дозу цефалоспорино III поколения (клафоран 1,0 в/в), устанавливали постоянный катетер в мочевой пузырь на 24 часа. Средняя продолжительность операции составила 1,5±0,5 часа. Средняя кровопотеря во время операции составила 180,5±50,6 мл. В послеоперационном периоде проводилась инфузионно-трансфузионная терапия, ранняя активация, со вторых суток – обработка влагалища теплым раствором декасана. Осложнений послеоперационного периода мы не наблюдали. Послеоперационные койко-дни в среднем составили 5,8±1,3 дня. По предложенному способу длительность операции была меньше в среднем на 26,8 минут (табл. 2), что составило 53,8% (P<0,001).

Таблица 2.

Основные параметры проведенных операций у обследованных больных.

Показатели	Группа сравнения (n=46)	Основная группа (n=80)	P
Длительность операции, мин	64,3±2,3	37,5±1,1	<0,001
Продолжительность нахождения в отделении реанимации, часы	36,2±2,4	24,1±1,4	<0,001
Продолжительность обезболивания, часы	48,2±0,5	24,3±0,6	<0,001

Таблица 3.

Характеристика отдаленных результатов хирургического лечения ОВПО с ДХК.

Показатели	Сроки	Группа сравнения (n=46)	Основная группа (n=80)
Частота мочеиспускания	До лечения	>8 раз	>8 раз
	После лечения	<6	<4
Тотальная длина влагалища (tv1)–см	До лечения	4,2±0,3	3,8±0,2
	После лечения	11,5±0,5***	12,2±0,5
Размер половой щели (gh) – см	До лечения	5,9±1,1	6,3±0,04
	После лечения	3,8±0,8	3,9±0,01
Высота промежности (ph) -см	До лечения	2,5±0,4	2,5±0,02
	После лечения	4,3±0,5	4,5±0,04

Продолжительность нахождения в отделении реанимации уменьшилась на 12,1 часа ($P<0,001$), продолжительность обезболивания также сократилась на 23,9 часа ($P<0,001$).

При контрольном осмотре через 12 месяцев оценивали высоту и глубину влагалища, состояние рубцов, тонус влагалищных мышц, функцию мочевого выделения, состояние шейки матки.

Для сравнительной оценки отдаленных результатов хирургического лечения ОВПО у больных основной группы проведен контроль мочеиспускания, определен объем культи шейки матки, измерена тотальная длина влагалища, половой щели и высота влагалища. Результаты представлены в таблице 3.

По данным осмотра через 12 месяцев наблюдалась нормальная архитектура промежности и влагалища, культи шейки матки, которая выглядела здоровой у всех пациенток. При кольпоскопическом исследовании атипические изменения эпителия не выявлены, только у одной женщины из 80 больных сохранилась незначительная рубцовая деформация шейки матки. На рисунке 3 представлены клинические критерии эффективности (рис. 2).

Через год после операции на фоне комплексного лечения функция мочевого выделения объективно значительно улучшилась у 97,5% женщин. Только 3 из 126 пациенток предъявляли жалобы на никтурию и чувство неполного опорожнения мочевого пузыря. При проведении функциональных проб у них установлен отрицательный PAD-тест (ни одна женщина прокладками не пользуется); при проведении пробы Вальсальвы выделение мочи при покашливании не отмечено. Качество интимной жизни влияет на состояние эмоциональной сферы женщин. Через 1 год после оперативного лечения женщины чаще уверенно отвечали на вопрос о контроле над мочеиспусканием во время полового контакта, однако, как и до лечения ограничивали сексуальную жизнь из-за страха недержания мочи или стула.

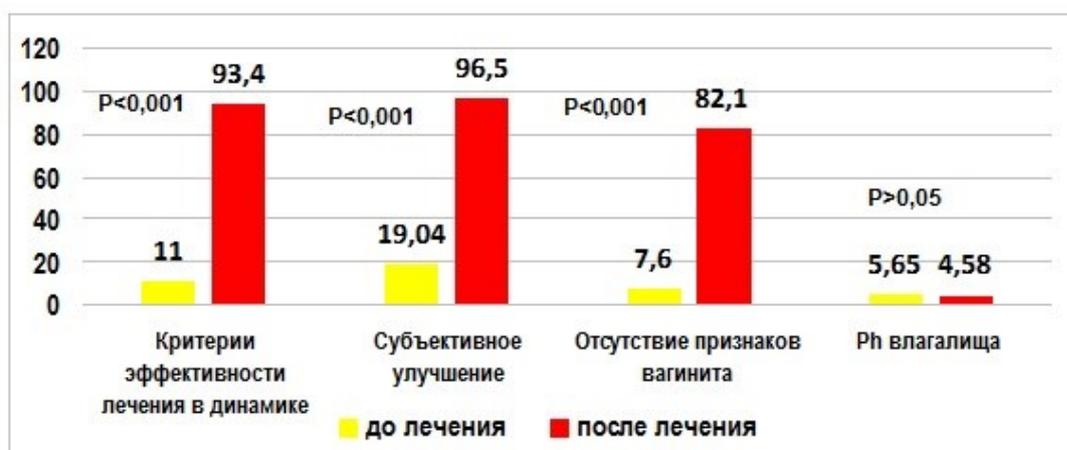


Рис. 2. Критерии эффективности лечения в динамике

Таким образом, реконструктивно-пластические операции при ОиВВПО с одновременной ДХК не только улучшают клинические проявления, но и значительно повышают КЖ женщин репродуктивного возраста. Неблагоприятные исходы коррекции ОВПО через год мы наблюдали у 2-х пациенток с рецидивом опущения передней стенки влагалища I степени, не требующим хирургической коррекции. У 3-х женщин после ДХК, выполненной минилапаротомным доступом, зарегистрирована нежелательная беременность. А среди женщин без ДХК за год зарегистрированы 7 нежелательных беременностей, по желанию женщин, прерванных в срок до 12 недель.

Выводы:

1. Одномоментная хирургическая коррекция пролапса гениталий с расстройством мочеиспускания применено у 52,0% пациенток, что способствовало эффективному устранению основной патологии и синдрома дизурии.

2. Предложенный способ хирургического лечения женщин с элонгацией шейки матки способствует улучшению процессов регенерации и репарации в области операционной раны за счет сопоставления краев слизистой влагалищной раны, формирования косметической шейки, предотвращает образование деформирующего рубца (патент на изобретение «Способ хирургической стерилизации у женщин с пролапсом гениталий, сопровождающимся недержанием мочи», №IAP 05076, 29.08.2015 г).

3. Особенности послеоперационного течения и отдаленных результатов хирургической коррекции пролапса гениталий свидетельствуют о высокой эффективности предложенного метода хирургической коррекции пролапса гениталий и обеспечили снижение риска развития инфильтрации и расхождения послеоперационных швов в 1,5 раза, сокращение сроков пребывания больных в стационаре на 1,45 дня и риска развития рецидивов заболевания в отдаленные сроки наблюдения в 1,6-2,8 раза.

4. Предложенный способ хирургического лечения пролапса с одновременной добровольной хирургической контрацепцией не только улучшает клинические проявления, но и значительно повышает качество жизни женщин репродуктивного возраста, (через год после хирургической коррекции только у 2 пациенток (0,64%), ни у одной женщины не наблюдалась нежеланная беременность.

Использованная литература:

1. Адамян Л.В. Козаченко И.Ф., Сашин Б.Е., Арсланян К.Н. Современные возможности лечения пролапса гениталий и стрессового недержания мочи // Проблемы репродукции. – 2012. – Спецвыпуск. – С. 109-110.
2. Агабеков, К.Ф. Использование хирургических лазеров в эндоскопической гинекологии / К.Ф. Агабеков, А.И. Костишин, Н.В. Мороз // Репродуктивное здоровье Восточная Европа. –2012. -№ 5. –С.42-45.
3. Довлатян А.А. Реконструктивно-репаративные операции поврежденных мочевых путей в акушерской, гинекологической и абдоминальной хирургии // Урология. – 2012. - №6. – С. 19-26.
4. Запорожан В.Н., Глачук И.З. Применение сакроспинальнойкольпосуспензии в лечении рецидивных пролапсов гениталий // Возможности новых технологий в урогинекологии и тазовой хирургии. - М., 2015. - С. 206-207.
5. Кулаков В.И., Аполихина И.А., Деев А.Д. Акушерско-гинекологические факторы риска недержания мочи у женщин // Акушерство и гинекология. – 2015. - №3. – С. 32-36.
6. Кустаров В.Н., Салуквадзе Т.С. Качество жизни женщин после хирургической коррекции пролапса матки // Материалы VII Российского форума “Мать и дитя”. – М., 2015. - С. 398-399.
7. Смольнова Т.Ю. Пролапс гениталий у больных репродуктивного возраста – как один из симптомов синдрома генерализованной дисплазии соединительной ткани на уровне органов тазового дна // Возможности новых технологий в урогинекологии и тазовой хирургии. – М., 2014. – С. 217-218.
8. Becner, A. Regret following female sterilization in Slovenia / A. Becner, A.B. Turkanovic, I. But // Gynecology & obstetrics. – 2015. - Vol.130, №1. – P. 45-48.
9. Crepin G., Cosson M., Lucot J.P., Collinet P. Genital prolapse in young women: a topical issue // Bull. Acad. Natl. Med. – 2015. – Vol. 191, №4-5. - P. 827-836.
10. Sewell C.A., Chang E., Sultana C.J. Prevalence of genital prolapse in 3 ethnic groups // J. Reprod. Med. – 2015. – Vol. 52, №9. - P. 769-773.

**КОНСЕРВАТИВНАЯ МИОМЭКТОМИЯ
У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА
М. Н. Негматуллаева, М. Т. Хамдамова, М. Т. Хотамова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: миома матки, консервативная миомэктомия, доброкачественное новообразование, гормоны -эстрогены.

Таянч сўзлар: бачадон миомаси, консерватив миомэктомия, яхши сифатли ўсма, эстроген гормонлари.

Key words: uterine myoma, conservative myomectomy, benign neoplasm, estrogen hormones.

Миома матки относительно редко встречается у женщин 20-30 лет, однако риск заболевания существенно возрастает после 35-40 лет. Все чаще необходимость сохранения детородной функции возникает у женщин с миомой матки позднего репродуктивного возраста. Методом выбора хирургического лечения больных миомой матки репродуктивного периода является консервативная миомэктомия. В статье описываются виды и методики проведения консервативной миомэктомии.

РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА КОНСЕРВАТИВ МИОМЭКТОМИЯ

М. Н. Негматуллаева, М. Т. Хамдамова, М. Т. Хотамова

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Бачадон миомаси 20-30 ёшдаги аёлларда нисбатан кам учрайди, аммо 35-40 ёшдан кейин касаллик хавфи сезиларли даражада ошади. Кейинчалик репродуктив ёшдаги бачадон миомаси бўлган аёлларда репродуктив функциясини сақлаб қолиш зарурияти пайдо бўлади. Репродуктив даврда бачадон миомаси бўлган аёлларда асосий хирургик даво консерватив миомэктомия усули ҳисобланади. Мақолада консерватив миомэктомиянинг турлари ва усуллари ёзилган.

CONSERVATIVE MYOMECTOMY IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

M. N. Negmatullaeva, M. T. Hamdamova, M. T. Hatamova

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Uterine myoma is relatively rare in women aged 20-30, but disease risk increases significantly after the age of 35-40. The need to preserve fertility occurs in women of late reproductive age with uterine myoma also increases. Conservative myomectomy is considered to be the method of choice for surgical treatment of uterine myomas in reproductive period. The article describes types and techniques of conservative myomectomy.

Моноклиналиное доброкачественное новообразование гладкомышечного происхождения с большим количеством экстрацеллюлярного фиброзного матрикса, или другими словами – миома матки, которая выявляется у 25% женщин репродуктивного возраста, однако реальная распространенность её гораздо выше (более 75%), что связано с бессимптомным течением заболевания в большинстве случаев и, как следствие, недостаточной его диагностики [1,3,8,9].

Миома матки является причиной большого количества проблем акушерско-гинекологического профиля. Ухудшает качество жизни, ассоциируясь с тазовым болевым синдромом, дисменореей, меноррагией, бесплодием и невынашиванием беременности.

Миома матки растет из одной гладкомышечной клетки и является гормонально-зависимым поражением с центральной ролью стероидных гормонов-эстрогенов, прогестерона и их рецепторов, влияющих на характер роста и дифференцировку гладкомышечной ткани.

Миома матки является наиболее распространенным показанием к проведению гистерэктомии. Однако необратимое ятрогенное бесплодие, постгистерэктомический синдром и периоперационные риски не позволяют рассматривать ее как панацею, в особенности у пациенток репродуктивного возраста, планирующих беременность, которым с целью предгравидарной подготовки показана миомэктомия.

Учитывая наибольшую распространенность данной патологии у женщин от 30 до 40 лет и тенденцию к увеличению числа родов среди женщин старше 30 лет, что приводит к

ежегодному росту числа органосохраняющих пластических операций на матке. [4,6,7] Следует полагать, что проблема миомы матки и сохранения детородной и менструальной функции пациенток является одной из наиболее актуальных в современной гинекологии.

Имеются сообщения об усилении роста миомы матки преимущественно в лютеиновую фазу, что свидетельствует о влиянии прогестерона в индуцировании митогенного эффекта факторов роста. [2,5] Рассматривая миому матки как индикатор гормональных нарушений в женском организме, не стоит забывать об отрицательной тенденции пропорционального роста в связи между бесплодием и миомой, что определяет консервативную миомэктомию как необходимую и жизненно важную операцию для этих пациенток.

Целью исследования явилась – оценка эффективности консервативной миомэктомии в восстановлении репродуктивной функции у женщин детородного возраста.

Материалы и методы исследования. Нами было проведено исследование 110 женщин, находившихся на стационарном лечении в гинекологическом отделении Филиала Республиканского Научного Центра Неотложной Помощи Бухарской Области за период 2017-2019 гг., которым был произведен консервативный метод миомэктомии. Возраст больных составил от 20 до 42 лет, средний возраст составил 29 ± 5 лет. Основным диагностическим методом исследования явилось ультразвуковое исследование (УЗИ) на аппарате.

Для решения вопроса о проведении консервативных органосохраняющих операций данным пациенткам нами проводилось УЗИ с детализацией топографии узла и доплеровское исследование кровотока в матке и миоматозных узлах. Четкое описание топографии узла способствовало выбору оперативного доступа – вагинального или лапаротомии. Сравнительная оценка показателей гемодинамики в миоматозном узле проведена с нормативными значениями у здоровых женщин. Было обнаружено, что параметры кривых скоростей кровотока в сосудах узла, соответствующие нормативным значениям кровотока в аркуатных артериях здорового миометрия, характерны для «стабильной» миомы матки по данным клинического течения. Повышение пиковой скорости кровотока по периферии узла снижением индекса резистентности соответствует клинической картине быстрого роста узлов. Сниженные показатели пиковой скорости кровотока и повышение индекса резистентности соответствовали наличию деструктивных изменений в миоме.

Результаты исследования. Из 110 у 59 (53,6%) – были выявлены субсерозные расположения узлов, у – 28 (25,4 %) рождающие формы субмикозных узлов, у остальных 23 (20,9%) пациенток – перешеечная форма. Из 110 оперативных вмешательств 28 были малоинвазивными, вагинальным доступом выкручивание узла с последующим выскабливанием полости матки.

У остальных 82 (74,5%) была проведена операция – традиционная лапаротомия. У 3 (3,6%) больных при ревизии узлов было выявлено нарушение трофики с некрозом узлов, интраоперационно был решен вопрос расширения объема операции по жизненным показаниям – гистерэктомию.

Анализируя анатомические особенности миоматозных узлов – в 13 случаях, миома была множественной (5 и более узлов), большинство удаленных миоматозных узлов (66%) были субсерозными и располагались в теле матки (64,9%), остальные локализовались в области перешейки либо межсвязочно. Крупные миоматозные узлы, размером более 12 недель беременности, выявлены в 8 случаях (9,7%). При гистологическом исследовании простые лейомиомы составили 81%, в 19% случаев были выявлены пролиферирующие лейомиомы. Средний послеоперационный койка-день составил 5 ± 1 дня. В послеоперационном периоде с целью профилактики возникновения рецидива миоматозных узлов женщинам были назначены агонисты гонадотропин-рилизинг гормонов (диферелин, бусерелин).

Оценивая результаты восстановления фертильности в первые годы после операции у 107 прооперированных пациенток с сохраненной маткой, следует отметить, что беременность наступила у 48 (44,8%). У 30 (62,5%) женщин беременность закончилась срочными родами, из них 11 (36,6%) родоразрешены абдоминальным путем. У 13 (27%) из 48 бере-

менных, роды были преждевременными, которые завершились через естественные родовые пути, а у 5 (10,4%) беременность осложнилась самопроизвольным абортom в ранних сроках.

Следует отметить, что беременность наступила после гормональной коррекции без применения вспомогательных репродуктивных технологий. Сроки наступления беременности варьировали от 4-х месяцев до года, с момента осуществления оперативного вмешательства. Особенно применение современных методов ультразвуковой диагностики на этапе планирования оперативного вмешательства у пациенток репродуктивного возраста, помогли в выборе рационального доступа хирургического лечения, что способствовало повышению количества органосохраняющих операций. Выбор послеоперационной адекватной гормональной коррекции повышал фертильность. Анализ результатов данной тактики свидетельствует, что консервативная миомэктомия является целесообразной хирургической тактикой для женщин с миомой матки для восстановления репродуктивной, менструальной функции и улучшения их образа жизни.

Использованная литература:

1. Давыдов А.И., Панкратов В.В., Ягудаева И.П. Восстановительное лечение после органосберегающих операций у больных подслизистой миомой матки и аденомиозом. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии 2011; 10 (6):13–21.
2. Пекарев О.Г. Дроспиренонсодержащие препараты после миомэктомии. Контрацепция и здоровье: звенья одной цепи. 2012; 13–14.
3. Стрижаков А.Н. Давыдов А.И., Пашков В.М., Лебедев В.А. Доброкачественные заболевания матки. ГЭОТАР, 2011.
4. Тихомиров А.Л., Леденкова А.А., Батаева А.Е. Патогенетическое обоснование профилактики миомы матки. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2011, 10 (1): 75–78.
5. Bendifallah S., Brun J.L., Fernandez H.J. Myomectomy for infertile women: the role of surgery. Gynecol Obstet Biol Reprod. 2011; 40 (8): 885–901.
6. Bourdel N., Bonnefoy C. et al. Hysteroscopic myomectomy: recurrence and satisfaction survey at short- and long-term. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2011 Apr; 40 (2): 116–22.
7. Carbonell J.L., Riverón A.M. et al. Mifepristone 2.5 mg versus 5 mg daily in the treatment of leiomyoma before surgery. Int J Womens Health. 2012; 4: 75–84.
8. Croxtall J.D. Ulipristal acetate: in uterine fibroids. Drugs. 2012; 72 (8): 1075–85.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С ИСКУССТВЕННЫМ И ЕСТЕСТВЕННЫМ ВСКАРМЛИВАНИЕМ**Б. Б. Нуржанов**

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской Академии, Ургенч, Узбекистан

Ключевые слова: антропометрические показатели, дети, искусственное и естественное вскармливание, грудной возраст.

Таянч сўзлар: антропометрик кўрсаткичлар, болалар, сунъий овқатланиш, табиий овқатланиш, гўдак.

Key words: anthropometric indices, children, artificial and natural feeding, infancy.

Изучение роста, развития и состояния лицевого скелета современного ребенка может явиться теоретической и методологической основой для разработки и усовершенствования антропометрических методов диагностики и реконструкции в медицине, обосновании новых принципов профилактики и лечения позвоночных аномалий и травматологических заболеваний. В современной концепции ортопедического лечения основная задача – это достижение желаемых результатов с учетом индивидуальности.

ТАБИЙ ВА СУНЪИЙ ОВҚАТЛАНТИРИШДА БЎЛГАН КЎКРАК ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА АНТРОПОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРНИ ЁШГА БОҒЛИҚ ҶОЗИБА**Б. Б. Нуржанов**

Замонавий боланинг юз скелетининг ўсиши, ривожланиши ва ҳолатини ўрганиш тиббиётда антропометрик диагностика ва реконструкция усуллари ишлаб чиқиш ва такомиллаштириш, умуртқали аномалиялар ва травматологик касалликнинг олдини олиш ва даволашнинг янги принципларини асослаш учун назарий ва услубий асос бўлиши мумкин. Замонавий ортопедик даволашда асосий вазифа индивидуалликни ҳисобга олган ҳолда керакли натижаларга эришишдир.

AGE FEATURES OF ANTHROPOMETRIC INDICATORS IN CHILDREN WITH ARTIFICIAL AND NATURAL FEEDING**B. B. Nurzhanov**

Annotation: The study of the growth, development and condition of the facial skeleton of a modern child can be the theoretical and methodological basis for the development and improvement of anthropometric methods of diagnosis and reconstruction in medicine, the substantiation of new principles for the prevention and treatment of vertebral abnormalities and trauma diseases. In the modern concept of orthopedic treatment, the main task is to achieve the desired results, taking into account individuality.

Введение. С увеличением возраста у ребенка происходят различные изменения в организме, у здоровых детей I и II периода детства с учетом вида кормления, которые связаны с климатогеографическими особенностями региона проживания, характером питания и сменной молочных зубов на постоянные [2,5]. Установлено, что наиболее значительный рост частоты нарушений здоровья и развития, в том числе патологии среди подрастающего поколения происходит в I и II периоде детства. В годы Независимости в Узбекистане процессу преобразования системы здравоохранения придается статус государственной политики. Достигнуты определенные успехи по охране здоровья населения, снижению заболеваний различных возрастов, в том числе первого и второго детства. Вместе с тем, в системе здравоохранения были некоторые проблемы. Среди них важными были изучение антропометрических особенностей у детей, находившихся на искусственном и естественном вскармливании в грудном возрасте. В стратегии действий по пяти приоритетным направлениям развития Республики Узбекистан на 2017-2021 годы указано «дальнейшее претворение комплекса мероприятий по укреплению здоровья семьи, охраны материнства и детства, расширению качественного медицинского обслуживания матерей и детей, оказанию им специализированной и высокотехнологичной медицинской помощи, снижению детской смертности». В связи с этим укрепление здоровья населения и снижение факторов, способствующих нарушений морфометрической характеристики при различных патологиях, находившихся на искусственном и естественном вскармливании в грудном возрасте, является важным. На мировом уровне составление нормативов и стандартов физического развития детской популя-

ции позволяет создавать объективный антрополого-экологический мониторинг, который отражает жизнедеятельность детей и воздействие многочисленных внешних факторов [3]. Знание учета пропорций лица является залогом успеха при различных медицинских манипуляциях, включая травматологическую область. Изучение роста, развития и состояния лицевого скелета современного ребенка может явиться теоретической и методологической основой для разработки и усовершенствования антропометрических методов диагностики и реконструкции в медицине, обосновании новых принципов профилактики и лечения позвоночных аномалий и травматологических заболеваний. В современной концепции ортопедического лечения основная задача – это достижение желаемых результатов с учетом индивидуальности. Реализация вышеуказанных аспектов, разработка критериев и совершенствование прогностических подходов к диагностике определяет актуальность данной проблемы. Все вышеизложенное остается приоритетным направлением научного исследования.

Цель исследования: изучить особенности антропометрических параметров здоровых детей Южного Приаралья I и II периода детства с учетом вида кормления (искусственное или естественное). Проблема изменчивости во времени антропометрических особенностей детей I и II периода детства с учетом вида кормления – искусственное или естественное в грудном возрасте, до настоящего времени актуальна, а факторы, влияющие на развитие данной анатомической области, полностью не изучены [3]. Известно, что на физическое развитие детей заметно влияют особенности климата, жилищно-бытовые условия, режим дня, характер питания, а также перенесенные заболевания. На темпы физического развития влияют также наследственные факторы, тип конституции, интенсивность обмена веществ, эндокринный фон организма, активность опорной двигательной системы [1,6].

Антропометрические показатели, являясь многофакторным процессом в различные возрастные периоды, в значительной степени зависят от климатоэкологических факторов [7]. Одним из критериев показателей здоровья детского населения является физическое здоровье. Оценка состояния физического развития невозможна без данных антропометрических показателей различных возрастных групп. Большинство работ посвященных этой теме, ограничивались измерениями роста и массы тела [1,4]. Полноценного комплексного исследования морфометрических параметров, характеризующих физическое развитие детского населения, особенно антропометрические параметры I и II периода детства с учетом вида кормления – искусственное или естественное в грудном возрасте освещены недостаточно. Изучение пропорционального развития тела человека на основных возрастных этапах, позволит выявить закономерности онтогенеза человека, как биологического вида [2,5]. Проблемными остаются идеи изучения возрастной и половой динамики антропометрических признаков с позиции пропорционального подобия дефинитивным размерам [6]. Поэтому большое значение для медицины и педагогики имеет составление стандартов физического развития и полового созревания детей различных регионов. Разрабатываемые стандарты требуют периодического обновления в связи с процессом акселерации и соматического развития ребенка. Этиологические факторы могут воздействовать на разных этапах роста и развития организма ребенка, антропометрические измерения параметров на всем протяжении роста и опорном двигательном системы. Нарушения, допускаемые при искусственном вскармливании ребенка, могут стать причиной возникновения аномалий опорно-двигательной системы, особенно в позвоночном столбе. Нужно подчеркнуть, что в настоящее время мало работ по сравнительному изучению антропометрических параметров опорно-двигательной области детей в I и II периоде детства, находившихся в естественном и искусственном вскармливании в грудном возрасте.

Материал и методы исследования: изучены клинические, антропометрические, рентгенографические, телерентгенографические и статистические методы исследования у детей в I и II периоде детства, находившихся на искусственном и естественном кормлении в грудном возрасте.

Количественный состав каждой возрастной группы составляет 100 человек. Програм-

ма исследований включала изучение антропометрического показателя (длина и масса тела, а также окружность грудной клетки, переднезадний диаметр грудной клетки, высоту стопы, голени и бедра, а также другие параметры). Исследование проведено в центральной поликлинике г. Ургенча.

Для измерения роста, массы, окружности грудной клетки, переднезаднего диаметра грудной клетки использован ростомер стандартного типа.

Для измерения длины позвоночного столба, позвоночных дисков и позвоночного канала, а также соотношения между отделами позвоночника, используется цифровая рентгенография, КТ, МРТ и ЯМРТ.

Результаты: полученные результаты исследований свидетельствуют о продолжающемся процессе формообразования и наступлении пропорциональной гармонии, региональных пропорциях, выражающих соразмерность сегментов опорно-двигательного аппарата, особенно в позвонках. Полученные данные также могут быть использованы в учебном процессе при преподавании анатомии, гистологии, патологической анатомии, токсикологии, а также в научно-исследовательских работах, санитарно-гигиенических учреждениях.

Заключение: Полученные результаты исследований свидетельствуют о продолжающемся процессе формообразования и наступлении пропорциональной гармонии, региональных пропорциях, выражающих соразмерность сегментов опорно-двигательного аппарата, особенно в позвонках. Разработаны компьютерные программы для определения нормального роста по антропометрическим параметрам у детей, а также оценки морфометрических показателей позвонков детей в зависимости от вида вскармливания.

Использованная литература:

1. Авагин А. А., Шабаева Е. В. Морфологические параметры нижней челюсти и их прикладное значение для костной пластики // Российские морфологические ведомости. - М.: 1997. №1(6). - С. 21-26.
2. Аверьянова-Языкова Н. Ф. Возрастные изменения формы и сводов стопы в процессе постнатального онтогенеза // Морфология Санкт-Петербург, 1996.- Т. 09. - №2. - С. 28.
3. Аверьянова-Языкова Н. Ф. Изменение высоты сводов и толщины мягких тканей подошвенной поверхности стопы у детей и подростков от 8 до 16 лет по данным рентгенографии // Морфология. Санкт-Петербург, Эскулап, 2002. - Т. 12. - №2-3. - С. 6
4. Кузмичев, Ю.Г. Оценочные таблицы физического развития доношенных новорожденных детей г. Нижнего Новгорода / Кузмичев Ю.Г., Орлова М.И., Бурова О.Н., Гуренко С.П., Лазарева Е.П. // «Врач-аспирант». – 2013. - № 4.3 (59) – С.494-498.
5. Пырьева, Е.А. Вскармливание детей первого года жизни: новые возможности / Е.А. Пырьева // Вопросы современной педиатрии. – 2012. – Т. 11, № 3.– С. 83-86.
6. Birth size and childhood growth as determinants of physical functioning in older age: the Helsinki birth cohort study / M.B. von Bonsdorff, T. Rantanen, S. Sipilä [et al.] // Am. J. Epidemiol. – 2011. – Vol. 174. – P. 1336-44.
7. Fleischman, E.K. Innovative application of bar coding technology to breast milk administration / E.K. Fleischman // J. Perinat. Neonat. Nurs. – 2013. – Vol. 27.– P. 145-150.

**ТИШ-ЖАҒ ТИЗИМИ АНОМАЛИЯ ВА ДЕФОРМАЦИЯЛАРИНИНГ
БУХОРО ШАҲАР МАКТАБ ЁШИДАГИ БОЛАЛАР ОРАСИДА
ТАРҚАЛИШ ДАРАЖАСИНИ ЎРГАНИШ****А. А. Саидов, Ш. Ш. Азимова, У. Р. Абруев, М. М. Расулов**
Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** тишлов, тиш-жағ тизими аномалиялари, текшириш, деформация.**Ключевые слова:** прикус, зубочелюстные аномалии, обследование, деформация.**Key words:** tooth bites, dentofacial anomalies, examination, deformation.

2018-2019 йилда Бухоро шаҳрида яшовчи 6-18 ёшли 642 нафар мактаб ўқувчилари орасида тиш-жағ тизими аномалия ва деформациялари ва улар оқибатида келиб чиққан чакка пастки жағ бўғими касалликларини тарқалганлигини аниқланди. Бухоро шаҳридаги болалар ўртасида тиш-жағ тизими аномалия ва деформациялари 57,5% тарқалиши кузатилди, шулардан 36,4% тишлов аномалиялари ташкил этди. Биз текширган 642 нафар болаларнинг 298 нафаридан зарарли одатлар аниқланди, жумладан 52 нафар (8,1%) боларда оғиз орқали нафас олиш, 67 нафар (10,4%) болаларда талафузнинг ўзгариши аниқланди.

**ИЗУЧИТЬ СТЕПЕНЬ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ И
ДЕФОРМАЦИЙ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА ГОРОДА БУХАРЫ****А. А. Саидов, Ш. Ш. Азимова, У. Р. Абруев, М. М. Расулов**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В 2018-2019 гг. среди 6-18-летних 642 школьников проживающих в г. Бухаре, были определены зубочелюстные аномалии и деформации, а так же распространение височно-нижнечелюстных заболеваний, вызванных ими. Зубочелюстные аномалии и деформации среди детей города Бухары наблюдались с частотой 57,5%, из которых 36,4% составляли зубочелюстные аномалии. Из 642 обследованных нами детей у 298 были выявлены вредные привычки, в том числе у 52 (8,1%) детей-нарушение дыхания через рот и у 67 (10,4%) детей-нарушение произношения.

**TO STUDY THE PREVALENCE OF DENTOFACIAL ANOMALIES AND DEFORMITIES
IN SCHOOLCHILDREN IN THE CITY OF BUKHARA****A. A. Saidov, Sh. Sh. Azimova, U. R. Abruev, M. M. Rasulov**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Summary: In 2018-2019. Between ages 6 to 18, there are 642 schoolchildren living in the city of Bukhara, dentofacial anomalies and deformations, as well as the spread of temporomandibular diseases caused by them, were identified. Maxillofacial anomalies and deformations were observed among children in Bukhara city with a frequency of 57.5%, of which 36.4% were dentomaxillary anomalies. About 642 children were observed and 298 of them were revealed with bad habits, including 52 (8.1%) children with respiratory failure (from mouth) and 67 (10.4%) children with impaired pronunciation.

Ҳозирги вақтда стоматологик касалликлар барча касалликлар орасида етакчи ўринни эгаллайди, стоматологик ёрдам эса жаҳоннинг кўплаб мамлакатлари орасида аҳолига тиббий ёрдам кўрсатишнинг энг катта шакли саналади. Болаларда стоматологик касаллиниш даражаси ҳаётнинг кейинги йилларида сезиларли даражада индивиднинг саломатлиги ҳолатини белгилайди, шунинг учун болаларда стоматологик касалликларнинг тарқалиши ва интенсивлиги тўғрисидаги маълумотлар объекти мутахассислар эътиборини юқори даражада ўзига жалб қилмоқда [Каплан З.М., Максимовский Ю.М., Кича Д.И., Каплан Б.М., 2006; Чебакова Т.И., 2011; Eaton К.А., 2011; Roberts M.W., 2008].

Тиш-жағ тизими аномалия ва демоформациялари мактаб ёшидаги болалар орасида стоматологик касалликлар тарқалиши бўйича иккинчи ўринда туради. Уларни ташхислаш ва даволаш ортодонтиядаги долзарб вазифалардан бири саналади. Улар чайнаш функцияларига таъсир қилиб, нутқ бузилишлари, эстетик нуқсонларга олиб келиб, инсон салоҳиятини намоён қилишни чекланишига олиб келади, оқибатда ҳаёт сифатини сезиларли равишда пайсантиради [Коренев А.Г., 2005; Кондракова О.В., 2010].

Ижтимоий, экологик ва кўплаб табиий биологик омиллар болалар саломатлигига, шу

жумладан стоматологик ҳолатига ҳам таъсир кўрсатади [Сарап Л.Р., 2015; Кузьмина Э.М., 2009].

Дунёда болалар стоматологияси соҳасида тиббий фаолият самарадорлигини ошириш учун кенг камровли илмий тадбирлар ўтказилмоқда. Стоматология, тиббиётнинг ажралмас қисми сифатида, доимий ислоҳотга учрайди, бу эса беморларга ихтисослаштирилган тиббий ёрдам сифатини яхшилашга олиб келади. Замонавий шароитда тиш касалликларининг олдини олиш муайян ҳудудда иқлим-географик, экологик ва ижтимоий омилларни комплекс баҳолашга асосланган бўлиши керак [Родина Т. С., 2010; Гичев Ю. П., 2013; Пригодин С. Н., 2009].

Тиш-жағ тизими патологиялари эндокрин касалликларга чалинган болаларда энг кўп (62,5%) кузатилди, энг кам (44,0%) даражада вегетатив қон томир дистониясига чалинганларда кузатилган [Хорошилкина Ф.Я., 2006; Scaramucci Т. С., 2011].

Шундай қилиб, умумий касалликларга эга бўлган болалар ва ўсмирларда тиш, юз-жағ соҳасидаги маҳаллий бузилишларнинг ўзаро боғлиқлиги, тиш-жағ деформацияларини ижтимоий аҳамиятга эга патология сифатида тизимлаштириш имконини беради. Тиш-жағ тизими аномалия ва деформацияларини ташҳислаш, даволаш тактикаси ва олдини олишда, унинг органлари ва тизимлари шакли ва функцияси ўзаро боғлиқлиги ва боланинг ривожланаётган организмнинг яхлитлиги нуктаи назаридан кўриб чиқиши керак [Ефимова Й.Ю., 2008; Ягупова В.Т., 2008].

Бугунги кунда мамлакатимизда соматик касалликларни эрта ташҳислаш ва даволаш, болалар учун соғлом муҳит яратиш, шунингдек, стоматологик касалликларни даволаш ва олдини олиш борасида аҳолининг турли қатламлари ўртасида амалий ишлар амалга оширилмоқда. Юқорида айтиб ўтилганларнинг барчаси, мақсадли эпидемиологик тадқиқотлар зарурлигини белгилаб беради. Шунингдек, мактаб ёшидаги вақтинчалик, алмашинув ва доимий тишлов давридаги болаларда тиш-жағ тизими аномалия ва деформацияларини даволашнинг турли усуллари самарадорлигини аниқлаш долзарб масалалардан бири бўлиб қолмоқда.

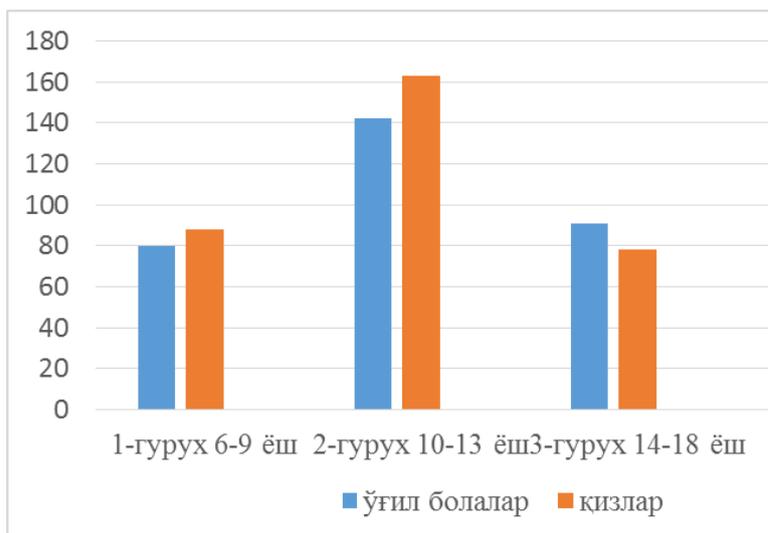
Илмий изланиш мақсади. Тиш-жағ тизими аномалия ва деформациялари ва улар оқибатида келиб чиққан чакка пастки жағ бўғими касалликларини тарқалганлигини ўрганиш.

Тадқиқот объекти ва усуллари. Биз 2018-2019 йилда Бухоро шаҳрида жойлашган № 2, 4, 7, 16-мактабларнинг 6-18 ёшли 642 нафар ўқувчилар орасида стоматологик текширишлар ўтказдик. Текширилган ўқувчиларнинг 346 нафари қизлар ва 296 нафари эса йигит болалар ташкил этди. Барча текширилганлар тишловнинг шаклланиш даврларига қараб ёш гуруҳлари шакллантирилди. 1-гуруҳ- тишловнинг эрта алмашинув даври (6-9 ёш) 168 нафар болалар (йигитлар 80 ва қизлар 88 нафар); 2-гуруҳ- тишловнинг кечки алмашинув даври (10 - 13 ёш) 305 нафар болалар (йигитлар 142 ва қизлар 163 нафар); 3-гуруҳ- доимий тишлов даври (14 - 18 ёш) 169 нафар болалар (йигитлар 91 ва қизлар 78 нафар). (1 расм).

Клиник текшириш сўраб-суриштириш вақтида анамнез йиғилиб, маҳаллий ва умумий организм касалликлари бор-йўқлигига, таъм сезиш ҳолати, оғизда нохуш таъм сезиши, сўлак ажралишига ҳам эътибор бердик. Тишларни текшириш давомида унинг ранги, ҳажми, жойлашиши, ёрилган ва синган тишлар мавжудлиги, сезгирлигини ортиши ёки камайиши, кимирлашига эътибор бердик. Оғиз бўшлиғи аъзо ва тўқималарининг кўрикдан ўтказиш кетма-кетликда тиш ва тиш қаторлари, тишлов, пародонт ҳолати кўрилди, тиш пломбалари, тиш протезлари мавжудлиги ва уларни ҳолатига эътибор бердик. Оғиз бўшлиғи шиллик қавати, лаб ва пародонт тўқимасини кўздан кечиришда милкнинг қонаши, қичишиши ва ачишиши, лаб ҳошиясида афта, яраларни мавжудлиги кўздан кечирилди. Чакка пастки жағ бўғими ҳолати пайпаслаш, аускултация ва рентгенологик текширишлар билан баҳоланди.

Бундан ташқари тиш-жағ тизими аномалия ва деформациялари бор болаларни текширишда этиологик омилларни (зарарли одатлар, карлес ва унинг асоратлари, сут тишлар дўмбокчаларининг едилмаслиги, сут ва доимий тишларни эрта йўқотилиши, сут тишлари

1 расм. Тишловнинг шаклланиш даврига қараб ёш гуруҳлари (ўғил ва қизлар, нафар).



тушишининг кечикиши, болаларда ўз вақтида протезланмаслиги) аниқлашга эътиборимизни қаратдик. Юқоридаги этиологик омилларни ўз вақтида аниқлаб, профилактик чора тадбирлар ўтказилса тиш-жағ тизими аномалия ва деформацияларни олди олинади.

Зарарли одатларни Окушко классификацияси бўйича ўргандик. Текширилган 642 нафар болаларнинг 298 нафаридан зарарли одатлар аниқланди, жумладан 52 нафар (8,1%) болаларда оғиз орқали нафас олиш, 67 нафар (10,4%) болаларда талафузнинг ўзгариши кузатилди. Зарарли одатлар кўпроқ 1 гуруҳ 6-9 ёшли болаларда аниқланди (1 жадвал).

Болаларда тишларнинг ҳолат, ҳажм ва миқдор аномалияларини тарқалиши маълумотлари 2-жадвалда келтирилган. Аномалиялар орасида тишлар транспозицияси 97 нафар, иккламчи адентия 65 нафар, диастема 58 нафар ва козиқ тишлар дистопияси 37 нафар болаларда аниқланди. Иккламчи адентия энг кўп 3-гуруҳ (14-18 ёш) 41 нафар (6,3%) болаларда, диастема эса 2-гуруҳ (10-13 ёш) 22 нафар (3,4%) болаларда аниқланди. Иккламчи адентия оқибатида 41 нафар болаларда антогонистларнинг тиш-алвеоляр узайиши аниқланди.

Болалар орасида аномал тишловдан энг кўп прогнатик тишлов 63 нафар (9,8%), ке-

1 жадвал.

6-18 ёшли болаларда зарарли одатларнинг тарқалганлиги

Ёш и, йил	Оғиздан нафас олиш			Инфантил ютиниш			Чайновни нг бузилиши			Ёд жисмларни тишлаш			Бармоқни ёки тилни сўриш			Талафузнинг ўзгариши			Дарс жараёнида ва уйда қўлни иякка қўйиш		
	Ж а м и	Улардан		ж а м и	Улардан		Ж а м и	Улардан		Ж а м и	Улардан		Ж а м и	Улардан		ж а м и	Улардан				
		Ў	Қ		Ў	Қ		Ў	Қ		Ў	Қ		Ў	Қ		Ў	Қ			
6-9	28	15	13	18	10	8	52	26	26	21	12	9	21	12	9	23	13	10	12	7	5
10-13	14	8	6	12	7	5	25	13	12	11	6	5	14	7	7	25	15	10	7	3	4
14-18	10	5	5	8	5	3	14	8	6	4	2	2	5	3	2	19	8	11	3	2	1
Жами	52	28	24	38	22	16	91	47	44	36	20	16	40	22	18	67	36	31	22	12	10

Ў-ўғил болалар; Қ-қиз болалар

2 жадвал.

Болаларда тишларнинг ҳолат, ҳажм, миқдор аномалияларининг тарқалиши

Тишлар аномалияси	6-9 ёш	10-13 ёш	14-18 ёш	Жами
Диастема	17	22	19	58
Трема	22	26	23	71
Транспозиция	24	30	43	97
Тортоаномалия	16	23	22	61
Макродентия	7	8	10	25
Микродентия	6	9	11	26
Бирламчи адентия	2	5	20	27
Иккиламчи адентия	6	18	41	65
Сут тишларинг эрта олиниши	5	11	-	16
Тиш ёйининг торайиши	7	8	12	27
Қозиқ тишлар дистопияси	-	18	19	37
Ортиқча тишлар	2	6	5	13
Марказнинг ўзгариши	4	18	20	42
Инфраокклюзия	1	8	8	17
Супраокклюзия	3	6	7	16
Травма	4	7	13	24
Тиш-алвеоляр узайиш	6	13	22	41
Жами:	132	235	296	663

сишган тишлов 39 нафар (6,1%) аниқланди. Аномал тишловларни болалар орасида тарқалиши 3-жадвалда келтирилган.

Текширилган болаларнинг маълум бир қисмида тиш қаторлари ва тишлов аномалиялари бирга ёки бир вақтнинг ўзида икки ёки ундан ортиқ тишлов аномалиялари кузатилди ва бу болаларда зарарли одатлар кўп аниқланди.

Тишлов аномалиялари бўлган 234 нафар болаларнинг 104 нафарида (44,4%) чакка пастки жағ бўғимида патологик ўзгаришлар борлиги аниқланди. Прогения ва кесишган тишловли 21 нафардан болаларда чакка пастки жағ бўғимида патологик ўзгаришлар кўп учради (жадвал 4).

Текширилган болалар оғиз бўшлиғи қаттиқ ва юмшоқ тўқималари ҳолатига қараб терапевт-стоматолог, хирург-стоматологга ва бурундан нафас олиши бузилган болалар ЛОР врачига санация учун юборилди. Тиш-жағ аномалия ва деформалиялари бор болаларда ортодонтик даволаш олиб борилмаётган контингентдаги болалар ота-оналарига ортодонтик даволаш-профилактик тадбирлар тушинтирилди.

3 жадвал.

Алмашинув ва доимий тишлов давридаги болаларда аномал тишловларни ривожланишининг тарқалиши

Ёш, йил	Прогнатия			Прогения			Кесишган			Чуқур			Очиқ		
	ж а м и	Улардан		ж а м и	Улардан		ж а м и	Улардан		Ж а м и	Улардан		ж а м и	Улардан	
		Ў	Қ		Ў	Қ		Ў	Қ		Ў	Қ		Ў	Қ
10-13	26	14	12	23	13	10	19	10	9	23	11	12	18	9	9
14-18	37	18	19	21	10	11	20	11	9	28	14	14	19	11	8
Жами	63	32	31	44	23	21	39	21	18	51	25	26	37	20	17

4 жадвал.

Тишлов аномалиялари туфайли чакка-пастки жағ бўғимида патологик ўзгаришлар бор болалар

Ёш, йил	Прогнатия			Прогения			Кесишган			Чуқур			Очиқ		
	жа ми	Улардан		жа ми	Улардан		Ж а ми	Улардан		Ж а ми	Улардан		жа ми	Улардан	
		Ў	Қ		Ў	Қ		Ў	Қ		Ў	Қ		Ў	Қ
10-13	8	4	4	11	6	5	12	7	5	5	2	3	2	2	-
14-18	13	7	6	21	12	9	21	11	10	7	4	3	4	2	2
Жами	21	11	10	32	18	14	33	18	15	12	6	6	6	4	2

Хулоса:

1. Бухоро шаҳридаги болалар ўртасида тиш-жағ тизими аномалия ва деформациялари 57,5% тарқалиши кузатилди, шулардан 36,4% тишлов аномалиялари ташкил этди.

2. Биз текширган 642 нафар болаларнинг 298 нафарида зарарли одатлар аниқланди, жумладан 52 нафар (8,1%) болаларда оғиз орқали нафас олиш, 67 нафар (10,4%) болаларда талафузнинг ўзгариши аниқланди. Зарарли одатлар кўпроқ 1-гуруҳ 6-9 ёшли болаларда аниқланди.

3. Тиш-жағ тизими аномалия ва деформациялари оқибатида 16,1% болалар чакка пастки жағ бўғимида ўзгаришлар келиб чиққанлиги аниқланди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Алиев З.У. Региональные особенности распространенности зубочелюстно-лицевых аномалий у детей // Вестник проблем биологии и медицины. – 2012. – Т. 2, № 2. – С. 237–240.
2. Бишарян М.С. Распространенность аномалий зубных рядов у детей дошкольного и школьного возраста в Республике Армения // DentalForum. – 2013. – № 1 [47]. – С. 12–13.
3. Брагин А. В. и др. Онтогенетическая оценка общих механизмов устойчивости организма к патологии зубочелюстной системы // Рос. стоматол. журн. – 2008. – № 5. – С. 23-27
4. Гичев Ю. П. Загрязнение окружающей среды и экологическая обусловленность патологии человека // Экология. Серия аналитических обзоров мировой литературы. – 2013. – № 68. – С. 1-138.
5. Каплан З.М., Максимовский Ю.М., Кича Д.И., Каплан Б.М. Комплексная стоматологическая активность и здоровье зубов молодежи (Методические рекомендации). -М., Изд.РУДН, -2006. -17 с.
6. Кондракова О.В., Гревцова Е.А. Медико-социальные аспекты стоматологической ортодонтической помощи населению и её совершенствование в Рязанской области. Гигиена и санитария. 2010. № 6. С. 74-79.
7. Корнев А.Г. Эпидемиологическая характеристика зубочелюстных аномалий у детей и подростков в возрасте от 3 до 18 лет, проживающих в крупном городе и сельской местности. Стоматологический журнал. - 2005. -№ 1. -С. 9-11.
8. Хорошилкина Ф.Я. Ортодонтия / Ф.Я. Хорошилкина. – М.: Мед. инф. агенство, 2006. – 541 с.
9. Eaton K.A. Primary Dental Care: past, present and future / K.A. Eaton // Primary Dental Care. – 2012. – Vol. 19, № 3. – P. 99–101.
10. Roberts M.W. Dental health of children: where we are today and remaining challenges / M.W. Roberts // J. Clin. Pediatr. Dent. – 2008. – Vol. 32, № 3. – P. 231–234.
11. Scaramucci T. Oral manifestation associated with multiple pituitary hormone deficiency and ectopic neurohypophysis / T. Scaramucci [et al.] // J. Clin. Pediatr. Dent. – 2011. – Vol. 35, № 4. – P. 409–413.
12. Wang, J. Comparison of cytotoxin genotypes of helicobacter pylori in stomach and saliva / J. Wang, D.S. Chi, J.J. Laffan, Ch. Li, Jr.D.A. Ferguson, P. Litchfield, E. Thomas // Digestive Diseases and Sciences. – 2018. – № 8(47). – P. 1850–1856.

**АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СУТОЧНОГО РИТМА****А. Б. Санакулов¹, А. Г. Ганиев²**¹Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд,²Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан**Ключевые слова:** суточное колебание артериального давления, мониторинг, дети школьного возраста.**Таянч сўзлар:** артериал қон босимининг суткалик тебраниши, мониторинг, мактаб ёшидаги болалар.**Key words:** diurnal fluctuation in blood pressure, monitoring, school children.

Исследовано 250 детей школьного возраста на предмет изучения АД. Выявлено, что уделяется явно недостаточное внимание раннему выявлению артериальной гипертензии, и определению факторов риска. Выявлено, что для правильной постановки диагноза АГ в амбулаторных условиях необходимо четко определять соответствие фактического АД значениям 95% для соответствующего пола, возраста и роста. При этом СМАД является наиболее информативным методом диагностики АГ в педиатрии.

**МАКТАБ ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА АРТЕРИАЛ ҚОН БОСИМИНИНГ
СУТКАЛИК РИТМГА КЎРА СИЛЖИШИ****А. Б. Санакулов¹, А. Г. Ганиев²**¹Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд,²Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Мактаб ёшидаги болаларда артериал гипертензияни ўрганиш учун 250 болада текширишлар ўтказилди. Аниқландики, болаларда артериал гипертензияни, унга олиб келувчи омилларни ўрганишга етарлича эътибор қилинмас экан. Амбулатор шароитларда артериал гипертензия ташҳисини тўғри қуйиш учун боланинг ёшини, бўй узунлигини ва жинсини ҳисобга олган ҳолда 95% аниқлик билан артериал қон босимини ўлчаш керак. Бунинг учун педиатрия амалиётида артериал қон босимининг суткалик мониторинги артериал гипертензияни аниқлашда аниқ усул ҳисобланади.

ARTERIAL BLOOD PRESSURE IN SCHOOLCHILDREN, DEPENDING ON THE CIRCADIAN RHYTHM**A. B. Sanakulov¹, A. G. Ganiev²**

Samarkand state medical institute, Samarkand,

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

Blood pressure studied on 250 school children. It was found that clearly insufficient attention is paid to the early detection of hypertension and the identification of risk factors. It was found that for the correct diagnosis of arterial hypertension on an outpatient basis, it is necessary to clearly determine the correspondence of actual blood pressure with a value of 95% for the corresponding sex, age and height. While daily monitoring of blood pressure is the most informative method for the diagnosis of arterial hypertension in pediatrics.

Актуальность. Артериальная гипертензия (АГ) у детей и подростков представляет собой важную медико-социальную проблему, поскольку у взрослых пациентов одной из основных причин инфарктов, инсультов и летальных исходов является гипертоническая болезнь, истоки которой формируются в детстве. Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) в настоящее время широко используется для оценки нарушений регуляции [1,3]. В последние годы СМАД все чаще применяется для дифференциальной диагностики различных состояний, сопровождающихся изменениями АД у детей и подростков [3,6]. Мониторирование АД предоставляет исключительную возможность проанализировать большое число значений АД как в течение дня, так и ночи, а также в период обычной физической и эмоциональной активности пациента. СМАД позволяет оценить вариабельность АД в течение суток, а также выделить циркадные ритмы АД. В литературе опубликованы некоторые нормативные значения СМАД для детей и подростков [1,3,7]. Нередко заболевание длительно протекает бессимптомно и не диагностируется своевременно. У детей, имеющих высокое нормальное артериальное давление (АД), с возрастом сохраняется тенденция к его повышению. В дальнейшем оно остается повышенным у 29–38%, а у каждого третьего ребенка, имеющего подъемы артериального давления, в последующем возможно формиро-

вание гипертонической болезни [6,8]. Мониторирование АД предоставляет исключительную возможность проанализировать большое число значений АД как в течение дня, так и ночи, а также в период обычной физической и эмоциональной активности пациента. СМАД позволяет оценить вариабельность АД в течение суток, а также выделить циркадные ритмы АД. В литературе опубликованы некоторые нормативные значения СМАД для детей и подростков [1,2,6].

Цель работы: оценить суточное колебание артериального давления у детей школьного возраста с помощью су-точного мониторирования артериального давления.

Методика исследования. СМАД проведено у 150 детей школьного возраста в кардиологическом отделении ОДММЦ г. Андижане и 100 детей того же возраста в кардиоревматологическом отделении ГДБ№1 г. Самарканда. Всего обследовано 250 детей школьного возраста. В исследование были включены пациенты только с диагнозом "артериальная гипертония" (АГ).

Критерии исключения из исследования:

- * доказанная АГ;
- * нарушения сердечного ритма;
- * врожденные пороки сердца;
- * тяжелые сопутствующие заболевания, в т.ч. психические;
- * серьезные нарушения функции почек;
- * злокачественные образования;
- * неспособность выполнить условия, необходимые для правильного измерения АД;
- * неспособность родителей понять суть программы и дать обоснованное согласие на участие в ней.

Обязательным условием включения детей в исследование являлось добровольное информированное согласие родителей на его проведение. В наше исследование были включены 250 детей в возрасте от 7 до 17 лет, из них 180 (72%) мальчиков и 70 (28%) девочек. Средний возраст – $13,2 \pm 1,6$ лет. Девочки были в возрасте от 7 до 17 лет ($M = 12,1 \pm 1,6$), они были разделены нами на 2 подгруппы: от 7 до 12 лет – 25 девочек ($M = 10,35 \pm 1,04$) и от 12 до 17 лет – 35 ($M = 14,08 \pm 1,03$); мальчики – от 7 до 17 лет ($M = 13,09 \pm 1,71$). Антропометрические данные: рост от 135 до 190 см, $M = 165,11 \pm 11,06$ (у девочек – от 135 до 177 см, $M = 153,09 \pm 8,08$; у мальчиков – от 130 до 175 см, $M = 130,78 \pm 12,54$). Вес находился в пределах от 25 до 87 кг ($M = 54,94 \pm 17,29$): у девочек – от 30 до 85 кг ($M = 55,23 \pm 11,86$), у мальчиков – от 28 до 87 кг ($M = 67,58 \pm 17,59$). Всем подросткам рассчитали ИМТ (индекс массы тела). Ни у одного из подростков мы не прекратили досрочно измерения из-за выраженного дискомфорта или побочных эффектов. Всем подросткам проводилось измерение АД аускультативным методом Н. С. Короткова в условиях поликлиники и с помощью автоматических мониторов АД. Всего было использовано 2 вида мониторов: "ABPM" и "BLT", основанных на осциллометрическом принципе измерения АД. Для анализа использовался период мониторирования от 12 до 24 часов. Оценивались средние значения для систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) в дневное время. Все параметры были представлены в формате $M \pm Q$ и в процентах.

Результаты и обсуждение. Избыток массы тела выявлен у 67 подростков (26,8%) без половых различий, но среди девочек достоверно преобладала группа от 7 до 12 лет: 34,11 против 16,2% в группе от 12 до 17 лет ($p < 0,05$). Ожирение – у 4 подростков (14%), в данном случае достоверно преобладало в группе мальчиков: 13,91 против 8,79% в группе девочек ($p < 0,05$). Среди девочек также преобладала группа от 7 до 12 лет: 10,12 против 6,1% в группе от 12 до 17 лет.

При обследовании детей в амбулаторных условиях значения САД и ДАД, превышающие 95%, были выявлены у 93 человек (37,25%) без принципиальных различий по полу. Значения САД $> 95\%$ выявлены у 62 человек (24,8%), в данном случае в процентном выражении незначительно преобладала группа девочек – 27,07% (причем от 7 до 12 лет –

23,16%, а от 12 до 17 лет –27,90%) против 23,40% в группе мальчиков. Значения ДАД >95% отмечены у 11 детей (2,75%), все из группы мальчиков.

При проведении СМАД значения САД и ДАД, превышающие 95%, были выявлены у 25 детей (10%), причем в процентном выражении преобладала группа девочек – 14,16 против 7,25% в группе мальчиков. Значения САД >95% отмечены у значительно большего количества подростков – 115 (46%), в данном случае также преобладала группа девочек – 49,07% (заметно значительное преобладание группы девочек от 7 до 12 лет – 58,77% против 28,48% в группе от 12 до 17 лет) против 35,44% в группе мальчиков. Значения ДАД >95% выявлены у 3 детей (0,75%), оба из группы мальчиков.

При сравнительном анализе динамики показателей АД в амбулаторных условиях и при СМАД выявили, что значения амбулаторного САД превышали значения САД при СМАД на 6,18%, половых различий мы не обнаружили, но выявили, что среди девочек достоверно преобладала группа от 12 до 17 лет – 8,45 против 3,88% в группе от 7 до 12 лет ($p<0,05$). Значения амбулаторно измеренного ДАД превышали значения ДАД при СМАД на 14,43%; в данном случае преобладала группа мальчиков – 15,78 против 11,43% в группе девочек, где также достоверно преобладала группа от 12 до 17 лет –1,45 против 7,66% в группе от 7 до 12 лет ($p<0,05$).

В настоящее время достаточно представлены нормативы и подходы к СМАД у детей и подростков. Европейское сообщество по АГ опубликовало рекомендации по измерению АД различными тонометрами, включая и аппараты для проведения СМАД [6]. В соответствии с этими рекомендациями анализ всех полученных нами результатов проводился с учетом 95% для соответствующего пола, возраста и роста. В результате мы выявили, что только у 157 подростков (62,81%) с направительным диагнозом АГ он был подкреплен соответствующими цифрами АД, зафиксированными в амбулаторной карте пациента.

Также можно отметить, что при амбулаторном обследовании наиболее часто независимо от пола встречается систолодиастолическая АГ. Изолированная систолическая АГ встречается значительно реже. После проведения СМАД диагноз АГ подтвержден только 137 подросткам (54,81%), причем в отличие от амбулаторного обследования здесь значительно преобладала изолированная систолическая АГ (следовательно, можно думать о завышении значений ДАД в амбулаторных условиях) и выявлена зависимость от пола. Систолическая АГ наиболее часто встречается у девочек – в 48,14 % случаев, в то время как у мальчиков – только в 36,23% ($p<0,05$).

Также нами замечено, что среди девочек изолированная систолическая АГ наиболее часто встречается в возрасте от 7 до 12 лет, т. е. в период наиболее интенсивного полового созревания. Изолированная диастолическая АГ крайне редко встречается как по данным СМАД, так и при амбулаторном обследовании. В результате обработки полученных результатов мы выявили, что гипертензия "белого халата" в наших исследованиях встречается в $23\pm 2,01\%$ случаев, что подтверждает ранее опубликованные данные [2].

В результате проведенного нами анализа динамики показателей АД выявили, что в амбулаторных условиях значения САД и ДАД превышали аналогичные значения при СМАД на 8,06 и 14,10% соответственно.

Выводы. 1. В заключение можно сказать, что в целом вопросам раннего выявления повышенного АД и его своевременной профилактики уделяется явно недостаточное внимание.

2. Более пристальное изучение факторов, влияющих на уровень АД в детском и подростковом возрасте и его возрастную динамику.

3. Для правильной постановки диагноза АГ в амбулаторных условиях необходимо четко определять соответствие фактического АД значениям 95% для соответствующего пола, возраста и роста.

4. СМАД является наиболее информативным методом диагностики АГ в педиатрии сводящее, до минимума влияние на уровень АД окружающей медицинской среды и других факторов.

Использованная литература:

1. Абдуллаев Д.Б., Ганиев А.Г. и др. Оценка распространенности факторов риска сердечнососудистых заболеваний у подростков с артериальной гипертензией.// Инфекция, иммунитет и фармакология / Научно-практический журнал-Ташкент-2017. №3. С. 11-15.
2. Бугун О. В., Рычкова Л. В., Долгих В. В. // Бюлл. СОРАМН. — 2011. — № 108 (2). — С. 49—53.
3. Бунина Е. Г., Ровда Ю. И., Михайлова Н. Н. // Мать и дитя в Кузбассе. — 2011. — № 1 (28). — С. 13—18.
4. Ганиев А.Г., Абдуллаева М.Э. Оценка эффективности смад в диагностике повышенная АД у подростков/. Международную научно-практическую конференцию// «Молодой исследователь: вызовы и перспективы развития современной педиатрии и детской хирургии» г. Алматы 2019 год. С. 55-58.
5. Кисляк О.А., Сторожков Г. И. и др. Факторы риска сердечнососудистых заболеваний у подростков с артериальной гипертензией //Педиатрия 2013. №2. С.14-18.
6. Ледяев М. Я., Сафанеева Т. А. // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2015. — № 3. — С. 3—7.
7. Петров В. И., Ледяев М. Я. Оценка суточного ритма артериального давления у детей. — Нижний Новгород, 2016. — 78 с.
8. Энерт А.В., Самойлова Ю.Г., Иванов С.Н. и др. Особенности вегетативной регуляции у детей и подростков с сахарным диабетом первого типа. Педиатрия. 2010. № 5. С. 4

**РАЗРЫВ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК В НЕДОНОШЕННОМ СРОКЕ,
КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ АКУШЕРСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ****И. И. Тошева, Н. Г. Ашурова, Г. А. Ихтиярова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: амниотическая оболочка, преждевременный разрыв плодных оболочек, индукция родов, хориоамнионит.

Таянч сўзлар: қоғонок парда, қоғонок пардаларнинг муддатдан олдин ёрилиш, туғруқ индукцияси, хориоамнионит.

Key words: amniotic membrane, premature rupture of amniotic fluid, induction of labor, chorionamnionitis.

В данной статье приведены результаты ретроспективного исследования истории родов 106 беременных, у которых роды осложнились преждевременным разрывом плодных оболочек (ПДРПО), родоразрешённых в Бухарском областном перинатальном центре за период 2017-2019 гг. Результаты свидетельствуют о значительной роли ПДРПО в развитии акушерских и перинатальных осложнений, особенно у женщин с отягощённым соматическим и гинекологическим анамнезом.

**ҚОҒОНОҚ СУВЛАРИНИНГ МУДДАТДАН ОЛДИН ЁРИЛИШИ АКУШЕРЛИК АСОРАТЛАРИНИНГ
КЕЛИБ ЧИҚИШ ОМИЛИ СИФАТИДА****И. И. Тошева, Н. Г. Ашурова, Г. А. Ихтиярова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Ушбу мақолада Бухоро вилоят перинатал марказида 2017-2019 йиллар давомида қоғонок пардаларнинг муддатдан олдин ёрилиш асорати билан туққан 106 та ҳомиладор аёллар туғруқ тарихининг ретроспектив ўрганиш натижалари келтирилган. Тадқиқотлар акушерлик ва перинатал асоратларнинг келиб чиқишида қоғонок сувларининг муддатдан олдин ёрилиши асорати муҳим омил эканлигини кўрсатди. Шунингдек, соматик ва гинекологик анамнези асоратланган аёлларда бу натижалар юқори эканлиги тасдиқланди.

**RUPTURE OF AMNIOTIC MEMBRANES IN PRETERM,
AS A FACTOR IN THE DEVELOPMENT OF OBSTETRICS COMPLICATIONS****I. I. Tosheva, N. G. Ashurova, G. A. Ikhtiyarova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

This article presents the results of the retrospective study of the childbirth history of 106 pregnant women in whom labor was complicated by premature rupture of the membranes, delivery in the Bukhara regional perinatal center for the period 2017-2019 years. The results show the significant role of premature rupture of the membranes in the development of obstetrics and perinatal complications, especially in women with a history of somatic and gynecological anamnesis

Актуальность. Осложнение родов преждевременным разрывом плодных оболочек является одной из важнейших проблем современного акушерства [2,4]. Преждевременный разрыв плодных оболочек (ПДРПО) является причиной инициации родовой деятельности в 8-92% случаев в зависимости от срока беременности. Проблема преждевременных родов (ПР) является лидирующей в структуре перинатальной заболеваемости и смертности [1,3,6]. Несвоевременное излитие околоплодных вод при недоношенной беременности считается важнейшим фактором риска для плода и матери, так как определяет высокий уровень перинатальной и младенческой заболеваемости и смертности [2, 5,7].

Инициацией перинатальной заболеваемости в большинстве случаев являются внутриутробные инфекции, дородовой и преждевременный разрыв плодных оболочек (ПРПО), составляющий от 24% до 36% всех родов [1,7]. ПРПО тесно связан с перинатальной инфекцией, повышая в 10 раз риск неонатального сепсиса, высокой перинатальной и младенческой смертностью, а также риском гнойно-септических осложнений матери. Часто в анамнезе встречались перенесенная вирусная инфекция; истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН); пороки развития матки; перерастяжение матки вследствие многоводия, многоплодия, макросомии плода; хирургические операции во время беременности, особенно на органах брюшной полости, или травмы. Отмечают так же роль в генезе разрыва плодных оболочек во II триместре беременности таких факторов, как расовая или этническая принадлеж-

ность, доступность медицинской помощи. Факторы, способствующие ПРПО в различные сроки беременности, остаются не до конца изученными.

Цель: изучить причинные факторы, также акушерские и перинатальные исходы родов у женщин с преждевременным разрывом плодных оболочек и тактику ведения родов.

Материал и методы исследования: материалом исследования явились истории родов 106 беременных, у которых роды осложнились преждевременным разрывом плодных оболочек (ПДРПО) в сроках от 22-36 недель гестации, родоразрешённых в Бухарском областном перинатальном центре за период 2017-2019 гг. Изучены анамнестические данные соматического, акушерско-гинекологического статуса всех родильниц. При сборе анамнеза тщательно изучено течение настоящей и предыдущих беременностей, родов и послеродового периода. Также анализированы лабораторные параметры, состояние вагинальной флоры, степень готовности родовых путей по шкале Бишоп по показаниям (кровотечение, врождённые пороки развития плода, антенатальная гибель плода, признаки хориоамнионита, неубедительное состояние плода). Также проведено ультразвуковое исследование матки и плода.

Результаты и их обсуждение: средний возраст женщин составил 26,5 лет. У всех женщин беременность протекала на фоне отягощенного анамнеза с сочетанием акушерских, гинекологических и соматических заболеваний. Среди пациенток с ПДРПО 20,7% (22 женщин) имели низкое социально-экономическое положение; 10,4% (11 женщин) вредные привычки (наркотическую и никотиновую зависимость), 20,7% (22 женщин) профессиональные вредности и 30,2% (32 женщин) отягощенную наследственность.

В большинстве случаев выявлены сочетания нескольких патологий. В таблице №1 приведены данные акушерского анамнеза.

Таблица 1.

Акушерский анамнез обследованных женщин (n=106)

Оценка паритета			Всего в группах	Всего
Первородящие	Первобеременные	26 (60,5%)	43 (40,6%)	106 (100%)
	Артифициальные аборт в анамнезе	6 (14%)		
	Самопроизвольный выкидыш	11 (25,6%)		
Повторнородящие	Повторнородящие	20 (31,7%)	63 (59,4%)	
	Роды + артифициальные аборт	18 (28,6%)		
	Роды + Самопроизвольный выкидыш	25 (39,7%)		

Из таблицы видно, что по паритету преобладали повторнородящие (63 женщины), что составило 59,4%. Почти каждая третья повторнородящая женщина (28,6%) в анамнезе указывала на искусственный аборт. Репродуктивные потери, такие как неразвивающаяся беременность и самопроизвольные выкидыши имели место в обеих группах. Беременность завершилась преждевременно у 81 женщины, что составило 76,4%. У 25 женщин беременность пролонгирована до доношенного срока (23,6%).

Изучение гинекологического анамнеза обследованных показало, что больше чем половины 76 (71,7%) беременных имели осложненный анамнез. 27 женщин (25,5%) указывали на перенесенные заболевания органов гениталий: преимущественно цервицит - у 26 (24,5%), хронические воспалительные заболевания придатков и влагалища - у 40 (37,7%). Инфекции, передающиеся половым путем (хламидийная, герпетическая, уреоплазменная) были диагностированы у 8 (7,5%). Ретенционные образования яичников (кисты) диагностированы были у 3 женщин (2,8%). Диатермокоагуляция шейки матки по поводу эрозий произведена в 13,2% случаев (14 женщин). Различные оперативные вмешательства в органах гениталий в анамнезе были у 11 женщин, что составило 10,4% случаев. Ниже приведены данные соматического статуса обследованных женщин (Таблица № 2).

У всех беременных с ПДРПО был отягощенный соматический анамнез. В структуре экстрагенитальных заболеваний преобладала анемия, заболевания щитовидной железы и мочевыводящей системы, также заболевания ЛОР-органов и желудочно-кишечного тракта.

Таблица 2.

Соматический статус обследованных женщин (n=106)

Нозология заболеваний	Абс.	(%)	Всего
Анемия	82	77,4	106 (100%)
Заболевания щитовидной железы	44	41,5	
Заболевания желудочно-кишечного тракта (гастрит, панкреатит)	7	6,6	
Заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертензия, гипотензия, варикозная болезнь)	13	12,3	
Заболевания мочевыводящей системы (пиелонефрит, мочекаменная болезнь, цистит)	31	29,2	
Заболевания ЛОР органов (тонзиллит, гайморит)	61	57,5	
Инфекционные заболевания, перенесенные во время настоящей беременности (ОРИ, обострение синуситов)	28	26,4	
Бронхо-лёгочные заболевания (бронхит, бронхиальная астма)	3	2,8	
Миопия	17	16	
Другие	11	10,4	

Результаты состояния микрофлоры влагалища и выявления присутствия патогенных микроорганизмов оценивалось путём анализа влагалищного секрета на флору. Забор мазка произведен со слизистой влагалища, шейки матки или мочеиспускательного канала.

Вторую степень чистоты имели - 31 женщина (29,2%), у которых содержимое влагалища имело кислую реакцию (pH=5,0-5,5) с влагалищными клетками и палочками Дедерлейна в меньшей степени, много бактерий типа commatariabill (анаэробная изогнутая в виде запятой палочка), много эпителиальных клеток, встречались единичные лейкоциты

Третья степень чистоты встречалась у 58 женщин (54,7%), у которых влагалищный секрет имел слабо щелочную реакцию (pH 6,0-6,5), влагалищные палочки были в небольшом количестве, доминировали commatariabill и анаэробный стрептококк, имелись много кокков с наличием большого количество лейкоцитов.

У 17 женщин (16%) диагностирована 4 степень чистоты влагалищного мазка, которая имела слабо щелочную реакцию, с отсутствием влагалищных палочек. Commatariabill были в меньшинстве, преобладала пестрая бактериальная флора, анаэробные кокки, бациллы, встречались единично трихомонады или другие специфические возбудители инфекции, масса лейкоцитов.

По Национальному стандарту ведения больных с ПДРПО после отхождения околоплодных вод всем роженицам начата антибактериальная терапия (таблетка эритромицин по 500мг через каждые 8 часов) с целью профилактики гнойно-септических осложнений у плода. С целью профилактики синдрома дыхательных расстройств (СДР) назначено: внутримышечная инъекция Дексаметазона по 8 мг через каждые 8 часов, № 3. При угрозе преждевременных родов назначена токолитическая терапия Таб. Нифедипин по 10 мг через каждые 15 минут до пяти таблеток. При сроке беременности от 28 до 34 недель приоритетной считалась выжидательная активная тактика, цель которой была: не допустить развития клинически и гистологически значимого хориоамнионита. У 28 (26,4%) роженицы в динамике наблюдения от выжидательной тактики отказано, в связи с присоединением признаков хориоамнионита или жестким противопоказанием к пролонгированию беременности (кровотечения, ВПР плода, антенатальная гибель плода, неубедительное состояние плода), что послужило показанием для начала родоиндукции.

Нижеследующие признаки считались параметрами увеличения риска развития хориоамнионита: рост лейкоцитоза более чем на 15—20% от исходного уровня, нейтрофилов и особенно С-реактивного белка, наличия отрицательной динамики в функциональном состоянии системы мать—плацента—плод (уменьшения индекса амниотической жидкости, уменьшение черепного индекса, отрицательной динамике при доплерометрии в среднемозговой артерии плода). Перед началом родоиндукции проведено влагалищное исследование с целью оценки зрелости шейки матки по шкале Бишоп. Оценка проведена по 5 критериям.

Выявлено, что у 40,6% обследованных беременных параметры раскрытия, длины, консистенции, положения шейки матки и состояния предлежащей части плода имели баллы до 5, что оценивалось, как «незрелая шейка». А у 61,3% женщин родовые пути оценивались как «зрелая шейка». Соответственно, тактика дальнейшего ведения была выбрана согласно протоколу Областного Перинатального Центра. У беременных с «незрелой» шейкой в сочетании с акушерскими осложнениями по протоколу предложена индукция родов Гландином E2, 3 мг по 1 таблетке интравагинально после информированного согласия беременной и родственников. Проведена беседа о возможных осложнениях родовозбуждения. Во время индукции проводился мониторинг сердцебиения плода и маточной активности. Родовые пути переоценены через 8 часов для уточнения необходимости продолжения индукции. У беременных с «зрелой» шейкой роды велись выжидательной тактикой до разыгрывания регулярной родовой деятельности или консилиумом врачей решён вопрос о родостимуляции окситоцином. 67,8% беременных родоразрешены через естественные родовые пути. Тактика ведения беременности и выбора метода родоразрешения обсуждался в каждом случае коллегиально совместно консилиумом врачей. С началом разыгрывания регулярной родовой деятельности антибиотик заменён на инъекционный вид. Учитывая высокую чувствительность к ампициллину бактерий влагалища и шейки матки, мы предпочтительно применяем данный антибактериальный препарат у женщин с преждевременным отхождением околоплодных вод.

Характер родовой деятельности контролировали на основании ведения партограмм. При ведении родов, осложненных ПДРПО, введён контроль: гемодинамических показателей, то-тела каждые 4 часа, кровь на лейкоцитоз 1 раз в сутки, общий анализ крови, коагулограмма, С-реактивный белок, лейкоцитарный интоксикационный индекс, анализ мочи, группа крови и Rh-принадлежность, анализ выделений из влагалища (мазок), УЗИ матки и плода, общее состояния роженицы.

При критических состояниях, угрожающих жизни женщины (ПОНРП, тяжёлая преэклампсия, эклампсия, несостоятельность рубца), тяжёлой акушерской патологии, при незрелости шейки матки с присоединением хориоамнионита, отсутствия условий для срочного родоразрешения, консилиумом врачей решён вопрос об оперативных родоразрешениях.

Выводы.

Таким образом, в процессе ретроспективного изучения историй родов обнаружено, что основными факторами, способствующими ПДРПО являются отягощённый акушерский, гинекологический и соматический анамнез, что имело место во всех случаях. Наиболее частой фоновой патологией явились: анемия, заболевания мочевыделительной системы и инфекции, перенесенные во время настоящей беременности.

Преждевременный разрыв плодных оболочек, как следствие патологического роста условно патогенной цервика-вагинальной микрофлоры в 26,4% случаев явился причиной хориоамнионита, что способствовало значительному увеличению удельной частоты акушерских патологий.

Использованная литература:

1. Абрамченко В.В. Современные методы подготовки беременных к родам.-С.-Петербург, 1991.-255 с.
2. Ашурова Н.Г., Тошева И.И., Кудратова Д. Состояние готовности родовых путей у рожениц с дородовым разрывом плодных оболочек // Репродуктивная медицина 2 (35) 2018; С. 32–34.
3. Баев О.Р., Румянцева В.П. Мифепристон в преиндукции и индукции родов. Фарматека 2011; 13: 75—79.
4. Бондаренко К.Р., Озолина Л.А., Бондаренко В.М. Патогенетические аспекты дисбиоза влагалища и современные возможности его коррекции // Акушерство и гинекология. – 2014. – № 8. – С. 127–132.
5. Ихтиярова Г.А., Тошева И.И., Нарзуллоева Н.С. Causes of fetal loss syndrome at different gestation times. Asian Journal of Research № 3 (3), April 2017 impact factor.Japan, osaka
6. Миляева Н.М., Ковалев В.В., Лебедева Л.М. Оценка эффективности и безопасности применения Мифепристона для преиндукции и индукции родов. Вопросы акушерства и перинатологии 2007; 6: 2: 15—17
7. Рахматуллаева М.М. Лечение бактериального вагиноза в ранние сроки беременности. Фарматека. 2017. №12. С.67-68.

**СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАЛЛЕЛЕЙ
У ЖЕНЩИН С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМИ РОДАМИ В АНАМНЕЗЕ****Г. Ю. Тураева**

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Ключевые слова: излитие вод, преждевременные роды, акушерские осложнения.**Таянч сўзлар:** қоғонок сувлари кетиши, муддатидан олдинги туғруқ, акушерлик асоратлари.**Key words:** outflow of water, premature birth, obstetric complications.

Были обследованы 68 беременных, у которых беременность закончилась преждевременными родами в сроках гестации 22-36 недель. Были обследованы изменения, протекающие в системе мать-плацента-плод, изменения плацентарной в системе, было выявлено связь морфологических изменений между плацентой и эндометрия матки, а так же сравнительный их анализ.

**АНАМНЕЗИДА ЭРТА ТУҒРУҚ МАВЖУД АЁЛЛАРДА ГЕМОДИНАМИК
ВА МОРФОЛОГИК ПАРАЛЛЕЛЛАР ҲОЛАТИ****Г. Ю. Тураева**

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

26-32 ҳафта муддатда ҳомиладорлик эрта туғруқ билан яқунланган 68 нафар аёллар текширувдан ўтказилган. Она-йўлдош-хомила ва йўлдош тизимидаги ўзгаришлар, йўлдош ҳамда бачадон эндометрияси ўртасидаги морфологик боғлиқлик ва уларнинг қиёсий тахлили ўрганилган.

**CONDITION HEMODYNAMIC AND MORPHOLOGICAL PARALLELS
WOMEN WITH PREMATURE GENUS IN ANAMNESIS****G. Yu. Turaeva**

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

68 pregnant women were examined, whose pregnancy ended with premature birth in the gestation period of 22-36 weeks. Changes in the mother-placenta-fetus system, changes in the placental system in the system, connection of morphological changes between the placenta and the endometrium of the uterus, as well as their comparative analysis, were examined.

Среди причин, вызывающих досрочное прерывание беременности, лидирующее место занимают инфекционные факторы. Большое значение имеет функциональное и анатомическое состояние эндометрия, так как фундаментом имплантации является взаимодействие эмбриона и рецепторного аппарата эндометрия [Бапаева Г. Б., 2004; Краснопольский В. И. и соавт., 2004; Башмакова Н. Б. и соавт., 2006].

Целью исследования явилось изучение зависимости характеристик отдельных звеньев фетоплацентарной системы от морфофункционального состояния эндометрия при преждевременных родах

Материал и методы исследования: были обследованы 68 женщин со сроками беременности 22-36 нед., гестационный период у которых осложнился самопроизвольными преждевременными родами (основная группа). Контрольную группу составили 30 женщин с физиологическим течением беременности и срочными родами. У всех женщин основной и 25 женщин контрольной группы наряду с общеклиническим обследованием проведено бактериологическое и бактериоскопическое исследование содержимого уретры, влагалища и цервикального канала. Ультразвуковое исследование и доплерометрия кровотока в маточно-плацентарно-плодовом звене проведены у 45 беременных. Оценка фетометрических показателей проводилась с учетом нормативных таблиц, предложенных Стрижаковым А.Н. и соавторами. Регистрация кривых скоростей кровотока осуществлялась в маточных артериях, артериях пуповины и средней мозговой артерии. Кроме того, сразу после родов у 45 родильниц с преждевременными родами произведены штриховые соскобы эндометрия для проведения гистологического исследования и определения степени контаминации эндометрия инфекционными агентами методом ПЦР. Морфометрическое и морфологическое иссле-

дование плацент произведено у 37 женщин основной и 12 женщин контрольной группы.

Результаты исследования: в контрольной группе нормальные показатели мазков и влагалища обнаружены у 19 (76,0%) женщин, у остальных 6 (24,0%) выявлены признаки кандидозного вагинита без клинических проявлений данного заболевания. В основной группе при бактериологических посевах мазков II ст чистоты влагалища обнаружена всего лишь у 9 (9,8%) пациенток. Среди воспалительных заболеваний нижнего отдела гениталий наибольшая частота принадлежала неспецифическому вагиниту (37,0%), вагинальный кандидоз выявлен в 21,7%, бактериальный вагиноз в 13,0%, трихомонадный кольпит в 5,4%, микст-инфекция в 13,0% случаев среди женщин основной группы.

Из 43 ПЦР-исследований соскоба эндометрия в 14 (32,6%) случаях инфекция в эндометрии не обнаружена. В остальных случаях обнаружено: из моновирусов - ВПГ (11,6%), ЦМВ (4,7%). Сочетание ВПГ и ЦМВ инфекции наблюдалось в 13,9% случаев. Из бактериальных инфекций: хламидии в сочетании с уреоплазменной инфекцией в 9,4% случаев. В 16,3% случаев отмечено сочетание хламидии и ВПГ, в 11,6% случаев сочетанием ВПГ с микоплазменной и хламидийной инфекцией. Таким образом, в 67,5% случаев у женщин с преждевременными родами обнаружена контаминация эндометрия инфекционными агентами.

Нами проведено также гистологическое исследование соскоба слизистой эндометрия у 37 женщин с недонашиванием. Обобщение результатов гистологического исследования эндометрия позволило выявить 3 варианта патоморфологических изменений эндометрия

При I варианте - 19 (30,2%) случаев - незначительные участки дистрофии эпителиальных клеток чередовались с участками нормального эпителия париетального эндометрия, с равномерным развитием стенок спиральных артерий. В якорных ворсинах выявлялись участки цитотрофобласта, свидетельствующие о его полноценной инвазии. Данный вариант был обозначен нами как «эндометрий без патологических изменений».

II вариант - 29 (46,0%) случаев - характеризовался наличием воспалительных инфильтратов в париетальном эндометрии с лейкоцитарной инфильтрацией под маточным эпителием, что свидетельствовало о восходящем пути инфицирования, а также некроз отдельных децидуальных клеток. В маточно-плацентарной области отмечались мелкие очаги кровоизлияний, по периферии которых наблюдался некроз окружающих пластов децидуальных клеток. При этом варианте преобладали воспалительные изменения эндометрия.

При 3-м варианте - 15 (23,8%) случаев - на фоне воспалительной реакции париетального эндометрия обнаружен некроз многих децидуальных клеток, очаговый фиброз стромы, склероз стенок многих спиральных артерий, признаки артериита, наблюдалась поверхностная трофобластическая инвазия, приводящая к неполной гестационной перестройке спиральных артерий. При этом варианте, по нашим наблюдениям, превалировали склеротические изменения эндометрия.

Изучив характеристики отдельных звеньев фетоплацентарной системы при преждевременных родах, мы попытались найти зависимость выявленных изменений в системе мать-плацента-плод от состояния эндометрия (рис. 1).

Анализ перинатальных исходов показал, что беременность у женщин с незначительными изменениями эндометрия завершилась рождением детей досрочно, но состояние этих детей было удовлетворительным (17 новорожденных). Средняя оценка по шкале Апгар составила $5,7 \pm 0,3$ баллов. При 2-м варианте изменений эндометрия перинатальные исходы были хуже: средняя оценка по шкале Апгар составила $4,3 \pm 0,2$ балла (27 новорожденных).

При 3-м варианте морфологической картины эндометрия на фоне критических нарушений кровотока и выраженной деструкции плаценты закономерным было рождение детей в тяжелом состоянии (19 новорожденных). Из них 7 новорожденных находились в критическом состоянии, гибель плодов отмечена в 8 случаях.

Выводы: 1. Определяется прямая зависимость состояния гемодинамики и морфологических изменений плацент от состояния эндометрия.

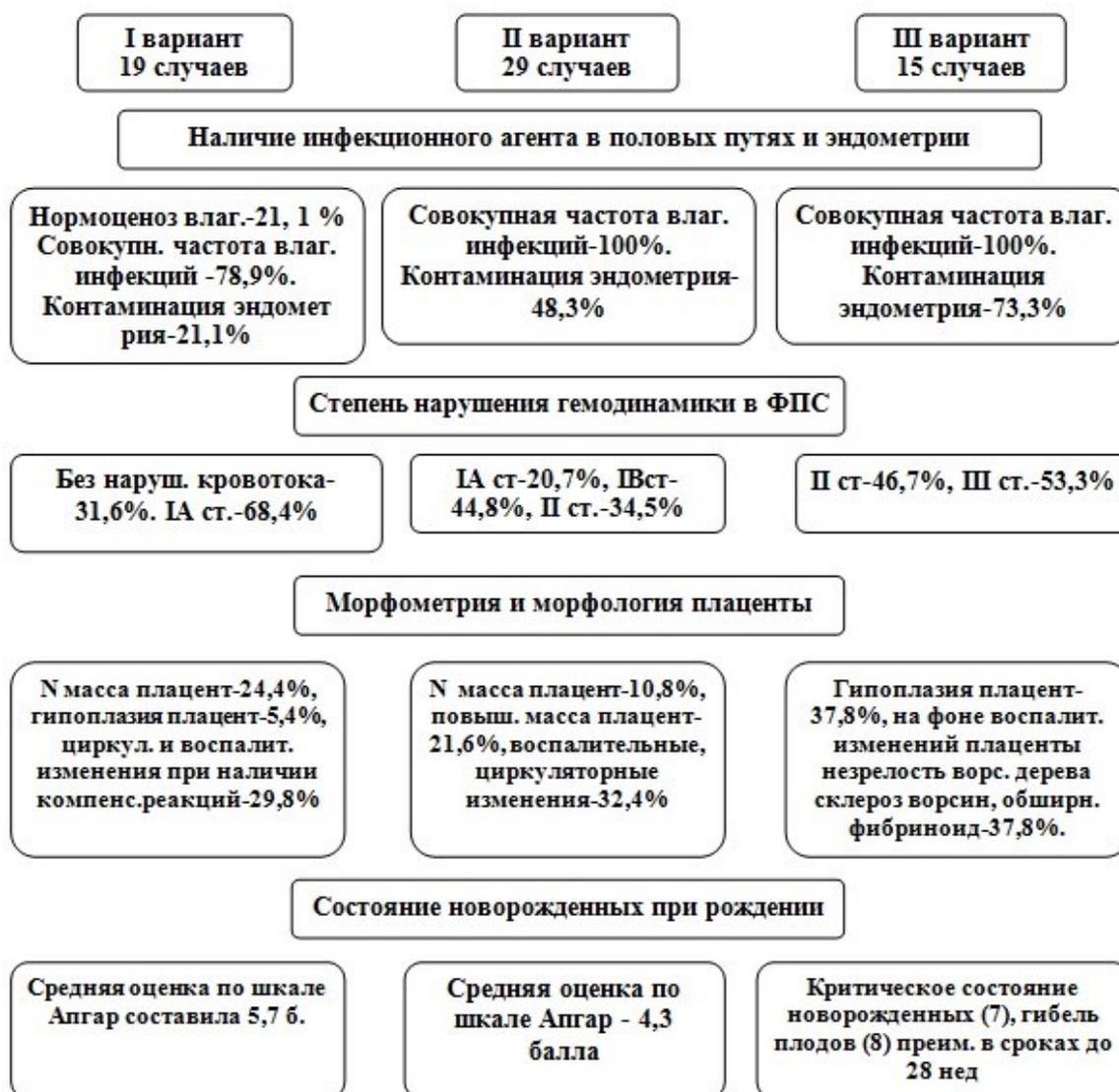


Рис. 1. Частотный анализ зависимости изменений в ФПК от состояния эндометрия.

2. Носительство инфекции во время беременности не всегда является необходимым условием проявления патогенетических свойств инфекционных агентов. Патогенное действие инфекционных агентов реализуется в эндометрии при различных его патологических изменениях, в частности, морфофункциональной неполноценности.

3. На основании вышеизложенного представляется необходимым повышение эффективности лечения невынашивания беременности путем тщательной подготовки эндометрия к беременности.

Использованная литература:

1. Бапаева Г. Б. Перинатальные аспекты привычного недонашивания беременности // Новости дерматологии и репродуктивного здоровья. - 2004. - №4. - С. 49-53.
2. Демидова Е. М., Анкирская А. С., Земляная А. А., Ежова Л. С. Ведение женщин с привычным невынашиванием беременности и хроническим эндометритом // Акушерство и гинекология. - 1996. - №4. - С. 45-47.
3. Краснополский В. И., Серова О. Ф. и др. Влияние инфекции на репродуктивную систему женщин // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2004. - №5. - С. 26-29.
4. Тютюнник В. Л., Бурлев В. А., Зайдиева З. С. Морфофункциональное состояние системы мать-плацента-плод при плацентарной недостаточности и инфекции // Акушерство и гинекология. - 2003. - №6. - С. 11-15.

КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ У ДЕТЕЙ**Б. Х. Хамидов, Ф. М. Хуррамов, Н. Н. Назаров, М. Х. Назирова**

Ташкентский Педиатрический медицинский институт, Ташкент,

Термезский филиал Ташкентской медицинской Академии, Термез, Узбекистан

Ключевые слова: недержание мочи, энурез, никтурия, лечение, дети.**Таянч сўзлар:** сийдик тута олмаслик, энурез, никтурия, даволаш, болалар.**Key words:** urinary incontinence, enuresis, nocturia, treatment, children.

В статье обсуждаются вопросы диагностики и лечения недержание мочи у детей. Детально рассматриваются этиологические факторы недержание мочи у детей. Даются практические рекомендации врачам по выбору подходов к диагностике и эффективным медикаментозных препаратов для лечения и фармакологических методов терапии. В качестве одного из эффективных медикаментозных препаратов для лечения моносимптомного ночного недержание мочи рекомендован лекарственное средство – Дриптан (оксипутина гидрохлорид).

БОЛАЛАРДА СИЙДИК ТУТА ОЛМАСЛИКНИНГ КОМПЛЕКС ТАШҲИСОТИ ВА ДАВОСИ**Б. Х. Хамидов, Ф. М. Хуррамов, Н. Н. Назаров, М. Х. Назирова**

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент,

Тошкент Тиббиёт Академияси Термез филиали, Термез, Ўзбекистон

Мақола болаларда энурезнинг ташхислаш ва даволаш масалалари ёритилган. Болалардаги энурезнинг этиологик омиллари батафсил кўриб чиқилган. Шифокорларга касалликни даволаш усуллари ва даволашнинг самарали фармакологик усуллари бўйича амалий тавсиялар берилган. Болаларда энурезни даволашда самарали моносимптоматик доривоситалардан бири сифатида Дриптан (оксипутин гидрохлориди) препарати тавсия этилади.

COMPREHENSIVE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF URINARY INCONTINENCE IN CHILDREN**B. Kh. Khamidov, F. M. Khurramov, N. N. Nazarov, M. Kh. Nazirova**

Tashkent pediatric medical institute, Tashkent,

Termez branch of the Tashkent Medical Academy, Termez, Uzbekistan

The article discusses the diagnosis and treatment of urinary incontinence in children. The etiological factors of urinary incontinence in children are considered in detail. Practical recommendations are given to doctors on the choice of approaches to diagnosis and effective medications for treatment and pharmacological methods of therapy. As one of the effective medications for the treatment of monosymptomatic nocturnal urinary incontinence, the drug Driptan (oxybutynin hydrochloride) is recommended.

Актуальность. Недержание мочи у детей это патологическое состояние, характеризующееся большой распространенностью (от 5 до 28%) среди детей различных возрастных групп и терапевтической резистентностью [1, 4-6], на протяжении длительного периода времени было преимущественно предметом исследований невропатологов и психиатров, рассматривавших его происхождение в связи с нарушением процессов созревания высших центров регуляции вегетативных функций [2].

Несмотря на то, что произвольное мочеиспускание во сне имеет такую же историю, как и сам человек, и обилие литературы по этой проблеме, она продолжает оставаться актуальной. [3-4]

Целью работы являлось – обоснование тактики комплексного лечения при произвольном мочеиспускании во время сна у детей.

Материалы исследования: под нашим наблюдением находилось 221 детей с недержанием мочи в возрасте от 3 до 17 лет. Мальчиков было – 105 (47,5%), девочек – 116 (52,5%). Все дети предварительно осмотрены невропатологами для исключения поражения нервной системы. В 3-5 летнем возрасте недержание мочи проявлялось у 154 (68,2%) детей, с 6-8 лет у 56 (26,8%), старше 8 у 11 (6%) детей. Ночное недержание было у 141 (64%), дневное недержание у 80 (36%) детей.

Методы исследования: комплексное обследование больных, помимо лабораторных,

рентгенорадиологических и инструментальных методов, включало: цистографию, микционную цистоуретрографию, экскреторную урографию, цистоманометрию, цистоскопию, определение остаточной мочи, электромиографию анального сфинктера и мышц тазового дна в положениях стоя и лежа, УЗИ почек и мочевого пузыря.

Результаты и обсуждение. При обследовании всех больных выявлена различного вида урологическая патология (стриктура уретры, клапан уретры, гипертрофия семенного канатика бугорка, циститы, везико-ренальный рефлюкс, мегауретер, гидронефроз, хронический пиелонефрит). Полученные данные свидетельствуют о том, что все дети, страдающие энурезом, в интересах ранней диагностики урологических заболеваний и применения патогенетических видов лечения, должны подвергаться предварительному обследованию в специализированных детских стационарах урологической патологии и передаваться для лечения энуреза в психоневрологический диспансер.

В большинстве случаев непроизвольное мочеиспускание во время сна отмечалось с раннего детства. Частота непроизвольных мочеиспусканий была различной, у 22% больных она отмечалась каждую ночь по 1-2 или 3 раза в разное время сна, в 76 случаев энурез сочетался с недержанием мочи во время бодрствования, а у 18% больных непроизвольные мочеиспускания имели место во время ночного и дневного сна.

Основными симптомами, побудившими родителей, обратившихся к врачу, были дизурические явления (в начале затрудненное, болезненное мочеиспускание, ночное и дневное недержание мочи с явлениями остаточной мочи) и стойкая лейкоцитурия. Все это являлось показанием к продлению дополнительного урологического обследования ребенка. У 19 детей с обструкцией шейки, у всех больных с клапанами и сужениями задней уретры уже с грудного возраста отмечалось опухолевидное образование над лоном (атонический мочевой пузырь). Катетеризация затруднена или невозможна, и вообще невозможна при склерозе шейки мочевого пузыря.

При декомпенсированной фазе склероза шейки мочевого пузыря с сохранением избыточного количества остаточной мочи перерастягиваются сфинктеры мочевого пузыря, что проявляется постоянным выделением мочи каплями из уретры. Хроническая задержка мочи в атоничном пузыре обуславливает недостаточное опорожнение лоханок и мочеточников, следствием чего является развитие гидроуретра и гидронефротической трансформации. В начале страдает функция почек, а затем наступают грубые морфологические изменения в результате гибели их паренхимы.

При микционной цистоуретрограмме при клапанах уретры отмечалось расширение задней части уретры, резко прерывающееся над препятствием, ниже которого она обычных размеров. Склероз шейки мочевого пузыря проявлялся в виде окулярного сужения или дефекта наполнения в области шейки. Шейка мочевого пузыря всегда реагирует на обструкцию уретры, поэтому говорить о патологии шейки следует только при отсутствии патологии уретры. У всех детей имелись выраженные вторичные изменения вышележащих отделов мочевой системы: трабекулярность и псевдодивертикулы стенок мочевого пузыря, дилатация верхних мочевых путей при наличии пузырно-мочеточникового рефлюкса на цистограмме.

Для лечения энуреза мы применяли комбинации различных методов. Из медикаментозных средств отдавали предпочтение дриптану. С этой целью назначали больным дриптан по схеме: в течение первой недели дети получали в 2-приема утром и на ночь, по 5 мг в течение второй недели доза возрастала за счет трехразового приема утром, в обед и перед сном. В течение третьей недели дозу препарата уменьшали, назначая его только на ночь. Как правило, первый курс лечения дриптаном сочетали с физметодами – назначали электрофорез с прозеринумом на надлобковую область. Последний в некоторых случаях чередовали с диатермией на крестцово-копчиковую область. При отсутствии выраженного эффекта от подобного лечения у больных атонией шейки мочевого пузыря прибегали к прецервикальным новокаиновым блокадам с растворами прозерина.

Для устранения обструкции больным произведены следующие оперативные вмешательства: рассечение передней полуокружности шейки с пластикой у 12 больных; частичная клиновидная резекция шейки мочевого пузыря – у 6; рассечение задней губы слизистой – у 6; иссечение клапанов – у 16; иссечение дивертикула уретры – у 4; удаление камня мочевого пузыря с пластикой шейки мочевого пузыря – у 24; антирефлюксная операция с пластикой пузырно-уретрального сегмента произведена у 10. При сочетании обструкции мочевого пузыря с пузырно-мочеточниковым рефлюксом без дилатации верхних мочевых путей ограничивались устранением препятствия. Все больные получали антисклеротическое, десенсибилизирующее, антибактериальное лечение и витаминотерапию.

Результаты настоящего исследования подтверждают необходимость детального обследования мочеполовой системы у детей с любыми формами энуреза в условиях урологического стационара.

Таким образом, недержание мочи у детей может быть обусловлено различными этиологическими факторами и их сочетанием, что диктует необходимость комплексного подхода к лечению. Комплексное и длительное (2-3 месяца) использование перечисленных способов позволяет добиться излечения непровольного мочеиспускания во сне у подавляющего числа больных. Анатомическая нормализация мочевых путей способствует частичному восстановлению их функциональной способности, нормализацию уродинамических процессов и делает более эффективной антибактериальную терапию, стиханию пиелонефрита и нормализацию мочеиспускания.

Использованная литература:

1. Вишневский, Е.Л. Ноктурия / Е.Л. Вишневский, О.Б. Лоран, Д.Ю. Пушкарь. – М., 2007. – 187 с.
2. Казанская И.В., Отпущенникова Т.В. Энурез: классификация, причины, диагностика и лечение. Вопросы современной педиатрии 2003; 3: 68–70.
3. Elberg H., Berendt I., Mohr J. Assignment of dominant inherited nocturnal enuresis to - chromosome 13q. Nature Genetics 1995; 10: 354–356.
4. Lane, W. Evaluation and management of enuresis / W. Lane, M. Robson // Engl. J. Urol. – 2009. – Vol. 360. – P. 1429.
5. Neveus, T. Evaluation of and treatment for vonosymptomatic enuresis: a standardization document from the international children's continence society / T. Neveus, P. Eggert, J. Evans // J. Urol. – 2010. – Vol.183, №2. – P. 441.
6. Ramakrishnan K. Evaluation and treatment of enuresis. Am Fam Physician 2008 Aug; 15; 78 (4): 489–496.

THE ROLE OF HEMOSTATIC SYSTEM INDICATORS IN PREDICTING OBSTETRIC BLEEDING

N. R. Khamidova, M. N. Negmatullaeva, D. I. Tuksanova, F. K. Akhmedov
Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Key words: physiological pregnancy, D-dimer, fibrinolysis, hemostasiologic.

Таянч сўзлар: физиологик ҳомиладорлик, Д-димер, фибринолиз, гемостазиологик.

Ключевые слова: физиологическая беременность, D-димер, фибринолиз, гемостазиологический.

The purpose of the study: to evaluate the state of hem coagulation with its physiological course for predicting the risk of obstetric hemorrhage in terms of trimesters of pregnancy in its dynamics. Surveyed 65 women with physiological pregnancy. Of these, 30 women (group II) have risk factors; smoking patients during this pregnancy, overweight, taking oral contraceptives with the abolition of less than or 3 months before pregnancy. 35- Women without risk factors with a normal pregnancy. Clinical and hemostasiologic studies were performed for periods of 10–12, 22–24, and 35–36 weeks of gestation. During gestation, there was an increase in spontaneous platelets, an increase in fibrinogen level, D-dimer, and a slowdown in fibrinolysis.

АКУШЕРЛИК ҚОН КЕТИШИНИ БАШОРАТЛАШДА ГЕМОСТАЗ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ

Н. Р. Хамидова, М. Н. Негматуллаева, Д. И. Туксанова, Ф. К. Ахмедов

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Тадқиқот мақсади: ҳомиладорлиги физиологик кечаётган аёлларда динамикада акушерлик қон кетиши хавфини башорат қилиш, учун қон ивишининг ҳолатини баҳолашдан иборат. Ҳомиладорлиги физиологик кечаётган 65 нафар аёл ўртасида текширув ўтказилди. Улардан 30 нафар аёл (II гуруҳ) хавф омиллари эга; ҳомиладорлик пайтида чекадиган, ортиқча вазнга эга бўлган, ҳомиладорликдан 3 ой олдин ёки ундан 3 ой олдин контрацептив воситаларни қабул қилган аёллар. 35 - нафар эса хавф омиллари бўлмаган ҳомиладор аёллар олинди. Клиник ва гемостазиологик тадқиқотлар ҳомиладорликнинг 10–12, 22–24 ва 35–36 ҳафталаарида ўтказилди. Ҳомиладорлик пайтида ўз-ўзидан пайдо бўлган тромбоцитларнинг кўпайиши, фибриноген даражасининг ошиши, Д-димер ва фибринолизнинг секинлашиши кузатилди.

РОЛЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Н. Р. Хамидова, М. Н. Негматуллаева, Д. И. Туксанова, Ф. К. Ахмедов

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Цель исследования: оценить состояние гемокоагуляции с ее физиологическим течением для прогнозирования риска возникновения акушерских кровотечений в условиях триместра беременности в его динамике. Обследовано 65 женщин с физиологической беременностью. Из них 30 женщин (группа II) имеют факторы риска; Курящие пациенты во время этой беременности имеют избыточный вес, принимают оральные контрацептивы с отменой менее чем за 3 месяца до беременности. 35- Женщины без факторов риска с нормальной беременностью. Клинические и гемостазиологические исследования проводились в течение 10–12, 22–24 и 35–36 недель беременности. Во время беременности наблюдалось увеличение спонтанных тромбоцитов, повышение уровня фибриногена, D-димера и замедление фибринолиза.

Obstetric hemorrhages are the leading cause of maternal mortality in most countries of the world, including our Republic of Uzbekistan. The frequency of obstetric bleeding with blood loss of more than 1000 ml is from 2 to 8% in relation to the total number of births. Massive bleeding due to a combination of several causes and almost always accompanied by gross violations of the hem coagulation system [1,3,6].

Bleeding as the cause of maternal and prenatal mortality during pregnancy, in childbirth and the postpartum period continues to be one of the urgent problems of modern obstetrics, being in 20–28% of cases the only cause of deaths for the mother and fetus [4,5].

Massive bleeding may be due to a number of reasons and more often their combination. A practical doctor is not always in the state of the variety of them to distinguish leading and implement the most rational prevention and therapy. The difficulty of real and differentiated prevention of massive blood loss is due to several factors, one of the main factors being the presence of physi-

ological hyper coagulation, as the “pregnancy rate” [2,9,10].

However, the prognostic criteria for hemostatic system impairment resulting in massive obstetric bleeding remain deeply unexplored. Changes in the hemostatic system of a pregnant woman are physiological and are associated with the appearance of the uteroplacental circulation. This process is due to various factors and is an adaptive response of the pregnant woman's body to compensation of costs due to the development of the fetus and possible blood loss during childbirth.

An important indicator to characterize the degree of hemostasis activation is the level of D-dimer. With fibrin cleavage, the final products are formed D-dimers. In healthy people, the concentration of D-dimer does not exceed 500 mg / ml FEV (units equivalent of fibrinogen). An excess of D-dimer indicates activation of fibrinolysis and an increase in the formation of thrombin [7,8,10].

During normal pregnancy, the level of D-dimer in the blood plasma gradually increases several times, reaching its peak by the first day of the postpartum period.

Excessive increase in D-dimer is considered evidence of the unfavorable course of pregnancy and labor associated with impairment in the hemostasis system, including the development of the risk of massive obstetric hemorrhage [8,9].

The study's purpose: to evaluate the state of hemocoagulation with its physiological course for predicting the risk of obstetric hemorrhage in terms of trimesters of pregnancy in its dynamics.

Material and methods. The study involved 65 women with physiological pregnancy. Of these, 30 women (group II) have risk factors; smoking patients during this pregnancy, overweight, taking oral contraceptives with the abolition of less than or 3 months before pregnancy. 35 - Women without risk factors with a normal pregnancy. Clinical and hemostasiologic studies were performed for periods of 10–12, 22–24, and 35–36 weeks of gestation. Clinical examination included analysis of complaints, history taking, physical examination, analysis of medical records. Blood for hemostasiological research was taken in the morning, on an empty stomach, from the cubital vein, using a needle with a wide lumen. The study was carried out for 2 hours from the moment the plasma was obtained on the “Biologist 2A-230-2” apparatus. Coagulation studies were performed using the “Technology – Standard” reagents on a Diamed-CD-4 semi-automatic coagulometer. Investigated activated plasma recalcification time (APR), activated partial prothromboplastin time (APTT), prothrombin time (PT), fibrinogen level. Statistical processing of the results was carried out using Student's criterion using the Statgraf and Microsoft Excel versions of the Windows software package.

Results and discussion. According to the inclusion criterion, 65 women were examined. The average age of the patient is 25 (22-30) years. Of these, 30 had the first birth, 35 - repeated. None of the patients before the survey did not receive anti-thrombotic therapy. The dynamics of hemostasis are presented in the table below.

When analyzing the results obtained in the table it should be noted that, APR, APTT, PT did not have dynamic static differences in trimesters. At the same time, an increase in PV by the end of pregnancy turned out to be statically significant compared with rates in the first and second trimesters. Since this test reflects the total antithrombin plasma activity, it is possible that the increase is due to an increase in the level of paracoagulation products, which have an anticoagulant effect.

When analyzing the number of platelets, we found no statistical differences with a slight decrease in mean values in the third trimester, which can be explained by both relative hemodilution and partial physiological consumption of platelets in the uteroplacental circulation.

It is noteworthy that there is an increase in the level of fibrinogen during pregnancy, which is 39.4% out of the normal range by the end of pregnancy compared with the first trimester. In parallel with hyperfibrinogenemia, there was a threefold increase in the content of D-dimer, respectively.

A comparative analysis of these parameters in the studied patients of groups I and II revealed a 3.7% increase in the number of platelets, ABP decreased by 3.8%, APTT decreased by 3.6%, PT

Table 1.

Comparative indicators of hemostasis physiological course of pregnancy and in pregnant women at risk.

Indicator	Trimester					
	I		II		III	
	I group (n=30)	II group (n=35)	I group (n=30)	II group (n=35)	I group (n=30)	II group (n=35)
Platelet count, 10 ⁹ /L	235±36	230±34	225±39	220±30	218±30	213±25
Spontaneous platelet aggregation, %	0.17±0.13	0.16±0.15**	0.35±0.15**	0.40±0.17**	0.34±0.14**	0.30±0.12**
APR (activated plasma recalcification time), s	56.1±5.1	55.1±4.9	57.6±5.4	58.5±5.1	56.9±5.3	54.8±5.4
APTT (activated partial thromboplastin time), s	33.8±2.6	33.6±2.8	33.3±3.0	33.1±2.9	33.3±2.8	32.1±2.9
Fibrinogen, g/l	3.8±0.6	4.1±0.5	4.2±0.5*	4.8±0.4**	5.3±1.5**	5.8±1.6
Prothrombin time, s	15.5±0.9	15.9±0.8	15.7±1.2	16.1±1.1	16.1±1.8***	17±1.6***
D-dimer, mg/ml	115±58.6	125±60.2	276.8±5.1*	301±1,2	469±77.7	540±80.5***

Note: Significance of differences ($P < 0.05$) when comparing indicators: * in I and II trimesters, ** - in I and III trimesters *** - in II and III trimesters.

increased by 5.6%. Indicators of D-dimers increased by 15.1% in the 3rd trimester in pregnant women with an existing risk group (Group II).

Thus, indicators of fibrinogen, D-dimer and PV can be early markers of changes in the hemostasis system in patients with risk factors even during physiological pregnancy, and they can be included in the group of pregnant women with a high risk of bleeding during childbirth. In order to prevent the expected risks that exist, it is necessary to address the issues of prenatal hospitalization, which require medical correction of hemostasis system parameters, in order to achieve a successful outcome of labor for the mother.

References:

1. Bertina R.M. Molecular risk factor for thrombosis // *Thrombosis and Haemostasis J.* 2013. № 2 (82). P.601-610.
2. Brenner B. Hemostatic changes in pregnancy // *Thrombosis Research.* P. 2014. Vol. 114. P. 409-414.
3. Halligan A., Bonnar J., Sheppard B., et al. Haemostatic, fibrinolytic and endothelial variables in normal pregnancy // *Br. J. Obstet. Gynecol.* 2014. № 6 (101). P. 488-492.
4. Kulikov, A.V. Emergency protocol for bleeding in obstetrics / A.V. Kulikov, S.V. Martirosyan, T.A. Obo-Skalova. - Ekaterinburg, 2010. - 28 p.
5. Modern technologies for the treatment of obstetric hemorrhages / V. E. Radzinsky [and others] // *Farmateka - 2010.* - № 1. - P. 12-16.
6. Olson JD. D-dimer: An Overview of Hemostasis and Fibrinolysis, Assays, and Clinical Applications. *Advances in Clinical Chemistry.* 2015;69:2-46. doi:10.1016/bs.acc.2014.12.001.
7. Opportunities for the prevention of massive blood loss in the postpartum period / V. A. Novikova [and others] // *Proceedings of the XIII All-Russian Scientific Forum "Mother and Child" September 25-28, 2012;* edited by G. T. Sukhikh. - M., 2012. - P. 124-125.
8. O’Riordan M.N., Higgins J.R. Haemostasis in normal and abnormal pregnancy // *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2013. № 3 (17). P. 385-396.
9. Palareti G, Cosmi B, Legnani C, Antonucci E, De Micheli V, Ghirarduzzi A, Poli D, Testa S, Tosetto A, Pengo V and Paolo Prandoni. D-dimer to guide the duration of anticoagulation in patients with venous thromboembolism: a management study. *Blood.* 2014;124(2):196-203. doi:10.1182/blood-2014-01-548065.
10. Prevention of massive bleeding in obstetric practice / V.L. Silyava [and others] // *Med. journals - 2012.* - № 1. - p. 77-81.
11. Schouten HJ, Geersing GJ, Koek HL, A Zuithoff N, Janssen K, Douma RA, van Delden JM, Moons K, Reitsma JB. Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2013;346:f2492. doi:10.1136/bmj.f2492.

**ОРТТИРИЛГАН НЕЙРОСЕНСОР ҚАТТИҚҚЎЛОҚЛИКНИ ДАВОЛАШ
УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ****Н. Ж. Хушвакова, Г. Б. Давронова**

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Ключевые слова: сенсоневральная тугоухость, традиционное лечение, цитофлавин.**Таянч сўзлар:** сенсоневрал эшитиш пасайиши, анъанавий даво, цитофлавин.**Key words:** sensorineural hearing aid, traditional treatment, citoflavin.

Тадқиқот натижасида цитофлавин билан комплекс даволаш мия қон айланишини ва коронар қон оқшининг яхшиланишига олиб келади, марказий асаб тизимидаги метаболит жараёнларни фаоллаштиради ва асосий гуруҳдаги беморларда неврологик симптомларни назорат гуруҳидаги беморлари билан таққослаганда 2-3 баробар кўпайганлиги аниқланди.

**УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПРИОБРЕТЕННОЙ
НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ****Н. Ж. Хушвакова, Г. Б. Давронова**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

В результате исследования показало, что комплексное лечение с препаратом цитофлавин приводит к улучшению мозгового кровообращения и коронарного кровотока, активизирует метаболические процессы в центральной нервной системе, способствует более выраженному регрессу неврологической симптоматики в основной группе в 2 - 3 раза по сравнению с контрольной группой.

OPTIMIZATION TREATMENT METHODS OF ACQUIRED NEUROSENSOR HEARING AID**N. J. Khushvakova, G. B. Davronova**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

As a result of the research, it was shown that complex treatment with the preparation of cytoflavin leads to an improvement in cerebral circulation and coronary blood flow, activates metabolic processes in the central nervous system, contributes to a more pronounced regression of neurological symptoms in the main group 2 to 3 times compared to the control group.

Мавзунинг долзарблиги: Сўнгги йилларда дунёнинг кўплаб мамлакатларида қарлар ва эшитиш қобилияти паст бўлган одамлар сони доимий равишда ошиб бормоқда. Ҳозирги вақтда аҳолининг қарийб 6% асосан товуш қабул қилувчи тизимнинг шикастланиши натижасида эшитиш қобилиятида ўзгаришлар аниқланади. Сенсоневрал эшитиш пасайиши эшитиш қобилияти пасайган беморларнинг 60–80% ташкил қилади ва кўпинча бу патология 20–49 ёшдаги меҳнатга лаёқатли кишилар орасида учрайди.

Эшитиш қобилиятининг пасайиши ҳар 1000 та ёши катталар ўртасида 2,4 дан 31,8% гача, 1000 та болалар ва ўсмирлар орасида эса 5,3 дан 52% гача учрайди [4,5,6]. Эшитиш қобилиятини йўқотиш ва қарлик муоммоларига кўплаб хорижий мамлакатларда катта эътибор берилади. Ушбу патология частотасининг кўпайиши ва эшитишнинг йўқолишининг олдини олиш, ижтимоий хавфсизлик муаммоларини ҳал қилиш, эшитиш қобилияти паст ва қар–соқовларни тиббий – ижтимоий реабилитация қилиш учун янада самарали иқтисодий чораларни топиш зарурати билан боғлиқ [7,8].

Эшитиш қобилиятини йўқотиш этиологияси аниқлаштириш жуда муҳимдир, чунки ҳозирда ўтказилган тадқиқодлар синдромсиз нейросенсор қаттиққулоқликни ирсий шаклида эшитишни протезлаш ва кохлеар имплантациянинг яхши функционал самарадорлигини кўрсатди [2,3,8].

Сенсоневрал эшитиш пасайишида ташқи соч хужайралари зарарланади, аммо ички соч хужайралари ва эшитиш нервлари ҳам таъсирланиши мумкин. Бундай ҳолатларда ОАЭ (ЗВОАЭ) томонидан қайд этилмайди, КСВП бўсағаси меъёрдан банд, тимпанограмма эса нормага тўғри келади.

Кортиев органига таъсир этувчи (ОАЭ таъсир қиладиган) асосий патоген омилларга

интенсив шовкин, гипоксия ва ототоксик дориларни истеъмол қилиш кабилар киради [1,9,11].

Сўнгги йилларда фармакологлар томонидан мураккаб антиоксидант цитофлавин синтез қилинди. Бу 2 метаболитдан, яъни Na, N-метилглюкамин тузи, рибоксин кўринишидаги янтар кислотасидан ва кофермент – рибофлавин (B2) ва никотинамид (PP)нинг мураккаб субстрактли комплексида иборат. Цитофлавин антиоксидант ва антигипоксик, энергопротектор бўлиб, ишемияга қарши кучли таъсирга эга, эркин радикалларда липид пероксидланиш интенсивлигини пасайтиради, антиоксидант мудофаа тизимини рағбатлантиради, метаболизмни яхшилади ва хужайрада энергия ҳосил бўлиш жараёнларига ижобий таъсир кўрсатади [8,10]. Цитофлавин асаб ва глиал хужайралар мембраналарининг ишемияга чидамлилигини оширади, бу асаб тўқимасининг асосий таркибий қисмларини бузилиш даражасини тавсифловчи нейроспецифик оқсиллар концентрациясининг пасайиши билан намоён бўлади. Цитофлавин неврологик ҳолат кўрсаткичларига ҳам таъсир қилади: у астеник, вестибуло–церебрал, кохлео–вестибуляр синдромни камайтиради, шунингдек, ҳиссий–ихтиёрий соҳадаги бузилишларни пасайтиради (ташвиш ва тушкунликни). Цитофлавиннинг барча компонентлари организмнинг табиий метаболитлари ҳисобланади.

Ушбу тадқиқоднинг мақсади орттирилган нейросенсор қаттиққулоқлик аниқланган беморларни комплекс даволашда цитофлавин препаратининг таъсирини баҳолаш.

Материал ва текшириш усуллари: 12 -50 ёшдаги 60 нафар беморларни текширилди. Беморлар 2 гуруҳга бўлинди: асосий гуруҳ 30 та анъанавий даво ва цитофлавин билан даволанган беморлардан иборат бўлиб, улардан 10 нафари эркаклар ва 20 нафари аёллардир. Назорат гуруҳига фақат анъанавий даволанган 30 бемор, шулардан 8 нафари эркак ва 22 нафар аёллардир.

Беморларни текшириш шикоят ва анамнез йиғишдан бошланди. Касалликнинг кечиши, давомийлиги, олдин ўтказилган даво ва унинг самарадорлиги аниқланди. Йўлдош касалликлар аниқланди. Барча беморларда қулоқ ва юқори нафас йўллариининг эндоскопик текшируви ўтказилди, эшитув найчаларининг ўтказувчанлиги аниқланди. Отоскопия ўтказилганда 28 (46,6%) беморда ноғора парда ичкарига тортилан ёки нузли конус қисқарган. Иккала гуруҳдаги беморларда ҳам эшитув найи ўтказувчанлиги бузилиши 15 нафар (25%) беморда кузатилди. 4 нафар (6,66%) беморда сурункали тонзиллитнинг маҳаллий белгилари аниқланди.

Вазомоторный ринит 2та беморда (3,33%), бурун тўсиғи қийшайиши 6 та (10%) беморда кузатилди. Иккала гуруҳдаги беморлар ҳам терапевт ва невропотолог томонидан текширилди. Назорат гуруҳидаги беморларда барча умумий клиник лабаратор текширишлар ўтказилди, жумладан умумий қон таҳлили, умумий сийдик таҳлили ва қон плазмасининг биокимёвий анализи, шунингдек кенг қамровли аудиологик текширишлар: акуметрия, тонал бўсаға ости ва бўсаға усти аудиометрия, кўрсатмаларги асосан импедансометрия, қисқа муддатли эшитиш потенциали (КСВП), отоакустик эмиссия ўтказилди.

Эшитиш пасайиши даражаси халқаро таснифга кўра баҳоланди. Бунда эшитиш пасайиши I даражада 26- 40 дБ, II даражада 41- 55дБ, III даражада 56- 70дБ, IV даражада 71 -90 дБ, карлик 91 ва ундан баланд дБгача пасаяди.

Назорат гуруҳига касаллик давомийлиги 3- 4 ойдан то 12- 20 йилгача давом этган беморлар киритилди. Беморларнинг энг кўпида II даражали эшитиш қобилияти пасайиши кузатилди, касаллик давомийлиги 8-10 йилгача, асосий гуруҳда 22,9% ва назорат гуруҳида 18,4%. III даражали эшитиш қобилияти пасайиши ҳар бир гуруҳга мос равишда 49,8% ва 45,8% ни ташкил қилди. I даражали эшитиш қобилияти пасайиши асосий гуруҳда 10,8%, назорат гуруҳида 12% ни, IV даражада эса гуруҳларга мос равишда 16,5% ва 23,8% ни ташкил қилди.

Барча беморларга анъанавий даво ўтказилди: В гуруҳ витаминлари тери остига ёки томир ичига юборилди, винпоцетин 2,0 физиологик эритма 200 мл аралаштирилиб томир ичига 10 кун давомида қилинди, 1% никотин кислота схема бўйича мушак орасига юборил-

ди, нейромидин 1,5% ли эритмаси тери остига 5 кун қилинди, сўрғичсимон ўсиқ соҳасиги лидаза билан 5 кун электрофорез ўтказилди.

Асосий гуруҳдаги беморларда анъанавий давога кўшимча равишда цитофлавин схема бўйича: кунига 1 маҳал 400 мл физиологик эритмага цитофлавин 20 мл аралаштирилиб, томир ичига юборилди.

Натижа: Орттирилган нейросенсор қаттиқкулоқлик билан 60 нафар беморлар (1 - ва 2 - гуруҳлар) текширилди ва даволаш ўтказилди. Эшитишнинг субъектив ва объектив усуллари натижалари даволанишдан олдин ва даво бошлангандан кейин 3-4 ҳафта ўтгач баҳоланди. Нутқ ёрдамида эшитиш қобилятини ўрганиш жараёнида шивирлаш ва гаплашиш нутқи орасидаги ўзаро боғлиқлиги аниқланди. Бир метргача нутқни қабул қилиш 8 (13,33%) беморда аниқланди. Беморларнинг кўпчилиги (40% дан кўпроғи) асосий ва назорат гуруҳларида ҳам пичирлаш нутқини 4-5 метр масофада эшитишди. 6 метр ва ундан юқори масофада гаплашиш нутқи 33 нафар (55%) беморда аниқланди, улардан асосий гуруҳда 15 (50%) ва назорат гуруҳида 18 (60%) ни ташкил қилди.

Эшитиш органига таъсир қиладиган шовқин белгилари бўлган беморларда нутқ аудиометрияси маълумотларни таҳлил қилинганди, 50% нутқининг сезгирлик даражаси асосий гуруҳга 34,2 дБ ва назорат гуруҳида 32,45 дБ, нормаси 20 дБ. 100% нутқнинг аниқлик даражаси 47,88 дБ ва 46,71 дБ оралиғида, нормада 40 дБ. Иккала гуруҳдаги беморларда нутқни билиш қобилятининг барча кўрсаткичлари нормал кўрсаткичлардан сезиларли даражада фарқ қилди. II даражали эшитиш қобиляти паст беморларда асосий гуруҳда $39,45 \pm 6,5$ дБгача ва назорат гуруҳида $41,77 \pm 6,5$ дБ гача бўлган нутқнинг аниқлик даражаси 50% га кўтарилди. 100% нутқни билишнинг энг юқори кўрсаткичларига мос равишда $58,95 \pm 6,5$ дБ ва $56,23 \pm 6,5$ дБ ни ташкил қилди. Эшитиш қобилятининг III даражали пасайиши аниқланган беморларда 50% нутқнинг билиш учун белгиланган кўрсаткичлар мос равишда $48,13 \pm 6,5$ дБ ва $47,43 \pm 6,5$ дБ ни, 100% нутқни билиш қобилятининг бўсағаси $63,57 \pm$ дБ ва $66,14 \pm 6,2$ дБ ташкил қилди.

Эшитиш қобилятининг IV даражаси аниқланган беморларда 50% нутқни билиш қобиляти асосий гуруҳда $63,25 \pm 4$ дБ ва назорат гуруҳида $65,0 \pm 5,5$ дБ ни ташкил қилди, 100% нутқни билиш бўсағаси $70,5 \pm 3,5$ дБ и $72,5 \pm 2,5$ дБ.

Барча беморларда овознинг жадал кўпайиши ҳодисаси мавжуд бўлишига қарамай, барча нутқ қоюлиятининг эгри чизиқлари 100% аниқлик даражасига етди, 2000 Гц частотасида эшитиш қобиляти II ва III даражали пасайган беморлар бундан мустасно.

Бир ҳафта ўтгач асосий гуруҳда эшитиш функциясининг яхшиланиши 85%, ўртача $19,1 \pm 3,2$ дБ. Назорат гуруҳида 56,67%, ўртача $9 \pm 1,03$ дБни ташкил қилди. 6 ҳафтадан сўнг асосий гуруҳда эшитишнинг яхшиланиши $21,5 \pm 5,03$ дБ назорат гуруҳида $11,9 \pm 1,82$ дБ, бу цитофлавин билан даволанган беморларда эшитишнинг сезиларли яхшиланганлигидан даллат беради. Даволангандан кейин асосий ва назорат гуруҳларининг барча беморлари қайта кўриқдан ўтказилди.

Тадқиқодга кўра, асосий гуруҳдаги 25 (83,33%) беморда цитофлавин ижобий таъсири эшитишнинг яхшиланиши билан намоён бўлди, фақат анъанавий даво ўтказилган назорат гуруҳидаги беморларда эса фақат 13 (43,33%) беморда эшитиш яхшиланишини аниқланди.

Сенсоневрал бузилишлар билан оғриган беморларда даволанишдан кейин эшитиш фаолиятининг ижобий томонга ўзгариши асосий гуруҳдаги эшитиш пасайишининг барча даражаларида нутқ частотаси назорат гуруҳидаги беморларга қараганда 1,5-2 баровар пасайиши билан тавсифланди. Юқори частоталарда 0 ва I даражали эшитиш пасайишида бир хил ўзгаришлар қайд этилди. Эшитиш пасайишининг II и III даражалари билан эшитиш бўсағаси сезиларли яхшиланиши фақат асосий гуруҳда кузатилди.

Объектив эшитиш текшируви давомида олинган натижалар цитофлавин препаратини қўллагандан кейин асосий гуруҳда кўпроқ самарадорлик кузатилганини кўрсатди. Эшитиш қобилятини нолга тенг бўлган I ва II даражали асосий гуруҳдаги беморларда даволанишдан сўнг нутқнинг аниқлиги 50% ва 100% яхшиланди ($p < 0,05$), назорат гуруҳида эса 2-

2,5 марта ошган.

Шундай қилиб, цитофлавин препарати билан комплекс даволаш мия қон айланишини ва коронар қон оқшининг яхшиланишига олиб келади, марказий асаб тизимидаги метаболлик жараёнларни фаоллаштиради ва асосий гуруҳдаги беморларда неврологик симптомларни назорат гуруҳига нисбатан 2-3 баровар кўпроқ аниқланишига ёрдам беради.

Цитофлавиннинг кулоқ шовқинлари ва нутқни аниқлаш даражасига устунлиги беморларнинг психоэмоционал ҳолатини, уларнинг ишлаши ва ижтимоий мослашувини яхшилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Альтман Я.А., Таваркиладзе Г.А. Руководство по аудиологии. М.: ДМК Пресс, 2004. 360 б.
2. Арифов С. С. Значение регистрации коротколатентных слуховых вызванных потенциалов в комплексной оценке состояния слуха у детей // Стоматология. 2010. № 3-4. 43-44 б. Ўзбекистон оториноларингологларнинг 1 конгресси материаллари.
3. Богомильский М. Р. Состояние слуха у детей с задержкой речевого развития // Вестник оторинолар. 2006. №4. 6-8 б.
4. Косяков С. Я., Атанесян А. Г., Цаголова К. С. Нейротропная терапия в лечении острой сенсоневральной тугоухости после перенесенной вирусной инфекции // Вестник оториноларингологии. 2014. №1.55-57 б.
5. Матқулиев Х. М., Матқулиев К. Х. Нарушение слуха при расстройствах церебральной гемодинамики // Республика илмий-амалий конференция-си тезислар туплами «Болалар оториноларингологиясининг долзарб муаммолари». 28-29 сентябрь, 2006. Тошкент, 2006. 18-19 бет.
6. Хакимов А. М., Арифов С. С., Туляганов А. А. Эффективность комплексного лечения приобретенной сенсоневральной тугоухости по данным коротколатентных слуховых вызванных потенциалов // Stomatologia. Т., 2010. №3-4. С. 72-73.
7. Хушвакова Н.Ж., Давронова Г.Б. Оптимизация лечения приобретенной нейросенсорной тугоухости// Новые технологии в оториноларингологии. Омск, 2014. №2 .118-124 б.
8. Хушвакова Н.Ж., Давронова Г.Б. Усовершенствование методов лечения наследственно обусловленных форм приобретенной нейросенсорной тугоухости// «Sciences of Europe» №27(27) vol 2, 2018y. 27-30 б.
9. Хушвакова Н.Ж., Давронова Г.Б. Усовершенствование методов лечения приобретенной сенсоневральной тугоухости// Российская оториноларингология № 4 (77) 2015. 102-105 б.
10. Saraccio P., Ottaviani F., Cuccarini V. Methylenetetrahydrofolate reductase gene mutations as risk factors for sudden hearing loss // Am. J Otolaryngol. 2005. Vol.26. P. 383-387.
11. Morzaria S., Westerberg D., Kozak F.K.. Evidence-based algorithm for the evaluation of a child with bilateral sensorineural hearing loss // J Otolaryngol. 2005. Vol.34. P. 297 -303.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА**А. М. Шамсиев, С. С. Зайниев, Н. К. Алиева**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: хронический остеомиелит, морфология, костная ткань.**Таянч сўзлар:** сурункали остеомиелит, морфология, суяк тўқимаси.**Key words:** chronic osteomyelitis, morphology, bone tissue.

Исследуемым материалом сканирующей и трансмиссионной электронной микроскопии явились фрагменты костной ткани 40 больных хроническим рецидивирующим гематогенным остеомиелитом, полученные во время операции из различных патологически изменённых отделов поражённых трубчатых костей. Морфологические исследования позволили выявить микроскопические очаги некроза, лейкоцитарные инфильтраты и микроабсцессы как в основном очаге, так и в других отделах костномозгового канала. Микроабсцессы, выявляемые при микроскопии, представляют морфологическую основу хронического гематогенного остеомиелита, могут располагаться на значительном расстоянии от основного некротического гнойного очага и при соответствующих условиях становятся причиной рецидива заболевания. Морфологическими исследованиями показано, что хирургическая санация очага поражения с ультразвуковой кавитацией очага и костномозгового канала способствует существенному снижению степени микробной контаминации с последующим уменьшением патологических изменений костной ткани.

**СУРУНКАЛИ ҚАЙТАЛАНУВЧИ ГЕМАТОГЕН ОСТЕОМИЕЛИТНИНГ
КЛИНИК-МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ****А. М. Шамсиев, С. С. Зайниев, Н. К. Алиева**

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Сурункали қайталанувчи гематоген остеомиелит билан оғриган 40 нафар беморнинг найсимон суякларининг зарарланган соҳаларидан олинган суяк тўқималари трансмиссион ва сканерловчи электрон микроскопия ёрдамида ўрганилди. Морфологик текширувлар асосий ўчоқда ва суяк каналининг бошқа қисмларидаги микроскопик некротик ўчоқларни, лейкоцитар инфильтратларни, ва микроабсцессларни аниқлаш имконини берди. Микроскопияда аниқланган микроабсцесслар сурункали гематоген остеомиелитнинг морфологик асосини ташкил қилиб, асосий некротик ўчоқдан ташқарида жойлашиб, маълум шароитларда касалликнинг қайталанишига олиб келади. Морфологик текширишлар ёрдамида зарарланган ўчоқнинг ультратовуш кавитация билан жаррохлик санацияси суяк тўқимасининг патологик ўзгаришларини ва микроблар ўчоқларини камайтиришига олиб келиниши исботланган.

**CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS
OF CHRONIC RECURRENT HEMATOGENOUS OSTEOMYELITIS****A. M. Shamsiev, S. S. Zainiev, N. K. Alieva**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The studied material of scanning and transmission electron microscopy were bone fragments of 40 patients obtained during surgery from various pathologically altered sections of the affected tubular bones. Morphological studies revealed microscopic foci of necrosis, leukocyte infiltrates and microabscesses both in the main focus and in other parts of the bone marrow canal. Microabscesses detected by microscopy represent the morphological basis of chronic hematogenous osteomyelitis, can be located at a considerable distance from the main necrotic purulent focus and, under appropriate conditions, cause a relapse of the disease. Morphological studies have shown that surgical debridement of the lesion with ultrasonic cavitation of the lesion and the medullary canal contributes to a significant reduction in the degree of microbial contamination, followed by a decrease in pathological changes in bone tissue.

Введение: Хронический гематогенный остеомиелит (ХГО) характеризующийся длительным рецидивирующим течением продолжает оставаться одним из тяжелых и часто встречающихся гнойно-воспалительных заболеваний у детей. По данным различных авторов ХГО составляет от 12,5 до 47% в структуре гнойно-воспалительной патологии детского возраста [4, 6]. Несмотря на существующие методы комплексного лечения остается высокой частота повторных операций (12-31%) и рецидивов заболевания (22-78,4%), приводящих к инвалидности больных [1, 2, 10]. Успех лечения хронического остеомиелита, по мнению многих авторов, зависит от радикальности санации гнойно-некротического очага, в

частности по мнению некоторых авторов одной из причин неудовлетворительных исходов хирургического лечения хронического остеомиелита является «неадекватность оперативной техники» [3, 9]. Несмотря на наличие современных методов диагностики, таких как КТ, МРТ и др., некоторые авторы считают, что гистологическое исследование остается золотым стандартом в диагностике и лечении ХГО [2, 5].

Патоморфологические изменения при гематогенном остеомиелите, особенно при острой и хронической стадии, в настоящее время изучены достаточно хорошо [7, 8]. Однако требования к диагностике и лечению часто рецидивирующего процесса и обострений хронической стадии диктуют необходимость нового осмысления этого вопроса.

Материал и методы: морфологические исследования проводили в лаборатории патологической анатомии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра хирургии имени академика В.Вахидова под руководством профессора Байбекова И.М.

Исследуемым материалом явились фрагменты костной ткани, полученные во время операции из различных патологически изменённых отделов поражённых трубчатых костей у 40 больных с хроническим рецидивирующим гематогенным остеомиелитом (ХРГО).

Материал для светоптического исследования фиксировали в 10% растворе формалина по Лилли. Фрагменты кости декальцинировали в растворе трилона – Б в течении 10-15 дней. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином.

Для трансмиссионной электронной микроскопии (ТЭМ) декальцинированные образцы после фиксации глутаровым альдегидом на фосфатном буфере дофиксировали 1% раствором четырёхокси осмия на аналогичном буфере. После обезвоживания в спирте - ацетоне заливали в эпон - аралдит. Ультратонкие срезы, полученные на ультратоме Ultracut Reichert - Jung, контрастировали в Ultrastainer LKB. Просмотр и фотографирование препаратов осуществляли в ТЭМ.

Для сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) препараты после выше описанной фиксации, подвергали обезвоживанию в спирте-ацетоне, затем высушивали методом критической точки в аппарате НСР-2 и напыляли золотом в аппарате ИВ-2. Полутонкие эпоксидные срезы, окрашенные метиленовым синим – фуксином, также исследовали светоптическим методом.

Результаты и их обсуждение: изучение патоморфологии участков деструкции костной ткани при ХРГО показали, что при кортикальной форме поражения общая архитектура кости сохранена. В частности, в самой костной ткани вокруг гаверсовых каналов отчетливо определяются концентрически расположенные костные пластинки, а также относительно хорошо сохраненные интерстициальные пластинки. Однако отмечается расширение костных лакун с остатками остеобластов (рис.1). Кроме того, на срезах отчетливо выявля-

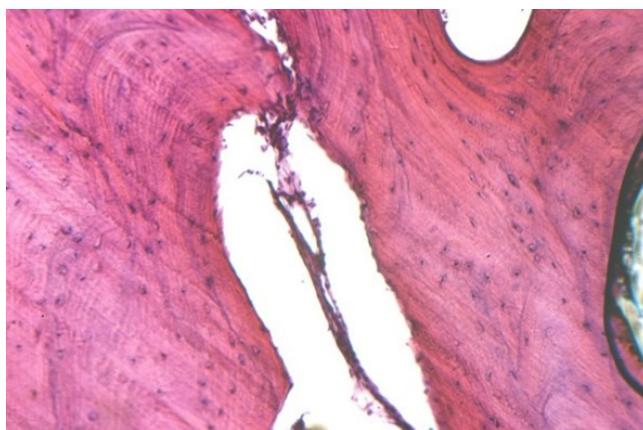


Рис. 1. Расширенные костные лакуны, сохранение архитектуры костных пластинок.

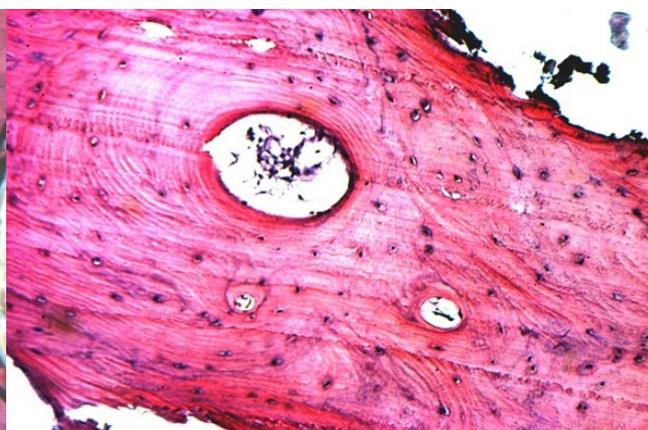


Рис. 2. Отсутствие надкостницы и наложения на поверхности кости.

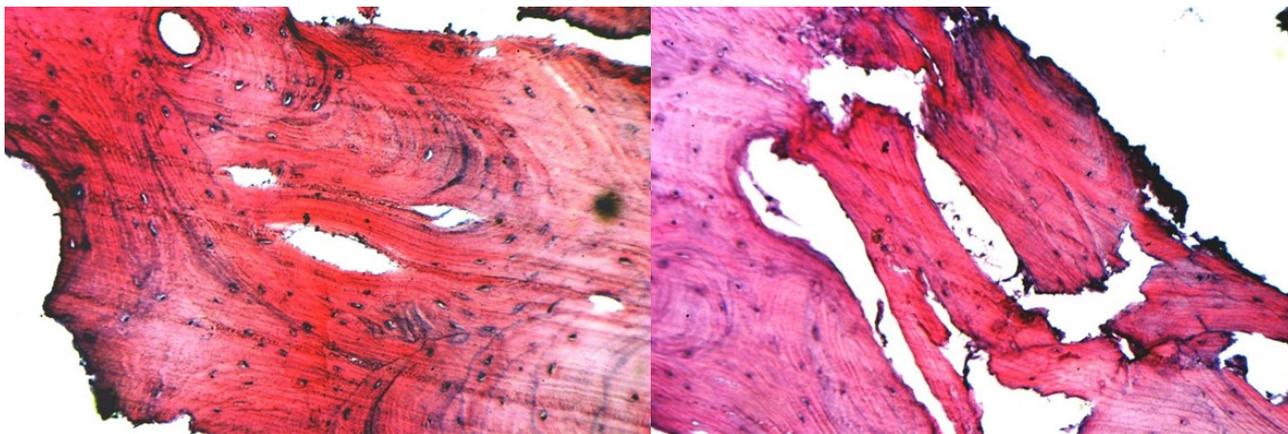


Рис. 3. Формирование щелей костной ткани, расширение лакун.

Рис. 4. Образование секвестров некротизированной кости с детритическими массами на поверхности.

ются довольно многочисленные остециты с относительно хорошей сохранностью ядер, а также гаверсовы и фолькмановские каналы. На наружной поверхности кости надкостница не определяется. Здесь встречаются гомогенные базофильные массы, представляющие костный детрит (рис.2). Помимо расширенных просветов гаверсовых каналов, в костной ткани формируются щелевидные образования, которые могут сливаться друг с другом. Это видимо, является структурной основой формирования секвестров, которые могут иметь различные размеры (рис.3).

Характерной морфологической картиной формирующихся секвестров является невыраженность рисунка костных пластинок, однако определяются сморщенные гиперхромные остециты, иногда лишь их тени. На наружной поверхности вновь сформированных секвестров, ещё полностью не отделившихся от основной кости, располагаются базофильные массы детрита (рис.4). Сформированные остеомиелитические секвестры характеризуются полным нарушением архитектоники костной ткани. Последняя замещается довольно гомогенной эозинофильной массой с плохо различимыми остатками остеоцитов.

Вместе с тем, сохраняются участки, где, на фоне полного расплавления костных пластинок и полной утраты характерной архитектоники костной ткани, определяются многочисленные остециты. По мере прогрессирования остеонекротического процесса расширяется зона, где отсутствуют остециты, не определяются характерные костные пластинки, а сама костная ткань представлена довольно грубыми волокнами. Эти волокна нередко концентрически располагаются вокруг полостей правильной округлой формы различного размера, которые на полутонких эпоно-аралдитовых срезах, окрашенных метиленовым синим-фуксином имеют характерную для липидов жёлтую окраску.

Отсутствие остеобластов в лакунах, относительная сохранность структуры соседних остеоцитов указывает, что последние более резистентны к воспалительно-деструктивным изменениям костной ткани, имеющим место при гематогенном остеомиелите.

Известно, что внутренние и наружные костные пластинки, образующие костномозговую полость и наружную часть трубчатых костей, не образуют концентрических структур вокруг гаверсовых каналов. При остеомиелите в этих зонах кости определяются грубые волоконные структуры с наложениями различного характера на поверхности (рис. 5). Вероятно, эти наложения сформированы из фибриновых пленок и скоплений микроорганизмов, которые образуют своеобразную биопленку.

Еще одной морфологической особенностью ХРГО является наличие микроабсцессов с включениями детрита на поверхности крупных каверн трубчатых костей и в просвете расширенных гаверсовых канальцев. Содержимое микроабсцесса представлено изменёнными клетками и скоплениями микроорганизмов (рис. 6).

Хирургическая санация очага поражения с ультразвуковой кавитацией очага и костно-

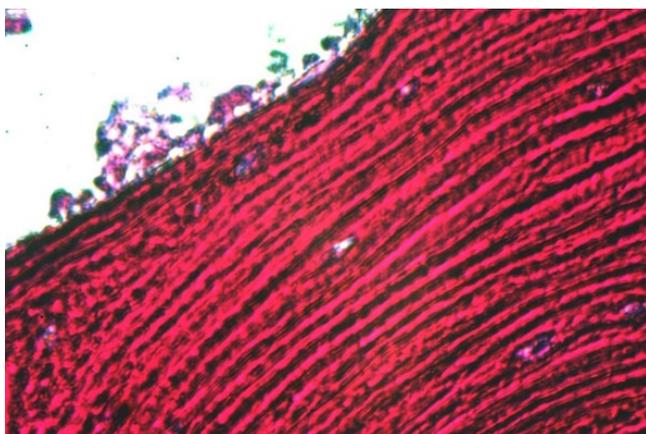


Рис. 5. Грубые волокна поверхности кости с наложениями.

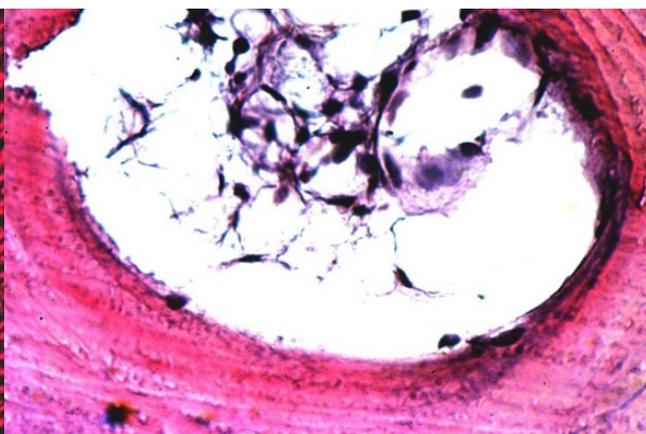


Рис. 6. Грубые волокна поверхности кости с наложениями.

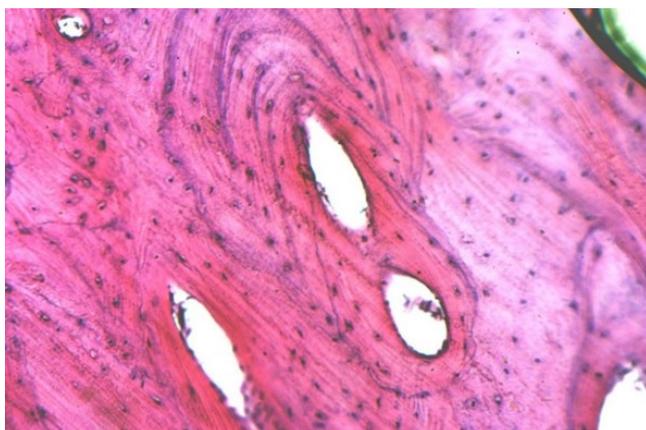


Рис. 7. Лучшая сохранность архитектоники кости, небольшие размеры просвета лакуны после санации и ультразвуковой кавитации.



Рис. 8. Двухядерные остециты после ультразвуковой кавитации.

мозгового канала вызывает существенное снижение степени микробной контаминации, что в последующем способствует уменьшению патологических изменений костной ткани. Так, после санации просветы полостей гаверсовых канальцев становятся гораздо меньше, существенно суживаются щели в костной ткани и сокращается их протяженность. Среди костных пластинок определяются многочисленные остециты, многие из которых имеют нормальную структуру (рис. 7). Более того, между волоконных компонентов костной ткани выявляются двухядерные остециты (рис. 8).

Более существенные изменения ультраструктуры костной ткани при кортикальном некрозе на почве ХРГО выявляются и при трансмиссионной электронной микроскопии. Так, в цитоплазме остецитов не определяются органеллы, ядра представлены преимущественно гетерохроматином, плотно сконденсированным по всей нуклеоплазме. В просвете гаверсовых канальцев чётко контурируют отростки остецитов. Хорошо выражена осмиофильная пластинка (рис. 9).

При более глубоком поражении костной ткани в просвете лакуны определяются остатки остецитов. Волоконные компоненты костной ткани представлены в виде аморфного материала умеренной электронной плотности (рис. 10).

Характерной особенностью гематогенного остеомиелита является выявление с помощью ТЭМ многочисленных микроорганизмов в повреждённых зонах трубчатых костей. Эти микроорганизмы представляют собой, как палочки, так и кокки различного размера. При более тяжёлой форме поражения костей кокки (видимо, стафилококки) формируют харак-



Рис. 9. Относительная сохранность ультраструктуры остеоицита.

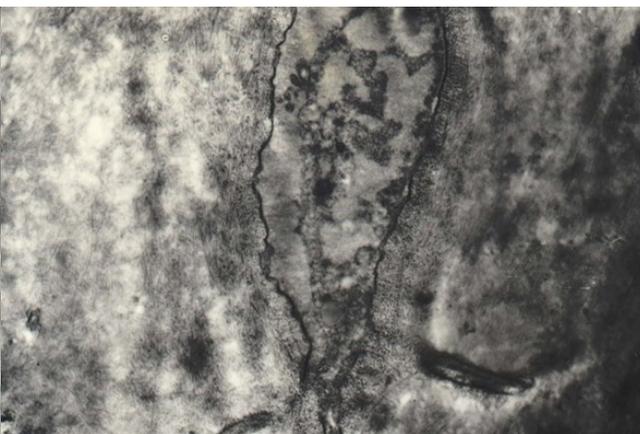


Рис. 10. Разрушенный остеоицит в лакуне.

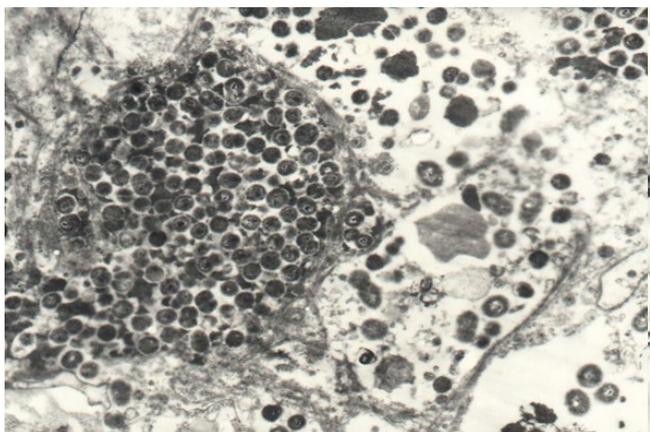


Рис. 11. Колония кокков в повреждённой костной ткани.

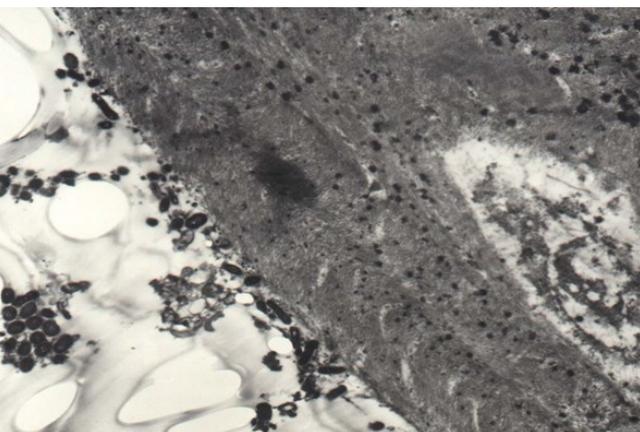


Рис. 12. Снижение числа микроорганизмов и сохранённая ультраструктура костной ткани после санации патологического очага с ультразвуковой кавитацией.

терные колонии. Окружающая костная ткань при этом подвергается полной деструкции (рис. 11).

В биоптатах костей, полученных после хирургической санации гнойного очага с ультразвуковой кавитацией, отмечается заметно меньшее число микроорганизмов и деструктивных проявлений костной ткани. В санированной костной ткани существенно чаще выявляются нейтрофильные полиморфноядерные лейкоциты, фагоцитирующие микроорганизмы – микрофаги. В некоторых препаратах микроорганизмы определялись лишь в цитоплазме микрофагов, подвергаясь здесь лизису. Однако при этом нарушается и ультраструктура микрофага.

Ультразвуковая кавитация, способствуя эффективному снижению числа микроорганизмов в пораженной кости, в тоже время не оказывает значимого отрицательного влияния на ультраструктуру обрабатываемой костной ткани. В лакунах довольно хорошо различима нормальная структура остеоцитов, волоконные компоненты кости также сохраняют характерную им ультраструктуру (рис.12).

Наличие в остеоцитах профилей зернистой эндоплазматической сети, комплекса Гольджи, митохондрий свидетельствуют о сохранении ими способности к гетеросинтезу.

Проведенные исследования сколов поверхности кости при ХРГО с помощью сканирующей электронной микроскопии выявили существенные изменения микрорельефа. Эти изменения заключались в нарушении ритмичности микрорельефа, появлении на поверхности неравномерных гребней и углублений, наличие детрита и округлых сферических структур различного размера, представляющих собой как эритроциты, так и кокки (рис. 13).

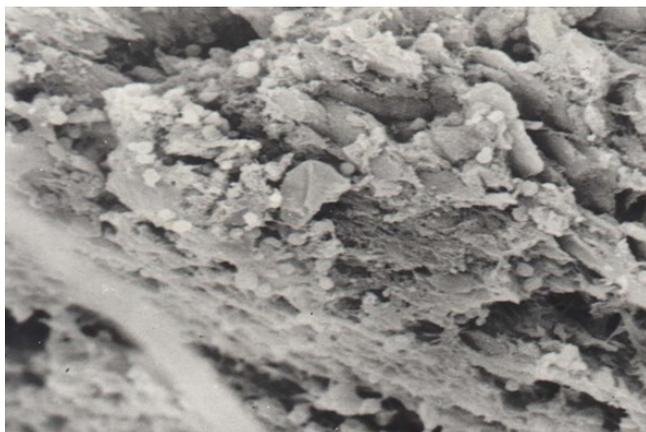


Рис. 13. Нарушение ритмичности микрорельефа, детрит и микроорганизмы на поверхности кости.

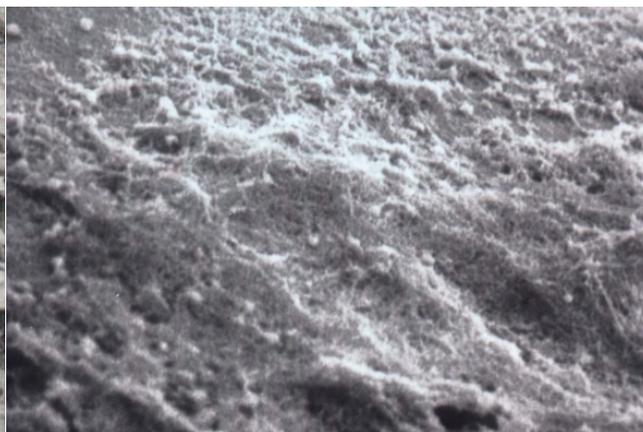


Рис. 14. Волокна и отдельные клетки на поверхности кости.

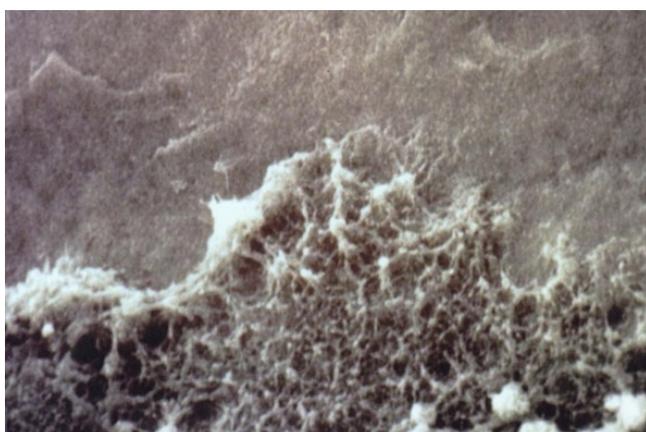


Рис. 15. Внутрикостный микроабсцесс с некротизированной костной тканью и с сохранившей жизнеспособность частью кости.

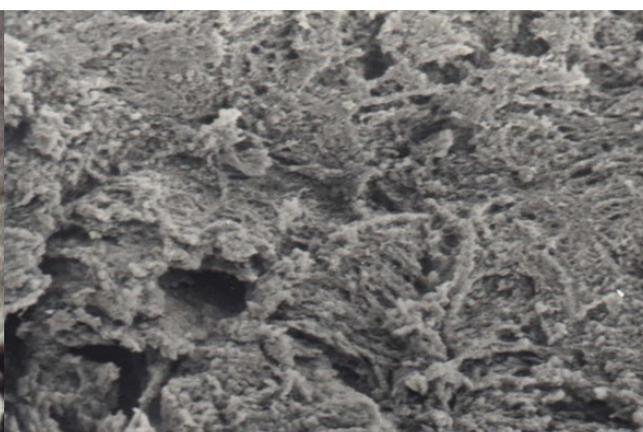


Рис. 16. Сохранившиеся волокна костной ткани при ультразвуковой кавитации.

При кортикальном остеонекрозе, вызванном воспалительным процессом при гематогенном остеомиелите, на поверхности структур отчетливо дифференцируются волокна различного калибра, эритроциты и отдельные кокки (рис. 14).

СЭМ области внутрикостных абсцессов показывает полную потерю характерной трёхмерной архитектоники кости. Отмечается обширный некроз с лизированными фрагментами костномозговой ткани, обилием гнойного экссудата, детритных масс, фибрина и разрастанием соединительнотканых элементов в пораженных фрагментах. Нарушения внутрикостного кровообращения приводит к нарастанию внутрикостного давления и расширению ишемизированных зон и появлению новых микроскопических очагов некроза, лейкоцитарных инфильтратов и микроабсцессов на расстоянии от основного очага поражения. Именно эти aberrантные микроабсцессы, выявляемые при микроскопии, представляют морфологическую основу рецидивного течения ХГО. Подтверждением сказанного может считаться то обстоятельство, что микроабсцессы могут располагаться на значительном расстоянии от основного некротического гнойного очага и при соответствующих условиях становятся причиной рецидива заболевания. В то же время в прилежащих к микроабсцессу участках кости сохраняется волоконная основа с отдельными мигрировавшими клетками (рис. 15).

После санации гнойного очага в исследованных СЭМ биоптатах, полученных из поверхности обработанной части кости, выявляется лучшая сохранность костной ткани, нежели мы отмечали в биоптатах, полученных из зоны деструкции: отчетливо визуализируются переплетающиеся волокна и лакуны с частично сохранившимися остеоцитами (рис. 16).

Заключение. Изучение патоморфологии участков деструкции костной ткани при ХРГО показало, что выявленный патоморфологический феномен наличия абберантных, отдаленных от основного очага, внутрикостных гнойников требует расширения объема операции с целью санации всех очагов гнойно-воспалительной деструкции.

Использованная литература:

1. Акиншина А.Д. Комплексное лечение хронического остеомиелита у детей с учетом соматического статуса. Автореф. дис...канд. мед.наук. Москва. 2017: 24 [Akin'shina A.D. Kompleksnoye lecheniye khronicheskogo osteomiyelita u detey s uchetom somaticheskogo statusa. Avtoref. dis. ... kand. med.nauk. Moskva. 2017: 24 s.].
2. Гаркавенко Ю.Е. Морфологическая оценка последствий гематогенного остеомиелита длинных костей у детей // Травматология и ортопедия России. 2012; 3: 27-34 [Garkavenko YU.Ye. Morfologicheskaya otsenka posledstviy gematogennoy osteomiyelita dlinnykh kostey u detey // Travmatologiya i ortopediya Ros-sii. 2012; 3: 27-34].
3. Дьячкова Г. В. Рентгеновская и КТ-семиотика последствий гематогенного остеомиелита костей, образующих коленный сустав // Гений ортопедии. Курган, 2014; 3: 60-66 [D'yachkova G. V. Rentgenovskaya i KT-semiotika posledstviy gematogennoy osteomiyelita kostey, obrazuyushchikh kolennyi sustav // Geniy ortopedii. Kurgan, 2014; 3: 60-66].
4. Стрелков Н.С., Разин М.П. Гематогенный остеомиелит у детей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018: 60 [Strelkov N.S., Razin M.P. Gematogennyy osteomiyelit u detey. - M.: GEOTAR-Media, 2018: 60].
5. Шамсиев А.М., Зайниев С.С. Компьютерно-томографическая семиотика хронического рецидивирующего гематогенного остеомиелита // Вестник научных достижений.– Украина, 2017; 4: 63-67 [Shamsiyev A.M., Zayniyev S.S. Komp'yuterno-tomograficheskaya semiotika khronicheskogo retsidiviruyushchego gematogennoy osteomiyelita // Vestnik nauchnykh dostizheniy.– Ukraina, 2017; 4: 63-67].
6. Шамсиев А.М., Зайниев С.С. Совершенствование диагностики и хирургического лечения хронического рецидивирующего гематогенного остеомиелита у детей // Медицинский журнал Узбекистана. - Ташкент, 2015; 5: 14-17 [Shamsiyev A.M., Zayniyev S.S. Sovershenstvovaniye diagnostiki i khirurgicheskogo lecheniya khronicheskogo retsidiviruyushchego gematogennoy osteomiyelita u detey // Meditsinskiy zhurnal Uzbekistana. - Tashkent, 2015; 5: 14-17].
7. Шамсиев А.М., Зайниев С.С. Ультраструктура костной ткани при хроническом рецидивирующем гематогенном остеомиелите у детей // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. Воронеж, 2016; 1: 53-57 [Shamsiyev A.M., Zayniyev S.S. Ul'trastruktura kostnoy tkani pri khronicheskom retsidiviruyushchem gematogennom osteomiyelite u detey // Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii. Voronezh, 2016; 1: 53-57].
8. Hryhorovskiy V., Hrytsai M.P., Hordii A.S., Hryhorovska A.V. Features of clinical and morphological picture and diagnostics of «atypical forms» of hematogenous osteomyelitis of long bones. Orthopaedics, Traumatology and Prosthetics. 2015;(1):5-11. doi: 10.15674/0030-5987201515-11. (in Ukrainian)
9. Shah K.M. Chronic non-suppurative osteomyelitis with proliferative periostitis or Garre's osteomyelitis / K.M. Shah, A. Karagir, S. Adaki // BMJ Case Rep.- 2013.- May 13.- doi:pii: bcr2013009859. 10.1136/bcr-2013-009859.
10. Wang X, Wang Z, Fu J, Huang K, Xie Z. Induced membrane technique for the treatment of chronic hematogenous tibia osteomyelitis. // BMC Musculoskelet Disord. 2017 Jan 23;18(1):33.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОКСИБРАЛА ПРИ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ У ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Р. Х. Шарипов, Н. А. Расулова, М. М. Ахмедова, А. С. Расулов, Л. Т. Ирбутаева
Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: последствия перинатального повреждения нервной системы, грудные дети, перекисное окисление липидов, лечение.

Таянч сўзлар: асаб тизимига перинтал зарарнинг оқибатлари, чакалоқлар, липид пероксидацияси, даволаш.

Key words: consequences of perinatal damage to the nervous system, infants, lipid peroxidation, treatment.

Результаты исследований показали, что у детей с перинатальными повреждениями ЦНС выявлены значительные нарушения в процессах перекисного окисления липидов (ПОЛ), которые можно характеризовались как снижение, а в некоторых случаях их разбалансировку. Назначение детям с перинатальными повреждениями ЦНС оксибрала, наряду с нормализацией показателей ПОЛ способствует более быстрому улучшению неврологической симптоматики: дети становились спокойными, активными, нормализовался сон. Внутричерепное давление на фоне применения оксибрала снижалось значительно быстрее. Возможность коррекции оксибралом неврологических нарушений открывает перспективу реабилитации и способствует значительному сокращению процента детей с остаточными явлениями перинатальных повреждений ЦНС.

АСАБ ТИЗИМИГА ПЕРИНАТАЛ ШИКАСТЛАНИШ ОҚИБАТЛАРИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ЛИПИД ПЕРОКСИД БИЛАН БОҒЛИҚ КАСАЛЛИКЛАРНИ ТУЗАТИШДА ОКСИБРАЛНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Р. Х. Шарипов, Н. А. Расулова, М. М. Ахмедова, А. С. Расулов, Л. Т. Ирбутаева
Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Изланиш натижалари шуни кўрсатдики бемор болаларда ЛПО жараёнининг камайиши ёки айрим пайтларда, уларнинг номутаносиблиги аниқланди. Оксибрал қўлланиши ЛПО кўрсаткичларининг тикланиши билан биргаликда неврологик белгиларининг тезроқ ижобий ўзгаришларига, яъни, болаларнинг тинчланиши, уйқусининг яхшиланишига олиб келди. Оксибрални қўллаш вақтида бош мия босими тезроқ нормаллашди. Неврологик бузилишларида оксибрални қўллаш реабилитацияни тезлаштиради ва болаларда МНСнинг перинатал жароҳатлари колдиклари фоизини анча камайишига олиб келади.

THE EFFECTIVENESS OF OXYBRAL IN THE CORRECTION OF LIPID PEROXIDATION DISORDERS IN CHILDREN WITH THE CONSEQUENCES OF PERINATAL DAMAGE TO THE NERVOUS SYSTEM

R. Kh. Sharipov, N. A. Rasulova, M. M. Axmedova, A. S. Rasulov, L. T. Irbutaeva
Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The results of researches have shown, that at children with prenatal damages CNS reveal significant infringements in processes a lipid peroxidation (LPO), which is possible were characterized as decreasing and in some cases their misbalance. The assignment of oxibral to children with prenatal damages of CNS alongside with normalization of parameters a LPO to faster improvement of neurological symptoms: children become quiet, active, the dream normalizing. Intra skull pressure on a background of prescription Oxibral was reduced much faster. The opportunity of correction neurological infringements with oxibral opens prospect of rehabilitation and promotes significant to reduction of percent of children with the residual phenomena of prenatal damages CNS.

Актуальность проблемы: Перинатальные повреждения мозга составляют более 60% всей патологии нервной системы детского возраста, непосредственно участвуют в развитии таких заболеваний, как детский церебральный паралич, эпилепсия, минимальная мозговая дисфункция [1,4]. В настоящее время основной гипотезой патогенеза последствий перинатального повреждения нервной системы (ПППНС) является цереброваскулярная, в центре внимания которой находится реальный факт существования «сцепленности» мозгового кровотока с метаболизмом мозга [2]. Известно, что в условиях гипоксии нарушается перекисное окисление липидов (ПОЛ) с накоплением агрессивных свободных радикалов, гидроперекисей, которые оказывают деструктивное действие на мембраны нейронов [5]. Для коррекции расстройств микроциркуляции и метаболических нарушений при перинатальных повреждениях ЦНС применяется ряд препаратов, действие которых направлено на норма-

лизацию функционального состояния клеток [3]. В последнее время появился ряд исследований, свидетельствующих о благоприятном влиянии нового растительного препарата оксибрал на циркуляторные и метаболические церебральные расстройства [3,4]. Однако отсутствуют работы, в которых изучалось бы влияние оксибрала при перинатальных повреждениях нервной системы у детей первого года жизни, не обоснованы вопросы оптимальной дозировки и длительности курса его применения.

Цель работы: обоснование терапии оксибралом грудных детей с последствиями перинатального повреждения нервной системы (ПППНС) путем учета изменений процессов перекисного окисления липидов.

Материалы и методы исследования: в работе проанализированы результаты клинико-биохимических исследований у 70 детей первого года жизни. Основную группу составили 44 ребенка грудного возраста с последствиями перинатального повреждения нервной системы. В контрольную группу вошли 26 детей с ПППНС, которым апробированный нами препарат не назначался. Мы также изучили состояние процессов ПОЛ у 20 здоровых детей. Состояние липидной перекисидации в эритроцитах оценивали по следующим показателям: степень гемолиза эритроцитов до и после инкубации, содержание МДА в эритроцитах, коэффициент МДА\гемолиз после инкубации, интенсивность дегградации МДА в эритроцитах.

Дети с ПППНС родились у матерей, страдающих хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, эндокринной системы, носоглотки, почек, органов пищеварения, гениталий. Осложненной течение беременности наблюдалось у всех матерей детей с ПППНС. Все дети родились у матерей с осложненным течением родового акта. В неврологическом статусе у 42,8% детей отмечался гипертензионно-гидроцефальный синдром, вегето-висцеральных дисфункций - у 38,5%, повышенной нервно-рефлекторной возбудимости – у 11,4%, синдром задержки психомоторного развития - у 7,1% детей. В отделении детям контрольной группы проводилась комплексная терапия: использовались препараты, улучшающие мозговое кровообращение, проводили посиндромную терапию. Также проводилась коррекция расстройств, вызванных фоновыми заболеваниями.

Результаты исследований и их обсуждение. Результаты исследований показали, что у детей с ПППНС выявлены значительные нарушения в процессах ПОЛ, которые характеризовались как снижение, а в некоторых случаях их разбалансировку. Об этом свидетельствовали достоверное повышение содержания МДА до и после инкубации, соотношения МДА\гемолиз после инкубации, повышение гемолиза эритроцитов после инкубации, снижение процента прироста гемолиза по сравнению с данными у здоровых детей.

У детей контрольной группы на фоне общепринятого лечения гемолиз эритроцитов до и после инкубации имеет тенденцию к снижению по сравнению с данными до лечения, однако нормализации не происходит. Процент прироста гемолиза эритроцитов у детей данной группы был значительно снижен по сравнению со здоровыми детьми. Содержание МДА до и после инкубации оставались на высоких цифрах. Соотношение МДА\гемолиз после инкубации было выше, а интенсивность дегградации МДА достоверно повышалась по сравнению с первоначальными данными.

Наличие изменений в процессах ПОЛ у детей с ПППНС диктует необходимость включения в комплекс лечения новых препаратов, действие которых более эффективно. Нами был использован препарат оксибрал. В связи с этим, возникла необходимость научного обоснования применения этого препарата, подбор дозы и длительности курса лечения на основании изучения влияния на состояние ПОЛ в эритроцитах.

Для определения дозы и длительности курса лечения первоначально оксибрал назначали по 7,5 мг\сут. Полная нормализация показателей у большинства детей наблюдалась в период между 7 и 10 днями. Наиболее эффективным оказалось лечение оксибралом при применении его в течение 10 дней. Для объективной оценки лечебного эффекта оксибрала сравнивались результаты показателей ПОЛ с соответствующими данными у детей контрольной группы.

Гемолиз эритроцитов до инкубации у детей основной группы не отличался от данных, полученных у здоровых детей, и был достоверно ниже, чем в контроле ($1,4\pm 0,05\%$ и $1,17\pm 0,12\%$ соответственно). Оксибрал способствовал нормализации гемолиза эритроцитов после инкубации ($2,37\pm 0,16\%$, и $2,3\pm 0,03\%$ соответственно). Процент прироста гемолиза у детей основной группы не отличался от данных здоровых детей и был значительно выше, чем в контрольной группе ($99,7\%$ и 64% соответственно).

Содержание МДА до инкубации у детей основной группы достоверно снизилось по сравнению с исходными данными ($2,7\pm 0,04$ нмоль/ 10^6 эритроцитов, против $3,3\pm 0,03$ нмоль/ 10^6 эритроцитов). Оксибрал способствовал достоверному снижению содержания МДА после инкубации до нормы, тогда как у детей контрольной группы этот показатель был значительно выше ($1,6\pm 0,18$ нмоль/ 10^6 эритроцитов и $2,0\pm 0,17$ нмоль/ 10^6 эритроцитов соответственно).

Соотношение МДА/гемолиз после инкубации при получении оксибрала не отличалось от данных контрольной группы, и было достоверно выше нормальных величин ($0,9\pm 0,2$, $1,0\pm 0,07$ и $0,5\pm 0,1$ соответственно).

Клиническая симптоматика также имела выраженную положительную динамику: дети становились спокойными, активными, нормализовался сон. Внутрочерепное давление на фоне применения оксибрала снижалось значительно быстрее (за 7-10 дней, против 10-15 дней в контрольной группе). Пульс и дыхание становились ритмичными, стабилизировалась деятельность желудочно-кишечного тракта, дети стали прибавлять в весе. Дети стали активно интересоваться окружающим, стала проявляться тенденция к развитию моторных навыков. В целом, выраженный клинический эффект отмечался на 6-10 день терапии.

Таким образом, исследования показали, что назначение детям с последствиями перинатального повреждения нервной системы оксибрала, наряду с нормализацией показателей ПОЛ способствует более быстрому улучшению неврологической симптоматики. Возможность коррекции оксибралом неврологических нарушений открывает перспективу реабилитации и способствует значительному сокращению процента детей с остаточными явлениями ПППНС.

Выводы. У здоровых детей грудного возраста активность процессов ПОЛ имеет свои особенности и может служить контролем для диагностики нарушений и оценки эффективности лечения патологических состояний.

У детей с последствиями перинатального повреждения нервной системы процессы перекисного окисления липидов характеризуются как повышенной, так и пониженной активностью, что требует назначения коррегирующей терапии.

Общепринятое лечение детей с ПППНС не нормализует многие показатели ПОЛ. Включение же в комплекс лечения оксибрала в дозе $7,5$ мг\сут в течение 10 дней способствует достижению значений, свойственных здоровым детям, большинства из этих показателей.

Лечение оксибралом детей, страдающих ПППНС наряду с нормализацией биохимических показателей, способствует улучшению клинических параметров и сокращением длительности пребывания в стационаре.

Использованная литература:

1. Барашнев Ю.И. Гипоксические энцефалопатии: гипотезы патогенеза церебральных расстройств и поиск методов лекарственной терапии // Российский вестник перинатологии и педиатрии, №1. М. 2002.
2. Володин Н.Н., Медведев М.И., Рогаткин С.О. Перинатальная энцефалопатия и ее последствия – дискуссионные вопросы семиотики и терапии.// «Российский педиатрический журнал» №1. М. 2001.
3. Гафуров Б.Г., Болтаев Э.И. Опыт применения препарата оксибрал-ретард у больных с дисциркуляторной энцефалопатией. // Журнал «Неврология». №2. Ташкент. 2004.
4. Еренчин Р.А., Серова Т.К., Акмурзаева А.Б. Применение оксибрала у детей, страдающих церебральной патологией. //Материалы конференции, посвященной 70-летию НЦПиДХ. Алматы. 2004.
5. Шамсиев А.М., Шарипов Р.Х., Атакулов Д.О., Юсупов Ш.А., Шамсиев Ж.А., Суванкулов У.Т. Возрастная динамика липидной перекисидации у детей. // Вестник врача, №3, 2001.

**THE EFFECT OF VITAMIN E ON THE BIOCHEMICAL
PARAMETERS IN THE EXPERIMENT****I. B. Shukurov, Ch. K. Khayrullayev, M. T. Gulomova, F. F. Umurov**
Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan**Key words:** acute pancreatitis, rats, experiment, cytochrome P-450, monoxygenase system, Vitamin E.**Таянч сўзлар:** ўткир панкреатит, каламуш, тажриба, цитохром P-450, монооксигеназа тизими, витамин E.**Ключевые слова:** острый панкреатит, крысы, эксперимент, цитохром P-450, монооксигеназная система, витамин E.

The effect of vitamin E on rat liver cytochrome P-450 in experimental acute pancreatitis (AP) was studied. The animals were divided into 4 groups. The obtained data were compared with the indicators of the 1-st group (intact). During the experiment, the development of AP showed a decrease in the content of cytochrome P450 in the microsomal fraction. The administration of vitamin E to animals of the 4th group led to an increase in the content of cytochrome P-450, strengthening the protection of the liver, the abolition of inhibition of the monoxygenase system of the liver.

ТАЖРИБАДА ВИТАМИН Е НИНГ БИОКИМЁВИЙ ҚЎРСАТКИЧЛАРИГА ТАЪСИРИ
И. Б. Шукуров, Ч. К. Хайруллаев, М. Т. Гуломова, Ф. Ф. Умутов

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Тажрибада ўткир панкреатит (ЎП) да витамин E нинг каламушлар жигари цитохром P-450 ига таъсири ўрганилди. Ҳайвонлар 4 гуруҳга бўлинди. Олинган маълумотлар 1-гуруҳ (интакт) кўрсаткичлари билан таққосланди. Тажриба давомида ЎП нинг ривожланиши микросомал фракцияда цитохром P-450 миқдорининг пасайишини кўрсатди. 4-гуруҳ ҳайвонларига витамин E юборилиши цитохром P-450 миқдорининг орттишига, жигар ҳимоясининг ошишига, жигарнинг монооксигеназа тизимини ингибирланишини бекор қилинишига олиб келди.

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА Е НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ
И. Б. Шукуров, Ч. К. Хайруллаев, М. Т. Гуломова, Ф. Ф. Умутов

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Изучили действие витамина E на цитохром P-450 печени крыс при экспериментальном остром панкреатите (ОП). Животных разбили на 4 группы. Полученные данные сравнивали с показателями 1-ой группы (интактные). В процессе эксперимента при развитии ОП показано снижение содержания цитохрома P-450 в микросомальной фракции. Введение витамина E животным 4-ой группы приводило к увеличению содержания цитохрома P-450, усилению протекции печени, отмене ингибирования монооксигеназной системы печени.

Acute pancreatitis (AP) is accompanied by severe intoxication. The endotoxic products formed during AP interact with the cytochrome system, in particular, P-450 [1, 2].

Detoxification metabolic processes are among the first to include the biotransformation of lipophilic xenobiotics with the direct participation of cytochrome P-450-dependent monoxygenases. At the same time, cytochrome P-450 is assigned an important role in the oxidative transformation of xenobiotics [3,6,7].

It was previously shown that the pharmacopreparation vitamin E, possessing bioprotective and therapeutic characteristics, has a beneficial effect on the course of AP. However, the effect of vitamin E on the monoxygenase system (MOS) of the liver in experimental AP has not yet been investigated [4, 8].

The aim of the work was to study the effect of vitamin E on the biochemical parameters (cytochrome P-450 MOS of the liver) of rats in the dynamics of the development of AP.

Materials and methods. The experiments were conducted on 64 sexually mature out bred male rats weighing 140-180 gr., Contained in a normal laboratory diet. The animals were divided into four representative groups (16 in each): 1. Intact; 2. Control; 3. Experienced with AP; 4. AP + Vitamin E.

Experimental AP was induced in animals according to the method of P.S. Simovaryan and joint authors (1973). The control animals underwent laparotomy without freezing of the pancreas.

Animals of the 4–th group were daily injected with vitamin E at a dose of 0.5 mg per 100 gr. body weight by oral route for 2 weeks. On the 15–th day the animals were operated on and reproduced in them.

Assessment of the MOC by its main biochemical parameter – the content of cytochrome P-450 in the microsomal fraction of the liver – was carried out in the dynamics of the study: on the 7–th, 10–th, and 30–th days after surgery according to the method of T. Omura, R. Sato (1964).

Results and discussion. The results of the studies showed that in experimental AP (3rd group), the concentration of cytochrome P-450 decreased on the 7th day of the study by 52% and 56%, respectively, compared with the Intact (1–st group) and Control (2–st groups) of rats (table). The most significant decrease in the level of cytochrome P-450 was found on the 10–th day of the experiment - 0.326 ± 0.08 nm/mg protein. Subsequently (after 30 days) there was a twofold increase in the quantitative content of P-450 - 0.63 ± 0.005 nm/mg protein, however, it should be noted that this indicator did not reach the background level of those of the 1–th group (Intact) (table 1).

Table 1.

The content of cytochrome P-450 (nm/mg protein) in the microsomal fraction of the liver of animals during the development of experimental AP (M±m).

№	Group of animals	Research time, days		
		7	10	30
1.	Intact	0,765±0,118	0,765±0,118	0,765±0,118
2.	Control	0,717±0,126	0,621±0,05	0,60±0,03 ^a
3.	AP	0,398±0,059 ^{ao}	0,326±0,08 ^{ao}	0,63±0,005 ^a
4.	AP+vitamin E	0,661±0,06*	0,631±0,10*	0,53±0,001 ^a

Note: Reliability $p < 0.05$: - in relation to intact; - in relation to the control group; *- in relation to AP; in other cases, $p > 0.05$.

The data presented convincingly indicate that in AP, the content of hemoproteins responsible for the first stage of xenobiotic biotransformation is significantly reduced, which can lead to inhibition of biotransformation processes and the accumulation of toxic substances in the body of experimental animals.

A study of the effect of vitamin E on the development of AP showed that this pharmaceutical product protected hem proteins from inhibition. So, for example, on the 7–th and 10–th day of observation, the content of cytochrome P-450 in the 4–th group (AP + vitamin E) decreased - 0.398 ± 0.59 nm/mg protein and 0.326 ± 0.08 nm/mg protein, respectively, compared with group 1 (intact), but the detected changes were not statistically significant ($p > 0.05$). At the same time, it was found that the concentration of P-450 cytochrome in the studied periods in the 4th group was significantly higher than the similar values of the 3rd group (AP) by 66% and 94%, respectively.

However, at a later date of the experiment (30–th day), a tendency was observed in a decrease in the quantitative content of cytochrome P-450 in animals of the 4–th group (table), which is undoubtedly lower in comparison with the previous periods of the experiment. The level of cytochrome P-450 in the 4th group (AP + vitamin E) on 30–th day was 16% lower compared to the 3rd group (AP).

Conclusion:

1. During experimental AP, inhibition of the liver of the rat was detected, which leads to the accumulation of toxic products in the body of experimental animals.

2. The prophylactic administration of the pharmacological preparation of vitamin E to experimental animals with AP led to positive dynamics of changes in biochemical parameters (cytochrome P-450).

3. Vitamin E has a hepatoprotective effect and canceled the inhibition of MOS–enzymes.

References:

1. Kurzanov A.N., Zabolotskikh N.V., Myasnikova V.V., Shestopalov A.V. Pathophysiological aspects of experimental cryomodeling of pathological States of the pancreas // *Kuban Med. Scientif. Bull.* – 2016. – 6 (161). – P. 97–100 (in Russian).
2. Melnychuk L.N. Some aspects of pathogenesis of experimental acute pancreatitis in the conditions of selenium // *Diss. on compet. of a scient. degr. PhD, Chita, 2006.* – 124 p. (in Russian).
3. Sabirova R.A., Suleymanov S.F., Shukurov I.B. Study of the effect of tocopherol on the state of lipid peroxidation and antioxidant protection of rats with acute pancreatitis // *Prob. Biol. and Med.* – 2001. – № 4.1. – P. 50–52 (in Russian).
4. Suleymanov S.F., Shukurov I.B. influence of α -tocopherol on monooxygenase system of rat liver with acute pancreatitis // *Uzb. Biol. J.* – 2002. – № 1. – P. 3–5 (in Russian).
5. Dalia A.-A.H., Kawi A., Samraa H., Hashem Kh.S. Histological and biochemical studies on the effect of vitamin E on sodium fluoride induced lung toxicity in adult albino rats // *Egypt. J. Histol.* – 2013. – Vol. 36. – Issue 4. – P. 899–906. DOI: 10.1097/01.EHX.0000437646.32802.c4
6. George M.I., Adelohe O.A. Effect of Vitamine E on Biochemical Parameters in Albino Rats Treated with Galasoline // *J. Sci. Res.* – 2011. – Vol. 3. – № 3. – P. 641–649. DOI:10.3329/jsr.v4i2.7671
7. Kumar Das T., Mani V., Kaur H. et al. Effect of Vitamin E Supplementation on Hematological and Plasma Biochemical Parameters during Long Term Exposure of Arsenic in Goats // *AJAS* – 2012. – Vol. 25. – № 9. – 1262–1268. DOI:<https://doi.org/10.5713/ajas.2012.12043>
8. Yazar E., Col R., Konyalioghlu S., Birdane Ya.O. Effect of vitamin E and prednisolone on biochemical and haematological parameters in endotoxaemic New Zealand white rabbits // *Bull Vet Inst Pulawy.* – 2004. – Vol. 48. – № 2. – P. 105–108.

**ПРОБЛЕМЫ АЦИКЛИЧЕСКОГО МАТОЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ
В ПЕРИОД ПЕРИМЕНОПАУЗЫ****А. С. Юлдашева, Г. М. Ахмаджонова**

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Ключевые слова: кровотечение, менопауза, климактерический синдром, дисфункциональные маточные кровотечения.

Таянч сўзлар: қон кетиш, менопауза, климактерик синдром, бачадондан дисфункционал қон кетишлар.

Key words: bleeding, menopause, menopause, dysfunctional uterine bleeding.

Маточные кровотечения ациклической формы являются грозными осложнениями периода менопаузы, оставаясь актуальным и по сей день. Данные мировой литературы показывают, что нет единого мнения о данных патологического состояния эндометрия. В связи с чем внимание мировых исследователей обращается на дальнейшее изучение состояния эндометрия в зависимости от циклических изменений эндометрия, с целью выявления профилактических мер при ациклическом маточном кровотечении.

МЕНОПАУЗА ДАВРИДА БАЧАДОНДАН АЦИКЛИК ҚОН КЕТИШЛАР МУАММОЛАРИ**А. С. Юлдашева, Г. М. Ахмаджонова**

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Бачадондан ациклик қон кетишлар менопауза даврининг долзарб муаммоларидандир. Жаҳон адабиёти натижалари эндометрийнинг патолгик ҳолатига доир яқдил фикрлар мавжуд эмаслигини кўрсатмоқда. Шунинг учун ациклик қон кетишлар профилактикаси мақсадида циклик ўзгаришларга кўра бачадон эндометрийи ҳолатини ўрганишни талаб этади.

PROBLEMS AT PERIMENOPAUSE IN ACYCLIC UTERINE BLEEDING**A. S. Yuldasheva, G. M. Akhmadzhonova**

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

Acyclic uterine bleeding is a formidable complication of the menopause, and remains relevant to this day. The data of world literature shows that there is no consensus on the data on the pathological condition of the endometrium. In this connection, the attention of world researchers is drawn to a further study of the state of the endometrium, depending on the cyclic changes in the endometrium, in order to identify preventive measures for acyclic uterine bleeding.

Актуальность. Эндометрий обладая уникальной способностью к периодической пролиферации, дифференцировке, распада и регенерации на протяжении всей репродуктивной жизни женщины со сложным регулярным циклом, занимает одну из основных мест при гормональной регуляции женского организма [1]. Менструация - это циклическое маточное кровотечение, испытываемое практически всеми женщинами репродуктивного возраста на протяжении многих лет. Нормальная менструация определяется кровотечением из секреторного эндометрия, связанное с овуляторным циклом, продолжительностью не более пяти – шести дней. Любое кровотечение, не соответствующее этим критериям, называется ациклическим маточным кровотечением [2].

Ациклическое маточное кровотечение является очень распространенным гинекологическим состоянием, которое может поражать все возрастные группы женского пола. У трети пациентов, посещающих отделение гинекологии, есть жалобы на дисфункциональное маточное кровотечение [3]. Говорят, что кровотечение является дисфункциональным, если цикл нерегулярный, нарушенная продолжительность (более семи дней) или меноррагия или нарушение объема [4].

Во время климакса активность яичников снижается. Первоначально овуляция не происходит, фолликул не образуется, и прогестерон не выделяется яичником. Нарушение менструального цикла во время перименопаузы может быть связано с ановуляцией или нерегулярным созреванием фолликулов [5]. Повышенный риск гиперплазии эндометрия и карциномы эндометрия более выражен у женщин в перименопаузе и постменопаузе с патологическим маточным кровотечением [6]. Различный характер изменений эндометрия привлек

наше внимание в перименопаузальном и постменопаузальном периоде, поэтому нами была поставлена задача для их детального изучения с помощью имеющихся клинических данных.

Материал и методы. Проспективное гистопатологическое исследование 27 случаев эндометрия при ациклическом маточном кровотечении было проведено в онкологическом диспансере города Андижан совместно с кафедрой акушерства и гинекологии Андижанского государственного медицинского института, Узбекистан.

Возраст пациенток с ациклическим маточным кровотечением варьировал от 42 до 60 лет. Была получена подробная история анамнестических данных, такая как возраст, становление менструального статуса, включая дисменорею, меноррагию, период и регулярность цикла. Соответствующие выводы общего, системного обследования были зафиксированы. Неадекватные образцы эндометрия и образцы гистерэктомии были исключены из нашего исследования.

Образцы эндометрия были получены путем кюретажа эндометрия.

Образцы были получены в 10% формалине. Они были тщательно изучены, и у каждого были взяты несколько разделов. Образцы были обработаны в автоматизированном тканевом процессоре. Слитые в парафин срезы толщиной от четырех до пяти микрон отбирали и окрашивали гематоксилином и эозином.

Результат исследования. Всего за период исследования было получено 27 номеров образцов эндометрия. Пациенты были распределены по возрастным группам в перименопаузе (42-50 лет) и постменопаузе (старше 50 лет). Из 27 случаев 17 (62,9%) исследуемых женщин были в перименопаузальном периоде (n=17), а 10 (37,1%) - в постменопаузальном периоде (n=10). Наиболее распространенным симптомом в обеих группах была меноррагия 19 (70,37%), за которой следовала метрорагия 12 (44,43%) и постменопаузальное кровотечение 8 (29,6%). Преобладающим гистопатологическим признаком была пролиферация эндометрия (39,5%) с последующей гиперплазией (28,4%) в обеих возрастных группах.

В перименопаузальной возрастной группе пролиферация эндометрия была наиболее распространенным признаком, наблюдаемым в 10 случаях (37,03%), за которым следовала гиперплазия эндометрия в 7 случаях (62,07%). Из 7 случаев гиперплазии эндометрия простая гиперплазия составила 4 случая, а в 3 случаях наблюдалась комплексная гиперплазия без атипии.

Гистокартина эндометрия в перименопаузальном периоде показывает, что пролиферация эндометрия отмечается в 34,09% случаев, секреторный тип эндометрия в 7,95%, атрофия эндометрия—в 2,27%, гиперплазия эндометрия—в 23,86, хронический эндометрит в 5,68%.

У женщин в постменопаузе чаще всего обнаруживался атрофический эндометрий, наблюдаемый в 7 случаях, за которым следовала гиперплазия эндометрия в 4 случаях. Из которых 2 случая показали гиперплазию без атипии.

Обсуждение результатов. Эндометрий является удивительно динамичной тканью. Он подвергается регулярным циклическим изменениям в ответ на периодически возникающие гормональные изменения овуляторных циклов [7].

Аномальное маточное кровотечение, возникающее в виде тяжелого, продолжительного или ациклического кровотечения при менопаузальном периоде или в мажущих выделений или минимального кровотечения в постменопаузальном периоде, может вызывать тревогу и нуждается в тщательной оценке, поскольку это может быть единственным клиническим проявлением, указывающим на риск развития рака эндометрия [8].

В текущем исследовании образцы эндометрия (кюретаж) были оценены, чтобы выявить возрастную частоту, клинических и патологических особенностей. Частота аномальных маточных кровотечений была больше в перименопаузальной возрастной группе, чем в постменопаузальной. Причиной может быть неправильный подход к лечению или же позднее обращение женщин к специалистам.

Было отмечено, что нарушения менструального цикла усиливаются с возрастом. Наиболее распространенными симптомами были меноррагия (52,74%) с последующим постменопаузальным кровотечением (38,27%). Подобные результаты были также отмечены авторами зарубежных исследователей.

Кровотечение в пролиферативной фазе может быть связано с ановуляторным циклом, где наблюдается постепенное повышение уровня эстрогена до сравнительно высоких показателей, за которым следует внезапное падение его из-за подавления обратной связи гипофиза или секреции ФСГ в результате кровотечений.

Кровотечение в секреторной фазе по видимому было связано с нарушением овуляторной функции маточных кровотечений. Это объясняется неспособностью желтого тела синтезировать достаточное количество прогестерона, хотя оно остается активным в течение всего периода 12-14 дней. Для уточнения этиологии овуляторных кровотечений требуется ежедневный анализ сывороточного прогестерона [9;10].

Гиперплазия эндометрия обычно наблюдается в перименопаузальном возрасте из-за ановуляторного течения цикла. Постоянно незарощенные фолликулы подвергают эндометрий аномально чрезмерному и длительному действию эстрогенов, что вызывает в свою очередь нарушение менструального цикла по типу ациклических маточных кровотечений [11;12].

Выводы. Гистологическое исследование эндометрия у женщин с ациклическим маточным кровотечением в возрасте старше 42 лет играет важную роль в диагностике различных гистологических и этиопатологических процессов. Следовательно, гистопатологическое обследование является обязательным в случаях перименопаузального и постменопаузального маточного кровотечения. Это дает яркие возможности не только для выявления случаев, в которых могут быть обнаружены органические поражения, такие как полипы, гиперплазия, но также помогает выявлять раннюю атипичную гиперплазию и даже рак эндометрия, который имеет превосходный последующий благоприятный прогноз при раннем его обнаружении.

Использованная литература:

1. Ашрафян Л. А., Киселев В. И. Опухоли репродуктивных органов (этиология и патогенез). М.: Димитрейд График Групп, 2007. С. 216.
2. Доброхотова Ю. Э., Сапрыкина Л. В. Гиперплазия эндометрия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. С. 90.
3. Савилова А. М., Юшина М. Н., Рудимова Ю. В. и др. Сравнительная характеристика мультипотентных мезенхимных стромальных клеток, выделенных из очагов эндометриоза человека и из эндометрия // Клеточные технологии в биологии и медицине. 2016. № 2. С. 132–137.
4. Abdullah LS, Bondagji NS. Histopathological Pattern of Endometrial Sampling Performed for Abnormal Uterine Bleeding. Bahrain Medical Bulletin. 2011;33(4):1–6.
5. Archer DF, McIntyre-seitman K, Wilborn WW, et al. Endometrial morphology in asymptomatic postmenopausal women. Am J Obstet Gynecol. 1991;165:317–22.
6. Baak J. P., Mutter G. L., Robboy S. et al. The molecular genetics and morphometry-based endometrial intraepithelial neoplasia classification system predicts disease progression in endometrial hyperplasia more accurately than the 1994 WHO classification system // Cancer. 2005. Vol. 103 (11). P. 2304–2312 [на англ. яз.].
7. Baral R, Pudasaini S. Histopathological pattern of endometrial samples in abnormal uterine bleeding. Journal of Pathology of Nepal. 2011;1:13–16.
8. Bhatta S, Sinha AK. Histopathological study of endometrium in abnormal uterine bleeding. Journal of Pathology of Nepal. 2012;2:297–300.
9. Doraiswami S, et al. Study of endometrial pathology in abnormal uterine bleeding. The Journal of Obstetrics & Gynecology of India. 2011;61(4):426–430.
10. Feng Y. Z., Shiozawa T., Miyamoto T. et al. BRAF mutation in endometrial carcinoma and hyperplasia: correlation with KRAS and p53 mutations and mismatch repair protein expression // Clin. Cancer Res. 2005. Vol. 1 (17). P. 6133–6138 [на англ. яз.].
11. Gredmark T, Kvint S, Havel G, Mattsson LA. Histopathological findings in women with post-menopausal bleeding. Br J Obstet Gynecol. 1995;102(2):133–136.
12. Khare A, et al. Morphological spectrum of endometrium in patients presenting with dysfunctional uterine bleeding. Peoples's Journal of scientific research. 2012;5(2):13–16.
13. Lidor A, Ismajovich B, Confino E, David MP. Histopathological findings in 226 women with post-menopausal uterine bleeding. Acta Obstet Gynecol Scand. 1986;65(1):41–3.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

LITERATURE REVIEW

DOI: 10.38095/2181-466X-2020931-109-112

УДК: 618.251.2

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА АКУШЕРСКИХ И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ**Л. С. Абдуллаева, М. Х. Каттаходжаева, А. Т. Сафаров, С. С. Гайибов**Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд,
Ташкентский Государственный стоматологический институт, Ташкент, Узбекистан**Ключевые слова:** многоплодная беременность, акушерские осложнения, перинатальные осложнения.**Таянч сўзлар:** кўп ҳомилали ҳомиладорлик, акушерлик асоратлар, перинатал асоратлар.**Key words:** multiple pregnancy, obstetric complications, perinatal complications.**КЎП ҲОМИЛАЛИ ҲОМИЛАДОРЛИҚДА АКУШЕРЛИК ВА ПЕРИНАТАЛ АСОРАТЛАРНИ ПРОГНОЗЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКА ҚИЛИШ****Л. С. Абдуллаева, М. Х. Каттаходжаева, А. Т. Сафаров, С. С. Гайибов**Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд,
Тошкент Давлат Стоматология институти, Тошкент, Ўзбекистон**PROGNOSIS AND PREVENTION OF OBSTETRIC AND PERINATAL COMPLICATIONS IN MULTIPLE PREGNANCIES****L. S. Abdullayeva, M. X. Kattaxodjayeva, A. T. Safarov, S. S. Gayibov**Samarkand state medical institute, Samarkand,
Tashkent State Dental Institute, Tashkent, Uzbekistan

Повышенный интерес к многоплодной беременности (МНПБ), характерный еще с древних времен, не ослабевает и до настоящего времени [12,21,22].

Частота многоплодной беременности (МНПБ) в большинстве европейских стран колеблется в пределах 0,7-2,5% и имеет тенденцию к неуклонному росту [15,25,27,32].

Последние десятилетия знаменательны повсеместным увеличением частоты многоплодной беременности, что связано с расширением внедрения вспомогательных репродуктивных технологий, гормональных методов лечения бесплодия, связанных со стимуляцией овуляции. Среди всех живорожденных детей 3% составляют дети, родившиеся от многоплодных беременностей. Определенная часть многоплодия, конечно же, связана с генетической предрасположенностью ряда семей. Частота многоплодия колеблется, по данным разных исследователей, в пределах 1.4 - 2.4%. Среди беременностей, наступивших при применении ЭКО (экстракорпорального оплодотворения) на роды двойней приходится 20 - 30%, тройней 4 - 6%, многоплодием более 3 детей 0.2 - 0.4% [10,17,21,29].

Повышенное внимание акушеров-гинекологов к данному вопросу связано с тем, что многоплодная беременность и роды при ней представляют значительный риск как для матери, так и для плодов [7,16,28,36]. Процент осложнений при многоплодной беременности настолько велик, что большинство исследователей расценивают ее как патологическую. Есть данные, что частота различных гестационных и перинатальных осложнений возрастает прямо пропорционально числу плодов. Женщины с многоплодной беременностью имеют повышенный риск невынашивания, анемии, гипертензивных расстройств, кровотечений, оперативных родов и постнатальной заболеваемости [21,24,25,32].

Некоторые авторы предлагают для снижения неблагоприятных исходов при МНПБ отсроченный перенос одного эмбриона хорошего качества и проведения прегравидарной подготовки перед лечением бесплодия методами ВРТ, что продиктовано высокой распространенностью бесплодного брака [12,24,27,33].

По данным авторов частота мертворождений при многоплодной беременности выше, чем при одноплодной. К примеру, если показатель мертворождаемости среди беременностей двойней составлял 12,3 на 1000, среди беременностей тройнями и большим количеством плодов – 31,1 на 1000 (по сравнению 5 на 1000 от одноплодных беременностей).

При многоплодной беременности частота внутриутробной гибели плодов увеличивается в 4 раза, неонатальная смертность - в 6 раз, перинатальная в 10 раз. ДЦП у детей из многоплодной беременности выше, чем при одноплодной [7,8,20,21]. Немаловажное значение имеет и тот факт, что дети от многоплодной беременности занимают особое место среди новорожденных. У близнецов нередко наблюдается более высокая частота неонатальной заболеваемости и смертности, нарушение адаптации, поражение центральной нервной системы [1,3,29,34].

Вышеизложенное свидетельствует об актуальности проблемы многоплодной беременности как с научных, так и с практических позиций.

Данная проблема не обошла стороной и нашу республику.

В настоящее время, помимо ВРТ, доказано влияние на частоту многоплодия также и географических, социально-экономических, бытовых и др. факторов.

К основным факторам, способствующим МНПБ, относится возраст женщины старше 30-35 лет, наследственный фактор (по материнской линии), высокий паритет, наступление беременности сразу после прекращения оральных контрацептивов, использование гормональной стимуляции овуляции и др. [9,19,35].

Актуальность проблемы реализации репродуктивной функции в позднем возрасте не утратил свою значимость [18,24]. Как оказалось рост количества родов, отмечаемый в Узбекистане обусловлен ВРТ и составил среди пациенток 43,2% в 2008 году.

Выделяют два типа многоплодия - монозиготное и дизиготное.

Монозиготное многоплодие – это оплодотворение одной зрелой фолликулы (яйцеклетки) двумя сперматозоидами, то есть монозиготные близнецы возникают из одной зиготы. Зародыш расщепляется на две генетически идентичные половины, которые имеют одинаковый генотип. В зависимости от дня, когда произошло расщепление, возникает тот или иной вид двойни.

Дизиготные двойни возникают при множественных овуляциях. Две или большее число яйцеклеток могут выделиться почти одновременно и быть оплодотворены.

На сегодняшний день известно, что течение МНПБ, особенно монохориальной характеризуется высоким риском развития различных осложнений, которые способны привести к неблагоприятным исходам. Одним из тяжелых осложнений является синдром фето-фетальной трансфузии (СФФТ). СФФТ, как правило, развивается во II триместре гестации. недооценка прогрессирующей СФФТ беременность зачастую (80-100%) заканчивается неблагоприятным исходом. Проведенные исследования в настоящее время позволяют установить, что прогностически неблагоприятным перинатальным исходом при СФФТ являются наличие более трёх артерио-венозных плацентарных анастомозов (АВ) от донора к реципиенту. Вено-венозные (ВВ) и артерио-венозные анастомозы (АВА) не являются определяющим фактором тяжести СФФТ [13,31,36].

Таким образом, проблема МНПБ продолжает оставаться одной из наиболее актуальных в современном акушерстве.

МНПБ составляет примерно 3% в структуре рождения и 14-16% в структуре перинатальной смертности [3,12,30,37].

Любая беременность – это своеобразный экзамен для организма матери, а МНПБ – экзамен вдвойне. С этим может быть связана большая частота преэклампсии, отслойки нормально расположенной плаценты, гибели плодов, невынашивания беременности, преждевременных родов, кровотечений в родах и послеродовом периоде. При МНПБ все системы организма работают с повышенным напряжением по сравнению с одноплодной беременностью. Материнская заболеваемость и смертность при МНПБ возрастают в 5-7 раз по сравнению с одноплодной. Если у женщин до беременности имеется хроническое заболевание, то обострение таких заболеваний следует ожидать в 100% случаев [12,24,31]. В связи с изложенным, ряд ученых предлагают рассматривать многоплодие, как патологическую беременность [14,19,23].

Несмотря на многочисленные исследования, на совершенствование тактики ведения беременности и родов, пациентки с МНПБ продолжают представлять группу высокого риска развития перинатальных осложнений. Известны неблагоприятные исходы для матери и плода при многоплодии, проявляющиеся в увеличении частоты:

- внутриутробной гибели плода (в 4 раза);
- неонатальной (в 6 раз) и перинатальной смертности (в 10 раз);
- церебрального паралича у детей из двойни (5-7 раз) при тройне (в 10 раз);
- анте- и интранатальные осложнения со стороны матери, в 4-8 раз превышающие таковые у пациенток с одноплодной беременностью [8,11,26,32].

От осложнений беременности и родов в год погибает более полумиллиона женщин. По данным ВОЗ в развитых странах доля материнской смертности равна 1% и, наоборот, абсолютное большинство случаев происходит в Азии и Африке (примерно 90%) и других развивающихся странах (10%). Таким образом, в развивающихся странах гибнет 1 из 48 беременных, в развитых странах 1 из 1800. По сравнению с одноплодной беременностью при многоплодии все осложнения происходят чаще [7,10].

Частота возникновения осложнений, приводящих к гибели матери при МНПБ увеличивается прямо пропорционально в связи с ростом численности многоплодия и связана с массивными кровотечениями за счет гипотонии матки, сепсисом, преэклампсией, патологическими родами, связанными с неправильным положением плодов, эмболией магистральных сосудов и др. [5,13,31].

При МНПБ возможно развитие ряда осложнений, не характерных для одноплодной беременности:

- синдром фето-фетальной гемоперфузии;
- обратной артериальной перфузии, внутриутробной гибели одного из плодов;
- врожденной аномалии развития одного из плодов;
- сросшихся близнецов;
- хромосомной патологии одного из плодов.

Имеются данные, что при МНПБ происходят определенные изменения адаптационного характера, которые выражаются в виде снижения ударного объема сердца, сердечный индекс, индекс доставки кислорода и повышается общее периферическое сосудистое сопротивление чем у небеременных и женщин с одноплодной беременностью эти показатели необходимо учитывать при введении родов, особенно при оперативном родоразрешении [2,4,6,30].

Все вышеизложенное указывает на необходимость глубокого исследования в Узбекистане проблемы многоплодной беременности, изучения важнейших показателей тех органов и систем, которые претерпевают большие изменения и играют определенную роль в развитии осложнений, как со стороны плода, так и у матери.

Несмотря на актуальность проблемы, в Узбекистане недостаточно исследований по изучению данной проблемы, нет стандартов по тактике антенатального ухода и тактике ведения родов при многоплодной беременности. Разработка способов профилактики и остановки кровотечений во время родов при МНПБ может сыграть большую роль в снижении материнской смертности и заболеваемости.

Использованная литература:

1. Абрамченко В.И. Беременность и роды высокого риска. С. Петербург. 2004. Стр.400.
2. Архипов В.В., Кулавский В.А., Кулавский В.В. «Многоплодная беременность риск преждевременных родов. 2018.3; С.13-19.
3. Ахмадеев Н.Р., Факуланн Ф.И., Хайруллина Г.Р, Быстринская Н.Ю. Возможности снижения кровопотери во время и после многоплодных родов. Казанский мед.журнал. 2016 97(6) 934-938.
4. Баев И.Ю. «Анатомическая характеристика плодов и близнецов при многоплодной беременности. Дисс.канд.мед.наук. М. 2005 С.128.
5. Бугеренко А.Е., Куриер М.а., Сичинова Л.Т, Суханова Д.И. Синдром фето-фетальной трансфузии. Фетотоконическая лазерная коагуляция анастомозов. Ж. Ак.гинекология. 2013; 10. Стр.40.

6. Бутренко А.Е., Суханова Л.С., Донченко, О.Б.Панина, Л.Г.Сичинова «Ангиоархитектоника плаценты при синдроме фето-фетальной трансфузии и беременность с монохориальной двойней. Перинатальные исходы. М. Ак. Гинек. 2019 г. С 63-68.
7. Влагова Г.А., Ищенко Г.А. и др. «Необходимость комплексного перинатального обследования при многоплодной беременности. Проблема репродукции IV Международный конгресс по репродуктивной медицине. 2010. С.61
8. Жарова А.А. Состояние фетоплацентарного комплекса и перинатальные исходы при многоплодной беременности. Автореферат кандидатской диссертации М. 2010.
9. Каттаходжаева М.Х., Сафаров А.Т., Абдуллаева Л.С., Бабажанова Ж.Д., Гайбуллаева. «Многоплодие как фактор риска материнской заболеваемости и смертности. Ташкент. Ж. Мед.журнал Узбекистана. №3. Стр 122-124.
10. Костюков К.В., Гадкова К.А. «Диагностика фето-фетального трансфузионного синдрома, синдрома анемии полицитемии при монохориальной многоплодной беременности 2016, 1, 5-10.
11. Краснопольский В.И., Новиков С.В., Цивинвадзе Е.Б., Шарова А.А. Ведение беременности и родов при многоплодной беременности. 2015,37, 32-40.
12. Макаров Р.А., Кинтянова С.В., Макович Н.В., Маркова Т.В. Адаптация центральной гемодинамики при одноплодной и многоплодной беременности в III триместре. М. Ак.гинек. 2019, №2, с 74-77.
13. Макацария Н.А. Клинические значения контроля маркеров эндотелиопатии, воспаления и системы гемостаза в прогнозировании и профилактика осложненного течения многоплодной беременности. Дисс. Канд.мед.наук. М. 2011.
14. Макацария Н.А. «Монохориальная многоплодная беременность. Москва. Ж. Акушерство гинекология, репродукция. 2014,2. 126-129.
15. Макацария А.Д., Червенак Ф.А., Бицадзе В.О. Беременность высокого риска М. 2015. Стр.279-295.
16. Поварова А.А. Монохориальная двойня-современная тактика ведения беременности. Автореферат. Дисс. Кан.мед.наук.
17. Сичинова Л.Г., Панина О.Б., «Дискордантный рост плодов у беременных с монохориальной двойней. М. Акуш.гинекология. 2015. 9(1), с 6-12.
18. Сичинава Л.Г., Панина О.Б., Калашников С.А. и др. Монохориальная двойня, особенности течения беременности и родов, перинатальные исходы. 2003. №2 С.14-19.
19. Сичинава Л.Г., Панина О.Б. Многоплодие. Современные подходы и тактика ведения беременности и родов. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2003 №1-2, С.19-24.
20. Сичинава Л.Г. Многоплодие. Современные подходы к тактике ведения беременности. Ж. Акушерство, гинекология и репродукция. 2014 8(2) С.131
21. Тишкевич О.Л., Жабинская А.Б., Алексеева Е.В. и др. Эффективность ЭКО и частота многоплодной беременности в зависимости от числа и качества переносимых эмбрионов у женщин разного возраста. Проблема репродукции. 2008. №14 С.22-28.
22. Чернуха Е.А. Родовой баок. М. Триада-Х. стр.348. 2003
23. Юлдашев О.Э. Особенности ведения многоплодной беременности, оценка родов и перинатальные исходы. Автореферат. Дисс.канд.мед.наук. 2007. Стр.26.
24. Caphell D.M., Templeton A. Maternal complications of twin pregnancy. 2004. 34(1) 71-3.
25. Degani S., Leibovits J., Shapiro J. Instability of Doppler cerebral blood flow in monochorionic twins. I. Vetrasound med-2006-V. 25(4)-P 449-454.
26. Fox N.S., Roman A.S., Hastings J. Saltiman D., Haurizaleh T., Rebarber A., Blood pressure changes across gestation in patients with twin pregnancies mater. Fetal neonatal med. 2014. 27(9)-898.903 doi 10 3109/1476 7058. 2013.
27. Kuleva M., Mc.Auliffe E., Krampf E., Champers J., Nicolaides V.H. Material cardiac function in twin pregnancy. Obstetric. Gynecology. 2003. 102/41. 806-15.
28. Lewi L., Deprest J., Hecher K. The vascular anastomosis in monochorionic twin pregnancies and their clinical consequences. Am. Y. Ostetric Gynecology 2013. 208(1) 19-30.
29. Peeters S.H., Akkermans Y. Westra M., Zopriore E. Middeldorp Y.M., Klumper E.Y. et al. Jdentifation of essentialstep in later procedure for twin-twin transfusion syndrome using the Delphi methodology: silicone study ultrasound obstetr. Gynecology 2015. 45(4)439.40
30. Sago H. Ishii K., Sugibayashi R., Sumie M., Wada M. Fetoscopic laser photocoagulation for twin-twin transfusion syndrome. J.Obstet Gynecology. 2018, 32(6) 813-8.
31. Simpson L.L., Sociery for Maternal-fetal medicine. Twin-twin transfusion syndrome. Am.J. obstetric Gynecology. 2013 208(1) 3-18.
32. Van Gemert, Umuz A. Tijssen. Twin-twin transfion syndrome: etiology, severity and pational menagment. Curr Opin. Obstet Gynecology. 2001 Apr.13(2) 43-206.
33. Van Miegham T. Dekoninck P, Eixarck. Outcome prediction in monochorionic diamontic twin pregnancies with moderaty discordans amniotic fluidf 21st European Congress of obstetric and gynecology antwerpen Belgium 5 of May 2010, 126.
34. Ville V. Intrauterine death of one of monochornic twin. I.Material-Fetal Neonatal Medicine. 2009-V-22-p.35.

**АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ ВАРИАНТЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА И КОМОРБИДНЫХ С НИМ СОСТОЯНИЙ****Д. Т. Каюмова**

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: климактерий, менопауза, климактерический синдром, менопаузальная гормональная терапия, фитотерапия, цимитифуга, изофлавоны сои, статины, сибутрамин, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина, здоровый образ жизни

Таянч сўзлар: менопауза, менопауза синдроми, менопаузал гормонотерапияси, ўсимлик дори-дармонлари, цимитифуга, соя зофлавонылари, статинлар, сибутрамин, серотонин ва норадреналини қайтариб олиш, селектив ингибиторлари, соғлом турмуш тарзи.

Key words: climacteric period, menopause, menopausal syndrome, menopausal hormonal therapy, phytoestrogens, herbal medicine, cimitifuga, soy isoflavones, statins, sibutramine, serotonin and norepinephrine reuptake inhibitors, healthy lifestyle

**КЛИМАКТЕРИК СИНДРОМ ВА УНИНГ ЁНДОШ ҲОЛАТЛАРИНИ ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ДАВОЛАШ
АЛТЕРНАТИВ УСУЛАРИ****Д. Т. Каюмова**

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

ALTERNATIVE VARIANTS OF THE PREVENTIVE MAINTENANCE AND TREATMENTS OF THE CLIMACTERIC SYNDROME AND COMORBID CONDITIONS WITH IT**D. T. Kayumova**

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

С целью повышения эффективности оказания медицинской помощи женщинам с полиморфной патологией в перименопаузе, необходимо проведение ее переоценки и усовершенствования, разработать терапевтические и профилактические стратегии, которые эффективно корригировали бы несколько факторов риска, тем самым, уменьшая полипрагмазию [31]. Манифестные проблемы эстрогендефицита значительно ухудшают здоровье женщин в перименопаузе и всей последующей жизни, поэтому поиск оптимальных методов и подходов к профилактике и лечению имеет не только медицинское, но и социальное значение.

На сегодняшний день единственным патогенетически обоснованным методом лечения женщин с климактерическим синдромом (КС) является менопаузальная гормональная терапия (МГТ). Официальными показаниями для назначения МГТ являются ранние, а также выраженные и интенсивные признаки КС – приливы и гипергидроз, а также профилактика остеопороза [21,31,38,44,88]. МГТ также обладает благоприятным превентивным, нейротропным, метаболическим сосудистым действиями [2,4,11,20,24,31,36,80,81,84,85]. «Окно терапевтических возможностей» МГТ не так широко и является период близкий к менопаузе до первых 10 лет постменопаузы. [17,44,61,64,71]. Доля женщин в пре- и постменопаузе, которым противопоказана МГТ, незначительна и составляет лишь порядка 16,8%. Тем не менее, при ограниченном круге противопоказаний и столь очевидных преимуществах МГТ используется все ещё недостаточно широко [22]. Частота и вариант использования МГТ варьируют в значительных пределах (10-40%) и обусловлены как социально-экономическими факторами, так и подготовленностью медицинских работников и населения [13,82]. У 20% пациенток с приливами использование МГТ неэффективно [8]. Кроме того женщинам с КС и факторами тромботического или онкологического риска применяется альтернативная негормональная лекарственная терапия [34], роль которой, как с целью облегчения симптоматики, так и для профилактики отдаленных осложнений, остается противоречивой [44].

Возможной альтернативой МГТ у женщин с осложненной формой КС в настоящее время считаются селективные эстроген-рецепторные модуляторы (СЭРМ – в РУз они не зарегистрированы для лечения КС), фитоэстрогены, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) [7,10,37,84] и норадреналина СИОЗСиН [7,65],

Согласно заключениям и рекомендациям международных сообществ, фитотерапия оказывается недостаточно эффективной [38,44]. В настоящее время нет достаточной доказательной базы данных, свидетельствующей о большей эффективности фитотерапии, чем эффект плацебо [37,44,58]. Фитоэстрогены связываются селективно с ER- β , находящимися в гранулезной оболочке яичников, головном мозге, аорте, мышцах влагалища, мочевого пузыря, в печени и костях, [68] и не связываются с ER- α , тем самым лишены эстрогенных эффектов на раковые клетки молочной железы и матки [34] и действуют при дефиците эстрогенов как эстрогеноподобные субстанции, а при избытке – конкурируют с эстрогенами за рецептор. Большинство фитоэстрогенов действуют как слабые антиандрогены [28]. Клиническое влияние *Cimicifuga racemosa* реализуется за счет дофаминергического, норадренергического, серотонинергического и ГАМК-ергического эффектов [26,34]. В исследовании, проведенном в Великобритании, 89,7% из 5 060 женщин, прекративших прием МГТ, стали применять альтернативные методы лечения из-за возобновившихся приливов. Использование цимицифуги оказалось эффективным только у 46% женщин, тогда физические занятия и следование здоровому образу жизни – у 57 и 72% соответственно, что оказалось более благоприятным в плане снижения приливов и улучшения самочувствия [37,60]. При тяжелом КС эффективность фитоэстрогенов невысока [87]: они снижают частоту приливов на 20-22%, а их тяжесть – на 26,2% по сравнению с плацебо [29,58,69,70,87], нивелируя также и психоэмоциональные симптомы [9]. Кроме того, *Cimicifuga racemosa* снижает уровни ОХс и ЛПВП, воспаление в сосудистой стенке [12,14].

Кокрейновский обзор 16 систематизированных обзоров и метаанализов, включавших 2027 женщин в пери- и постменопаузе, использовавших 2 вида цимицифуги показал противоречивые результаты ввиду отсутствия стандартной дозировки и больших отличий механизма действия и недостаточных доказательств эффекта терапии [13,37,68,75]. Другое многоцентровое двойное слепое плацебо-контролируемое РКИ с участием 403 женщин в постменопаузе не показало значимого влияния изофлавонов на вазомоторные симптомы и качество жизни в постменопаузе [41]. Многие врачи и пациентки ошибочно полагают, что отсутствие данных о каком-либо неблагоприятном влиянии альтернативных МГТ-препаратов свидетельствует об их безопасности [83].

Однако исследователи последних лет не столь пессимистичны и отмечают высокую клиническую эффективность стандартизированного экстракта *Cimicifuga racemosa* в отношении снижения ММИК, [53,91], особенно приливов, ночной бессонницы и тревоги [47]. Представлены ряд исследований, свидетельствующих, что изофлавоны сои эффективны в отношении приливов с содержанием генистеина не менее 18,8 мг [34,37,87]. Анализ всех публикаций по экстрактам *Cimicifugae* (более 800 статей) показал, что молекулярные компоненты стандартизированных экстрактов обуславливают их противовоспалительный, противодиабетический, вазодилататорный, гепатопротекторный, спазмолитический, антиатеросклеротический, противоопухолевый фармакологические эффекты [8]. Эффективность цимицифуги при лечении приливов обусловлена сложной модуляцией нейротрансмиссии и метаболизма посредством молекул в составе стандартизированных экстрактов *Cimicifuga racemosa*. Как стандартизированный экстракт *Cimicifuga racemosa* (40 мг/сут), так и ГАМК-ергическое средство флуоксетин через 3 мес уменьшали оценку по менопаузальному индексу Куппермана (приливы - на 85 и 62%, соответственно), и депрессию по шкале Бека [76].

Тиболон – синтетический стероид, производное 19С–нортестостерона, тканеселективный модулятор эстрогенной активности, прогормон, который переходит в два эстрогенных и один прогестагенный метаболита со слабой андрогенной активностью, это препарат «бескровной» МГТ в постменопаузе. [6,25,62]. 2,5 мг тиболона эквивалентно по действию 1 –1,5 мг 17 β -эстрадиола. [55]. Двойное слепое исследование (PLoS) [56] и последние РКИ (LISA, LIFT, LIBERATE) [50,52,66] по изучению действия тиболона на КС в раннюю постменопаузу показало уменьшение проявлений КС, снижению ИМТ, улучшение настро-

ения, когнитивной и сексуальной функций, сопоставимое с МГТ [25,45,56,66,77]. Отмечены превентивные эффекты тиболона от инфаркта миокарда, тромбоэмболии (LIFT, THEBES), ИБС на 21-30% [43,50], ГПЭ [15,43], с открытым вопросом о РМЖ [13,43,45]. В мета-анализе 16 исследований прием тиболона уменьшал уровни ОХс, ТГ, ЛПОНП и нежелательное снижение ЛПВП [2,50]. Не обладая антидепрессивным эффектом, Тиболон снижал предрасположенность к депрессивным расстройствам [59], а также обладал протективным действием на эндометрий [62,42], способствовал улучшению памяти [39].

Преобладание в клинической картине менопаузального метаболического синдрома (ММС) дислипидемии может служить основанием для назначения гиполипидемической терапии [30]. Эффекты гиполипидемической терапии статинами у женщин изучены недостаточно. Это связано с высокой коморбидностью, высокой концентрацией липидов в крови у женщин, а также генетическими особенностями различных популяций [21]. Как отмечалось выше, риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) заметно растет у женщин с климактерием. Прием статинов (симвастатина 10 мг/сут) и МГТ (конъюгированных конских эстрогенов 1,25 мг и медроксипрогестерона ацетата 5 мг в сутки) снизили показатели повышенного ОХс на 26 и 14%, ЛПНП – на 36 и 24%, увеличили уровни ЛПВП по 7%, МГТ – повысила ТГ на 28%, а статины – понизили на 14% [79]. Согласно рекомендациям National Cholesterol Education Program (NCEP) и Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (АТРIII), статины представляют терапию первой линии профилактически ССЗ, а также кроме гиполипидемического обладают стойким противовоспалительным эффектом, проявляющимся снижением С-реактивного белка [54,55,79,86], однако благоприятное влияние статинов на смертность от ССЗ не доказано [37].

Показанием для медикаментозного лечения ожирения, наряду с немедикаментозным, является: ИМТ \geq 30 или \geq 27 в сочетании с абдоминальным ожирением, наследственной предрасположенностью к СД 2 типа и наличием факторов риска сердечно-сосудистых осложнений (дислипидемия, АГ и СД 2 типа) [7,89]. Препаратом для лечения ожирения центрального действия является сибутрамин - мощный СИОЗСиН. Механизм его действия близкий к антидепрессантам, он повышает настроение и жизненный тонус у пациентов [7,20], наступает быстрое чувство насыщения, снижается аппетит, увеличивается расход энергии на термогенез, что способствует снижению веса. Уменьшение веса тела на 5–10% от исходного (2–4 кг/мес) является не только безвредным, но и полезным для здоровья а снижение на 10–15% - уменьшает массу атерогенной висцеральной жировой ткани, оказывая влияние на все параметры ММС [7,20]. Таким путем сибутрамин благотворно влияет на обменные процессы при СД 2 типа и улучшает функцию эндотелия при ИБС, снижает АД, [40]. Преимуществом сибутрамина является его разносторонность действия, так как важно одновременно корректировать факторы, связанные с увеличением массы тела, например, депрессию [44,86].

Согласно современным рекомендациям по профилактике сердечнососудистых заболеваний, необходимо оценивать степень риска по шкале SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation), разработанной Европейским обществом кардиологов. Оценка риска по SCORE в 12 европейских когортных исследованиях путем определения у 93 298 женщин систолического АД, ОХс, ЛПВП показала, что всем женщинам с повышенным риском смерти от ССЗ показано лечение статинами [17,31,86].

У женщин, имеющих противопоказания к МГТ, особенно при высоком риске венозной тромбоэмболии [21] для купирования климактерических расстройств и при выраженной депрессии рекомендовано применение СИОЗС, СИОЗСиН продолжительностью не менее 6 месяцев [7,13,18,44,65,73,74,75]. Целью медикаментозной психо- и нейротропной терапии является снижение астенической, тревожной, аффективной и депрессивной симптоматики, в частности витальных компонентов депрессии и тревоги, раздражительности, утомляемости, гиперестезий, беспричинных страхов и ипохондрии [27]. В большинстве случаев необходимо купировать диссомнические расстройства, суицидальные мысли, сома-

тизированные проявления депрессии. Несомненно, следует учитывать и специфические проявления патопсихологического типа личности [7]. Особую категорию составляют женщины с комбинацией КС и ММС. В этих случаях актуальным является вопрос борьбы с ожирением и препаратом первой линии выбора является СИОЗСиН пароксетин (7,5 мг/сут) (12,5 мг. и 25 мг.) – препарат сбалансированного действия, одобренный FDA [38,44]. Кроме антидепрессантного, противотревожного действия – он купирует панические атаки, благоприятно воздействует на приступы булимии, способствует снижению аппетита и веса [7,37,44,86], а также уменьшает приливы на 60% [75].

Другими альтернативными препаратами лечения КС являются флуоксетин (20 мг.) - антидепрессант и препарат для снижения массы тела, венлафаксин (37,5 и 75 мг.) – при выраженном тревожном компоненте, циталопрам, габапентин, прегабалин [38,44] и α_2 -адреномиметик, применяющийся при лечении АГ - клонидин (0,1 мг/сут), назначение которых начинают с минимальных доз и при необходимости с возрастанием дозировки [86]. Отечественные исследователи в качестве альтернативной терапии климактерических расстройств у женщин с противопоказаниями к МГТ рекомендовали атипичский нейролептик просульпин [1]. Исследования последних лет показали эффективность мелатонина в лечении климактерических расстройств [35]

Так, Радзинский В.Е. с соавт, (2017) показали снижение тяжести КС после приема МГТ на 52%, а назначение СИОЗС снизило психо-эмоциональные и вазомоторные признаки до 61% [28]. Согласно результатам проведенных масштабных международных исследований эффективность купирования вазомоторных признаков при назначении МГТ достигает 90-95%, фитопрепаратов - 30%, СИОЗС - 50% [44]. Тем не менее, не проведены исследования с комплексным анализом влияния различных препаратов на признаки КС, ММС, депрессию, тревогу, сексуальную функцию, что послужило предпосылкой проведения нашего исследования.

Наряду с фитопрепаратами применяют комплементарную медицину: гомеопатические препараты, резонансную, бальнео-, иглорефлексо- и климатотерапию [26,73,75], хотя акупунктура [48] и дыхательные упражнения [63], йога [49,78], медитация, релаксация и когнитивно-поведенческая терапия имеют ограниченные подтверждения эффективности. Вопросы полипрагмазии у женщин с осложненным, атипичским течением КС, нередко с ММС, стоят особенно остро ввиду полиморбидности в данный период жизни женщины. Многие женщины в пери- и постменопаузе, обратившиеся за медикаментозной помощью к различным профильным специалистам, подвергаются «массивному лекарственному удару» - полифармакотерапии, при этом часть пациенток останавливают либо вообще не начинают назначенного лечения, часть нарушают режим приема препаратов. Поэтому для достижения большего эффекта целесообразно проводить правильное консультирование и применять препараты однонаправленного действия, т.е. соблюдать принцип многоцелевой монотерапии, хотя не исключено одновременное назначение нескольких лекарственных средств [54].

Модификация образа жизни является основополагающим залогом продолжительной здоровой жизни, способствующая поддержанию нормальной массы тела, снижению АД, нормализации липидного спектра, снижению ИР [37], а также отсрочке или даже отказу применения медикаментозных средств в последующем [40]. Важным прогностическим фактором развития КС является предшествующее состояние здоровья, психосоматический и акушерско-гинекологический анамнез, в частности низкая физическая активность, избыточная масса тела, гипертензия при первой беременности [90]. Низкий социально-экономический и образовательный уровень являются независимыми показателями риска развития КС и ССЗ в последующей жизни [78,90]. На сегодняшний день на существует специфических профилактических мероприятий патологического климактерия, но неспецифической действенной мерой является здоровый образ жизни (ЗОЖ), который включает в себя: нормализацию сна, сбалансированное /рациональное питание, активный образ жизни, дозированные физические нагрузки – 150 мин/нед [19,37,52,74,88]. Оптимальным является делать 10 тыс. шагов в

день, а потеря веса на 2-4 кг/мес является безвредной для здоровья [34]. Физическая активность, занятия йогой, финская ходьба приводят к уменьшению числа и интенсивности приливов, снижению ИМТ, улучшению сексуальной составляющей и общего здоровья, а также КЖ в целом [3,8,34,44,67,72, 89]. В то же время, в РКИ А. J. Daley et al., (2015) показали неоднозначность влияния физических упражнений в коррекции вазомоторных симптомов [51], но они улучшают настроение и КЖ [44]. Диета должна быть обогащена растительной клетчаткой (овощами, фруктами и цельными злаками), следует ограничить прием соли, копченостей, маринадов, кофе, алкоголя, включить в рацион нежирное мясо, рыбу. Соотношение белков жиров и углеводов должно быть 20:30:50% [30]. Благоприятная социальная среда, общение, интеллектуальная активность с высокой степенью доказательности способствуют профилактике преждевременной смертности, ССЗ, когнитивных нарушений, развития ММС [23,44]. Несмотря на реальные преимущества ЗОЖ, при консультировании пациентов в перименопаузе следует объяснить ограниченные доказательства его эффективности [23]. Формирование ЗОЖ является главным условием ведения пациентов с МС, причем пожизненно [30].

Стратегической триадой развития системы здравоохранения является: профилактическая медицина, внедрение концепции ЗОЖ, повышение качества медицинских услуг — все это должно обеспечить улучшение здоровья населения Узбекистана в XXI веке [16]. По данным ВОЗ, что гены управляют нашим здоровьем только на 20%, продолжительность и КЖ человека более чем на 50% зависят от образа его жизни с учетом духовного, психологического, физического и медицинского аспектов. Первичная профилактика, основным аспектом которой является популяризация знаний и законодательные меры, приводит к более существенному снижению заболеваемости и смертности, чем лечение [5]. По своему характеру профилактические воздействия можно разделить на общегигиенические и лечебно-профилактические, последние из которых направлены на: предупреждение влияния неблагоприятных факторов на организм женщины; популяризацию и проведение в жизнь принципов ЗОЖ; проведение медицинских индивидуальных и социально-оздоровительных мероприятий (пациент-ориентированная медицинская помощь) [5,23, 54].

И все же, несмотря на достигнутые результаты в совместных усилиях врача и пациента в модификации образа жизни, в реальной практике возникает необходимость присоединения медикаментозной поддержки [30,32]. Отсутствие алгоритма диагностики начальных, потенциально устранимых, нарушений ММС; дифференцированного подхода при назначении терапии; учета системности и патогенеза; учета наличия гинекологической патологии, кроме как онконастороженности – приводит к обычно рутинному традиционному назначению симптоматического лечения женщин с разнообразными клиническими вариантами КС. Кроме того, оценка степени пользы и риска при МГТ хоть и решается индивидуально, но без участия пациентки.

Небезосновательно считать перспективность медико-генетических исследований для персонализации терапевтических подходов к женщинам зрелого возраста, изучение влияния внешних факторов на реализацию генетической предрасположенности, эпигенетические механизмы формирования патологического климакса. Кроме того, доказано, что генетический полиморфизм может быть отнесен к числу факторов, модулирующих как положительное, так и отрицательное влияние МГТ [21,33,34,44]. Внедрение инновационного, персонализированного подхода к ведению женщин начиная с позднего репродуктивного (пременопауза), в пери- и постменопаузальном периодах будет способствовать прогнозированию, профилактике и раннему выявлению патологического климактерия и его отдаленных осложнений, что приведет к уменьшению затрат на лечение как минимум вдвое [33,46]. Изучение полиморфизма генов может определить эффективность либо резистентность целевой терапии. Идентификация однонуклеотидных полиморфизмов (single nucleotide polymorphism (SNP), - поведение фармакогенетического тестирования - разделение пациентов на группы по гомо-, гетерозиготному носительству, либо отсутствию носительства однонук-

леотидного полиморфизма («wild type», или «дикий» генотип) поможет определить генетически обусловленный фармакологический ответ [33]. Оценка значимости различных факторов - социально-экономических, демографических, соматического, репродуктивного анамнеза в генезе патологического течения климактерия, будет способствовать разработке системы профилактических и целевых терапевтических мероприятий, направленных на снижение частоты КС и его отдаленных последствий.

Использованная литература:

1. Агабабян Л.Р., Ахмедова А.Т. Возможности коррекции климактерических расстройств у женщин с противопоказанием к заместительной гормональной терапии //Проблемы репродукции. 2017;23(3): 108-110.
2. Балан В.Е., Ильина Л.М., Тихомирова Е.В., Царькова А.В., Лазарева И.Н., Григорьева Д.В.. Кардиометаболические расстройства и менопаузальная гормонотерапия. Гинекология. 2017; 05: 10-14.
3. Башкирѐва А.С., Богданова Д.Ю., Качан Е.Ю., Шишко А.В., Кулапин М.Э. Уровень физической активности качество жизни у лиц пожилого и старческого возраста //Клин геронтология. 2018; 11-12: doi.org/10.26347/1607-2499201811-12026-035. <https://kg.newdiamed.ru/issue/id65004/id73310>
4. Бесман И. В., Рудакова Е. Б. Врачебная тактика при осложненной форме климактерического синдрома у женщин в перименопаузе // Омский научный вестник. 2010. № 1 (94). С. 10–13.
5. Бюллетень ВОЗ Выпуск 91, номер 9, сентябрь 2013 г., 621-715 Специальный тематический выпуск: здоровье женщин за пределами репродуктивного здоровья. Переориентация систем здравоохранения на охрану здоровья женщин на протяжении жизненного цикла <http://www.who.int/bulletin/volumes/91/9/ru/index.html>
6. Воронцова А.В., Звычайный М.А. Тканеселективный модулятор эстрогенной активности - адекватность «альтернативы» гормональной терапии в постменопаузе //Уральский медицинский журнал. 2013. № 4. С. 16-21.
7. Григорян О. Р., Андреева Е. Н., Дедов И. И. Менопаузальный синдром у женщин с нарушениями углеводного обмена. /Научно-практическое руководство (2е издание). М. -2011 –45 с. <http://medi.ru/doc/181904.htm> <http://medi.ru/doc/181904d.htm>
8. Громова О.А., Торшин И.Ю., Тетруашвили Н.К., Федотова Л.Э., Лапочкина Н.П. Молекулярные механизмы осуществления фармакологических эффектов препаратов на основе экстрактов *Cimicifuga racemosa*. //Гинекология. 2018; 20 (1): 39–46. DOI: 10.26442/2079-5696_20.1.39-46
9. Дворянский С.А., Емельянова Д.И., Яговкина Н.В. Климактерический синдром: современное состояние вопроса (Обзор литературы) // Вятский мед вестник 2017 №1 (53) 7-16.
10. Демидова Т.Ю., Зенина С.Г., Гасанзаде П.А. Новости менопаузальной гормональной терапии. Consilium Medicum. 2018; 4 (20): 47–51. DOI: 10.26442/2075-1753_2018.4.47-51
11. Елисеева Е.В., Феоктистова Ю.В., Шмыкова И.И. Клинико-фармакологическое обоснование выбора лекарственного средства для заместительной гормональной терапии в пери- и постменопаузе. // Consilium Medicum Женское здоровье – 2011. –Т. 13. -№6. –С.5-8.
12. Ельчанинов Д. В. Климактерический синдром в ранней постменопаузе: системные метаболические изменения и их негормональная коррекция Автореф дисс... к.м.н. Омск. -2012. -22 с.
13. Журавель А.С., Балан В.Е. Возможности фитотерапии в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в пери- и постменопаузе //РМЖ. 2017. №15. С. 1116-1120.
14. Зайдиева Я.З., Чечнева М.А., Горенкова О.С. Гормональная терапия климактерических расстройств у женщин с миомой матки в постменопаузе // Российский вестник акушера-гинеколога. 2012. № 3. С. 88–91.
15. Здоровье для всех: Национальный доклад о развитии человека 2006: Основная цель нового тысячелетия для Узбекистана Доклад ПРООН Фикрет А., Ахмедова Д., Задорожная Р. и др. UNDP Ташкент, 2006, 136 с.
16. Ильина Л.М., Юренина С.В., Дубровина А.В., Эбзиева З.Х. Влияние менопаузы на работающих женщин: фактор, которому не придается должного значения //Проблемы репродукции. – 2016. -№1. С. 87-94 doi: 10.17116/repro201622187-94
17. Клинические рекомендации Менопауза и климактерическое состояние женщины. М, 2016. – 45 с.
18. Корнеева Е. В., Коваленко Л. В., Белоцерковцева Л. Д. Патогенетическое обоснование терапии метаболических нарушений у женщин на фоне дефицита эстрогенов //Лечащий врач 2011. - №7. –С. 11 <https://www.lvrach.ru/2011/07/15435240>

19. Кузнецова И.В. Выбор между гормональной и альтернативной терапией в периоде менопаузального перехода и постменопаузе //РМЖ. -2018. - №2(1) – С. 43-47.
20. Лаура Н.Б. Роль гормонозаместительной терапии в коррекции метаболических нарушений у женщин в пери- и постменопаузе: Автореф. ...канд.мед.наук. Ростов-на-Дону. -2004. –17 с.
21. Лесная О.А., Стуров Н.В., Выхристюк Ю.В. Персонализированная медицина: в фокусе внимания сердечно-сосудистая патология у женщин в периоде менопаузального перехода и в постменопаузе // Трудный пациент. – 2017. -Т. 15. -№1-2. - С. 30-34.
22. Мадянов И.В., Мадянова Т.С. Менопаузальная гормонотерапия: чего опасаются женщины и врачи-интернисты? //Здравоохранение Чувашии 2018 №1 –С. 46-49.
23. Менопаузальная гормонотерапия и сохранение здоровья женщин в зрелом возрасте. Клинические рекомендации (протокол лечения). Проблемы репродукции. 2016; 6: 425–47.
24. Недогада С. В., Барыкина И. Н., Хрипаева В. Ю., Саласюк А. С., Смирнова В. О. Метаболические нарушения у женщин в постменопаузе и способы их коррекции. // Лекарственный вестник -2014. -Том 8 - №3 (55). –С.10-18.
25. Пасман Н.М., Колесникова О.А.Влияние заместительной гормонотерапии препаратом Анжелик и гормональной терапии тиболоном на качество жизни и состояние здоровья женщин с симптомами дефицита эстрогенов в постменопаузе //Проблемы репродукции 2014; 2: 90-93.
26. Прилепская В.Н., Назаренко Е.Г. Лестница жизни современной женщины: как сохранить здоровье. Возможности и перспективы фитотерапии //Гинекология. 2019; 21 (2): 12–17. DOI: 10.26442/20795696.2019.2.190376
27. Путилина М.В. Алгоритм назначения антидепрессантов в реальной клинической практике. Consilium Medicum. 2018; 20 (9): 101–107. DOI: 10.26442/2075-1753_2018.9.101-107
28. Радзинский В.Е., Добрецова Т.А., Рыжова Т.Е. Биологическая роль менопаузального перехода и терапевтические возможности фитоэстрогенов // StatusPraesens. Гинекология. Акушерство. Бесплодный брак. 2015. № 4 (27). С. 77–82.
29. Рафаэлян И.В., Балан В.Е. и др. Оценка эффективности и безопасности длительного применения экстракта *Cimicifuga racemosa* в терапии больных с климактерическим синдромом. Рос. вестн. акушера-гинеколога. 2013; 6: 86–90.
30. Рекомендации экспертов Всероссийского Научного Общества Кардиологов (ВНОК) по диагностике и лечению метаболического синдрома. Второй пересмотр М. 2009. 32 с.
31. Сметник В.П. Сухих Г.Т., Андреева Е.Н., Балан В.Е., Гависова А.А. Менопаузальная гормонотерапия и сохранение здоровья женщин зрелого возраста. Клинические рекомендации М 57 с. Климактерий. 2014; 4: 8.
32. Соснова Е.А. Метаболический синдром. Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. 2016; 3 (4): 172—180. DOI <http://dx.doi.org/10.18821/2313-8726-2016-3-4-172-180>
33. Сычев Д.А., Шуев Г.Н, Торбенков Е.С., Адриянова М.А.. Персонализированная медицина: взгляд клинического фармаколога. // Consilium Medicum. Гинекология – 2017. -№1. –С. 61-68.
34. Унанян А.Л., Кузенкова Н.Н., Сидорова И.С., Никитина Н.А., Чушков Ю.В., Кудрина Е.А., Сиордия А.А., Гадаева И.В., Бабурин Д.В. Менопаузальная терапия: преимущества и риски применения // РМЖ. 2017. №15. С. 1128-1134.
35. Усольцева Е.Н. Качество жизни женщин с климактерическим синдромом в перименопаузе при лечении гормоном эпифиза мелатонином //Акуш. и гинек. -2017. -№ 6. –С. 104-110. DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2017.6.104-10>
36. Шишкин А. Н., Худякова Н. В., Смирнов В. В., Никитина Е. А. Метаболический синдром у женщин в перименопаузе. // Вестник СПбГУ. Сер. 11. 2013. Вып. 3. –С. 39-56.
37. Юренева С.В., Ильина Л.М., Эбзиева З.Х. Альтернативные методы лечения вазомоторных симптомов в свете доказательной медицины //Акушерство и гинекология -2016. -№6. –С. 32-38. DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2016.6.32-38>
38. ACOG Practice Bulletin No. 141: Management of menopausal symptoms. Obstet Gynecol., 2014; 123(1): 202-216. doi: 10.1097/01.AOG.0000441353.20693.78
39. Albertazzi P., Natale V., Barbolini C. et al. The effect of tibolone versus continuous combined norethisterone acetate and oestradiol on memory, libido and mood of postmenopausal women: a pilot study. Maturitas 2000;36:3:223-229.
40. Alberti K.G.M.M., Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z., Cleeman J.I., Donato K.A. et al. Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation. 2009; 120: 1640-1645.
41. Amato P, Young RL, Steinberg FM, et al. Effect of soy isoflavone supplementation on menopausal quality of life. Menopause 2013, 20: 443-447.

42. Archer D.F, Hendrix S., Gallagher J.C. et al. Endometrial effects of tibolone. *J Clin Endocrinol Metabol* 2007;92:3:911-918.
43. Archer D.F, Hendrix S., Gallagher J.C. et al. Endometrial effects of tibolone. *J Clin Endocrinol Metabol* 2007;92:3:911—918.
44. Baber R.J., Panay N., Fenton A. the IMS Writing Group. 2016 IMS Recommendations on women’s midlife health and menopause hormone therapy. // *Climacteric*. 2016; 19(2): 109-150.
45. Biglia N, Maffei S., Lello S., Nappi R.E. Tibolone in postmenopausal women: a review based on recent randomised controlled clinical trials. // *Gynecoll Endocrinol*. - 2010. -Vol. 26, -P 804-814. doi.org/10.3109/09513590.2010.495437
46. Blobel B. Translational medicine meets new technologies for enabling personalized care. *Stud Health Technol Inform* 2013; 189: 8–231.
47. Cappelli V., Morgante G., Di Sabatino A. et al. Evaluation of the efficacy of a new nutraceutical product in the treatment of postmenopausal symptoms // *Minerva Ginecol*. 2015. Vol. 67(6). P. 515–521.
48. Chiu H.Y., Pan C.H., Shyu Y.K., Han B.C., Tsai P.S. Effects of acupuncture on menopause-related symptoms and quality of life in women in natural menopause: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Menopause*. 2015; 22(2): 234-244.
49. Cramer H, Peng W, Lauche R. Yoga for menopausal symptoms-A systematic review and meta-analysis. *Maturitas*. 2018 Mar;109:13-25. doi: 10.1016/j.maturitas.2017.12.005. Epub 2017 Dec 6. DOI:10.1016/j.maturitas.2017.12.005
50. Cummings SR, Ettinger B, Delmas PD. for the LIFT Trial Investigators. The effects of tibolone in older postmenopausal women. *N Engl J Med*. 2008;359:697-708.
51. Daley AJ, Thoma A, Roalfe AK et al. The effectiveness of exercise as treatment for vasomotor menopausal symptoms: randomized controlled trial. *BJOG* 2015; 122:565-575.
52. Davis S. R., Mijland E. A., Weijmar Schultz W. C. M. Tibolone vs transdermal continuous combined estrogen plus progestin in the treatment of female sexual dysfunction in naturally menopausal women: results from the LISA trial // *Maturitas* -2006. -Vol. 554, suppl. -P.S1–112.
53. Drewe J., Bucher K.A., Zahner C. A systematic review of non-hormonal treatments of vasomotor symptoms in climacteric and cancer patients // *Springerplus*. 2015. Vol. 4. P. 65. doi: 10.1186/s40064-015-0808-y. eCollection 2015.
54. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology American/Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013 Published online before print November 12, 2013, doi: 10.1161/01.cir.0000437740.48606.d1
55. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*: 2001;285(19):2486-2497. doi: 10.1001/jama.285.19.2486.
56. Formoso G., Perrone E., Maltoni S. et al. Short and long term effects of tibolone in postmenopausal women // *Cochrane Database Syst Rev*. 2012. Vol. 2. CD008536.
57. Gass MLS, Maki P, Shifren JL, et al. NAMS supports judicious use of systemic hormone therapy for women aged 65 years and older // *Menopause*. 2015; 22(7): 685-686. doi: 10.1097/GME.0000000000000491.
58. Geller SE, Shulman LP, van Breemen RB et al. Safety and efficacy of black cohosh and red clover for the management of vasomotor symptoms: a randomized controlled trial. *Menopause*, 2009, 16: 1156-1166.
59. Genazzani A.R., Pluchino N., et al. Beneficial effect of tibolone on mood, cognition, wellbeing, and sexuality in menopausal women. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2006;2(3) 299–307.
60. Gentry-Maharaj A, Karpinskyj C, Glazer C, et al. Use and perceived efficacy of complementary and alternative medicines after discontinuation of hormone therapy: a nested United Kingdom Collaborative Trial of Ovarian Cancer Screening cohort study. *Menopause* 2015, 22(4): 000/000. DOI: 10.1097/gme.0000000000000330.
61. Gleason C.E., Dowling N.M., Wharton W. et al. Effects of hormone therapy on cognition and mood in recently postmenopausal women: findings from the randomized, controlled KEEPS-Cognitive and Affective Study // *PLoS Med*. 2015. Vol. 12. P. e1001833.
62. Hammar M.L., van de Weijer P., Franke H.R. et al. Tibolone and low-dose continuous combined hormone treatment: vaginal bleeding pattern, efficacy and tolerability. *Bjog* 2007;114:12:1522-1529.
63. Hickey M, Davis SR, Sturdee DW. Treatment of menopausal symptoms: what shall we do now? *Lancet* 2005;366:409-21.[CrossRef][ISI][Medline]
64. Hodis HN, Mack WJ, Shoupe D, MD, et al. Methods and Base-line Cardiovascular Data From the Early Versus Late Intervention Trial With Estradiol Testing the Menopausal Hormone Timing Hypothesis // *Menopause*. 2015;22(4):391-401. doi: 10.1097/GME.0000000000000343.
65. Joffe H., Guthrie K.A., LaCroix A.Z. et al. Low-dose estradiol and the serotonin-norepinephrine reuptake inhibitor venlafaxine for vasomotor symptoms: a randomized clinical trial // *JAMA Intern Med*. 2014. Vol. 174. P. 1058–1066.

66. Kenemans P., Bundred N.J., Foidart J.M. et al. LIBERATE Study Group. Safety and efficacy of tibolone in breastcancer patients with vasomotor symptoms: a doubleblind, randomised, non-inferiority trial // *Lancet Oncol.* 2009. Vol. 10. P. 135–146.
67. Kim MJ, Cho J, Ahn Y, Yim G, Park HY. Association between physical activity and menopausal symptoms in perimenopausal women. *BMC Women Health.* 2014;14:122.
68. Leach MJ, Moore V. Black Cohosh (*Cimicifuga* spp.) for menopausal symptoms. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 9. Art. No.: CD007244.
69. Lethaby A, Marjoribanks J, Kronenberg F, Roberts H, Eden J, Brown J. Phytoestrogens for menopausal vasomotor symptoms. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 12. Art. No.: CD001395. DOI: 10.1002/14651858.CD001395.pub4.
70. Li L., Lv Y., Xu L., Zheng Q. Quantitative efficacy of soy isoflavones on menopausal hot flashes. *Br. J. Clin. Pharmacol.* 2015; 79(4): 593-604.
71. Lobo RA. The hope for KEEPS. *Climacteric.*2015;18:108-109. doi: 10.3109/13697137.2015.1007428.
72. Mansikkamäki K, Raitanen J, Mailla N, et al. Physical activity and menopause-related quality of life - A population-based cross-sectional study. *Maturitas* 2015, 80: 69-74.
73. Mintzioti G, Lambrinoudaki I, Goulis DG. Et al. EMAS position statement: non-hormonal management of menopausal vasomotor symptom. // *Maturitas.* 2015;81:410-413.
74. Neves-e-Castro M, Birkhäuser M, Samsioe G, et al. EMAS position statement: The ten point guide to the integral management of menopausal health. *Maturitas* 2015;81:88–92.
75. Nonhormonal management of menopause-associated vasomotor symptoms: 2015 position statement of The North American Menopause Society. *Menopause.* 2015;22(11):1155-1174.
76. Oktem M, Eroglu D, Karahan HB et al. Black cohosh and fluoxetine in the treatment of postmenopausal symptoms: a prospective, randomized trial. *Adv Ther* 2007; 24 (2): 448–461.
77. Pinto-Almazán R., Segura-Urbe J.J., Farfán-García E.D., Guerra-Araiza C. Effects of Tibolone on the Central Nervous System: Clinical and Experimental Approaches Biomed // *Res Int.* 2017. Vol86. P. 307-364.
78. Reed SD, Guthrie KA, Newton KM et al. Menopausal quality of life: RCT of yoga, exercise, and omega-3 supplements. *Am J Obstet Gynecol,* 2014, 210: 244.
79. Ridker, P. M. Connecting the role of C-reactive protein and statins in cardiovascular disease. // *Clin. Cardiol.* 2003. 26 (Suppl. 3), 39-44.
80. Schenck-Gustafsson K., Brincat M., Erel C.T. et all. EMAS position statement: Managing the menopause in context of coronary heart disease. // *Maturitas.* -2011. -№68 (1). -P.94-97.
81. Sood R., Faubion S.S., Kuhle C.L. et al. Prescribing menopausal hormone therapy: an evidence-based approach // *Int J Womens Health.* 2014. Vol. 6. P. 47–57.
82. Schoenaker DA, Jackson CA, Rowlands JV, Mishra GD. Socioeconomic position, lifestyle factors and age at natural menopause: a systematic review and meta-analyses of studies across six continents. *Int J Epidemiol* 2014;43:1542–1562.
83. Shulman LP. Has the pendulum begun to swing back? *Menopause,* 2014, 21(3): 211-222.
84. Stevenson J.C., Durand G., Kabler E., Pertinski T. Oral ultra-low dose continuous combined hormone replacement therapy with 0,5 mg 17b-estradiol and 2,5 mg dydrogesterone for the treatment of vasomotor symptoms: result from a double-blind, controlled study. // *Maturitas.* -2010. -67 (3). – P. 227-232.
85. Stuenkel C.A., Davis S.R., Gompel A., Lumsden M.A., Murad M.H., Pinkerton J.V., Santen R.J. Treatment of symptoms of the menopause: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2015; 100(11): 3975-4011.
86. Sturdee D.W. Pines on behalf of the International Menopause Society Writing Group. Updated IMS recommendations on postmenopausal hormone therapy and preventive strategies for midlife health. *Climacteric* 2011; 14: 302—320.
87. Taku K, Melby MK, Kronenberg F. et al. Extracted or synthesized soybean isoflavones reduce menopausal hot flash frequency and severity: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Menopause.*2012;19:776-790.
88. The 2017 hormone therapy position statement of The North American Menopause Society NAMS. *Menopause. The Journal of The North American Menopause Society.* 2017;24:7 p. 728-755.
89. Thurston RC, Ewing LJ, Low CA, et al. Behavioral weight loss for the management of menopausal hot flashes: a pilot study. *Menopause* 2015, 22(1): 59-65.
90. Tooher J, Chiu C L, Yeung K at al. High blood pressure during pregnancy is associated with future cardiovascular disease: an observational cohort study. *BMJ Open* 2013;3:e002964 doi:10.1136/bmjopen-2013-002964 http://bmjopen.bmj.com/collections/bmj_open_obgyn
91. Wuttke W, Jarry H, Haunschild J et al. The non-estrogenic alternative for the treatment of climacteric complaints: Black cohosh (*Cimicifuga* or *Actaea racemosa*). *J Steroid Biochem Mol Biol* 2014; 139: 302–10.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕГЛУБОКИХ ЗАТЯЖНЫХ ДЕПРЕССИЙ И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ**Ч. А. Кучимова, Н. И. Ходжаева**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: депрессия, дистимия, синдром, течение, нарушение, дифференциация, лечение.**Таянч сўзлар:** депрессия, дистимия, синдром, кечиши, бузилиш, таққослаш, даволаш.**Key words:** depression, dysthymia, syndrome, flow, disorder, differentiation, treatment.**ЧУҚУР БЎЛМАГАН ЧЎЗИЛГАН ДЕПРЕССИЯНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ДАВОЛАШНИНГ ҚИЁСИЙ ЁНДОШУВ ТАМОЙИЛЛАРИ****Ч. А. Кучимова, Н. И. Ходжаева**

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

CLINICAL FEATURES OF NON-DEEP DEPRESSIONS AND DIFFERENTIATED APPROACHES TO THERAPY**Ch. A. Kuchimova, N. I. Hodjaeva**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Проблема дистимических нарушений в современной психиатрии приобретает особую значимость. Экспертным советом ВОЗ (1999), в состав которого входят ведущие специалисты в области аффективной патологии [Тиганов А.С., Akiskal H.S., Cassano G.B., Licinio J. и др.], особо подчеркивается, что, несмотря на относительную легкость своих проявлений, дистимия оказывает серьезные деструктивные воздействия на качество жизни пациентов. Высокая распространенность (3–6% в населении) дистимических нарушений, а также вызываемые ими последствия, позволяют сравнивать дистимию с такими социально значимыми формами патологии как сердечно-сосудистые и онкологические заболевания.

Становление понятия "дистимия" и его содержание в современном смысле имеет свою предысторию. Изначально этим термином охватывался широкий круг состояний пониженного настроения без определения их происхождения и особенностей. В психиатрической литературе это понятие впервые было использовано С.F. Flemming (1844), который в своей классификации психических болезней отмечал острые (транзиторные), затяжные (континуальные) и ремитирующие формы дистимии [цит. по Angst J., 1987]. В нозологической системе К. Kahlbaum (1863) дистимия – наряду с диастрофией и паранойей, – была включена в группу Vecordia, т. е. заболеваний, захватывающих такие изолированные сферы психической деятельности, как настроение, воля, интеллект. Симптоматика их отличалась "стационарностью", а сами заболевания не завершались слабоумием. Вместе с тем, Н. Schüle (1867) описывал под термином "dysthymia neuralgia" более сложную форму психической патологии, имевшую вторичный характер и спровоцированную периферическими болевыми импульсами.

Важную роль в клинической психиатрии термин "дистимия" стал играть после известных работ Н. Weitbrecht (1954, 1957, 1959), в которых приводил описание особой формы психической патологии – эндореактивной дистимии, возникавшей после тяжелого физического истощения, продолжительных психических переживаний и не укладывающихся в рамки маниакально-депрессивных заболеваний. Основными клиническими чертами этих депрессий, наряду с затяжным течением, являлись ощущение утраты жизненного тонуса, мрачный оттенок тоски, отсутствие первичного чувства вины, а также выраженная ипохондрическая окраска депрессивных проявлений. Значительное место в клинической картине дистимии занимали разнообразные вегетативные нарушения. Эта форма психической патологии, по мнению Н. Weitbrecht (1967), представлявшая собой синдром, относилась к кругу "краевых" заболеваний по отношению к маниакально-депрессивному заболеванию. Во вся-

ком случае, состояния дистимии возникали чаще после психогенных провокаций, хотя в значительной части случаев могла отмечаться "эндогенность". Вместе с тем, развитие эндо-реактивной дистимии, по мнению автора, связано также с особой структурой преморбидной личности, представленной сочетанием астенической конституции с повышенной аффективной неустойчивостью и склонностью к стойким депрессивным реакциям.

Концепция эндо-реактивной дистимии привлекла к себе внимание многих исследователей, поскольку она позволила очертить группу депрессивных нарушений, обозначенных в *Lexicon der Psychiatrie* как "особые формы" [Müller Ch., 1973], в возникновении которых принимают участие как реактивно-ситуационные факторы, так и особенности личностного предрасположения. В частности, к группе дистимий были отнесены так называемые депрессии разгрузки, описанные W. Schulte (1951). В качестве особенности этих затяжных депрессивных состояний автор выделяет возникновение их в особой психологической ситуации – вслед за разрешением эмоционального и психического напряжения (возвращение на родину после плена, окончание напряженной работы). Подобные состояния в последующем были описаны Н. Ruffin (1957), который выделил феноменологически сходные депрессии под названием "депрессии переключения" или "депрессии изменения обстановки". Среди затяжных депрессивных состояний были описаны также особые депрессии "лишения корней", автором которой является Н. Bürger-Prinz (1950). При определении этой разновидности психической патологии автор подчеркнул особое значение ситуации, при которой пациент утрачивал "все ранее сложившиеся социально-психологические связи". В условиях трудно-разрешимого конфликта развивалась депрессия, симптоматологически сходная с эндогенными состояниями, но, поскольку у больных "не было путей к выздоровлению", "болезнь принимала хронический характер". На основе исследования депрессий у бывших узников концентрационных лагерей Н. Strauss (1957) поставил вопрос о возможности существования "хронических реактивных депрессий". Под обозначением "экзистенциальная депрессия" Н. Haefner (1954) выделил особый тип состояния подавленности, который не соответствовал ни критериям реактивной депрессии [Jaspers K., 1913], ни критериям классической эндогенной депрессии [Weitbrecht H., 1952]. Автор подчеркнул, что в данных случаях выступает этиологическая связь между психозом и биографией в том смысле, что в определенной ситуации, большей частью вследствие особого ключевого переживания наступает крушение жизненных планов, полная экзистенциальная катастрофа. При этом разрушается система внутренних ценностей и возможность их реализации, причем невозможность преодоления печали закономерно ведет к феномену эндогенной депрессии с заторможенностью, страхом, чувством вины и суточными колебаниями состояния. Н. Haefner (1954) указывал на близкое родство между экзистенциальной депрессией и депрессиями "утраты корней", "переезда". В тот же послевоенный период времени был выделен также еще ряд особых неглубоких депрессивных состояний, характеризующихся измененным "соматическим чувством" (Leibgefuhle). К числу таких состояний были отнесены "вегетативные депрессии" (Lemke R., 1949, Dichgans G., 1952), определявшиеся выраженными соматовегетативными проявлениями, "перекрывающими" собственно аффективный синдром. Этот синдромальный тип неглубокой депрессии, как было показано в последующем, в большинстве случаев относится к эндогенной депрессии.

Особую роль в развитии клинических представлений о дистимических состояниях сыграли работы Р. Kielholz (1957, 1959), подробно исследовавшего особую форму депрессии под названием "депрессии истощения", рассматриваемую автором в целом в рамках депрессивного развития. Такие депрессивные состояния возникают обычно после длительного периода чрезвычайных аффективных нагрузок в условиях нарастающего аффективного истощения. Автор обратил внимание на необходимость анализа закономерностей и последовательность развития таких депрессивных состояний, которые в своей динамике, как было отмечено, проходили ряд стадий, чьим стержневым симптомом оставались явления астении, признаки которой в последующем усложнялись психосоматическими и депрессивными фе-

номенами. Наряду с этим P. Kielcholz подчеркнул характерную для таких депрессий "многослойность" симптоматики, обусловленную чертами преморбидной личности, невротическим развитием и воздействиями окружающей среды, вызывающими колебания болезненных расстройств.

При анализе проблемы соотношения "реактивная – эндореактивная" депрессия Petrilowitsch N. (1961) обратил внимание, что в своих клинических проявлениях подобные депрессивные состояния на отдельных этапах своего развития оказываются сходными с так называемыми "подпочвенными депрессиями", выделенными и феноменологически описанными Schneider K. (1949). H. Weitbrecht (1963) указал на значительную, особенно в амбулаторной практике, частоту таких "эндотимных колебаний настроения", имеющих различные оттенки, от безрадостности, молчаливой угрюмости или мрачно-раздражительной дисфории до состояний выраженной меланхолии и беспричинной печали.

В своем учебнике "Неврология и психиатрия" D. Muller-Hegemann (1966) под понятием "дистимия" описывает особое состояние измененного настроения, имеющее общие с меланхолией признаки в виде подавленного настроения. Однако дистимия отличается от меланхолии целым рядом клинических особенностей. Измененное настроение в этих случаях имеет различные оттенки от мрачно-раздражительного (агрессивно-взрывчатого) до эйфорически-экспансивного. При депрессивных формах дистимии наряду с депрессивным содержанием мышления не отмечено общей заторможенности психических функций, отсутствует собственно сниженный уровень настроения, напротив, у больных даже могут наблюдаться "прояснения" аффекта. Настроение носит чаще плаксиво-жалующиеся черты, усиливающиеся под влиянием повседневных нагрузок; сниженный аффект может принимать иногда мрачно-раздражительные нотки, не обладает устойчивостью против внешних воздействий. Часто наблюдаемые у больных агрессивные тенденции, в отличие от меланхолии направлены против окружающего мира. С большой частотой при дистимиях встречаются ипохондрические расстройства, признаки переживаемого страха. В клинике это проявляется широким диапазоном явлений от "обыденного" снижения настроения до тяжелых состояний страдания. Таким образом, автор располагает эту форму патологического расстройства настроения между витально окрашенными депрессиями, которым в большей степени соответствует меланхолия, и повседневными нарушениями настроения, не достигающими степени болезни, иными словами, депрессивного расстройства.

По мнению P. Kielcholz (1959), создание концепции дистимии было предопределено работами K. Schneider (1949), в диагностическом плане четко разграничившего эндогенные депрессии от депрессивных состояний, реактивно обусловленных. Введение H. Weitbrecht (1952) понятия эндореактивной дистимии ознаменовало прогресс в направлении «частичной ревизии комплекса вопросов в проблеме "эндогенность"».

В отличие от немецкой психиатрии, рассматривающей проблему затяжных депрессивных состояний в аспекте сопоставления эндогенных и реактивно-спровоцированных расстройств, в англо-американской литературе внимание традиционно уделялось особенностям патохарактерологического реагирования, концепции депрессивной личности. Как эквивалент депрессивной личности в изданиях DSM-I (1952) DSM-II (1968) американской классификации вошла категория "непсихотическая депрессия", занимающая спорное положение между неврозом и личностными нарушениями. Сниженный аффективный фон рассматривался как вторичное расстройство по отношению к личностным нарушениям, как следствие длительных негативных воздействий, неудач периода детского развития, постоянных межличностных проблем или как комбинация всех этих факторов.

В DSM-II депрессивная составляющая была закреплена в понятии депрессивный невроз, который на практике предполагал все формы мягких депрессий, включая эквивалентные депрессивной личности. Несовершенство этих первых классификаций было в последующем показано описанием "характерологических дисфорий" – варианта "неэндогеноморфных униполярных депрессий" [Klein D., Davis J. M., 1969], "хронического

характерологического депрессивного синдрома" [Schildkraut J. J., 1975, Klein D., 1975]. R. L. Spitzer et al. (1977) предложили заменить в DSM-II категорию "депрессивный невроз" на три категории: "униполярная депрессия", "малое депрессивное расстройство" и "хроническая и интермитирующая депрессия". О "различной сущности" клинического понятия "депрессивный невроз" писал также Н. G. Kiloh et al. (1972), R. E. Kendall (1976), G. L. Klerman (1979), Н. S. Akiskal (1978). Несмотря на свою неоднозначность, диагноз невротической депрессии являлся наиболее распространенным в американской психиатрии 70-х годов.

Как отдельная категория, объединяющая длительно протекающие слабовыраженные депрессивные состояния, дистимические расстройства были впервые включены в DSM-III (1980) в рубрику аффективных нарушений, вытеснив понятие невротическая депрессия. По мнению Н. S. Akiskal (1991), особенности семейного предрасположения, биологические показатели, возможность рецидивирования больших депрессивных эпизодов, а также реакция на фармакотерапию обосновывают аффективную сущность дистимии. Синдромальный подход позволил включить в одну группу различные по своей природе депрессии, что позже нашло отражение в оживленной дискуссии и многообразной интерпретации данной категории, выделении различных подтипов дистимических расстройств. Сопоставление симптоматики эндогенной депрессии (большого депрессивного эпизода) и дистимии базируется лишь на формальной достаточности набора необходимых для диагноза отдельных признаков и их незначительной выраженности [McCullough J., 1988]. Это обстоятельство потребовало введения дополнительных критериев для квалификации дистимического расстройства. Эти требования, зафиксированные в DSM-III-R, отражали показатели динамики депрессивного состояния: постепенное начало, преимущественно в молодом возрасте; тенденция к интермитирующему течению, не приводящего, однако, к социальному снижению пациентов, частое сочетание дистимии с личностной патологией. М. Weisman (1978) у большинства изученных больных наряду с этим отметила в анамнезе указания на большую депрессию, что позволило автору считать дистимию одним из вариантов рекуррентного депрессивного заболевания, обозначенного как "большая депрессия с неполной ремиссией".

Самостоятельность дистимического расстройства отстаивают М. Keller (1982, 1985, 1990), D. Klein (1988, 1990), а встречающиеся случаи сочетания дистимии и большого депрессивного эпизода этими авторами рассматриваются как случаи "двойной депрессии". Большие эпизоды, "накладывающиеся" на неизменные субаффективные нарушения Н. S. Akiskal (1991) оценивал как подтип дистимического расстройства.

Значительное место в разработке концепции дистимических расстройств занимают работы Н. S. Akiskal. Описанные им характерологические депрессии (1980) наиболее близко стоят к полюсу личностных расстройств. Этот вариант, по мнению автора, мультидетерминирован, а некоторые его признаки могут быть отнесены по DSM-IV как к категории расстройств характерологического спектра (II ось), так и определять отдельную психопатологическую (диагностическую) сущность – так называемую субаффективную дистимию (I ось расстройств по DSM-III-R). Автор предупреждает, что ошибочно представлять, что расстройства I оси (аффективные заболевания) детерминированы исключительно биогенетически, а личностные расстройства (II ось нарушений) – могут быть определены лишь психодинамически. Большей частью эти расстройства связаны между собой биологически и сходны в плане ответа на терапию и, следовательно, должны рассматриваться как характерологические депрессии в рамках дистимии ("истинная" форма). Н. S. Akiskal (1983) предполагает рассматривать последнюю в пределах континуума аффективных расстройств, представленного также хронифицированными резидуальными состояниями первичных депрессий, хронифицированными вторичными депрессиями.

Тем самым очерчивается круг вопросов, решение которых носит принципиальное значение для дальнейшей разработки проблемы дистимических расстройств.

Использованная литература:

1. Авербух Е. С. Депрессивные состояния. Л., Медицина, 1962. С 93-120, 138-140.
2. Вертоградова О. П. Возможные исходы и типологии депрессий. В кн. "Депрессия (психопатология, патогенез). М., 1980. С. 9-14.
3. Вертоградова О. П. Депрессия (психопатология, патогенез). М., 1980. С. 9-16.
4. Вовин Р. Я., Аксенова И. О., Затяжные депрессивные состояния. Л., Медицина, 1982. С. 187.
5. Изнак А. Ф. Современные представления о нейрофизиологических основах депрессивных расстройств. М. 1997:166-179 /из коллективной монографии - Депрессии и коморбидные расстройства - под редакцией проф. А. Б. Смулевича.
6. Карвасарский Б. Д. Неврозы. Л., 1980.
7. Концевой В. А., Медведев А. В., Яковлева О. Б. Депрессии и старение. Из: Депрессии и коморбидные расстройства. М., 1997, С. 114-122.
8. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (2nd edn) (DSM-II). - Washington, DC, APA. 2006.
9. Baeyer W. Zur Psychopathologie der endogenen Psychosen. Nervenarzt, 1953. V. 24. P. 316-325.
10. Cassano G. B., Maggini C., Akiskal H. S.: Short-term subchronic and chronic sequelae of affective disorders. Psychiatric Clinics North America 2017. Vol. 6. P. 55-68.
11. Dichgans G. Vegetative Depressionen. Otsch. Med. Wschr, 1952, 77. S. 1602-1605.
12. Keller M. B., Sessa F. Dysthymia: development and clinical course. In: Burton S., Akiskal H. (eds.): Dysthymic Disorder. Gaskell, Royal College of Psychiatrists- 2015.- P. 13-23.

МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПРЕЭКЛАМПСИИ, АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ**Х. Н. Негматшаева**

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Ключевые слова: преэклампсия, беременность, акушерские осложнения, профилактика.**Таянч сўзлар:** преэклампсия, хомиладорлик, акушерлик асоратлари, олдини олиш чоралари.**Key words:** preeclampsia, pregnancy, obstetric complications, prevention.**ПРЕЭКЛАМПСИЯ ПРОФИЛАКТИКАСИ УСУЛЛАРИ, ДОЛЗАРБ МУАММОЛАРИ****Х. Н. Негматшаева**

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

PREECLAMPSIA PREVENTION METHODS, ACTUAL ISSUES**H. N. Negmatshaeva**

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

Преэклампсия является мультисистемным расстройством, которое осложняет 3-5% беременностей и остается одной из основных причин материнской и неонатальной заболеваемости и смертности. Данная патология характеризуется гипертензией и протеинурией после 20 недель беременности и часто приводит к эндотелиальной дисфункции и акушерским осложнениям в дальнейшем [1;2]. До сегодняшнего дня не существует эффективной профилактической терапии, и роды остаются единственным подходом к профилактике материнской заболеваемости и смертности. Однако это обычно достигается за счет преждевременных родов и связанных с ними осложнений и патологических процессов, которые вовлекаются в последующем [3].

Хотя было предложено множество механизмов для патогенеза преэклампсии, аномалии в следующих процессах в целом были приняты следующие: ангиогенез, повреждение эндотелия, окислительный стресс и воспаление.

Считается, что ангиогенный дисбаланс проангиогенных и антиангиогенных факторов играет роль при преэклампсии. Было показано, что два антиангиогенных фактора, растворимая Fms-подобная тирозинкиназа-1 (sFlt-1) и растворимый эндоглин (sEng), связывают ангиогенные факторы, фактор роста эндотелия сосудов (VEGF) и фактор роста плаценты (PlGF) в обращении и подавить их последствия [4]. Избыточная экспрессия этих антиангиогенных факторов приводит к преэклампсии, подобной состоянию на животных моделях, и снижение уровня sFlt-1 в крови ниже критического порога устраняет патологические признаки преэклампсии. Известно, что у людей как sFlt-1, так и sEng резко возрастают за несколько недель до начала клинических проявлений преэклампсии [5;6;7].

Ангиогенный дисбаланс может представлять собой «последний общий путь», ответственный за выражение клинических признаков преэклампсии. Триггер для каскада событий, приводящих к преэклампсии, остается неизвестным и может включать иммунологическую, воспалительную или генетическую восприимчивость. Конечным результатом является чрезмерное высвобождение вазоактивных факторов, цитокинов и материнской эндотелиальной дисфункции, которая затем запускает клиническую стадию материнского синдрома.

Эндотелиальная дисфункция, окислительная травма и воспаление.

Есть данные из нескольких исследований, что преэклампсия сопровождается повреждением эндотелия. Это приводит к нарушению расслабления сосудов и активации тромбоцитов, которая связана с воспалением и окислительным дисбалансом. При преэклампсии активация воспалительного каскада, возникающая при нормальной беременности, еще более усиливается. Маркеры воспаления, такие как высокочувствительный С-реактивный белок (hs-CRP), повышены у пациентов, у которых впоследствии развивается преэклампсия. Кроме того, преэклампсия связана с повышенными цитокинами, такими как фактор некроза

опухоли- α , интерлейкин-6 (IL-6) и IL-12. Они активируют воспалительный каскад и увеличивают образование свободных радикалов и окислительный стресс, тем самым способствуя повреждению эндотелия [9].

В дополнение к дислипидемии, связанной с преэклампсией, исследования показали увеличение количества антител к окисленной форме ЛПНП у пациентов с преэклампсией, что согласуется с окислительным стрессом и сходно с изменениями, отмеченными при атеросклеротическом заболевании. Кроме того, преэклампсия связана с подавлением пути гемоксигеназы-1 (HO-1) / оксида углерода. HO-1 является индуцибельным ферментом с противовоспалительными и цитопротекторными свойствами и обладает защитным действием против окислительного стресса в сосудистой системе.

Хотя преэклампсия является уникальной для беременности, она имеет общие биологические и патологические сходства, а также многие факторы риска (например, ожирение, диабет, дислипидемия, гипертензия и т. д.) с сердечно-сосудистыми заболеваниями у взрослых (ССЗ). Дисфункция эндотелия и воспаление являются основными механизмами инициации и прогрессирования как атеросклероза, так и преэклампсии. Кроме того, по данным зарубежных авторов преэклампсия является либо ранним проявлением сердечно-сосудистых заболеваний, не связанных с беременностью, либо фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний в будущем. Эта связь продемонстрирована в исследованиях, которые показали, что диагноз преэклампсии в 2-3 раза увеличивает риск развития у пациента гипертонии, ишемического инсульта и сердечных заболеваний. Более того, тяжесть и гестационный возраст при диагностике преэклампсии являются важными факторами, определяющими риск развития ССЗ в будущем. Пациенты с тяжелой преэклампсией имеют более высокий риск по сравнению с пациентами с легкой формой заболевания (относительный риск [ОР] 5,4 95% доверительный интервал [ДИ] 4,0–7,3 для тяжелой преэклампсии против 2,0 95% ДИ 1,8–2,2 для легкой преэклампсии). Точно так же ОР смерти от ССЗ в более позднем возрасте составляет 9,54 (95% ДИ 4,5–20,26), если преэклампсия произошла менее чем через 34 недели, по сравнению с 2,14 (95% ДИ 1,29–3,57) для пациентов, у которых была преэклампсия в срок [9;10].

Многочисленные попытки первичной и вторичной профилактики преэклампсии с использованием различных добавок и лекарств не увенчались успехом. Было обнаружено, что применение антигипертензивных препаратов у женщин с хронической гипертензией, которые подвержены более высокому риску преэклампсии, лучше контролирует тяжелую артериальную гипертензию без снижения риска преэклампсии. Добавки с рыбьим жиром, кальцием или антиоксидантами, витаминами С и Е, не показали какой-либо пользы в снижении частоты рецидивов или тяжести преэклампсии. Низкие дозы аспирина путем селективного ингибирования выработки вазоконстриктивного тромбосана А2 без воздействия на вазорелаксант простаглицлин, как полагают, защищают сосудистую сеть и предотвращают преэклампсию. Тем не менее, преимущества низких доз аспирина в профилактике преэклампсии не были подтверждены многочисленными крупными рандомизированными исследованиями, в которых участвовали женщины как высокого, так и низкого риска. Недавно Перинатальный антиагрегантный обзор группы международных исследований провел индивидуальный мета-анализ эффективности антиагрегантов (преимущественно аспирина) для профилактики преэклампсии у отдельных пациентов [11]. Они включили 31 рандомизированное исследование с участием 32 217 женщин и обнаружили небольшое преимущество в снижении уровня преэклампсии [ОР развивающейся преэклампсии 0,90 (95% ДИ 0,84–0,96)]. Когда эффект аспирина оценивали в соответствии с тем, когда он был начат, метаанализ показал, что польза от приема аспирина в низких дозах достигалась только тогда, когда он был начат до 16-недельного гестационного возраста, без каких-либо преимуществ, если аспирин начинался после этого.

В целом, испытания, касающиеся профилактики преэклампсии, были отрицательными, противоречивыми или недостаточно убедительными, чтобы привести к широкому при-

нятию какой-либо конкретной стратегии.

Вопреки опыту с преэклампсией, ингибиторы 3-гидрокси-3-метил-глутарил-кофермент А (HMG-CoA) редуктазы или статины играют важную роль в первичной и вторичной профилактике сердечно-сосудистой смертности и других сердечно-сосудистых событий через плейотропные и липид-понижающие действия; и их использование для этих показаний широко признано. Свойства и механизмы действия статинов делают их весьма перспективными кандидатами для профилактики преэклампсии.

Используя модели преэклампсии на животных, было отмечено, что ежедневное введение липостата грызунам, которые входили в группу риска по преэклампсии, улучшает их аномальный сосудистый профиль, понижает кровяное давление и восстанавливает ангиогенный баланс. Кроме того, липостат усиливал экспрессию NOS3 в сосудистой сети, восстанавливал баланс NO-1 / CO и предотвращал повреждение почек. Эти преимущества наблюдались без влияния на уровень материнского холестерина и без увеличения скорости резорбции щенка или различий в весе при рождении щенка. На самом деле липостат предотвращал ограничение роста, связанное с преэклампсией, на этих моделях на животных. Способность статинов восстанавливать ангиогенный баланс в настоящее время проверяется на доказательной концепции «Испытание StAmP», в котором участвуют субъекты в Великобритании [11].

Также известно, что статины обладают противовоспалительными свойствами и, как было показано, снижают hs-CRP (37%) параллельно со снижением сердечно-сосудистой смертности и заболеваемости даже у пациентов с нормальным уровнем холестерина. Статины также корректируют дисбаланс в ответах цитокинов Th1 / Th2, наблюдаемых при преэклампсии (статины уменьшают провоспалительные цитокины Th1, такие как TNF- α , IL-1, IL-2, IFN- γ , и увеличивают Th2 противовоспалительные цитокины такие как IL-4, IL 10). Эти и другие плейотропные действия в отношении образования свободных радикалов кислорода, пролиферации клеток гладких мышц и иммуномодулирующих эффектов делают статины весьма перспективными кандидатами для профилактики и / или лечения преэклампсии. Однако попытки предотвратить преэклампсию и другие осложнения беременности, основанные на патофизиологических путях, ранее провалились. Следовательно, правастатин далек от клинической применимости, прежде чем в клинических испытаниях будет показана определенная польза.

Вопросы, касающиеся тератогенности статинов всегда оставались актуальными, однако постмаркетинговый надзор за ловастатином и симвастатином (двумя липофильными статинами), опубликованный Meigs, не выявил связи между ранним воздействием статинов на беременность и неблагоприятным исходом беременности или врожденными аномалиями. Несмотря на это, X-категоризация не подвергалась сомнению или адекватно исследовалась, потому что до сих пор не было причин использовать статины при беременности.

Заключение. Многочисленные клинические испытания с использованием различных добавок и лекарств не смогли предотвратить преэклампсию или ее осложнения. С другой стороны, было показано, что статины в различных доклинических и клинических исследованиях устраняют специфический ангиогенный дисбаланс во время беременности, связанный с преэклампсией, восстанавливает общее состояние эндотелия и предотвращает окислительное и воспалительное повреждение; действия, которые обеспечивают биологическое правдоподобие для использования статинов в профилактике преэклампсии. Несмотря на его классификацию категории X, статины не были продемонстрированы как тератогенный в исследованиях на животных и людях. Кроме того, данные зарубежных авторов долгосрочных исследований сердечно-сосудистой системы у небеременных женщин и мужчин свидетельствуют о благоприятной безопасности матери и фармакокинетических профилях. Тем не менее, знания о применении статинов во время беременности ограничены. Исходя из этого, вопрос о применении статинов в акушерской практике остается актуальным и подлежит дальнейшему изучению.

Использованная литература:

1. Анализ причин материнской смертности: Руководство для врачей. Под ред. проф. А.П. Милованова. М: МДВ 2008. С. 228.
2. Милованов А.П., Кириченко А.К. Цитотрофобластическая инвазия — ключевой механизм развития нормальной и осложненной беременности. Красноярск 2009. С. 211.
3. Сухих Г.Т., Мурашко Л.Е.. Преэклампсия: Руководство. М: ГЭОТАР-Медиа 2010. С. 576.
4. Askie LM, Duley L, Henderson-Smart DJ, Stewart LA, PARIS Collaborative Group Antiplatelet agents for prevention of pre-eclampsia: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet*. 2007;369:1791–1798 [на англ. яз.].
5. Brosens I.A., Robertson W.B., Dixon H.G. The physiological response of the vessels of the placental bed to normal pregnancy. *J Pathol Bacteriol* 1967; 93: 569—579 [на англ. яз.].
6. Burger D., Touyz R.M. Cellular biomarkers of endothelial health: microparticles, endothelial progenitor cells, and circulating endothelial cells. *Am Soc Hypertension* 2012; 6: 2: 85—99 [на англ. яз.].
7. Dekker G., Robillard P.Y., Roberts C. The etiology of preeclampsia: the role of the father. *J Reprod Immunol* 2011; 89: 2: 126—32 [на англ. яз.].
8. Lamarca B. Endothelial dysfunction. An important mediator in the pathophysiology of hypertension during pre-eclampsia. *Minerva Ginecol* 2012; 64: 4: 309—320 [на англ. яз.].
9. Marusic J., Prusac I.K., Tomas S.Z., Karara J.R., Roje D. Expression of inflammatory cytokines in placentas from pregnancies complicated with preeclampsia and HELLP syndrome. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2013; 26: 7: 680—685 [на англ. яз.].
10. Meekins J.W., Pijnenborg R., Hanssens M., McFadyen I.R., van Asshe A. A study of placental bed spiral arteries and trophoblast invasion in normal and severe pre-eclamptic pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol* 1994; 101: 669—674 [на англ. яз.].
11. Wang A., Rana S., Karumanchi S.A. Preeclampsia: the role of angiogenic factors in its pathogenesis. *Physiology (Bethesda)* 2009; 24: 147—158.

**БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ВАГИНИТ: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ, ПЕРСПЕКТИВЫ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ****Ф. Ш. Орипова², С. А. Саидов¹, Г. А. Ихтиярова², А. А. Мавлонов²**¹Ташкентский фармацевтический институт, Ташкент,²Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан**Ключевые слова:** пробиотик, бактериальный вагинит, рецидив, Gardnerella vaginalis, дисбиоз.**Таянч сўзлар:** пробиотик, бактериал вагинит, қайталаниш, Gardnerella vaginalis, дисбиоз.**Key words:** probiotic, bacterial vaginitis, relapse, Gardnerella vaginalis, dysbiosis.**БАКТЕРИАЛ ВАГИНИТ: МУАММОНИНГ ҲОЛАТИ, ПЕРСПЕКТИВ ТАШҲИСИ ВА ДАВОСИ****Ф. Ш. Орипова², С. А. Саидов¹, Г. А. Ихтиярова², А. А. Мавлонов²**¹Тошкент фармацевтика институти, Тошкент,²Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон**BACTERIAL VAGINITIS: STATE OF THE PROBLEM,
PROSPECTS FOR DIAGNOSIS AND TREATMENT****F. Sh. Oripova², S. A. Saidov¹, G. A. Ikhtiyarova², A. A. Mavlonov²**¹Tashkent Pharmaceutical institute, Tashkent,²Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Инфекционно-воспалительные заболевания женской репродуктивной системы занимают важное место в структуре инфекционных воспалительных заболеваний в целом. По данным авторов воспалительные заболевания женской мочеполовой системы составляют около 60 -65% от всех гинекологических диагнозов в целом. Почти каждая женщина хотя бы раз в своей жизни обращалась по поводу воспалительных заболеваний женской репродуктивной системы [11], причем временные и прочие затраты на их лечение, нельзя недооценивать. Однако далеко не всегда терапию данной категории заболеваний, далеко не всегда можно считать успешной. Возможно как рецидивы, так и осложнения, нередко, приводящие к многократным повторным обращениям [9, 46]. Одними из наиболее распространенных заболеваний женской половой сферы можно считать вульвовагиниты – воспалительное заболевание вульвы и влагалища, типичными симптомами которого можно считать раздражение вульвы, которое может включать жжение, зуд с выделениями из влагалища. При атипичных или стертых формах клинического течения выделения могут быть крайне скудными или полностью отсутствовать [41].

Цель исследования. Обзор состояния проблемы вагинитов их диагностики и путей оптимизации терапии.

Этиопатогенез инфекционно-воспалительных заболеваний женской половой системы и в частности вагинитов, достаточно широк. В структуре воспалительных заболеваний женской половой системы одни из первых мест занимают бактериальный вагиноз, вагинальный кандидоз и трихомонадные вагиниты [16, 39]. Широкое распространение получили вагиниты грибковой этиологии – кандидозные вульвовагиниты, неспецифические бактериальные вагиниты, а также весомую долю в возникновении данной патологии играют заболевания передающиеся половым путем (ЗППП).

По мнению Попова и соавт. одной из основных причин распространения воспалительных процессов женских половых путей стоит считать ранее начало половой жизни и частая смена половых партнеров [42]. В то же время, по мнению ряда авторов, основной этиологической причиной подверженности данному заболеванию является уменьшение сопротивляемости организма, которое, например, у девушек и девочек подросткового возраста вызвано определенным снижением иммунной защиты, что по данным исследователей вызвано переходным возрастом [41]. Предрасположенность к развитию воспалительного процесса у девочек-подростков также обусловлены некоторыми морфологическими и функциональными

особенности физиологии нижнего уровня женской репродуктивной системы в подростковом возрасте [36, 41]. Это не может не вызвать обеспокоенности, хотя бы потому, что от состояния здоровья лиц девушек в данном возрасте зависит и состояние репродуктивной функции, а следовательно и будущее здоровья нации в целом. Инфекционно-воспалительные заболевания женской репродуктивной системы могут определять возникновение инфекционной патологии у ребенка при рождении и в первые дни после рождения, а, следовательно, и здоровье и выживаемость ребенка в этот период [16]. По данным авторов для формирования микрофлоры новорожденного и последующего становления его иммунной системы может иметь определяющее значение именно состав микрофлоры беременной женщины [17, 47]. По данным исследователей инфекционно-воспалительное поражение нижних отделов репродуктивной системы может оказывать значительное негативное влияние на течение беременности [24]. Так, по данным Novakov Mikić A. et al. (2015), Bitew A, Abebaw et al. (2017), Tansarli G.S. et al. (2017), He Y.N. et al. (2017) неспецифический вульвовагинит во время беременности может приводить к повышению риска преждевременного риска разрыва плодных оболочек хорионамнионита в родах, развития гнойно-воспалительных осложнений в послеродовом периоде [24, 28, 45, 34, 49].

Более того вовремя не выявленные и не вылеченные инфекционно-воспалительные заболевания нижних половых путей т.е. вагиниты и вагинозы могут стать причиной воспалительных процессов распространяющихся восходящим путем, что в дальнейшем может привести к развитию спаечных процессов с формированием трубного бесплодия и другим осложнениям [16]. К числу таких осложнений также относят: различные формы дисплазий матки, включая эктопию шейки матки [16]. Также осложнениями вагинитов относят осложнения связанные с течением беременности и родов: высокий травматизм в родах, послеродовой эндометрит, невынашивание беременности и преждевременные роды, внутриутробные инфекционные процессы, интранатальное заражение плода, а в случае проведения кесарева сечения или других операций связанных с родами – послеоперационные инфекционно-воспалительные осложнения, которые могут привести к развитию спаечной болезни [16].

Ювенильный возрастной период связан со стимуляцией секреции половых гормонов, который приводит к подавлению клеточного и гуморального звеньев иммунной защиты [9]. По данным Зиядуллаева У.Х. (2014) при кандидозном вульвовагините у девочек пубертатного периода отмечали разнонаправленные изменения в иммунном статусе [9]. В частности был отмечен количественный дефицит Т-лимфоцитов, наряду с которым наблюдали изменения в соотношения популяций Т-хелперов и Т-супрессоров, с преобладанием последних. В то же время, на фоне дефицита продукции IgA, выло установлено повышение содержания IgG и IgM и популяции натуральных клеток-киллеров [9]. Вовлеченность иммунного компонента также подтверждается и экспериментальными исследованиями [18]. После перенесенного в любой форме воспаления гениталий на фоне общего здоровья и нормализации структурный след наблюдался прежде всего, в лимфоидных и иммунокомпетентных тканях, который нарушает наступление беременности у крыс, что в дальнейшем влияло на репродуктивную функцию подопытных животных вплоть до внутриутробной гибели плода. О значимой роли иммунного компонента в этиопатогенезе вагинитов свидетельствуют случаи их развития на фоне аллергического компонента.

Нарушения хотя бы в одном из компонентов иммунной защиты неизбежно создают предпосылки для нарушения баланса в микрофлоре организма в целом и влагалища в частности. Так называемый, дисбактериоз или дисбиоз микрофлоры влагалища, является одной из ключевых предпосылок к развитию вагинитов [34, 42].

Не стоит забывать о проблеме воспалительных заболеваний женской половой системы в более старших возрастных группах [5]. Так по данным ВОЗ до двух третей женщин перешагнувших 50-ти летний рубеж страдают от различных нарушений мочеполовой системы, по большей части, также связанных с гормональными изменениями [2]. Как и в более младших по возрасту группах, у женщин менопаузального и постменопаузального периода риск

и последствия возникновения вульвовагинитов различной этиологии также недооцениваются.

Известно о нескольких основных вариантах воспалительных заболеваний влагалища. Одними из наиболее распространенных и узнаваемых симптомов вульвовагинитов являются влагалищные выделения [40, 48]. Нормальное здоровье влагалищной микрофлоры поддерживается в основном лактобациллами, секретирующими молочную кислоту и бифидобактериями. Бактериальный вагиноз, влагалищный кандидоз или трихомониаз ведут к нарушению баланса в структуре нормальной микрофлоры влагалища – дисбиоза происходит усиленное разрушение лактобацилл и бифидобактерий и повышенный рост патогенной флоры [35, 40].

Основным клиническим проявлением бактериального вагиноза являются безболезненные, но имеющими неприятный запах выделениями. При этом наиболее выявляемые микроорганизмы - *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus spp* и ассоциированные с данной патологией *Atopobium spp*, приводящие к повышению pH – отделяемого влагалища и воспалительной реакции [40].

Другой вариант воспалительной патологии влагалища аэробный вагинит представлен более выраженные гнойные выделения со значительной воспалительной реакцией [40]. Характерным можно назвать присутствие гнилостного запаха при отрицательной реакции на аминотест [10]. Также, в отличие от безболезненных бактериальных вагинитов, пациенты как правило предъявляют жалобы на жжение, покалывание и диспареунию [40]. При аэробном вагините практически не отмечается роста анаэробных микроорганизмов и преобладает аэробная микрофлора, представленная в основном грамположительными кокками - *Streptococcus agalactiae* (в частности β -group *Streptococcus*), *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus spp* и грамотрицательными представителями *Enterobacteriaceae* (*Escherichia coli*) [10, 40]. Там же выявляют и снижение содержания лактобацилл, что обуславливает понижение концентрации молочной кислоты и повышение pH среды влагалища. Во влагалищных выделениях обнаруживают гранулоциты в соотношении 10 и более лейкоцитов на 1 эпителиальную клетку, а также парабазальные эпителиальные клетки [10]. Исследование уровня цитокинов позволяет выявить повышение уровня интерлейкинов 6 и 1-бета (IL-6 и IL-1 β) [10, 21, 40].

По данным авторов, основным возбудителем вагинитов можно считать *Candida albicans*, наряду с которым также как правило растет выявляемость и факультативных аэробных организмов – таких как *S. Epidermidis*, *S. Aureus*, *Str. Faecalis*, *Str.pyogenus*, *Str.oralis/mitis*, *Escherichia Coli* и проч. При этом, из года в год наблюдается увеличение доли вагинитов и цервицитов, вызванных микст-инфекцией [10, 16]. По данным эпидемиологических исследований при детальном анализе этиологии вагинитов в качестве возбудителя чаще выявляют *Trichomonas vaginalis* в ассоциации со смешанной грибковой и/или бактериальной инфекцией [16]. Все это свидетельствует о полиэтиологичности данной патологии, а также, несомненно, указывает на дисбаланс в структуре микрофлоры влагалища [2].

В целом установить ключевого возбудителя, явившегося причиной инфекционно-воспалительного процесса слизистой влагалища может представлять определенные трудности. Чтобы установить этиологическую роль в развитии инфекционного процесса недостаточно выделения того или иного микроорганизма из отделяемого влагалища, который может являться представителем нормальной микрофлоры [24]. Лишь установление количественного соотношения видов микроорганизмов может охарактеризовать степень дисбиоза и представить основания участия данных микроорганизмов в возникновении и развитии данного заболевания [24].

По данным В. А. Бенюк с соавт. (2013) активизация условно-патогенной микрофлоры, наблюдающаяся при вульвовагинитах, связана со снижением выработки эстрогенов у женщин. Гормональные изменения в подобных случаях, как правило, не только снижают местную барьерную функцию слизистой влагалища, но и воздействуют на иммунную защиту, как на общем, так и на локальном (местном) уровнях [2, 8].

Именно это, по мнению исследователей, может являться основной причиной неудач при проведении терапии вагинитов, что в свою очередь является поводом комбинированной или комплексной терапии вагинитов, в которой задействуют трихомонацидные, антибактериальные и противогрибковые препараты [10, 16, 22]. Бессистемное применение антибиотиков, все чаще приводит к развитию резистентности флоры [38] и дисбиотических состояний влагалища и как следствие учащение рецидивов данного заболевания, что в свою очередь все чаще толкает врачей к комплексному или комбинированному назначению антибиотиков последнего поколения [20]. Естественным следствием дисбиоза влагалища является уменьшение бифидо- и лактобактерий в структуре микрофлоры влагалища.

Поиски путей оптимальной терапии инфекционно-воспалительных заболеваний женской репродуктивной системы все еще не завершены. К препаратам, применяемым для данной цели, предъявляют следующие требования [16]:

- Широкий спектр действия
- Не должен подавлять нормальную микрофлору и должен способствовать нормализации влагалищного биоценоза, т.е. росту бифидо- и лактобактерий
- Быть удобным в применении и иметь относительно непродолжительную длительность лечения
- Терапия выбранным препаратом должна иметь наименее возможный процент осложнений и рецидивов [16]
- Препарат выбора также должен быть безопасным, позволяющим его применение во время беременности и у лиц женского пола подросткового возраста.
- Удобство применения очень важно для соблюдения протокола назначения пациентом
- Быть доступным с экономической точки зрения

По данным Радзинского В.Е. (2012) монотерапия антибактериальными или антисептическими препаратами не только не снижает частоту дисбиотических нарушений, но и, напротив, способствует повышению риска повторного возникновения инфекционно-воспалительных заболеваний [14]. В случае изолированного применения антибактериальных или антисептических средств – данные препараты усугубляют уже имеющиеся дисбиотические нарушения, еще более усугубляя тяжесть процесса. Также бесконтрольное применение данных препаратов приводит к повышению распространенности антибиотикорезистентных бактерий, что соответственно может существенно затруднить терапию подобных состояний [22].

Не следует забывать, что пероральное, внутримышечное или внутривенное введение антибактериальных препаратов само по себе способно привести к дисбиотическим изменениям. Учитывая данный факт, из двух основных существующих направлений введения препаратов – системном или локальном только последний позволяет исключить пагубное воздействие на организм женщины, особенно если требуется проведение терапии во время беременности, в связи с чем, более рациональным представляется применение препаратов местного действия [6, 7, 10].

Данный путь позволяет снизить фармакологическую нагрузку на организм и избежать или уменьшить выраженность явлений лекарственной непереносимости [17]. По мнению авторов, в частности Спиридовой с соавт. более рациональным представляется использование комбинированных препаратов с широким спектром действия [13, 20]. Растущая резистентность патогенной микрофлоры и нередко возникающие аллергические реакции на антибиотики или антигепатические препараты [12] способствуют поиску новых лекарственных средств среди средств растительного происхождения, т.е. фитотерапия [4, 15, 23, 25]. Известны препараты из растительного сырья обладающие антитрихомонацидным действием [30, 51]

Известно, что выбор эффективного антитрихомонацидных средств весьма ограничен соединениями нитроимидазола, к которым, однако может развиваться алергизация или резистентность микрофлоры. По данным Mozghan Mehriardestani с соавт. (2017) растительные

соединения могут оказаться весьма перспективными в поиске аналогов существующим антитрихомонадным средствам [30, 44]. К числу таких лекарственных средств можно отнести соединения, полученные из растений семейств: Amaryllidaceae [37], Asteraceae [50, 27, 38], Euphorbiaceae, Fagaceae, Lamiaceae [26, 33, 30, 43], Leguminosae, Magnoliaceae, Moraceae, Myrtaceae, Rubiaceae, Umbelliferae [29, 31] и др. [3]

Противовоспалительная активность средств растительного происхождения может быть обусловлена присутствием таких биоактивных соединений как флавоноиды, эфирных масел, алкалоиды, кумаринов, гликозиды, дубильных соединений в частности танинов и др. В зависимости от различного состава биоактивных соединений определенные лекарственные растения применяются при различных воспалительных заболеваниях женской репродуктивной системы [3]. При воспалительных заболеваниях, как правило, применяют ромашку аптечную, бадан толстолистный, лапчатка прямостоячая, кровохлебка лекарственная, ноготки, крапива двудомная, тысячелистник обыкновенный, подорожник большой, алоэ древовидное, каланхоэ, масло облепихи и шиповника, кора ивы [3].

По данным Ботоевой Е.А. (2011) при лечении воспалительных процессов в нижнем отделе женской половой системы, в том числе и вульвагинитов, из вышеперечисленных лекарственных растений предпочтение отдается ромашке аптечной, бадану толстолистному, можжевельнику обыкновенному, мать-и-мачехе, эвкалипту шаровидному, почкам сосны обыкновенной и т.д., т.е. средствам растительного происхождения, обладающим выраженными противовоспалительными и антисептическими эффектами при их применении [3]. У ряда лекарственных растений используемых в акушерстве и гинекологии в качестве кровоостанавливающих имеются и противовоспалительные свойства, а у некоторых – облепихи – и фитоэстрогенные [3]. К сожалению не все перечисленные лекарственные растения являются Фармакопейными.

По данным авторов многочисленны сборы, рекомендуемые для приема внутрь, обладают общеукрепляющими свойствами, антисептическими и десенсибилизирующими свойствами, улучшают общее состояние, благоприятно влияют на кровообращение органов малого таза, способствуют укреплению сосудистой стенки [3]. Также, по данным Ботоевой Е.А. (2011, 2012) известно и об эффективном местном (ректальном) применении фитопрепаратов при заболеваниях женской половой системы, а в комплексном лечении распространено использование лечебных ванн с настоями лекарственных растений [3].

Заключение. Таким образом, применение лекарственных средств растительного происхождения в качестве альтернативы традиционной антибактериальной, противогрибковой или антитрихомонадной терапии может позволить избежать развития лекарственной резистентности, уменьшить долю побочных действий и осложнений терапии.

Использованная литература:

1. Аполихина И.А., Горбунова Е.А., Додова Е.Г., Гасанова Г.Ф. Современные аспекты комбинированной антибактериальной терапии неспецифического вагинита и цервицита (результаты неинтервенционного исследования BALANCE*). Акушерство и гинекология, 2015, 8: 1-8.
2. Бенюк В. А., Ластовецкая Л. Д., Щерба Е. А., Дындарь Е. А., Никонюк Т. Р. Лечение хронического рецидивирующего кандидозного вульвовагинита у женщин в период ранней постменопаузы // Таврический Медико-биологический вестник. - 2013. Т.16. №2. ч.1 (62). С. 22-23.
3. Ботоева Е.А. Фитотерапия воспалительных заболеваний женских половых органов // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2011, № 1 (77), Часть 2. С. 31-34.
4. Ботоева Елена Аполлоновна Фитотерапия в гинекологии // Вестник БГУ. Медицина и фармация. 2012. №12. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/fitoterapiya-v-ginekologii> (дата обращения: 20.08.2019).
5. Верещако Г. В. Опыт лечения неспецифических вульвовагинитов у женщин старшей возрастной группы / Г. В. Верещако, Н. В. Лазарева // Укр. мед. часопис. — 2010. — № 1 (75). — С. 75–77.
6. Григорян О. Р., Ужегова Ж. А., Андреева Е. Н. Новые возможности в лечении вульвовагинитов у жен-

- щин с нарушениями углеводного обмена в период пери- и постменопаузы // Проблемы репродукции. — 2010. — № 1. — С. 99–102.
7. Должикова Е. В., Малоштан Л. Н. Влияние суппозиторий вагинальных «Меланизол» на течение экспериментального вагинита у крыс // *Journal of Siberian Medical Sciences*. — 2015. — №. 1. — С. 46-55.
 8. Дубоссарьская З. М., Дубоссарьская Ю. О. Еволюція уявлень проклімактерій та менеджмент менопаузи // *Медицинские аспекты здоровья женщины*. — 2010. — № 5-6 (33-34). — С. 26–29.
 9. Зиядуллаев У.Х. Состояние иммунитета при кандидозном вульвовагините у девочек подростков // *Проблемы репродукции*, 2, 2014. С. 32-34.
 10. Ихтиярова Г.А., Курбанова З.Ш., Хафизова Д.Б. Воспалительные изменения в системе мать-плацента-плод при антенатальной гибели плода. // *Doktor axborotnomasi* —2019, №2 ISSN 2181 – 466X. С.60-67.
 11. Кира Е. Ф., Гайтукиева Р. А., Муслимова С. З. Биоценоз и функциональная активность эпителия влагалища при местном лечении аэробного вагинита полижинаксом и тержинаном // *Журнал акушерства и женских болезней*. — 2010. — Т. LIX, вып. 5. — С. 127–135.
 12. Мирзабалаева А.К. Кандидоз гениталий в гинекологической практике. *Доктор.Ру* 2010; 58: 7: 16-20.
 13. Павлова А.А., Долгушина Н.В., Латышева Е.А., Ковалева А.А., Колодько В.Г. Значение аллергии в развитии хронического вульвовагинита. *Акушерство и гинекология*, 2015, 9: 68-74.
 14. Прилепская В.Н., Межевитина Е.А., Абакарова П.Р., Бровкина Т.В., Погосян Ш.М. Лечение вульвовагинитов и вагинозов: клинико-лабораторная эффективность. *Гинекология*, 2013, 15(4): 4-9.
 15. Радзинский В.Е. Двухэтапная терапия вагинальных инфекций / В.Е. Радзинский, И.М. Ордянец И.М. — М.: Редакция журнала StatusPraesens. — 2012. — 16 с.
 16. Ребров Б. А. Современные подходы к ведению рецидивирующих инфекций мочевыводящих путей у женщин // *Альманах клинической медицины*. — 2018. — Т. 45. — №. 8. — С. 665-673.
 17. Серов В.Н., Шаповаленко С.А. Рациональная терапия вульвовагинитов смешанной этиологии и профилактика рецидивов // *Український журнал дерматології, венерології, косметології*. № 1 (48). 2013 – 144-148.
 18. Спиридонова Н.В., Басина Е.И., Мелкадзе Е.В. Неспецифический вагинит у беременных: возможно ли лечение с сохранением вагинальных лактобацилл? // *Акушерство. Гинекология. Репродукция*. 2012 – Т.6 - №1 – С. 6-15.
 19. Спосіб моделювання експериментального вагініту у щурів : інформ. лист / К. О. Степанова [и др.]. — К. : Центр «Укрмедпатентінформ» МОЗ України, 2011. — № 44. — 2 с.
 20. Степанова К. О., Должикова О. В., Малоштан Л. М., Малоштан А. В. Пат. 62115 України на корисну модель, МПК G 09 В 23/28, А 61 К 33/38. «Спосіб моделювання асептичного запалення слизової оболонки піхви» // Заявник та патентовласник Національний фармацевтичний університет. — № 201101356; заявл. 07.02.2011; опубл. 10.08.2011, Бюл. № 15.
 21. Стрижаков А.Н., Буданов П.В. Лечение вульвовагинальных инфекций с позиций доказательной медицины. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*, 2015, 14(1): 69-74.
 22. Сухих Г.Т., Трофимов Д.Ю., Бурменская О.В., Байрамова Г.Р., Непша О.С., Донников А.Е., Дуринян Э.Р., Бирюкова А.М. Профиль экспрессии цитокинов в вагинальных мазках женщин репродуктивного возраста при неспецифическом вагините и бактериальном вагинозе. *Акушерство и гинекология*, 2011, 7 -2: 33-38.
 23. Сюсюка В.Г., Колокот Н.Г., Макурина Г.И., Коваленко Ю.Б., Сухомлинов В.М. Комплексный подход к терапии вульвовагинитов смешанной этиологии у пациенток репродуктивного возраста // *здоровье женщины* 2013. - №8 (84) - С. 143-148.
 24. Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М., Юдаев В.Н. Препарат «Бетадин» в лечении и профилактике воспалительных заболеваний женских половых органов // *Трудный пациент* 2011. - №12 - Т.9. — С. 36-38
 25. Тютюнник В.Л., Кан Н.Е., Ломова Н.А. Современные аспекты терапии неспецифического вульвовагинита при беременности // *Медицинский совет* 2018 №7 102-105.
 26. Хилькевич Е.Г. Возможности фитотерапии при инфекции мочевых путей в акушерской практике // *Здоровье женщины* 2016 №7(113) 40-43.
 27. Abdali K., Jahed, S. Amooee, M. Zarshenas, H. Tabatabaee, R. Bekhradi, Comparison of the effect of vaginal Zataria multiflora cream and oral metronidazole pill on results of treatments for vaginal infections including trichomoniasis and bacterial vaginosis in women of reproductive age, *Biomed. Res. Int.* 2015 (2015) e683640.
 28. Arefkhan N., Taghipur S., Yousefi M., Rafeiean M., Daneshpur S., Yousefi H., Invitro effect of hydroalcoholic extract of Tanacetum parthenium extract on Trichomonas vaginalis, *J. Isfahan Med. Sch.* 31 (2013) 623–629.
 29. Bitew A, Abebaw Y, Bekele D, Mihret A. Prevalence of Bacterial Vaginosis and Associated Risk Factors among Women Complaining of Genital Tract Infection *Int J Microbiol.* 2017;2017:4919404. ; P. 1-8.
 30. Brandelli C.L.C., Vieira P.D., Macedo A.J., Tasca T., Remarkable anti-Trichomonas vaginalis activity of plants traditionally used by the mbya-guarani indigenous group in Brazil, *Biomed. Res. Int.* 2013 (2013) 826370.
 31. Camacho-Corona M.D., Garcia A., Mata-Cardenas B.D., Garza-Gonzalez E., Ibarra-Alvarado C., Rojas-Molina A., Rojas-Molina I., Bah M., Sanchez M.A.Z., Gutierrez S.P., Screening for antibacterial and antiprotozoal ac-

- tivites of crude extracts derived from Mexican medicinal plants, *Afr. J. Tradit. Complement. Alt. Med.* 12 (2015) 104–112.
32. Cheikh-Ali Z., Adiko M., Bouttier S., Bories C., Okpekon T., Poupon E., Champy P., Composition, and antimicrobial and remarkable antiprotozoal activities of the essential oil of rhizomes of *Aframomum sceptrum* K. Schum. (Zingiberaceae), *Chem. Biodivers.* 8 (2011) 658–667.
 33. Dahab M.M., Koko W.S., Osman E.E. In vitro antitrichomonal activity of *Xanthium brasiliicum* Vell and *Argemone mexicana* L. different extracts, *Aust. J. Med. Herb.* 23 (2011) 88–92.
 34. Ezz Eldin H.M., Badawy A.F., In vitro anti-*Trichomonas vaginalis* activity of *Pistacia lentiscus* mastic and *Ocimum basilicum* essential oil, *J. Parasit. Dis.* 39 (2015) 465–473.
 35. Graziottin A., Zanello P. P., Errico G. D'. Recurrent cystitis and vaginitis: role of biofilms and persister cells. From pathophysiology to new therapeutic strategies // *Minerva Ginecol.* — 2014. — Vol. 66 (5). — P. 497–512.
 36. He Y.N., Xiong HY, Zheng YJ. Progress in research of relationship between vaginal *Lactobacillus* and preterm delivery // *Chin J Epidemiol*, 2017 Mar 10, 38(3): 406-410. doi: 10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2017.03.026. PMID: 28329949.
 37. Helen M. Oquendo Del Toro, Holly R. Hoefgen Vulvovaginitis // *Nelson Textbook of Pediatrics* 2019, Chapter 564, 2844-2851.e1.
 38. Ibrahim A.N., Comparison of in vitro activity of metronidazole and garlic-based product (Tomex1) on *Trichomonas vaginalis*, *Parasitol. Res.* 112 (2013) 2063– 2067.
 39. Kiasat N, Rezaei-Matehkolaei A, Mahmoudabadi AZ Microsatellite Typing and Antifungal Susceptibility of *Candida glabrata* Strains Isolated From Patients With *Candida* Vaginitis. *Front Microbiol.* 2019 Jul 31;10:1678. doi: 10.3389/fmicb.2019.01678. eCollection 2019.
 40. Maria L Alcaide, Daniel J Feaster, Rui Duan, Stephanie Cohen, Chanelle Diaz, Jose G Castro, Matthew R Golden, Sarah Henn, Grant N Colfax, Lisa R Metsch The incidence of *Trichomonas vaginalis* infection in women attending nine sexually transmitted diseases clinics in the USA // *Sex Transm Infect.* – 2016. – T. 92. – №. 1. – С. 58-62.
 41. Mason M.J, Winter A.J. How to diagnose and treat aerobic and desquamative inflammatory vaginitis. *Sex Transm Infect.* 2017 Feb;93(1):8-10.
 42. Meredith Loveless, Ohmar Myint Vulvovaginitis- presentation of more common problems in pediatric and adolescent gynecology // *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 48 (2018) 14e27.
 43. Michael A. Malone, Vasudha Jain Vulvovaginitis // *Conn's Current Therapy* 2019, 1146-1149.
 44. Moraes M.E., Cunha G.H., Bezerra M.M., Fachine F.V., Pontes A.V., Andrade W.S., Frota Bezerra F.A., Moraes M.O., Cavalcanti P.P., Efficacy of the *Mentha crispa* in the treatment of women with *Trichomonas vaginalis* infection, *Arch. Gynecol. Obstet.* 286 (2012) 125–130.
 45. Mozhgan Mehriardestani, Atousa Aliahmadi, Tayebeh Toliat и Roja Rahimi Medicinal plants and their isolated compounds showing anti- *Trichomonas vaginalis* – activity // *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 2017-04-01, Том 88, Страницы 885-893, Copyright © 2017 Elsevier Masson SAS
 46. Novakov Mikić A, Stojic S. Study results on the use of different therapies for the treatment of vaginitis in hospitalised pregnant women *Arch Gynecol Obstet.* 2015 Aug;292(2): 371-6.
 47. Nyirjesy P1. Management of persistent vaginitis. *Obstet Gynecol.* 2014 Dec;124(6):1135-46.
 48. Richard Amsel, Patricia A. Totten, Carol A. Spiegel, Kirk C.S. Chen, David Eschenbach, King K. Holmes Nonspecific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. // *The American journal of medicine* January 1983 Volume 74, Issue 1, Pages 14–22.
 49. Sherrard J, Donders G, White D. European (IUSTI/WHO) guideline on the management of vaginal discharge, 2011. *Int J STD AIDS* 2011; 22: 421–9.
 50. Tansarli GS, Skolidis T, Legakis NJ, Falagas ME. Abnormal vaginal flora in symptomatic non-pregnant and pregnant women in a Greek hospital: a prospective study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2017 Feb;36(2):227–232. doi: 10.1007/s10096-016-2787-5. Epub 2016 Oct 13.
 51. Van Vuuren S.F., Naidoo D., An antimicrobial investigation of plants used traditionally in southern Africa to treat sexually transmitted infections, *J. Ethnopharmacol.* 130 (2010) 552–558.
 52. Yousefi M., Taghipur S., Arefkhah N., Rahimian R., Davoudian A., Rafeiean M., Darani H. Y., In-vitro effect of menthe piperita and salvia officinalis extracts on *Trichomonas vaginalis*, *J. Isfahan Med. Sch.* 31 (2013) 811–818.

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ - ҲОЗИРГИ ЖАМИЯТНИНГ ВА ТИББИЁТНИНГ ҲАЛ ҚИЛИНМАГАН МУАММОСИ**Г. Ҳ. Ражабова, К. Ш. Джумаев**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: метаболик синдром, диагностика мезонлари, инсулинга резистентлик.**Ключевые слова:** метаболический синдром, критерии диагностики, инсулинорезистентность.**Key words:** metabolic syndrome, diagnostic criteria, insulin resistance.**МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ – НЕРЕШЁННАЯ ПРОБЛЕМА МЕДИЦИНЫ И СОВРЕМЕННОГО ОБЩЕСТВА****Г. Х. Ражабова, К. Ш. Джумаев**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

METABOLIC SYNDROME AS AN UNSOLVED PROBLEM OF MEDICINE AND MODERN SOCIETY**G. H. Rajabova, K. Sh. Djumayev**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Ҳозирги вақтда метаболик синдромни ўрганиш унинг тарқалишининг пандемик табиати билан боғлиқ ҳолда алоҳида аҳамиятга эга. Турли мамлакатларда МСнинг ижтимоий аҳамияти алоҳида ўрин эгаллайди. ЖССТ экспертларининг хулосасига кўра "... биз XXI – асрнинг янги пандемияси билан тўқнашяпмиз, бу ривожланаётган давлатлар учун демографик ҳалокат бўлиши мумкин. Метаболик синдром (МС) бўйича замонавий маҳаллий ва хорижий адабиётларда чоп этиладиган нашрлар сони доимий равишда ўсиб бормоқда. "Метаболик синдром" халқаро институти яратилди, тематик журналлар нашр этилмоқда, деярли барча рус ва халқаро конференциялар, съезд ва конгрессларда ушбу мавзуга алоҳида эътибор беришмоқда [5].

Метаболик синдромнинг эпидемиологияси Метаболик синдромнинг тарқалиши диабетнинг тарқалишидан 2 баравар юқори ва келгуси 25 йил ичида унинг ўсиш суръати 50 фоизга ошиши кутилмоқда [3, 23]. Синдромнинг частотаси Хитойда 10,6% дан АҚШда 24% гача ўзгариб туради. Россия Федерациясида МС катталар орасида 18-22% да кузатилади [1, 7, 14]. Ушбу муаммо нафақат 18 ёшдан ошган одамларни қамраб олади. Сўнгги 10 йил ичида метаболик синдром белгилари бўлган болалар сони 4,2 фоиздан 6,4 фоизгача ўсди. Ҳаддан ташқари ортиқча тана вазни иқтисодий ривожланган мамлакатларда вояга етмаган аҳолининг 12-14 фоизида учрайди. Метаболик касалликларнинг дастлабки белгилари эрта ёшдаёқ аниқланган бўлади ва албатта ирсий мойиллиги бор гуруҳларда ва ортиқча вазнга эга болалар гуруҳида кўпроқ қайд этилади. Семизлиги бор ўспиринларни текширишганда асосан, пубертантлик давригача ривожланган гиперинсулинемия ва артериал гипертензия (АГ) юқори даражада эканлигини аниқланди. 18 ёшдан ошганда тана вазнининг 1 кг га кўпайиши АГ ривожланиш хавфини 5% га, 8,0-10,9 кг га кўпайиши эса юрак-қон томир касалликларини 1,6 баравар оширади [24, 26]. МС ҳаётий органларнинг субклиник шикастланиши билан боғлиқ. Бу буйрақларнинг филтрация функциясининг пасайиши, микроальбуминурия, артерияларнинг каттиқлашуви, чап қоринча миокард гипертрофияси, диастолик дисфункция, ЧҚ бўшлиғининг катталашиши ва каротид артерия деворининг қалинлашиши, уларнинг аксарияти гипертензия боғлиқ бўлмаган ҳолда намоён бўлади [20]. Россияда семиришнинг андронд тури билан оғриган беморларда гипертензия 73,3%, ЮИК 57,3%, 2 тип қанли диабет 64%, гиперхолестеринемия эса 60% текширилган беморларда аниқланган. Юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморлар гуруҳида семизлик 62%, гипертензия 58%, гиперхолестеринемия 54% ва 32 % 2 тип қандли диабет билан оғриганлар. 2 тип қандли диабет борларда семизлик беморларнинг 80% да, ГК 68% да, гиперхолестеринемия 62% да, 65% беморларда юрак-қон томир касалликлари ривожланади [27, 18]. Метаболик син-

дром ривожланиш тарихи XX аср бошларида Г.Ф. Лангнинг таъкидлашича, артериал гипертензия кўпинча семизлик, липид ва углевод алмашинуви билан биргаликда келади, ammo фақат 1988 йилда Г. Равен (G. Reaven) (Стенфорд университети тиббиёт маркази) ушбу шартларни битта сабабга боғлиқ бўлган "X синдром" деб номланган бирлаштирди. Кўпгина тадқиқотлар маълумотларини таҳлил қилиб, гиперинсулинемия, глюкозага толерантликнинг (ГТБ), дислипидемия ва артериал гипертензияни у тўқима сезгирлигининг пасайиши келтириб чиқариши мумкин деган хулосага келди [29]. Расмий "метаболик синдром" атамаси Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) ва АҚШ Миллий ўқув программаси холестрин таълими дастурининг (АТР III) учинчи маърузаси томонидан жорий этилган [28]. Бутун Россия Кардиология Илмий Жамияти диагностика мезонларига кўра метаболик синдром тушунчасини қуйидагича изоҳлайди: МС висцерал ёғ массасининг кўпайиши, периферик тўқималарнинг инсулинга сезгирлигининг пасайиши ва гиперинсулинемия, углевод, липид, пурин метаболизмининг бузилишига ва артериал гипертензиянинг ривожланишига олиб келади. Шунингдек, улар МС ташҳиси учун диагностик мезонларни ишлаб чиқдилар, улар орасида асосийси - аёлларда 80 см дан катта бел айланаси (БА) ва эркакларда 94 см дан катта, кўшимча мезонлар: қон босими > 140 ва 90 мм сим.уст. ёки гипертензияни дорилар билан даволаш; триглицеридлар миқдорининг кўпайиши ($\geq 1,7$ ммоль/л); ЮЗЛП холестерин миқдорининг пасайиши (3,0 ммоль/л); глюкозага толерантликнинг бузилиши (ГТБ): 75 гр сувсиз глюкоза юклангандан 2 соат ўтгач, плазмада глюкоза ортиши $\geq 7,8$; < 11,1 ммоль/л наҳорда плазмадаги глюкоза миқдори 7,0 ммоль/л дан кам бўлса, гликемия бўлса, наҳорда - плазмада ортиб бораётган глюкоза $\geq 6,1$ ва < 11,1 ммоль/л бўлади. Агар учта мезон мавжуд бўлса, ишончли МС кўриб чиқилади: 1 асосий ва 2 кўшимча [22].

Метаболик синдромнинг этиопатогенези МС патогенезида ягона асосий сабабни топиш қийин, улар бир-бири билан чамбарчас боғлиқ. МС асоси инсулинга нисбатан резистентликнинг ошиши (ИР) ёки тана тўқималарининг инсулин таъсирига нисбатан биологик реакциясининг бузилиши бўлиб, бу эса тўқималарда глюкоза истеъмолининг камайиши билан бирга келади. Бу ҳолда, кўп жихатдан, углевод истеъмол қилишнинг оксидланмайдиган усули - гликоген синтези бузилади, бу генетик (инсулин рецепторлари етишмовчилиги) ва ташқи омилларнинг ўзаро таъсири натижасида, айниқса андрогеник семизликнинг шаклланиши ва скелет мушакларининг капиллярларида қон оқимининг пасайиши, уларнинг оқибатида вазоконстрикция бу эса ўз навбатида глюкозанинг хужайрага диффузиясини таъминлайди [21, 25]. Артериал гипертензиядаги нишон органларининг зараланиши семизлиги бор одамларда семизлиги йўқларга нисбатан анча олдинроқ зараланади [4, 12]. Олимлар олиб боришган тадқиқотларда, ИР ва ҳамроҳ бўлган гиперинсулинемия эндотелиал дисфункция билан чамбарчас боғлиқ бўлган бир қатор патологик реакцияларни қўзғатади ва метаболик касалликларга олиб келадиган бўсағавий айланани ташкил этади [25]. МСда метаболик касалликлар пайдо бўлишининг асосий шартларидан бири семизликнинг абдоминал типи (чунки висцерал ёғнинг кўпайиши, гиперинсулинемия (ГИ), дислипидемия ва артериал гипертензия) ҳисобланади. Бундан ташқари, ёғ тўқимасини лептин ишлаб чиқарадиган нейроиммуноэндокрин орган деб ҳисоблаш мумкин [2, 10, 17]. Лептин, ўз навбатида, гипоталамусда очлик ва тўйиш марказларида ҳаракат қилади, энергия гомеостазини тартибга солишда иштирок этади ва тана вазнини назорат қилади. Тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, семизлик билан оғриганларда гипоталамуснинг лептинга компенсатор резистентлиги пайдо бўлади ва натижада салбий тесқари алоқа механизми гиперлептинемияга олиб келади. Лептин ошқозон ости беши адипоцитлари ва β -хужайралари ўртасида бирлаштирувчи омилдир. Бундан ташқари, лептин даражаси ёғ тўқималарининг етарлича тўпланишининг сигнал белгиси ҳисобланади [13, 15, 30]. Замонавий тиббиётда МСнинг ривожланишига таъсир қилувчи омиллар яхши маълум. Бу, биринчи навбатда, жуда кўп миқдордаги юқори калорияли озиқ-овқат маҳсулотларини истеъмол қилиш ва жисмоний фаолликнинг пастлиги. Абдоминал семизлик ҳайвонлар тўйинган ёғ кислоталарини ўз ичига олган ёғларни ортиқча истеъмол қилишга асосланган. Агар истеъмол қилинган ёғнинг миқдори тананинг оксидла-

ниш қобилиятидан ошса, семизликнинг ривожланиши ва прогрессирланиши содир бўлади. Озиқ-овқат маҳсулотларидан ортиқча бўлган тўйинган ёғ кислоталари хужайра мембраналарининг фосфолипидлари таркибий ўзгаришларни ва хужайрага инсулин сигналини ўтказишни бошқарувчи генларнинг бузилишини ифода этади. Замонавий одамларнинг раационида уларнинг табиий шаклидаги озиқ-овқат оз миқдорда ва пишириш учун кўп миқдордаги ёғни талаб қиладиган кўпроқ қайта ишланадиган овқатлар, шунингдек осон ҳазм бўладиган углеводларга бой саноат овқатлари мавжуд. Касалликнинг ривожланишига "тез овқатланиш" ("фастфуд"), юқори калорияли ичимликлар ва бўш вақтни компьютерлаштиришни оммалаштиришдан иборатдир. Энг муҳим экологик омил бу тўйинган ёғли кислоталарни ўз ичига олган ҳайвонларнинг ёғларини ҳаддан ташқари кўп истеъмол қилишдир [8]. Семиз беморларнинг 30-40% да овқатланиш бузилиши мавжуд, улар орасида стресс, гиперфагия, углевод чанқоқлиги ва пременструал гиперфагия каби гиперфагик реакция мавжуд. Стрессга гиперфагик реакция, овқатланишнинг бузилиши каби, психоэмоционал стресс, хаяжонланиш ёки стрессни келтириб чиқарган омил таъсирида дарҳол одамнинг иштаҳаси кескин ошади ва овқатланиш истаги пайдо бўлади. Компьюльсив гиперфагияда беморлар вақт-вақти билан, ҳеч қандай сабабсиз ёки улар томонидан тан олинмаган сабабларга кўра кўп миқдорда ширин ва ёғли овқат истеъмол қиладилар. Бундай ҳолат тунги гиперфагияни ўз ичига олиши мумкин – кечқурун ва тунда императив иштаҳанинг ошиши. Углевод ёки озиқ-овқат чанқоғини қондириш учун беморларга ҳам ширин, ҳам ёғли овқатлар (шоколад, музқаймоқ, қаймоқ ва бошқалар) керак. Агар у йўқ бўлса, беморларда депрессив ҳолат пайдо бўлади. Овқатланиш бузилишининг пайдо бўлиш механизмлари овқатланиш меёрини тартибга солиш учун жавоб берадиган мия тузилмаларида серотонин трансмиссиясининг бузилиши билан боғлиқ. Бундай ҳолда, ортиқча ёғ истеъмол қилиш оилада ота-оналар томонидан кўринадиган овқатланиш одати сифатида шаклланиши мумкин. Афсуски, сўнгги пайтларда семириб кетган оилалар сони тобора кенгайиб бормоқда. Маълумки, семиришнинг ривожланишига мойиллик қилувчи омиллардан бири ёғларни оксидланиш қобилиятини камайишидир. Яна мумкин бўлган сабаблардан бири бу мушакларнинг ҳолати ва мушак толалари таркибидир. Тана ёғининг асосий қисми мушак тўқимасида, унинг секин ва тез оксидловчи толаларида оксидланади, мушаклардаги тез гликолитик толалар эса бундай қобилиятга эга эмас. Шубҳасиз, мушаклардаги ушбу турдаги толалар устунлиги билан липидларни оксидлаш қобилияти пасаяди [19]. Жисмоний фаолликнинг пасайиши семириб кетишдан кейинги иккинчи муҳим ташқи экологик омил бўлиб, семизлик ва ИР ривожланишига ҳисса қўшади. Гиподинамияда липолиз жараёнининг сусайиши ва мушак, ҳамда, ёғ тўқималарида триглицеридлар утилизациясининг пасайиши ва мушакларда глюкоза ташувчилигининг пасайиши кузатилади, бу ИР ривожланишига олиб келади. Эссенциал артериал гипертензия метаболик синдромни ташкил этадиган симптомлар мажмуасига киритилган. Бошқа томондан, баъзи ҳолларда, гипертензия МС патогенезида асосий омилларидан бўлиши мумкин. Узок муддатли гипертензия периферик қон айланишининг ёмонлашувига олиб келади, бу тўқималарнинг инсулинга сезгирлигининг пасайиши ва нисбий ГИ ва ИР ривожланишига олиб келади [11]. Генетик хавф омилларига, шунингдек, мушак толалари таркибининг конституциявий хусусиятлари, ёғларнинг тақсимланиши, углевод ва ёғ метаболизми асосий ферментларининг инсулинга сезгирлиги ва фаоллиги кабиларни ҳам киритиш мумкин. МС шаклланиши номзод генларининг бир неча гуруҳларига генетик мойиллик билан белгиланади [27]. Инсулинга таъсир қилувчи номзод генларининг сони жуда ҳам катта. Турли оксиллар инсулин таъсирининг сигнал занжирида, шунингдек, глюкозанинг метаболизм жараёнларида иштирок этади, уларнинг ҳар қандай ўзгариши инсулин сезгирлигига таъсир қилиши мумкин [1]. Алоҳида бир гуруҳ генлар, уларнинг маҳсулотлари липид метаболизмини ва семизлик ривожланишини бошқаради. Ҳозирги вақтда аполипопротеинни (хужайра мембраналари билан боғланган ёғ кислоталарининг ташувчиси) кодловчи генлар МС ривожланиши билан боғлиқ бўлиши мумкинлиги бирлиги ва томир эндотелиал хужайраларининг NO -синтетазаси киради.

Хулоса Тақдим этилган маълумотни сарҳисоб қилсак, метаболик синдром ҳозирги кунда тўлиқ ўрганилмаган патогенетик ўзаро боғлиқ касалликлар тўпламини ўз ичига олган умумий патологияга эга деган хулосага келишимиз мумкин. метаболик ва гормонал кўрсаткичларнинг семизлиги бор кишиларда нормадан кўра силжиши ушбу касалликка хос полиорган зараланишдан далолатдир. Бу метаболизмнинг барча турларини шу жумладан жисмоний машқлар пайтида ҳам синчковлик жуда ҳам чуқур мониторинг ўтказиш кераклигини, шунингдек, барча нишон органларнинг тузилиши ва функцияларини тўлиқ текшириш зарурлигини тақозо этади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Александров О.В. Метаболический синдром // Российский медицинский журнал. – 2006. – Т.5, №6. – С. 50-55.
2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Лечение сахарного диабета и его осложнений. – М.: Медицина, 2005. – 511 с.
3. Беленкова Ю.Н., Оганова Р.Г. Кардиология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008. – 1232 с.
4. Беляков Н.А. Метаболический синдром у женщин // Патофизиология и клиника / под. ред. Г.Б. Сеидова. – СПб: Издательский дом СПбМАПО, 2005. – 440 с.
5. Бокарев И.Н. Метаболический синдром // Журнал клинической медицина. – 2014. – Т.9, №8 – С.71.
6. Галевич А.С., Салахова Л.Р. Нарушение обмена жирных кислот при атеросклерозе и возможности его коррекции // Кардиология. – 2006. – Т.9, №12. – С. 30-34.
7. Колопова Т.А. Метаболический синдром X-пандемия 21 века // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2008. – Т.21, №3. – С. 131. 8. Лазебник Л. Б. Метаболический синдром и органы пищеварения. – М.: Анахарсис, 2009. –184 с.
8. Лазебник Л.Б. Метаболический синдром у пациентов с заболеваниями органов пищеварения // Терапевтический архив. – 2007. – Т.6, №10. – С. 9-13. 10. Митьковская Н.П. Сердце и метаболический риск. – Минск: Беларусь наука, 2008. – 277 с. Вестник Смоленской государственной медицинской академии 2017, Т. 16, № 1 164
9. Мычка В.Б. Метаболический синдром: современные подходы к лечению // Журнал доказательной медицины для практикующих врачей. – 2006. – Т.8, №9. – С. 26.
10. Нестеров Ю.И. Метаболический синдром: распространенность среди амбулаторных больных артериальной гипертонией, эффективность лечения // Клиническая медицина. – 2008. – Т.2, №2. – С. 67-70.
11. Никонова Л.В. Метаболическая активность жировой ткани и ее роль в формировании инсулинорезистентности // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2012. – Т.4, №1. – С. 7-8.
12. Ощепкова Е.В. Смертность населения от сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации в 2001-2006 гг. и пути по ее снижению // Кардиология. – 2009. – Т.8, №2. – С. 67-72.
13. Передереева Е. В. Гормон лептин и проблемы репродукции // Злокачественные опухоли. – 2012. – Т.2, №3. – С. 36.
14. Романова М.М. Особенности пищевого статуса и пищевого поведения у больных с синдромом диспепсии в сочетании с метаболическим синдромом // Традиционная медицина. – 2011. – Т.24, №5. – С. 381-382.
15. Свеклина Т. С. Метаболический синдром и воспаление: актуальные вопросы патогенеза // Клиническая лабораторная диагностика. – 2013. – Т.6, №3. – С. 7-9.
16. Сусеков А.В. Новые достижения в лечении гиперхолестеринемии и атеросклероза // Фарматека. – 2007. – Т.9, №8. – С. 16-22.
17. Танашян М.М. Хронические цереброваскулярные заболевания, метаболический синдром и состояние систем гемореологии и гемостаза // Терапевтический архив. – 2010. – Т.82, №10. – С. 19-24.
18. Урясьев О.М., Горбунова Д.Ю. Особенности сочетанного течения метаболического и суставного синдромов // Земский врач. – 2015. – Т.28, №4. – С. 20-23.
19. Хуцишвили М.Б. Немедикаментозные методы лечения метаболического синдрома // Клиническая медицина. – 2009. – Т.21, №10. – С. 4-9.
20. Чазов И.Е. Диагностика и лечение метаболического синдрома: рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. – М.: Агентство Мединформ, 2009. – С. 6-10.
21. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром – М.: Медиа Медика, 2004. – 168 с.

22. Щербакова М.Ю. Современные взгляды на диагностику, классификацию, принципы формирования группы риска и подходы к лечению детей с метаболическим синдромом // Педиатрия. – 2010. – Т.89, №3. – С. 123-127.
25. Aronne L.J. Adiposity and fat distribution outcome measures: assessment and clinical implications // Obesity Research. – 2002. – V.5, N2. – P. 14-21.
23. Correia M.L. Obesity-associated hypertension: new insights into mechanisms // Hypertension. – 2005. – V.45, N1. – P. 9-14.
24. Grundy S.M., Brewer H.P. Definition of metabolic syndrome // Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute National Heart // American Heart Association conference on scientific issues related to definition. New York, 2004. – P. 433-438.
25. Kahn R.A., Buse J.Y., Ferrannini E.B., Stern M.Y. Metabolic syndrome: time for critical evaluation // Hypertension. – 2006. – V.12, N2. – P. 99-106.
26. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease // Diabetes. – 1988. – V.37, N3. – P. 1595-1607.
30. Tsatsanis C.H., Zacharioudaki V.I. Peripheral factors in metabolic syndrome: the pivotal role of adiponectin // Annals of the New York Academy of Sciences. – 2006. – V.1083, N8. – P.185-187.

НИЗКИЙ РЕЗЕРВ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ КАК НЕОТЛОЖНОЕ ПОКАЗАНИЕ К ЛЕЧЕНИЮ И ПОДГОТОВКЕ К ВРТ**Ю. Г. Расуль-Заде, Б. В. Шодиев, Д. Б. Ражабова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: экстракорпоральное оплодотворение, анти-Мюллеровый гормон, тест на овариальный резерв, число антральных фолликулов, гонадотропины, живорождаемость.

Таянч сўзлар: in vitro уруғлантириш, анти – Муллер гормони, тухумдон захирасини текшириш, антрал фолликулар сони, гонадотропинлар, тирик туғриқлар.

Key words: in vitro fertilization, anti-Mullerian hormone, tests for ovarian reserve, number of antral follicles, gonadotropins, live birth.

ТУХУМДОН ЗАХИРАСИ ПАСТ БЎЛГАН БЕПУШТ АЁЛЛАРНИ ДАВОЛАШ ЁКИ ЁРДАМЧИ РЕПРОДУКТИВ ТЕХНОЛОГИЯЛАРГА ТАЙЁРЛАШ ДОЛЗАРЪЛИГИ**Ю. Г. Расуль-Заде, Б. В. Шодиев, Д. Б. Ражабова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

LOW OVARIAN RESERVE AS AN URGENT TYPE OF FEMALE INFERTILITY FOR TREATMENT AND PREPARATION FOR IN VITRO FERTILIZATION**Yu. G. Rasul-Zade, B. V. Shodiyev, D. B. Rajabova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Снижение яичникового резерва - явление, которое часто отмечается у женщин в возрасте от 30 до 39 лет, но может затронуть и молодых женщин. Считается, что в возрасте 37–38 лет наблюдается ускоренное снижение фолликулярного резерва до критического уровня в 25 000. Впоследствии остается очень ограниченное время для зачатия с собственными яйцеклетками. Считается, что это явление сопровождается ухудшением качества из-за старения ооцитов и, следовательно, у молодых женщин с низким овариальным резервом (НОР) все же может быть больше шансов на зачатие. Тем не менее, последние данные оспаривают это, и НОР, ассоциированный с низким уровнем вероятности наступления беременности и высокой вероятностью потери беременности, независим от возраста [1,2].

Выявление НОР, независимо от того, является ли оно возрастным или нет, важно, поскольку такие женщины имеют более низкие шансы зачатия, чем сопоставимые по возрасту пациентки с нормальным фолликулярным резервом яичников. Важной характеристикой НОР является сокращение общего числа менструальных циклов в связи с ранним менархе. Между тем, этот фактор не может быть использован в качестве диагностического критерия. В ряде работ, для оценки резерва яичников и прогнозирования реакции на стимуляцию яичников, использовались различные тесты на овариальный резерв (ТОР) [3,4]. К примеру, увеличение возраста, как правило, предполагает ограничение шансов получить яйцеклетки при процедуре ЭКО, а также наступления беременности и живорожденности. Однако НОР может встречаться и у молодых женщин; следовательно, поиск других маркеров состояния яичникового резерва необходим для выявления подобных женщин во избежание отнесения их в группу пациенток с необъяснимым бесплодием. Повышенный базальный уровень фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) является одним из первых ТОР, связанных со слабым ответом стимулированных яичников. Вместе с тем, и нормальный уровень ФСГ не исключает такого ответа, а повышение его содержания происходит относительно поздно в ходе продолжающегося сокращения запаса фолликулов яичников. Авторы этого исследования пришли к заключению, что уровень базальной секреции ФСГ не может являться идеальным тестом. Напротив, количество антральных фолликулов (АFC) и антимюллеровый гормон (АМГ) являются наиболее чувствительными маркерами резерва яичников, выявленными на сегодняшний день, и идеально подходят для планирования персонализированных протоколов стимуляции яичников. Эти чувствительные маркеры позволяют прогнозировать весь

спектр реакции яичников с достоверной точностью, и врачи могут использовать любой из двух маркеров, поскольку их можно считать равноценными [5].

В большинстве подходов к определению НОР учитываются определенные параметры, отмеченные при стимуляции яичников в процессе подготовки к процедуре ЭКО: это либо низкая пиковая концентрация эстрадиола после обычной стимуляции яичников (300–500 пг / мл), либо небольшое количество фолликулов (≤ 5 фолликулов) и / или ооцитов (≤ 5). В некоторых случаях учитывается возраст ≥ 40 лет, аномальные значения ТОР или предыдущий плохой ответ стимулированных яичников. По сути, это ретроспективный диагноз после по меньшей мере одного цикла ЭКО с обычной стимуляцией. В обзоре, опубликованном в 2000 году, были задокументированы определения НОР. На совещании «Рабочей группы ESHRE по определению НОР в 2011 году были обсуждены вопросы преодоления ограничений, связанных с отсутствием универсальных определений при проведении любых исследований и реализации значимых вмешательств, были предложены Болонские критерии диагностики НОР [6]. В частности, Болонские критерии рекомендуют наличие как минимум двух из следующих трех признаков НОР: пожилой репродуктивный возраст матери (≥ 40 лет) и/или любой другой фактор риска развития НОР; доказанный в прошлом НОР (три ооцита с обычным протоколом стимуляции); аномальные ответы на ТОР: AFC, 5–7 фолликулов или АМГ 0,5–1,1 нг/мл.

Два эпизода НОР после максимальной стимуляции достаточны для выявления пациента со слабым ответом, к примеру, молодой возраст и аномальный ТОР. Как было упомянуто выше, термин «НОР» относится к ответу яичника и, следовательно, является ретроспективным диагнозом после одного стимулированного цикла. Таким образом, женщины старше 40 лет с аномальной ТОР могут быть классифицированы как пациенты с ожидаемым слабым ответом, поскольку как пожилой возраст, так и аномальная ТОР могут указывать на снижение резерва яичников и выступать в качестве суррогата в цикле стимуляции яичников [6]. Таким образом, консенсус ESHRE признан наиболее важным шагом к унифицированному определению НОР, и предложенные критерии должны использоваться в любом будущем рандомизированном контролируемом исследовании, включающем стратегии вмешательства для НОР [7,8].

Репродуктивное старение - это непрерывный процесс от рождения до менопаузы. Фертильность достигает пика в возрасте до тридцати лет, затем она постепенно снижается, что обусловлено уменьшением первичного фолликулярного запаса с началом овуляций и в большей степени с ростом фолликулярной атрезии. Согласно результатам исследования, математическая модель предполагает, что у женщин наблюдается двухфазное экспоненциальное снижение фолликулов яичника: с момента рождения до 38-летнего возраста и далее с последующим ускоренным спадом. В недавних работах эта точка зрения была оспорена, и авторы предположили, что снижение связано с прогрессирующим ростом атрезии в течение репродуктивного периода. Ещё одним важным аспектом являются различия в размере нерастущего фолликулярного пула (НФП) у женщин, поскольку известно, что среди ровесниц с нормальным запасом ооцитов фолликулярный пул может различаться до сотни раз. Между тем, остаётся открытым вопрос, связано ли это с разницей в размере исходного фолликулярного пула или с разницей в темпе его истощения. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что НФП в разные периоды жизни может иметь различную реакцию на изменение уровня гормонов, связанного с возрастом.

Таким образом, фолликулярная атрезия представляет серьёзную проблему для процесса стимуляции яичников, поскольку величина набранных фолликулов пропорциональна размеру НФП. В работе Kwee J., Schats R., McDonnell J., Schoemaker J., Lambalk C.B. сделаны выводы, что у женщин всех возрастных групп с НФП ниже нормального диапазона вполне ожидаем субоптимальный ответ на стимуляцию яичников и укороченный репродуктивный жизненный цикл. Учитывая фиксированный временной интервал между окончанием фертильности и менопаузой, у этих женщин можно прогнозировать раннюю менопаузу.

Однако на состояние фолликулярного резерва влияют и иные факторы, которые могут в еще большей степени истощить фолликулярный запас яичников в репродуктивном жизненном цикле: эндометриоз, некоторые инфекции малого таза, операции на яичниках. Считается, что такие этиологические факторы вызывают нарушение внутри фолликулярных эндокринных и других регуляторных механизмов, снижение активности ароматазы, снижение биологической активности гонадотропного фактора и изменение кровотока. Известно, что эндометриоз и ее хирургическое удаление вызывают НОР [9]. Механическое давление на кору яичника, нарушение сосудистых сетей и изменение кортикальной стромы являются одними из механизмов, приводящих к повреждению фолликулов яичника. Генитальный туберкулез, даже в латентной форме, все чаще признается причиной НОР у индийских женщин. Известно, что такие женщины имеют аномальные ТОР и демонстрируют признаки слабого ответа и снижения выхода ооцитов во время ЭКО, что требует применения высоких доз гонадотропинов для стимуляции яичников [10].

Несмотря на возрастающий научный интерес к различным аспектам, связанным со вспомогательными репродуктивными технологиями, механизмы формирования НОР при отсутствии структурных повреждений гонад в настоящее время еще не раскрыты [12,13,14]. Дискуссионными остаются вопросы, касающиеся роли хламидийной инфекции, ожирения, курения, эмболизации маточных артерий при миоме в негативном ответе яичников на стимуляцию у пациентов, перенесших ЭКО [11]. Общеизвестен факт, что химио- и лучевая терапия отрицательно влияют на резерв яичников [15,16]. Тем не менее, внедрение новых стандартов лечения больных с онкопатологией способствует увеличению выживаемости пациентов, в их числе – детей и молодых людей.

Установлено, что женщины определенных этнических групп имеют НОР, определяемый по маркерам овариального резерва яичников, либо во время процедуры ЭКО. По сравнению с представительницами белой расы, женщины из Индии, Юго-Восточной Азии, Ближнего Востока и стран карибского бассейна, прошедшие ЭКО в Великобритании, показали более низкий уровень рождаемости, что указывает на возможную причинную роль этнической принадлежности [18]. Так, при обследовании индийских женщин, перенесших ЭКО, было установлено, что возраст их яичников оказался примерно на 6 лет старше, чем у испанок [17]. В исследовании, сфокусированном на изучении маркеров овариального резерва у женщин разных этнических групп, было установлено, что китайские, латиноамериканские и африканские женщины имели меньший резерв яичников по сравнению с кавказскими женщинами того же возраста [19]. Авторы исследования, оценившего различия в резерве яичников между различными этническими группами, пришли к выводу, что у бангладешских женщин, которые мигрировали в Великобританию взрослыми или проживали в Бангладеш, был более низкий овариальный резерв по сравнению с мигрировавшими в детстве и европейскими женщинами. Вместе с тем, роль этнической принадлежности многогранна, и при оценке межгрупповых различий необходимо учитывать фактор раннего полового созревания [20]. Репродуктивные возможности здоровой женщины ограничены временным интервалом 35-40 лет, однако репродуктивный период женщины с НОР ограничен, и резко снижены шансы забеременеть с помощью собственных яйцеклеток. Большое число научных публикаций, содержащих рекомендации по эффективным методам лечения женщин с НОР, рассматривают их в контексте с ЭКО и указывают на снижение частоты наступления беременности и рождаемости вне зависимости от возраста [1,2,25].

Важным аспектом подготовки к ЭКО является контролируемая стимуляция яичников (COS) с увеличением выхода ооцитов и получением эмбрионов с хорошим потенциалом имплантации, что достигается минимизацией подавления функциональной активности гипофиза, профилактикой преждевременного секреторного выброса лютеинизирующего гормона (ЛГ) [26]. Для проведения контролируемой стимуляции яичников наиболее широко ис-

пользуемые протоколы COS яичников у пациенток с ИЯР включают стимуляцию высокими дозами ФСГ (300-450 МЕ / день) для обеспечения максимального выхода ооцитов[26]. Добавление ЛГ в ранней фолликулярной фазе может оказывать благотворное влияние на ооцит и, следовательно, качество эмбриона, согласно мнению[27]., данная методика не привела к убедительным результатам. В работе [28] показано, что малые дозы ХГЧ или добавление чисто человеческих менопаузальных гонадотропинов, где ХГЧ является источником активности ЛГ, способствовали некоторому улучшению выхода ооцитов.

Во избежание резкого роста эндогенной секреции ЛГ у женщин со слабым ответом на стимуляцию, перенесших ЭКО, широко используются агонисты гонадотропин-рилизинг гормонов (ГнРГ). Несмотря на то, что длинный протокол, включающий ГнРГ, увеличивает как продолжительность лечения, так и общую дозу гонадотропинов, необходимую для развития фолликулов, агонисты могут эффективно способствовать набору фолликулов. Короткий протокол, предусматривающий введение агониста в ранней фолликулярной фазе до введения гонадотропина, является одним из наиболее широко используемых протоколов с ГнРГ у пациенток со слабым ответом на стимуляцию[29].

Ряд специалистов предпочитает microdoseflare-up протоколы и ультракороткие протоколы, чтобы минимизировать подавление гипофиза, но не добились улучшения клинических результатов[26].

В последнее десятилетие протокол с антагонистами ГнРГ все чаще используется в ведении женщин с НОР, перенесших ЭКО. Антагонисты обеспечивают эффективный способ предотвращения преждевременного выброса ЛГ без увеличения продолжительности лечения. Частота зачатия была аналогичной при работе по короткому протоколу с агонистами. Также в двух мета-анализах исследователи не обнаружили различий в частоте наступления беременности при лечении по вышеуказанным протоколам[29].

ЭКО в естественном цикле используется в качестве альтернативы схемам с высокими дозами при НОР, чтобы снизить нагрузку гонадотропином для улучшения качества ооцитов и уменьшения материальных затрат пациентов[30]. Неудачи ЭКО в естественном цикле могут достигать 50%, при этом частота наступления беременности составляет 8–18%. Протокол ЭКО в естественном цикле для улучшения выхода фолликулов и успешного извлечения ооцитов включает малые дозы ФСГ с антагонистом ГнРГ[31,32,33], либо минимальную стимуляцию с пероральным введением летрозола или цитрата кломифена небольшими дозами гонадотропинов, являясь альтернативой протоколам с высокими дозами у женщин с НОР[34].

На этапе подготовки к процедуре ЭКО назначение пероральных противозачаточных средств: прогестагенов и этинилэстрадиола предназначено для улучшения синхронизации роста фолликулов, предотвращения преждевременной овуляции и планирования циклов. Предварительное лечение пероральными таблетками может способствовать увеличению продолжительности стимуляции [35].

В недавних исследованиях представлены результаты применения андрогенов (дегидроэпиандростерона или трансдермального тестостерона) у пациентов со слабым ответом на стимуляцию с целью оптимизации внутрифолликулярной среды и чувствительности фолликулов к экзогенному ФСГ[36,37,38,39]. Авторы отметили, что различные параметры, включая количество ооцитов, качество эмбрионов и уровень рождаемости не подтвердили ожиданий в полной мере. В попытке улучшить выход ооцитов и показатели частоты зачатия также была предпринята попытка изучить эффективность включения гормона роста (GH) в качестве вспомогательного компонента терапии в сочетании с COS. Ограниченные данные, касающиеся небольшого числа женщин, позволяют предположить, что GH в качестве адъюванта может быть полезен[40]. Эффективность малых доз аспирина при подготовке к процедуре ЭКО в попытке улучшить показатели зачатия и живорожденности была доказана.

На темп снижения овариального резерва влияют атрезии либо повреждения яичника различного генеза. С точки зрения te Velde and Pearson, 2002; Goswami and Conway, 2005) в этом кроется объяснение существования значительной биологической вариабельности овариального резерва среди женщин одного возраста, имеющих временные различия от начала развития субфертильности до менопаузы. Общий потенциал фертильности оценивается измерением содержания антимюллерова гормона и количества антральных фолликулов и, таким образом, прогнозируются шансы зачатия при ЭКО.

Таким образом, женщины с выявленным низким овариальным резервом имеют повышенный риск утраты способности к зачатию, ограничения продолжительности репродуктивного периода. Многие пациентки со сниженным овариальным резервом, получив рекомендации о нежелательности отсрочки зачатия после 30 лет, всё же не следуют им. Тем не менее, анализ современных научных исследований показывает, что именно тестирование и выявление пациенток с низким овариальным резервом могут способствовать принятию ими решения об ЭКО с персонализированным подходом к проведению подготовительных мероприятий.

Использованная литература:

1. Bala J, Seth S, Dhankhar R, Ghalaut VS. Chemotherapy: Impact on anti-Müllerian hormone levels in breast carcinoma. *J Clin Diagn Res.* 2016;10:BC19–21. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
2. Begum K, Muttukrishna S, Sievert LL, Sharmeen T, Murphy L, Chowdhury O, et al. Ethnicity or environment: Effects of migration on ovarian reserve among Bangladeshi women in the United Kingdom. *Fertil Steril.* 2016;105:744–54.e1. [PubMed] [Google Scholar]
3. Bleil ME, Gregorich SE, Adler NE, Sternfeld B, Rosen MP, Cedars MI. Race/ethnic disparities in reproductive age: An examination of ovarian reserve estimates across four race/ethnic groups of healthy, regularly cycling women. *Fertil Steril.* 2014;101:199–207. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
4. Bosdou JK, Venetis CA, Dafopoulos K, Zepiridis L, Chatzimeletiou K, Anifandis G, et al. Transdermal testosterone pretreatment in poor responders undergoing ICSI: A randomized clinical trial. *Hum Reprod.* 2016;31:977–85. [PubMed] [Google Scholar]
5. Broer SL, van Disseldorp J, Broeze KA, Dolleman M, Opmeer BC, Bossuyt P, et al. Added value of ovarian reserve testing on patient characteristics in the prediction of ovarian response and ongoing pregnancy: An individual patient data approach. *Hum Reprod Update.* 2013;19:26–36. [PubMed] [Google Scholar]
6. Desai SS, Roy BS, Mahale SD. Mutations and polymorphisms in FSH receptor: Functional implications in human reproduction. *Reproduction.* 2013;146:R235–48. [PubMed] [Google Scholar]
7. Duffy JM, Ahmad G, Mohiyiddeen L, Nardo LG, Watson A. Growth hormone for in vitro fertilization. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;20(1):CD000099. [PubMed] [Google Scholar]
8. Gleicher N, Barad DH. Dehydroepiandrosterone (DHEA) supplementation in diminished ovarian reserve (DOR) *Reprod Biol Endocrinol.* 2011;9:67. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
9. Gleicher N, Yu Y, Himaya E, Barad DH, Weghofer A, Wu YG, et al. Early decline in functional ovarian reserve in young women with low (CGGn < 26) FMR1 gene alleles. *Transl Res.* 2015;166:502–7.e1-2. [PubMed] [Google Scholar]
10. Ferraretti AP, Gianaroli L. The Bologna criteria for the definition of poor ovarian responders: Is there a need for revision? *Hum Reprod.* 2014;29:1842–5. [PubMed] [Google Scholar]
11. Ferraretti AP, La Marca A, Fauser BC, Tarlatzis B, Nargund G, Gianaroli L ESHRE Working Group on Poor Ovarian Response Definition. ESHRE consensus on the definition of ‘poor response’ to ovarian stimulation for in vitro fertilization: The Bologna criteria. *Hum Reprod.* 2011;26:1616–24. [PubMed] [Google Scholar]
12. Firms S, Cruzat VF, Keane KN, Joesbury KA, Lee AH, Newsholme P, et al. The effect of cigarette smoking, alcohol consumption and fruit and vegetable consumption on IVF outcomes: A review and presentation of original data. *Reprod Biol Endocrinol.* 2015;13:134. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
13. Iglesias C, Banker M, Mahajan N, Herrero L, Meseguer M, Garcia-Velasco JA. Ethnicity as a determinant of ovarian reserve: Differences in ovarian aging between Spanish and Indian women. *Fertil Steril.* 2014;102:244–9. [PubMed] [Google Scholar]

14. Iwase A, Nakamura T, Nakahara T, Goto M, Kikkawa F. Anti-Müllerian hormone and assessment of ovarian reserve after ovarian toxic treatment: A systematic narrative review. *Reprod Sci.* 2015;22:519–26. [PubMed] [Google Scholar]
15. Jayaprakasan K, Pandian D, Hopkisson J, Campbell BK, Maalouf WE. Effect of ethnicity on live birth rates after in vitro fertilisation or intracytoplasmic sperm injection treatment. *BJOG.* 2014;121:300–6. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
16. Jindal S, Greenseid K, Berger D, Santoro N, Pal L. Impaired gremlin 1 (GREM1) expression in cumulus cells in young women with diminished ovarian reserve (DOR) *J Assist Reprod Genet.* 2012;29:159–62. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
17. Jirge PR. Ovarian reserve tests. *J Hum Reprod Sci.* 2011;4:108–13. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
18. Jirge PR, Chougule SM, Gavali VG, Bhomkar DA. Impact of dehydroepiandrosterone on clinical outcome in poor responders: A pilot study in women undergoing in vitro fertilization, using bologna criteria. *J Hum Reprod Sci.* 2014;7:175–80. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
19. Jovanovic VP, Kort DH, Guarnaccia MM, Sauer MV, Lobo RA. Does the addition of clomiphene citrate or letrozole to gonadotropin treatment enhance the oocyte yield in poor responders undergoing IVF? *J Assist Reprod Genet.* 2011;28:1067–72. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
20. Hauzman EE, Zapata A, Bermejo A, Iglesias C, Pellicer A, Garcia-Velasco JA. Cycle scheduling for in vitro fertilization with oral contraceptive pills versus oral estradiol valerate: A randomized, controlled trial. *ReprodBiolEndocrinol.* 2013;11:96. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
21. Kedem A, Tsur A, Haas J, Yerushalmi GM, Hourvitz A, Machtinger R, et al. Is the modified natural in vitro fertilization cycle justified in patients with “genuine” poor response to controlled ovarian hyperstimulation? *FertilSteril.* 2014;101:1624–8. [PubMed] [Google Scholar]
22. Khader A, Lloyd SM, McConnachie A, Fleming R, Grisendi V, La Marca A, et al. External validation of anti-Müllerian hormone based prediction of live birth in assisted conception. *J Ovarian Res.* 2013;6:3. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
23. Lainas TG, Sfountouris IA, Venetis CA, Lainas GT, Zorzovilis IZ, Tarlatzis BC, et al. Live birth rates after modified natural cycle compared with high-dose FSH stimulation using GnRH antagonists in poor responders. *Hum Reprod.* 2015;30:2321–30. [PubMed] [Google Scholar]
24. La Marca A, Nelson SM, Sighinolfi G, Manno M, Baraldi E, Roli L, et al. Anti-Müllerian hormone-based prediction model for a live birth in assisted reproduction. *Reprod Biomed Online.* 2011;22:341–9. [PubMed] [Google Scholar]
25. La Marca A, Sunkara SK. Individualization of controlled ovarian stimulation in IVF using ovarian reserve markers: From theory to practice. *Hum Reprod Update.* 2014;20:124–40. [PubMed] [Google Scholar]
26. Madani T, MohammadiYeganeh L, Khodabakhshi S, Akhoond MR, Hasani F. Efficacy of low dose hCG on oocyte maturity for ovarian stimulation in poor responder women undergoing intracytoplasmic sperm injection cycle: A randomized controlled trial. *J Assist Reprod Genet.* 2012;29:1213–20. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
27. Malhotra N, Sharma V, Bahadur A, Sharma JB, Roy KK, Kumar S. The effect of tuberculosis on ovarian reserve among women undergoing IVF in India. *Int J Gynaecol Obstet.* 2012;117:40–4. [PubMed] [Google Scholar]
28. Moy V, Jindal S, Lieman H, Buyuk E. Obesity adversely affects serum anti-Müllerian hormone (AMH) levels in Caucasian women. *J Assist Reprod Genet.* 2015;32:1305–11. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
29. Nagels HE, Rishworth JR, Siristatidis CS, Kroon B. Androgens (dehydroepiandrosterone or testosterone) for women undergoing assisted reproduction. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;11:CD009749. [PubMed] [Google Scholar]
30. Polyzos NP, Blockeel C, Verpoest W, De Vos M, Stoop D, Vloeberghs V, et al. Live birth rates following natural cycle IVF in women with poor ovarian response according to the Bologna criteria. *Hum Reprod.* 2012;27:3481–6. [PubMed] [Google Scholar]
31. Polyzos NP, Nwoye M, Corona R, Blockeel C, Stoop D, Haentjens P, et al. Live birth rates in Bologna poor responders treated with ovarian stimulation for IVF/ICSI. *Reprod Biomed Online.* 2014;28:469–74. [PubMed] [Google Scholar]
32. Polyzos NP, De Vos M, Corona R, Vloeberghs V, Ortega-Hrepich C, Stoop D, et al. Addition of highly purified HMG after corifollitropinalfa in antagonist-treated poor ovarian responders: A pilot study. *Hum Reprod.* 2013;28:1254–60. [PubMed] [Google Scholar]
33. Polyzos NP, Drakopoulos P, Tournaye H. Modified natural cycle IVF for poor ovarian responders: Rethink before concluding. *Hum Reprod.* 2016;31:221–2. [PubMed] [Google Scholar]
34. Pu D, Wu J, Liu J. Comparisons of GnRH antagonist versus GnRH agonist protocol in poor ovarian responders undergoing IVF. *Hum Reprod.* 2011;26:2742–9. [PubMed] [Google Scholar]
35. Seyhan A, Ata B, Uncu G. The impact of endometriosis and its treatment on ovarian reserve. *SeminReprodMed.* 2015;33:422–8. [PubMed] [Google Scholar]

36. Skiadas CC, Duan S, Correll M, Rubio R, Karaca N, Ginsburg ES, et al. Ovarian reserve status in young women is associated with altered gene expression in membranagranulosa cells. *Mol Hum Reprod.* 2012;18:362–71. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
37. Sonigo C, Seroka A, Cédric-Durnerin I, Sermondade N, Sifer C, Grynberg M. History of ABVD alters the number of oocytes vitrified after in vitro maturation in fertility preservation candidates. *Future Oncol.* 2016 [PubMed] [Google Scholar]
38. Tropeano G, Di Stasi C, Amoroso S, Gualano MR, Bonomo L, Scambia G. Long-term effects of uterine fibroid embolization on ovarian reserve: A prospective cohort study. *FertilSteril.* 2010;94:2296–300. [PubMed] [Google Scholar]
39. Ubaldi F, Vaiarelli A, D’Anna R, Rienzi L. Management of poor responders in IVF: Is there anything new? *Biomed Res Int* 2014. 2014 352098. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
40. Venetis CA. The Bologna criteria for poor ovarian response: The good, the bad and the way forward. *Hum Reprod.* 2014;29:1839–41. [PubMed] [Google Scholar]

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРОЙ**М. А. Юсупова, З. К. Ходжаева**

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской Академии, Ургенч, Узбекистан

Ключевые слова: идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, беременность, новорожденные, кровотечение, тромбоцитопения новорожденных

Таянч сўзлар: идиопатик тромбоцитопеник пурпура, хомиладорлик, чакалоклик, қон кетиш, янги туғилган чакалокнинг тромбоцитопениyasi.

Key words: idiopathic thrombocytopenic purpura, pregnancy, newborn, bleeding, thrombocytopenia of the newborn.

ИДИОПАТИК ТРОМБОЦИТОПЕНИК ПУРПУРА КАССАЛЛИГИ БИЛАН ХОМИЛАДОРЛИКНИНГ КЕЧИШИ**М. А. Юсупова, З. К. Ходжаева**

Тошкент Тиббиёт Академияси Урганч филиали, Урганч, Ўзбекистон

PREGNANCY COURSE IN PATIENS WITH IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA**M. A. Yusupova, Z. K. Khodjayeva**

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Urgench, Uzbekistan

Введение. По данным литературы, распространенность идиопатической тромбоцитопенической пурпуры (ИТП) среди взрослых и детей колеблется от 1 до 13 на 100000 человек. Известно, что среди больных ИТП преобладают женщины в соотношении 3,9:1, а в репродуктивном возрасте это соотношение возрастает до 9:1. в акушерской и гематологической практике [6]. Фертильность у больных с ИТП обычно не страдает, однако тяжелые обострения заболевания и использование при их лечении высоких доз кортикостероидов или цитостатических иммуносупрессоров (азатиоприна, циклофосфамида и др.) вызывают олиго- и аменорею. Данные о влиянии на фертильность других лекарственных препаратов, обычно используемых при лечении ИТП, отсутствуют. По данным K. Gill (2000), среди женщин детородного возраста ИТП встречается с частотой 1:59 на 1000 родившихся живыми, что составляет около 3% всех случаев материнской тромбоцитопении при родах [12]. По данным A. Faridi, тромбоцитопения (<150 000/мкл) является нередкой находкой, частота которой при беременности составляет 7-8% [18]. Уровень тромбоцитов, как правило, возвращается к нормальным значениям в течение двух месяцев после родов.

Тромбоцитопения усложняет 10% всех беременностей, при этом она имеет множество потенциальных причин [1,9]. По результатам обзоров монографий и медицинских статей, все причины тромбоцитопении у беременных можно разделить на следующие: в 79,5% случаев - это доброкачественная гестационная тромбоцитопения, в 16% случаев - обусловлена преэклампсией, в 2,5% случаев - ассоциирована с НЕНР-синдромом, в 1% случаев - с ВИЧ-инфекцией и только в 1% случаев - это иммунная тромбоцитопения [7,10].

У женщин с ИТП в 2-3 раза возрастает частота развития таких осложнений, как угроза прерывания беременности в I и во II триместрах, самопроизвольные выкидыши, угроза преждевременных родов, ранний токсикоз и преэклампсия. Частота акушерских кровотечений обычно небольшая и лишь подтверждает то, что тромбоцитарное звено гемостаза дублировано плазменным.

Основным риском для женщин с ИТП является кровотечение во время родов, особенно, если количество тромбоцитов меньше $20,0 \cdot 10^9/\text{л}$. Однако за прошедшие 20 лет не сообщалось о случаях материнской смертности [8, 12], а осложнения у матери бывают минимальными, если проводится соответствующая терапия во время беременности и родов. Осложнения во время беременности и родов развиваются преимущественно у женщин с клинико-гематологическими признаками обострения хронической рецидивирующей формы болезни. Сравнительно редко во время беременности ИТП протекает по типу острой формы

болезни Верльгофа, проявляющейся внезапно в виде тяжелого и длительного геморрагического синдрома с множественными подкожными кровоизлияниями, обильными носовыми и десневыми кровотечениями в сочетании с высокой летальностью.

Чаще у беременных наблюдается обострение хронической рецидивирующей тромбоцитопенической пурпуры. По данным И.А. Кассирского, Г.А. Алексеева (1970), рецидивы ИТП, вне зависимости от исходного количества тромбоцитов, отмечаются у беременных в 50% случаев, причем у 1/3 из них - после 30-35 нед. беременности. По данным других авторов [2, 3], с наступлением беременности проявления тромбоцитопенической пурпуры нередко уменьшаются и даже исчезают, особенно во II и III триместрах, что, вероятно, связано с увеличением количества и продолжительности циркуляции кортикостероидных гормонов в материнском организме вследствие замедления метаболизма кортикостероидов и началом функционирования надпочечников плода. Течение беременности и родов у женщин, больных ИТП, за исключением острых случаев, обычно благоприятное. Как правило, тромбоцитопеническая пурпура не отягощает родовой деятельности, а кровопотеря в родах вне обострений болезни не превышает обычной. Напротив, прерывание беременности (аборт или кесарево сечение) может привести к угрожающему кровотечению. Поэтому, если только нет явного ухудшения геморрагических явлений в связи с беременностью, тромбоцитопеническая пурпура не является противопоказанием как к вынашиванию беременности, так и к самопроизвольным родам. Беременность может быть противопоказана больным, страдающим рефрактерной, постоянно рецидивирующей формой ИТП с частыми тяжелыми кровотечениями.

При ИТП ретикулоэндотелиальная система матери разрушает комплексы тромбоциты - антитромбоцитарные антитела, а антитромбоцитарные антитела проникают через плаценту. Неонатальная иммунная тромбоцитопения возникает в результате материнской иммунизации фетальными специфическими антигенами тромбоцитов (подобно резус-конфликту). У матери может наблюдаться нормальное число тромбоцитов, в то время как у ребенка может определяться тромбоцитопения [6]. Число случаев неонатальной смерти при ИТП у матери составляет менее 1%, поэтому ранние рекомендации по оперативному родоразрешению всех пациенток с ИТП, основанные на старых показателях (до 1960 г.) неонатальной смерти - от 12 до 21% из-за родовой травмы и внутричерепных кровоизлияний, в настоящее время не оправданы [4].

Тромбоцитопения у новорожденного - клинически более существенная проблема. Эта патология отмечена у 20-30% детей, родившихся у женщин с ИТП [1]. Тромбоцитопения развивается чаще (в 60%) у детей, родившихся у матерей с тяжелой формой ИТП, в то время как при легкой форме ИТП у матери - лишь в 20%. Тромбоцитопения чаще встречается среди маловесных детей (в 18-35%). В рандомизированном исследовании показано, что низкие дозы глюкокортикоидов (бетаметазон 1,5 мг/сут), назначаемые беременным, не оказывают положительного действия на число тромбоцитов плода (G. Christiaens и соавт., 1990). Число тромбоцитов у плода или новорожденного не коррелирует с числом тромбоцитов у матери, уровнем антител или проведением у матери спленэктомии [6]. Не рекомендуется пытаться определять число тромбоцитов плода до родов. Проведение с этой целью кордоцентеза в 1-2% сопровождается гибелью плода (в основном из-за внутричерепных кровоизлияний) [6]. Во время родов должны быть исключены мероприятия, увеличивающие риск геморрагических осложнений у плода (установка электродов в области волосистой части головки плода с целью прямой электрокардиографии, заборы крови у плода, вакуум-экстракция и акушерские щипцы).

После родов должно быть определено число тромбоцитов в пуповинной крови [7]. Внутримышечные инъекции, например, витамина К должны быть исключены пока не определено количество тромбоцитов. У новорожденных с количеством тромбоцитов менее $50,0 \cdot 10^9/\text{л}$ должна быть проведена транскраниальная ультрасонография. Хотя лечение в неонатальный период проводится редко, у детей с внутричерепными кровоизлияниями или коли-

чеством тромбоцитов менее $20,0 \cdot 10^9/\text{л}$ рекомендуется однократное (при необходимости - повторное) внутривенное введение иммуноглобулина человека нормального в дозе 1 г/кг массы тела, быстро вызывающее увеличение количества тромбоцитов. При угрожающих жизни кровоизлияниях могут быть использованы трансфузии тромбоцитарной массы в комбинации с иммуноглобулином.

Большие проспективные исследования показали, что выраженная тромбоцитопения с количеством тромбоцитов менее $50,0 \cdot 10^9/\text{л}$ отмечается у 8,9-14,7% новорожденных, а число случаев неонатальных церебральных геморрагий - от 0 до 1,5% у тех детей, матери которых лечились с использованием высоких доз иммуноглобулина [R. Burrows, J. Kelton, 1990]. Внутрочерепные кровоизлияния у новорожденных при ИТП у матери составляют менее 2,3% [4], а при развитии этих осложнений у новорожденного у него должна быть исключена аллоиммунная тромбоцитопения.

Аллоиммунная тромбоцитопения встречается в 0,1% от всех беременностей. Причиной ее является разрушение тромбоцитов плода материнскими антителами к IgG в отсутствие патологии у матери. Интракраниальные геморрагии у плода при этом заболевании встречаются в 30% с летальностью 10% [3].

Отсутствуют данные о большей безопасности кесарева сечения, проводимого при тромбоцитопении у плода, по сравнению с неосложненными родами через естественные родовые пути, которые обычно безопасны для матери. Наиболее часто кровоизлияния в постнатальном периоде встречаются в течение 24-48 ч после родов.

Тромбоцитопения у ребенка в неонатальном периоде, вызванная ИТП у матери, обычно через несколько дней или месяцев уже не выявляется. Однако в тех случаях, когда тромбоцитопения сохраняется и через 4-6 нед после родов, необходимы вторичное внутривенное введение иммуноглобулина и исключение аллоиммунной тромбоцитопении. Аллоиммунная тромбоцитопения при последующих беременностях протекает тяжелее [8].

Диагностика ИТП. Диагноз ИТП ставят на основании типичной клинической картины и характерного синдрома - тромбоцитопенической пурпуры при полной сохранности и даже некоторой гиперплазии мегакариоцитарного аппарата костного мозга.

Поставить диагноз ИТП во время беременности сложнее, так как порой это заболевание трудно отличить от тромбоцитопении беременных, но при этом не требуется проводить специальные лабораторные анализы. Целесообразно определить функциональное состояние печени, а больных с факторами риска развития ВИЧ-инфекции необходимо обследовать для выявления соответствующих антител.

Поскольку в настоящее время мы не располагаем простыми, надежными и специфическими методами распознавания иммунной природы тромбоцитопений, за основу дифференциального диагноза между иммунными и неиммунными формами болезни Верльгофа (в широком плане) следует признать следующие критерии: 1) анамнез; 2) диссонанс между выраженной тромбоцитопенией и повышенным или нормальным мегакариоцитозом костного мозга; 3) исключение других заболеваний, протекающих с тромбоцитопенией: диффузных заболеваний соединительной ткани, вирусных инфекций (в том числе гепатитов), иммунодефицитов - СПИДа и т.д.

Особое внимание при сборе анамнеза должно быть обращено на возможные профессиональные и бытовые вредные факторы, перенесенные инфекции, облучение, прием лекарственных препаратов. Особые трудности в некоторых случаях может представить дифференциальная диагностика болезни Верльгофа с апластическими и системными заболеваниями крови. Известно, что острый лейкоз нередко дебютировал с явлений острого симптомокомплекса Верльгофа, что неоднократно служило причиной ошибочного диагноза и даже направления больного на операцию спленэктомии. Во всех этих случаях большое диагностическое значение приобретают два симптома: 1) увеличенная плотная селезенка - признак, более характерный для системных заболеваний, чем для болезни Верльгофа; 2) анемия, особенно макроцитарного типа, неадекватная кровопотере. В этом случае следует

предполагать не тромбоцитопеническую пурпуру, а другие заболевания системы крови (лейкоз, апластическая анемия).

Лечение беременных с ИТП. В 1997 и 2010 гг. опубликованы принципы терапии ИТП, в том числе у беременных [10, 11]. ИТП является незлокачественным заболеванием системы крови с низкой летальностью (в настоящее время не более 1%), но с чрезвычайной вариабельностью течения. В клинической практике схематически выделяются три формы:

- легкая форма, протекающая почти без геморрагических проявлений или с периодическим синдромом (на коже), при которой количество тромбоцитов не снижается до менее $50,0 \cdot 10^9/\text{л}$, но периодически держится в диапазоне $100,0 \cdot 10^9/\text{л}$. Трудоспособность больных сохранена, не рекомендуется работа, связанная с профессиональными вредными факторами, в горячих цехах;

- среднетяжелая форма, при которой 1 раз в 1-2 года наступает очень выраженная тромбоцитопения ($20,0\text{-}30,0 \cdot 10^9/\text{л}$) с геморрагическим синдромом, иногда носовыми, десневыми и маточными кровотечениями, купирующимися общепринятыми методами терапии, которые проводят только во время обострения;

- тяжелая форма, характеризующаяся практически непрерывно рецидивирующим течением на фоне различных видов терапии, развитием резистентности к терапевтическим и хирургическим методам лечения, превалированием побочного действия лечебных средств над их клинической результативностью, количеством тромбоцитов менее $10,0\text{-}20,0 \cdot 10^9/\text{л}$ мкл, лишь иногда, кратковременно - более $50,0 \cdot 10^9/\text{л}$.

Беременные с легкой формой ИТП в лечении не нуждаются. Контроль анализа крови проводится ежемесячно, а после перенесенных инфекций - обязательно. Даже при транзиторном снижении количества тромбоцитов до $20,0\text{-}30,0 \cdot 10^9/\text{л}$ ограничиваются назначением сосудистых протекторов.

Лечение показано всем беременным с числом тромбоцитов менее $10,0 \cdot 10^9/\text{л}$, а также тем, у кого оно менее $20,0\text{-}30,0 \cdot 10^9/\text{л}$ во II или III триместрах беременности и при этом отмечается выраженное кровотечение из слизистых оболочек (или имеются факторы риска его развития, такие как гипертония, язвенная болезнь или повышенная вероятность травм). В качестве препарата первой линии предлагаются глюкокортикоиды (например, преднизолон) [17]. В рекомендациях, опубликованных в 2010 г. и основанных на принципах доказательной медицины, отмечено, что у беременных возможно использование преднизолона в низких дозах ($10\text{-}20$ мг/сут) с дальнейшим снижением дозировки при достижении благоприятного клинического и гематологического эффектов, которые могут отмечаться в сроки от нескольких дней до нескольких недель. В рекомендациях подчеркивается, что короткие курсы преднизолона в низких дозах эффективны и безопасны для матери [21].

Преднизолон метаболизируется в плаценте под действием 11 β -гидроксилазы, однако его высокие дозы могут оказывать влияние на плод.

Так как у пациенток со среднетяжелой формой заболевания на фоне предшествующего (до беременности) приема глюкокортикоидов часто отмечается снижение чувствительности к этим препаратам, мы обычно назначаем на 2 нед. средние дозы ($0,5\text{-}0,7$ мг/кг) с постепенным (при купировании обострения и стабилизации числа тромбоцитов до более $30,0\text{-}50,0 \cdot 10^9/\text{л}$) снижением дозировки [2].

При резистентности к преднизолону и присоединении геморрагического синдрома мы рекомендуем до беременности проведение короткого или полного курса внутривенного введения иммуноглобулина в дозе 400 мг/кг массы тела. Во время беременности был использован короткий курс из 2-3 внутривенных введений, еще 2 внутривенных введения проводили в родах. На этом фоне продолжалась терапия малыми дозами преднизолона ($15\text{-}10$ мг/сут). Гемостатический эффект был нами отмечен у всех пациенток, а повышение количества тромбоцитов более критического уровня - у 80% [2]. Рекомендации Американского общества гематологов (ASH) и Британского комитета по стандартам в гематологии (BCSH) 2007-2010 гг. по лечению ИТП у беременных также предлагают рассматривать в качестве препа-

рата первой линии у этих больных иммуноглобулин человека нормальный, вводимый внутривенно [12]. При неэффективности терапии кортикостероидами, наличии побочных эффектов или необходимости быстрого роста числа тромбоцитов может быть использован внутривенно иммуноглобулин [11].

Во II и III триместрах беременности возможно использование безопасного для матери и плода моноклонального анти-Rh0(D)-иммуноглобулина G 50 мг/кг [15]. Однако в России этот препарат не разрешен для внутривенного введения, а может быть использован внутримышечно или подкожно. Пациентки с числом тромбоцитов менее $20,0 \cdot 10^9/\text{л}$ и кровотечением из слизистых оболочек нуждаются в госпитализации. Больным с массивным или угрожающим жизни кровотечением наряду с лечением ИТП необходимо проводить традиционную неотложную терапию. Лечение ИТП у таких больных должно включать внутривенное введение высоких доз глюкокортикоидов (например, метилпреднизолона по 1 г/сут в течение 3 дней), иммуноглобулина человека нормального для внутривенного введения. Трансфузии тромбоцитарной массы допустимы и необходимы при массивных кровотечениях у беременных с ИТП, особенно при развитии резистентности к высоким дозам глюкокортикоидов [9].

Следует отметить, что спленэктомия считается показанной только во II триместре для пациенток с рефрактерной к лечению тромбоцитопенической пурпурой и выраженной тромбоцитопенией, сопровождаемой кровотечениями. Предпочтительной является лапароскопическая спленэктомия, хотя после 20-й недели беременности она может быть технически трудновыполнима. В таких случаях используется трансторакальный доступ к удаляемой селезенке.

Спленэктомию в качестве начальной терапии не следует рекомендовать больным без признаков кровотечения, с минимальными симптомами пурпуры, а также больным с кровотечениями из слизистых оболочек или влажными кровотечениями. Спленэктомия часто показана при кровотечении (например, носовом или маточном), если после 4-6 нед лекарственной терапии количество тромбоцитов по-прежнему сохраняется менее $30,0 \cdot 10^9/\text{л}$. При планируемой спленэктомии у больных с количеством тромбоцитов менее $20,0 \cdot 10^9/\text{л}$ с профилактической целью в предоперационном периоде целесообразно назначение иммуноглобулина человека нормального внутривенно или глюкокортикоидов перорально в отсутствие к ним рефрактерности. При количестве тромбоцитов $10,0 \cdot 10^9/\text{л}$ в предоперационном периоде предпочтение следует отдавать внутривенному введению иммуноглобулина человека нормального (или моноклонального анти-Rh0(D)-иммуноглобулина G внутримышечно или подкожно) или глюкокортикоидов, а не переливанию тромбоцитарной массы, поскольку геморрагические осложнения после спленэктомии минимальны.

Женщин детородного возраста с ИТП и количеством тромбоцитов менее $10,0 \times 10^9/\text{л}$ после проведения спленэктомии, а также в отсутствие эффекта от другого лечения следует предупреждать об опасности вынашивания беременности для их здоровья и жизни. Перспективными являются клинические исследования (в США, Канаде, странах Западной и Центральной Европы; в том числе в России, Японии, Китае) по применению непептидного агониста рецептора тромбопоэтина для перорального использования элтромбопага [14], стимулирующего продукцию клетками костного мозга предшественников тромбоцитов - мегакариоцитов. Исследований по безопасности применения элтромбопага у беременных пока не проводилось.

Родоразрешение. Способ родоразрешения определяется исходя из акушерских показаний. Считается, что если число тромбоцитов у женщины более $50,0 \cdot 10^9/\text{л}$, то этого достаточно, чтобы предотвратить осложнения, обусловленные повышенной кровоточивостью во время самопроизвольных родов или при выполнении кесарева сечения.

Использование тромбоцитарной массы не может быть профилактическим (срок функционирования перелитых тромбоцитов 2 сут.): переливание тромбоцитов проводят непосредственно перед или во время операции, если имеются выраженный геморрагический

синдром и повышенная кровопотеря. При родоразрешении *per vias naturalis* в случае большой кровопотери и предшествующих кровотечений на фоне резко выраженной тромбоцитопении (менее $10,0 \cdot 10^9/\text{л}$) препаратом первой линии является иммуноглобулин человека нормальный для внутривенного введения, хотя допустима и трансфузия тромбоцитов, играющая роль «гемостатической пробки».

Ряд авторов считают, что в некоторых ситуациях беременным с ИТП следует проводить кесарево сечение. Циркулирующие антитела могут проходить трансплацентарный барьер, вызывая иммунную тромбоцитопению у плода и новорожденного и увеличивая риск развития внутричерепного кровоизлияния [18]. Более того, некоторые исследователи с целью минимизации травмы плода во время прохождения по родовым путям рекомендуют выполнение родоразрешения путем кесарева сечения у всех женщин с иммунной тромбоцитопенической пурпурой. Тем не менее показано, что проведение кесарева сечения при иммунной тромбоцитопении не предотвращает кровотечений у новорожденных. В исследовании J. Bussel и соавт. [8] показано, что среди 474 детей, рожденных матерями, страдающими иммунной тромбоцитопенией, осложнения наблюдались у 29% новорожденных при родоразрешении через естественные родовые пути по сравнению с 30% осложнений у новорожденных, родившихся путем кесарева сечения. Поэтому в настоящее время родоразрешение *per vias naturalis* выглядит предпочтительнее.

Анестезиологическое пособие. Идеальным является проведение регионарной анестезии, однако при снижении числа тромбоцитов возрастает риск развития эпидуральной гематомы и неврологических осложнений [5]. Анестезиологи, работающие в акушерстве, считают возможным проведение эпидуральной анестезии при количестве тромбоцитов не менее $75,0 \cdot 10^9/\text{л}$, в то время как гематологи считают безопасным для кесарева сечения количество тромбоцитов более $50,0 \cdot 10^9/\text{л}$. Однако, учитывая отсутствие данных, позволяющих определить минимальное безопасное количество тромбоцитов, каждый случай, при котором риск, связанный с процедурой (образование эпидуральной гематомы), соответствует ее положительному действию (обезболивающий эффект, лучший контроль артериального давления, исключение общей анестезии), должен быть рассмотрен индивидуально. В отсутствие кровоизлияний, кровотечений в анамнезе, изменений противосвертывающей системы (нормальные значения международного нормализованного отношения - отношения протромбинового времени больной к протромбиновому времени стандартной плазмы, активированного частично тромбопластинового времени и фибриногена - и количества тромбоцитов не менее $75,0 \cdot 10^9/\text{л}$ анестезиологи пришли к соглашению о возможности проведения спинальной анестезии [16]. При более низких уровнях тромбоцитов в каждом случае рекомендуется проведение консилиума для оценки риска развития эпидуральной гематомы [6]. Использование для оценки гемостаза при ИТП других методов (например, тромбоэластограммы) нецелесообразно. Грудное вскармливание при ИТП не противопоказано.

Таким образом, ИТП - приобретенное аутоиммунное заболевание, характеризующееся изолированным снижением количества тромбоцитов в периферической крови, повышенным или нормальным числом мегакариоцитов в костном мозге, укорочением жизненного цикла тромбоцитов у больных без клинических проявлений или факторов, способных вызвать тромбоцитопению. Наступление и вынашивание беременности на фоне клинко-гематологической ремиссии при ИТП не приводит к ухудшению течения заболевания и не влияет на прогноз течения гестации и метод родоразрешения. Обострение ИТП может оказывать неблагоприятное влияние на течение беременности и жизнеспособность плода в виде развития акушерских осложнений, приблизительно в 2-3 раза превышающих количество осложнений в общей популяции.

Использованная литература:

1. Васильев С.А., Виноградов В.Л., Мазуров А.В., Маркова М.Л. Тромбоцитопении. Акушерство, гинекология и репродукция. 2014; 2: 112-125.
2. Дадак К., Макацария А.Д., Блинов Д.В., Зимовина У.В. клинические и биохимические аспекты применения препаратов магния в акушерстве, гинекологии и перинатологии. Акушерство, гинекология и репродукция. 2014; 2: 69-78.
3. Краснова Н.Ю. Оптимизация тактики ведения беременности у женщин с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой: авто-реф. дис. ... канд. мед. наук. М. 2007; 24 с.
4. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Акиншина С.В. Тромбозы и тромбоэмболии в акушерско-гинекологической практике: Молекулярно-генетические механизмы и стратегия профилактики тромбоэмболических осложнений. Руководство для врачей. М. 2009; 1064 с.
5. Соколова М.Ю. Беременность и роды у женщин с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М. 2004; 50 с.
6. Шевченко Ю.Н., Савченко А.А., Грицан Г.В. Особенности метаболического статуса тромбоцитов у беременных с гестозом различной степени тяжести. Сибирское медицинское обозрение. 2009; 4 (58): 38-40.
7. Andersson P.O., Olsson A., Wadenvik H. Reduced transforming growth factor-beta1 production by mononuclear cells from patients with active chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. Br. J. Haematol. 2012 Mar; 116 (4): 862-7.
8. Borna S., Borna H., Khazardoost S. Maternal and neonatal outcomes in pregnant women with immune thrombocytopenic purpura. Arch Iran Med. 2016 Apr; 9 (2): 115-8.
9. Brychtová P., Procházková M., Látová V., Lubusky M., Procházková J., Slavík L., Úlehlová J., Simetka O. Occurrence, etiology and clinical significance of thrombocytopenia in pregnancy. Ceska Gynekol. 2013 Dec; 78 (6): 560-5.
10. Burrows R.F., Kelton J.G. Low fetal risks in pregnancies idiopathic associated with thrombocytopenic purpura. Am. J. Obstet. Gynecol. 1990 Oct; 163 (4 Pt 1): 1147-50.
11. Burrows R.F., Kelton J.G. Pregnancy in patient s with idiopathic thrombocytopenic purpura: as sessing the risks for the infant at delivery. Obstet Gynecol. Surv. 1993 Dec; 48 (12): 781-8.
12. McMillan R. The pathogenesis of chronic immune thrombocytopenic purpura. Semin. Hematol. 2017 Oct; 44 (4 Suppl 5): 3-11.
13. Michel M., Novoa M.V., Bussel J.B. Intravenous anti-D as a treatment for immune thrombocytopenic purpura (ITP) during pregnancy. Br. J. Haematol. 2009 Oct; 123 (1): 142-6.
14. Olsson B., Andersson P.O., Jernás M., Jacobsson S., Carlsson B., Carlsson L.M., Wadenvik H. T-cell-mediated cytotoxicity toward platelets in chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. Nat. Med. 2013 Sep; 9 (9): 1123-4.
15. Subbaiah M., Kumar S., Roy K.K., Sharma J.B., Singh N. Pregnancy outcome in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. Arch Gynecol. Obstet. 2014 Feb; 289 (2): 269-73.
16. Suri V., Aggarwal N., Saxena S., Malhotra P., Varma S. Maternal and perinatal outcome in idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP) with pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand. 2009; 85 (12): 1430-5.
17. Yassaee F., Eskandari R., Amiri Z. Pregnancy outcomes in women with idiopathic thrombocytopenic purpura. Iran. J. Reprod Med. 2016 Sep; 10 (5): 489-92.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

CASE REPORT

DOI: 10.38095/2181-466X-2020931-157-159

УДК: 618.51:616-089.844

**УСПЕШНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ
АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ
ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННЫХ НАПРАСНЫХ ОПЕРАЦИЙ****Б. Б. Негмаджанов, С. Ш. Рафиков, Ф. И. Ганиев, В. О. Ким, Э. Х. Шопулатов**
Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан**Ключевые слова:** двурогая матка, пневматоз кишечника, беременность, кесарево сечение.**Таянч сўзлар:** икки шохли бачадон, ичак пневматози, хомиладорлик, кесар кесиш.**Key words:** bicornuate uterus, intestinal pneumatosis, pregnancy, cesarean section.**ЖИНСИЙ ОРГАНЛАРНИНГ РИВОЖЛАНИШНИНГ АНОМАЛИЯСИНИ МУВАФФАҚИЯТ
ЖАРРОҲЛИК ТУЗАТИШ****Б. Б. Негмаджанов, С. Ш. Рафиков, Ф. И. Ганиев, В. О. Ким, Э. Х. Шопулатов**
Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон**SUCCESSFUL SURGICAL CORRECTION OF THE GENITAL MALFORMATIONS
AFTER UNNECESSARY SURGICAL OPERATIONS****B. B. Negmadjanov, S. Sh. Rafikov, F. I. Ganiev, V. O. Kim, E. Kh. Shopulatov**
Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Врожденные пороки развития женских половых органов составляют около 14% всех врожденных аномалий развития. Частота аномалий развития влагалища и матки составляет 1 случай на 300 новорожденных девочек [3].

У девочек наиболее часто причиной обращения в гинекологический стационар являются варианты частичной и полной аплазии влагалища, приводящие к нарушению оттока менструальной крови при функционирующей матке. Основными симптомами при аномалиях матки и влагалища, связанных с нарушением оттока менструальной крови, могут быть: циклические боли в дни менструаций, образование гематокольпоса, гематометры, гематосальпинкса (в зависимости от формы и вида порока), клиника «острого живота» [1].

Диагностика пороков развития матки и влагалища представляет значительные трудности, что приводит к ошибкам в распознавании характера порока. Следствием диагностических ошибок является выполнение необоснованных хирургических вмешательств у 24-34% больных, особенно при пороках развития матки и влагалища, сопровождающихся нарушением оттока менструальной крови [2].

Предоперационное применение современных методов визуализации (УЗИ, МРТ, лапароскопии) позволяет выявить и детально описать особенности топографии органов мочеполовой системы, включая сочетанные и комбинированные пороки матки и влагалища [2].

Все проблемы диагностики у юных пациенток связаны с их возрастом и невозможностью некоторых диагностических мероприятий, а также тяжестью клинической картины (острые циклические боли). Количество ошибок в диагностике, а в последующем необоснованных, напрасных вмешательств у пациенток достаточно высоко, часто такие пациентки оказываются на операционном столе с неправильным диагнозом.

Ниже приводим случай из нашей практики, который не редок в том или ином объеме оперативных вмешательств у пациенток.

Под нашим наблюдением находилась пациентка Д. 3 года назад перенесла операцию аппендэктомии, год назад проведена лапороскопия и цистоскопия по поводу периодических болей. Жаловалась на периодические боли внизу живота, которые не проходили несмотря на проведенные лечебные мероприятия. Пациентка была обследована и выставлен диагноз: Аномалия развития половых органов. Удвоение матки. Гемоперитонеум. Функционирующий замкнутый рог правой матки. Гематометра справа. Эндометриоз левого яичника.

В анамнезе «напрасная аппендэктомия, лапароскопия и цистэктомия».

Схематическое изображение состояния половых органов данной пациентки изображено на рис.1.

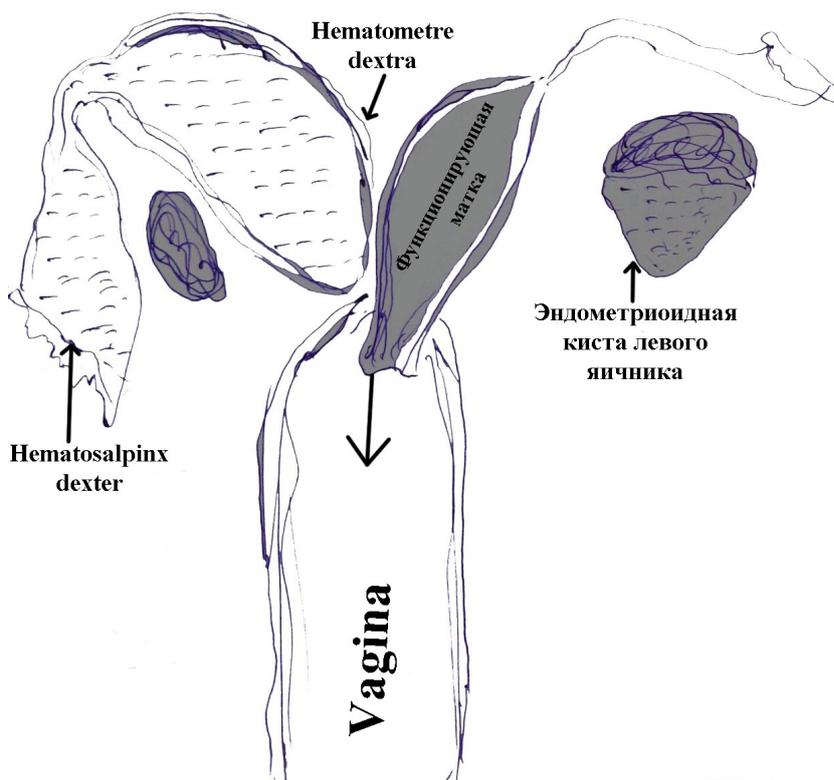


Рис. 1. Схематическое изображение гематометры справа и функционирующей левой матки

Выполнена нижнесрединная лапаротомия. При ревизии обнаружен выраженный спаечный процесс, отсепарирован острым и тупым путем. Гемостаз. Обнаружена удвоенная матка. Правый рог матки мягкой консистенции, правая маточная труба расширена в двукратном объеме, правый яичник интактный. Левый рог матки плотной консистенции, левая маточная труба интактная. Левый яичник размерами 5х6см, поверхность бугристая, темно-коричневой окраски. На брыжейке маточной трубы наложены клеммы, иссечены и ушиты атравматическими швами (рис.2).

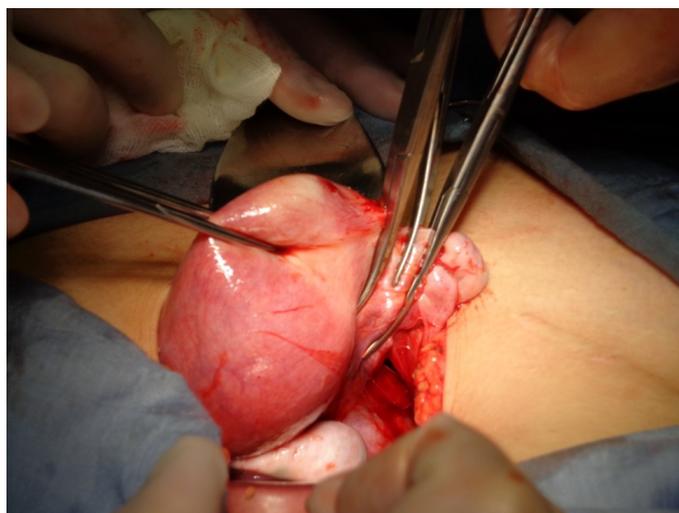


Рис. 2. Иссечение правой маточной трубы.

Спереди матки иссечена и спущена вниз *plica vesica uterinae*, сзади справа крестцово-маточная связка. Правый замкнутый рог матки удален (рис.3 а, б).

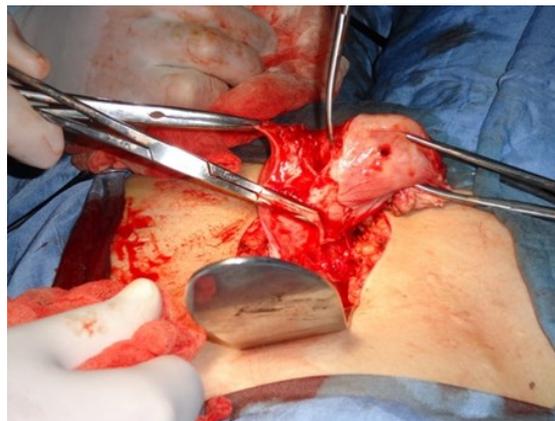


Рис. 3 а, б. Удаление правого замкнутого рога матки.

Место ложа ушито атравматическими швами (Рис. 4). Вылущивание эндометриоидной кисты левого яичника с ушиванием Z-образными атравматическими швами. Дренирование брюшной полости через отдельный прокол слева.



Рис.4. Вид ложа после ушивания атравматическими швами, оставлена интактная матка вместе с придатками и контралатеральным яичником.

Послеоперационный период протекал гладко. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии. Заживление первичным натяжением.

Выводы. Анамнез данной пациентки является наглядным примером «напрасных» диагностических, лечебных оперативных вмешательств, которым могут подвергнуться пациентки с подобным диагнозом. Для того, чтобы подобное не случилось необходимы:

- Тщательный сбор анамнеза и обследование пациенток
- Обязательное использование МРТ малого таза
- Сравнение результатов МРТ с гистеросальпингографией
- Оперативное лечение должно быть осуществлено после консилиума в составе акушера-гинеколога и детского хирурга.

Использованная литература:

1. Адяман Л.В., Богданова Е.А., Глыбина Т.М., Сибирская Е.В. Гинекологическая патология у детей и подростков как причина абдоминального синдрома // Пробл репродукции. 2011. № 1. С. 28-34.
2. Адамян Л.В., Даренков С.П., Шельгин Ю.А., Глыбина Т.М. и др. Клиническое наблюдение аномалии тазовых органов клоакального типа // Акуш. и гин. 2014. № 7. С. 15-17.; Comprehensive Gynecology / Lentz G.M., Lobo R.A., Gershenson D.M. Mosby, 2013. 916 p.
3. Achermann J.C. Jameson J.L. Disorders of sex development // Harrison's Endocrinology. N.Y.: McGraw-Hill, 2010. P. 144-155.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо предоставить:

1. Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
2. Электронный вариант статьи на CD диске либо отправлен по электронной почте.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице - подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.
2. В начале статьи указывают: название, фамилии, имена и отчества авторов, наименование учреждения, где выполнена работа. Все должно быть без сокращений, на трех языках (русский, узбекский, английский).
3. Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 12, с одинарным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе MS WORD.
4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.
5. Таблицы должны иметь заголовки. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.
6. Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. В тексте следует указать ссылку на иллюстрацию.
7. Формулы (физические, математические, химические) визируются авторами на полях.
8. Сокращения, кроме общепринятых (физических, химических, математических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте они должны расшифровываться при первом упоминании.
9. К статьям необходимо приложить рефераты и ключевые слова на русском, узбекском и английском языках с указанием названия, авторов, организации как на первой странице. Текст реферата объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи.
10. Все статьи должны иметь УДК.
11. Для статей в рубрику "Обзор литературы" и "Случай из практики" реферат не обязателен.
10. В списке литературы цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списку. При составлении списка литературы указываются: для книг - пример: Ревич Б.А. «Горячие точки» химического загрязнения окружающей среды и здоровье населения России. М., 2007. 192 с.; для журнальных статей - пример: Аюпова Ф.М. Иммунологические аспекты воспалительных заболеваний гениталий у девушек с хроническим пиелонефритом // Медицинский журнал Узбекистана. 1996. №4. С. 86-88.; для статей из сборников - пример: Громбах С.М. Актуальные вопросы изучения состояния здоровья детей и подростков // Проблемы охраны здоровья детей дошкольного и школьного возраста. М., 1981. С. 9-19.; для авторефератов диссертаций - пример: Мартыш Н.С. Применение эхографии в ряде гинекологических заболеваниях детей и юношеского возраста // Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1984. 18 с. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, возлагается на авторов. Статьи оформленные не по стандарту к публикации не допускаются.
11. Объем статей для рубрик "Клинические исследования", "Экспериментальные исследования", "Обзор литературы" и "Лекции" не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик "Оригинальная статья", "Обмен опытом" и "Случай из практики" - не более 4-5 страниц.
12. Все материалы, присланные для публикации, согласно требованиям ВАК Республики Узбекистан, будут проверяться на плагиат.
13. Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы, не принимаются. Статьи не соответствующие настоящим требованиям рассмотрению не подлежат. Рукописи авторов не возвращаются.