

Samargand

2020, №2 (94)

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 23.06.2020.

Подписано в печать 30.06.2020.

Формат А 4. Гарнитура Times New Roman.

Объем 23,75 усл. п.л. Тираж 100 экз.

Отпечатано в типографии СамГосМИ.

Заказ № 41 (от 25.06.2020).

№ 2 (94)
2020 yil

<http://doi.org/10.38095/2181-466X-2020942>

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

ТИББИЁТ ФАНЛАРИ ДОКТОРИ, ТУРОН
Ф.А. АКАДЕМИГИ САЙДУЛЛО
ҚУРБОНОВИЧ РАСУЛОВ 65 ЁШДА

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Н. Б. Абдукадилова, З. Б. Хаятова
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СЕРОЗНЫХ
МЕНИНГИТОВ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ
ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

*Н. О. Ахмадалиева, Ф. И. Саломова,
Д. М. Болтаева, А. И. Истамов*
ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ ВЫГОРАНИЕ
И ЕГО ПРОФИЛАКТИКА У
ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ ВУЗОВ
УЗБЕКИСТАНА

С. А. Гаффоров, Ш. Н. Нурова, Н. Б. Нуров
СУРУНКАЛИ ТОНЗИЛИТ БИЛАН
КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ТИШ-ЖАҒ
НУКСОНЛАРИНИ ДИАГНОСТИКАСИ,
ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ
ПРИНЦИПЛАРИ

С. А. Гаффоров, А. А. Саидов, Ш.Ш. Азимова
БОЛАЛАРДА ЧАККА-ПАСТКИ ЖАҒ
БЎҒИМИ ПАТОЛОГИЯЛАРИ ВА ТИШ
ҚАТОРЛАРИ ОККЛЮЗИОН
БУЗИЛИШИНИНГ БОҒЛИҚЛИГИ

Ф. А. Даминов, Х. К. Карабаев, С. А. Рузибоев
КУЙГАН БЕМОРЛАРДА ОШҚОЗОН-ИЧАК
ТРАКТИ ФУНКЦИЯСИ
БУЗИЛИШЛАРИНИНГ ЭНДОСКОПИК
МОНИТОРИНГИ ВА ЭНТЕРАЛ
ОЗИҚЛАНТИРИШ

Ш. Б. Даминова, Н. Н. Казакова
СОСТОЯНИЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ
СВОЙСТВ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У ДЕТЕЙ
ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

*С. И. Индиаминов, С. Ш. Гамидов,
Ф. Х. Бойманов*
ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ
ПОВРЕЖДЕНИЙ У ПЕШЕХОДОВ ПРИ ИХ
СТОЛКНОВЕНИИ С ДВИЖУЩИМИСЯ
СОВРЕМЕННЫМИ ЛЕГКОВЫМИ
АВТОМОБИЛЯМИ

Ё. А. Камалова, Ш. Б. Собирова
ИЗУЧЕНИЕ ВОЗРАСТНЫХ
ОСОБЕННОСТЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО
И ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ЮНЫХ
СПОРТСМЕНОВ

CONTENT

ANNIVERSARIES

6 DOCTOR OF MEDICAL SCIENCES, TURON
A.S. ACADEMICIAN SAYDULLO
KURBANOVICH RASULOV IS 65 YEARS OLD

ORIGINAL ARTICLES

9 *N. B. Abdukadirova, Z. B. Khayatova*
CLINICAL AND LABORATORY
FEATURES OF THE COURSE OF
ENTEROVIRUS ETIOLOGY SEROUS
MENINGITIS IN CHILDREN

13 *N. O. Akhmadaliev, F. I. Salomova,
D. M. Boltaeva, A. I. Istamov*
PSYCHO-EMOTIONAL BURNING
AND ITS PREVENTION
AT TEACHERS OF UZBEKISTAN
UNIVERSITIES

17 *S. A. Gafforov, Sh. N. Nurova, N. B. Nurov*
PRINCIPLES OF DIAGNOSTICS,
PREVENTION AND TREATMENT
OF DENTAL-JAW DEFECTS
IN CHILDREN WITH CHRONIC
TONZILLITIS

23 *S. A. Gafforov, A. A. Saidov, Sh. Sh. Azimova*
INTERRELATION OF
TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS
WITH THE OCCLUSAL ALTERATIONS OF
PRIMARY DENTITION

28 *F. A. Daminov, Kh. K. Karabaev, S. A. Ruziboev*
ENDOSCOPIC MONITORING
AND ENTERAL NUTRITION
IN BURNED PATIENTS WITH
GASTROINTESTINAL TRACT
DYSFUNCTIONS

32 *Sh. B. Daminova, N. N. Kazakova*
STATE OF PHYSICAL AND CHEMICAL
PROPERTIES OF ORAL FLUID IN
CHILDREN WITH RHEUMATISM

36 *S. I. Indiaminov, S. Sh. Hamidov,
F. Kh. Boymanov*
FEATURES OF DAMAGE
FORMATION TO
PEDESTRIANS IN THEIR
COLLISION WITH
MOVING MODERN CARS

40 *Y. A. Kamalova, Sh. B. Sobirova*
STUDY OF YOUNG ATHLETES
FUNCTIONAL AND PHYSICAL
DEVELOPMENT AGE
FEATURES

- Х. Э. Карабаев, М. Т. Насретдинова, О. Р. Набиев*
ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ НАЧАЛЬНЫХ ФОРМ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА 42 *H. E. Karabaev, M. T. Nasretdinova, O. R. Nabiev*
DIAGNOSTICS OPTIMIZATION OF THE MENIER'S DISEASE INITIAL FORMS
- Н. Н. Каримова, О. Й. Поянов, Ф. К. Ахмедов, Н. Зокирова*
НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ МАССИВНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ РОДАХ 47 *N. N. Karimova, O. Y. Poyanov, F. K. Akhmedov, N. Zokirova*
SOME BIOCHEMICAL MECHANISMS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN WOMEN WHO HAVE UNDERGONE MASSIVE BLEEDING DURING CHILDBIRTH
- Н. Т. Маматова*
СИЛНИНГ ОҒИР ВА СУРУНҚАЛИ ШАҚЛЛАРИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРГА ПАЛЛИАТИВ ТИББИЙ ЁРДАМ КЎРСАТИШНИНГ АҲАМИЯТИ 52 *N. T. Mamatova*
THE IMPORTANCE OF PALLIATIVE MEDICAL CARE FOR PATIENTS WITH SEVERE AND CHRONIC FORMS OF TUBERCULOSIS
- Э. В. Мурадова, Г. Н. Худаярова*
ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ОБОЛОЧЕК ЭХИНОКОККА И МЕСТНАЯ ТКАНЕВАЯ РЕАКЦИЯ СО СТОРОНЫ ОРГАНИЗМА-НОСИТЕЛЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ПАТОГЕННОЙ МИКРОФЛОРЫ И ИНФИЦИРОВАНИЯ В ЭХИНОКОККОВЫХ КИСТАХ 56 *E. V. Muradova, G. N. Khudayarova*
HISTOLOGICAL STUDIES OF ECHINOCOCCAL MEMBRANES AND LOCAL REACTION OF TISSUE FROM THE HOST ORGANISM, DEPENDING ON THE PRESENCE OF PATHOGENIC MICROFLORA AND INFECTION IN ECHINOCOCCAL CYSTS
- У. Ю. Мусаев*
МАСТЕР-КЛАСС С ТРЕНИНГОМ В СТОМАТОЛОГИИ, КАК СУЩЕСТВЕННОЕ ЗВЕНО ИННОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ИНТЕРАКТИВНОГО ОБУЧЕНИЯ В ПОСЛЕДИПЛОМНОМ ОБРАЗОВАНИИ 61 *U. Yu. Musaev*
MASTER-CLASS WITH TRAINING IN DENTISTRY, AS AN ESSENTIAL LINK IN INNOVATIVE TECHNOLOGIES OF INTERACTIVE LEARNING IN POSTGRADUATE EDUCATION
- Р. О. Мухамадиев*
КРИСТАЛЛОГРАФИЯ СЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ С ГЛАУКОМОЙ 66 *R. O. Mukhamadiev*
CRYSTALLOGRAPHY OF TIRES IN PATIENTS WITH GLAUCOMA
- М. Т. Насретдинова, А. А. Хайитов*
НАША ТАКТИКА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ КИСТОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ГАЙМОРОВЫХ ПАЗУХ 71 *M. T. Nasretdinova, A. A. Xayitov*
OUR TACTICS FOR SURGICAL TREATMENT OF CYSTOSIS SINUSITIS
- М. Т. Насретдинова, А. Э. Шадиев*
ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ АТРОФИЧЕСКИМ РИНИТОМ 75 *M. T. Nasretdinova, A. E. Shadiev*
CHANGES IN BLOOD COUNTS IN PATIENTS WITH CHRONIC ATROPHIC RHINITIS
- Ж. А. Ризаев, А. М. Мамадиёров*
ШИФОХОНАЛАРДА ТИББИЙ СУҒУРТА ХИЗМАТИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ НАТИЖАЛАРИ 79 *J. A. Rizaev, A. M. Mamadiyorov*
SERVICE PERFORMANCE RESULTS OF HEALTHCARE INSURANCE IN HOSPITALS
- М. Ж. Саноева*
МИГРЕННИНГ АСОРАТЛАРИДА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИК КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИНИ АНАЛИТИК ТАҲЛИЛИ 83 *M. Zh. Sanoeva*
MODERN ASPECTS OF ELECTROENCEPHALOGRAPHIC CORRELATES OF SOME COMPLICATED FORMS OF MIGRAINE
- Л. В. Саркисова*
ПРОФИЛАКТИКА ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ ПОСРЕДСТВОМ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЦИТОКИНОВ 88 *L. V. Sarkisova*
PROPHYLAXIS OF PREMATURE BIRTHS BY CYTOKINES IDENTIFICATION

Б. Т. Тураев, У. У. Очилов, Р. Б. Алкаров, А. У. Тургунбаев
АЛКОГОЛИЗМ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ КЛИНИК ВА ПСИХОПАТОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЎРГАНИШ

Б. Т. Тураев, Р. Б. Хаятов
РЕКУРРЕНТ ҲАМДА БИПОЛЯР ТИПДАГИ ДЕПРЕССИЯЛАРДАГИ АФФЕКТИВ БУЗИЛИШЛАР СОМАТИЗАЦИЯЛАНИШИНИНГ КЛИНИК ПСИХОПАТОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Х. Ш. Шавкатов, Б. Б. Негмаджанов
БАЧАДОН ВА ҚИН ДЕВОРИ ПРОЛАПСИНИ АСОРАТИ ВА РЕЦИДИВИНИ ОПЕРАТИВ УСУЛ БИЛАН ДАВОЛАШ

Н. Ш. Эргашев, Э. А. Якубов, А. А. Рахматуллаев, Ф. Ф. Бобоев
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННОЙ ЛОБАРНОЙ ЭМФИЗЕМЫ У ДЕТЕЙ

Ш. А. Юсупов, М. С. Саидов
ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ АНОРЕКТАЛЬНЫХ МАЛЬФОРМАЦИИ ПРИ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ У ДЕТЕЙ САМАРКАНДА И САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

С. С. Баратова
ТЕМПЕРАМЕНТ КАК КРИТЕРИЙ СПОРТИВНОГО ОТБОРА

О. М. Гуламов, А. С. Бабажанов, Ф. К. Ахмедов, М. Т. Ачилов, З. Я. Сайдуллаев, Ў. Р. Худайназаров, А. А. Авазов
БАРРЕТ ҚИЗИЛЎНГАЧИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАШҲИС ВА ДАВО УСУЛЛАРИ

Б. Б. Дониёров, З. Ф. Мавлянова, С. С. Баратова
БИОИМПЕДАНСОМЕТРИЯ УСУЛИ ЁРДАМИДА СПОРТЧИЛАРНИНГ ТАНА КЎРСАТКИЧЛАРИНИ ТАДҚИҚ ЭТИШ

Е. Л. Исмаилов, Р. А. Ибадов
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

З. Ф. Мавлянова
СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

91 **B. T. Turaev, U. U. Ochilov, R. B. Alkarov, A. U. Turgunbaev**
STUDY OF CLINICAL - PSYCHOLOGICAL DEPRESSIVE DISORDERS FEATURES OF PATIENTS WITH ALCOHOLISM

94 **B. T. Turaev, R. B. Khayatov**
CLINICAL PSYCHOPATHOLOGICAL PROPERTIES OF EFFECTIVE DISORDERS SOMATIZATION IN RECURENT AND BIPOLYAR TYPE DEPRESSIONS

99 **X. Sh. Shavkatov, B. B. Negmadjanov**
SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATED AND REDICATED UTERINE PROLAPSE AND VAGINAL WALLS

103 **N. Sh. Ergashev, E. A. Yakubov, A. A. Rakhmatullaev, F. F. Boboev**
DIAGNOSTICS AND TREATMENT CONGENITAL LOBAR EMPHYSEMA IN CHILDREN

107 **Sh. A. Yusupov, M. S. Saidov**
FREQUENCY OF MEETING ANORECTAL MALFORMATION AT ANTENATAL DIAGNOSTICS IN CHILDREN OF SAMARKAND AND SAMARKAND REGION

LITERATURE REVIEW

112 **S. S. Baratova**
TEMPERAMENT AS A SPORTS SELECTION CRITERION

116 **O. M. Gulamov, A. S. Babajanov, G. K. Ahmedov, M. T. Achilov, Z. Ya. Saydullaev, U. R. Xudaynazarov, A. A. Avazov**
MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BARRETT ESOPHAGUS

121 **B. B. Doniyorov, Z. F. Mavlyanova, S. S. Baratova**
RESEARCH OF VALUABLE VALUES BODY PARAMETERS ATHLETES BY BIOIMPEDANESOMETRY

124 **E. L. Ismailov, R. A. Ibadov**
CLINICAL FEATURES OF ACUTE LIVER FAILURE

129 **Z. F. Mavlyanova**
CONVULSIVE SYNDROME IN CHILDREN IN GENERAL MEDICAL PRACTICE

- С. А. Мамадалиева, М. А. Алиев, А. М. Мамадалиев*
 ПЕРИНАТАЛ ДАВРДА МАРКАЗИЙ НЕРВ ТИЗИМИ ЗАРАРЛАНИШИ ВА УНИНГ ОҚИБАТЛАРИ (ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ, КЛАССИФИКАЦИЯСИ ВА ХУСУСИЙ АТАМАЛАРГА ОИД АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ) 138 *S. A. Mamadaliev, M. A. Aliev, A. M. Mamadaliev*
 PERINATAL DAMAGES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM AND THEIR CONSEQUENCES (REVIEW OF LITERATURE ON EPIDEMIOLOGY, CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY)
- Д. З. Мамарасулова, З. Н. Исаев, Б. Х. Маткаримов, Д. М. Турсунов*
 ЙЎҒОН ВА ТЎҒРИ ИЧАК ЎСМА КАСАЛЛИКЛАРИНИ АНДИЖОН ВИЛОЯТИДАГИ ҲОЛАТ ВА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ 150 *D. S. Mamarasulova, Z. N. Isayev, B. H. Matkarimov, D. M. Tursunov*
 THE SITUATION AND MODERN APPROACH IN THE STUDY OF COLON AND RECTUM TUMOR DISEASES IN ANDIJAN REGION
- У. Р. Нарзуллаева, Г. У. Самиева, З. С. Пардаева*
 МИОКАРД РЕПЕРФУЗИОН ШИКАСТЛАНИШИ СИНДРОМИ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ 154 *U. R. Narzullaeva, G. U. Samieva, Z. S. Pardaeva*
 PATHOPHYSIOLOGY MYOCARDIAL REPERFUSION INJURY
- Г. Х. Ражабова, К. Ш. Джумайев*
 МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ, ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЙ В РАЗНЫХ ЭТНИЧЕСКИХ ГРУППАХ 158 *G. H. Rajabova, K. Sh. Djumayev*
 METABOLIC SYNDROME: CURRENT ISSUES, THE CHARACTERISTICS OF MANIFESTATIONS IN DIFFERENT ETHNIC GROUPS
- С. К. Расулов, Р. Х. Шарипов*
 БОЛАЛАРДА ШАЙТОНЛАШ ҲОЛАТЛАРИНИ ДАВОЛАШ 162 *S. K. Rasulov, R. Kh. Sharipov*
 TREATMENT OF CONVULSIVE CONDITIONS IN CHILDREN
- М. М. Саидова, Ю. С. Хамроева*
 ТИЗИМЛИ СКЛЕРОДЕРМИЯНИНГ ЭРТА ТАШҲИСОТИ 172 *M. M. Saidova, Yu. S. Hamroyeva*
 EARLY DIAGNOSIS OF SYSTEMIC SCLERODERMA
- Д. И. Туксанова, М. Ш. Гафурова*
 ИЗУЧЕНИЕ ПРОБЛЕМ НАРУШЕНИЯ СНА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ 179 *D. I. Tuxanova, M. Sh. Gafurova*
 STUDY OF SLEEP DISORDERS PROBLEMS IN PREGNANT WOMEN

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

- С. И. Индиаминов, Ф. Х. Бойманов, У. Д. Тожиев*
 РАССЛАИВАЮЩАЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ КАК ПРИЧИНА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ

CASE REPORT

- 185 *S. I. Indiaminov, F. Kh. Boymanov, U. D. Tozhiev*
 EXFOLIATING AORTIC ANEURYSM AS THE CAUSE OF SUDDEN DEATH

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

- А. Н. Абдихакимов, Д. З. Мамарасулова, Д. М. Турсунов, О. К. Жалолов, З. Н. Исаев*
 АНДИЖОН ВИЛОЯТИ АҲОЛИСИНИНГ СЎНГИ 10 ЙИЛЛИК (2007-2018) КУЗАТУВ ДАВРИДАГИ ХАВФЛИ ЎСМАЛАР БИЛАН КАСАЛЛАНИШ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

HELP FOR A PRACTICAL DOCTOR

- 187 *A. N. Abdikhakimov, D. Z. Mamarasulova, D. M. Tursunov, O. K. Zhalolov, Z. N. Isaev*
 COMPARATIVE ANALYSIS OF MALIGNANT NEOPLASMS INCIDENCE INDICATORS OF ANDIJAN REGION POPULATION OF OVER THE LAST 10-YEAR OBSERVATION PERIOD (2007-2018)

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

190 FOR AUTHORS

ЮБИЛЕЙ

ANNIVERSARIES

**ТИББИЁТ ФАНЛАРИ ДОКТОРИ, ТУРОН Ф.А. АКАДЕМИГИ САЙДУЛЛО
ҚУРБОНОВИЧ РАСУЛОВ 65 ЁШДА**



2020 йилнинг 8-май ойида Самарқанд Давлат тиббиёт институти педиатрия кафедрасининг доценти тиббиёт фанлари доктори Сайдулло Қурбонвич Расуловнинг таваллуд топган кунига 65 йил тўлди.

Расулов Сайдулло Қурбонвич 1955 йилда Самарқанд вилояти Ургут туманининг Навоий ф/х, Бахрин қишлоғида хизматчи оиласида туғилган. Ўзбек. Оиласида 4 фарзанди бор.

С. Расулов 1971 йилда ўрта мактабни “Олтин медаль” билан битирган. Дастлабки устозлари Тошпўлат ва Жўракул Қаршиевлар, Қаюм Набиев, Мархабо Мавлонова, Турсунпўлат Ҳомидов, Ҳафиза Неъматова ва бошқалар.

С.Қ. Расулов 1971 йилда Самарқанд тиббиёт институтининг педиатрия факультетига ўқишга кирган. 1977 йили институтни тугатиб меҳнат фаолиятини дастлаб Ургут туман Навоий қишлоқ участка

шифохонасида врач педиатр вазифасида 1977-1986 йиллари ишлаган. Қишлоқ участка шифохонасида ишлаган даврларда болалар ўлимини камайтиришда, аҳоли тиббий маданиятини оширишда юқори натижаларга эришган ва туманда ягона интенсив палатасини ташкил этган ва қишлоқ шароитида илмий тадқиқот ишларини олиб бориш билан бирга, кўплаб илмий-оммабоп мақолаларни маҳаллий газеталарда чоп эттириб аҳоли тиббий маданиятини оширишга ҳисса қўшган.

С. Расулов ўзининг 45 йилдан ортиқ вақтини нафақат врачлик фаолияти ва илмий тадқиқот ишлари билан боғлиқ олиб борган, балки қишлоқда яшаб туриши билан бирга қишлоқ хўжалик маҳсулотларини етиштиришда ҳам катта ҳисса қўшган деҳқонлардан бири саналади. У турмуш ўртоғи ёрдамида ҳар йили эл-юрт дастурхонига 8-10 тонна узум маҳсулотлари, 2 тоннадан ортиқ мева ва сабзавотлар етказиб беради. Шу билан бирга ўзи етиштирган озиқ-овқат маҳсулотларининг микронутриентлар таркибини тўла ўрганиши қаторида тавсиялар ҳам ишлаб чиққан ва уларни илмий оммабоп рисоалари ва мақолаларида тарғиб этиб келади.

1986 йилдан Самарқанд тиббиёт институти болалар касалликлари пропедевтикаси кафедрасида ассистент, 1997 йилдан доцент лавозимларида ишлаган. Бу йиллар ичида институтнинг касаба уюшмаси ва ички назорат бўлимларида, Болалар хирургияси Илмий Марказида илмий ишлар бўйича директор муовини, Самарқанд вилоят қишлоқ врачлар ассоциацияси раиси, даволаш факультети декан муовини лавозимларида ишлаб келган.

С. Расулов 1993 йилда “Состояние адаптации синусового сердечного ритма и периферического звена системы эритронов в клинике осложнённых форм острой пневмонии у детей раннего возраста” мавзусида номзодлик диссертациясини Тошкент педиатрия институтида ёқлади. Унинг биринчи устози ва илмий раҳбари т.ф.д., профессор Саломов И.Т. Бу йиллар мобайнида эрта ёшли болалар бронх-ўпка тизими хасталиklarининг диагностикаси ва давоси бўйича янги технологик усулларидан фазо-контраст микроскопия, кардиоинтервалография, вегетатроп фитотерапия усулларини амалиётга тадбиқ этди.

Доцент Расулов С.Қ. 2000 йилдан 3 йиллик мақсадли докторантура курсини Тошкент тиббиёт академияси ва ЎЗР ССВ Гематология ва Қон қуйиш илмий текшириш институтида т.ф.д., РТФА академиги, проф. Бахрамов С.М. раҳбарлигида ўтади ва «Микроэлементозы у детей школьного возраста: клинико-гематологическая характеристика, диагностика, лече-

ние и профилактика» мавзусида докторлик диссертациясини 2007 йилда мувоффақиятли ёклади. Шу вақтларда С. Расулов болаларда микроэлементозлар муаммосини республика миқёсида ўрганиш билан уни илмий жиҳатдан тарғиб қилган дастлабки олимлардан саналади. Микроэлементозлар соҳасида унинг томондан қўллаб янги ва замонавий диагностик усуллар илмий тиббиётга ва соғлиқни сақлаш амалиётига жорий қилинди. Шулар жумласидан мис танқислигини эрта аниқлаш усули, асосий микроэлементозларнинг эрта диагностик алгоритмлари ва уларни коррекция қилишда янги даволаш усуллари ва бошқалар. Илмий тиббиётда катта янгиликлардан бири “Болаларда микроэлементозлар клиник классификацияси” ЎзР ССВ томонидан тасдиқланган ва бўлиб ўтган гематологлар ва педиатрлар съездларида эълон қилинган, “Эрта ёшдаги болаларда шайтонлаш ҳолатларига изоҳ” қўлланмаси ССВ томонидан тасдиқланиб қўлланма сифатида чоп этилди ва шайтонлаш терминини қўллаш бўйича ягона атамага эришилди. “Эрта ёшдаги болаларда шайтонлаш ҳолатлари таснифи” ССВ томонидан тасдиқланди ва амалиётда қўллаш учун тавсия этилди.

С. Расулов 402 дан ортиқ илмий ишлар муаллифи, 5 ихтирога патент олинган ва 1 муаллифлик гувоҳномасининг муаллифи, хорижий мамлактларнинг нуфузли журналлари ва тўпламларида 50 дан ортиқ мақолалари чоп этилган, 7 информацион хатлар, 70 дан ортиқ услубий ва ўқув-услубий қўлланмалар, 20 дан ортиқ рационализаторлик таклифлари шулар жумласидандир. С. Расулов 3 монографияга муаллифлик ва ҳаммуаллифлик қилган: “Дефицит цинка у детей”, “Железодефицитный микроэлементоз у детей”, монографиялари рус тилида устозлари билан ҳаммуаллифликда чоп этилган бўлса, “Қон ва кўмикни клиникада қўллаш”, “Эрта ёшдаги болаларда шайтонлаш ҳолатлари” яқка муаллифликда “Узум маҳсулотларининг шифолиги (ампелотерапия) ва микронутриентлар” мавзусида яратилган монография ўзбек тилида илмий-оммабоп китоб сифатида катта нашрда чоп этилган. “Болалар касалликлари” номи билан тиббиёт институтлари студентлари учун яратилган дарслик лотин графикаси асосида яратилган. С. Расулов томонидан ёзилган “Болалар саломатлиги йўлида” ва “Медико-социальная охрана материнства и детства с учётом дефицита микронутриентов: нутриционная поддержка и профилактика” номли монографиялари тасдиқланиб нашриётга чоп этишга тақдим қилинган.

С. Расулов илмий-тадқиқот ишларининг йўналиши кўп қиррали бўлиб, булар - болалар бронх-ўпка касалликларининг эрта диагностикаси ва даволаш усуллари; фитотерапия усулларида самарали фойдаланиш; турли касалликларда юрак фаолиятини бошқаруви ўзгаришлари; болаларда микроэлементозлар диагностикаси, давоси ва профилактикаси; озиқ-овқат маҳсулотлари ва микронутриентлар; «Она ва бола» тизимида болалар саломатлигини комплекс баҳолаш; болалар ўсиш ва ривожланиши муаммолари, болаларда шайтонлаш ҳолатлари, эрта ёшдаги болаларни овқатлантириш ва бошқа бир қатор йўналишларда илмий тадқиқот ишлари олиб борилган ва бажариб келинмоқда. Сўнгги йилларда миллий таомлардан узум шинниси, узум ғўроби, сумалак, ҳалим каби маҳсулотларнинг кимёвий таркиби ўрганилиб унинг шифолиги очиб берилди, узум шинниси ва сумалакли печенье тайёрлаш технологиялари ишлаб чиқилиб, унинг шифобахш хусусиятлари ва ишлаб чиқариш бўйича илмий тадқиқот ва ташкилий ишлар амалга оширилмоқда. Ҳозирга вақтда С. Расулов раҳбарлигида 3 диссертация устида иш олиб борилмоқда.

С.Қ. Расулов 2000-2007 йиллар мобайнида Республика Фан ва Технологиялар Маркази томонидан берилган 4 давлат грантига раҳбарлик қилган ва 3 грантда етакчи илмий ходим сифатида фаолият олиб борган. 2003 йилда педиатрия ва гематологиянинг долзарб муаммоларига бағишланган «Региональные проблемы железодефицитных анемий у детей» мавзусида республика илмий-амалий конференциясини ташкил этди, шу қаторда 100 дан ортиқ илмий-амалий конференцияларни турли компаниялар, жамиятлар ва институт иштирокида вилоят ва марказий туман тиббиёт бирлашмаларида ташкил қилган ва 200 дан ортиқ маърузалар ўқиб аҳоли тиббий маданиятини оширишда ва соҳа мутахассисларига тиббиёт фанини ютуқларини тарғиб этишда салмоқли ҳисса қўшган. С. Расулов ташкил этилган 2 илмий-амалий анжуманларнинг илмий ишлар тўпламларига муҳаррирлик қилган. Кўп йил-

лар мобайнида аҳоли ўртасида тиббий билимларни тарғиб этишда актив қатнашиб келади, унинг республика ва вилоят журналлари ва газеталарида 50 дан ортиқ илмий-оммабоп мақолалари ва 10 рисодалари чоп этилган, чоп этилган илмий-оммабоп рисодалардан 4 таси катта тиражда чоп этилиб республиканинг барча вилоятларига тарқатилган.

С.Қ. Расулов 2006 йилда бўлиб ўтган Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси хузуридаги илмий-техник ривожланишни мувофиқлаштириш бошқармаси томонидан эълон қилинган «Энг юқори даражада бажарилган амалий илмий-техник тадқиқотлар» танловининг ғолиби ва давлат мукофоти лауреати ҳисобланади. 2017 йилнинг 29-октябрида Турон ФА ҳақиқий аъзоси этиб сайланди ва Турон Ф.А. академиги унвони берилди.

У 2009-2015 йилларда даволаш факультетининг педиатрия кафедрасининг мудирини лозимидан фаолият юритди. Шу йилларда ўқув жараёнига янги педагогик технология усуллари, киритилди, ўқув мажмуалари, маъруза матнлари 3 тилда яратилди, 50 дан ортиқ маърузалар матнлари электрон шаклда ва презентация шаклида 2 тилда тайёрланди, мустақил иш бўйича янги педагогик усул амалиётга тадбиқ этилди.

2015 йилдан С.Қ. Расулов Республика гастроэнтерологлари ва нутрициологлари жамoa бирлашмаси Самарқанд филиали раиси этиб тайинланди ва бу борада мутахассислар билан биргаликда муаммовий ҳолатларни ечишда ва аҳоли саломатлигини муҳофаза қилишда ишлар олиб бормоқда.

С. Расулов аҳоли тиббий маданиятини оширишда фаоллик кўрсатиб келмоқда: саломатлик ҳафталарида сўнгги 5 йил мобайнида иштирок этиб 1000 дан ортиқ бемор болаларни тиббий профилактик кўрикдан ўтказди, аҳоли тиббий маданиятини ошириш борасида республика газета ва журналларида кўплаб илмий-оммабоп мақолалар чоп этиш билан бирга телевидение орқали кўплаб чиқишлар қилган.

С.Қ. Расулов 2009 йилдан Nestle компанияси билан ҳамкорликда шартнома асосида республиканинг 5 вилоятида конференцияларни 10 йил мобайнида ташкил этиб келмоқда ва маърузалар қилган, шу орқали мутахассисларнинг “Болаларнинг овқатланиши” мавзулари бўйича билимларини оширишда ўз ҳиссасини қўшиб келмоқда.

С.Қ. Расулов юқори даражали моҳир врач ва педагог, институт ва соғлиқни сақлаш тизими ходимларининг хурматига сазовор мутахассис, ўзига хос тиббиёт мактаби яратган ростгўй, талабчан ва масъулиятли инсон.

Самарқанд Давлат тиббиёт институти ректорати ва деканати аъзолари, ҳамда педиатрия кафедраси, ВМОФ болалар касалликлари кафедра ходимлари Сайдулло Расуловнинг 65 йиллик юбилеи муносабати билан самимий қутлайди, мустаҳкам соғлиқ ва ижодий баркамоллик тилайди.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

DOI: 10.38095/2181-466X-2020942-9-12

УДК: 616.831.9-002:578.835.11-063.1

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ
СЕРОЗНЫХ МЕНИНГИТОВ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙН. Б. Абдукадилова¹, З. Б. Хаятова²¹Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан²ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения России, Новосибирск, Российская Федерация**Ключевые слова:** энтеровирусная инфекция, дети, менингеальные симптомы, ликвор.**Таянч сўзлар:** энтеровирусли инфекция, болалар, менингеал белгилари, орқа миянинг суюқлиги.**Key words:** enterovirus infection, children, meningeal symptoms, cerebrospinal fluid.

В данной статье рассмотрено обследование 16 больных в возрасте от 1 до 14 лет с подтвержденным лабораторно (ПЦР ликвора) диагнозом энтеровирусного менингита. Все пациенты в зависимости от возраста были поделены на 3 группы. Основную группу заболевших составили дети школьного возраста. Течение болезни во всех случаях доброкачественное с коротким лихорадочным периодом, непродолжительным сроком клинически выраженного менингеального синдрома.

БОЛАЛАРДА ЭНТЕРОВИРУСЛИ ЭТИОЛОГИЯЛИ СЕРОЗЛИ МЕНИНГИТЛАРНИНГ
КЕЧИШИНИНГ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ХУСУСИЯТЛАРИН. Б. Абдукадилова¹, З. Б. Хаятова²¹Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон²Новосибирск Давлат тиббиёт университети, Новосибирск, Россия Федерацияси

Ушбу мақолада, 1 ёшдан 14 ёшгача бўлган 16 беморнинг текшируви лаборатория томонидан тасдиқланган (мия омурлик суюқлиги ПЗР) энтеровирус менингит ташҳиси. Ёшга қараб барча беморлар 3 гуруҳга бўлинди. Ишларнинг асосий гуруҳи мактаб ўқувчиларидан иборат эди. Касалликнинг барча ҳолатлари киска фебрил давр, клиник кўринадиган менингеал синдроми билан яхши кечади.

CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF THE COURSE OF ENTEROVIRUS ETIOLOGY
SEROUS MENINGITIS IN CHILDRENN. B. Abdukadirova¹, Z. B. Khayatova²¹Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan,²Novosibirsk State Medical Institute, Novosibirsk, Russian Federation

This article examines an examination of 16 patients aged 1 to 14 years with a laboratory confirmed (cerebrospinal fluid PChR) diagnosis of enterovirus meningitis. All patients, depending on age, were divided into 3 groups. The main group of cases was made up of school children. The course of the disease in all cases is benign with a short febrile period, a short period of clinically pronounced meningeal syndrom.

Актуальность. В структуре инфекционных заболеваний у детей менингиты являются самыми распространенными формами поражения центральной нервной системы [Куприна Н.П. и др. 2002]. Заболеваемость менингитами и менингоэнцефалитами в Узбекистане является актуальной проблемой. В связи с развитием высоких технологий, с внедрением молекулярной диагностики возможности этиологической расшифровки возросли, и соответственно возросли возможности диагностики и лечения. [Мусабаев Э.И., Касимова Р.Н. 2008]. Среди них на долю серозных менингитов (СМ) приходится более половины. Частота СМ среди детей составляет около 65% [Дик Г.А. и др. 2002]. Этиологическая структура СМ различна, по данным большинства исследователей, в 50-60% случаев этиологическими причинами являются энтеровирусы. Оставаясь малоконтролируемой в практике здравоохранения, энтеровирусная инфекция (ЭВИ) занимает одно из ведущих мест среди инфекционных заболеваний, протекающих с поражением ЦНС. Особенностью этой инфекции является вирусносительство, постоянно обуславливающее возникновение спорадических форм и массовых заболеваний, которое, как и заболеваемость, наблюдается не только среди детей младшего и старшего возраста, но и среди и взрослых [Ешмолов С.Н. и др. 2012].

Однако в нашем регионе данная инфекция не изучена и большое количество больных

с СМ так и проходит не расшифрованным. В связи с этим возникает необходимость оптимизации диагностики СМ и изучение течения менингитов с учетом расшифрованной нозологии.

Цель исследования: оценить клинико-лабораторные показатели при энтеровирусных менингитах у детей.

Материалы и методы исследования: материалом для исследования послужили 16 больных с диагнозом серозный менингит энтеровирусной этиологии, госпитализированных в городскую инфекционную больницу г. Самарканда. Всем пациентам проводился комплекс исследований, включавший клиническое и биохимическое исследование крови, ликвора, а также исследование спинно-мозговой жидкости по стандартным методикам с выделением РНК энтеровируса методом ПЦР. Определение РНК энтеровирусов в образцах клинического материала (ликвор) проводили методом полимеразной цепной реакции, используя набор реагентов «Ампли Сенс Enteroviruses FI».

Результаты и обсуждение: анализ полученных результатов позволил выделить клинические особенности серозного менингита энтеровирусной этиологии (ЭВМ) у наблюдавшихся детей. В зависимости от возраста были выделены 3 группы больных: 1 группа – дети от 1 до 3 лет, 2 группа – от 3 до 7 лет и 3 группа – с 7 до 14 лет. В возрастной структуре заболевших дети от 1 года до 3 лет составили 2 (12,5%) человека, от 3 до 7 лет – 4 (25%), с 7 до 14 лет - 10 (62,5%). Мальчиков было достоверно больше, чем девочек– 11 (68,8%) и 5 (31,2%) соответственно. При сравнении характерного начала заболевания, основных симптомов и симптомокомплексов в зависимости от возраста пациентов были выявлены достоверные различия (табл. 1).

Как видно из представленной таблицы, в большинстве случаев—у 12 (75%) больных заболевание начиналось остро, с резкого подъема температуры, не снижающейся при приеме жаропонижающих средств, жалоб пациента на сильную головную боль, рвоту (одно- или многократную), не связанную с приемом пищи, резкую слабость, сонливость, снижение аппетита. В этих случаях все вышеперечисленные симптомы и постоянно ухудшающееся состояние ребенка заставляли родителей обращаться за экстренной медицинской помощью.

При постепенном развитии болезни неврологическая симптоматика нарастала в течение трех и более дней, что отмечалось у 4-х (25,0%) пациентов. У 9 (56,3%) пациентов клинические проявления менингита возникли на фоне катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей. Триада симптомов, характерная для менингита, в виде головной боли, рвоты и лихорадки (повышения температуры тела до 38-39°C) регистрировалась при поступлении в стационар у 13 (81,3%) больных. Из них наиболее часто регистрировалась лихорадка – у 15 (93,8%) пациентов и рвота - в 14 (87,5%) случаев, реже головная боль у 13 (81,3%) детей.

В группе детей от 1 года до 3 лет заболевание начиналось остро во всех случаях. У всех детей данной группы отмечалась рвота и лихорадка.

Больные в возрасте от 3 до 7 лет имели острое начало заболевания с развитием выра-

Таблица 1.

Характерное начало заболевания при ЭВМ у детей различных возрастных групп.

Симптомы	Всего N=16		Дети 1-3 лет N=2		Дети 3-7 лет N=4		Дети 7-14 лет N=10	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Острое начало	12	75,0	2	100	3	75,0	7	70,0
Постепенное начало	4	25,0	-	-	1	25,0	3	30,0
Рвота	15	93,8	2	100	4	100	9	90,0
Головная боль	13	81,3	-	-	3	75,0	10	100
Лихорадка	15	93,8	2	100	3	75,0	10	100
Катаральные симптомы	9	56,3	1	50,0	2	50,0	6	60,0
Всего	16	100	2	100	4	100	10	100

женной клинической картины в течение первых двух суток только в 3 (75,0%) случаях, выраженной клинической картины в течение первых двух суток только в 3 (75,0%) случаях, у 1 (25%) ребенка этого возраста заболевание начиналось с постепенного нарастания неврологической симптоматики. Триада симптомов, характерная для ЭВМ, была положительной у 3 (75%) пациентов, из которой лихорадка встречалась в 3 (75%) случаях, головная боль – в 3 (75%), а рвота – у всех детей данной возрастной группы.

У детей школьного возраста острое начало ЭВМ было отмечено в 7 (70%) случаях, у 3 (30%) пациентов заболевание начиналось постепенно – неврологическая симптоматика нарастала в течение 3-х и более дней. Триада симптомов, характерная для ЭВМ, была зарегистрирована у 9 (90%) детей, рвота отмечалась у 9 (90%) больных, лихорадка различной интенсивности и головная боль у всех больных данной группы. Катаральные явления со стороны слизистой верхних дыхательных путей, проявляющиеся в виде гиперемии задней стенки глотки, ринита были отмечены у 9 (56,3%) обследованных пациентов. Наиболее часто вышеперечисленные симптомы регистрировались у детей школьного возраста – в 6 (60%) случаях, в возрасте от 3 до 7 лет – в 2 (50%) случаях, в группе детей от 1 года до 3 лет они встречались у 1 (50%) больного.

У всех обследуемых больных (100%) был отмечен такой признак интоксикации как астения, которая проявлялась в виде вялости различной степени выраженности, отсутствием или снижением аппетита, сонливостью, поведенческими нарушениями – ребенок становился капризным, плаксивым, непослушным, у части детей был резко выражен негативизм. У 15 (93,8%) больных отмечалась лихорадка, из них у 3 (18,8%) она не поднималась выше 38,5°C, у 12 (75%) человек температура тела была на высоких фебрильных цифрах. У всех детей младшей возрастной группы наблюдалась лихорадка фебрильного характера. Пациенты в возрасте 3-7 лет имели лихорадку в 3 (75%) случаях, у 2 (50%) детей – фебрильную, в 1 (25%) случаях – субфебрильную. У всех детей школьного возраста имела место лихорадка различной степени выраженности – в 8 (80%) случаях – до уровня 38,5°C-39,5°C, в 2 (20%) случаях – не выше 38,5°C.

Результаты проведенного сравнительного анализа частоты встречаемости различных форм тяжести ЭВМ в обследуемых возрастных группах пациентов приведены в таблице 2.

Заболевание во всех случаях протекало доброкачественно и имело гладкое течение. Энцефалит чаще – в 9 (56,3%) случаях протекал в среднетяжелой форме у больных всех возрастных групп. Тяжелая форма регистрировалась у 6 (37,5%) человек, легкая – у 1 (6,2%) пациента. У детей различных возрастных групп достоверных различий по частоте встречаемости разных форм тяжести заболевания выявлено не было.

Начало болезни характеризовалось клиническими проявлениями остро возникающего гипертензионного синдрома (интенсивная головная боль распирающего характера с преимущественной локализацией в лобно-височных областях, повторная рвота) с умеренно выраженными общемозговыми симптомами и повышением температуры тела.

В 13 (81,25%) случаях клеточный состав ликвора характеризовался умеренным лимфоцитарным плеоцитозом (от 20 до 300 клеток в 1 мкл), в 2 (12,5%) случаях цитоз был более 300 клеток в 1 мкл. У 1 (6,25%) больного уровень клеток превышал 800 в 1 мкл, указывая на выраженные воспалительные изменения с повышенной гиперпродукцией ликвора. У

Таблица 2.

Частота встречаемости различных форм тяжести ЭВМ у детей различных возрастных групп.

Форма тяжести	Всего N=16		Дети 1-3 лет N=2		Дети 3-7 лет N=4		Дети 7-14 лет N=10	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Легкая	1	6,2	-	-	-	-	1	10,0
Средне-тяжелая	9	56,3	-	-	3	75,0	6	60,0
Тяжелая	6	37,5	2	100	1	25,0	3	30,0
Всего	16	100	2	12,5	4	25	10	62,5

2 (12,5%) детей в 1-е сутки болезни имел место нейтрофильный плеоцитоз, при повторной люмбальной пункции на 3-и сутки менявшийся на лимфоцитарный. Осадочные пробы Панди и Нонне-Аппельта были слабopоложительными и положительными, содержание белка умеренно повышено, уровень глюкозы и хлоридов практически не отличался от нормальных значений.

Благоприятный прогноз в отношении всех обычно встречающихся клинических проявлений энтеровирусных инфекций в отсутствие средств специфической терапии позволяет в первую очередь прописывать пациентам с этими, как их точно характеризовала Н.К. Ворошилова, «острыми самостерилизующимися болезнями» (литер), ряд простых рекомендаций – соблюдение постельного режима на период высокой лихорадки, выраженных общемозговых симптомов, дробное питье, щадящую диету, полоскание рта и зева раствором фурациллина, прием симптоматических препаратов (жаропонижающих, анальгетиков). В условиях стационара больным дополнительно назначалась патогенетическая терапия – десенсибилизирующие средства, дегидратация, противорвотные препараты, по показаниям – инфузионная терапия в течение 2-3 дней, дексаметазон по схеме 4-5 дней.

Антибактериальная терапия назначалась больным с признаками воспаления верхнечелюстных пазух, ангины, обострения хронического тонзиллита, острого бронхита, инфекции мочевыводящих путей.

Большинство больных (11 детей) были выписаны на 5-7 день, 2-е больных на 4-й день, 1 ребенок на 9-й день, 1 больной на 13-й день заболевания пребывания в стационаре практически здоровыми. В силу особых обстоятельств 1 больной был выписан на 18-й день пребывания в стационаре.

Выводы: среди госпитализированных больных в ОИБ г. Самарканда было 16 больных в возрасте от 1 до 14 лет с лабораторно (ПЦР ликвора) подтвержденным диагнозом энтеровирусного менингита.

Основную группу заболевших менингитом энтеровирусной этиологии составили дети в возрасте от 7 до 14 лет (62,5%).

У больных энтеровирусными менингитами детей преобладают среднетяжелые и тяжелые формы заболевания.

Изменения СМЖ в большинстве случаев клеточный состав ликвора характеризовался умеренным лимфоцитарным плеоцитозом.

Течение болезни во всех случаях доброкачественное с коротким (1-2-3 дня, редко 4-5 дней) лихорадочным периодом, непродолжительным (4-5 дней) сроком клинически выраженного менингеального синдрома. Большинство пациентов выписаны на 5-7-й день с момента госпитализации с явным улучшением состояния.

Использованная литература:

1. Дик Г.А. Особенности течения серозных менингитов у детей в период эпидемической вспышки / Г.А. Дик, В.Н. Богайчук, Е.А. Богайчук, А.С. Жильцов // Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей. Материалы конгресса. -М., 2002. - С. 46.
2. Ершов Ф.И., Касьянова Н.В. Современные средства терапии наиболее распространенных вирусных инфекций. // Consilium medicum. - 2004. - Т.6, №1. - С.51-57.
3. Куприна Н.П. Клинико-иммунологические особенности серозных менингитов энтеровирусной этиологии / Н.П. Куприна, А.М. Земсков, С.П. Кокорева // Детские инфекции. - 2002. -№1- С.59-61.
4. Мусабаев Э.И., Касимова Р.И. Клинико-лабораторная характеристика течения менингитов в Узбекистане в зависимости от этиологического фактора. /Российская научно-практич. Конференция, посвящ. 110-летию каф.инфекц. болезн. ВМА им. С.М. Кирова. Инфекц. Болезни: проблемы здравоохранения и военной медицины. Сб.тезисов – Санкт-Петербург, 2006. - С. 220.
5. Скрипченко Н.В., Сорокина М.Н., Иванова В.В. и др. Серозные менингиты энтеровирусной этиологии. Методические рекомендации. - СПб., 2000. -32с.
6. Титов Л.П., Казак Н.Ф., Канашкова Т.А. Вирусология (характеристика возбудителей, патогенез и диагностика вирусных инфекций). Учебно-методическое пособие. - Минск, 2003. - 76с.
7. Финогеев Ю.П., Лобзин Ю.В., Винакмен Ю.А. и др. Клинико-лабораторная диагностика инфекционных болезней. Рук-во для врачей. / Под общ. ред. Ю.В. Лобзина. - СПб.: Фолиант, 2001. - 379с.

ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ ВЫГОРАНИЕ И ЕГО ПРОФИЛАКТИКА У ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ ВУЗОВ УЗБЕКИСТАНА

Н. О. Ахмадалиева, Ф. И. Саломова, Д. М. Болтаева, А. И. Истамов
Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: преподаватели вузов, психо-эмоциональное выгорание, психофизиологическое состояние.
Таянч сўзлар: олий таълим муассасалари профессор-ўқитувчилари, психо-эмоционал холдан туйиш, психофизиологик ҳолат.
Key words: university teachers, psycho-emotional burning, psychophysiological state.

Приведены результаты оценки состояния здоровья и психофизиологического состояния современных преподавателей ведущих вузов Узбекистана, как основы разработки профилактических мероприятий по сохранению их здоровья. Указаны факторы условий жизни, условий труда, определяющих состояние психо-эмоциональной сферы преподавателей. Показано, что для 60% профессорско-преподавательского состава характерны признаки психо-эмоционального выгорания среднего и высокого уровня, более выраженные в конце учебного года. Для снижения негативного влияния внешних факторов на психо-эмоциональную сферу ППС рекомендуется комплексный подход с учетом роли социально-бытовых условий, условий труда и личностной стрессоустойчивости.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ТАЪЛИМ МУАССАСАЛАРИ ПРОФЕССОР ЎҚИТУВЧИЛАРИНИНГ РУҲИЙ-ЭМОЦИОНАЛ ЗУРИҚИШИ ВА УЛАРНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ

Н. О. Ахмадалиева, Ф. И. Саломова, Д. М. Болтаева, А. И. Истамов
Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Ўзбекистон Республикасининг етакчи олий таълим муассасалари профессор-ўқитувчиларининг саломатлик ва психофизиологик ҳолатини баҳолаш натижалари асосида уларнинг соғлигини сақлаш бўйича профилактика чораларини ишлаб чиқилди. Профессор ўқитувчиларининг психо-эмоционал ҳолатини белгилайдиган омиллари: яшаш шароитлари, меҳнат шароитлари келтирилган. Таъқидланишича, ўқитувчиларнинг 60%да ўрта ва юқори даражадаги психо-эмоционал зўриқишлар белгилари мавжуд бўлиб, улар ўқув йилининг охирида кўпроқ намоён бўлади. Ўқитувчиларнинг психо-эмоционал ҳолатига ташқи омилларнинг салбий таъсирини камайтириш учун ижтимоий ва яшаш шароитлари, меҳнат шароитлари ва шахсий стрессларга чидамлилик ҳолатини ҳисобга олган ҳолда комплекционлашув тавсия этилади.

PSYCHO-EMOTIONAL BURNING AND ITS PREVENTION AT TEACHERS OF UZBEKISTAN UNIVERSITIES

N. O. Akhmadaliev, F. I. Salomova, D. M. Boltaeva, A. I. Istamov
Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

The results of assessing the state of health and the psychophysiological state of modern teachers of leading universities in Uzbekistan are presented as the basis for the development of preventive measures to maintain their health. The factors of living conditions, working conditions that determine the state of the psycho-emotional sphere of teachers are indicated. It is shown that for 60% of teaching staff there are signs of psycho-emotional burnout of medium and high levels, more pronounced at the end of the school year. To reduce the negative impact of external factors on the psycho-emotional sphere of teaching staff, an integrated approach is recommended taking into account the role of social and living conditions, working conditions and personal stress resistance.

Введение. Педагогическая деятельность входит в группу профессий с большой значимостью факторов психической напряженности. Она изобилует множеством как положительных, так и отрицательных эмоций при общении педагогов с учащимися. Это обусловлено и тем, что в основном педагогические коллективы женские, для которых характерны повышенная эмоциональная возбудимость, заражение эмоциями друг от друга, в том числе и отрицательными.

Ранее проведенными исследованиями выявлено, что в первые 10-15 лет работы у преподавателей происходит рост показателей компетентности, направленности, гибкости, затем тенденция меняется на противоположную: для педагогов со стажем работы 15-20 лет и более характерно резкое снижение всех показателей. У трети обследованных период стагнации характеризуется снижением показателя степени социальной адаптации до уровня больших неврозов.

По данным Г.А. Виноградовой (1999), [1] 97% преподавателей независимо от возраста страдают различными психосоматическими заболеваниями. Среди них «лидируют» гипертония и гипотония (два человека из каждых трех), неврозы, остеохондроз (каждый второй) и язва желудка (один из пятнадцати). Пик заболеваний приходится на возраст до 30 лет.

Возникновение этих заболеваний приводит к изменениям в психике, поведении и сказывается на эффективности педагогической деятельности. Например, психические нарушения, связанные с гипертонической болезнью (нарушения памяти, колебания настроения, утомляемость), могут приводить к затруднениям во взаимоотношениях и конфликтам с учащимися, коллегами по работе. Поэтому одной из центральных задач системы образования является сохранение профессионального здоровья преподавателей [2].

Цель исследования - сохранение и укрепление психо-эмоционального состояния преподавателей вузов, улучшение резервных возможностей организма профессорско-преподавательского состава (ППС) в вузах Узбекистана на основе выявления факторов риска, оценки показателей здоровья и выявления признаков психо-эмоционального выгорания у профессорско-преподавательского состава вузов республики.

Методы исследования. Исследования проведены в трех крупнейших вузах республики (Национальный Университет Узбекистана, Ташкентская медицинская академия и Ташкентский Политехнический Университет). Выявление факторов риска заболеваний проведено на основе опроса-анкетирования 430 преподавателей (16% от общей численности ППС в исследуемых вузах). Для оценки заболеваемости использованы данные медосмотра ППС и материалы заболеваемости с временной утратой трудоспособности за три года. При исследовании психо-эмоционального состояния ППС учтен опыт ранее проведенных в мире исследований по проблемам психо-эмоционального выгорания. Наличие и характер эмоционального выгорания исследованы у 300 преподавателей путем постановки теста на эмоциональное выгорание по опроснику МБИ (Maslach Burnout Inventory), предложенному американскими исследователями К. Маслач и С. Джексон. Данный вариант адаптирован Н.Е. Водопьяновой [5].

Результаты и их обсуждение. Проведенные исследования позволили выделить негативные социально-гигиенические факторы, которые могут иметь значение для психо-эмоционального состояния преподавателей. К числу факторов, оказывающих влияние на психо-эмоциональное состояние преподавателей вузов, могут быть отнесены как некоторые факторы социально-бытовых условий, так и условия труда ППС.

При опросе ППС выявлено, что не все преподаватели имеют собственное благоустроенное жилье, это имеет значение не только для соматического здоровья, но и для психо-эмоционального состояния всех членов семьи. Большая часть опрошенных преподавателей считает оплату своего труда недостаточной в сравнении с аналогичной оплатой труда преподавателей в зарубежных вузах. Все это способствует возникновению у преподавателя чувства социальной незащищенности [4].

При оценке нервной нагрузки в течение рабочего дня определено, что труд преподавателя характеризуется высокой напряженностью, обусловленной как обязательным выполнением расписания занятий, так и дефицитом времени, необходимостью каждодневного ведения большого объема расчетов (рейтинговая оценка знаний и деятельности студентов), длительным напряжением зрительных функций, необходимостью большой оперативной памяти (совокупность многих меняющихся элементов, подлежащих запоминанию в течение часа и рабочего дня), высоким интеллектуальным напряжением, связанным с выполнением творческой работы, частыми неповторяющимися стрессовыми ситуациями при работе с многочисленным и разнородным контингентом студентов. Указанные характеристики труда ППС позволяют определить напряженность такого труда как вредный (очень тяжелый) труд 3 степени (СанПиН 0141-03).

Определение временных затрат на выполнение тех или иных видов работы показало, что для 80% исследованных преподавателей рабочий день выходит за рамки установленно-

го законом 6-часового рабочего дня. Хронометраж рабочего времени преподавателя показал, что для выполнения всех видов работы преподаватель затрачивает фактически на 2 часа больше официально установленного рабочего времени преподавателя, составляя в среднем $8,0 \pm 0,2$ часов в день. При этом из 8-часовой фактической занятости преподавателя 5,8 часов связаны с учебной работой, что составляет 1250 часов в год.

Большая занятость ППС не позволяет обеспечивать достаточную физическую активность и для значительной части преподавателей – даже достаточный сон; летний отдых ППС в основном не организован и чаще всего заключается в пребывании дома или на даче, а для части преподавателей – в пребывании на работе [4].

Оценка функционального состояния организма ППС показала, что наиболее значимые изменения характерны для функционального состояния центральной нервной системы: точность выполняемой работы к концу дня достоверно снизилась у всех исследованных на 11-19%.

Изучение заболеваемости преподавателей с временной утратой трудоспособности показало, что для этой категории работающих характерен низкий ее уровень, так как от 78 до 87% преподавателей вузов в случае острых заболеваний не берут больничных листов, предпочитая выходить на работу и заниматься самолечением. По результатам медосмотра практически здоровыми являются лишь 20,9% преподавателей. Наиболее значимыми являются заболевания, для которых факторами риска могут быть факторы производственной среды, в том числе - высокое нервно-психическое напряжение [3].

Профилактических медосмотров ППС в вузах не проводится, на диспансерном учете находится лишь 9-11% ППС, никакой оздоровительной работы в отношении ППС не ведется.

Характеристика психо-эмоционального состояния преподавателей вузов. Психо-эмоциональное выгорание определяется такими показателями, как эмоциональное истощение (ЭИ), деперсонализация (Д) и редукция личностных достижений (РЛД). Психо-эмоциональное выгорание характеризуется снижением настроения и эмоционального фона, усталостью, угнетенностью, апатией, чувством разочарования, равнодушием, нарушением взаимоотношений с коллегами на работе, отсутствием видения положительных моментов в их деятельности, неуверенностью в своих силах и возможности дальнейшего развития и новых достижений.

Оценка частоты и уровня показателей эмоционального выгорания (ЭВ) показала, что для исследованной группы преподавателей характерно преобладание неблагоприятных изменений психо-эмоционального состояния среднего и высокого уровня: среднестатистический уровень эмоционального истощения среди ППС составляет 52-60%, в том числе высокого уровня РЛД – 44-50%; среднего уровня – 22-40%. В начале учебного года показатели эмоционального выгорания менее выражены, чем в его конце; это говорит о большой значимости рационального отдыха для психо-эмоционального состояния преподавателей.

Для профилактики психологического выгорания в настоящее время делается основной упор на личностную психологическую подготовку специалистов, повышение их стрессоустойчивости в жизни и на рабочем месте. В частности, рекомендуется организация тренингов и семинаров по предупреждению ЭВ:

- Повышение коммуникативных умений с помощью активных методов обучения (социально-психологические тренинги, деловые игры);
- Обучение эффективным стилям коммуникаций и разрешению конфликтных ситуаций;
- Тренинги, стимулирующие мотивацию саморазвития, личностного и профессионального роста;
- Антистрессовые программы и группы поддержки, ориентированные на личностную коррекцию самооценки, уверенности, социальной смелости, эмоциональной устойчивости и

психофизической гармонии, путём овладения способами саморегуляции и планирования личной и профессиональной карьеры;

- Соблюдение режима сна, отдыха и питания;
- Поиск новых интересов, не связанных с профессиональной деятельностью;
- Стремиться и достигать то, чего хочется;
- Чтение не только профессиональной, но и иной литературы;
- Культурно-развлекательные программы (кино, театры, музеи, выставки);
- Участие в различных семинарах, где есть возможность познакомиться с новыми людьми;

Реализацию мероприятий в каждом вузе желательно начинать с создания программы профилактики эмоционального выгорания, в которую должны быть заложены:

- обоснование программы;
- виды и мероприятия по практической реализации программы;
- цель программы и задачи по ее достижению;
- предполагаемые сроки и результат ее реализации;
- содержание каждого вида или группы мероприятий по реализации программы.

Выводы:

1. Для психо-эмоционального состояния ППС вузов имеют значение как условия и образ жизни (обеспеченность благоустроенным жильем, уровень оплаты труда, достаточный и хорошо организованный отдых), так и условия труда и прежде всего уровень психо-эмоционального напряжения.

2. В процессе работы у ППС отмечаются нарушения функционального состояния центральной нервной системы. Практически здоровыми являются не более 30% преподавателей, при этом для ППС вузов характерен очень низкий уровень заболеваемости с ВУТ, т.к. преподаватели берут больничный лист лишь при тяжелом течении заболевания.

3. Большая часть ППС (до 60%) имеет признаки психо-эмоционального выгорания среднего и высокого уровня, наиболее выраженного в конце рабочего дня и учебного года. Это позволяет считать психо-эмоциональное выгорание основным негативным следствием воздействия особенностей труда на организм ППС.

4. Предупреждение психо-эмоционального выгорания ППС должно быть комплексным, включающим улучшение социально-бытовых условий, условий труда, так и личностную психологическую подготовку с целью повышения стрессоустойчивости.

Использованная литература:

1. Виноградова Г.А. Влияние профессионально-педагогической деятельности на здоровье учителей школ // Ананьевские чтения. Тезисы научно-практической конференции. - СПб. - 1999.
2. Водопьянова Н.Е., Старченкова Е.С. Синдром выгорания: диагностика и профилактика, 2-е изд: СПб. Питер; 2008. -336с.
3. Митина Л. М. Психология личностного и профессионального развития человека в современном социокультурном пространстве // Психологические науки. - 2008. - С. 79-86.
4. Саломова Ф.И., Ахмадалиева Н.О. Условия и образ жизни преподавателей ВУЗов РУз // Проблема биологии и медицины. -2019. -№2 (109). -С. 86-89.
5. Саломова Ф.И., Ахмадалиева Н.О., Атанязова Р.А. Самооценка здоровья преподавателей Ташкентской медицинской академии // The 5th KUMC-TMA International Conference. Advances in Future Medicine and Public Health, Actual Problems of the Environment and Human Health. -2019. -Pg.457-459.

**СУРУНКАЛИ ТОНЗИЛИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА
ТИШ-ЖАҒ НУҚСОНЛАРИНИ ДИАГНОСТИКАСИ,
ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ ПРИНЦИПЛАРИ**

С. А. Гаффоров¹, Ш. Н. Нурова², Н. Б. Нуров²

¹Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Тошкент,

²Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: тишлов аномалиялари, тиш қатор нуқсонлари, сурункали тонзиллит, антропометрик текшириш усуллари.

Ключевые слова: аномалии прикуса, зубо-челюстных дефектов, хронический тонзиллит, антропометрические методы исследования.

Key words: malocclusion, dental defects, chronic tonsillitis, anthropometric research methods.

Мазкур тадқиқотда 7-15 ёшдаги 371 болалар текширилди. Шулардан 221 болада тиш-жағ аномалияси (ТЖА), кузатилди. Клиник-ортодонтик, биокимёвий ва иммунологик текширишлар натижасида СТ бир вақтда ТЖА кўрсаткичларининг юқорилиги кузатилди ва С-оқсил реактивлиги, антистрептолизин-О ва периферик қондаги серомукоид микдори, феталь гемоглобин – HbF, қондаги E – имунноглобулин, Виллебранд омил кўрсаткичлари болалар орасида ТЖА келиб чиқиши ва шаклланишида асосий омил эканлиги аниқланди.

**ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ, ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЗУБО-ЧЕЛЮСТНЫХ ДЕФЕКТОВ
У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ**

С. А. Гаффоров¹, Ш. Н. Нурова², Н. Б. Нуров²

¹Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент,

²Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В этом исследовании были обследованы 371 ребенок 7-15 лет. Из них у 221 ребенка наблюдалась зубно-челюстная аномалия (ЗЧА). В результате клинико-ортодонтических, биохимических и иммунологических исследований УТ одновременно наблюдалось повышение показателей ТГК и было установлено, что S-белковая реактивность, антистрептолизин – О и содержание серомукоидов в периферической крови, фетальный гемоглобин – HbF, е-имунноглобулин в крови, Виллебранд-фактор являются основными факторами происхождения и образования ЗЧА среди детей.

**PRINCIPLES OF DIAGNOSTICS, PREVENTION AND TREATMENT OF DENTAL-JAW DEFECTS IN
CHILDREN WITH CHRONIC TONZILLITIS**

S. A. Gafforov¹, Sh. N. Nurova², N. B. Nurov²

¹Tashkent Institute of postgraduate medical education, Tashkent,

²Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

This study examined 371 children aged 7-15. Of these, 221 children had maxillofacial anomaly. At one time, 166 children were diagnosed with chronic tonsillitis (ChT) and maxillofacial anomaly. Clinical-orthodontic, biochemical and immunological studies showed high levels of maxillofacial anomaly at the same time with ChT. Increased C-protein reactivity, antistreptolysin-O and seromucoid content in peripheral blood, fetal hemoglobin-HbF, immunoglobulin-E in the blood and von Will brand factors were the main factor in the formation of maxillofacial anomaly.

Долзарблиги: болаларда тиш-жағ аномалияларининг (ТЖА) тарқалганлиги жиҳатидан кариесдан кейинги ўринни банд этиб [1], Россияда 75% гача [5], Ўзбекистонда 58% гача [6,8], кузатилади, патологиянинг сабаби чайнаш аппаратида редукцион ўзгаришлар [12,13], бурун, томоқ ва оғиздан нафас йўли касалликлари ва асорати [20,21,17], (қондаги хлоридлар, ацидозлар, гемоглобин микдоридаги салбий ҳолатлар [18,22], оғиздан нафас олишда вена қон томирларида оқимнинг ёмонлашуви, марказий асаб тизимида, тўқималараро суюқликда, лимфа, кўз ва калла суяги ичидаги номутаносибликлар этиологик омил бўлиши такидланган.

Юз-жағ соҳадаги (ЮЖС) морфологик ўзгаришларни ўз вақтида антропометрик усулларда аниқлаш ТЖА диагностикаси ва профилактикаси учун муҳимдир. Аденоидларнинг суяк ва юмшоқ тўқималари чегараларини McNamara усулида ўрганишни, [21], фаренгал ўлчамларни аниқлашни [2,11,19,23,4,10,17], аденоид тўқималари ўлчамлари ва бурун-халқум суяги ўлчамлари орасида ўзаро тобе боғлиқликни аниқлаш [14], шунингдек краниометрик

усулларни: Sella, Nasion, Orbital, subspinale, subsspinale, Pogonion, Gnation, Mention, Gonion Articulare, Basion, Porion, PNS, ANS, S-N, Ba-N, orbitale, ANS дан PNS гача нуқталари қўллаш тажрибаси мутахасислар орасида кенг қўлланилиб келинмоқда [7,12,19].

Илмий изланиш мақсади: сурункали тонзиллит билан касалланган болаларда ТЖА диагностикаси, профилактикаси ва даволаш усулларини такомиллаштириш.

Текшириш усуллари ва танланган объект: стоматологик текширишда 221 болада анамнез, клиник-функционал, клиник-лаборатор текширишлар, уларнинг ота-оналарида анамнез йиғилиб ЎзР ССВ томонида 28.02.2018 йилда №7 Қарори асосида тасдиқланганган тиббий карта тўлдирилди. Усуллар БухМИ “Стоматология” илмий-амалий марказида, Бухоро вилояти болалар стоматология поликлиникасида ўтказилди.

Иммуномикробиологик текширишлар даво-профилактика ўтказилиши режалаштирилган болаларда: оғиз суюқлиги анаэробни агари, Эндо, Калина муҳити, қонли агар, МРС-4, Сабуро муҳити, нейтрофиллар фагоцит фаоллиги [9], лизоцим фаоллиги [10,17] секретор иммуноглобулинлар (sIgA) [10] даволашдан олдин ва кейин ўтказилди.

Дастлабки олинган илмий-амалий натижаларнинг амалиётга тадбиғи Ўзбекистон Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 26.09.2019 йил 8-Баёни, н-р/383 «Нафас йўли касалликлари асоратидан келиб чиқадиган тиш-жағ қаторлар нуқсонлари ва эндоген интоксикацияда патологик ҳолатларни ташхислаш», 26.09.2019 йил 8-Баёни, н-р/384 «Тиш-жағ қаторларнинг иккиламчи шакл бузилишларида сурункали тонзиллит ва уларнинг кечишини олдиндан баҳолаш алгоритми», ҳамда сурункали касалликлар билан оғриган беморларда тишлов (ТН) ва тиш қатори нуқсони (ТҚН) оғрилигини баҳолаш дастур (STRZE.exe) №09.07.2019 DGU 20190947 асос бўлди.

Натижалар ва уларнинг таҳлили: ТЖА ва СТ билан оғриган 78 боланинг 43 тасида ТҚН, 35 таси ТН билан, 55 та НГдаги боланинг 27 таси ТҚН, 28 таси ТН кузатилди. Шунингдек, тиббий-ижтимоий сўров таҳлили 38,4% бола онаси ҳомиланинг 1-триместрида, 36,5% 2-триместрда, 15,04% 3-триместрда патологик ўзгаришлар мавжудлигини, 9,5% да касаллик аломатлари кузатилмагани; СТ билан оғриганларнинг 51,97% табиий, 30,9% аралаш ва 7,3% сунъий озиклангани кузатилди.

ТҚН ва ТН билан бир вақтда СТ мавжудлар 60,24%, шундан 41% 7-10 ёшли; 59% 11-15 ёшли болалар ташкил қилиб, ТЖАнинг 19% дистал, 17% тескари прикусга, 16% протрузия, 15% юқори жағ тиш қатори торлиги ва 13% медиал прикуслар кузатилди. СТ ли болаларнинг 30,3% дистопия, 41,2% инфраоклюзия, 13,6 диастема, 15,1% супраоклюзия шаклдаги ЮЖА кузатилди.

СТ билан оғриганлар ЮЖС қатор нуқталарининг ўлчамларида НГдаги ва меъёрий морфологик ўлчамларга нисбаттан статистик ишонарли фарқлар кузатилиб, СТ ва ЮЖН патологиялари бирга келганда апикал базис НГ ва меъёрга нисбаттан торайиши, ЮЖ олдинги соҳасининг қисқариши кузатилди. Шунингдек; жағлар апикал базис муносабати, айниқса курак тишлар орасида бош суяк асосига нисбаттан юзнинг олдинги соҳаси суяклари юзага силжиши аломатлари кузатилди.

Бурун-ютқун қисми ташкил этувчи понасимон ва энса суяклари ўсиқлари ўрта сагитал тексликга нисбаттан олинганда учбурчак шаклни ҳосил қилиши, олдинги юзаси орқа бурун ўқиға қўшилиб кетадиган чизиқ ҳосил қилишини кузатишимиз мумкин. Бурун-ютқун суяк қисмининг ўсиш даврида СТ касалликлари билан оғриганларда меъёрий шаклланишининг патологик ўзгариши кузатилади.

СТ мавжуд болаларда ТЖА нинг ривожланиши ва шаклланишида танадаги эндоген интоксикациянинг ўрни, қондаги кислород етишмовчилигини, маҳаллий ва умумий иммунитет тизимини ўрганиш натижасида (1-жадвал) бета-гемолитик стрептококклар стрептолизинга антителалар титри соматик патологияси бўлмаган болалар гуруҳига нисбатан 2,5 баравар кўпайган ва бу касалликнинг бирга келадиган – СТ патологияларида полиэтиологик омилни акс эттиради. Сермукоид ТЖН ва СТ мавжуд болаларда, фақат ТЖН кузатилган болалар гуруҳига нисбатан 2,9 баравар кўп кузатилди.

1 жадвал.

СТ ва ТЖА бирга келишида периферик қоннинг биокимёвий таҳлили

Кўрсаткичлар	Соғлом болалар, n=12	СТ ва ТЖА мавжуд болалар, n=78	ТЖАли болалар, n=55
Гемоглобинни миқдори г/л	148,51±8,02	90,65±7,54*	116,48±9,13
Фетал гемоглобин (HbF) г/л	2,26±0,12	3,78±0,19*	2,44±0,18
pO ₂ артериал қон мм Hg	76,05±6,11	65,32±5,43	70,45±6,38
pO ₂ артериал ва веноз қон фарқи мм. Hg. ст.	42,35±3,12	23,14±1,58*	30,16±2,51
pCO ₂ артериал қон мм. Hg	40,05±3,07	44,61±4,24	41,68±3,89
Дескв. эндотелиал қон хужайраси таркиби 10 ⁴ /л	2,34±0,22	4,89±0,36*	3,23±0,24*
1-эндотелин таркиби (фмоль/л)	0,93±0,12	1,81±0,12*	1,06±0,11
Виллебранда омили (%)	76,51±4,27	118,06±7,11*	95,34±6,78*

Изоҳ: *- фарқларнинг аҳамияти $P < 0,05$.

ТЖА билан оғриганда, СТ ли болалар қон плазмасидаги реактив тўдалар, таққослаш гурухидан 3 баровар юқори, шу даврда текширилганларнинг, жигар хужайраларида албуминлар камайган. СТ ва ТЖА билан бир вақтда оғриганлардаги эндоген интоксикация кўрсаткичлари: С-реактив оксил, периферик қондаги антистрептолизин-О ва серомукоид кўрсаткичларни тўғри баҳолашга ва ТЖА патогенитик механизими комбинатциясини тасдиқлайди.

СТ ли болаларда “кислород очлиги” кузатилиши кислород ассимляцияси 20% га камайишида акс этади ва феталь гемоглабин (HIF-1) кўпайишини рағбатлантиради, мияда кислородга бўлган эҳтиёж ва уни етказиб бериш ўртасидаги мувозанат бузилади. Натижалар соғлом болаларга таққосланганда, СТ ва ТЖА мавжуд болаларда гемоглобин 22% га камайди, айна вақтда қонида HbF - ўртача 1,6 марта ошди, бу гипоксия жараёнидир.

СТ ва ТЖА мавжуд болаларда эндотелин-1 даражаси соғлом болаларга нисбатан анча юқори, Виллебранд омили фаоллашгани, қонда кислород билан боғлиқ патология эндотелиал вазоконструктор ва адгезивлик бузилганлигида акс этади.

Даво – профилактика тадбирлари 78 болалар бир вақтда СТ+ТЖА (43 = СТ+ТЖА ва 35=СТ+ПА); 55 болада фақат ТЖА (27=ТЖА ва 28=ПА) мавжуд гуруҳларига ажратиб болалар ёши, тишлар алмашинуви даври инобатга олиниб №-жадвалда келтирилган кетма-кетликга қўшимча ҳар йили бир мартадан мутахассислар: педиатр, кулоқ-бурун-томоқ, аллерголог, пулмонолог мутахассислар билан маслаҳатлашиб стоматолог томонидан даво ишлари олиб борилди.

Олиб борилган даво-профилактика якунида болаларнинг ЮЖТни антропометрик ва морфометрик баҳолаш орқали амалда қўлланилган даволаш тадбирларининг самарасини кузатдик (3-жадваллар).

Даволаш тадбирларидан кейин СТ ва ТЖАли болаларда қонда гемоглобин, соғлом болаларга нисбатан 61% га, фақат ТЖАли болаларга нисбатан 22% га камайган. СТ болалар қонида HbF миқдори ошган, терапия вақтида HbF даражаси бошланғич қийматларга нисбатан 28% га камайган ва жараённинг ривожланишида ЭДнинг ўрни мавжудлиги, портокавал анастомоз тармоғи шаклланиши ва ўпка тўқимасида гипоксия ва гипоксемия кучайишида акс этди.

Умумлашган патологияли болаларда комплекс даволаш олиб борилганда эндотелин-1 даражасини 38% пасайтиришга ёрдам берди Виллебранд қон манбаларига 17% га тенг. Ушбу фонга кўра, текширилаётган болаларнинг қонида дескуаматед эндотелиал хужайралар даражасининг 32% гача пасайиши кузатилади.

Мураккаб терапия фонида, IgG даражаси бошланғич кўрсаткичларга нисбатан ўртача 10% га камайиб IgM га нисбатан динамикалар - болаларда 23% га ошди. Шу каби динамикалар IgA концентрацияси таққослаш гуруҳи кўрсаткичларидан ўртача 19% га ошишида ҳам кузатилди. Даволашда болалар қонида IgE даражасини камайиши СТ билан

2 жадвал.

Текширилганларда 2 йилгача давомида даволаш-профилактика усулларини олиб бориш кўрсатма ва болалар гуруҳлари (сони % да).

Гуруҳлар	Нуқсон (n-% да)	Даволаш усуллари (n-% да)	Қўлланилган даволаш турлари
СТ ва ТЖН билан бир вақтда оғриганлар (n=78)	Тиш қатори нуқсони (n=43) 55,12%	Ортодонтик даволаш (n=13) 30,2%	Ортодонтик аппаратлар (пружина, винт ва ёй) ва миофункциональ трейнер: - 6та - болада 3/3 дистопия юкори жагида винтли пластинка (10-15 ёш); - 3та - болада тиш қатори сиқилишда трейнер мосламаси (6-12 ёш).; - 4та - болада инфраокклюзия винтли пластинка (6-12 ёш).
		Ихтисослашган даволаш (n=16) 37,20%	- СТ да хос даво; аденома олиш операцияси: - 7та - болада 3/3 дистопия юкори жагида винтли пластинка(10-15 ёш); - 4та - болада тиш қатори сиқилишда трейнер мосламаси (6-12 ёш); - 5та - болада инфраокклюзия винтли пластинка (6-12 ёш).
		Умумий даволаш (n=14) 32,6%	СТ да хос даво; аденома олиш операцияси: - 6та - болада юкори жағ торлиги Эджуайз (12-15 ёш); - 4 та болада чуқур прикус, миофункционал трейнер (7 - 12 ёш); - 4 та болада медиал прикусда пластинкали протез ва энгак маскаси (9 - 12 ёш).
	Прикус нуқсони (n=35) 44,9%	Ортодонтик даволаш (n=10) 28,6%	- Пружина, винт, ёй - миофункциональ трейнер ва Эджуайз – мосламалари; - 4та - болада пастки жағ торлиги – трейнер мосламаси (6 - 12 ёш); - 6 та болада ю/ж протрўзияси Эджуайз мосламаси (12-15 ёш).
		Ихтисослашган даволаш (n=12) 34,3%	СТ да хос даво; аденома олиш операцияси: -4 та - болада пастки жағ торлиги трейнер мослама бир йил(6-12 ёш); - 8та - болада ю/ж протрузияси Эджуайз мосламаси (12-15 ёш).
		Умумий даволаш (n=13) 37,1%	- СТ да хос даво; аденома олиш операцияси* - 3 та - болада пастки жағ торлиги Эджуайз мосламаси (12-15 ёш); - 4 та - болада чуқур прикус, миофункционал трейнер (6 12 ёш); - 6 та - болада медиал прикусда пластинкали протез - Прауа мосл-си (7-12 ёш).
Назорат гуруҳи фақат ТЖА мавжуд болалар (n=55)	Тиш қатори нуқсони (n=27) 49,09% Прикус нуқсони (n=28) 50,1%	Ортодонтик даволаш (n=14) 51,8%	- Ортодонтик аппаратлар (пружина, винт, ёй) ва миофункциональ трейнер: - 8та – болада ю/ж 3/3 дистопияси ва торлиги Эджуайз мослама (10-15 ёш); - 4та - бола ю/ж 2/2 инфраоккл-си, 3/3 дистопия-Эджуайз мослама; (10-15 ёш); - 2та болада супраокклюзия вестибуляр ёйли пластинка(9-12 ёшгача).
		Умумий даволаш (n=13) 48,1%	- Болага соғлом турмуш тарзи, қон таркиби, иммун тизимни тикловчи восита; - 5та - болада ю/ж 3/3 дистопия ва торлиги Эджуайз мослама (12-15 ёш); - 4та-бола ю/ж 2/2 инфраокклюзия, 3/3 дистопия-Эджуайз мослама (12-15 ёш); - 4та - болада супраокклюзия вестибуляр ёйли пластинка (9-12 ёш).
		Ортодонтик даволаш (n=14) 50,0%	- 6та - болада п/ж торлиги трейнер мосламаси; (6-12 ёш); - 8 та болада ю/ж протрўзияси Эджуайз мослама (10-15 ёш).
	Прикус нуқсони (n=34) 47,22%	Умумий даволаш (n=14) 50,0%	- Соғлом турмуш тарзи ва қон таркиби ва иммун тизимини тикловчи восита; -4та - болада чуқур прику ва торайиш трейнер мосламаси(6-12 ёш); - 3та - болада медиал прикус Эджуайз мосламаси (10-12 ёш); - 7та - болада дистал прикус Эджуайз мосламаси (10-14 ёш).

биргаликда ТЖА ли болаларда детоксикация тизими фаоллаштирилганлигини ва етилган хужайраларида+ IgE даражасини пасайтиришини кўрсатади.

Умулашган патологияси бўлган болаларда реактив протеин С даражаси бошланғич кўрсаткичга нисбатан 3 баровар юқори ва комбинатциялашган давода С реактив оксил даражасини даволашдан олдин 1-гуруҳ болаларга нисбатан 2,1 мартага камайди, натижада микроорганизмлар ва шикастланган хужайралар мембраналарига боғланган лигандлар билан СРБ комплекслари тизими каскади классик ва алтернатив фаоллаштирди.

СТли болаларда маҳаллий иммунитет кўрсаткичлари депрессия билан тавсифлаш мумкин; НГ билан солиштирилганда асосий гуруҳ болалари сўлагиди лизоцим камайди: Касалликни бирга келишида комплекс даволашда иммуно модуляторлардан фойдаланиш лизоцим фаоллигини ўртача 3 мартага оширди. Ўхшаш динамика sIgA нисбатан кузатилиб, сўлак даражаси даводан сўнг 2 баровар кўпайиб оғиз суюқлиги иммунитетини мустаҳкамлайди.

Хулосалар:

1. ТЖН мавжуд болаларда ва бир вақтда СТ билан оғриганларда аниқланган нуқсонларнинг оғирлик даражаси, болалар соматик касалликларига, уларнинг ота-оналаридаги ижтимоий омилларига боғлиқлиги ижтимоий-тиббий сўровлар, клиник текширишларда ўз аксини топди.

2. ТЖН мавжуд болаларда ва бир вақтда СТ билан оғриган болалар орасида сўлак ва кон таркибидаги қатор кўрсаткичлар ТЖН билан оғриганларда нисбатан, соматик касалликлари билан бир вақтда кечишида салбий кўрсаткичларда намоён бўлиши, нуқсонларнинг шаклланишида бола танасидаги умумий патологиянинг фонида кечишини тасдиқламоқда.

3. Сурункали тонзиллит билан касалланган мактаб ёшидаги болаларда тиш-жағ нуқсонларини стандарт комплекс даволанишига қўшимча равишда антиоксидант, антигипоксант ва иммунитетни кузатувчи препаратларни қўллаш даво самарадорлигини оширади.

4. Болаларда тиш жағ тизими аномалиялари патогенезида клиник, иммунологик ва биокимёвий кўрсаткичлар киритилган, клиник-патогенетик хусусиятларни ҳисобга олган ҳолда, соматик касалликлар билан биргаликда ТЖТ нуқсонига сабабчи тўқималарнинг шикастланиш алгоритми ишлаб чиқилди.

5. ТЖНда тиш қатори ва тишлов қаторидаги деформацияларда алгоритмида келтирилган тартибда анъанавий даво усуллари ва СТ оғриганларда патологияни ихтисослаштирилган даволаш усулини бир вақтда олиб борилиши тиш-юз-жағ соҳасидаги нуқсонларни бартараф этишда анча юқори самарадорликга олиб келишини тадқиқот натижалари тасдиқламоқда.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Алимский, А. В. Состояние временного прикуса и нуждаемость в стоматологической помощи / А. В. Алимский, а. И. Хамчишкин // стоматология. 2002. - № 2. - с. 28-29.
2. Белый, А. М. Количественные показатели лечения аномалий прикуса функционально действующими аппаратами в различные возрастные периоды / А. М. Белый // Ортодент-инфо. 2001. - № 3. - С. 37-39.
3. Gafforov S. A., Nurova Sh. N., Nurov.N. B. Diagnosis, prevention and treatment of dental anomalies in children with chronic tonsillitis and chronic bronchitis. Journal of Biomedicine and Practice №4 (2019).С.71-81.
4. Евдокимова Н.А. Особенности строения верхних дыхательных путей у детей с дистальной окклюзией зубных рядов / Н.А. Евдокимова, С.А. Попов, Е.А. Сатыго // Ортодонтия. - 2009. - № 4 (48). - С. 25-27.
5. Касьянова, Т.Р. Содержание фетального гемоглобина у больных вирусными и алкогольными циррозами печени // Материалы VII Нац. конгресса терапевтов. - М., 2012. - С.93-94.

6. Каримов Д.М., Принципы раннего выявления и профилактика сагиттальных зубочелюстных аномалий, диагностика и подход к лечению: Дисс. канд. мед. наук. — М., 2019. - 84 с.
7. Лосев А.В., 2005 Распространенность и механизмы развития зубочелюстных аномалий у детей и подростков Республики Алтай: автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук — М., 2005. - 16 с.
8. Мальцева, Г.С. Клиническое значение определения ревматоидного фактора, С-реактивного белка, антистрептолизина-О у больных с хроническим тонзиллитом // Российская оториноларингология. - 2010. - № 4(47). - С. 45-51.
9. Муртазаев С. С. Морфометрические параметры зубов верхней и нижней челюсти у представителей узбекской популяции / С. С. Муртазаев // Вестник Ташкентской Медицинской Академии. - Ташкент, 2016. - N1. - С. 153-155.
10. Оценка состояния системного и местного иммунитета у часто болеющих детей с патологией ЛОР органов (Даудов Х.Ш., Саидов М.З.). // Учебно-методическое пособие. Российский университет дружбы народов. Москва - 2007, С. 33.
11. Оценка гуморального звена иммунитета у часто болеющих детей с патологией ЛОР-органов. (Саидов М.З., Асмалова А.М.) // «Российская оториноларингология» - 2007 - N - Приложение -С. 120-126.
12. Пантелиева Е.В. Результаты ортодонтического лечения пациентов 7-12 лет с глубокой резцовой окклюзией (дизокклюзией) с помощью эластопозиционеров: Автореф.дисс.канд.мед.наук.- Москва.- 2009, 50 стр
13. Пиксайкина К.Г. Морфофункциональная характеристика зубочелюстной системы у пациентов с гипертрофией носоглоточной миндалины до и после ортодонтического лечения: Дисс. канд. мед. наук. — М., 2015. - 84 с.
14. Рябов Д.В. Оптимизация организации стоматологической помощи школьникам с флюорозом зубов // Автореф.дисс.канд.мед.наук,-Тверь-2010. -21с.
15. Состояние местного клеточного иммунитета у часто болеющих детей с аденоидными вегетациями 11-111 степени в зависимости от длительности заболевания (Махачева Х.Г., Нажмудинов И.И.). // Материалы конференции «Актуальные вопросы оториноларингологии», 11-12 сентября 2008 г., г. Москва. С. 15-17.
16. Яхина, З. Х. Клинико-статистическое и морфологическое обоснование выбора методов профилактики и раннего лечения зубочелюстных аномалий у детей дошкольного возраста : автореф. дис. . канд. мед. наук / З. Х. Яхина. -Казань, 1992. 25 с.
17. Am J Orthod Dentofacial Orthop. - 2015. Feb. - N.147(2). - P.214-20.
18. Am J Orthod Dentofacial Orthop. - 2018. Nov. - N.154(5). - P.718-732.
19. Kumar, T. V. Ul tras onographic evaluation of effectiveness of circumoral muscle exercises in adenotonsillec-tomized children / T. V. Kumar, S. Kuriakose // J. Clin. Pediatr. Dent. 2004. - Vol. 29, № 1. - P. 49-55.
20. Moss-Salentijn, L. Melvin L. Moss and the functional matrix / Moss-Salentijn, L. // J. Dent. Res. 1997. - Vol. 76, № 12. - P. 1814-1817.
21. Mahony, D. Effects of adenoidectomy and changed mode of breathing on incisor and molar dentoalveolar heights and anterior face heights / D. Mahony, A. Karsten, S. Linder-Aronson // Aust. Orthod. J. 2004. - Vol. 20, № 2. - P. 93-98.
22. Talmant, J. Nasal respiration and recurrence. / J. Talmant, J. Deniaud // Orthod. Fr. 2000. - Vol. 71, № 2. - P. 127-141. [^paHuysck
23. Wortham, J. R. Comparison of arch dimension changes in 1-phase vs 2-phase treatment of Class II malocclu-sion / J. R. Wortham, C. Dolce, S. P. McGorray et al. // Am. J. Orthod. DentofaciaT. Orthop. 2009. - Vol. 136, № 1. - P. 65-74.

БОЛАЛАРДА ЧАККА-ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИ ПАТОЛОГИЯЛАРИ ВА ТИШ ҚАТОРЛАРИ ОККЛЮЗИОН БУЗИЛИШИНING БОҒЛИҚЛИГИ

С. А. Гаффоров, А. А. Саидов, Ш. Ш. Азимова

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Тошкент,
Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: чакка пастки жағ бўғими, тишлов, окклюзион бузилиш, аномалия.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав, прикус, нарушение окклюзии, аномалия.

Key words: temporomandibular joint, occlusion, occlusal alterations, anomaly.

Доимий тишловдаги 114 нафар тиш-жағ тизимида маълум патологик ўзгаришлари бор болалар ортодонтик даволаниш учун диспансер назоратига олинди. Чакка пастки жағ бўғими мушак-бўғим дисфункцияси бор беморларда компьютер томография (КТ) усулида текширилди. Дистал тишловли болаларнинг 71,4 % да пастки жағ бўғим бошчаси юқори ва орқа томонга силжиган, фақатгина 28,6 % да бўғим бошчаси марказий ҳолатда жойлашган. Чуқур тишловли болаларнинг 73,3 % да пастки жағ бўғим бошчасининг юқори ва орқага силжиган, 26,7% силжиш кузатилмади. Олинган натижаларимизга қараганда дистал ва чуқур патологик тишловларда пастки жағ бўғим бошчасининг силжиши кўп кузатилиб, чакка пастки жағ бўғими мушак-бўғим дисфункцияси патогенезида патологик тишлов турлари асосий ўринларни эгаллади.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПАТОЛОГИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА И НАРУШЕНИЙ ОККЛЮЗИИ ЗУБНЫХ РЯДОВ У ДЕТЕЙ

С. А. Гаффоров, А. А. Саидов, Ш. Ш. Азимова

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент,
Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

114 детей с определенными патологическими изменениями в зубо-челюстной системе постоянном прикусе взяты под диспансерным наблюдением для ортодонтического лечения. Обследование височно-нижнечелюстного сустава пациентов с мышечно-суставной дисфункцией проводилось методом компьютерной томографии (КТ). У 71,4% детей с дистальным прикусом головка сустава нижней челюсти смещен вверх и назад, только у 28,6% головка сустава расположен по центру. У 73,3% детей с глубоким прикусом головка сустава нижней челюсти смещен вверх и назад, у 26,7% смещение не наблюдалось. Согласно нашим результатам, в патогенезе мышечно-суставной дисфункции височно-нижнечелюстного сустава патологические прикусы занимают одно из главных мест, так как при дистальном и глубоком патологическом прикусе смещение головки сустава нижней челюсти наблюдается чаще.

INTERRELATION OF TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS WITH THE OCCLUSAL ALTERATIONS OF PRIMARY DENTITION

S. A. Gafforov, A. A. Saidov, Sh. Sh. Azimova

Tashkent Institute of postgraduate medical education, Tashkent,
Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

114 children with certain pathological changes in the dento-maxillary system with a permanent bite were taken under medical supervision for orthodontic treatment. Examination of the temporomandibular joint of patients with muscular-articular dysfunction was carried out by computer tomography (CT). In 71.4% of children with a distal bite, the head of the joint of the lower jaw is shifted up and back, while only in 28.6% of the head of the joint is located in the center. In 73.3% of children with a deep bite, the head of the joint of the lower jaw is displaced up and back, whereas in 26.7% of the displacement was not observed. According to our results, pathological bites occupy one of the main places in the pathogenesis of muscular-articular dysfunction of the mandibular joint, since displacement of the head of the joint of the lower jaw is more common with a distal and deep pathological bite.

Болаларда чакка пастки жағ бўғими (ЧПЖБ) касалликларининг асосий келиб чиқиш сабаблари яллиғланиш жараёнлари ҳамда функционал бузилишлардир [Егоров П.М., Карапетян И.С., 1996; Каменова Л.А., 2014].

Текширишлар шуни кўрсатдики, дистал тишлов ёки чуқур кесувчи бекилишда 93% ҳолатда беморларнинг чакка пастки жағ бўғимида ўзгаришлар кузатилди. Пародонт касалликлари ва чакка пастки жағ бўғими мушак-бўғим дисфункцияларида 90% ҳолатда марказий, олд ва ён окклюзияларда функционал бузилишлар кузатилди [Долгаев А.А. 2008].

Тиш-жағ тизими бир-биридан ажралмас яхлит бир биомеханик тизимдир, шунинг учун уларнинг битта звеносида патологик ўзгариш келиб чиқса тиш-жағ тизимига ва қолаверса бутун организмга салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Тиш қаторида битта ёки бир нечата тишларни йўқотилиши, патологик тишловлар, тишларнинг нотўғри жойлашиши окклюзиянинг бузилишига ва кейинчалик чакка пастки жағ бўғимидаги патологик ўзгаришларга сабаб бўлиши мумкин. Бир томонлама моляр тишларни йўқотилиши натижасида беморнинг бир томонлам чайнаши юзага келади, оқибатда мушаклар активлигининг ассиметрияси ва пастки жағ бўғим ўсиғининг жойлашиш топографияси ўзгаради [Хватова В.А. 2003].

Тиш қаторларидаги нуқсонларни ортопедик даволанган беморларнинг 48% да ЧПЖБ мушак-бўғим дисфунцияси клиник белгилари кузатилади. ЧПЖБ Мушак-бўғим дисфунциясида пастки жағ синхрон ҳаракатининг бузилиши кузатилади. Чайнов мушакларида оғриқ бўғимда қирсиллаш, пастки жағ ҳаракати чегараланиб, пастки жағ мажбурий окклюзия ҳолатида бўғим бошчаси кам ёки серҳаракат, бош ва юзнинг атипик оғриғи, невралгия, глоссалгия ва эшитиш бузилади, қулоқ битади. Касалликни келтириб чиқарувчи омиллар окклюзия ва тишловнинг бузилиши, тиш қаторлари аномалияси, қисман тишсизлик, патологик едирилиш-тишловнинг пасайиши, нотўғри тайёрланган протезлар оқибатида пастки жағнинг ва чайнов мушакларининг нормал фаолияти бузилади. Бундан ташқари эндокрин ва психоэмоционал ўзгаришлар ҳам муҳим аҳамиятга эга [Ғажва С.И., Зызов Д.М., Шестопалов С.И., Касумов Н.С 2015].

Кўп олимларнинг фикрича, ЧПЖБ дисфунцияси асосида тишлар ва тиш қаторлари окклюзион бузилишлари ётади. Тиш қаторларидаги нуқсонлар оқибатида функционал окклюзия бузилади. Мушак фаолиятининг ассиметрияси натижасида бўғим бошчасининг ассиметрик жойлашиши кузатилади, нерв охирилариининг жароҳати бўғим капсуласи жароҳати, диск атрофи соҳаси жароҳати ва бўғим аъзоларида қон айланишининг бузилишига олиб келади, натижада турли хил оғриқларнинг сабабчиси бўлади. Агар дисфунцияга олиб келувчи окклюзион сабабчини ўз вақтида бартараф қилинмаса, кейинчалик рентгенологик текширилганда артроз белгилари пайдо булади. Булар оғиз очилганда ёки ёпиқ пайтда бўғим бошчасининг ассиметрик жойлашиши, бўғим ёриғининг ўнг ёки чап томонидан ассиметрик кичрайиши кузатилади [Ивасенко П.М., Мискевич М.И., Савченко Р.К., Симахов Р.В. 2007; Семенов Р.Р., Карпов С.М., Хатуева А.А., Карпов А.С. 2014].

Тиш қаторларидаги нуқсонлар ва тишлов аномалияларни болаларда эрта аниқлаб уларни ўз вақтида бартараф этилмаса, оқибатда чакка пастки жағ бўғимида функционал ўзгаришларга олиб келиши долзарб масалалардан бири бўлиб қолмоқда.

Илмий изланишлар мақсади. Болаларда чакка-пастки жағ бўғими патологиялари ва тиш қаторлари окклюзион бузилишининг боғлиқлигини текширишлар асосида баҳолаш.

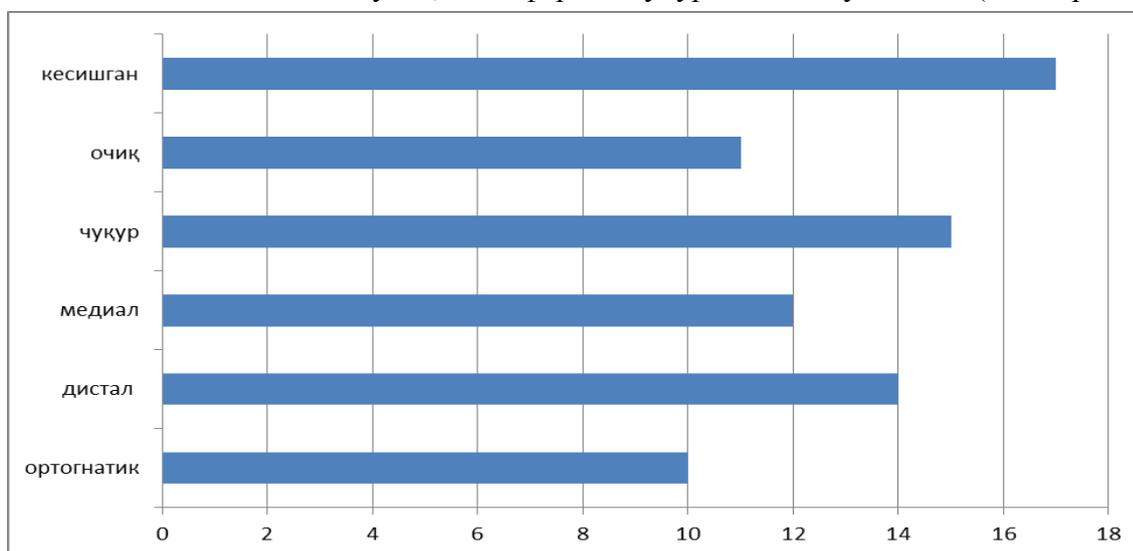
Тадқиқот объекти ва усуллари. Биз 2018-2019 йилда Бухоро шаҳрида жойлашган №2, 4, 7, 16-мактабларнинг 6-18 ёшли 642 нафар ўқувчилар орасида стоматологик текширишлар ўтказдик. Текширилган ўқувчиларнинг 346 нафари қизлар ва 296 нафари эса йигит болалар ташкил этди.

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 кўриқдан ўтказиш кетма-кетликда тиш ва тиш қаторлари, тишлов, пародонт ҳолати кўрилди, тиш пломбалари мавжудлиги ва уларни ҳолатига эътибор бердик. Оғиз бўшлиғи шиллик қавати, лаб ва пародонт тўқимасини кўздан кечиришда милкнинг қонаши, қичишиши ва ачишиши, лаб хошиясида 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, кариес ва унинг асоратлари, сут тишлар дўмбоқчаларининг едирилмаслиги, сут ва доимий тишларни эрта йўқотилиши, сут тишлари тушишининг кечикиши, болаларда ўз вақтида протезланмаслиги) аниқлашга эътиборимизни қаратдик.

ЧПЖБ мушак-бўғим дисфункцияси бор беморларда компьютер томография (КТ) усулида текшириш муҳим аҳамиятга эга. КТ натижасини таҳлил қилишда пастки жағ бўғим бошчасининг бўғим чуқурчасида сагитал текисликка нисбатан симметриклигига асосий эътиборимизни қаратдик. КТ таҳлили Жулев Е.Н., Ершов П.Э (2016 й) усулида ўтказилди.

Текширилган 642 нафар болаларнинг доимий тишловдаги 114 нафар тиш-жағ тизимида маълум патологик ўзгаришлари бор болалар стоматология-ўқув-илмий амалий маркази ва вилоят болалар стоматология поликлиникасига ортодонтик даволаниш учун диспансер назоратига олинди. Ушбу болаларнинг 79 нафари асосий гуруҳга ажратиб олинди. Асосий гуруҳга чакка пастки жағ бўғимидаги патологик ўзгаришлари бор болалар шикоятлари асосида ажратиб олинди. Асосий гуруҳдаги болаларнинг 17 нафарида кесишган тишлов аниқланган бўлса, 15 нафарида чуқур тишлов кузатилди (1 диаграмма).



1 диаграмма. Текширилган болалардаги тишлов турлари (нафар).

КТ да тишлов турига қараб бўғим бошчаси силжишнинг ўзаро боғлиқлиги таҳлил қилинди. Ортогнатик тишловли болаларнинг 20% да пастки жағ бўғим бошчаси силжиши ва 80% да нормал марказий ҳолатда жойлашиши кузатилди. Дистал тишловли болаларнинг 71,4% да пастки жағ бўғим бошчаси юқори ва орқа томонга силжигани, фақатгина 28,6% да бўғим бошчаси марказий ҳолатда жойлашган. Чуқур тишловли болаларнинг 73,3% да пастки жағ бўғим бошчасининг юқори ва орқага силжиган, 26,7% силжиш кузатилмади. Медиал тишловли болаларнинг 33,3% да бўғим бошчасининг силжиши, 66,7% да эса нормал ҳолатда бўғим бошчаси жойлашганлигини аниқладик.

1 жадвал.

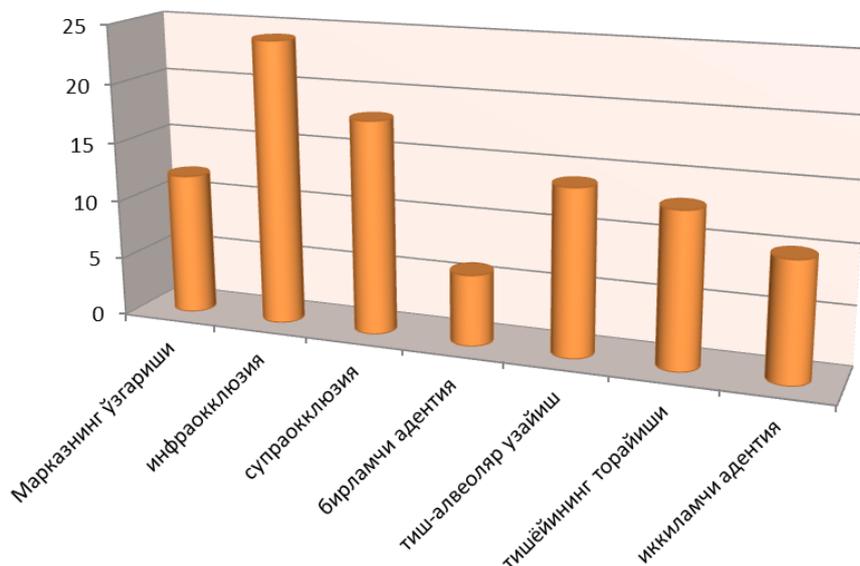
Тишлов турига қараб пастки жағ бўғим бошчасининг ҳолатлари

Тишлов тури	ЧПЖБ бўғим бошчаси ҳолати		Жами
	Патологик	Нормал	
Ортогнатик	2 (20%)	8 (80%)	10
Дистал	10 (71,4%)	4 (28,6%)	14
Медиал	4 (33,3%)	8 (66,7%)	12
Чуқур	11 (73,3%)	5 (26,7%)	15
Очик	6 (54,5%)	5 (45,5%)	11
Кесишган	12 (70,6%)	5 (29,4%)	17

Болаларда тиш қаторларидаги окклюзион бузилишлар кўринишлари ва уларнинг учраш фоизлари 3- жадвалда кўрсатилган. Марказий тишлар симметриклиги бузилиши 11 нафар (9,6%), инфраокклюзия эса 24 нафар (21%) болаларда кузатилди.

Хулоса. Юқоридаги олинган натижаларимизга қараганда дистал ва чуқур патологик тишловларда пастки жағ бўғим бошчасининг силжиши кўп кузатилиб, чакка пастки жағ бўғими мушак-бўғим дисфункцияси патогенезида патологик тишлов турлари асосий ўринларни эгаллади.

Шуни ҳам такидлаш керакки чакка пастки жағ бўғими мушак-бўғим дисфункцияларини ташхислаш ва даволашда пастки жағ бўғим бошчасининг жошлашиш ҳолати ҳамда ЧПЖБнинг морфофункционал ҳолати комплекс омиллар сифатида инобатга олиш зарур. Патологик тишловларни даволашдан олдин КТ текшириш усули ўтказилса, чакка пастки жағ бўғими элементлардаги ўзгаришларни кўриб, даволаш жараёнида асосий эътибор қаратилиб, чакка пастки жағ бўғими касалликларини оғир кўринишларга ўтиши олди олинади.



2 диаграмма. Тиш қаторларидаги окклюзион бузилишлар.

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. Брагин А. В. и др. Онтогенетическая оценка общих механизмов устойчивости организма к патологии зубочелюстной системы // Рос. стоматол. журн. – 2008. – №. 5. – С. 23-27.
3. Гажва С.И., Зызов Д.М., Шестопапов С.И., Касумов Н.С. Распространенность патологии височно-нижнечелюстного сустава у пациентов с частичной потерей зубов // Современные проблемы науки и образования. 2015. №6.
4. Долгаев А.А. Комплексная диагностика окклюзионных нарушений зубных рядов у пациентов с патологией височно-нижнечелюстного сустава // Вестник новых медицинских технологий. 2008. №2.- С.80.
5. Егоров П.М., Карапетян И.С. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. М, Издательство медицина, 1996.-122 с
6. Каменева Л.А. Оптимизация диагностики и лечения больных с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава: дис. ...канд/д-ра медицинских наук. Саратовский государственный медицинский университет, Саратов, 2014г.
7. 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.
8. Лепилин А.В., Коннов В.В., Багарян Е.А., Арушанян А.Р. Клинические проявления патологии височно-

- нижнечелюстных суставов и жевательных мышц у пациентов с нарушениями окклюзии зубов и зубных рядов // Саратовский медицинский журнал. 2010. Т.6 №2.- С. 405-409.
9. Семенов Р.Р., Карпов С.М., Хатуяева А.А., Карпов А.С. Этиологические и патогенетические механизмы формирования дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. 2014.
 10. Хорошилкина Ф.Я. Ортодонтия / Ф.Я. Хорошилкина. – М.: Мед. инф. агенство, 2006. – 541 с.
 11. Хватова В.А. Функциональная окклюзия в норме и патологии. – М.: Медицина, 2003. –С. 27-30.
 12. Шипика Д.В. Совершенствование диагностики и лечения заболеваний ВНЧС у пациентов с аномалиями прикуса: автореф. дис. канд. мед. наук. М.,2012. 26 с.
 13. Eaton K.A. Primary Dental Care: past, present and future / K.A. Eaton // Primary Dental Care. – 2012. – Vol. 19, № 3. – P. 99–101.
 14. 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.
 15. Scaramucci T. Oral manifestation associated with multiple pituitary hormone deficiency and ectopic neurohypophys / T. Scaramucci [et al.] // J. Clin. Pediatr. Dent. – 2011. – Vol. 35, № 4. – P. 409–413.
 16. Olimov S.Sh., Saidov A.A, Gaffarov S.A., Akmadaliev N.N Assessment of hepatobiliary system with dentalveolar anomalies in school children // International journal of Research (IJR), Volume-06, Issue-03 march 2019. 576-583.
 17. Saidov A.A. Assessment of some indicators of oral liquid in children with the pathology of the temior-lower under jaw joint // Asian Journal of Multidimensional Research, Volume-09, Issue-01 january 2020. 59-63.
 18. 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.

КУЙГАН БЕМОРЛАРДА ОШҚОЗОН-ИЧАК ТРАКТИ ФУНКЦИЯСИ БУЗИЛИШЛАРИНИНГ ЭНДОСКОПИК МОНИТОРИНГИ ВА ЭНТЕРАЛ ОЗИҚЛАНТИРИШ

Ф. А. Даминов, Х. К. Карабаев, С. А. Рузибоев

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд,

Республика шошилич тез ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: куйишлар, эрозив-яралли зарарланиш, термик зарарланишлар.

Ключевые слова: ожоги, эрозивно-язвенное поражение, термические поражения.

Key words: burns, erosive and ulcerative lesions, thermal lesions.

Тадқиқотни бажариш куйган беморларда меъда ва ўн икки бармоқ ичакнинг зарарланиши ва шиллик қаватининг ҳолатини аниқроқ баҳолаш имконини берадиган эндоскопик текширув натижаларини ўрганишга асосланади. Бунда тана юзасининг 25-35% зарарланган 87 нафар зонд орқали озиқлантирилган бемор ўрганилди. Оғир куйганларда комплекс даволаш чоралари гипералементация (зонд билан овқатлантириш) билан бирга олиб борилса организмнинг дармонсизликга учраши камаймади, ошқозон-ичак трактининг метаболлик касалликларини самарали равишда даволайди, етарли миқдордаги пластик материал билан таминлайди ва куйиш касаллигининг асоратлари сонини камайтириб, жарроҳлик даволаш натижаларини яхшилади.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ И ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ У ОБОЖЖЁННЫХ С НАРУШЕНИЯМИ ФУНКЦИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Ф. А. Даминов, Х. К. Карабаев, С. А. Рузибоев

Самарқандский Государственный медицинский институт, Самарқанд,

Самарқандский филиал Республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи, Самарқанд, Узбекистан

При проведении данной работы в основу изучения результатов мы положили данные оценки поражения желудка и двенадцатиперстной кишки у обожжённых, по данным эндоскопического метода исследования, позволяющего более точно оценивать состояние слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Обследовано 87 больных, получивших зондовое питание с площадью поражения от 25 до 35% поверхности тела. Комплексная терапия у тяжелообожжённых с включением зондовой гипералиментации позволяет уменьшить выраженность истощения, эффективно корректировать нарушения обмена функции желудочно-кишечного тракта, обеспечить достаточное количество пластического материала, тем самым уменьшить число осложнений ожоговой болезни и улучшить результаты оперативного лечения.

ENDOSCOPIC MONITORING AND ENTERAL NUTRITION IN BURNED PATIENTS WITH GASTROINTESTINAL TRACT DYSFUNCTIONS

F. A. Daminov, Kh. K. Karabaev, S. A. Ruziboev

Samarkand state medical institute, Samarkand,

Samarkand branch of republican research centre of emergency medicine, Samarkand, Uzbekistan

In carrying out this work, we based the results on the assessment of lesions of the stomach and duodenum in burned patients, according to the endoscopic research method, which allows a more accurate assessment of the state of the mucous membrane of the stomach and duodenum. We examined 87 patients who received probe nutrition, with a lesion area of 25 to 35% of the body surface. Combined therapy in seriously ill people with the inclusion of probe hyperalimentation can reduce the severity of exhaustion, effectively correct metabolic disorders of the gastrointestinal tract, provide a sufficient amount of plastic material, thereby reducing the number of complications of burn disease and improve the results of surgical treatment.

Қириш. Куйиш жароҳатини оғирлаштирадиган ҳолатлардан бири ошқозон-ичак трактидаги эрозив яралли ўзгариш бўлиб, беморларда сурункали гастродуоденал яралар 1,6-2,6% ҳолатда, ўткир эрозия ва яралар эса 30,3-66,1% гача учрайди [1,2,3,12,15]. Куйиш шоки, интоксикация, гипертермия беморларда жиддий нейропсихик ўзгаришлар, ҳазм тракти органлари функцияси бузилишига сабаб бўлади. Бу гипо- ва анорексия, кўнгил айниши, қусиш, метеоризм, ошқозон-ичакнинг ҳазм қилиш ва сўрилиш хусусиятларининг пасайиши билан намён бўлади. Эрта посттравматик (куйгандан кейин) даврда беморларни озиқлантиришнинг энтерал йўли блокланганлиги туфайли парэнтерал усул қўлланилади. Тана юзасининг 30% дан зиёд куйиш жароҳатини олган беморнинг метаболлик жараёнлар

учун энергетик эҳтиёжи 3500-4500 ккал/с ташкил этади [3,11]. Оғир беморларни эрта энтерал озикланишга ўтказиш, ошқозон-ичак трактидаги эрозив яралар ҳосил бўлишини ва қон кетиши частотасини камайтиришда муҳим рол ўйнайди [7,9,10,16].

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқот Республика шошилинич тез ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали комбустиология бўлимида 2015-2019 йилларда даволанган 103 беморларнинг даволаш натижаларига асосланган. Асосий гуруҳ 103 бемордан 65 нафар (63,1%) эркаклар, 38 (36,9%) аёллар ташкил этади. Куйиш майдони тананинг 25-45% ни ташкил этган 87 бемор текширилиб зондли озуклантирилди. Термик жароҳатнинг умумий майдони тери қопламининг $36,7 \pm 7,7\%$ ни ташкил этди. Термик жароҳат интеграл кўрсаткичлар даражаси назорат ва асосий гуруҳда деярли бир хил бўлган. Франк индекси 25 дан 205 гача ($88,5 \pm 41,3$) ораликда аниқланди.

103 бемордан 91 нафариди ($88,34\%$) эндоскопик текширув ўтказилди. Натижада 8 нафар беморда ўн икки бармоқ ичкада кратерсимон яралар аниқланди. Яралар ўлчами 0,3-0,4 см дан 0,5-0,8 см гача бўлиб гиперемияланган ва шишли кўринишда. 5 беморда оғриқли, қирғоқлари текис яралар ошқозоннинг пилорик қисмида, 13 беморда эса катарал дуоденит аниқланди. 36 беморда ошқозон шиллик қавати антрал қисмида эрозияли яллиғланишлар топилди. 3 та ўлган беморларда ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яралари (Курлинг-Дюпюитрен яраси) аниқланган.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Маълумки кенг ва чуқур куйишларда моддалар алмашинуви жараёнлари бузилади. Пластик ва энергетик ресурслар(нутриентлар) етишмаслиги тана вазнининг камайиши, организмнинг иммун тизими пасайиши, куйиш жароҳатида репаратив жараёнлар секинлашуви, ошқозон ичак тракти функциясининг бузилиши, хирургик даволаш натижаларининг ёмонлашувига олиб келади. Бу асосан куйиш касаллигининг учинчи босқичида, оғирлашган куйиш толиқишида содир бўлади [7,8,13,14]. Шунинг учун, ушбу жараёнларнинг коррекциясида парэнтерал озикланиш фони зондли озиклантириш усуллари қўлладик.

Куйиш касаллигини комплекс даволашни адекват ва эрта нутритив озиклантиришсиз амалга ошириб бўлмайди, чунки термик жароҳат патогенизида гиперметаболик синдром муҳим аҳамиятга эга бўлиб, бунда асосий алмашинув даражаси 180-200% гача кўтарилади, айниқса қон зардоби албумин ва глобулинлар катаболизми кучайиб кетади [8,14]. Нутритив озиклантиришни қўллаш куйиш жароҳатини олгандан сўнг ўртача ҳисобда 12-24 соатдан кейин бошланади. Энтерал озиклантириш ичакнинг мотор-эвакуатор функцияси тикланган беморларга қўлланилади. Зонд билан томчи усулда оксил гидролизати, глюкозанинг концентрацияланган эритмалари, ёғлар эмульсиялари киритилди.

Шифохона рационига қўшимча суткалик калория 1700-2000 ккал/с ташкил қилади. Ҳазм қилишни ошириш мақсадида В гуруҳ витаминлари, витамин С, инсулин, анаболик гормонлар юборилди. Зондли озиклантириш давомийлиги ўртача 24 кунни ташкил этди.

Беморга керакли калория миқдори куйидаги формула (М. Hildrethetal., 1982) ёрдамида ҳисоблаймиз: 1800 ккал/м^2 тана юзаси/кунлик (физиологик эҳтиёж)+ 2200 ккал/м^2 тана юзаси/кунлик (кўйиш жараёнида келиб чиқган зарурий қўшимча энергия).

Кўпчилик касалларда 2-3 кундан кейин комбинирланган озиклантириш (энтерал+парэнтерал) имкони пайдо бўлади. Энтерал озиклантириш аста секин 65-80% гача оширилади.

Сунъий озиклантиришнинг ушбу варианты Республика шошилинич тез ёрдам илмий маркази Самарқанд филиалида тайёрланган Зонд-III энтерал аралашмаси (жадвал) юкори самарадорликка эга эканлиги исботланди.

Куйиш майдони 50% дан кам—40-60 ккал/кг, 50%дан кўп—60-80 ккал/кг.

Куйиш жароҳати чуқур ва катта майдонли беморларда 24-48 соатдан сўнг зондли озиклантиришни бошлаш мақсадга мувофиқ ҳисобланади. Куйган касаллар билан бошқа хирургик касалларнинг зондли озиклантиришдаги катъий фарқи, унинг қўшимча озиклантириш эканлигида бўлиб, 2-3 кундан сўнг беморлар зондга кўникишади ва у одатий овқат

Таблица 1.

Зонд-III энтерал аралашмаси таркиби

№	Номлари	Таркиби
1	Гўштли шўрва	2000 мл
2	Қайнатилган қиймали гўшт	400 г
3	Тухум сариғи	100 г
4	Сметана	100 г
5	Сариёғ	50 г
6	Сабзи соки	100 мл
7	Олма соки	100 мл
8	Туршак	100 г
9	Манна ёрмаси	40 г
10	Картошка	200 г
11	Талқон	30 г
Жами: оксиллар 126 г, ёғлар 129 г, углеводлар 380 г.		3200-3500 ккал

қабул қилишига ҳалақит бермай қўяди. Ҳар кунги овқатланишлар оралиғида зонд орқали томчи йўли билан Зонд III аралашмаси витаминлар (А, В1, В2, С, РР) комплекси қўшиб юборилиб турилади. 2-4 ҳафтадан сўнг оксиллар баланси меъёрлашгандан кейин зондни олиб ташланиб, тери қоплами аутодермотрансплантация йўли билан тикланади. Ўртача ҳисобда даволаш учун 9,0 л (9000 ккал) «Зонд III» озуқа аралашмаси ишлатилади.

Энтерал озиклантиришнинг ҳажми ва тезлиги индивидуал аниқланади. Даврий озиклантиришни 18 беморда 4-6 соатдан қўлланилди, орада 2-3 соат дам олдирилди. Ҳар кун 450-850 млдан 2-3 ҳафта мобайнида юборилди. Нутритив озиклантириш усули самарали таъсир кўрсатиб, беморларнинг очликдан қийналиши олди олинди. Энтерал озиклантиришни эрта бошлаш (шок ҳолатида) патогенетик асосланган бўлиб буни қўйидагича изоҳлаш мумкин:

- ичак шиллик қавати хужайралари регенерацияси ва ўсиши учун кучли стимулятор овқат субстратлари бўлиб, ингичка ичак 50%, йўғон ичак эса 80% гача ўз эҳтиёжларини ичак бўшлиғидаги нутриентлар эвазига қоплайди. Бу эса шиллик қават дистрофия ва атрофиясини олдини олади;
- ичакка киритилган озуқа субстратлари унинг мотор – эвакуатор (перестальтик) функциясини эрта ва самарали стимуляциясини таъминлайди;
- ошқозон-ичак тракти шиллик қавати ўткир эрозив – ярали яллиғланишлари (Курлинг яраси) профилактикасида зарур ҳисобланади;
- сифатли энтерал озиклантириш организмни стресс реакцияларининг намоён бўлишини пасайтириб, термик жароҳат вақтида катаболитик жараёнларини қоплайди.

Таъкидлаш жоизки, беморнинг адекват оксилли озиклантирилиш бўлганида, ҳамда жигар функциялари сақланганда суткада 20 гача оксилни жигар синтезлайди. Бунинг 50-60% ини альбуминлар (10-12 г/сутка) ташкил этади. Эрта энтерал озиклантиришнинг тадбиғи натижасида полиорган дисфункциясининг давомийлигини $8,45 \pm 0,5$ дан $6,22 \pm 0,3$ суткага ($P \leq 0,15$) гача, реанимация бўлимида даволаниши $12,02 \pm 0,06$ дан $4,3 \pm 0,3$ суткагача ($P \leq 0,05$) қисқартиради. Биринчи суткадан энтерал озиклантирилган беморларнинг ҳеч бирида ошқозон – ичак трактида қон кетиши кузатилмади. Энтерал озиклантириш кечроқ йўлга қўйилган гуруҳда қон кетиши 6 беморда (16,6%) аниқланди. Эрта энтерал озиклантирилган гуруҳда қон препаратларига сарф-харажат 22% га, плазма ўрнини босувчи препаратларнинг эса 36% га тежаши аниқланди.

Зондли озиклантириш самарадорлиги критериялари бўлиб беморнинг умумий аҳволи, термик жароҳат ҳолати, электролитлар ва оксил алмашинуви кўсаткичлари, аутодермотрансплантат битиши кабилар хизмат қилди. Зонд орқали препаратлар киритилишида салбий

реакциялар, нокулай аҳволлар (ёқимсиз ҳислар) кузатилмади.

Айтиш жоизки, куйган беморларни даволаш инфузион – трансфузион терапия, адекват аралаш (парэнтерал–энтерал) ёки энтерал озиклантиришдан иборат эмас. Балки шу билан бирга некротомия, эрта некрэктомия, аутодермотрансплантация, антибиотикотерапия, оғрикислантириш, юрак – қон томир препаратлар юборилиши билан бирга ўтказилади.

Хулоса. Куйиш касаллигини даволашда энтерал озиклантиришга алоҳида уруғ бериш керак бўлиб, энтерал озиклантириш парэнтерал озиклантиришга қараганда анча физиологик ва 8-10 маротаба арзон тушади. Алоҳида қатъий стерил талаблар қўйилмайди ва ҳаёт учун хавфли асоратлар кузатилмайди. Шундай қилиб, оғир куйган беморларда комплекс даволаш чораларига зондли гипералиментация қўшилганда, организмнинг кучли ҳолдан тойишини пасайтиради, ошқозон-ичак тракти функцияси бузилишларини самарали коррекциялаш, пластик материалнинг етарлича ҳосил бўлиши ва куйиш касаллиги оғирлашишини пасайтириб, оператив даволаш натижалари ва беморлар ҳаёт сифатини яхшилашга олиб келади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Алексеев А.А., Бобровников А.Э., Крутиков М.Г. Анализ эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта и кровотечений из них у пострадавших с ожогами //Мат. конф. «Термические поражения и их последствия». Ялта 2016, с 43-47.
2. Воробьева О.В., Луфт В.М., Крылов К.М. Протоколы инфузионно-трансфузионной терапии и нутриционной поддержки пострадавших с тяжелой термической травмой // Мат. 6-го международного конгресса «Парентеральное и энтеральное питание». - Москва, 2002. - с. 37-38.
3. Воробьева О.В. Парентеральный компонент нутриционной поддержки в практике, интенсивной терапии тяжелообожженных // Мат. 3-й научно-практической конференции «Искусственное питание и инфузионная терапия больных, в медицине критических состояний». - Псков, 2003 - с. 37-38.
4. Гельфанд Б.Р., Заболотских И.Б. Интенсивная терапия. Национальное рук-во/ Под ред. Акад. РАН Б.Р. «ГЕОТАР-Медиа», 2019. – с. 643-650.
5. Даминов Ф.А., Хакимов Э.А., Карабаев Х.К. Профилактика эрозивно-язвенных гастродуоденальных поражений у больных с тяжелой термической травмой // Мат. Всероссийской конференции с межд. участием «Актуальные вопросы комбустиологии», 1-5 октября Сочи, 2019. – с. 39.
6. Калашников А.Ю. Эндоскопическая диагностика поражений слизистой оболочки верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных с термическими ожогами тела: автореф. дис... канд. мед.наук: Москва, 2005. - 23 с.
7. Кабанов М.Ю., Семенов К.В., Яковлева Д.М. Влияние раннего энтерального питания на восстановление миоэлектрической активности ЖКТ после панкреатодуоденальной резекции // Оренбургский медицинский вестник. 2016. Т. IV. № 3 (15). С. 48–49.
8. Кенжемуратова К.С., Тагаев К.Р., Рузибоев С.А. и др. Энтеральное питание при ожоговой болезни // Сб. научных работ III съезда комбустиологов России. Москва 15-18 ноября 2010 г. С. 92-93.
9. Крылов К.М., Луфт В.М., Козулин Д.А. и др. Нутриционная поддержка пострадавших с термической травмой / Санкт-Петербург: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, 2006. – 44с.
10. Луфт В.М., Костюченко А.Л. Клиническое питание в интенсивной медицине. Практическое руководство. Санкт-Петербург, 2002, с. 174.
11. Рузibaев С.А. Эндоскопическая диагностика и зондовое питание у тяжелообожженных с нарушениями функций желудочно-кишечного тракта // Научные труды Самаркандского Гос. медицинского института и Московской медицинской академии. Самарканд-Москва, 1999. – Ч.2. с.41-43.
12. Чанышев М.Ш. Роль ранней нутритивной поддержки в оптимизации ведения больных с тяжелой ожоговой раной. автореф. дис. ... канд. мед.наук: 14.00.27 - Уфа, 2005. - 20 с.
13. Oliver R.I. Burns resuscitation and early management. / R. I. Oliver, D. Spain, D.P. Orgillet all. // University of Louisville, May 1, 2003.
14. Opal S.M. insights into the immune dysfunction associated with termal injury. //Crit. Care Med.- 2002.- V.30,N.7.- P. 1651-1653.
15. Peck M.D. Nutritional monitoring and management / M.D.Peck // Problems in General Surgery. 2003. - Vol. 20, №1. - P. 55-60.
16. Robert L. Sheridan. Management of Burns. Surgical Clinics of Nourth America 2014 94(4): 721-944.
17. Venter M. Enteral resuscitation and early enteral feeding in children with major bums — effect on McFarlane response to stress / M.Venter, H.Rode, A.Sive, M.Visser // Burns. 2007. - Vol.33, Issue 4. - P. 464-471.

**СОСТОЯНИЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ
РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У ДЕТЕЙ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ****Ш. Б. Даминова, Н. Н. Казакова**Ташкентский Государственный стоматологический институт, Ташкент
Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан**Ключевые слова:** кариес, ротовая жидкость, ревматизм.**Таянч сўзлар:** кариес, сўлак, ревматизм.**Key words:** caries, oral fluid, rheumatism.

Значение стоматологических заболеваний на фоне соматической патологии в научной и практической медицине определяется ростом их распространенности среди населения в целом, быстрым развитием осложнений и необходимостью комплексного подхода к лечению применительно к фоновой терапии.

Среди 157 детей и подростков с ревматизмом, проживающих в различных районах Бухары, проведено изучение особенности биофизических свойств ротовой жидкости. У больных 7-16 лет выявлен кариес в 92,6% случаев, гипоплазия эмали – в 18,68%. Анализ полученных результатов показал снижение скорости секреции слюны (ССС) по сравнению со здоровой группой детей и необходимость изучения уровня стоматологического здоровья с учетом длительности и формы ревматизма, базовой терапии фоновой патологии, а также разработки комплекса стоматологических лечебно-профилактических мероприятий с учетом унифицированных протоколов оказания медицинской помощи детям, больным с ревматизмом.

**РЕВМАТИЗМГА ЧАЛИНГАН БОЛАЛАР СЎЛАГИНИНГ
ФИЗИК-КИМЎВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИНИНГ ҲОЛАТИ****Ш. Б. Даминова, Н. Н. Казакова**Тошкент Давлат Стоматология институти, Тошкент,
Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Соматик патология фонида стоматологик касалликларнинг илмий ва амалий тиббиётда ахамияти уларнинг бутун аҳоли орасида тарқалиши ортиши, асоратларнинг тез ривожланиши ва фон терапиясига нисбатан даволашга комплекс ёндашув зарурати билан белгиланади.

Бухоронинг турли минтақаларида истиқомат қилувчи 157 нафар болалар ва ўсмирлар орасида оғиз суюқлигининг биофизик хусусиятлари аниқланди. 7-16 ёшли беморларда 92,6% ҳолларда кариес, 18,68%да эмал гипоплазияси аниқланди. Натижаларнинг таҳлили соғлом болалар гуруҳи билан солиштириганда сўлакнинг секреция тезлиги (ССТ) камайганлигини ва унинг ревматизмнинг давомийлиги ва шаклига боғлиқлигини, йўлдош касалликнинг асосий терапиясини, шунингдек, тиббиёт учун ягона даволаш тизимларини ҳисобга олган ҳолда ревматизм билан оғриган болалар учун стоматологик даволаш ва профилактика чораларини ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатди.

**STATE OF PHYSICAL AND CHEMICAL PROPERTIES OF ORAL FLUID IN CHILDREN
WITH RHEUMATISM****Sh. B. Daminova, N. N. Kazakova**Tashkent State Dental Institute, Tashkent,
Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Meaning of dental disease on the background of somatic pathology in the scientific and practice medicine is defined by growth of their prevalence in the general population, the rapid development of complications and the need for a comprehensive approach to treatment by reference to the background therapy.

Among 157 children and adolescents with rheumatism living in various regions of Bukhara, a study was made of the particular biophysical properties of oral fluid. An analysis of the results showed a decrease in the rate of saliva secretion (RSS) compared with a healthy group of children and the need to study the level of dental health taking into account the duration and form of rheumatism, basic therapy of background pathology, as well as the development of a set of dental treatment and prophylactic measures taking into account unified protocols for medical helping children with rheumatism.

Согласно данным литературы, этиология ревматизма остается до сих пор неустановленной. Считается, что это мультифакторное аутоиммунное заболевание, в развитии которого имеют значение экзогенные (вирусы, бактериальные суперантигены) и эндогенные (коллаген типа II, стрессорные белки) факторы.

В основе патогенеза ревматизма или острая ревматическая лихорадка по международ-

ной классификации болезней (МКБ) лежит системное аутоиммунное воспалительное заболевание соединительной ткани, с преимущественной локализацией поражения в сердечно – сосудистой системе [3,6,10].

Согласно, данным ВОЗ ревматизмом страдает не менее 1% населения земного шара. Имеются отдельные сообщения о высокой частоте кариеса зубов при ревматическом артрите, наличия множества очагов деминерализации эмали нарушения состава и свойства слюны и т.д. [3,5,6,9]. Однако до настоящего времени отсутствуют точные данные об уровне комплексной стоматологической заболеваемости детей больных ревматизмом, отсутствии подобной информации не позволяет дать оценку потребностей в ней больных детей и оказания им полноценной стоматологической помощи, что свидетельствует об актуальности избранной темы.

Многие авторы доказали, что кариес зубов является мультифакторным заболеванием и в его развитии важное значение имеют свойства и состав смешанной слюны [1,2,4,7]. Все физиологические процессы твёрдых тканей зуба после прорезывания протекают во взаимоотношении со слюной - биологической средой полости рта [4,8,11]. Физические свойства смешанной слюны оказывают существенное влияние на гомеостаз твёрдых тканей зубов у здоровых детей, а при ревматической болезни эта проблема стала приобретать ещё большее значение. Однако в современной литературе работы посвященные изучению минерализующего потенциала и биофизических характеристик ротовой жидкости у детей без соматической патологии противоречивы, а в Узбекистане очень ограничены. При ревматизме у детей данный вопрос не изучен.

Цель исследования: изучить особенности биофизических свойств ротовой жидкости у детей больных ревматической болезнью.

Материалы и методы исследования: для выполнения поставленной цели были обследованы дети 7-16 лет больные ревматической болезнью, лечившиеся в Бухарском детском областном многопрофильном центре, и находящиеся на «Д» учёте у ревматолога, в районных поликлиниках.

Определение скорости секреции слюны и её вязкости проводили по методу Рединова Т, Поздив А.Р., 1998 г. Кислотное щелочное равновесие смешанной слюны (рН) по методу В.К. Леонтьева 2008 г. (таблица 1).

По рекомендации ВОЗ, исследуемые дети разделены на 3 группы по возрастам: I группа—7-10 лет, II группа—11-13 лет, III группа—14-16 лет. Анализ таблицы демонстрирует характер биофизических изменений ротовой жидкости при ревматизме у детей. Выявляется снижение скорости секреции слюны (ССС) по сравнению со здоровой группой детей. При этом следует отметить, что снижение ССС наблюдается как при системной, так и при сустав-

Таблица 1.

Сравнительное исследование ротовой жидкости у детей больных ревматизмом и практически здоровых детей.

Возраст	Исследуемые показатели	Группа исследования		
		Системная форма Р	Суставная форма Р	Контрольная группа
7-10 лет	1. ССС. (0,34-0,56 мл/мин)	0,32 ± 0,03*	0,43 ± 0,04*	0,45 ± 0,01*
	2. Вязкость слюны 1,0-3,0 отн. ед	3,52 ± 0,13*	2,9 ± 0,15*	1,8 ± 0,5*
	3. рН 6,8-7,5	6,69 ± 0,05*	6,74 ± 0,03*	6,87 ± 0,11*
11-13 лет	1. ССС. (0,34-0,56 мл/мин)	0,31 ± 0,02*	0,40 ± 0,03*	0,43 ± 0,01*
	2. Вязкость слюны 1,0-3,0 отн. ед	3,46 ± 0,14*	3,1 ± 0,11*	1,9 ± 0,2*
	3. рН 6,8-7,5	6,65 ± 0,07*	6,85 ± 0,03*	6,98 ± 0,03*
14-16 лет	1. ССС. (0,34-0,56 мл/мин)	0,30 ± 0,03*	0,35 ± 0,02*	0,46 ± 0,03*
	2. Вязкость слюны 1,0-3,0 отн. ед	3,6 ± 0,12*	3,3 ± 0,4*	2,9 ± 0,1*
	3. рН 6,8-7,5	6,65 ± 0,03*	6,69 ± 0,4*	7,2 ± 0,01*

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с контрольной группы детей

ной форме Р, но более значимые изменения наблюдают при системной форме Р. В контрольной группе здоровых детей ССС составила $0,45 \pm 0,01$ мл/сек; при системной форме $0,32 \pm 0,03$ мл/сек; при суставной форме $0,33 \pm 0,04$ мл/сек в 1 группе детей 7-10 лет. Если при системной форме ревматоидным артритом ССС достоверно ниже нормальных значений, то при суставной форме находится в пределах нижней границы нормы.

Такая же динамика изменения наблюдается по показателям вязкости смешанной слюны. Вязкость ротовой жидкости при системной форме Р достоверно выше контрольной группы в 1,3 раза, при суставной форме, также находится близко к верхней границе нормы.

Изучение рН ротовой жидкости выявило тенденцию к снижению кислотности ротовой жидкости, но в пределах нормальных значений.

Изучения динамики исследуемых показателей смешанной слюны во 2 возрастной группе школьников (11-13 лет) выявило следующий характер их динамики. Вязкость и ССС ротовой жидкости имеют ту же систему изменений, как в I возрастной группе. При системной форме Р данные показатели достоверно ниже контрольной группы здоровых детей. При суставной форме Р изучаемые показатели находятся в пределах нормы (таблица 1).

Исследования рН в этой группе выявило снижение данного показателя при системной форме Р более чем в 1,05 раза, при суставной форме Р рН имеет тенденцию к снижению, но находится на нижней границе нормы. В третьей возрастной группе ССС снизилось во всех 3 изучаемых возрастных группах достоверно ниже нормальных значений. Вязкость ротовой жидкости в 1 возрастной группе достоверно выше контроля в 1,2 раза, во 2 возрастной группе в 1,01 раза.

Изучение ССС показало достаточно заметное её снижение в 3 возрастной группе при системной форме Р и в пределах нижней границы нормы при суставной форме Р. Величина рН смешанной слюны в обеих формах Р достоверно ниже по сравнению с контролем и соответственно в контрольной группе $7,0 \pm 0,01$, при системной форме равно $6,65 \pm 0,03$, при суставной форме Р $6,69 \pm 0,4$.

Слюна это сложная биологическая жидкость, определяющая состояние и функционирование зубов и слизистой оболочки полости рта. Повышение вязкости слюны, приводит к множественному кариесу и нарушает её очищающие свойства и минерализующую способность [5,7,10,11].

Смещение рН слюны как в кислую (до 5,4 ед.), так и в щелочную (до 8 ед.) вызывает патологические изменения. Подкисления среды приводят к резкой ненасыщенности слюны гидроксиапатитом и следовательно увеличивает скорость растворения эмали. Подщелачивание слюны вызывает противоположный эффект и приводит к усиленному камнеобразованию. Кислотность зависит от скорости слюноотделения, гигиенического состояния полости рта, характера пищи, времени суток и возраста. При низкой скорости слюноотделения и не соблюдении гигиены полости рта рН слюны смещается в кислую сторону [1,2,4,8].

Выводы: У наших обследуемых детей с ревматической болезнью на фоне течения основного заболевания, выявлены нарушения ряда биофизических свойств ротовой жидкости. У этих больных детей установлено подкисление смешанной слюны сочетающееся, со снижением ССС и повышением вязкости слюны, нарушение самоочищаемости полости рта в результате ухудшений его гигиенического состояния, образования обильных зубных отложений, и установленные изменения свидетельствуют о повышенном риске развития высокой кариесогенной ситуации в полости рта, больных детей. Полученные данные указывают на необходимость разработки и применения активных кариес-профилактических и специальных лечебно-профилактических мероприятий для детей больных ревматической болезнью, проводимые параллельно с лечением основного заболевания.

Использованная литература:

1. Боровский С.В. Биология полости рта / В.Е. Боровский, В.К. Леонтьев. Москва: Медицина -2001.-304 с.
2. Денисов А.Б. Диагностическая информативность слюны. Перспективы исследований – А.Б. Денисов // Дентал Ревю. Образование , наука и практика в стоматологии. Тезисы докладов.
3. Дмитриева Л.Д. Клинико-иммунологическая характеристика детей с ювенильным ревматоидным артритом. Автореф. дис. Воронеж, 2016. 24-с.
4. В.К. Леонтьев. Кариес зубов- болезнь цивилизации / В.К. Леонтьев.// Биосфера.- 2010-№3- С. 392-396.
5. Леонтьева Е.Ю. и др. Реминерализующая терапия с использованием TOOTH MAUSSE и Mi Paste Plus (GC)// Проблемы стоматологии -2012.-№ 1.- С.33-36.
6. Новицкая И.К. Корреляционная связь между интенсивностью кариеса и показателям минерализующего потенциала жидкости и детей раннего возраста// of Journal of Health Sciencas. -2014- Vol.04.-N03.-P.011-020.
7. Скворцова А.А «Особенности лечение хронического пародонтита у больных ревматоидным артритом» Авт. дисс. на соиск. уч. ст. к.м.н. М.-2014- 24 с.
8. Eubanks D.L. The basics of saliva /D.L.Eubanks, K.A Nt.-2010- Vol.27, 4.-P.266-267.
9. Zero D.T.,Brennan M.T Daniels T.E. et al. Clinical practice guidelines for oral management of Sjogren disease: Dental caries prevention . // Journal Of The American Dental Association.-2016.-Vol. 147(4).-P. 295-305.
10. Zhang S.,Chau AM, Lo EC, Chu C-H. Dental caries and erosion status of 12 year old Hong-Kong children// BMC Public Health .-2014. –Vol .14.-P.7.
11. Zhegova G., Rashkova M., Rocca J.P. Minimally invasive treatment of dental caries in primary teeth using an Er: YAG Laser// Therapy.-2014. –Vol .23(4).-P.249-54.

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ У ПЕШЕХОДОВ ПРИ ИХ СТОЛКНОВЕНИИ С ДВИЖУЩИМИСЯ СОВРЕМЕННЫМИ ЛЕГКОВЫМИ АВТОМОБИЛЯМИ

С. И. Индияминов, С. Ш. Гамидов, Ф. Х. Бойманов

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд,
Навоийский филиал Республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи, Навои, Узбекистан

Ключевые слова: автомобильная травма, пешеход, столкновения, повреждения.

Таянч сўзлар: автомобиль травмаси, пиёда, тўқнашувлар, жароҳатланиш.

Key words: car accident, pedestrian, collision, damage.

В статье описаны формирования повреждений у пешеходов при их столкновении с движущимися современными легковыми автомобилями, производимыми в Узбекистане. На примерах из практических наблюдений по данному виду автомобильной травмы показаны отличительные особенности повреждений, по их характеру и локализациям на теле у пострадавших. Несмотря на то, что в приведенных случаях имел место классический тип столкновений автомобилей с пешеходами, на теле у погибших не были выявлены так называемые “характерные повреждения” для данного вида автотравмы.

ҲАРАКАТДАГИ ЗАМОНАВИЙ АВТОМОБИЛЛАР БИЛАН ПИЁДАЛАР ЎРТАСИДАГИ ТЎҚНАШУВИДА ЖАРОҲАТЛАР ШАКЛЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

С. И. Индияминов, С. Ш. Гамидов, Ф. Х. Бойманов

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд,

Республика шошилич тез ёрдам илмий маркази Навои филиали, Навои, Ўзбекистон

Мақолада Ўзбекистонда ишлаб чиқарилган замонавий автомашиналар билан пиёдаларнинг тўқнашиши натижасидаги жароҳатлар хусусиятларини ўрганиш долзарб муоммо эканлиги таъкидланган. Ушбу турдаги автохалокатлар натижасидаги жароҳатланишга оид амалий кузатувларда жабрланганлар танасидаги жароҳатларнинг тана қисмларида жойлашуви ва уларнинг хусусиятлари фарқ-тафовути кўрсатилган. Автомобилларнинг пиёдалар билан тўқнашуви “классик тури” булишига қарамай, марҳумлар танасида автотравманинг бу тури учун “характерли жароҳатланишлар аниқланмаган.

FEATURES OF DAMAGE FORMATION TO PEDESTRIANS IN THEIR COLLISION WITH MOVING MODERN CARS

S. I. Indiaminov, S. Sh. Hamidov, F. Kh. Boymanov

Samarkand state medical institute, Samarkand,

Navoi branch of republican research center of emergency medicine, Navoi, Uzbekistan

The article emphasizes the relevance of studying the features of the formation of damage by pedestrians in their collision with moving modern cars produced in Uzbekistan. The examples from practical observations on this type of motor vehicle injury show the distinctive features of injuries by their nature and localization on the body of the victims. Despite the fact that in the past cases there was a classic type of collision of cars with pedestrians, the dead bodies did not reveal the so-called “characteristic injuries” for this car accident.

Автомобильная травма (АТ), как наиболее частый вид дорожно-транспортных происшествий (ДТП), имеет особую актуальность для судебно-медицинской экспертизы (СМЭ). В процессе СМЭ при АТ определяется механизм (фаза) возникновения повреждений у пострадавших, что позволяет судебно-следственным органам в процессе расследования события устанавливать причины, условия ДТП и тип автомобиля. Одним из наиболее частых видов АТ является столкновение пешехода с движущимся автомобилем. Механизм формирования повреждений при этом виде травмы довольно сложен и он зависит от: вида и особенности конструкции автомобиля, положения пострадавшего, скорости движения и массы автомобиля, наличия и характера одежды, особенностей дорожного покрытия, на которое падает пешеход и др. [Солохин А.А., 1968; Стещиц В.К., 1976; Пиголкин Ю.И., Попов В.Л., Дубровин И.А., 2011; и др.].

В последние годы произошло существенное изменение конструкции кузовов современных автомобилей всех типов, в большей степени легковых. В настоящее время не произ-

водят автомобилей с упругими выступающими бамперами, изменились формы кузова и массы автомобилей. Всё это повлияло на характер и механизм формирования повреждений пешеходов в момент их столкновения с движущимися автомобилями. Несмотря на это, вопросам изучения повреждений этого вида АТ посвящено крайне мало научных работ [Авдеев А.И., 2014; Фетисов В.А., Смородин С.А., Нестеров А.В., Хабова З.С., 2014; Плевинский П.В., 2019].

Применительно к автомобилям выпускаемых в Узбекистане, в доступной литературе мы не нашли каких-либо научных работ по данной проблеме.

Цель исследования. Выявить особенности формирования повреждений у пешеходов при их столкновении с движущимися современными легковыми автомобилями марки «Chevrolet – uz-Daewoo».

Проведен анализ 30 заключений судебно-медицинских экспертиз трупов лиц погибших в результате столкновения их с движущимися легковыми автомобилями, производимыми в Узбекистане. Результаты анализа показали существенные отличия характера, локализации повреждений на теле у пострадавших, по сравнению с аналогичной травмой, с участием легковых автомобилей прошлых лет.

Приводим несколько примеров наблюдений из нашей экспертной практики:

Наблюдение 1. Гр-н А.А., 1958 г.р. 24 февраля 2020 года около 07.30 был сбит автомобилем марки Нексия-2, от полученных травм пострадавший скончался на месте. Судя по данным материалов дела, столкновение пострадавшего с движущимся автомобилем произошло в момент перехода гр. А. через магистральную дорогу справа-налево, по отношению к движению автомобиля. По показаниям водителя, удар произошел передне-правой частью автомобиля, соответственно по правой нижней конечности пешехода – уровень коленного сустава.

При исследовании одежды трупа установлено: по передней поверхности правой штанины брюк, соответственно коленному суставу, на расстоянии 30-33 см вверх от нижнего края штанины имеется грязевое наложение земли. В центре которого отмечались повреждения ткани в виде разрыва в продольном направлении, размерами 3,0x1,5 см, с неровными краями и разлохмаченными нитями ткани. Других каких-либо особенностей и повреждений ткани на остальной одежде не выявлено. На подошвах обуви (резиновые сапоги) следов скольжений не отмечалось.

При исследовании трупа – длина тела 173 см, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Повреждения: а) полный отрыв атланта-окципитального сочленения с полным перерывом, разможжением и кровоизлиянием спинного мозга; б) закрытая черепно-мозговая травма – обширный очаг кровоизлияния в мягких тканях лобно-теменной области справа (15x12,0 см), линейный перелом лобной кости справа с переходом в основание черепа, субарахноидальные кровоизлияния соответственно в лобно-височных долях обоих полушарий, с интенсивностью кровоизлияний в левом полушарии мозга, кровоизлияния в вещество мозга с прорывом в желудочки; в) закрытая травма груди и живота – переломы ребер по средне-подмышечным линиям справа (с 1 по 7) и слева (1-7 ребер), а также переломы правых ребер с I по X по околопозвоночной линии, перелом правой ключицы, разрыв корня левого легкого с выраженным кровоизлиянием в ткани, явления гемопневмоторакса (400 мл. крови), кровоизлияния в связках печени, почек, брыжейки кишечника, множественные ссадины в области лба, носа, нижней челюсти, правой кисти и по передней поверхности правого коленного сустава (вероятно область первичного удара автомобиля) (рис. 1).

Наблюдение 2. Гр. Ш.И., 1991 года рождения, 27 февраля 2020 года около 19.00 был сбит автомобилем марки «Матиз». Судя по данным материалов дела и показаниям водителя, удар передней частью автомобиля произошел по задней поверхности тела, когда пострадавший шел по правому краю магистральную дорогу. Смерть наступила на месте травмы.

На одежде трупа, кроме грязевых наложений земли по наружным поверхностям пиджака и брюк, каких-либо повреждений тканей и других следов не выявлено.

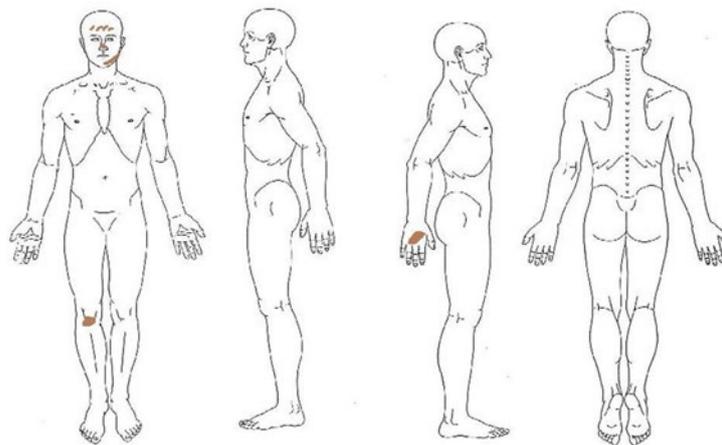


Рис. 1. Множественные ссадины области лба, носа, нижней челюсти, правой кисти и переднего правого коленного сустава.

При судебно-медицинском исследовании трупа – длина 173 см, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Выявлены следующие повреждения: а) полный отрыв между 1-2 шейными позвонками, с полным отрывом, размозжением и кровоизлиянием спинного мозга; б) закрытая черепно-мозговая травма – очаговые кровоизлияния в мягких тканях по срединно-затылочной области (6,5х5,0 см) и лобной области справа (5,0х3,0 см), субарахноидальные кровоизлияния, соответствующие теменно-височным областям обоих больших полушарий, интенсивность кровоизлияний больше выражена справа; в) закрытая травма груди и живота – ушиб обоих легких с кровоизлияниями в их паренхиме, выраженное кровоизлияние у корня левого легкого, ушибы печени, почек с подкапсульными кровоизлияниями и кровоизлияниями в их связках, а также в брыжейках кишечника; г) кровоподтек по наружной поверхности левого голеностопного сустава, ссадины по наружным поверхностям кистей, в области крестца, в области гребня правой подвздошной кости, по поверхности левого бедра, а также правой и левой голени, по их задней и передней поверхностям (рис. 2).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что в обоих наблюдениях у пострадавших с одинаковой длиной тела (по 173 см), не смотря на то, что столкновения пешеходов с легковыми автомобилями произошли в вертикальном положении, в процессе судебно-медицинской экспертизы трупов, не были выявлены «характерные» для этого вида АТ повреждения, так называемые «бампер переломы» в костях нижних конечностей. У обоих пострадавших имело место позвоночно-спинальная травма, соответственно уровню 1-2 шей-

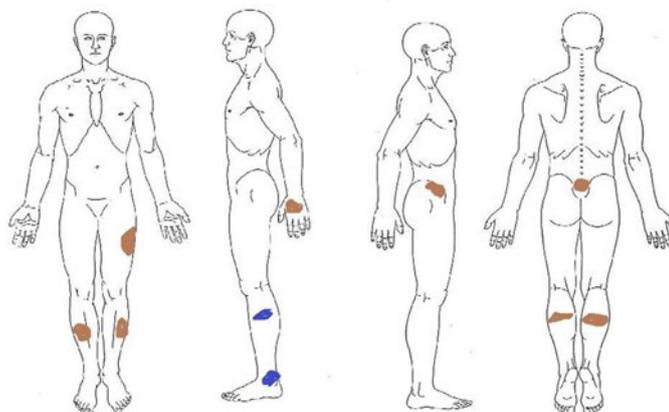


Рис. 2. Множественные раны нижних и верхних конечностей и таза (кровоподтеки и ссадины).

ного позвонка, а также сочетанная черепно-мозговая травма с травмой органов груди и живота.

Особенности формирования повреждений и их морфология при столкновении пешеходов с движущимися современными легковыми автомобилями марки «Chevrolet – из-Даewoo» требуют дальнейшего изучения для уточнения механогенеза повреждений.

Использованная литература:

1. Авдеев А.И. К вопросу о «характерных» признаках транспортной травмы (случай из практики) // Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы. — Хабаровск, 2014. — Вып.14. — С. 6-8.
2. Плевинскис П.В. Комплексная судебно-медицинской характеристика автомобильной травмы и особенности подхода к решению экспертных задач// Автореф. канд. мед.наук/П.В. Плевинскис - К.: 2019.-39 с.
3. Солохин, А.А. Судебно-медицинская экспертиза в случаях автомобильной травмы / А.А. Солохин. - М.: Медицина, 1968. - 235 с.
4. Стешиц, В.К. Судебно-медицинская экспертиза при дорожно-транспортных происшествиях / В.К. Стешиц. - Минск. - Беларусь, 1976.- 184 с.
5. Фетисов В.А., Смиренин С.А., Нестеров А.В., Хабова З.С. Актуальные вопросы автомобильной травмы в материалах статей журнала «Судебно-медицинская экспертиза» за период с 1958 по 2012 г // Судебно-медицинская экспертиза. – 2014. - №3. - С. 56-62.
6. Пиголкин Ю.И., Попов В.Л., Дубровин И.А. Судебная медицина: Учебник. М: МИА 2011; -с.424.

ИЗУЧЕНИЕ ВОЗРАСТНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО И ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ**Ё. А. Камалова, Ш. Б. Собирова**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: футбол, единоборства, спортсмены, биоимпедансный анализатор.**Таянч сўзлар:** футбол, якка кураш, спортчилар, биоимпенданс анализатор.**Key words:** football, martial arts, athletes, bioimpedance analyzer.

В данной статье рассмотрены возрастные особенности функционального и физического развития юных спортсменов занимающихся футболом и единоборствами. В исследовании приняли участие 60 спортсменов (30 спортсменов, занимающихся футболом и 30 спортсменов, занимающихся единоборствами) в возрасте 8-15 лет. Оценка физического развития включала в себя измерение морфологических и функциональных показателей (масса тела, рост, обхваты талии и бедра, индексы массы тела). Сопоставлены полученные данные по возрастным периодам, а также выявлены влияния различных видов спорта на организм детей и подростков.

ЁШ СПОРТЧИЛАРНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ВА ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШИНИ ЁШГА ДОИР ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЎРГАНИШ**Ё. А. Камалова, Ш. Б. Собирова**

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Ушбу мақолада футбол ва якка кураш билан шуғулланаётган ёш спортчиларнинг функционал ва жисмоний ривожланишининг ёшга боғлиқ хусусиятлари муҳокама қилинди. Тадқиқотда 60 та спортчи (30 та спортчи футбол билан ва 30 та спортчи якка кураш билан шуғулланаётган) 8 ёшдан – 15 ёшгача бўлган иштирок этди. Жисмоний ривожланишни баҳолаш морфологик ва функционал кўрсаткичлари (тана оғирлиги, бўй, бел ва сон айланаси, тана массаси кўрсаткичлари) ўлчашни ўз ичига олади. Олинган маълумотлар ёшга оид даври билан таққосланди ва турли спорт турларининг болалар ва ўсмирлар организмига таъсири аниқланди.

STUDY OF YOUNG ATHLETES FUNCTIONAL AND PHYSICAL DEVELOPMENT AGE FEATURES**Y. A. Kamalova, Sh. B. Sobirova**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

This article discusses the age-related features of the functional and physical development of young athletes involved in football and martial arts. The study involved 60 athletes (30 athletes involved in football and 30 athletes involved in martial arts) between the ages of 8-15 years old. Assessment of physical development included the measurement of morphological and functional indicators (body weight, height, waist and hips, body mass indices). The obtained data on age periods are compared, and the effects of various sports on the body of children and adolescents are revealed.

Актуальность: Физическое воспитание является важнейшим элементом в системе воспитания человека. В этом аспекте физическое воспитание представляет собой образовательно-воспитательный процесс и характеризуется принципами, присущими педагогическому процессу. В последнее время в педагогической и психологической практике высказываются идеи индивидуального и личностного подхода к подростку. Особенностью юношеского спорта является необходимость обеспечения гармоничного физического развития спортсменов, занимающихся интенсивными физическими нагрузками, что связано с анатомо-физиологическими особенностями организма в разные возрастные периоды.

Цель исследования. Изучить возрастные особенности физического развития юных спортсменов г. Самарканда.

Материалы и методы исследования. Нами были обследованы 30 спортсменов, занимающихся футболом и 30 спортсменов, занимающихся единоборствами в возрасте 8–15 лет. Все спортсмены были разделены на 2 возрастные группы: 1 группа – 8-11 лет, 2 группа – 12-15 лет. Программа обследования включала следующие показатели: высота антропометрических точек над полом; поперечные размеры тела; обхватные размеры; толщина кожно-жировых складок; масса тела. Для определения параметров компонентного состава использовался биоимпедансный анализатор Inbody 230 (Южная Корея). Определяли следующие

параметры: вес, общая масса мускулатуры (ОММ), масса жировых тканей в теле, общий уровень жидкости в организме (ОУЖ), индекс масса тела (ИМТ), процент содержания жира (ПСЖ), талия/бедро (Т/Б) и индекс основного метаболизма.

Результаты исследования. Наибольший интерес представляет собой сопоставление полученных данных по возрастным периодам, а также выявление влияния различных видов спорта на организм детей и подростков. Среди рассматриваемых морфологических показателей длина тела, масса тела, обхваты талии и бедра, индексы массы тела и талии/бедро выражают данные об общем размере тела. Видно, что у детей младшего школьного возраста, занимающихся футболом, определяются наиболее высокие параметры: в среднем длина тела составила 150 см, масса тела – 45,6 кг, обхват талии 58 см, обхват бедра 78 см, по сравнению с мальчиками занимающихся единоборством, у которых выявлены более низкие показатели физического развития: длина тела – 128,0–145,0 см, масса тела – 32–45 кг, обхват талии – 58,5–63,3 см, обхват бедра – 68,3–75,6 см. В подростковом возрасте более высокими параметрами физического развития отличаются футболисты, у которых длина тела в среднем составила 160,2 см, масса тела – 54,1 кг, обхват талии 65,2 см, обхват бедра 82,5 см, по сравнению с аналогичными показателями ровесников из детей занимающихся единоборством. Как известно, размеры и скорость роста, с одной стороны, регулируются наследственными факторами, а с другой стороны, развиваются под влиянием окружающей среды. Мальчики и юноши, занимающиеся футболом, характеризуются высокорослостью и лептоморфным типом телосложения. Юные спортсмены-единоборцы характеризуются более низким ростом по сравнению с занимающимися футболом, большими величинами обхвата груди, а также брахиморфным типом телосложения.

Выводы: Таким образом, знание возрастных особенностей физического развития детей позволяет осуществлять целостный подход к вопросу гармоничного физического развития детей, исключая форсированное или одностороннее развитие того или иного показателя. Следует отметить, что занятия спортом оказывают положительное влияние на формирование состава тела и показателей здоровья детей и молодёжи. Исследование компонентного состава тела у юных спортсменов представляется особенно перспективным в режиме мониторинга для оценки их функционального состояния, физического развития, а также адекватности применяемых физических нагрузок в процессе тренировок. Анализируемые характеристики компонентного состава тела спортсменов также необходимо использовать для прогноза спортивных результатов и отбора в различные виды спорта.

Использованная литература:

1. Каюмова Г.Г. Механизмы гормональной регуляции мышечной деятельности детей и подростков / Шайхелисламова М.В., Дикопольская Н.Б., Каюмова Г.Г. // Сборник научных трудов по материалам Международной научно-практической конференции. – Тамбов, 2013. – С.88-89.
2. Макарова Г.А. «Спортивная медицина» Москва. 2003. с. 479
3. Руководство по спортивной медицине. Под редакцией Маргазина В.А. Изд- во Спец.Лит, Санкт-Петербург, 2012.
4. Матвеев Л.П. Теория и методика физической культуры: введение в общую теорию. М.: РГУФК, 2002 (второе издание); Санкт- Петербург- Москва- Краснодар: Лань, 2003 (издание третье).
5. Соломка, Т.Н. Уровень морфофункционального развития и физической работоспособности при нагрузках, выполняемых в разных зонах мощности, у юных футболистов 13-14 лет / Т.Н. Соломка, Л.Г. Харитоновна // Материалы всероссийской научно-практической конференции «Современные технологии в спортивных играх», - Омск: Изд-во СибГУФК, 2005-С. 115-117.

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ НАЧАЛЬНЫХ ФОРМ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА**Х. Э. Карабаев, М. Т. Насретдинова, О. Р. Набиев**Ташкентский Педиатрический медицинский институт, Ташкент,
Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан**Ключевые слова:** Болезнь Меньера, гидропс, вестибулярные реакции, нистагм.**Таянч сўзлар:** Меньер касаллиги, гидропс, вестибуляр реакциялар, нистагм.**Key words:** Meniere's disease, hydrops, vestibular reactions, nystagmus.

Течение болезни Меньера наблюдается у каждого второго больного и даже чаще. Несмотря на высокую частоту моносимптомного развития заболевания, многие авторы рассматривали это как атипичное течение болезни Меньера и даже выделяли кохлеарную и вестибулярную ее формы. Убедительных аргументов в пользу такой точки зрения, по нашему мнению, не приводится. Было обследовано 52 человека, которые подверглись оториноларингологическому осмотру, подробному аудиометрическому и вестибулометрическому обследованию. В каждой из рассмотренных групп больных снижение возбудимости на стороне поражения было наиболее типичной реакцией вестибулярной системы на гидропс лабиринта.

**МЕНЬЕР КАСАЛЛИГИНИНГ БОШЛАНҒИЧ ФОРМАЛАРНИ
ДИАГНОСТИКАСИНИ ТАККОМИЛАШТИРИШ****Х. Э. Карабаев, М. Т. Насретдинова, О. Р. Набиев**Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент,
Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Меньер касаллиги ҳар бир иккинчи беморда ва ҳатто ундан ҳам зиёд кузатилади. Касалликнинг моносимптоматик ривожланишининг юқори частотасига қарамадан, кўплаб муаллифлар буни Меньер касаллигининг атипик йўналиши деб ҳисоблашган ва ҳатто Кохлеар ва вестибуляр шакллари ажратиб туришган. Бизнинг фикримизча, бундай нуқтаи назарни қўллаб-қувватловчи ишончли далиллар келтирилмаган. Оториноларингологик, батафсил аудиометрик ва вестибулометрик текширувдан ўтган 52 киши текширилди. Беморларнинг ҳар бир гуруҳида зарарланган томонида қўзғалувчанликнинг пасайиши вестибуляр тизимнинг лабиринт гидропсларига энг типик реаксияси деб аниқланди.

DIAGNOSTICS OPTIMIZATION OF THE MENIER'S DISEASE INITIAL FORMS**H. E. Karabaev, M. T. Nasretdinova, O. R. Nabiev**Tashkent pediatric medical institute, Tashkent,
Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The course of Meniere's disease is observed in every second patient and even more often. Despite the high frequency of monosymptomatic development of the disease, many authors regarded this as an atypical course of Meniere's disease and even distinguished its cochlear and vestibular forms. In our opinion, no convincing arguments in favor of this point of view are given. 52 people were examined who underwent otorhinolaryngological examination, detailed audiometric and vestibulometric examination. In each of the examined groups of patients, a decrease in excitability on the side of the lesion was the most typical reaction of the vestibular system to the hydrops of the labyrinth.

Актуальность. Диагноз болезни Меньера, как правило, основывается на выявлении известной триады симптомов. Однако у многих больных патологический процесс во внутреннем ухе в начальном периоде не всегда проявляется развернутой клинической картиной [1,2]. Заболевание чаще начинается шумом в ухе и снижением слуха, реже на первое место выступают вестибулярные расстройства. Нередко проходят годы, прежде чем патологический процесс примет законченную клиническую форму и можно будет диагностировать заболевание. Данные литературы позволяют считать, что такое течение болезни Меньера наблюдается у каждого второго больного и даже чаще. Несмотря на высокую частоту моносимптомного развития заболевания, многие авторы рассматривали это как атипичное течение болезни Меньера и даже выделяли кохлеарную и вестибулярную ее формы. Убедительных аргументов в пользу такой точки зрения, по нашему мнению, не приводится [3]. Естественным было бы выяснение вопроса о том, не является ли моносимптомное начало заболевания более частым и типичным выражением его ранней формы, а развитие заболевания с приступа, включающего всю триаду симптомов, более редким и менее типичным.

В связи с этим мы проанализировали длительность периода, проходящего с момента появления первых симптомов заболевания до установления диагноза, и попытались выяснить не имеют ли первые симптомы каких-либо черт, которые позволили бы диагностировать заболевание в самом раннем периоде. Это представляется важным в первую очередь потому, что рано начатое лечение может предупредить нарастающее ухудшение слуха, которое к моменту установления диагноза у большинства больных достигает степени выраженной тугоухости [4,6].

Многие авторы ссылаются на эксперимент с гидропсом лабиринта, который поддерживался от 6 недели до 4 месяцев и не вызывал необратимых изменений в клетках внутреннего уха. Это убедительно подтверждает необходимость раннего лечения, последнее может обеспечить восстановление функции внутреннего уха и в то же время предотвратить вовлечение в процесс второго уха, которое в течение 5 лет поражается у 33 % больных.

Приведенные данные указывают на то, что рано начатое лечение может предотвратить переход заболевания в необратимую стадию, проявляющуюся постоянным головокружением и прогрессирующим снижением слуха [2,5].

Целью исследования явилось ранее выявление начальных форм болезни Меньера.

Методы исследования. Нами было обследовано 52 больных с болезнью Меньера в период с 2012-2018 года, обратившихся амбулаторно в клинику №1 Самаркандского медицинского института. Среди них было 18 мужчин, 34 женщины в возрасте от 18 до 54 лет. Средний возраст мужчин 38 лет, средний возраст женщин 36 лет. Все больные подверглись оториноларингологическому осмотру, подробному аудиометрическому и вестибулометрическому обследованию. Было выяснено, что у 20 (38,4%) больных заболевание проявлялось только симптомами нарушения слуха – шумом в ухе, снижением слуха, у 22 (42,3%) больных – только нарушениями вестибулярной функции: приступообразным головокружением, изменением вестибулярной возбудимости и у 10 (19,3%) больных – периферическим кохлеовестибулярным синдромом, из них только у 3 больных – классической Меньеровской триадой.

Из приведенных выше данных видно, что у 42 (80,7%) больных патологический процесс в раннем периоде был четко ограничен в одной из двух частей внутреннего уха – кохлеарной или вестибулярной. Оказалось, что у 49 из 52 обследованных больных в начальном периоде болезнь проявилась или моносимптомно, или таким сочетанием двух симптомов, которое не позволяло диагностировать заболевание.

После выяснения перечисленных выше фактов представлялось важным установить, какой период проходит с момента появления первых симптомов до полного развития клинической картины и уточнения диагноза [3]. Анализ этих данных показал, что в начале первого года, т.е. в сравнительно раннем периоде, болезнь Меньера была диагностирована у 13 больных; у 39 больных, более чем у 2/3 больных, для развития полной клинической картины и уточнения диагноза потребовалось от 2 до 10 лет и более. Все это время в связи с неустановленным диагнозом больным не проводилась рациональная терапия. Приведенные данные позволяют заключить, что ранний диагноз болезни Меньера представляет важную задачу, решение которой может способствовать существенному улучшению результатов лечения.

Результаты исследования. Рассмотрим теперь основные данные о состоянии слуховой и вестибулярной систем у наших больных.

У 13 больных с длительностью заболевания до 1 года (1-я группа) среднее снижение слуха составило 37 дБ. При этом у 4 больных слух в зоне речевых частот не был нарушен, у 4 больных снижение слуха не превышало 30 дБ, т. е. приблизительно у 2/3 больных первые атаки не привели к тяжелому нарушению слуховой функции. Почти у 1/3 больных 1-й группы регистрировалась выраженная тугоухость, функция громкости, определявшаяся по дифференциальному порогу силы звука и SiSi-тесту, оказалась нарушенной у 9 (69 %) больных, 4 (31%) больных ФУНГ отсутствовал. Шум в ухе, усиливавшийся на высоте приступа, от-

мечен у 6 больных 1-й группы.

У 32 больных (2-я группа) с продолжительностью заболевания от 1 года до 8 лет среднее снижение слуха составило 58 дБ. Только у 1 больного слух не был нарушен в зоне речевых частот, в этом случае ФУНГ отсутствовал. У 4 больных ФУНГ не определялся из-за глухоты. У 27 (84,4%) больных выявлен ФУНГ, у 26 больных зарегистрирован односторонний шум в ухе.

У 7 больных (3-я группа) с продолжительностью заболевания до 10 лет и более среднее снижение слуха составило 64 дБ. У 5 (71,4%) больных определялся ФУНГ, у 2 выявлена односторонняя глухота. У 7 больных был односторонний шум в ухе.

Установлена определенная зависимость между степенью снижения слуха и продолжительностью заболевания. Функция слышимости меньше всего пострадала у больных 1-й группы, у 1/2 этих же больных ФУНГ не определялся, что существенно затруднило ранний диагноз заболевания. Во 2-й и 3-й группах ФУНГ был выявлен у 82% больных. Следует отметить, что в группу больных с отсутствием ФУНГ мы включили 6 человек с односторонней глухотой, так как выявление односторонней глухоты не облегчает задачу топического диагноза. Таким образом, в раннем периоде заболевания почти у 11 больных и при длительном течении у 15 больных отсутствовал один из основных признаков поражения кохлеарного рецептора.

Спонтанный нистагм зарегистрирован у 14 (26%) из 52 обследованных. Сравнительно невысокая частота выявления спонтанного нистагма, очевидно, обусловлена тем, что почти все больные наблюдались в межприступном периоде. В 1-й группе больных он был отмечен у 1-го больного, во 2-й – реже, в 3-й – у половины больных. Существенной зависимости между продолжительностью заболевания и частотой спонтанного нистагма нами не установлено. Очевидно, отсутствие спонтанного нистагма не исключает болезнь Меньера, а выявление его имеет относительное диагностическое значение.

Из 52 больных вестибулярная возбудимость на стороне процесса оказалась сниженной у 49 (94,2%), повышенной у 2, нормальной у 1. В каждой из рассмотренных групп больных снижение возбудимости на стороне поражения было наиболее типичной реакцией вестибулярной системы на гидропс лабиринта. Однако диагностическое значение этого симптома весьма относительно, так как он неспецифичен и наблюдается при многих процессах. При определении феномена ускоренного нарастания вестибулярной возбудимости (ФУНВВ) выявлены следующие данные. Положительный ФУНВВ зарегистрирован у 49 (94%) больных. В 1-й группе он наблюдался у 12 больных и отсутствовал у 1, во 2-й и 3-й группах наблюдался у 37 больных и отсутствовал у 2.

Таким образом, ФУНВВ был выявлен почти у всех больных независимо от продолжительности заболевания. Этот феномен, по нашим данным, появляется в самом раннем периоде и все время сопровождает патологический процесс.

Приводим наблюдение раннего диагноза болезни Меньера.

Больной Е., 26 лет, обратился 17/II 2017 г. с жалобами на шум в левом ухе, головокружение в виде приступов с тошнотой и рвотой. Заболевание началось с шума в ухе, затем через 3 мес присоединилось головокружение. Эндоскопически ЛОР-органы не изменены, на рентгенограммах шейного отдела позвоночника и краниограммах патологии не обнаружено. Кровь и моча без особенностей. Слух не нарушен, ФУНГ не выявлен. При исследовании вестибулярной функции установлено снижение вестибулярной возбудимости ФУНВВ. Это, а также приступообразное головокружение с выраженной вегетативной реакцией позволили нам диагностировать болезнь Меньера. Рекомендованный курс лечения больной не выполнил. Приступы нарастающей интенсивности продолжались. При повторном обследовании через год снижение слуха в зоне речевых частот достигло 52 дБ. Выявлен ФУНГ.

В этом наблюдении диагноз болезни Меньера основывался на выявлении ФУНВВ. Необходимо отметить, что снижение слуха и ФУНГ в этот период еще не наблюдались, через непродолжительное время процесс приобрел развернутую клиническую форму болезни

Меньера. В результате сопоставления субъективных ощущений с результатами исследования слуховой и вестибулярной функций у больных в раннем периоде болезни Меньера (1-я группа) было выявлено, что у 8 из 13 больных заболевание началось моносимптомно, у 5 проявилось симптомами поражения слухового и вестибулярного отделов лабиринта. К моменту установления диагноза у 2 больных заболевание проявилось кохлеовестибулярным синдромом. Необходимо подчеркнуть, что среднее снижение слуха у больных с развернутой клинической картиной было выражено значительно, в 8 случаях наблюдался ФУНГ, у всех больных вестибулярная возбудимость на стороне процесса была сниженной и в 12 случаях ФУНВВ оказался положительным.

Таким образом, у 7 больных в раннем периоде заболевания, несмотря на ранние сроки и нечеткость клинической картины, диагноз не представлял значительных трудностей. У других больных к моменту обращения моносимптомно заболевание субъективно продолжало оставаться только приступами головокружения. На основании классических принципов в этих случаях поставить диагноз болезни Меньера было бы невозможно. По данным клинического обследования этих больных у 5 из них слух в зоне речевых частот оставался нормальным, у 1 повышение порогов слуха достигало 20 дБ, т. е. тональный слух был нарушен минимально. Положительный ФУНГ был выявлен только в 3 случаях. У всех 6 больных отмечено снижение вестибулярной возбудимости на стороне процесса. Окончательный диагноз в этих 6 случаях мог быть поставлен тогда, когда заболевание приобрело бы все характерные для него черты. У всех 6 больных этой группы дозированное калорическое раздражение выявило ФУНВВ. Этот объективный признак поражения рецепторного отдела вестибулярной системы был основным симптомом и с учетом приступообразного течения он позволял в каждом случае диагностировать раннюю форму болезни Меньера.

Успех лечения болезни Меньера, по мнению всех без исключения клиницистов, зависит от стадии, на которой начинается курс фармакотерапии или выполняется хирургическое вмешательство. Самый благоприятный эффект достигается тогда, когда симптомы сохраняют способность флукуировать. Это очень надежный признак отсутствия необратимых изменений.

Таким образом, настоящая работа была проведена с целью выяснения особенностей клиники начальных форм болезни Меньера и обоснования возможности диагноза в этом периоде.

Выводы. Приведенные данные позволяют заключить, что у 94% больных начальная форма болезни Меньера может проявляться или малосимптомно, или стертой кохлеовестибулярной симптоматикой. Поэтому первая часть диагностической задачи решается успешно, если любой субъективный кохлеарный или вестибулярный симптом (односторонний шум в ухе, снижение слуха, приступ головокружения и др.) создает предпосылку для подозрения на возможность водянки лабиринта. У больных со снижением слуха правомерность такого предположения обосновывается наличием пяти типичных для болезни Меньера признаков слуховой дисфункции. Это достигается выявлением одностороннего снижения вестибулярной возбудимости (парез лабиринта) симптома, который свидетельствует о периферическом характере процесса, и наконец обнаружением объективного ФУНВВ.

Участие авторов: концепция и дизайн исследования, редактирование – Х.Э. Карабаев., М.Т. Насретдинова.

Концепция и дизайн исследования, сбор материала, обработка, написание текста – О.Р. Набиев.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Использованная литература:

1. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Головокружение в лор-практике //инновационные технологии в медицине детского возраста северо-кавказского федерального округа. – 2017. – С. 216-219.
2. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Оценка классических диагностических вестибулярных тестов у пациентов скохлеовестибулярными нарушениями //Оториноларингология Восточная Европа. – 2017. – №. 3. – С. 323-329.
3. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Совершенствование методов диагностики у пациентов с головокружением //Оториноларингология Восточная Европа. – 2017. – Т. 7. – №. 2. – С. 194-198.
4. Омонов Ш. Э., Насретдинова М. Т., Нурмухамедов Ф. А. Оптимизация методов определения ушного шума при различной патологии //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2014. – №. 4.
5. Singh R.K., Singh M. Otorhinolaryngology Clibics: An International Journal. 2012. Vol. 4(2). P. 81–85.
6. Wolschner U., Strösser W., Weiser, M., Klein P. Treating vertigo-combination remedy therapeutically equivalent to dimenhydrinate: results of a reference-controlled cohort study. Biol Med. 2010. Vol. 30. P. 184–190.

DOI: 10.38095/2181-466X-2020942-47-51

УДК: 618.56-06-03: 618.15-006.2.3

НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ МАССИВНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ РОДАХ**Н. Н. Каримова, О. Й. Поянов, Ф. К. Ахмедов, Н. Зокирова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: акушерские кровотечения, дисфункция эндотелия, эндотелин, гомоцистеин, фактор Виллебранда, преэклампсия, анемия, гипотония, атония.

Таянч сўзлар: акушерлик қон кетиши, эндотелиал дисфункция, эндотелин, гомосистеин, фон Виллебранд омил, преэклампсия, камқонлик, гипотензия, атония.

Key words: obstetric hemorrhage, endothelial dysfunction, endothelin, homocysteine, von Willebrand factor, preeclampsia, anemia, hypotension, atony.

Наши исследования были проведены на 1-4 сутки после кровотечения. В зависимости от тяжести состояния беременных женщин во время родов и проведенных лечебных мероприятий, пациентки были разделены на 2 группы: в 1-ю группу вошли 20 женщин, которым были проведены органосохраняющие операции, во 2-ю группу были включены 16 женщин с удалением матки и ее придатков. Проведенные нами исследования показали статистически значимое увеличение уровня гомоцистеина в сыворотке крови женщин 1-й группы в 2,05 ($P < 0,01$) раза относительно значений практически здоровых рожениц. Однако уровень ЭТ-1 и ФВ существенно не отличались от значений здоровых рожениц.

ТУҒИШ ВАҚТИДА МАССИВ ҚОН КЕТИШИНИ БОШИДАН КЕЧИРГАН АЁЛЛАРДА ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСФУНКЦИЯНИНГ БАЎЗИ БИОКИМЁВИЙ МЕХАНИЗМЛАРИ**Н. Н. Каримова, О. Й. Поянов, Ф. К. Ахмедов, Н. Зокирова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Биз тадқиқотимизни қон кетишидан 1-4 кун ўтгач ўтказдик. Туғиш вақтида ҳомиладор аёлларнинг аҳволи оғирлигига ва кўрилган тиббий чораларга қараб, беморлар 2 гуруҳга бўлинди: биринчи гуруҳга бачадон ва унинг ортиқлари қолдирилган 20 нафар аёл, иккинчи гуруҳга 16 нафар аёл бачадон ва бачадон ортиқларини олиб ташланган аёллар жалб қилинди. Бизнинг тадқиқотларимиз 1-гуруҳдаги аёлларнинг қон зардобадаги гомосистеин микдорининг статистик жиҳатдан сезиларли даражада соғлом аёлларнинг кўрсаткичларига нисбатан 2,05 ($P < 0,01$) га ошганлигини кўрсатди. Шу билан бирга, ЭТ-1 ва ФВ даражаси туғруқдаги соғлом аёлларнинг кўрсаткичларидан деярли фарқ қилмади.

SOME BIOCHEMICAL MECHANISMS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN WOMEN WHO HAVE UNDERGONE MASSIVE BLEEDING DURING CHILDBIRTH**N. N. Karimova, O. Y. Poyanov, F. K. Akhmedov, N. Zokirova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

We have conducted studies 1-4 days after bleeding. Depending on the severity of the condition of pregnant women during childbirth and medical measures taken, the patients were divided into 2 groups: the first group included 20 women who underwent organ-preserving operations, the second group included 16 women with removal of the uterus and her appendages. Our studies showed a statistically significant increase in the level of homocysteine in the blood serum of women of the 1st group by 2.05 ($P < 0.01$) times relative to the values of practically healthy women in labor. However, the level of ET-1 and PV did not significantly differ from the values of healthy women in childbirth.

Причинами кровотечения в родах являются тотальная преждевременная отслойка плаценты и ее вращение, атония матки, нарушение отделения плаценты и выделения последа, травмы матки и мягких тканей родовых путей, наследственные и приобретенные дефекты гемостаза, тяжелая преэклампсия, эмболия околоплодными водами, антенатальная гибель плода, миома матки и аномалии ее развития [1,2]. В 15,5% случаях акушерские осложнения, являются причиной радикальных операций [3]. Они требуют интенсивных реанимационных мер и часто приводят к необходимости проведения экстирпации матки или надвлагалищной ампутации матки. Вместе с тем следует отметить, что даже при органосохраняющих хирургических операциях после массивных гипотонических кровотечений в раннем послеоперационном периоде отмечаются изменения гемодинамики в маточных артериях, снижение секреторной трансформации эндометрия, гормональные нарушения, проявляющиеся ановуляторным циклом и недостаточностью лютеиновой фазы [4,5]. Учитывая важную роль дис-

функции эндотелия в развитии сосудистых катастроф, представляло интерес исследование основных показателей дисфункции эндотелия у женщин, перенесших массивные кровотечения во время родов [6,7].

Цель исследования: Изучить состояние некоторых биохимических механизмов дисфункции эндотелия у женщин, перенесших массивные кровотечения при родах.

Материалы и методы исследования. Наши исследования были проведены на 1-4 сутки после кровотечения. В зависимости от тяжести состояния беременных женщин во время родов и проведенных лечебных мероприятий, пациентки были разделены на 2 группы: в 1-ю группу вошли 20 женщин, которым были проведены органосохраняющие операции, во 2-ю группу были включены 16 женщин с удалением матки и ее придатков.

Результаты и обсуждение. Учитывая большой разброс вариационного ряда изученных показателей, мы разделили пациенток 1-й группы на 2 подгруппы в зависимости от генеза акушерских кровотечений: 1-я «а» подгруппа с преэклампсией тяжелой степени и развившейся преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты (ПОНРП) (11 женщин) и 1-я «б» подгруппа с гипотоническими кровотечениями на фоне тяжелой анемии и других соматических заболеваний (9 пациенток). Анализ показателей внутри этих подгрупп показал более высокие значения гомоцистеина, ЭТ-1 и ФВ как по сравнению с нормативными величинами, так и средних величин обобщенной группы.

Вместе с тем в группе пациенток с гипотоническими кровотечениями на фоне тяжелой анемии у 66,7% обследованных пациенток нами были выявлены очень низкие показатели ЭТ-1 (ниже нижних границ нормы). Низкие значения ЭТ-1 приводят к расслаблению сосудистой стенки, их вазодилатации и обычно сочетаются с гипокоагуляцией. Действительно, в этой группе больных, несмотря на некоторое повышение уровня гомоцистеина, мы наблюдали статистически значимое снижение содержания ЭТ-1 в 2,86 раза и ФВ – в 1,62 раза относительно нормативных величин. Действительно, у пациенток 1-й «а» группы с массивными кровотечениями, развившимися на фоне тяжелой преэклампсии, содержание ФВ у 36,4% обследованных превышало верхние границы нормы, в остальных случаях они сохранялись в пределах верхних значений нормы. В то же время у 44,7% пациенток с гипотоническими кровотечениями на фоне тяжелой анемии показатели ФВ были достоверно ниже нижних границ нормы, а в остальных случаях были в пределах 57-91 мкг/дл. На наш взгляд, это в большей степени связано с низкой функциональной активностью стволовых мегакариоцитарных клеток костного мозга, чем эндотелиоцитов, так как имеются сведения о его снижении при панцитопении, гипотиреозидизме и системной красной волчанке [8,9]. Следует сказать, что у пациенток 2-й группы мы наблюдали лишь у 18,7% обследованных женщин выявлено сохранение показателей в пределах верхних границ нормы, тогда как у остальных 81,3% пациенток мы наблюдали превышение верхних границ нормы.

В связи с этим повторные исследования мы провели через 3 месяца и в анамнезе через 3 года. В зависимости от комплекса проводимых лечебных мероприятий пациентки были разделены на 2 подгруппы: получавшие традиционную (базисную) и предлагаемую терапию. Так, 3 месяца от начала традиционных реабилитационных мероприятий в сыворотке крови уровень гомоцистеина продолжает возрастать относительно исходных параметров (показателей 1-4 суток), достоверно превышая нормативные величины в 2,23 и 2,72 раза, соответственно в группах с сохранением или удалением матки и ее придатков (рис. 1).

Проведение предлагаемой комплексной реабилитационной терапии с включением препарата «Полифер», привело к снижению уровня гомоцистеина в 1,38 и 1,87 раза относительно исходных параметров, в 1,5 и 2,22 раза по сравнению с показателями женщин, получавших традиционное лечение, соответственно группам с сохранением, так и удалением матки и ее придатков. Уровень гомоцистеина в сыворотке крови недостоверно превышал показатели практически здоровых лиц. Это было связано с комплексным воздействием «Полифера» на организм женщин. Он содержит в своем составе не только органические производные железа, но и витамины и другие эссенциальные микроэлементы. Действитель-

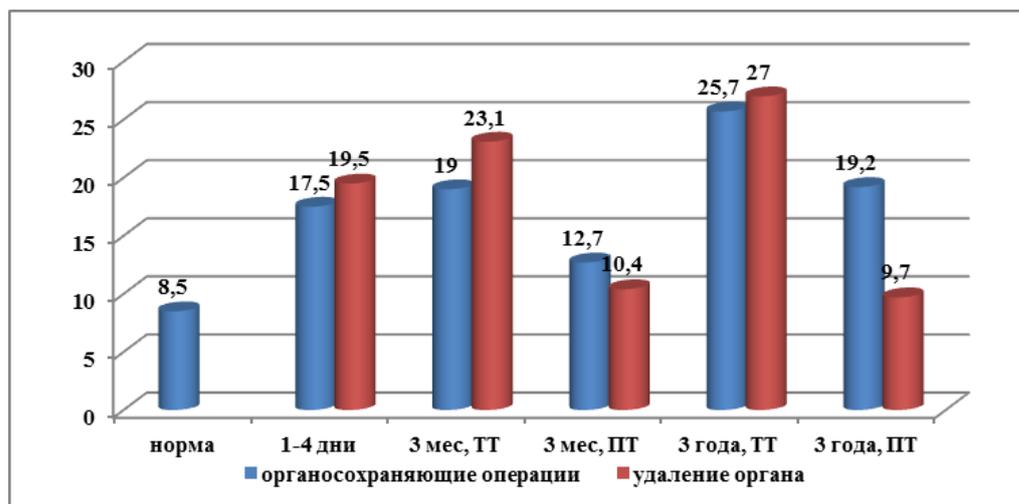


Рис. 1. Динамика изменения уровня гомоцистеина в сыворотке крови пациенток, перенесших массивные кровотечения.

но, у данной группы женщин уровень эритроцитов и гемоглобина достоверно повысился, относительно показателей группы пациенток, получавших традиционное лечение.

У пациенток с предлагаемой терапией уровень гомоцистеина постепенно повышался, превышая показатели предыдущего срока в 1,51 раза у пациентов с сохранным органом. Данные значения статистически значимо выше нормативных величин, однако относительно показателей группы женщин, получавших базисное лечение, несколько ниже. Следует сказать, что у женщин с удаленным органом, содержание гомоцистеина в сыворотке крови сохраняется низким: снижение в 2,78 раза относительно значений группы пациенток, получавших традиционное лечение, и показателей группы женщин с сохранным уровнем – в 1,98 раза.

Содержание ЭТ-1 в сыворотке крови женщин, перенесших массивные кровотечения, у пациенток с сохранным органом достоверно возрастает в 1,54 и 1,47 раза относительно исходных параметров, соответственно группам, получавшим традиционное и предлагаемое лечение (рис. 2). Однако в группе женщин с удаленным органом мы наблюдали достоверное его снижение в 1,63 и 1,91 раза относительно исходных показателей в группах, получавших традиционную и базисную терапию, соответственно. Следует сказать, что эти значения

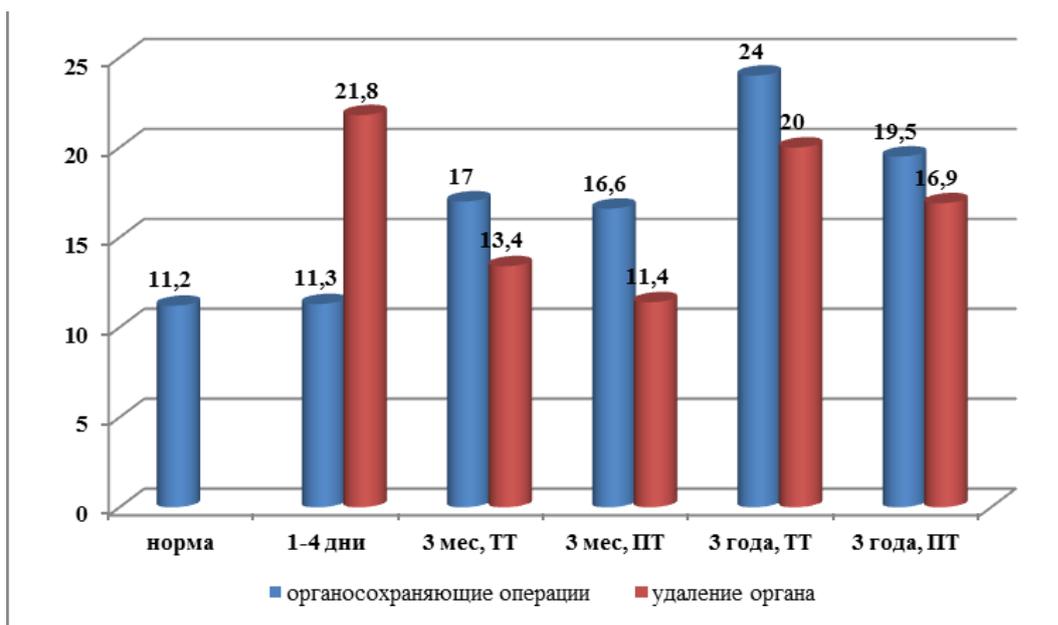


Рис. 2. Динамика изменения уровня эндотелина I в сыворотке крови пациенток, перенесших массивные кровотечения.

у пациенток с удаленным органом были ниже показателей женщин с сохранным органом. Существенной разницы в двух видах терапии мы не выявили.

Катамнестические наблюдения показали нарастание уровня ЭТ-1 в сыворотке крови пациенток, перенесших массивные кровотечения в послеродовом периоде. Так, в группе женщин с традиционной реабилитационной терапией содержание ЭТ-1 достоверно возросло в 1,49 и 1,41 раза относительно значений предыдущего срока исследования. Эти показатели были достоверно выше значений практически здоровых лиц в 2,14 и 1,79 раза, соответственно группам без удаления и с удаленным органом. У пациенток, получавших предлагаемый комплекс реабилитационных мероприятий, выявлены такие же изменения в уровне ЭТ-1 в сыворотке крови обследованных больных, однако они носили менее выраженный характер и достоверно превышали нормативные показатели в 1,74 и 1,51 раза, соответственно в группах с сохранной репродуктивной функцией и удалением матки и придатков. Анализ динамики изменения содержания ФВ у пациенток, перенесших массивные послеродовые кровотечения, получавших стандартную реабилитацию, через 3 месяца показал достоверное снижение его уровня в 1,3 и 1,43 раза относительно исходных параметров, соответственно группам с сохранением и удалением органов репродуктивной системы (рис. 3). При этом, если у женщин с сохранной репродуктивной системой значения ФВ имели тенденцию к снижению относительно нормативных показателей, то у женщин с удаленным органом лишь приблизились к норме. В то же время в группе женщин, получавших предлагаемую терапию, через 3 месяца уровень ФВ возрос в 1,33 раза относительно исходных параметров в группе без удаления органов репродуктивной системы, тогда как в группе с удалением мы наблюдали снижение в 1,77 раза.

Через 3 года после перенесенной кровопотери содержание ФВ во всех группах сохранялось высоким, особенно у женщин, получавших базисную реабилитацию.

Таким образом, у женщин с массивными кровотечениями в послеродовом периоде, в динамике сохраняются нарушения функциональной активности эндотелиоцитов. Они проявляются нарастанием уровня гомоцистеина, эндотелина и фактора Виллебранда. Это указывает на возможный риск развития сосудистых осложнений. Более выражено это проявляется у женщин с удаленным органом, видимо, обусловленное также гормональными нарушениями, так как к 3 годам у большинства из них развивается синдром Шихана.

На основании полученных данных можно сделать следующие **выводы**:

У женщин с массивными кровотечениями в послеродовом периоде в ранние сроки после

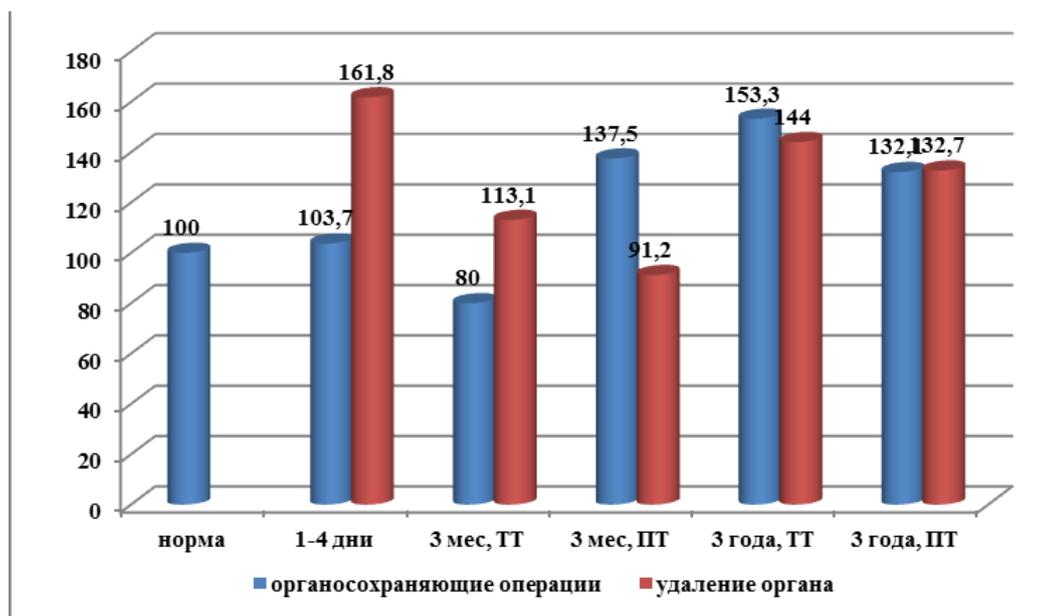


Рис. 3. Динамика изменения уровня фактора Виллебранда в сыворотке крови пациенток, перенесших массивные кровотечения.

ликвидации кровотечения сохраняются нарушения сосудистого эндотелия, проявляющиеся высокими показателями содержания гомоцистеина, особенно у пациенток с удаленным органом.

Изменения в содержании ЭТ-1 и ФВ зависели от осложненного течения гестации: при тяжелых токсикозах и преждевременных родах они достоверно превышали нормативные величины, а при тяжелых анемиях с развитием гипотонических кровотечений – достоверно снижались.

У женщин с массивными кровотечениями в послеродовом периоде, в анамнезе сохраняются нарушения функциональной активности эндотелиоцитов, проявляющиеся нарастанием уровня гомоцистеина, эндотелина и фактора Виллебранда, особенно при удалении матки и ее придатков.

Проведение комплексных реабилитационных мероприятий с включением заместительной гормональной терапии, психологической поддержки и препарата «Полифер» у женщин с удаленным органом способствовало некоторому снижению дисфункциональных нарушений сосудистой стенки, в определенной степени предотвращая риск развития сосудистых катастроф.

Использованная литература:

1. Абдурахманова Р.К. Прогнозирование акушерских кровотечений при беременности крупным плодом/ Абдурахманова Р.К.//Тр. V съезда акушеров- гинекологов Казахстана: Тез.докл. - Алматы. - 2013. - С.16.
2. Аль-Шукри С.Х. Применение ингибитора фибринолиза транексама при трансуретральной резекции предстательной железы/ С.Х. Аль-Шукри, Е.Т.Голощапов, Г.Б. Лукичев// Урология. - 2011. - №2. - С.27.
3. Баркаган, З. С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза / З. С. Баркаган, А. П. Момот. – М.: Ньюдиамед-АО, 2008. – 292 с.
4. М.А. Курцер, И.Ю. Бреслав, Ю.Ю. Кутакова Гипотонические послеродовые кровотечения. Использование перевязки внутренних подвздошных и эмболизации маточных артерий в раннем послеродовом периоде// Акуш. и гин. - 2013. - №7. - С.10.
5. Лычев В.Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови// В.Г. Лычев. - Н. Новгород: Издательство НГМА, 2012, с.12.
6. Момот А.П. Патология гемостаза принципы и алгоритмы клинико-лабораторной диагностики. СПб, 2006.
7. Радзинский В.Е. Современные подходы к лечению послеродовых акушерских кровотечений / Радзинский В.Е., Костин И.Н., Жуковский Я.Г. и др. // Акуш. и гин. - 2012. - №3. - С.16.
8. Harpel P.C., Zhang X., Borth W. Homocysteine and hemostasis: pathogenic mechanisms predisposing to thrombosis. J.Nutr. 1996.-v. 126.-N.4 (Suppl).-p. 1285S-1289.
9. Piolot A., Nadler F., Perez N., Jacotot B. L'homocysteine: ses liens avec les maladies cardiovasculaires ischémiques. Rev.Med.Interne. 1996.-v. 17.- N.1.-p. 34-45.

**СИЛНИНГ ОҒИР ВА СУРУНКАЛИ ШАКЛЛАРИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН
БЕМОРЛАРГА ПАЛЛИАТИВ ТИББИЙ ЁРДАМ КЎРСАТИШНИНГ АҲАМИЯТИ****Н. Т. Мамадова**

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: паллиатив тиббий ёрдам, силнинг оғир ва сурункали шакллари, беморлар, шкала.**Ключевые слова:** паллиативная помощь, тяжелые и хронические формы туберкулеза, больные, шкала.**Key words:** palliative care, severe and chronic forms of tuberculosis, patients, scale.

Паллиатив тиббий ёрдам-бу ҳаётга хавф солувчи касаллик билан боғлиқ муаммоларга дучор бўлган беморлар ва уларнинг оилаларини ҳаёт сифатини яхшилашга қаратилган ёндашувдир. Ишнинг мақсади силнинг оғир ва сурункали шакллари билан касалланган беморларнинг паллиатив тиббий ёрдам кўрсатилишига бўлган эҳтиёжни аниқлаш бўлди. Ушбу тадқиқотда 43 нафар аҳоли оғир ёки ўрта оғир бўлган сил билан касалланган беморлар иштирок этдилар. Беморларда ҳавотир ва тушкунликнинг даражасини аниқлашга ёрдам берувчи HADS шкаласидан, узок кузатувда бўлган беморларда коморбидлик даражасини аниқлаш учун Чарлсон шкаласидан, сурункали оғриқни баҳолаш учун эса визуал аналог шкаласидан (Visual Analog Scale - VAS) фойдаландик. Хулоса қилиб айтганда, силнинг оғир ва сурункали шакллари билан касалланган беморларни даволаш тиббий ва психологик тадбирларни ўз ичига олган паллиатив ёрдамни талаб этади.

**ЗНАЧЕНИЕ ПАЛЛИАТИВНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЛЯ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ И
ХРОНИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ТУБЕРКУЛЁЗА****Н. Т. Мамадова**

Самарканд Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Паллиативная помощь - это подход, направленный на улучшение качества жизни пациентов и их семей с опасными для жизни проблемами, связанными с болезнями. Целью исследования было определение необходимости паллиативной помощи пациентам с тяжелыми и хроническими формами туберкулеза. В этом исследовании приняли участие 43 пациента с тяжелым или умеренным туберкулезом. Мы использовали шкалу HADS, чтобы помочь определить уровень тревоги и депрессии у пациентов, шкалу Чарлсона, чтобы определить уровень сопутствующей патологии у пациентов с длительным периодом наблюдения, и визуально-аналоговую шкалу (VAS) для оценки хронической боли. Таким образом, лечение пациентов с тяжелыми и хроническими формами туберкулеза требует паллиативной помощи, включающая медицинские и психологические вмешательства.

**THE IMPORTANCE OF PALLIATIVE MEDICAL CARE FOR PATIENTS WITH SEVERE AND
CHRONIC FORMS OF TUBERCULOSIS****N. T. Mamatova**

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Palliative care is an approach aimed at improving the quality of life of patients and their families with life-threatening disease-related problems. The aim of the study was to determine the need for palliative care in patients with severe and chronic forms of tuberculosis. This study involved 43 patients with severe or moderate tuberculosis. We used the HADS scale to help determine the level of anxiety and depression in patients, the Charlson scale to determine the level of comorbidity in patients with long-term follow-up, and the Visual Analog Scale (VAS) to assess chronic pain. In summary, treatment of patients with severe and chronic forms of tuberculosis requires palliative care, including medical and psychological interventions.

Долзарблиги. Жахон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) тавсифига кўра, паллиатив тиббий ёрдам-бу ҳаётга хавф солувчи касаллик билан боғлиқ муаммоларга дучор бўлган беморлар (катталар ва болалар) ва уларнинг оилаларини ҳаёт сифатини яхшилашга қаратилган ёндашувдир. У эрта ташхис қўйиш, оғриқни тўғри баҳолаш ва даволаш орқали беморларнинг азобланишини енгиллаштиради ва бартараф қилади, шунингдек жисмоний, рухий ёки психосоциал муаммоларни хал қилиб беради [2]. Кўп дориларга чидамли сил (MDR-TB) ва кенг дориларга чидамли сил (XDR-TB) шаклларининг кенг тарқалиши ЖССТнинг фтизиатрияда паллиатив ёрдам кўрсатиш декларациясини шакллантиришига асос бўлди. 2010 йилнинг декабр ойида силни назорат қилиш бўйича халқаро мутахассисларнинг йиғилишида сил билан касалланган беморларга паллиатив тиббий ёрдам кўрсатиш деклара-

цияси қабул қилинди. Унда “MDR-TB/XDR-TB шакллари билан касалланган беморлар назоратли химиотерапия даволаш курсини икки маротаба тўлиқ олишига қармай самарасиз натижа кузатилганда паллиатив тиббий ёрдам ўтказилиши керак” деб белгиланган [5]. Кейинчалик бу постулат “ёки даволанишдан икки маротаба воз кечишда” билан тўлдирилди. Бедаквилини ва деламанид каби янги дори воситаларининг пайдо бўлиши, шунингдек “END TB” стратегиясининг қабул қилиниши фтизиатрларни бироз чалғитиб, илгари халқаро миқёсда кенг муҳокама қилинаётган тиббий паллиатив ёрдам имкониятларини иккинчи даражага тушуриб қўйди [3,7].

MDR-TB/XDR-TB шакллари билан касалланган беморларнинг кўпайиши, беморларнинг даволанишга етарли даражада амал қилмаслиги, силга қарши дориларнинг чегараланган спектрга эга эканлиги, сил ва ОИВ инфекцияларининг биргаликда кечиши – буларнинг ҳаммаси силнинг даволаб бўлмайдиган шакллари ривожланишига олиб келади [6-9]. Баъзи беморларда ҳаттоки сил жараёнини жаррохлик йўли билан ҳам олиб ташлаш мумкин эмас. Бундай ҳолларда химиотерапия ўтказиш учун силга қарши дориларни тайинлаш нафақат самарасиз бўлиб, балки барча силга қарши дориларга тотал турғунлик ривожланишига сабаб бўлади. Шу муносабат билан 2012 йилда халқаро фтизиатрлар ҳамжамиятида паллиатив тиббий ёрдам кўрсатиш туғрисидаги декларация қабул қилинди. Унда “паллиатив тиббий ёрдам MDR-TB/XDR-TB шакллари билан касалланган беморларга ўтказилиши керак. Беморларни паллиатив тиббий ёрдамга ўтказишда асосий мезон-бу уларга тайинланган даволаш курсининг икки маротаба ҳам ижобий натижа бермаслиги ёки узилиб қўйилган даволаш курслари” деб белгиланди [5].

Мақсади. Силнинг оғир ва сурункали шакллари билан касалланган беморларнинг паллиатив тиббий ёрдам кўрсатилишига бўлган эҳтиёжни аниқлаш.

Материаллар ва текширув усуллари. Ушбу тадқиқотда 2019 йилда Самарқанд вилоят силга қарши курашиш диспансерининг даволаш бўлимларида даволанаётган 43 нафар ахволи оғир ёки ўрта оғир бўлган беморлар иштирок этдилар. Ахволи ўта оғир ва сил менингити кузатилган беморлар билан мулоқот қилиш қийин бўлганлиги учун бундай беморлар тадқиқотда қатнашмадилар. Беморларда ҳавотир ва тушкунликнинг даражасини аниқлашга ёрдам берувчи A.S. Zigmond ва R.P. Snaith томонидан ишлаб чиқилган HADS шкаласидан, узоқ кузатувда бўлган беморларда коморбидлик даражасини аниқлаш учун Чарлсон шкаласидан, сурункали оғриқни баҳолаш учун эса визуал аналог шкаласидан (Visual Analog Scale - VAS) фойдаландик.

Текширув натижалари ва уларнинг муҳокамаси. Беморларнинг ўртача ёши $42,1 \pm 3,4$ га тенг эди. Силнинг клиник шакллари учраши қуйидагича: 27 (62,7%) та беморда фиброз-ковакли сил, 12 (27,9%) та беморда тарқоқ сил (шу жумладан генераллашган шакли ҳам), 4 (9,4%) та беморда эса казеоз зотилжам кузатилди. 9 (20,9%) нафар беморда ОИВ инфекцияси аниқланди. Барча беморларга асосий ва захира қаторидаги дорилар билан химиотерапия ўтказилди. 7 нафар беморга антиретровирусли даволаш ҳам ўтказилди.

29 (67,4%) нафар беморларда етакчи клиник симптом сифатида нафас қисилиши, шунингдек нафас етишмовчилиги белгилари кузатилди. Оғриқ синдроми 15 нафар беморда қайд этилди, 7 (16,3%) нафар бемор эса бу синдром уларда устунлик қилаётганини айтишди. 4 та беморда тўмтоқ оғриқлар, 2 та беморда ёндирувчи оғриқлар, 2 та беморда ўткир оғриқлар, 6 та беморда тешиб ўтувчи ва 1 та беморда босимли оғриқлар кузатилди. 2 та беморда доимий оғриқ, 13 та беморда даврий оғриқлар борлиги аниқланди. Оғриқни кучайтирувчи омиллар сифатида беморлар қуйидагиларни қайд этишди: жисмоний фаоллик (4), тана ҳолатини ўзгартириш (3), чуқур нафас олиш ва йўталиш (9), иситмалаш (1) ва силга қарши дориларни қабул қилиш (2). Оғриқни енгиллаштирадиган омиллар сифатида эса қуйидагиларни қайд этишди: чалқанча ётиш (5), оғриқ қолдирувчи воситаларни қабул қилиш (6) ва йўтални қолдирувчи воситаларни қабул қилиш (8). Икки нафар бемор эса ҳеч бир восита оғриқни енгиллаштирмаганини айтишди.

Кейинги ўриндаги клиник белги сифатида йўтал (13 (30,2%) та бемор “азоб берувчи

йўтал” деб таъкидлашди), анорексия, ваража, уйқусизлик, ҳолсизлик ҳолатлари кузатилди. Кам ҳолатларда диарея, қабзият ва кўнгил айниши белгилари кузатилди. Деярли барча беморлар (41 (95,3%) нафар бемор) стационарга ётқизилганларидан сўнг касаллик белгилари енгиллашганини қайд этишди. Аксарият беморларда бир вақтинг ўзида даволанишни талаб қиладиган йўлдош касалликлар мавжуд эди: меъда-ичак касалликлари (18 (41,8%) та бемор), оғир сурункали обструктив ўпка касаллиги (11 (25,6%) та бемор), вирусли гепатит С (16 (37,2%) та бемор), буйрак ва сийдик йўллари касалликлари (9 (20,9%) та бемор), асаб (8 (18,6%) та бемор) ва юрак-қон томир тизими касалликлари (7 (16,2%) та бемор), қандли диабет (3 (6,9%) та бемор), бошқа касалликлар (7 (16,2%) та бемор). Чарлсоннинг коморбидлик индекси ўртача кўрсаткичи 2,7 баллни ташкил этди ва бошқа сурункали касалликларга қараганда юқори эмас эди [1,4]. Сил билан касалланган беморлар бошқа касалликларга чалинган беморларга нисбатан ёш бўлганликлари учун коморбидлик индекси якуний хулоса чиқаришга ёрдам беролмади.

Барча беморлар симптоматик дори воситалари тавсия этилишига ва йўлдош касалликларини даволанишига муҳтож эдилар. Охириг госпитализация даврида беморлар силга қарши даволанишдан ташқари балғам кўчирувчи воситалар (41 (95,3%) та бемор), гепатопротекторлар (37 (86%) та бемор), протон помпа блокаторлари (34 (79,1%) та бемор), ностероид яллиғланишга қарши дори воситалари (24 (55,8%) та бемор), қайт қилишга қарши дори воситалари (19 (44,1%)), спазмолитиклар (17 (39,5%)), антигистаминлар (16 (37,2%)), бронходилататорлар ва кенг спектли антибиотиклар (15 (34,8%)), ич кетишига қарши дори воситалар (12 (27,9%)) ва сурги дорилар (11 (27,9%)), гемостатиклар (10 (23,2%)), диуретиклар (10 (20,9%)), глюкокортикоидлар (9 (20,9%)) қабул қилдилар.

Деярли барча беморлар (41 (95,3%)) “Сизга психолог ёрдами керакми?” деган саволга инкор жавобини беришди. Ҳавотир ва тушқунликнинг даражасини аниқлашга ёрдам берувчи HADS шкаласига кўра эса 14 (32,5%) нафар беморда сезиларли ҳавотирланиш ҳолати, 18 (41,8%) нафар беморда тушқунлик ҳолати аниқланди. Тушқунлик шкаласи бўйича ўртача $15 \pm 7,8$ баллни ташкил этди. 28% ҳолларда беморлар ҳам ҳавотирдан, ҳам тушқунликдан азият чекаётганликлари аниқланди. Бир нечта беморлар уларга ғамхўрлик қиладиган қариндошлари йўқлигини таъкидлашди. Шулар билан бир қаторда, беморларга тиббиёт ходимларининг муносабати юқори даражада (ўртача 4,75 балл) эканлиги аниқланди.

Юқорида айтилганлардан кўриниб турибдики, силнинг оғир ва сурункали шакллари билан касалланган беморлар кўп ҳолларда бир нечта мутахассисларнинг ёрдамига муҳтож бўлади. Қуйида клиник мисол келтирамиз:

Бемор К., 43 ёшда, сил касаллиги бўйича II гуруҳ ногирони. Ташхис: Ўнг ўпка юқори ва ўрта бўлагининг фиброз-ковакли сили яллиғланиш босқичи, сил таёқчаси (СТ) +, сурункали плевра эмпиемаси бронхоплеврал оқма билан, изониазид, рифампицин, стрептомицин, этамбутол, канамицин, протионамид, капреомицин ва левофлоксацин дориларига турғунлик; I-типтаги қандли диабет, оғир кечиши, декомпенсация даври; сурункали вирусли гепатит С; ОИВ-инфекцияси. Чарлсоннинг коморбидлик индекси 7 балл. HADS шкаласи бўйича клиник ҳавотир ва тушқунлик ҳолатлари аниқланди. Бундай ҳолатларда беморни даволашда бир нечта мутахассис, яъни фтизиатр, инфекционист, эндокринолог, кўкрак қафаси жаррохи, психотерапевт кабиларнинг кўмаги талаб этилади.

Хулоса. Силнинг оғир шакллари билан касалланган беморлар уларда мавжуд бўлган йўлдош касалликлари туфайли бир вақтинг ўзида бир нечта мутахассис, яъни терапевт, инфекционист, кардиолог, эндокринолог, жаррох, невролог ёрдамига муҳтож бўлишади. Шунингдек, бундай беморларда ҳавотир ва тушқунлик ҳолатлари яққол ривожланганлиги учун психотерапевтнинг кўмаги ҳам керак бўлади. Хулоса қилиб айтганда, силнинг оғир ва сурункали шакллари билан касалланган беморларни даволаш тиббий ва психологик тадбирларни ўз ичига олган паллиатив ёрдамни талаб этади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Баймаканова Г.Е. Обострение ХОБЛ: диагностическое и прогностическое значение биологических маркеров: Дисс. ... д-ра мед. наук. М.; 2012. С. 20.
2. Новиков Г.А., Вайсман М. А., Рудой С. В., Подкопаев Д. В. Паллиативная медицинская помощь пациентам с хронической болью// Паллиативная медицина и реабилитация. Научно-практический журнал. 2019. №2. С. 5-12.
3. Паллиативная помощь. Клиническое руководство для организаций, осуществляющих лечебно-профилактическую деятельность в Киргизской Республике. Бишкек. 2012. – Принято экспертным советом по оценке качества клинических руководств протоколов и утверждено Приказом № 3 МЗ КР от 10.01.2013. С. 99.
4. Стяжкина С.Н., Журавлев К.В., Леднева А.В. Роль коморбидной патологии в хирургии. Фундаментальные исследования. 2011; 7:138—40.
5. Bitalabeho F, Dara M, Jaramillo E, Milani B, Raviglione M. Declaration on palliative care and MDR/XDR-TB INT Int J Tuberc Lung Dis, 2012, 16(6):712–713.
6. Dheda K., Migliori G.B. The global rise of extensively drug resistant tuberculosis: is the time to bring back sanatoria now overdue// www.thelancet.com Published online October 26, 2011 DOI:10.1016/S0140-6736(11)61062-33.
7. HPCA. Guidelines for providing palliative care to patients with tuberculosis. Hospice Palliative Care Association; South Africa, 2011. p.1-141.
8. HPCA. Guidelines for providing palliative care to patients with tuberculosis. Hospice Palliative Care Association; South Africa, 2011. p.1-141nition/en/ Accessed April 2012.
9. Senthilingam M., Pietersen E.Мс., Nerney R., Te Riele J., Sedres P., Wilson R., Dheda K. Lifestyle, attitudes and needs of uncured XDR-TB patients living in the communities of South Africa: a qualitative study. Trop Med Int Health., 2015 Sep;20(9):1155-1161. doi: 10.1111/tmi.12532.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ОБОЛОЧЕК ЭХИНОКОККА И МЕСТНАЯ ТКАНЕВАЯ РЕАКЦИЯ СО СТОРОНЫ ОРГАНИЗМА-НОСИТЕЛЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ПАТОГЕННОЙ МИКРОФЛОРЫ И ИНФИЦИРОВАНИЯ В ЭХИНОКОККОВЫХ КИСТАХ

Э. В. Мурадова, Г. Н. Худаярова

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: эхинококковые кисты, эхинококковые пузыри, ацефалоцисты, инфицирование.

Таянч сўзлар: эхинококк кисталари, эхинококкали пуфаклар, ацефалоцистлар, инфекция.

Key words: echinococcal cysts, echinococcal vesicles, acephalocysts, infection.

Цель: изучить комплексными методами исследования паразита, окружающие его ткани на наличие некоторой патогенетической связи между степенью жизнеспособности паразита, его морфологической модификацией, локализацией, аминокислотным составом, микрофлорой эхинококковой жидкости и местной тканевой реакцией. Методы: микробиологическими исследованиями из эхинококковых кист, полученных от 68-ми оперированных больных из содержимого паразита. Макро- и микроскопическим исследованиям подвергнуто 158 различных эхинококковых пузырей и окружающих их тканей. Использован материал от 46-ти животных, и от 112-ти прооперированных больных. Результаты: нашими исследованиями установлено, что у жизнеспособных и у дистрофически измененных эхинококковых пузырей, имелась сформированная капсула, которая в ряде случаев обладала своими морфологическими особенностями: у 7-ми пузырей она была однослойной, у 30-ти – двухслойной, у 8-ми имела трехслойное строение. Выводы: исследования оболочек эхинококков показали, что в фиброзной оболочке *E. Hominis* в зависимости от морфологических модификаций и характера инфицирования эхинококковой жидкости может происходить расслоение с освобождением ацефалоцист, которые способны к дальнейшему росту и развитию с последующим рецидивом.

ЭХИНОКОКК ҚОБИҒИНИНГ ПАТОГЕН МИКРОФЛОРА ВА ИНФЕКЦИЯНИНГ МАВЖУДЛИГИГА ҚАРАБ ЭХИНОКОКК КИСТАСИНИ ОРГАНИЗМНИНГ МАҲАЛЛИЙ ТҶҚИМА РЕАКСИЯСИНИ ГИСТОЛОГИК ТЕКШИРИШ

Э. В. Мурадова, Г. Н. Худаярова

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Паразит атрофидаги тўқималарни паразитнинг ҳаётийлик даражаси, унинг морфологик модификацияси, локализацияси, аминокислоталар таркиби, эхинококк суюқлигининг микрофлораси ва маҳаллий тўқима реакцияси ўртасида қандайдир патогенетик боғлиқлик мавжудлигини комплекс текшириш усуллари билан ўрганиш. Усуллар: операция қилинган 68 бемордан паразит таркибидаги эхинококк кисталарини микробиологик тадқиқ қилиш. Макро ва микроскопик тадқиқотлар 158 хил эхинококк пуфаклари ва атрофдаги тўқималарда ўтказилган. 46 та ҳайвонлар ва 112 операция қилинган беморларнинг ишлатилган материаллари. Натижалар: тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики, ҳаётий ва дистрофик равишда ўзгартирилган эхинококк пуфаклари шакллланган капсулага эга бўлиб, баъзи ҳолатларда ўзига хос морфологик хусусиятлари мавжуд: 7 та пуфакчада у бир қаватли, 30 тасида икки қаватли, 8 тасида уч қаватли тузилишга эга. Хулоса: эхинококк мембраналарини ўрганиш шуни кўрсатдики, *E. Hominis*нинг толали мембранасида морфологик модификацияга ва эхинококк суюқлигининг инфекцияси табиатига қараб, стратификация кейинчалик қайталаниш билан янада ўсиши ва ривожланиши мумкин бўлган ацефалоцистларнинг чиқиши билан содир бўлиши мумкин.

HISTOLOGICAL STUDIES OF ECHINOCOCCAL MEMBRANES AND LOCAL REACTION OF TISSUE FROM THE HOST ORGANISM, DEPENDING ON THE PRESENCE OF PATHOGENIC MICROFLORA AND INFECTION IN ECHINOCOCCAL CYSTS

E. V. Muradova, G. N. Khudayarova

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Purpose: to study the parasite's surrounding tissues by complex methods of investigation for the presence of some pathogenetic relationship between the degree of viability of the parasite, its morphological modification, localization, amino acid composition, microflora of echinococcal fluid and local tissue reaction. Methods: microbiological studies from echinococcal cysts obtained from 68 operated patients from the contents of the parasite. Macro and microscopic studies were performed on 158 different echinococcal vesicles and surrounding tissues. Used material from 46 animals, and from 112 operated patients. Results: our studies found that viable and dystrophically altered echinococcal vesicles had a shaped capsule, which in some cases had its own morphological features: in 7 bubbles it was single-layered, in 30 - double-layered, in 8 it had three-layer structure. Conclusions: studies of the membranes of echinococcus showed that in the fibrous membrane of *E. Hominis*, depending on the morphological modifications and the

nature of infection of the echinococcal fluid, stratification can occur with the release of the acephalocysts, which are capable of further growth and development with subsequent relapse.

Актуальность. При хирургическом лечении эхинококкоза врачи нередко сталкиваются с явлениями рецидива, воспалений и т.д. Становится очевидной необходимость усовершенствования известных и разработка новых эффективных мер профилактики и лечения этого заболевания. На сегодняшний день, проводится ряд целенаправленных научных исследований, направленных на изучение морфофункциональных критериев оценки тяжести течения заболевания, а так же: изучение влияния эхинококка как паразита не только со стороны морфофункциональных изменений в клетках, но так же со стороны патогенной микрофлоры обнаруживаемой в эхинококковых кистах, которая нередко осложняет течение эхинококкоза. Решение данной проблемы в современной интерпретации является актуальной проблемой.

Цель исследования: изучить комплексными микробиологическими, гистологическими методами исследования паразита и окружающих его тканей организма-носителя наличие некоторой патогенетической связи между степенью жизнеспособности паразита, его морфологической модификацией, локализацией, аминокислотным составом и микрофлорой эхинококковой жидкости, и местной тканевой реакцией, то есть строением капсулы в организме хозяина.

Материалы и методы исследования: Микробиологическими исследованиями из эхинококковых кист, полученных от 68-ми оперированных больных из содержимого паразита. Макро- и микроскопическим исследованиям подвергнуто 158 различных эхинококковых пузырей и окружающих их тканей. Использован материал от 46-ти животных, и от 112-ти прооперированных больных.

Результаты исследования. Тканевая реакция в процессе образования капсулы может идти в трех направлениях: образования некроза в участках, непосредственно соприкасающихся с оболочками паразита, в виде некротического слоя капсулы; интенсивной клеточной реакцией и в виде размножения эпителиоидных, лимфоидных, плазматических клеток, гистиоцитов, фибробластов и эозинофилов, образующих грануляционный слой капсулы, в котором нередко отсутствует тот или иной вид клеток в образовании быстро созревающей фиброзной соединительной ткани, нередко подвергающейся гиалиновому превращению.

Микробиологическими исследованиями из эхинококковых кист выделены патогенные стафилококки, стрептококки, диплококки, грибы и другие микроорганизмы. Гистологические исследования паразита и окружающих его тканей организма-носителя показывают наличие некоторой патогенетической связи между степенью жизнеспособности паразита, его морфологической модификацией, локализацией, аминокислотным составом и микрофлорой эхинококковой жидкости и местной тканевой реакцией, то есть строением капсулы в организме хозяина.

Из причин, лежащих в самом паразите, на строение капсулы оказывает влияние степени его жизнеспособности. Так, например, клеточная реакция, то есть образование грануляционного слоя, чаще отмечается при нарушении жизнеспособности эхинококкового пузыря. Содержание в эхинококковой жидкости патогенных штаммов стафилококков и грибов влияет на клеточный состав грануляционного слоя капсулы - значительно чаще встречаются многоядерные гигантские клетки и эозинофилы, при наличии в эхинококковой жидкости патогенных штаммов бактерий группы кишечной палочки в половине всех случаев в стенках капсулы отмечается выраженный гиалиноз. Совершенно очевидно, что и местная тканевая реакция со стороны организма носителя в определенной мере сказывается на состоянии паразита, что проявляется в аминокислотном составе эхинококковой жидкости: когда в стенках капсулы выражена некротическая реакция, в эхинококковой жидкости выявляется, по нашим данным, большое количество серина - 10,98 мг%, при отсутствии же в среднем оставляет 2,4 мг%.

Учитывая внешнее состояние эхинококковых пузырей, цвет жидкости эхинококкового

пузыря, внешний вид оболочек и стенок капсулы-носителя, все эхинококковые пузыри в зависимости от степени жизнеспособности паразита были распределены на три основные группы.

Первая группа –89 жизнеспособных эхинококковых пузырей, вторая группа-45 эхинококковых пузырей с признаками дистрофического процесса, третья группа-24 нежизнеспособных (омертвевших) эхинококковых пузырей. Следует отметить, что у людей наиболее часто выявляются жизнеспособные эхинококковые пузыри. Жизнеспособность эхинококковых пузырей выявлялась путем воздействия желчи на протосколексы эхинококка с помещением последней на предметное стекло с лункой и исследованием материала в микроскопе с подогревательным столиком (рис. 1,2). Под действием желчи и тепла протосколексы жизнеспособных эхинококков начинают двигаться, показывая признаки жизни, в группу жизнеспособных эхинококков нами включены эхинококки, у которых отсутствовали признаки дистрофии.

Специальными морфологическими исследованиями устанавливают дистрофически измененные эхинококковые пузыри. В некоторых случаях в дистрофически измененных эхинококковых пузырях обнаруживались живые протосколексы. Напротив, в омертвевших эхинококках живые протосколексы не обнаружались. Содержимое изученных эхинококков было подвергнуто не только микробиологическим, но и специальным протозоологическим исследованиям.

От 86-ти больных были изучены жизнеспособные эхинококковые пузыри. У всех изученных эхинококковых пузырей хитиновая оболочка была полупрозрачна, белесоватая, эла-

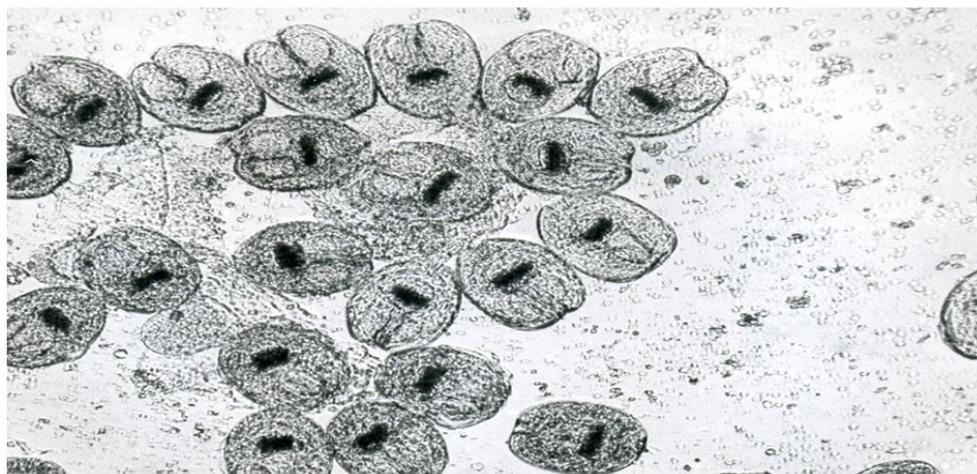


Рис 1. Эхинококкоз печени. Материал взят от овцы. Протосколексы эхинококка. Окраска метиленовым синим. Ув. 7×8.

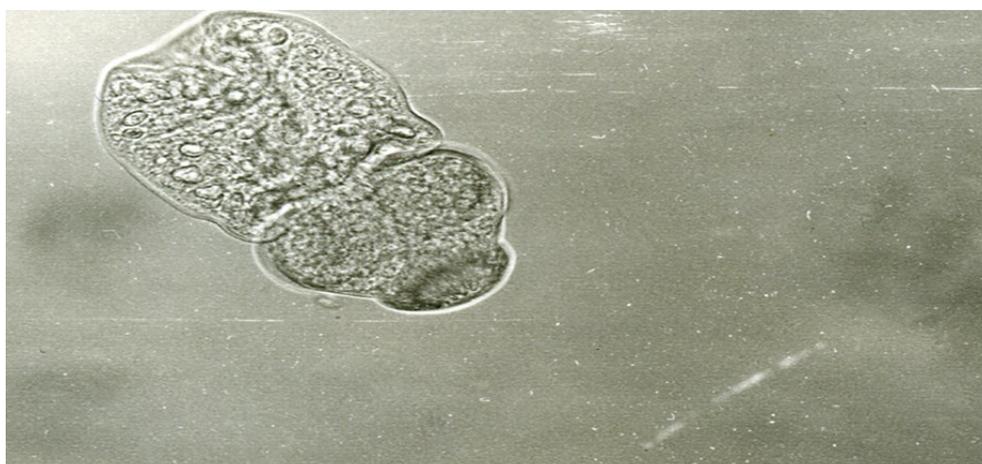


Рис 2. Протосколекс эхинококка после воздействия желчи и тепла. Окраска метиленовым синим. Ув. 7×8.

стичная, легко отторгалась на всем протяжении от стенок окружающей капсулы-носителя.

Вокруг всех жизнеспособных эхинококковых пузырей сформировалась капсула, как проявление тканевой реакции со стороны организма носителя. Строение ее имело свои морфологические особенности: у 29-ти больных она оказалась однослойной, у 53-х больных - двухслойной, у 7-и трехслойной (рис. 3,4).

Нами были проведены бактериологические исследования жидкости эхинококков. При бактериологическом исследовании жизнеспособных эхинококков во всех инфицированных пузырях была обнаружена смешанная инфекция (65 из 89-ти обследованных). Стерильной в бактериологическом отношении оказалась жидкость эхинококков от 24-х больных.

Гистологические исследования показали, что в капсулах всех стерильных в бактериологическом отношении эхинококковых пузырей был резко выделен фиброз и только в 7 пузырях отмечалась некротическая реакция с исходом некроза в гиалиноз или организацию.

Внешне кутикулярная оболочка эхинококковых пузырей выглядела различно. У 18-ти пузырей макроскопически она была эластичная, полупрозрачная, белесоватой и на всем



Рис. 3. Эхинококкоз печени. Биопсия печени после эхинококкэтомии у больного Б. (история болезни №2279). Герминативная, кутикулярная и соединительнотканнные оболочки эхинококка. Окраска по Ван-Гизону. Ув 7×20.

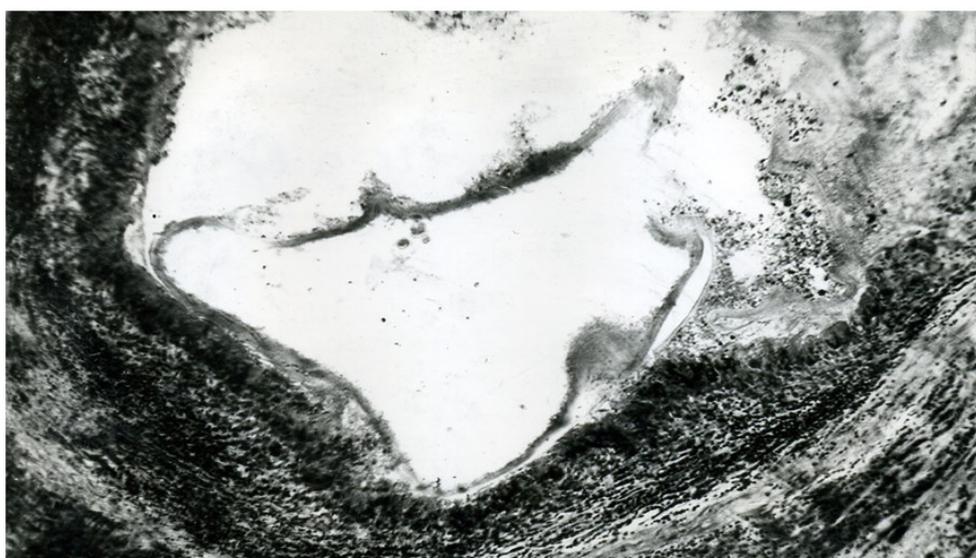


Рис. 4. Эхинококкоз печени. Биопсия печени во время операция по поводу эхинококкоза у больного Р. (история болезни №851\132). Сочетание некротического, грануляционного фиброзного слоев. Окраска по Ван-Гизону. Ув. 7×20.

своем протяжении легко отторгалась от капсулы-носителя.

У 13-ти пузырей хитиновая оболочка была светло-желтого цвета, дряблой, местами приросшей к стенке окружающей их капсулы. У 15-ти эхинококковых пузырей хитиновая оболочка представляла собой грязно-желтую, расплывающуюся массу, местами легко, местами трудно отделяющуюся от стенок капсулы.

Толщина хитиновой оболочки у дистрофически измененных эхинококков колебалась от 0,03 до 0,09 мм, а у жизнеспособных - была от 0,02 до 0,04 мм.

При гистологическом исследовании хитиновых оболочек выявилось, что у 29-ти из них была очень бледная окраска, отсутствовала слоистость капсулы, контуры нечеткие, размытые, у 11-ти представляет собой однородную бледно-розовую массу с множественной пигментацией, у 5-ти дистрофический процесс проявляется в очаговой петрификации. В содержимом дистрофически измененных эхинококков также выявлялись патогенные простейшие.

Нашими исследованиями установлено, что как у жизнеспособных, так и у дистрофически измененных эхинококковых пузырей, имелась сформированная капсула, которая в ряде случаев обладала своими морфологическими особенностями: у 7-ми пузырей она была однослойной, у 30-ти – двухслойной и у 8-ми имела трехслойное строение.

Выводы: Нашими исследованиями из эхинококков от прооперированных больных были выделены следующие ассоциации микроорганизмов: бактерии группы кишечной палочки со стафилококками и стрептококками; бактерии группы кишечной палочки со стафилококками; бактерии группы кишечной палочки со стафилококками и диплококками; бактерии группы кишечной палочки со стрептококками; бактерии группы кишечной палочки со стафилококками и микробами группы протей; бактерии группы кишечной палочки с диплококками; бактерии группы кишечной палочки с микробами группы протей. Исследования на чувствительность выделенной из эхинококковой жидкости патогенной микрофлоры к антибиотикам изучена нами впервые.

При всех рассматриваемых эхинококкозом активация иммунологических реакций стимулирует процессы коллагено-образования в печени, которая при эхинококкозе приводит к формированию капсулы. Исследования оболочек эхинококков от прооперированных больных, показали, что в фиброзной оболочке *E.hominis* в зависимости от морфологических модификаций и характера инфицирования эхинококковой жидкости может происходить её расслоение с освобождением ацефалов, которые способны к дальнейшему росту и развитию с последующим рецидивом.

Использованная литература:

1. Вахидова А.М., Балаян Э.В. Распространение эхинококкоза, осложненного пециломикозом среди населения и домашних животных г. Самарканда// монография «Инновационные процессы в науке, экономике и образовании: теория, методология, практика» Пенза: МЦНС «Наука и просвещение». -2017.-234 с. ISBN 978-5-9909939-7-6.
2. Гулов М.К., Зардаков С.М. Неосложненный эхинококкоз печени: опыт открытых и лапароскопических операций // Вестник Авиценны. 2016 №2 (67). С.7-12.
3. Домашенко О.Н., Шаталов А.Д., Паниева Д.С. Эхинококкоз печени: диагностика, лечебная тактика // Известия высших учебных заведений. Приволжский регион. Медицинские науки.2016.№3 (39). С. 35-40
4. Шамсиев Ж. А. и др. Результаты хирургического лечения эхинококкоза печени //European science. – 2017. – №. 7 (29).
5. Nazurov F. G. et al. Шляхи покращення результатів хірургічного лікування ехінококкоза печінки // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. – 2018. – Т. 8. – №. 3 (29). – С. 39-43.
6. Taxy J.B., Gibson W.E., Kaufman M.W. Echinococcosis: Unexpected occurrence and the diagnostic contribution of routine histopathology// American Journal of Surgical Pathology.2017.Т.41. №1.С.94-100.
7. Fan Y.-L., Lou Z.-Z., Li L., Yan H.-B., Li J.-Q., Liu C.-N., Jia W.-Z., Liu Q.-Y., Zhan F., Shi W.-G., Cai J.-Z., Lei M.-T., Yang Y.-R., McManus D.P. Genetic diversity in echinococcus shiquicus from the plateau pika (*Ochotona curzoniae*) in darlag county, Qinghai, China// Infection, Genetics and Evolution. 2016. Т.45. С.408-414.

**МАСТЕР-КЛАСС С ТРЕНИНГОМ В СТОМАТОЛОГИИ, КАК СУЩЕСТВЕННОЕ
ЗВЕНО ИННОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ИНТЕРАКТИВНОГО ОБУЧЕНИЯ
В ПОСЛЕДИПЛОМНОМ ОБРАЗОВАНИИ****У. Ю. Мусаев**Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан,
Ассоциация стоматологов Узбекистана**Ключевые слова:** инновационная технология, мастер-класс и тренинг в стоматологии, интерактивное последипломное образование.**Таянч сўзлар:** инновацион технологиялар, мастер-класс ва стоматология соҳасида таълим, интерфаол диплом химоясидан сўнг таълим олиш.**Key words:** innovative technology, a master class and training in dentistry, interactive postgraduate education.

В статье представлены основные методические подходы инновационных технологий в виде мастер-класса с тренингом в стоматологии при интерактивном обучении в последипломном образовании. Изложены актуальность и цель работы, материалы и методы, а также результаты с заключением.

**ОЛИЙ ЎҚУВ ЮРТИДАН КЕЙИНГИ ТАЪЛИМДА ИНТЕРФАОЛ ТАЪЛИМНИНГ
ИННОВАЦИОН ТЕХНОЛОГИЯЛАРИНИНГ МУҲИМ БЎЎНИ СИФАТИДА СТОМАТОЛОГИЯДА
ЎҚИТИШ БЎЙИЧА МАСТЕР КЛАСС****У. Ю. Мусаев**Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон,
Ўзбекистон стоматологлар уюшмаси

Мақолада диплом химоясидан сўнг стоматология соҳасидаги таълим олишнинг интерфаол машғулотлари билан бир қаторда, мастер-класс кўринишидаги инновацион технологияларнинг ҳам асосий услубий ёндошувлари келтирилган. Шу ўринда ишнинг аҳамияти ва мақсади, танишиб ўтилган материаллари ва усуллари, шунингдек яқунловчи хулосалар ва олинган натижалар ақс этирилган.

**MASTER-CLASS WITH TRAINING IN DENTISTRY, AS AN ESSENTIAL LINK IN INNOVATIVE
TECHNOLOGIES OF INTERACTIVE LEARNING IN POSTGRADUATE EDUCATION****U. Yu. Musaev**Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan,
Uzbekistan Dental Association

The article presents the main methodological approaches of innovative technologies in the form of a master class with training in dentistry with interactive training in postgraduate education. The relevance and purpose of the work, materials and methods, as well as the results with the conclusion are stated.

Актуальность. Основное направление современного последипломного образования – поиск инновационных форм и методов обучения, направленных на повышение качества подготовки специалистов и самосовершенствование обучающихся [1, 2]. При этом особая форма учебного занятия является проведением мастер-класса с тренингом, который основан на «практических» действиях показа и демонстрации творческого решения определенной познавательной и проблемной задачи. Мастер-класс рассматривают как особый жанр обобщения и распространения педагогического опыта, в основе которого фундаментально разработанный оригинальный метод или авторская методика, имеющая определенную структуру и опирающаяся на свои принципы [2, 3].

Мастер-класс отличается от других форм трансляции опыта, тем, что в процессе его проведения идет непосредственное обсуждение предлагаемого методического продукта и поиск творческого решения проблемы как со стороны участников мастер-класса, так и со стороны мастера (мастером выступает преподаватель, ведущий мастер-класс) [3, 4]. Обучение медицине издавна проходило из рук в руки. Многие выдающиеся врачи отмечают, что своих успехов они добились потому, что в годы учёбы рядом были выдающиеся мастера,

настоящие врачи, которые с энтузиазмом делились своими знаниями и умениями с молодежью. Отраднo, что такие традиции продолжаютсЯ и поныне. Очень важно, чтобы учёные-медики, проводящие мастер-классы, аккумулировали свой опыт в форме, доступной для нынешних и будущих врачей [2, 5]. В то же время следует отметить, что «Стоматология равняет всех – простого врача и академика: покажи, что ты можешь сделать? А степени - это дело второе» (Н.М. Амосов). Основываясь на данном принципе, на кафедре терапевтической стоматологии используется проведение мастер-классов на элективных занятиях.

Учитывая сказанное, что любые знания информационного, теоретического плана должны обязательно сочетаться с практическими умениями и навыками, необходимо вырабатывать эти навыки. Поэтому этап тренинга призван способствовать приобретению участниками практического опыта по защите своей жизни и здоровья, а также окружающих [5, 6].

Тренинг – это один из сравнительно новых методов интерактивного обучения. Тренинг (Т) – форма интерактивного обучения, целью которого является развитие компетентности межличностного и профессионального поведения в общении [2, 6].

Цель метода – не только получение новой информации, но и применение полученных знаний на практике; тренинг как тренировка, в результате которой происходит формирование и отработка умений, навыков; тренинг как форма активного обучения, целью которого является передача знаний; тренинг как метод создания условий для самораскрытия участников и самостоятельного поиска ими способов решения собственных психологических проблем [2, 6].

Различные ситуации, возникающие в группах тренинга, являясь учебными и в этом смысле условными, игровыми, для обучаемого выступают как вполне реальные ситуации, в которых надо действовать со всей ответственностью за результат действия.

Тренинг, как форма групповой работы позволяет использовать самые разнообразные интерактивные технологии. Чувство ответственности здесь особое: не только перед самим собой, но и перед партнерами по группе, так как успешность действия каждого – это залог успеха деятельности всей группы [2, 6].

Преподаватель-тренер должен знать цели и задачи, методы и способы обучения, источники информации, профилактические образовательные программы. Преподаватель-тренер должен владеть психолого-педагогическими знаниями и умело применять их в учебном процессе, владеть методами получения, накопления и преподнесения информации участникам, влияния на их поведение и отношения. В этом аспекте тренинг напоминает метод деловой игры, где тоже сильна ответственная зависимость участников игры друг от друга. Различие же методов обучения в том, что один из них служит обучению практическому применению теории (по принципу «дело на основе теории»), а другой – практическому обучению самой теории («теория из живой практики») [2, 6].

Учебные занятия мастер-класса с тренингом включает в себя два этапа:

- * Информационный блок или предоставление теоретических знаний;
- * Выработка практических навыков.

Тематика мастер-классов включает в себя:

- * обзор актуальных проблем и технологий,
- * различные аспекты и приемы использования технологий,
- * авторские методы применения технологий на практике и др.

В начале занятия каждый участник выбирает себе имя на данное занятие, которое может отличаться от настоящего. Затем преподаватель объясняет правила проведения тренингово-семинарской формы работы. Формулируется цель занятия. Основная задача освоить тот теоретический материал, который предполагает календарно-тематический план на данный день [2, 7]. Так, например, проведение мастер-класса с тренингом проводится с целью удержания и повышения познавательной мотивации стоматологов; повторение и закрепление учебного материала; расширение словарного запаса и научных знаний по учебному

предмету; умение использовать полученные теоретические знания в личных целях с указанием оснащения и хода занятий. Все участники занятия рассаживаются в учебной аудитории в форме круга. Данная форма занятия заимствуется из тренингов. Роль тренера выполняет преподаватель.

Предпосылками выполнения данной работы являются проведение нескольких мастер-классов с тренингом в стенах Ташкентского государственного стоматологического института за 2018-2020 гг. Однако, недостаточно публикаций в доступной нам литературе по методическим правилам и эффективности мастер-класса в стоматологии.

Целью работы является определение значимости проведения мастер-класса с тренингом в стоматологии, как существенное звено инновационных технологий интерактивного обучения в последипломном образовании, направленного на стимуляцию познавательной деятельности и освоение практических навыков обучающихся.

Материалы и методы. Основным материалом может быть преподнесен в виде лекции, мультимедийной презентации. Затем на выбор преподавателя (тренера) могут быть использованы различные методы интерактивного обучения: ролевые игры, дискуссии, приглашение визитера, работа в малых группах и т.д.

Согласно перспективному плану работы последипломного образования по стоматологии проводились несколько мастер-классов с тренингом в соответствии с программой терапевтической стоматологии [8, 9], с приглашением зарубежных специалистов высшей квалификации в стенах Ташкентского государственного стоматологического института. В качестве примера приводим образцы тематик двух мастер-классов с тренингом:

I мастер-класс с тренингом: лекционно-практический курс:

«Восстановление дефектов зубного ряда в сочетании с методикой немедленной зубоальвеолярной реконструкции IDR»

Практическая часть:

- Отработка техник проведения методик IDR на моделях
- Обсуждение клинических случаев

II мастер-класс с тренингом: Программа курса:

«Пластическая пародонтология: устранение одиночных рецессий»

Модуль первый: «Традиционные и альтернативные способы получения соединительнотканых трансплантатов».

Практической части отведена вторая половина дня. Методы получения трансплантатов и ушивания донорской зоны будут отработаны на фантомах.

Модуль второй: «Устранение рецессии десны с использованием свободных соединительнотканых трансплантатов для микрохирургической авторской туннельной методики».

Практическая часть: отработка практических навыков.

Особенностью метода обучения мастер-класса считается:

- Передача и обмен опытом, деятельностный подход (активная деятельность участников);
- Глубокое сочетание теории и практики;
- Смена деятельности, наглядность, образность;
- Постигание через соучастие (тесное взаимодействие с участниками);
- Получение немедленного результата (удовлетворение от полученных результатов);
- Проводит яркая личность, нет назидательности, вызывает желание сделать как мастер – сделать лучше;
- Простота; доступность, творчество, инициативность, мозговой штурм, исполнение различных ролей;
- Креативная, высокоинформативная, деятельностная обучающая форма, объединяющая неравнодушных людей;
- Возможность получить «толчок» к творческой деятельности;
- Рефлексивная деятельность.

Далее следует порядок проведения занятий: происходит обсуждение темы в рамках тех семинарских вопросов, которые задавались заранее подготовить. Основные моменты, которые представляют важность для дальнейших заданий, выносятся на доску.

Происходит разбор следующего блока теоретического материала. В качестве практического задания выступает следующее: всем присутствующим предлагается посмотреть отрывок какого-либо фильма.

Подведение результатов занятия. Рефлексия. Участники занятия высказывают свое мнение о пройденной теме, дают оценку важности проявления эмоций, способности их контролировать и проявлять, наличия или отсутствия репертуара эмоциональных проявлений.

Результаты и обсуждение. Анкетированием слушателей по результатам проведения технологии мастер-класса у 86,2% врачей позволяют считать, что:

- передача учителем-мастером своего опыта путем прямого и комментированного показа последовательности действий, методов, приемов и форм педагогической деятельности;
- совместная отработка методических подходов учителя-мастера и приемов решения поставленной в программе мастер-класса проблемы;
- рефлексия собственного профессионального мастерства участниками мастер-класса;
- оказание помощи участникам мастер-класса в определении задач саморазвития и формировании индивидуальной программы самообразования и самосовершенствования, что согласуется с данными литературы [2, 6].

В то же время следует отметить, что, в практике преподавания в медицинском вузе активные методы будут выступать не в «чистом виде», не самостоятельно, а их элементы будут включены в разных долях в разные формы занятий: то в методику лекции, то в методику семинара или практических занятий. Возможно, что несколько разных методов будут взаимодействовать на одном и том же занятии. То есть, наряду с использованием традиционных методов обучения, преподавателю необходимо использовать специальные интерактивные педагогические технологии, предполагающие создание организационно-педагогических условий для эффективного педагогического взаимодействия (сотрудничества) педагогов и студентов.

Заключение и выводы. Итоги подводились в конце любого занятия, тренинга. Как правило, эта процедура рассчитана на то, чтобы участники поделились своими впечатлениями, ощущениями, высказали свои пожелания. Подведение итогов проводилось в виде заполнения анкет.

Таким образом, использование методов зависит от самого преподавателя и научной значимости содержания изучаемой темы. Интерактивные методы обучения в преподавании создают обстановку, в которой взаимоотношения между преподавателем и студентами не только придают учебным занятиям активный характер в познавательном смысле, но и превращают их в процесс воспитательный.

Мастер-класс является эффективной формой передачи знаний и умений, обмена опытом обучения и воспитания, «изюминкой» которой выступает демонстрация оригинальных методов освоения определенного содержания при активной роли всех участников занятия. Это особая форма учебного занятия, которая основана на «практических» действиях показа и демонстрации творческого решения определенной познавательной и проблемной задачи.

Использованная литература:

1. Артюхина А.И., Чумаков В.И. Интерактивные методы обучения в медицинском вузе: учебное пособие / А.И. Артюхина, В.И. Чумаков. - Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2012. -212 с.
2. Белогурова В. А. Научная организация учебного процесса. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.-512 с.

3. Инновационные технологии в учебном процессе медицинского ВУЗа. СПб: СПбГМА, 2006 (интернет-ресурс).
4. Кудрява Н.В. и др. Врач-педагог в изменяющемся мире: традиции и новации.. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. -301 с.
5. Николаев А.И., Цепов Л.М. Практическая терапевтическая стоматология: учебное пособие/ М.: МЕД-пресс-информ, 2014. -928 с.
6. Петров В.И. Клиническая фармакология и фармакотерапия в реальной врачебной практике: мастер-класс - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-800 с.
7. Современные образовательные технологии:/ коллектив авторов; под ред. Н. В. Бордовской.-2- изд., стер. – М.: КНОРУС, 2011.- 432 с.
8. Ступина С.Б. Технологии интерактивного обучения в высшей школе [Текст]: учебно-методическое пособие / С.Б. Ступина. – Саратов: Издательский центр «Наука», 2009. 52 с.
9. Терапевтическая стоматология. Под редакцией Боровского Е.В. Учебник. – Москва;. Медицинское информационное агентство. 2004; - 840 с.

КРИСТАЛЛОГРАФИЯ СЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ С ГЛАУКОМОЙ**Р. О. Мухамадиев**Отделение микрохирургии глаза Многопрофильного медицинского центра,
Термез, Узбекистан**Ключевые слова:** кристаллография, папоротник, глаукома, ветки.**Таянч сўзлар:** кристаллография, папоротник, глаукома, шохчалар.**Key words:** cristallografy, fern, glaucoma, branches.

Автор проводил кристаллографические исследования при различных стадиях развития глаукомы у 18 больных. Кристаллография при глаукоме различной степени развития показало, что у наблюдаемых пациентов в основном встречались папоротниковые кристаллизации различной интенсивности. Кристаллография в различных вариациях характеризовалась папоротникообразными разветвлениями различной интенсивности перехода от одной стадии к другой в связи с длительным временем. Грубые нарушения в разветвлениях были отмечены в IVc стадии и при подострых и острых приступах глаукомы в виде «сдувания ветром ветки сосны и разрушения вторичных и третичных разветвлений» от основного ствола «папоротника». Это является косвенным свидетельством резкого нарушения гемодинамики, метаболизма в глазном яблоке. Что приводит к дисбалансу обмена веществ органических и неорганических соединений в слезах глазного яблока.

ГЛАУКОМАДА КЎЗ ЁШИ КРИСТАЛЛОГРАФИЯСИ**Р. О. Мухамадиев**

Кўп тармокли тиббиёт маркази кўз микрохирургияси бўлими, Термез, Ўзбекистон

Муаллиф 18 та глаукома хасталигининг ҳар хил ривожланиш даражаларида кўз ёши кристаллографиясини аниқлаган. Глаукоманинг ҳар хил даражаларида кристаллография хилма хил « папоротниксимон» бўлиб, улар глаукоманинг бошланиши ва ривожланиш ҳолатларида папоротник шохчаларининг тигислиги билан ажралиб туради. Бу ҳолат глаукома хасталигининг йиллаб ривожланиши билан ҳам боғлиқ. Жуда дағал ўзгаришлар фақат глаукоманинг 4 чи даражасида ва ўткир глаукома хуружи даврларида пайдо бўлиб, иккиламчи ва учламчи папоротник шохчалари, «шамол учирган» ёки синган шохчалар мисоли билан ажралиб туради. Бу эса кўз олмасидаги органик ва неорганик модда алмашувларинг кескин босилиши оқибатида вужудга келишидан дарак беради.

CRYSTALLOGRAPHY OF TIRES IN PATIENTS WITH GLAUCOMA**R. O. Mukhamadiev**

Vision Correction Unit of Multipurpose Medical Center, Termez, Uzbekistan

The author conducted crystallographic studies at various stages of the development of glaucoma in 18 patients. Crystallography of glaucoma of varying degrees of development showed that in the observed patients experienced fern crystallization of various intensities. This is due to the fact that patients were mainly aged 50 years and above. Crystallography in various variations was characterized by fern-shaped branches of various intensities. The transition from one stage to another was associated with a long treatment time that took many years. Gross violations in the branches were noted in the 4th stage “C” and under acute bouts of glaucoma in the form of blowing off the winds and the destruction of the secondary branches from the main trunk of the “fern”. This is indirect evidence of a sharp violation of hemodynamics, metabolism in the eyeball, which leads to an imbalance in the metabolism of organic and inorganic compounds in the tears of the eyeball.

Актуальность. Диагностика глаукомы независимо от применения различных высокоинформативных аппаратур во все времена является актуальной. Основными звеньями глаукоматозного процесса являются механические, т.е. повышение внутриглазного давления, нарушение кровообращения в глазном яблоке и метаболические нарушения в тканях сетчатки и зрительного нерва [2,3,5]. Повышение уровня внутриглазного давления, уменьшение притока крови на нейроглии зрительного нерва и сетчатки, и вследствие чего постепенное нарушение метаболического процесса на прямую меняет во всех фазах развития глаукоматозного процесса патогенетические явления в глазном яблоке [6]. На каждом этапе развития глаукоматозных явлений диагностика даёт неопределимые данные для ведения этих больных. Оценка различных состояний глаукомы очень ценна для проведения патогенетически ориентированного лечения.

В последние годы терапевтические мероприятия, направленные на предотвращение

гибели нейрональных клеток, приобретают все большее значение. В основе изменений тактики лечения лежат результаты мультицентровых исследований, свидетельствующие о том, что даже при эффективных снижениях ВГД возможно дальнейшее прогрессирование функциональных глаукоматозных нарушений. Оценка состояний процессов разрушения и дальнейших дистрофий нейронов и вовлечений в процесс клеток сетчатки необходима вовремя и необходима для решения найти терапевтические или же хирургические подходы первоочередных задач офтальмологов [1]. Вопросам исследования кристаллограммы слезной жидкости при различных стадиях развития глаукомы посвящено очень мало работы. Исследование слезы путем изучения кристаллограммы даёт объективную и ценную информацию и не требуют значительного количества времени, дорогостоящего оборудования и реактивов [4].

Цель и задачи исследования. Изучить особенности кристаллограмм нативной слезы у больных с глаукомой. Выявить характерные особенности кристаллографической картины нативной слезы у больных при различных стадиях развития глаукомы.

Материал и методика исследования. Клинические наблюдения и исследования выполнены на здоровых глазах 10 добровольцев (10 глаз) и 18 больных с различной степенью развития глаукомы (18 глаз), находившихся на стационарном и амбулаторном лечении в (2018-2019 гг.). Возраст колебался от 42 до 72 лет. Из них мужчин было 10, женщин 8. Открытоугольная глаукома - 4, узкоугольная глаукома—14. По степени развития глаукомы: IB - 4 глаза, ПА— 4 глаза, ПВ – 4 глаза, ПВ – 3, IVB – 1., подострый приступ -1, острый приступ – 1.

Для получения кристаллограмм слезы нами разработан простой способ забора капли слезы и высушивания на предметном стекле. Применена цифровая фотостудия, состоящая из цифровой фотокамеры соединенной с персональным компьютером для изучения и архивирования фотографического материала кристаллографии слезы.

Определено значение кристаллографического метода исследования нативной слезы в различных стадиях развития глаукоматозного процесса до и после лечения. Лечение включало в себя как медикаментозные антиглаукоматозные капли (пилокарпин, оптимол, тимолол, арутимол, норматин, оптимол, ксалатан и траватан и др.), так и патогенетически ориентированные оперативные вмешательства.

Обсуждение результатов. В начальных стадиях развития глаукомы главные стволы симметрично расположены друг от друга. Хорошо ограничен от соседней. От главных ветвей равномерно и симметрично отходят вторичные разветвления. Это говорит о почти нормальной взаимосвязанности органических и неорганических минералов в слезе. Т.е. внутриглазное давление компенсировано медикаментозно, гемодинамические показатели и метаболические процессы грубо не нарушены (рис. 1).

Во II стадии развития глаукоматозного процесса у пациентов отмечается некомпенсированное внутриглазное давление, нарушаются зрительные функции, сужается поле зрения, снижается острота зрения. Отмечается значительная глаукоматозная экскавация. Нарушаются компенсаторные свойства гемодинамики сетчатки, вследствие чего начинают нарушаться метаболические процессы в тканях сетчатки и зрительного нерва. В результате чего в слезах наряду с хорошо сохраненными главными ветвями отмечаются не равновелико образованные кристаллы вторичного порядка (рис. 2, 3).

В III стадии развития глаукомы в тканях сетчатки, диска зрительного нерва значительно развиваются органические необратимые про-



Рис. 1. Глаукома IB. Видны разнонаправленные ветки папоротника с разновеликими и разнонаправленными ветками довольно хорошо взаимосвязанными друг с другом. Острота зрения 1.0.

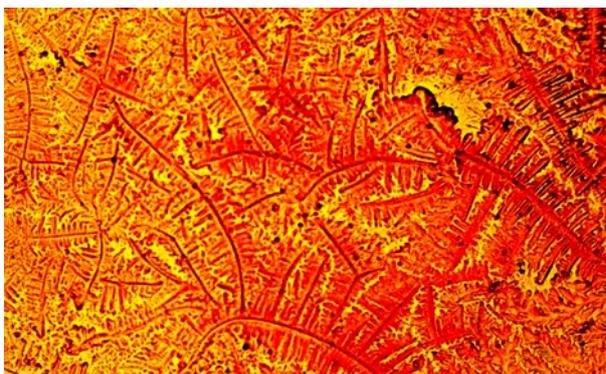


Рис. 2. Глаукома IIА. Кристаллы напоминают только ветки папоротника с неравновеликими ветвями. Между ветками местами сохраняется пространство в которых нет кристаллов. Острота зрения 0.8.



Рис. 3. Оперированная IIС глаукома. Видны разнонаправленные ветки папоротника. Ветки упорядочены, но они разновеликие. Нет вторичных разветвлений. Ровные стебли показывают значительные улучшения взаимоотношения органических и неорганических соединений. Появилась острота зрения 0.7.

цессы в виде деструкции нейронов, нарушается гемодинамика и метаболические процессы. Это проявляется функционально снижением остроты зрения, сужением поля зрения. Внутриглазное давление несмотря на частые закапывания не поддается снижению. На глазном дне проявляются побледнения диска зрительного нерва и углубляется экскавация диска зрительного нерва. Это проявляется в кристаллограммах местами грубых оборванных веток вторичных и третичных разветвлений «папоротника».

Когда внутриглазное давление медикаментозно не поддается нормализации прибегаем к оперативному вмешательству. Оперативное вмешательство стойко снижает внутриглазное давление, улучшаются метаболические процессы в глазном яблоке, вследствие чего отмечаются некоторые улучшения зрительных функций. На кристаллограммах отмечается некоторое выравнивание стеблей главных ветвей папоротника и вторичных разветвлений (рис. 4, 5).

В IV стадии развития глаукоматозного процесса грубо нарушаются метаболические процессы, нарушается гемодинамика и метаболические процессы в тканях сетчатки и зрительного нерва. Зрительные функции соответственно резко снижаются. На кристаллограммах отмечаются смешанные кристаллы, совмещенные сосновые с папоротниковыми. Главные ветки местами грубо прерываются на месте перехода ко вторичным ветвям. Местами появляются оборванные ветки с пустыми участками в поле зрения (рис. 6, 7).



Рис. 4. Оперированная глаукома IIIА: видны не системно расположенные ветки папоротника с вторичными и третичными разветвлениями. Острота зрения 0.5.

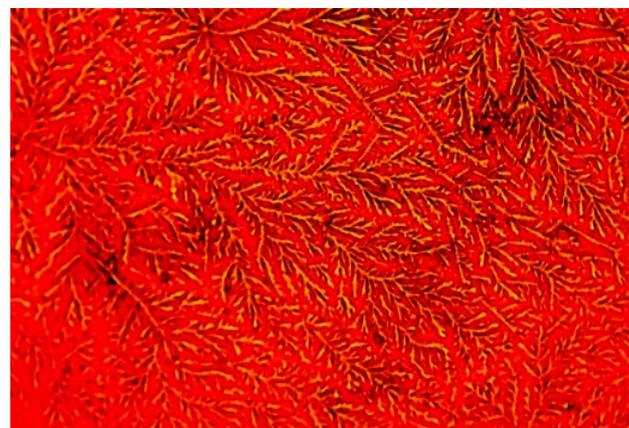


Рис. 5. Глаукома после операции IIIА: На кристаллограмме нет главной ветки стебля однако видны системно расположенные ветки первого и второго порядка, схожие на ветки ёлки. Острота зрения 0.4.



Рис. 6. Глаукома IVA: видны 2 разные кристаллизации: 1. слева видны ёлкообразные кристаллы первичных и вторичных разветвлений. 2. справа видны кристаллы папоротникообразные стебли с не системно расположенными вторичными веточками. Острота зрения 0.06.

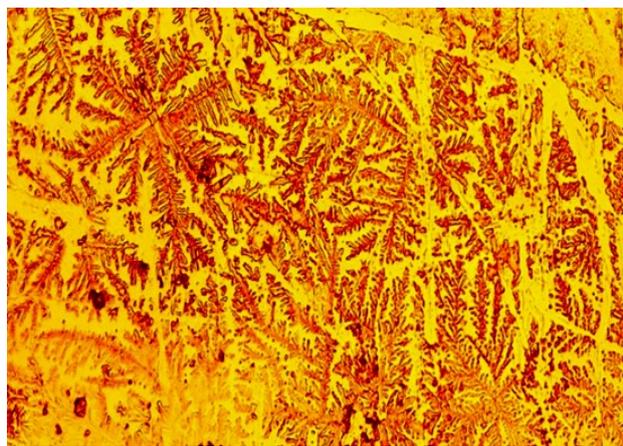


Рис. 7. Глаукома IVA: ВГД 43 мм. рт. ст. Системность кристаллизации нарушена, видны разрушенные ветки сосны. Между ветками много пустых участков. Острота зрения 0.02.

При абсолютно потерянных случаях зрительных функций, подострых и острых приступах глаукомы, некомпенсированных состояний внутриглазного давления, грубо нарушаются метаболические процессы не только на сетчатке и зрительном нерве, но и резко нарушаются нормальные функционирования как сосудистой, сетчатой оболочки, так и оптические отделы глазного яблока. Из-за некомпенсации и декомпенсации появляются отеки на роговице. Грубо нарушается иннервация всего глазного яблока, иногда появляются нестерпимые сильнейшие боли не только в глазном яблоке, но и головные боли с нарушениями сердечного ритма и работы желудочно-кишечного тракта в виде тошноты и рвоты. Кристаллограммы в таких случаях проявляются грубыми оборванными ветками главных стеблей, пустыми участками между сосновых и не оформившихся папоротниковых стеблей кристаллов. В некоторых случаях на поле появляются кристаллы в виде в одну сторону «сдувающихся ветром сосновых веток». Часто главные стебли кристаллов оторваны от вторичных разветвлений. Местами встречаются много пустых участков между кристаллами (рис. 8, 9).

Результаты наших исследований показали, что для всех форм глаукомы характерны больше всего папоротниковые кристаллизации с различными проявлениями. То есть незави-

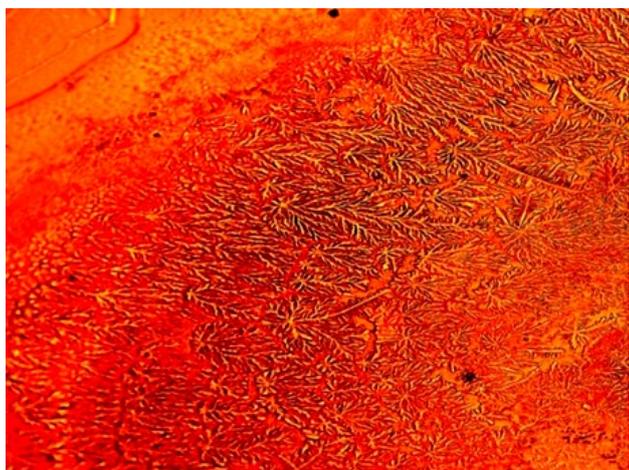


Рис. 8. Подострый приступ глаукомы. Видны прерывистые ветки сосны, которые словно ветром сдуваются с одной стороны в другую. Острота зрения неправильная светопроекция.

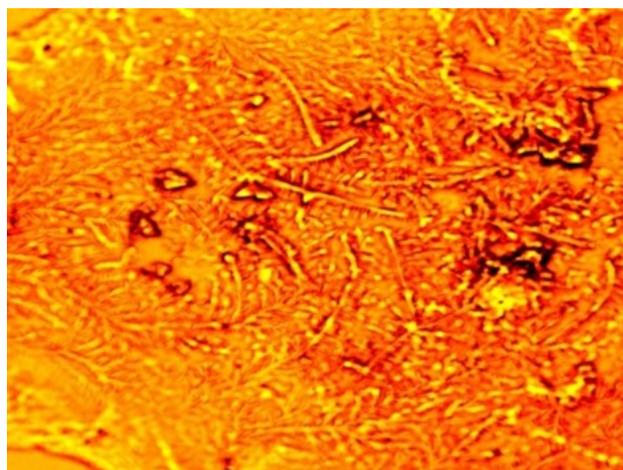


Рис. 9. Приступ глаукомы. Видны разрушенные ветки папоротника и сосновой ветки. Видны отдельно оторванные кристаллы разного калибра на фоне редких и разрушенных стеблей папоротника и сосны. Острота зрения ноль.

симо от стадии развития патологического процесса I, II, III стадии развития глаукомы с различной степенью снижения зрительных функций или же анатомического развития угла передней камеры: открытый, узкий или закрытые углы передней камеры, характерны в большинстве случаев папортниковые кристаллизации слезной жидкости. Это связано, во-первых, с возрастными особенностями; в основном пациенты были в возрасте 50 лет и старше. Различия видны при глаукомах III и IVС стадиях, во вторичных разветвлениях в главных стеблях папортника. Это объясняется тем, что при развитии глаукоматозного процесса обмен веществ органических и неорганических соединений постепенно компенсируется иммуномодуляцией, которые препятствуют грубому изменению сбалансированности ферментов и цитокинов в глазном яблоке. Кроме того при своевременном лечении пациентов, развитие глаукоматозного процесса при переходе от одной стадии к другой проходит многие годы. К этому времени в глазном яблоке включаются компенсаторные механизмы. Только при приступах глаукомы и декомпенсированных состояниях встречаются «сосновые», и то иногда они совмещены с папортниковой формой кристаллизации.

Заключение. Исследования глаукомы различной степени развития показали, что у наблюдаемых пациентов в основном встречались папортниковые кристаллизации различной интенсивности. При этом процесс перехода от одной стадии к другой занимал многие годы, поэтому грубых нарушений порядочности в разветвлениях не было обнаружено. Грубые нарушения в разветвлениях были отмечены в IVС стадии и при подострых и острых приступах глаукомы в виде «сдувания ветром сухих веток сосны» и разрушения вторичных разветвлений от основного ствола «папортника». Это является свидетельством резкого нарушения баланса обмена веществ органических и неорганических соединений в слезах глазного яблока.

Использованная литература:

1. Егоров Е. А., Егорова Т.Е. Шрамко Ю.Г. Эффективность применения Ретиниламина у пациентов с компенсированной первичной глаукомой. «Офтальмология восточной Европы» том 6, №3. С. 406- 415.
2. Катаргина Л.А., Арестова Н.Н., Денисова Е.В., Ибейд Б.Н. ИАГ-лазерная рефистулизация внутренней фистулы после синустрабекулэктомии у детей с постувеальной глаукомой М. Ж. Офтальмохирургия. 2019. 1.
3. Ковеленова И.В., Библаев П.В., Шайдуллина А.Д. Наш опыт применения биодеградируемого дренажа при глаукоме М. Журнал Глаукома 2019. 1.
4. Курышева Н.И., Лепешкина Л.В., Шаталова Е.О. Эффективность селективной лазерной трабекулопластики у больных с первичной закрытоугольной глаукомой после периферической лазерной иридотомии в отдаленном периоде.
5. Мухамадиев Р.О. кн. Кристаллография слезы в офтальмологии. Т. 2018.
6. Черных В.В., Коненков В.И., Орлов Н.Б., Ермакова О.В., Ходжаев Н.С., Трунов А.Н. Особенности содержания трансформирующих факторов роста – бета 1,2,3 (TGF-β1, TGF-β2, TGF-β3) во внутриглазной жидкости при первичной открытоугольной глаукоме М. Ж. Офтальмохирургия. 2019. 2.
7. Шпак А.А., Гехт А.Б., Дружкова Т.А., Козлова К.И., Гуляева Н.В. Нейротрофические факторы у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и возрастной катарактой. Сообщение 1. Цилиарный нейротрофический фактор. М. Ж. Офтальмохирургия 2018. 3.

НАША ТАКТИКА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ КИСТОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ГАЙМОРОВЫХ ПАЗУХ

М. Т. Насретдинова, А. А. Хайитов

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: хронический синусит, кисты гайморовой пазухи, антростомия.

Таянч сўзлар: сурункали синусит, юкори жағ бўшлиғи кисталари, антростомия.

Key words: chronic sinusitis, maxillary sinus cysts, anthroscopy.

Воспалительные процессы носа и его придаточных пазух относятся к разряду распространенных видов патологии верхнего дыхательного тракта и прочно занимают ведущее место из всей структуры ЛОР-патологий. Одной из часто встречающихся клинических продуктивных форм хронического синусита является кистозное поражение пазух. Целью нашего исследования явилась оценка эффективности эндоназальных доступов через нижний проход носовой полости для хирургического подхода при лечении больных с хроническим кистозным гайморитом. В нашем исследовании принимали участие пациенты, которым проведено вскрытие гайморовых синусов через нижний носовой ход с предложенным нами разрезом. По данным объективных и субъективных исследований использование предложенного нами разреза для малоинвазивного доступа минимизировало риск развития местных осложнений в ранние и поздние послеоперационные сроки, а также сократило сроки стационарного лечения.

КИСТОЗЛИ ГАЙМОРИТЛАРНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШДА БИЗНИНГ ТАКТИКАМИЗ

М. Т. Насретдинова, А. А. Хайитов

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Бурун ва бурун ён бўшлиқларининг яллиғланиш жараёнлари юкори нафас йўлларининг кенг тарқалган патологиялари тоифасига киради ва ЛОР патологияларининг барча тузилишида этакки ўринни эгаллайди. Сурункали синуситнинг кенг тарқалган клиник маҳсулдор шаклларидан бири - бу кистозли синуситдир. Бизнинг тадқиқотимизнинг мақсади сурункали кистозли синусити бўлган беморларни жарроҳлик даволашда пастки бурун йўлидан эндоназал киришнинг самарадорлигини баҳолаш эди. Тадқиқотимиз давомида биз таклиф қилган кесма билан пастки бурун йўли орқали юқорги жағ бўшлиғи очилди. Объектив ва субъектив тадқиқотлар натижаларига қўра, минимал инвазив кириш учун биз таклиф қилган кесмани қўллаш, оператсиядан кейинги эрта ва кеч даврлардаги маҳаллий асоратлар хавфини камайтирди, шунингдек статсионар даволаниш вақтини камайтирди.

OUR TACTICS FOR SURGICAL TREATMENT OF CYSTOSIS SINUSITIS

М. Т. Nasretdinova, A. A. Xayitov

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Inflammatory processes of the nose and its sinuses belong to the category of common types of pathology of the upper respiratory tract and firmly occupy a leading place from the entire structure of ENT pathologies. One of the common clinical productive forms of chronic sinusitis is cystic sinus disease. The aim of our study was to evaluate the effectiveness of endonasal access through the lower nasal passage in the surgical treatment of patients with chronic cystic sinusitis. Our study involved patients who had an autopsy of the maxillary sinuses through the lower nasal passage with the incision we proposed. According to objective and subjective studies, the use of our proposed incision for minimally invasive access minimized the risk of local complications in the early and late postoperative periods, as well as reduced the time of inpatient treatment.

Актуальность. Воспалительные процессы носа и его придаточных пазух относятся к разряду распространенных видов патологии верхних дыхательных путей. По анализу обращаемости в поликлинику и в группах больных, которые проходили лечение в стационарных условиях риниты и синуситы, по данным многих авторов, прочно занимают ведущее место из всей структуры ЛОР-патологий. Хронический синусит, как правило, является последствием или продолжением острого процесса, если он не заканчивается к концу 6-й недели. Не утихают споры среди наших и зарубежных исследователей по поводу этиологии и патогенезу хронического синусита. Весьма часто причинами развития хронических синуситов, являются: аллергические риниты, анатомические аномалии носовой полости и носоглотки, изменяющие правильную аэродинамику (например, деформация носовой перегородки, ги-

пертрофия носовых раковин, аденоидные вегетации), а также болезни, связанные с иммунодефицитом, кистозный фиброз, первичная дисфункция ресничек и др.

Одной из часто встречающихся клинических продуктивных форм хронического синусита является кистозное поражение пазух. Кисты относятся к доброкачественным образованиям, в виде мешочка заполненных жидкостью, и по встречаемости являются одним из распространенных негнойных патологий придаточных синусов носа. По последним данным многих авторов у 8–11% здоровых людей могут диагностироваться кисты придаточных пазух носа. Кисты наиболее часто встречаются в гайморовых пазухах, являясь наиболее распространенной патологией часто представляют случайные клинические находки при рентгенологических исследованиях придаточных синусов носа (компьютерная томография, рентгенография). Одним из основных моментов в развитии кистозных поражений пазух является изменение аллергических и иммунобиологических свойств организма в системе тканевых макрофагов (РЕС).

По форме и строению различают истинные (ретенционные), ложные, одонтогенные и кисты, связанные с пороками развития. Ретенционные кисты пазух по строению отличаются от ложных и одонтогенных кист, их стенка снаружи и изнутри покрыта мерцательным эпителием. Повторяющееся воспаление играет ведущую роль в развитии истинных кист, которое вызывает устойчивое сужение выводных протоков желез слизистой оболочки пазухи. Как результат постоянного воспалительного процесса происходит экссудация и гиперсекреция желез на фоне закупоривания их выходных протоков. Слизистая оболочка гайморовых пазух богата содержанием подобных желез, поэтому встречаются множественные кисты каждой стенок пазухи. Отличить ретенционные кисты от псевдокист пазухи по клинике и рентгенологическим снимкам бывает нелегко, но на тактику хирургического лечения это не влияет.

В основном клиническая картина кистозного гайморита проходит менее выражено и выявляется случайно при выполнении компьютерных или магниторезонансных томографии головы, и в практике стоматологов. Наиболее часто больные предъявляют жалобы на боль в голове или в проекции гайморовой пазухи, которая активизируется на фоне респираторных заболеваний носа. Поводом появления головной боли является механическое давления кистозного образования на нервные окончания тройничного нерва слизистой оболочки пазухи. Интенсивность головной боли не зависит от размеров кисты, она может быть тупой или распирающей, проявляться ощущением давления в области пазухи и зубов верхней челюсти. Главным образом она усиливается на фоне острых респираторных заболеваний, нередко из оболочки кисты образуется полип, который вырастает в носовую полость и затрудняет носовое дыхание. Изредка на фоне крупных кист происходит истончение стенок пазухи и их разрушение, приводящие к раздражению окончаний тройничного нерва (невралгия, слезотечение).

Цель исследования. Оценить эффективность эндоназальных доступов через нижний носовой ход при хирургическом лечении больных с хроническим кистозным гайморитом.

Материалы и методы. В нашем исследовании принимали участие 31 пациент, с диагнозом хронический кистозный гайморит. Основной жалобой, которую предъявляли пациенты была головная боль или боль в проекции гайморовой пазухи. При рентгенологическом обследовании (КТ) выявлено, что в исследуемой нами группе у 21 пациента (67%) выявлено одностороннее поражение гайморовой пазухи и у 10 пациентов (33%) двустороннее, с плотностью от 8 до 37 ед. НУ. По форме кисты имели круглую или полукруглую формы, с ровными гладкими краями. По расположению в пазухе 65% кист располагались на нижней стенке и в наименьшей степени (5%) на лицевой стенке гайморовой пазухи. У всех пациентов при эндоскопическом исследовании не выявлено патологических изменений структур со остиомеатального комплекса.

После стандартного клинического обследования под общим (10 пациентов) и местным (21 пациент) обезболиванием проведено вскрытие гайморовых пазух через нижний носовой

проход. После анемизации раствором адреналина и поднадкостничной гидроотсепаровки проводилось вскрытие гайморовых пазух, в 17 случаях (группа А) вскрытие пазухи проводилось после проведения разреза мягких тканей латеральной стенки нижнего носового хода, в остальных случаях (группа В) с помощью троакара- 1 этап. Предложенный нами разрез длиной 1,5 см и высотой 0,5 см начинался на 2-3 мм ниже переднего края нижней раковины и шел кзади параллельно нижнему краю раковины. После с помощью распатора отслаивались слизистая и надкостница латеральной стенки, и с помощью бора создавали антростому. В обеих тактиках через созданную антростому в пазуху вводился эндоскоп диаметром 2,7 мм с оптикой 300, 450 и 700 для оценивания состояния слизистой оболочки пазухи, размера и расположения естественного соустья, кист. На 2 этапе проводилось удаление кисты под контролем эндоскопической техники с помощью шейвера или щипцами Блексли. При необходимости делалась вазотомия с латеропексией нижней носовой раковины. По окончании оперативного вмешательства в нижний носовой ход закладывался тампон с синтомициновой эмульсией на 24 часа.

Результаты исследования. Оценка эффективности эндоназальных доступов через нижний носовой ход при хирургическом лечении больных с хроническим кистозным гайморитом основывали на результатах анкетирования и результатах эндоскопического осмотра области хирургического доступа.

Результаты анкетирования в раннем (до 1 месяца) и позднем (от 1 до 6 месяцев) постоперационном периоде показал, что в раннем периоде основными жалобами были затруднение носового дыхания, выделения из носа и дискомфортность в проекции прооперированного синуса. В группе А регресс этих симптомов наблюдался значительно быстрее, чем у пациентов группы В.

Результаты эндоскопии. В ближайшем постоперационном периоде у 50% пациентов группы А и у 75% группы В отмечалась гиперемия и отек слизистой оболочки нижнего носового хода. В области хирургического доступа фибриновый налет визуализировался в 15% случаев у пациентов группы А и 70% пациентов группы В. В остальных случаях в зоне латеральной стенки полости носа визуализировались минимальные рубцовые изменения, целостность структур нижнего носового хода восстановилась. Повреждения носослезного канала не наблюдалось. Показатели эндоскопии в позднем периоде показали, что у 13 пациентов группы В наблюдаются рубцовые тяжи и спайки между нижней раковиной и нижней стенкой носового хода, тогда как у практически всех пациентов группы А таких изменений не наблюдалось.

Заключение. Миниинвазивный доступ через нижний носовой ход с использованием разреза может успешно использоваться для устранения кист из гайморовой пазухи без нарушения целостности интактных структур остиомеатального комплекса. Предложенный разрез эффективен и безопасен при удалении подобных образований, а также инородных тел из нижних отделов пазухи. Антростомия через нижний носовой проход под местной анестезией позволяет проводить вмешательство пациентам с наличием соматической патологии, и кому противопоказана общая анестезия. Согласно объективным и субъективным данным, заживление постоперационной раны происходило в ранние сроки у пациентов группы А по сравнению с группой В. Использование предложенного нами разреза для малоинвазивного доступа минимизирует риск образования местных осложнений и уменьшает время стационарного пребывания, что отражается в экономическом и социальном плане. Высокую эффективность миниинвазивного доступа через нижний носовой ход показывают и отдаленные послеоперационные результаты.

Использованная литература:

1. Ашмарин М.П. Щадящий вариант вскрытия верхнечелюстной пазухи Российская ринология.-1999.-№ 2.-С. 38-39.
2. Крюков А.И., Царапкин Г.Ю., Зайратьянц О.В., Арзамазов С.Г., Горовая Е.В., Лапепко Е.Г. Состояние остномеатального комплекса при ретенционных кистах гайморовой пазухи И Российская ринология. - 2015. - №4 - С. 3-7.
3. Крюков А.И., Царапкин Г.Ю., Арзамазов С.Г. Оценка эндоскопических доступов при удалении ретенционных кист гайморовой пазухи // Folia Otorhinolaryngologiae Et Pathologiae Respiratoriae. -2015. - Vol.21, No 2.-P.61-62.
4. Салимова Ш. С., Хушвактова Н. Х., Хайитов А. А. Изменение иммунного статуса у больных с хроническим синуситом, осложненных кандидозной инфекцией //Оториноларингологиянинг замонавий йўналишлари» мавзусидаги Ўзбекистон оториноларингологиянинг IV съезди. Тошкент-2015.-87 б.
5. Хайитов А. А., Хушвактова Н. Ж., Насретдинова М. Т. Диагностика показателей ключевых цитокинов у больных с острым бактериальным риносинуситом //Инновационные технологии в медицине детского возраста северо-кавказского федерального округа. – 2017. – С. 93-95.
6. Хрусталева Е.В. Нестеренко Т.Г., Чанцева Т.И. и др. Роль слизистой оболочки в формировании хронического очага воспаления в верхнечелюстных пазухах Материалы VIII научно-практической конференции. - Москва, 2009. - С. 210-211.

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ АТРОФИЧЕСКИМ РИНИТОМ**М. Т. Насретдинова, А. Э. Шадиев**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: субатрофия, корки, ферритин, железо, нейтропения.**Таянч сўзлар:** субатрофия, қобик, ферритин, темир, нейтропения.**Key words:** subatrophy, crusts, ferritin, iron, neutropenia.

Хронический атрофический ринит среди всех заболеваний лор органов встречается в 10% случаях. Данный процесс очень редко носит диффузный характер и в основном от недуга страдает полость носа и носоглотка, а иногда и оболочка трахеи. Целью исследования явилось исследование показателей общего анализа крови, железа и ферритина в крови. Было проведено исследование 20 человек с диагнозом атрофический ринит. После первичной реакции, выражающейся в виде усиленной продукции костного мозга, вторично наступает уже значительное превалирование лимфоцитов. Исходя из этого, можно прийти к выводу что дегенеративный сдвиг при увеличении числа лимфоцитов должен свидетельствовать, по-видимому, о хроническом инфекционном раздражителе.

СУРУНКАЛИ АТРОФИК РИНИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ҚОНДАГИ ЎЗГАРИШЛАР**М. Т. Насретдинова, А. Э. Шадиев**

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

ЛОР аъзоларининг барча касалликлари орасида сурункали атрофик ринит 10% ҳолларда учрайди. Бу жараён жуда камдан-кам ҳолларда тарқалган ва асосий касалликдан келиб чиқади, бурун бўшлиғи, бурун-ҳалқум ва баъзан трахея мембраналари зарарланади. Тадқиқот мақсади қонда темир, темир ва ферритиннинг умумий таҳлилининг кўрсаткичларини ўрганиш эди. Атрофик ринит ташҳиси қўйилган 20 кишида тадқиқот ўтказилди. Суяк илиги ишлаб чиқаришнинг кўпайиши шаклида ифодаланган дастлабки реаксиядан сўнг лимфотситлар яна кўпайиб кетади. Бунга асосланиб, лимфотситлар сонининг кўпайиши билан дегенератив силжиш сурункали инфекция фактор таъсир кўрсатиши керак деган хулосага келиш мумкин.

CHANGES IN BLOOD COUNTS IN PATIENTS WITH CHRONIC ATROPHIC RHINITIS**M. T. Nasretdinova, A. E. Shadiev**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Chronic atrophic rhinitis among all diseases of the ENT organs occurs in 10% of cases. This process is very rarely diffuse and mainly from an ailment, the nasal cavity and nasopharynx are sometimes tracheal membranes. The aim of the study was to study the indicators of a general analysis of blood, iron and ferritin in the blood. A study was conducted of 20 people with a diagnosis of atrophic rhinitis. After the initial reaction, expressed in the form of increased bone marrow production, a significant predominance of lymphocytes sets in again.

Based on this, it can be concluded that a degenerative shift with an increase in the number of lymphocytes should apparently indicate a chronic infectious irritant.

Актуальность. Во всем мире, наверно, невозможно отыскать человека, который не знал бы что такое насморк, хотя это довольно распространенное явление. Очень немногие занимаются лечением насморка, и напрасно, потому что одним из осложнений данного недуга может стать атрофический ринит, который подразумевает под собой воспалительное заболевание полости носа и носоглотки [1,3,6]. Происходящие изменения слизистой оболочки носа опасны, могут приводить в дальнейшем к изменениям костной ткани. Возбудителями атрофического ринита являются инфекции, что говорит об отрицательном воздействии на организм. Субатрофический ринит встречается у 10% пациентов с хроническими заболеваниями носовой полости, и характеризуется длительным течением, невыраженными симптомами сухости и зуда в носу, затруднением дыхания [2,3,7]. Спровоцировать такое состояние могут хронические болезни. Хронический субатрофический ринит возникает вследствие эндогенных и экзогенных факторов. Заболевания желудочно-кишечного тракта, мочеполовой и нервной системы относятся к общим причинам. Они способствуют развитию

патогенной (болезнетворной) микрофлоры, накоплению продуктов распада клеток в организме. При этом нарушается регуляция восстановления эпителия носовой полости, клетки начинают замещаться соединительной тканью [3,5,6]. Атрофический процесс очень редко носит диффузный характер. Страдает от недуга полость носа и носоглотка иногда оболочки трахеи. Такое состояние присуще озене, когда глубоко поражаются все слои стенки носовой полости. При субатрофическом рините претерпевают в основном дистрофические изменения эпителиальные клетки, резко уменьшается их численность, они неспособны выделять достаточное количество защитной слизи. Мерцательный эпителий утрачивает экскреторную функцию, повышается рН (кислотность), что способствует развитию патогенных микробов [1,6]. Клинические признаки заболевания развиваются постепенно и при этом всё чаще обостряется бактериальный насморк. Слизистые выделения приобретают гнойный вид (зелёный цвет). Происходит загустение, формирование корочек и нарушается кровоснабжение слизистого слоя, начинаются дистрофические изменения в тканях [6].

Целью исследования явилось исследование показателей крови у больных с хроническим атрофическим ринитом.

Материалы и методы исследования. В клинике Самаркандского медицинского института с 2017 по 2019 год обследовано 20 человек, из них 11 мужчин и 9 женщин с диагнозом хронический атрофический ринит в возрасте 15—70 лет. Больные были разделены на 2 группы. Первая группа - 9 больных, после проведенных оперативных вмешательств на перегородке и полости носа. Предъявляли жалобы на образование корок в носу, атрофию, сухость слизистой, слабость, нарушение дыхания. Вторая группа больных—11 больных, ранее не оперированных на полости носа и перегородке носа. Предъявляли жалобы на сухость и образование корок в носу. Все они имели признаки атрофического поражения носовой полости, но ранее не находились на амбулаторном приеме у оториноларинголога. Больным было произведено исследование общего анализа крови, железа, ферритина в крови. Как правило, исследование плазмы на содержание железа и ферритина проводится с 8 до 10 утра. Анализ сдается на голодный желудок. За день до забора крови следует воздержаться от приема жирной пищи и употребления алкоголя. Выполняется в комплексе с исследованиями на гемоглобин, трансферрин, общую железосвязывающую способность сыворотки (ОЖСС) и ферритин. Результаты необходимы для выявления дефицита железа, диагностики и мониторинга лечения анемий, наследственного гемохроматоза, инфекций, системных воспалительных болезней и нарушений всасывания веществ в кишечнике. Забор крови выполняется из вены. В течение 30 минут до забора нужно воздерживаться от курения и физической активности, избегать переживаний и эмоционального напряжения. Для получения корректных результатов за 7-10 дней до сдачи крови необходимо приостановить прием пищевых добавок и лекарств, содержащих железо. Исследование проводится колориметрическим фотометрическим методом (с феррозином). В норме у мужчин содержание железа в сыворотке составляет 11,6-31,3 мкмоль/л, у женщин – 9,0-30,4 мкмоль/л [6,7]. Срок выполнения анализа не превышает 1 рабочего дня. Определение железа выполняется колориметрическим методом, часто с использованием феррозина.

Результаты исследования: Суммируя и обобщая данные картины крови, можно свести их к следующему: общее количество лейкоцитов в 57,5% случаев было нормальным, в 25% мало выраженный лейкоцитоз и в 17,5% некоторая лейкопения. Нейтрофильная группа лейкоцитов отличалась уменьшением процентного содержания и характеризовалась дегенеративными формами как сегментированных клеток, так и палочкоядерных. Число палочко-видных в большей части гемограмм было уменьшенным и лишь в 12-ти случаях несколько увеличенным, хотя дегенерация была достаточно выражена. Количество эозинофилов у преобладающего большинства больных 64% было нормальным у других же давало некоторые колебания в ту или другую сторону. Число моноцитов за немногими исключениями, особых отклонений не имело, определенной же закономерности в изменениях их процентного содержания на нашем материале отметить трудно.

Таблица 1.

Выявленные измененные показатели гемограммы у больных с атрофическим ринитом.

	лейкоцитоз	лимфоцитоз	Ферритин снижен менее 10 нг/мл	Fe в крови снижено менее 5,83 мкмоль/л
1 группа (n= 9)	7	6	8	9
2 группа (n =11)	8	7	11	11
Всего 20	15	13	19	20

Разбирая приведенные здесь гемограммы больных с атрофическим ринитом, мы старались найти какую-либо зависимость между клинической картиной болезни и изменениями крови. Наиболее интересным в нашем материале является то обстоятельство, что количество нейтрофилов представлялось значительно ниже средней нормы. Всякое раздражение производит функциональное изменение лейкоцитарной формулы. Чем продолжительнее, и интенсивнее раздражение, тем оно больше действует на лейкопоэтические органы.

Как видно из таблицы 1 в первой группе больных, отличающимися более яркими клиническими явлениями и длительностью страданиями, уменьшение числа сегментированных и наличие сдвига представлено более резко. Очевидно, раздражение, вызвавшее эти изменения, оказало угнетающее действие на продукцию нейтрофильной части. Во второй группе с менее выраженными клиническими симптомами раздражающий момент, вероятно, еще не вызвал этого угнетения, и мы имеем некоторую нейтропению с явлениями незначительного сдвига или нормальные показатели крови.

При исследовании сывороточного железа в крови у всех обследованных больных мы выявили низкий показатели. В норме у больных нормальными значениями железа для взрослого пациента являются показатели от 5.83 до 34.5 мкмоль/л. У 11 больных показатели были в пределе 4,35 мкмоль/л, у 9 больных 6,35 мкмоль/л. Определенный дегенеративный сдвиг при этих страданиях указывает на постоянство причины, действующей на организм. В физиологических условиях ферритин отражает содержание железа в крови. Так 1 мкг/л ферритина крови соответствует 8 мг депонированного железа. В 2-х группах больных также было отмечено снижение ферритина в крови ниже 10 нг/мл.

Две большие системы, противоположные по характеру лимфоциты и ферритин в крови стоят в тесной зависимости между собой. При уменьшении общего числа лейкоцитов с нейтропенией и дегенеративным сдвигом встречается лимфоцитоз, и на этом фоне выявлено снижение железа и ферритина в крови. Определенный дегенеративный сдвиг указывает на постоянство причины, действующей на организм. Отсутствие сдвига ядра нейтрофилов всегда говорит против инфекции. При вышеуказанном заболевании после первичной реакции, выражающейся в виде усиленной продукции костного мозга, вторично наступает уже значительное превалирование лимфоцитов.

Исходя из этого, можно прийти к выводу что дегенеративный сдвиг при увеличении числа лимфоцитов должен свидетельствовать, по-видимому, о хроническом инфекционном раздражителе. Но менее выраженные изменения не только не исключают инфекции, но подтверждают наше заключение тем, что инфекция, являющаяся раздражителем, еще в силу тех или иных условий не приобрела у этих больных значения хронического фактора. Хотя у больных с хроническим атрофическим ринитом также наблюдается снижение железа и ферритина в крови, что в основном может и является основным фактором, обуславливающим образование сухости и корок в носу.

Участие авторов: концепция и дизайн исследования, редактирование – М.Т. Насретдинова.

Концепция и дизайн исследования, сбор материала, обработка, написание текста – А.Э. Шадиев.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Использованная литература:

1. Хайитов А. А., Хушвакова Н. Ж., Насретдинова М. Т. Диагностика показателей ключевых цитокинов у больных с острым бактериальным риносинуситом // Инновационные технологии в медицине детского возраста северо-кавказского федерального округа . – 2017. – С. 93-95.
2. Насретдинова М. Т. др. Совершенствование диагностики различных форм грибковых риносинуситов // Вестник врача. – С. 27.
3. Кодиров О. Н. и др. Применение препарата дермазол при лечении наружных отитов у детей //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2014. – №. 2-3.
4. Насретдинова М. Т., Матниязов Г. А., Самиева Г. У. Местное применение мази Мирамистин-Дарница с эндоауральной локальной аэрацией кислородом при консервативном лечении детей, больных хроническим гнойным средним отитом //Журнал ушных, носовых і горлових хвороб. – 2013. – №. 1. – С. 26-29.
5. Nasretdinova M. T., Karabaev N. E. The use of vestibular rehabilitation in patients with violations of the vestibular analyzer //Science and Innovations in Medicine. – 2018. – №. 1. – С. 66-68.
6. Joseph C. Segen, Concise Dictionary of Modern Medicine, New York, McGraw-Hill, 2006. ISBN 978-88-386-3917-3.
7. Douglas M. Anderson; A. Elliot Michelle, Mosby's medical, nursing, & Allied Health Dictionary sesta edizione, New York, Piccin, 2004. ISBN 88-299-1716-8.

ШИФОХОНАЛАРДА ТИББИЙ СУҒУРТА ХИЗМАТИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ НАТИЖАЛАРИ

Ж. А. Ризаев, А. М. Мамадиёров

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд,
Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Ключевые слова: система здравоохранения, медицинские услуги, обязательное медицинское страхование.

Таянч сўзлар: соғлиқни сақлаш тизими, мажбурий тиббий суғурта, тиббий хизмат.

Key words: a healthcare system, medical insurance, medical services.

Дунёнинг ривожланган мамлакатлари тиббиёт тизимида қўлланилаётган тиббий суғурта тизимининг ижтимоий-иқтисодий самарадор йўналишларига оид тажрибасини чуқур ўрганган ҳолда Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимида аҳолига тиббий хизмат кўрсатишда мажбурий тиббий суғурта тизимини жорий қилиш бўйича ташкилий чора-тадбирлар амалга оширилмоқда. Жаҳон тажрибасини ўрганиш ҳамда шифохоналарда ўтказилган таҳлиллар натижаларига кўра тиббий суғурта тизимини жорий қилиш даволаш-профилактика муассасаларида беморларга тиббий хизмат кўрсатиш сифатини оширади, жамиятда ижтимоий-иқтисодий муносабатларни адолат тамойилларига асосида шаклланишига олиб келади.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ УСЛУГ МЕДИЦИНСКОГО СТРАХОВАНИЯ В БОЛЬНИЦАХ

Ж. А. Ризаев, А. М. Мамадиёров

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд,
Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Принимаются организационные меры по внедрению обязательного медицинского страхования в системе здравоохранения Республики Узбекистан, с углубленным изучением опыта социально-экономически эффективных областей медицинского страхования в системе здравоохранения развитых стран. Согласно исследованию мирового опыта и анализу работы больниц, внедрение системы медицинского страхования позволит улучшить качество медицинских услуг для пациентов в лечебно-профилактических учреждениях, приведет к формированию социально-экономических отношений в обществе на основе принципов справедливости.

SERVICE PERFORMANCE RESULTS OF HEALTHCARE INSURANCE IN HOSPITALS

J. A. Rizaev, A. M. Mamadiyrov

Samarkand state medical institute, Samarkand,
Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

Organizational measures are being taken to introduce compulsory medical insurance in the healthcare system of the Republic of Uzbekistan, with in-depth study of the experience of socially and economically effective areas of medical insurance in the medical system of developed countries. According to a study of world experience and work analysis of hospitals, the introduction of a medical insurance system will improve the quality of medical services for patients in medical institutions, will lead to the formation of socio-economic relations in society based on the justice principles.

Аҳоли саломатлиги ривожланган мамлакатларнинг ижтимоий – иқтисодий даражасининг муҳим кўрсаткичи бўлиб, жамиятда мавжуд меҳнат потенциалининг ажралмас қисми ҳисобланади. Аҳоли саломатлиги кўрсаткичлари миллий соғлиқни сақлаш тизимининг ҳолатига тўғридан-тўғри боғлиқ бўлиб, унинг фаолияти молиялаштириш жараёни ташкил қилинишида ўз аксини топади. Ҳозирги кунда соғлиқни сақлашни молиялаштиришнинг манбалари бюджет маблағлари, суғурта компаниялари маблағлари, фуқароларнинг шахсий маблағлари ва корхоналар маблағлари ҳисобланади [1].

Тиббий суғурта тизими соғлиқни сақлаш тизимини молиялаштиришнинг мақбуллаштириш жараёнида фуқароларнинг бепул тиббий ёрдам олишини таъминловчи асосий бозор молиявий механизми ҳисобланади. Аҳолининг тиббий ёрдамга бўлган эҳтиёжи соғлиқни сақлаш тизимининг молиялаштириш манбаидан қатъий назар қондирилиши шарт. Давлат томонидан аҳолига кафолатланган тиббий хизмат кўрсатишнинг адолатли тамойилларидан бири – давлат ва хусусий тиббиёт муассасаларига тўғри тақсимланган тиббий суғурта тизимини жорий қилишни тақазо қилади [4].

Дастлабки тиббий суғурта тизими ғояси 1880 йил канцлер Отто Фон Бисмарк томонидан таклиф этилган бўлиб, 1883 йилда қабул қилинган тиббий суғурта ҳақидаги акт тиббиётда суғурта тизимига асос солган. Ривожланган мамлакатларнинг тиббий суғурта тизими 2 турдан: ихтиёрий ва мажбурий тиббий суғурта тизимидан иборат [2].

1922 йилда Япония ҳукумати томонидан йирик корхоналар ва заводларда ишловчи ишчилар ва шахтёрларни тиббий суғурта билан қамраб олиш тўғрисидаги қонун қабул қилинган, 1938 йилдан фермерлар ва балиқчилар, 1958 йилдан бошлаб эса барча фуқаролар учун тиббий суғурта тизими жорий қилинган. Россия Федерациясида эса 1993 йил қабул қилинган тиббий суғурта тўғрисидаги қонунга кўра ишловчи ходимлар иш берувчи томонидан, аҳолининг ижтимоий муҳтож қатлами давлат томонидан тиббий суғурталанади [3].

Ўзбекистонда ихтиёрий тиббий суғурта тизими 2003 йилдан жорий қилинган бўлиб, бу тизим мамлакатимизда аҳолига тиббий хизмат кўрсатишнинг замонавий бозор механизмларини жорий қилинишининг дастлабки қадамлари ҳисобланади. Ўзбекистонда 2003 йилда 1 дон, 2004 йилда 2 та, 2005 йилда 3 та, 2006 йилда 7 та, 2007 йилда 9 та ва 2020 йилга келиб 10 дан ортиқ суғурта компаниялари ихтиёрий тиббий суғурта тизимида фаолият юритмоқда [5]. Бугунги кунга келиб эса, суғурта компанияларини ҳам, тиббиёт муассасаларини ҳам амалга ошираётган фаолиятларини, хизматлар сифатини ва кўрсатилаётган хизматнинг ҳалқаро мезонларга мос келишини таҳлил қилиш имконияти яратилди.

Тадқиқот мақсади. Ихтиёрий тиббий суғурта хизмати орқали даволанган беморларга кўрсатилган тиббий хизмат сифатини ва иқтисодий натижаларини таҳлил қилиш

Тадқиқот манбалари ва ўрганиш усуллари. Ўрганишлар натижасида, 2017-2019 йилларда Тошкент тиббиёт академияси клиникаларида ихтиёрий тиббий суғурта тизими орқали даволанган беморларнинг статистик, иқтисодий таҳлиллар асосида даволаш самарадорлиги, кўрсатилган тиббий хизматнинг молиявий маблағлар миқдори таҳлил қилинди ва баҳоланди. Кўрсатилган тиббий хизмат сифатини баҳолаш учун беморларда аноним сўровнома ўтказиш усулидан фойдаланилди. Аноним сўровномада 7 туркумдаги 42 турдаги саволлардан иборат сўровнома ишлаб чиқилиб, турли хил кўрсаткичлар қамраб олинди. Ретроспектив таҳлил орқали даволанган беморлар сони, уларнинг ёши, жинси, шифохонада даволаниш кунлари, Ҳалқаро касалликлар таснифи (ХКТ-10) бўйича касалликларнинг нозологияси ўрганилган бўлса, иқтисодий таҳлил усуллари ёрдамида бир беморни даволаш учун сарф қилинган маблағ миқдори, шу жумладан бир беморга ўтказилган текширувлар, сарф қилинган реактив ва диагностика ашёлари, дори-дармон ҳамда тиббий жиҳозлар, бир ўрин кунни ҳамда беморни овқатлантириш учун сарф қилинган маблағлар алоҳида ўрганилди. Олинган натижаларнинг вариацион статистика усули ёрдамида қайта таҳлил қилинди. Тафовутлар ҳаққонийлиги Студент мезони ёрдамида 95% ($p < 0,05$) атрофида баҳоланди.

Суғурта компаниялари билан даволаш-профилактика муассасаси ўртасида беморларни текшириш, даволаш ва реабилитация қилиш тўғрисида имзоланган шартнома бўйича, Ўзбекистон Республикаси Қонунлари ва Қонун ости ҳужжатлари асосида томонларнинг ҳуқуқ ва мажбуриятлари, улар ўртасида юзага келган низоли ҳолатларда суд органлари орқали низоларни бартараф этиш белгиланган, фуқаронинг Конституциявий ҳуқуқлари эса фуқаро билан суғурта компаниялари ўртасидаги ҳуқуқий ҳужжатлар асосида кафолатланган.

Натижалар. 2017-2019 йилларда клиникада жами 89 нафар бемор ихтиёрий тиббий суғурта полиси орқали текширишлардан ўтган ва даволанган бўлиб, уларнинг 47 нафарига амбулатор шароитда, 42 нафарига стационар шароитда малакали тиббий ёрдам кўрсатилган.

Тиббий суғурта тизими орқали амбулатор мурожаат қилган беморларнинг 31,7% ни юрак қон томир тизими касалликлари, 23,1% ни таянчч ҳаракат тизими касалликлари, 19,4%ни асаб тизими касалликлари ва 25,8% ни бошқа аъзолар касалликлари ташкил қилган.

Стационар шароитда даволанган беморларнинг 37,2% ни юрак-қон-томир тизими касалликлари, 18,3% ни асаб тизими касалликлари, 16,5% ни нафас олиш тизими касалликла-

1 жадвал.

Даволанган беморларнинг ташҳислар кесимида таҳлили.

№	Ташҳис	Фоиз
1	Гипертония касаллиги	15,7%
2	Юрак ишемик касаллиги	13,1%
3	Бош мияда қон айланишининг бузилиши	11,6%
4	Ўпканинг сурункали обструктив касаллиги	9,0%
5	Ошқозон ва 12 бармоқли ичак яра касаллиги	7,8%
6	Жигар циррози	6,3%
7	Бошқа ташҳислар билан	36,5%

ри, 13,1% ни ҳазм аъзолари касалликлари ва 14,9% ни бошқа аъзолар касалликлари ташкил қилган.

Даволанган беморларнинг 15,7% гипертония касаллиги, 13,1% юрак ишемик касаллиги, 11,6% бош мияда қон айланишининг бузилиши, 9,0% ўпканинг сурункали обструктив касаллиги, 7,8% ошқозон ва 12 бармоқли ичак яра касаллиги, 6,3% жигар циррози ва 36,5% бошқа ташҳислар билан даволанган (1-жадвал).

Даволанган беморларни суғурталаш 3 та суғурта компаниялари ҳамда бир корхона томонидан амалга оширилган бўлиб (НКМК, “Глобал Ассист” СК, «ДД Генерал» МЧЖ СК, “Ўзбекинвест” СК), 47 нафар амбулатор мурожаат қилган беморларнинг амбулатор кўрикдан ўтиши ва маслаҳат олиши учун ўртача 1,2 кун сарфланган бўлиб, суғурта компаниялари томонидан бир бемор учун ўртача амбулатор текширувлар учун 84125 сўм тўловлар амалга оширилган. 42 нафар стационар даволанган беморларнинг ўртача шифохонада ётиши 6,6 кунни ташкил қилган, суғурта компаниялари томонидан стационар шароитда даволанган бир бемор учун ўртача 2 млн. 295 минг сўм тўловлар амалга оширилган. Стационар шароитда даволанган беморларни дори – дармонлар ва тиббий жиҳозлар билан шифохона томонидан таъминлаш 92% ни ташкил қилган.

Шифохонада беморларга суғурта тизими шаклида кўрсатилган тиббий хизмат сифатини ўрганиш мақсадида, ўтказилган аноним сўровномалар натижаларига кўра, 78,2% беморлар тиббий хизмат сифатидан қониқганлигини, 16,1% беморлар жавоб беролмаслигини, 5,7% беморлар хизмат кўрсатиш сифати пастлигини билдирган.

Тиббий хизмат суғурта компаниялари билан клиника ўртасида (ёки иш берувчи ташкилот билан ҳам, 3 томонлама) беморларни текшириш, даволаш ва реабилитация қилиш тўғрисида имзоланган шартнома асосида амалга оширилган. Шартнома талабларига кўра клиника беморларни тасдиқланган стандартлар асосида текшириш, даволаш ва реабилитация муолажаларини ўтказиш, агарда даволаш жараёнида асоратлар содир бўлса, клиника маблағлари томонидан даволаш мажбурияти клиникага юкланган бўлса, суғурта компаниялари (иш берувчи ташкилот)га эса амалга оширилган беморларни текшириш, даволаш ва реабилитация муолажалари учун ССВ томонидан тасдиқланган прејскурант асосида тўловларни 1 ой муддат ичида амалга ошириш мажбурияти юкланган. Даволанган беморлар орасида даволаш жараёнида асоратлар кузатилмаган, суғурта компаниялари билан шифохоналар ўртасидаги молиявий муносабатларда низоли ҳолатлар юзага келмаган, беморларни текшириш, даволаш ва реабилитация қилиш учун тўловларни суғурта компанияси томонидан якуний тўловлар 1 ой муддат ичида амалга оширилган. Клиника томонидан топилган маблағлар дори-дармон, тиббий жиҳозлар харидига ва сервис хизматлари кўламини кенгайтиришга сарфланган.

Хулоса: Тиббий суғурта тизими – аҳолига кўрсатилаётган тиббий хизмат сифатини яхшилашнинг замонавий бозор механизми бўлиб, унинг жорий қилиниши асосида Давлат томонидан ҳар бир фуқаронинг соғлиги кафолатланади. Суғурта компаниялари томонидан даволаш ва реабилитация жараёни ҳалқаро мезонларга мос келувчи стандартлар асосида амалга оширилишининг қатъий назорати, даволаш-профилактика муассасаларида бемор-

ларни даволашни, умуман олганда, аҳолига кўрсатилаётган тиббий хизмат сифатини оширади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. “Страхование в Узбекистане” Л. Закиров, М. Куликова, С. Абдурахимова. Май 2020.
2. Т.М. Косачева, А.А. Дей. Исторические аспекты становления страховой медицины. Тихоокеанский медицинский журнал. 2015. № 1.
3. Фоменко, В.В. Актуальные проблемы финансирования национального здравоохранения / В.В. Фоменко // Фундаментальные исследования. -2013. - № 10 - С. 841-845.
4. А.А. Цыганов, Н. В. Кириллова. Экономика региона. Т. 14, 4 (2018).
5. Busse R, Blümel M, Knieps F, Bärnighausen T. Statutory health insurance in Germany: a health system shaped by 135 years of solidarity, self-governance, and competition. Lancet 2017; published online July 3.
6. Reinhard Busse, Miriam Blümel, Franz Knieps, Till Bärnighausen. Germany and health 1Published Online. July 3, 2017.

МИГРЕННИНГ АСОРАТЛАРИДА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИК КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИНИ АНАЛИТИК ТАҲЛИЛИ

М. Ж. Саноева

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Ключевые слова: мигрень, мигренозный статус, хроническая мигрень, ЭЭГ.

Таянч сўзлар: мигрень, мигреноз статус, сурункал мигрень, ЭЭГ.

Key words: migraine, migraine status, chronic migraine, EEG.

Тадқиқот мақсади мигреннинг баъзи мураккаб шакллари, бош миядаги ўзгаришларни электроэнцефалография ёрдамида, уларнинг корреляцияси ва хусусиятларини ўрганишдан иборат. Тадқиқотимизга 133 (100,0%) нафар мигрен билан оғриган беморларни жалб қилдик, шундан 66 (49,6%) нафари мигреноз статус ҳолатида бўлса, 67 (50,4%) нафарини эса сурункали мигрен билан оғриган беморлар ташкил этди. ЭЭГ 16 каналли «Нейрософт» аппарати ёрдамида амалга оширилди. ЭЭГ нинг нейрофизиологик параметрлари, шуни кўрсатадики мигрен билан асоратланган беморларнинг объектив баҳолашда асосий индикатор бўлиб ҳисобланади, бош миядаги патологик ҳолатларни ва мигренни қайталаниши ва аураларни ҳосил бўлишини аниқлашга ёрдам беради.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ КОРРЕЛЯТ НЕКОТОРЫХ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ МИГРЕНИ

М. Ж. Саноева

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Целью исследования явилось – изучить электроэнцефалографические корреляты головного мозга при некоторых осложненных формах мигрени. Под наблюдением находились 133 (100,0%) пациента с мигренью, из них 66 (49,6%) с мигренозным статусом, 67 (50,4%) с хронической мигренью. ЭЭГ проводили 16-канальным аппаратом фирмы «Нейрософт». Нейрофизиологические параметры ЭЭГ, явились объективными индикаторами осложненных форм мигрени, определяя зональность патологического процесса, наличие обострения и ауры.

MODERN ASPECTS OF ELECTROENCEPHALOGRAPHIC CORRELATES OF SOME COMPLICATED FORMS OF MIGRAINE

M. Zh. Sanoeva

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The aim of the study was to study the electroencephalographic correlates of the brain in some complicated forms of migraine. 133 (100%) patients with migraine were under observation, 66 (49.6%) with migraine status, 67 (50.4%) with chronic migraine. A 16-channel apparatus of the company «Neurosoft» carried out EEG. Thus, neurophysiological parameters of EEG were objective indicators of complicated forms of migraine, determining the zoning of the pathological process, the presence of exacerbation and aura.

Замонавий тиббиётнинг ютуқлари натижалари, шуни кўрсатадики ҳозирги кунда мигрен аҳоли орасида 5 фоиздан 38 фоизгача учрайди, асосан бу касаллик билан 18-33 ёшдаги одамлар азиат чекадилар [2], 75-80 фоиз одамлар ҳаёти давомида ҳеч бўлмаганда бир мартаба бўлса ҳам мигрен хуружига учрайдилар [5,8].

Миянинг дисфункцияси, мигрен патогенезида асосий бўғин бўлиб, тригеминоваскуляри тизимни фаоллаштиради, қон томир дистонияси ва оғриқ пайдо бўлишига олиб келади [1,10]. Шунингдек, мигрен келиб чиқиши патогенезида простагландинлар, эстрогенлар, марказий ва периферик нейротрансмиттерлар (серотонин, допамин, норепинефрин) муҳим рол ўйнайди, бу классик гемикрания билан биргаликда летаргия ва уйқучанлик билан тугайдиган вегетатив реакцияларни келтириб чиқаради [9,11]. Юқорида айтилганларнинг барчасига қўшимча равишда, юзага келадиган патобиокимёвий реакциялар натижасида миянинг функционал ҳолатининг эпизодик бузилиш ҳолатларига ёки мия фаолиятининг бузилиши юзага келади [3]. Мигрен билан асоратланганда, ўчоқли мия дисфункциясини ўрганиш учун электроэнцефалография усули тавсия этилади, бу иқтисодий жиҳатдан энг арзон ва кўп маълумот берадиган усулдир. Кўп йиллар давомида ишлатилишига қарамай, ЭЭГ нинг диагностик қиймати жаҳон миқёсида неврологик амалиётда кенг қўлланилади [4,7].

Мигреноз статус ҳолатида бўлган беморлар бош миянинг биоэлектрик активлиги хусусиятлари (n=66).

ЭЭГ типлари	Аура (n=40)		Аурасиз (n=26)		Хуружли (n=28)		Хуружсиз (n=38)	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Уюшган—I тип	2	5,0	5	19,2	0	0	7	18,4*
Гиперсинхрон—II тип	5	12,5	4	15,4	3	10,7	10	26,3
Десинхрон—III тип	11	27,5	6	23,1	3	10,7	9	23,7
Яққол намоён бўлган тарқоқлик—IV тип	14	35,0	7	26,9	14	50,0	7	18,4* *
Кўпол тарқоқ—V тип	8	20,0	4	15,4	8	28,6	5	13,2

Ушбу усул умумэътироф этилган ва замонавий усуллардан бири ҳисобланиб, шунингдек амбулатория шароитида, айниқса мияда функционал ўзгаришлар мавжуд бўлганда, асосий диагностик усул сифатида кенг қўлланилади [6].

Тадқиқот мақсади: мигреннинг баъзи мураккаб шакллари, бош миядаги ўзгаришларни электроэнцефалография ёрдамида, уларнинг корреляцияси ва хусусиятларини ўрганиш.

Материал ва усуллар. Тадқиқотимизга 133 (100,0%) нафар мигрен билан оғриган беморларни жалб қилдик, шундан 66 (49,6%) нафари мигреноз статус ҳолатида бўлса, 67 (50,4%) нафарини эса сурункали мигрен билан оғриган беморлар ташкил этди.

ЭЭГ 16 каналли «Нейрософт» аппарати ёрдамида амалга оширилди, электродлар бош суяги юзасига стандарт усулда уланди, функционал тестларни ўтказиш мақсадида, кўзларни очиш ва ёпиш, гипервентилатсия тести (3 дақиқа) давомида бажарилди. Биоэлектрик маълумотларга ишлов бериш ҳисоблаш дастурига мувофиқ автоматик равишда амалга оширилди ва миянинг биоэлектрик фаоллигининг спектрал- корреляцион кўрсаткичлари чизмаларда ўз аксини топди. Статистик ишлов бериш ва гуруҳлар ўртасидаги тафовутларнинг аҳамияти Манн-Уитни ва Вилкоксон усулларида мувофиқ амалга оширилди (Statistica 6.0).

Тадқиқот натижаси. Кузатувдаги мигреноз статус ҳолатида бўлган беморларнинг ЭЭГ натижалари 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвалдан кўришиб турибдики, Е.А. Жирмунская ва В.С. Лосевнинг таснифи асосида ососланган [4,7] мигреноз статус ҳолатида I-тип ЭЭГ кўрсаткичларини ташкил этган, бунда альфа- ритм кўрсаткичлари устунлигини кўрсатади, яъни юқори даражадаги мунтазамлик билан тавсифланади, бир оз ўзгарган амплитуда градиенти асосан "аурасиз мигрен" бўлган беморларда кузатилади ва хуружлар кузатилмаган даврда, бундай беморларнинг анамнезида камдан- кам ҳолатларда (3 ойда 2-3 марта) хуружлар кузатилган.

Гиперсинхрон II тип - алфа, бета ва тета фаоллигининг ҳаддан ташқари мунтазамлиги билан ажралиб турди, улар регионал тафовутларнинг йўқотиб, ўнг ва чап ярим шарларги барча биполяр жойлашган ўчоқларни аниқлайди, "Аурали мигрен"дан, "Аурасиз мигрен" нисбатига кўра 2,5 баравар кўп учрайди ($p>0,05$), айни вақтда, хуруж бўлмаган вақтда, улар хуруж бўлган даврига қараганда 2,5 баравар кўпроқ аниқланган ($p>0,05$).

Мигреноз статус ҳолатида бўлган беморлар учун энг характерли бўлган ЭЭГнинг десинхрон III-типида - альфа тўлқинларининг амплитуда тўлиқ йўқолиши ёки амплитуданинг сезиларли даражада пасайиши, бета тебранишларининг амплитудасининг кучайиши ва ошиши, оз миқдордаги секин тўлқинларнинг мавжудлиги, уларнинг частотаси беморлар орасида статистик жиҳатдан фарқ қилмади, "Аурали мигрен" ва "Аурасиз мигрен" билан асоратланган беморларда, хуруж бўлмаган даврда ЭЭГда III-тип 2,2 марта кўпроқ қайт этилди, хуруж бўлган даврга қараганда ($p> 0.05$).

ЭЭГда аниқланган яққол намоён бўлган тарқоқлик IV- типиди, яққол намоён бўлган, ammo частотаси етарли даражада регуляр бўлмаганлиги билан ажралиб туради, уюшмаган

юқори частотали альфа тўлқинларининг фаоллиги, бош миянинг ҳамма қисмларида доминантлик қилади ва паст частотали бета тўлқинлар ўз фаоллигини оширади, юқори даражадаги дельта ва тета тўлқинларининг пайдо бўлиши "Аурали мигрен" билан асоратланган беморларда бошланишида 1,3 марта, хуруж даврида 2,7 марта устунлик қилади ($p < 0,01$). Қўпол тарқоқ V типиди – тета ва дельта тўлқинларининг фоолияти устунлик қилади "Аурали мигрен" билан асоратланган беморларда (1,3 марта) ва хуруж лаврида эса (2,2 марта) ($p > 0,05$).

Тадқиқот натижаларини таҳлил қилганда чизикли графикларда ёзилишича бош мияда носпецифик биоэлектрик фаолликнинг ошиши натижасида альфа- ритмнинг амплитудаси пасайишига, тез частотали тўлқинларнинг устунлиги, силлиқланган зоналарда кўринади.

Клиник-статистик таҳлил, шуни кўрсатадики, ЭЭГ кўрсаткичларидан 14 (21,2%) нафар беморда уюшган I тип аниқланди. Пароксизмал фаоллик фонида, ўткир тўлқинларнинг ягона тарқалиши 18 (27,3%) нафар беморда мигреноз статус ҳолатида бўлган беморларда аниқланди, бундан ташқари "Аурали мигрен" билан асоратланган 12 (18,2%) нафар беморларда ҳам кузатилди. 16–20–24 Гц частоталарда ритмик фотостимуляция тестини ўтказишда фотопароксизмал фаоллиги билан оғриган беморлар сони 1,3 баравар кўпайди 24 та (36,4%). Гипервентиляция (ГБ) тестини ўтказишда 26 (39,4%) ҳолатларда пароксизмал фаоллик аниқланди, юқори амплитудали тўлқинлар бош миянинг билатериал қисмларидан ажралади, юқори амплитудали альфа-, тета-, и дельта тўлқинлар асосан фронтал ва фронтотемпорал қисмларда ажралади, биоэлектрик активликнинг синхрон ошиши, оғриқ томонда биоритмнинг секинроқ тикланиши кузатилди.

"Аурали мигрен" билан асоратланган беморларнинг 8 (12,1%) да миянинг билатериал қисмининг чандиқланган қисмида тўлқинсимон тўлқинлар чиқиши аниқланди, ЭЭГнинг спектрал таҳлиллари асосида тезкор тўлқинлар фаоллиги (бета диапазони) устунлиги қайд этилди, пароксизмал фаолиятнинг пайдо бўлиши ва гемикраниал томонда темпорал ва олд-фронтал қисмларнинг чандиқланган зоналаридан тўлқинларнинг чиқиши пайдо бўлди.

Олинган ЭЭГ таҳлиллари асосида сурункали мигрен билан асоратланган беморларни қиёсий таҳлил ўтказилди (2 жадвал).

2-жадвалдан кўриниб турибдики, сурункали мигренда, шунингдек гемикрания хуружлари даврида ЭЭГ таҳлилларидан шуни кўриш мумкинки, ($p > 0,05$) фарқли ўлароқ, аниқланмаган. Хуружсиз дарида ҳам икки солиштириладиган гуруҳ ўртасида статистик жиҳатдан бир-биридан фарқ қилмади, хуруж даврида мигреноз статус ҳолатида бўлган беморларда 1,5 марта устунлик қилган ($p > 0,05$). Аура борлигида II -гиперсинхрон ЭЭГ тури мигрен ҳолатига қараганда 1,8 марта камроқ аниқланди, ($p > 0,05$), холбуки, хуружлар ва хуружлар орасидаги гипосинхронизация деярли 1,5 баравар паст бўлди ган ($p > 0,05$). Аурасиз сурункали мигренда гиперсинхронизация мигрен ҳолатига қараганда 1,5 баравар кўп учради ($p > 0,05$).

Альфа тўлқинларининг йўқолиши ёки амплитудасининг сезиларли даражада пасайиши билан десинхронизациянинг пайдо бўлиш частотаси иккала гуруҳда ҳам статистик жиҳатдан фарқ қилмади ва мигреноз статус ҳолатида бўлган беморлар 1,5 баравар

2 жадвал.

Сурункали мигрен билан асоратланган беморларда бош мия биоэлектрик активлигининг хусусиятлари (n=67).

ЭЭГ типлари	Аура (n=29)		Аурасиз (n=38)		Хуружсиз (n=36)		Хуружли (n=31)	
	абс	%	абс	%	Абс	%	Абс	%
Уюшган	0	0	6	15,8	0	0	4	12,9
Гиперсинхрон	2	6,9	9	23,7	3	8,3	6	19,4
Десинхрон	8	27,6	6	15,8	8	22,2	12	38,7
Якқол намоён бўлган тарқоқлик	11	37,9	9	23,7	14	38,9	5	16,1
Қўпол тарқоқ	8	27,6	8	21,1	11	30,5	4	12,9

юқори бўлди ($p > 0,05$). Хуруж ва хуружлар оралиғидаги даврда десинхронизация сурункали мигрен билан асоратланган беморларда мос равишда 2,2 ва 1,6 ошади ($p > 0,05$).

ЭЭГнинг IV- типиди, яъни яққол намоён бўлган тарқоқликда, юқори амплитудали альфа ритм фаоллашади, паст частотали бета ритмнинг кучайиши, юқори амплитудали патологик тўлқинларнинг пайдо бўлиши кузатилади, хуружлар оралиғида ҳар иккала гуруҳ беморларида ҳам бир хилда учрайди, аммо хуруж даврида мигреноз статус ҳолатида бўлган беморлар 1,3 баравар юқори бўлди ($p > 0,05$). ЭЭГнинг V- типи, сурункали мигрен билан асоратланган беморларда аура борлиғида 1,4 марта юқори бўлади, аурасизга нисбатан ($p > 0,05$), аммо хуружлар ва хуружлар орасида мигреноз статус ҳолатида бўлган беморлар орасида бир хилда учрайди.

Тадқиқотимиз натижасида ЭЭГда олинган ёзувлар шуни кўрсатадики, қайд этилган натижаларда кўринишича алфа ритмининг амплитудасининг пасайганлигини, тез тўлқинларнинг устинлигини, ягона патологик тўлқинларнинг пайдо бўлишини кўрсатади. Фақатгина 10 (14,9%) нафар беморларда ЭЭГнинг I- тип уюшган тури борлиги аниқланди, бу мигреноз статус ҳолатида бўлган беморлар 1,4 баравар кам. ЭЭГда ўткир тўлқинларнинг пароксизмал фаоллиги 1,7 баравар кам аниқланди, мигреноз статус ҳолатида бўлган беморларга нисбатан, 11 (16,4%) ҳолатда эса, мигрен хуружи билан боғлиқ бўлмади. Улардан 8 (11,9%) нафар бемор "Аурали мигрен" билан асоратланган. Фотостимуляция пайтида фотопароксизмал фаоллиги бўлган беморлар сони 1,2 баравар кўпайди, статистик жиҳатдан фарқ қилмайдиган 13 (19,4%) нафар мигреноз статус ҳолатида бўлган беморларни ташкил этди.

Олинган маълумотларни таҳлил қилганда, гипервентиляция пароксизмал ҳолат 14 (20,9%) нафар беморда аниқланди, билатериал қисмдан чиққан патологик тўлқинлар, бош миянинг фронтал ва чакк қисмларига локализацияси кузатилди. 11 (16,4%) нафар "Аурали мигрен" билан асоратланган беморларда билатериал соҳада чиқаётган патологик тўлқинлар аниқланди, бу тўлқинлар синхронизацияси мигреноз статус ҳолатида бўлган беморларда 1,4 баравар юқори. ЭЭГнинг спектрал таҳлили асосида ўткир ва секин тўлқинларнинг мутаносиб фаоллиги қайд этилди, бош миянинг чакка қисмидан чиққан патологик тўлқинлар, пароксизмал фаолликнинг пайдо бўлишига олиб келади, олдинги пешона ва чакка қисмдан чиққан тўлқинлар, асосан билатерал соҳага тарқалади.

Шундай қилиб, ЭЭГнинг нейрофизиологик параметрлари, шуни кўрсатадики мигрен билан асоратланган беморларнинг объектив баҳолашда асосий индикатор бўлиб ҳисобланади, бош миядаги патологик ҳолатларни ва мигренни қайталаниши ва аураларни ҳосил бўлишини аниқлашга ёрдам беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Василенко А.В., Мигрень и эпилепсия – «как две стороны одной медали» клинические и диагностические аспекты // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2013. - Том 5, №2. – С. 56-68.
2. Гуляев С.А., Архипенко И.В. и др. Электроэнцефалография в диагностике заболеваний нервной системы. - Владивосток: Изд-во ДВГУ, 2012. 200 с.
3. Гуляев С.А. Электроэнцефалографическое исследование в клинике: проблема современной классификации // Русский журнал детской неврологии. – 2013. - Том VIII-IX, №4.
4. Гуляев С.А. Электроэнцефалографическое исследование в клинике: проблема современной классификации // Русский журнал детской неврологии. – 2014. - Том VIII-IX, №1.
5. Исаева Н. А., Торубаров Ф. С., Зверева З. Ф. Показатели ЭЭГ у лиц с риском ишемического инсульта как предикторы начальной недостаточности мозгового кровообращения // Учёные записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. – 2014. - Том XXI, № 3. - С. 55-59.
6. Музалевская Д. С., Мигрень и перинкитальные головные боли у больных эпилепсией (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2016. - Том 12, № 2. - С. 278-281.

7. Турдубаева Г.Т. Классификация электроэнцефалограмм (обзор литературы) // Вестник КPCУ. - 2015. - Том 15, № 7. – С. 156-158.
8. Cai S, Haniwka LD, Wirrell EC. Peri-ictal headache in children: prevalence and characteristic // *Pediatr Neurol.* – 2008. – Vol. 39. – P. 91–96.
9. Ito M, Adach N, Nakamura F, et al. Characteristics of postictal headache in patients with partial epilepsy // *Cephalalgia.* – 2004. – Vol. 24. – P. 23–28.
10. Karaali-Savrun F, Goksan B, Yeni SN, et al. Seizure related headache in patients with epilepsy // *Seizure.* – 2002. - №11. – P. 67–69.
11. Panayiotopoulos CP. “Migraines” and the significance of differentiating occipital seizures from migraine // *Epilepsia.* – 2006. – Vol. 47. – P. 806–808.

PROPHYLAXIS OF PREMATURE BIRTHS BY CYTOKINES IDENTIFICATION**L. V. Sarkisova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Key words: habitual miscarriage, cytokines, chemokines, immune response.**Таянч сўзлар:** одатдаги ҳомиладорлик, цитокинлар, хемокинлар, иммун реакция.**Ключевые слова:** невынашивание беременности, цитокины, хемокины, иммунный ответ.

Preterm birth is one of the most important aspects of the problem of protecting the health of the mother and child. Premature infants account for 60-70% of early neonatal mortality and 65-75% of infant mortality. Stillbirth in premature births is observed 8–13 times more often than with timely deliveries. Perinatal mortality in preterm infants is 33 times higher than in full-term.

ЦИТОКИНЛАРНИНГ ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИГА ҚАРАБ МУДДАТДАН ОЛДИНГИ ТУҒРУҚ ПРОФИЛАКТИКАСИ**Л. В. Саркисова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Муддатдан олдин туғилиш она ва бола саломатлигини ҳимоя қилиш муаммосининг энг муҳим томонларидан биридир. Муддатдан олдин туғилган чакалоқлар ўлгайишининг гўдақлар ўлимининг 65-75 % ини ташкил қилади. Муддатдан олдин туғилган чакалоқлардаги перинатал ўлим муддатдаги даврга нисбатан 33 баравар юқори.

ПРОФИЛАКТИКА ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ ПОСРЕДСТВОМ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЦИТОКИНОВ**Л. В. Саркисова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Преждевременные роды являются одним из самых важных аспектов проблемы охраны здоровья матери и ребенка. На долю недоношенных детей приходится 60-70% ранней неонатальной смертности и 65-75% детской смертности. Мертворождаемость при преждевременных родах наблюдается в 8-13 раз чаще, чем при своевременных. Перинатальная смертность у недоношенных новорожденных в 33 раза выше, чем у доношенных.

Miscarriage is a problem whose significance not only does not decrease with time, but perhaps even increases. Among various forms of miscarriage, a special place is played by a failed miscarriage, that is, the death of an embryo or fetus in the early term with a long delay in the uterine cavity - an undeveloped pregnancy (hereinafter NI). A long delay in a dead embryo (fetus) in the uterus due to the suppression of its contractile activity is associated with a high risk of developing infectious and hemostasiological complications and can cause maternal mortality [1,2]. A special section has been introduced in ICD-10: "Pregnancy with an abortive outcome" (O 05), in which the wording and code of individual forms of early pregnancy pathology are highlighted. According to this classification, a dead fetal egg - anembryony - is an empty embryonic sac due to aplasia or early resorption of the embryoblast. A failed miscarriage (dead fetal egg) is an early intrauterine death and fetal retention in the uterine cavity (O 02.0). The proportion of this pathology in the structure of reproductive losses is quite high: 10–20%. Critical periods during pregnancy are distinguished, in which the fetal egg, embryo, and fetus are especially vulnerable to adverse effects: implantation period (7–12 days), embryogenesis period (3–8 weeks), placenta formation period (up to 12 weeks), formation period the most important functional systems of the fetus (20-24 weeks). Intrauterine retardation of a dead fetus or embryo is the main cause of the occurrence of dead fetal syndrome [3]. The relevance of this problem dictates the need to study the causes and develop measures to reduce and prevent development.

The aim of the study was to study the role of cytokines in NB in the period of 22–28 weeks. To this end, the serum cytokines in a complicated pregnancy were studied (n = 69), including the clinically expressed threat of abortion (n = 41), premature birth (PR) of an fetus with extremely low body weight (n = 48).

Materials and methods. 130 pregnant women were examined, who were divided into 3

clinical groups: group 1 - 41 woman with CR with extremely low fetal weight (ENMTP) for 22–27 weeks, group 2 — 48 women with a risk of interruption pregnancy in the period of 22–27 weeks, after the course of preserving therapy, the pregnancy was saved and ended in childbirth in the 41st woman, and in seven women with PR in the period of 30–34 weeks, the 3rd group - 41 women with a physiologically pregnant awn in the period of 22-27 weeks (n = 41). The material for the study was blood serum taken from all pregnant women and puerperas on the 1-3rd day after PR in the period of 22-27 weeks. Contents of interleukins (IL) IL-1 β , -6, -8, -2, TNF receptor antagonist, interleukin-1 β , interferon-alpha (IFN- α), interferon-gamma (IFN- γ) was determined by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), using a test system on the multifunction meter for enzyme immunoassay research software Multiskan (Labsystems), Finland. When analyzing the results obtained, the nonparametric statistics method was used in connection with a distribution other than normal; for the purpose of statistical study of the relationship between the cytokine profile indicators, the nonparametric method, Spearman rank correlation, was also used. The data are presented in the form Me (Q1 – Q3), where Me is the median, Q1 is the lower quarter, Q3 is the upper quarter [4].

Results and discussion. As a result of the study, it became apparent that the level of pro (IL-8, -2, -1PA, -1 β , -6, TNF, IFN- γ , IFN- α) and anti-inflammatory (IL-6, -4) cytokines in the groups women with PR with ENMTP and with the threat of termination of pregnancy in the period of 22–27 weeks are definitely different from that during physiological pregnancy.

With the threat of abortion, the most pronounced increase in the level was found for IL-8 (16 times) and IL-2 (12 times), IL-1RA (2 times). The amount of IL-1 β , -6, -4 changed insignificantly. The main action of IL1 β is aimed at inducing the synthesis of adhesion molecules and a number of cytokines by cells, such as IL-2, -6, -8 and TNF, which trigger a cascade of inflammatory reactions. In the main group of pregnant women, relative to the values of the control group, a significant statistically significant increase in the levels of IL-8 and -2 was revealed (Fig. 1), which play a starting role in the mechanism of labor [5]. A significant increase in IL-8 in preterm delivery of fetus with ENMT in our work indicates that this may be a prognostic sign of pregnancy outcome.

In the postpartum period, the serum levels of IL-8 and -2 increased (25 times), IL6 (4 times), IL-1RA (2 times). Slightly changed IL-1 β , -4. Significantly increased rates of INF- α (6 times), INF- γ (2.5 times). Of interest is a significantly reduced level of TNF- α in the main group compared with a physiologically ongoing pregnancy. In the physiological course of pregnancy, the content of TNF- α in the blood rises by the end of the second and the beginning of the third trimester of pregnancy, providing control over the proliferation of placenta cells in accordance with the normal development of the fetus [6]. A low level of TNF- α , perhaps, makes an additional contribution to the dysregulation of the normal course of pregnancy and fetal development. Marked

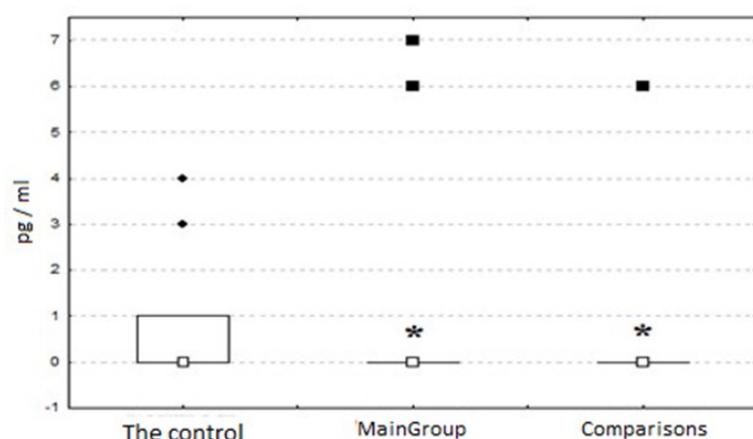


Fig. 1. The level of IL-4 in the blood serum of women in the studied groups, *- statistically significant differences with the group "Control"

changes in the main group of the studied were revealed in the content of IFN γ , which exceeded the value of the third group (2.5 times), in the content of IFN- α , no significant differences between the groups were revealed. The main producers of IFN- γ are activated by viruses and CD4 + and CD8 + T-lymphocytes [7,8]. According to several authors, excessive production of IFN- γ inhibits the secretion of uterine epithelial cells by growth factors necessary for the proliferation and differentiation of trophoblast. Considering that the pro-inflammatory cytokines that form the inflammatory pro-

Table 1.

Spearman correlations of cytokine parameters in women of the studied groups.

Comparable Indicators	I group (n = 41)	II group (n = 48)	III group (n = 41)
IL -1b/TNF -α	0.512 p=0.045	1.26 p=0.97	1.322 p=1.22
IL -1b/IL-8	0.687 p=1.038	0.41 p=0.055	0.51 p=0.042
IL - 1 RA/TNF -α	0.53 p=0.038	1.26 p=0.778	1.322 p=1.08
IFN-α/TNF -α	0.48 p=0.063	1.26 p=1.04	1.322 p=1.2
IL -2/IL-6	0.26 p=1.21	0.196 p=0.446	0.47 p=0.065
IL -2/TNF -α	0.512 p=0.063	1.26 p=1.245	1.322 p=1.273

cess prevail over regulatory cytokines, we can draw conclusions about the imbalance of pro- and anti-inflammatory cytokines.

When analyzing the dependences of the studied indicators of the cytokine profile of the blood serum of pregnant women, statistically significant correlations were revealed (Table 1). So, in the study group the moderate correlation was observed between the level of IL-1β and TNF-α ($\rho = 0.387$; $p = 0.034$); between the content of the receptor for IL-1RA and TNF-α ($\rho = 0.399$; $p = 0.029$), as well as between IFN-α and the level of TNF-α ($\rho = 0.364$; $p = 0.048$). At the same time, there were no data on the statistical relationship both in the control group and in the comparison group, probably due to the fact that delivery in the main group occurred at the end of the second - beginning of the third trimester, and therefore there were no correlations between the level in the main group of the studied IL-1β and -8, which occur in the control and comparison groups ($\rho = 0.328$; $p = 0.044$; $\rho = 0.385$; $p = 0.032$). The data obtained indicate that, with the threat of abortion, the content of pro- and anti-inflammatory cytokines in the blood serum change in different directions [9,10].

Findings:

1. In preterm birth with ENMTP and the threat of abortion, the rates of INF-α, -γ increase significantly.
2. In pregnant women with the threat of termination and terminated pregnancy, TNF-α tends to decrease, which can serve as a prognostic sign of the threat of termination.
3. In preterm birth with ENMTP and the threat of abortion, the rates of INF-α, -γ increase significantly.

References:

1. Aly H, Hoffman H., El-Dib M., Said L., Mohamed M. Factor affecting length of stay in late preterm infants: an US national database study // J Matern Fetal Neonatal Med. - 2016.- Vol.20. - P.1-7.
2. Araujo BF, Zatti H., Coelho MB, et al. Analysis of neonatal morbidity and mortality in late preterm newborn infants. // J Pediatr (RioJ).- 2015.- Vol. 88, No. 3. - P. 259 - 266.
3. Avrutskaya VV. Dynamics of the production of interleukins in women with complicated pregnancy: abstract. dis. ... Dr. honey. Sciences / V.V. Avrutskaya. - FGU RNIAP, 2017.
4. A correlation of pregnancy term, disease activity, serum female hormones, and cytokines in uveitis / C. Chan [et al.] // Brit. J. Ophthal. - 2017. - T. 88. - With. 1506-1509.
5. Miscarriage: a training manual / S. E. Melnikova [et al.]. - SPb., 2012. - 17 p.
6. Modern ideas about the features of premature birth. Novikov V.A. and others // Modern problems of science and education. Number 2017. 2. C. 70-70.
7. Pregravid preparation of women with miscarriage of pregnancy (pathogenetic substantiation, performance criteria): A guide for physicians / VI Krasnopolskaya th [et al.]. - M., 2016. - Vol. 3.
8. Sidelnikova V. M. Preterm birth. Premature baby / V. M. Sidelnikova, A. G. Antonov . - M.: GEOTAR-Media, 2017. - S. 117–118.
9. Sukhikh G. T. Immunology of pregnancy / G. T. Sukhikh, L. V. Vanko. - M.: Publishing House of the RAMS, 2016. - S. 248–256.
10. Sukhikh G. T. Immune mechanisms in physiology and pathology of pregnancy / G. T. Sukhikh, L. V. Vanko // Immunology. - 2015. - T. 9, No. 2. - S. 103–108.

**АЛКОГОЛИЗМ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА
ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ КЛИНИК ВА ПСИХОПАТОЛОГИК
ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЎРГАНИШ**

Б. Т. Тураев, У. У. Очиллов, Р. Б. Алкаров, А. У. Тургунбаев
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Ключевые слова: алкоголизм, депрессивное расстройство, клиническая психопатология.

Таянч сўзлар: алкоголизм, депрессив бузилиш, клиник-психопатологик.

Key words: alcoholism, depressive disorder, clinical psychopathology.

Бугунги кунда алкоголизм билан касалланган ва депрессив бузилишлари бўлган беморларнинг ижтимоий ва клиник-психопатологик хусусиятлари, алкогольга қарамлик синдроми бўлган беморларда депрессив касалликларнинг психопрофилактикасини ўрганиш энг муҳим масалалардан бири бўлиб қолмоқда.

**ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ДЕПРЕССИВНЫХ
РАССТРОЙСТВ БОЛЬНЫХ С АЛКОГОЛИЗМОМ**

Б. Т. Тураев, У. У. Очиллов, Р. Б. Алкаров, А. У. Тургунбаев

Самарқандский Государственный медицинский институт, Самарқанд, Узбекистан

На сегодняшний день наиболее важной проблемой является изучение социальных и клинико-психопатологических особенностей пациентов с алкоголизмом и депрессивными расстройствами, психопрофилактика депрессивных расстройств у пациентов с синдромом алкогольной зависимости.

**STUDY OF CLINICAL-PSYCHOLOGICAL DEPRESSIVE DISORDERS FEATURES
OF PATIENTS WITH ALCOHOLISM**

B. T. Turaev, U. U. Ochilov, R. B. Alkarov, A. U. Turgunbaev

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Today, the most important problem is the study of social and clinical and psychopathological characteristics of patients with alcoholism and depressive disorders, the psychoprophylaxis of depressive disorders in patients with alcohol dependence syndrome.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотлари бўйича дунёда 500 миллионга яқин одам турли хил рухий касалликлардан азият чекмоқда. Бу барча рухий касалликлар орасида депрессив бузилишлар тўртинчи ўринни эгаллайди [3]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, аффектив касалликлар дунё аҳолисининг 5%да учрайди. Ҳар йили депрессив ҳолатлар фонида ўз жонига қасд қилиш ҳолатлари кўпаймоқда. Ўртача, йил давомида ўз жонига қасд қилганлар сони 750000 кишини ташкил этади, уларнинг 59,5% ида депрессия ҳолат борлиги аниқланган [1].

Маълумотларга кўра, спиртли ичимликларга қарамлик синдромининг ремиссия даврида депрессив касалликларнинг учраш частотаси 9% - 65% га етиши мумкин [4,5]. Абстиненция синдроми бўлган беморларда депрессив бузилишлар, парасуицидлар ва ўз жонига қасд қилишнинг энг кенг тарқалган сабабидир. Депрессия ҳолати, алкогольга қарамлик синдромининг бир қисми сифатида ўз жонига қасд қилиш хавфини 15% га оширади [3,7]. Спиртли ичимликларни истъмоқ қилишни тўхтатгандан кейин юзага келадиган биринчи рухий бузилиш бу - депрессиядир. Спиртли ичимликларни олиб ташлаш аломатларининг неврологик ва соматовегетатив белгилари тўхтаганидан сўнг, бу бузилиш узоқ вақт давомида йўқолмайди ва одам спиртли ичимликларни истъмоқ қилишни тўхтатгандан кейин тахминан 2-4 ҳафта ўтиб йўқолади. Ўз жонига қасд қилиш алкоголизм билан касалланган беморлар ўлимининг асосий сабабларидан биридир. Ўз жонига қасд қилиш хатти-ҳаракатларининг депрессив бузилишлар билан боғлиқлиги кўрсатилган [2]. Алкоголизм билан оғриган беморларда депрессив бузилишлар ҳозирги кунгача психиатрия ва наркологианинг долзарб муаммоси сифатида сақланиб қолмоқда.

Тадқиқот мақсади. Алкоголизм билан касалланган беморларда депрессив бузилишларнинг клиник ва психопатологик хусусиятларини ўрганиш.

1 жадвал.

Соматовегетатив ўзгаришлар борлигига қараб текширилган беморларнинг тақсимланиши (%).

Соматовегетатик ўзгаришлар	1-гурух (n = 12)		2-гурух (n = 38)	
	abs	%	abs	%
Бош айланиши	7	58,3	2	5,2
Қон босими ўзгариши	6	50	10	26,3
Ҳавонинг этишмаслиги ҳисси	5	41,6	3	7,9
Кардиалгия	4	33,3	3	7,9
Тўсатдан юз, бўйин гиперемияси	2	16,7	4	10,5

Материал ва тадқиқот усуллари. Беморларда Самарқанд вилоят нарколегия шифохонаси ва психоневрологик диспансерида текширув олиб борилди. Алкоголизм фонида депрессив симптомларнинг клиник ва психопатологик хусусиятларини ўрганиш учун сурункали алкоголизм билан касалланган 50 бемор кўриқдан ўтказилди, уларнинг 12 нафариде депрессив касалликлар мавжуд (асосий гуруҳ), қолган 38 киши депрессив бузилишлар мавжуд эмас (назорат гуруҳи). Текширувдан ўтган алкоголизм билан оғриган беморларнинг ўртача ёши $41,35 \pm 9,14$ ёшни, иккинчи гуруҳдаги одамлар - $43,74 \pm 10,43$ ёшни ташкил этди.

Барча беморлар учун ўтказилган клиник-психометрик тадқиқот объектив миқёсдаги натижаларни ўз ичига олган, хусусан: MADRS - Монтгомери-Асберг депрессия рейтинг шкаласи, HDRS - Депрессия ва безовталики баҳолаш учун Гамилтон шкаласи.

Текшириш натижалари. Сурункали алкоголизм билан касалланган ҳамда сурункали алкоголизм депрессив бузилишлар бўлган беморларда соматовегетатив ўзгаришлар ўрганилди (1-жадвал).

Сурункали алкоголизм билан касалланган депрессив бузилиши бор бўлган беморларга нисбатан, депрессив бузилишлар бўлмаган беморларда соматовегетатив ўзгаришлар камроқ намоён бўлди.

Шуни таъкидлаш керакки, бу ҳолда психоэмоционал бузилиш аломатлари беморларда куйдагича намоён бўлди (2-жадвал).

Психоэмоционал бузилиш белгилари сурункали алкоголизм билан касалланган депрессив бузилишлари бўлмаган беморларга қараганда, сурункали алкоголизм депрессив бузилишлари бўлган беморларда кўпроқ намоён бўлди.

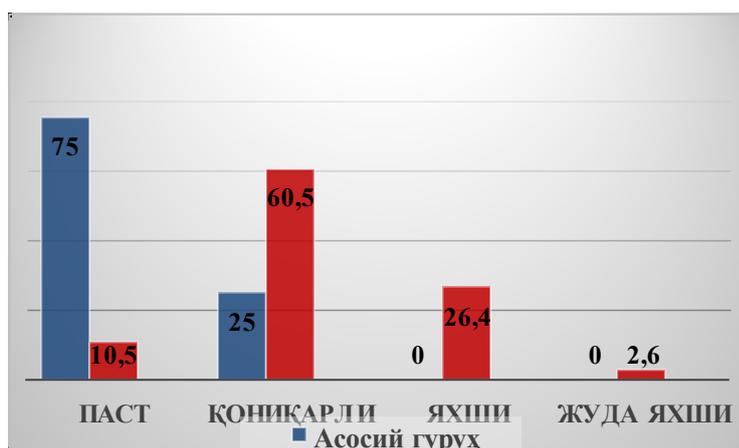
Сўровда қатнашганларнинг меҳнат қобилияти, ўз-ўзини баҳолаш қобилияти намоён бўлади. Бунда асосий гуруҳ 75% одамлар уни "паст" деб баҳолаган, беморларнинг 25% ўзларининг иш фаолиятини "қоникарли" деб баҳолаган. Назорат гуруҳида 10,5% одамлар уни "паст" деб баҳолаган, беморларнинг 60,5% ўзларининг иш фаолиятини "қоникарли", фақат 26,4 % одамларни "яхши" ва 2,6% одамлар "жуда яхши" деб баҳолаган (1-расм).

2-расмда кўриб чиқилган шахсларнинг мавжуд кайфиятга қараб тақсимоти келтирилган. Тақдим этилган маълумотлардан кўриниб турибдики, асосий гуруҳининг 83,3% "ёмон" кайфиятни қайд этган, 18,3% одамлар "қоникарли", 1,7% одамлар "яхши" кайфият билан ажралиб туришган. Назорат гуруҳида фанларнинг атиги 18,4% "ёмон" кайфият, 44,7% "қоникарли" кайфият, 34,3% "яхши" кайфият, 2,6% одамлар ўз

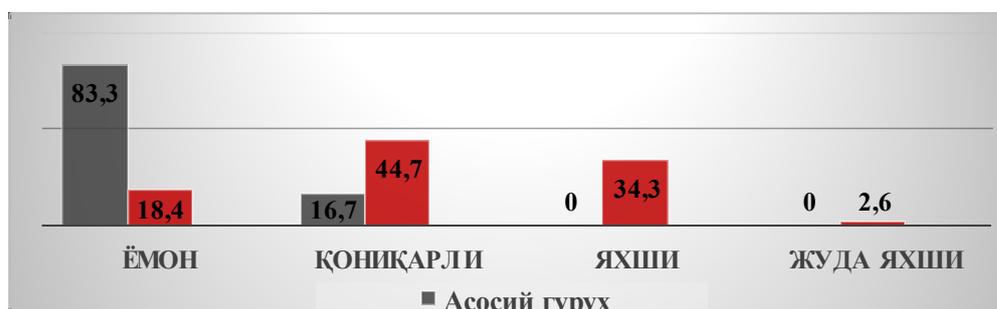
2 жадвал.

Текширилган беморларнинг психоэмоционал бузилиш белгилари мавжудлиги.

Психоэмоционал белгилар	1-гурух (n = 12)		2-гурух (n = 38)	
	abs	%	abs	%
Ишлашнинг пасайиши ва умумий дармонсизлик	7	58,3	10	26,3
Чарчоқ	7	58,3	9	23,7
Уйқусизлик	6	50	8	21
Хотиранинг бузилиши	4	33,3	8	21
Қаттиқ асабийлашиш	3	25	6	15,8



1 расм. Беморларнинг меҳнат қобилиятини ўзини ўзи баҳолашига қараб тақсимланиши



2 расм. Асосий ва назорат гуруҳлар беморларининг кайфиятни ва ўзини ўзи баҳолашига қараб тақсимлаши.

кайфиятларини "жууда яхши" деб баҳоладилар.

Хулоса. Сурункали алкоголизм депрессив бузилишлар бўлган беморларда соматовегетатив ўзгаришлар нисбатан юқориқроқ намоён бўлиб, бу эса даволаш жараёнида алоҳида аҳамият касб этади. Психозэмоционал бузилиш белгиларидан сурункали алкоголизм билан касалланган беморларга қараганда сурункали алкоголизм депрессив бузилишлари бўлган беморларда кўпроқ учрайди.

Беморларнинг меҳнат қобилияти, ўзини-ўзи баҳолаши ва кайфиятни ўзини-ўзи баҳолаш ҳолатлари назорат гуруҳида ижобий натижани кўрсатмоқда. Бундан кўриниб турибдики, алкоголизм билан бирга депрессив бузилишлари бор беморларда, фақат алкоголизм билан касалланган беморларга нисбатан депрессив ҳолатлар фонида ўз жонига қасд қилиш, парасуицид ҳолатлари кўпроқ кузатилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Агибалова Т.В. Аффективные расстройства при алкогольной, опиатной и игровой зависимости (клиника и терапия): дисс. ... д – ра мед. наук / Т.В. Агибалова; ФГУ НИИ наркологии. – Москва, 2007. – С. 212.
2. Анисимова Н.А. Современная терапия синдрома отмены алкоголя // Центральный научный вестник. – 2016. – Т. 14. – С. 4 – 5.
3. Зотова С.И., Куташов В.А., Шульга А.С. Обсессивное влечение к психоактивным веществам // Центральный научный вестник. – 2016. – Т. 1., №15. – С. 15 – 19.
4. Куташов В.А. и др. Аффективные расстройства в психосоматической практике. Клинико-демографический анализ // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2015. – № 11 – 12. – С. 81 – 85.
5. Косырева В.В. Психодиагностика пациентов с тревожно депрессивными расстройствами // Центральный научный вестник. – 2017. – Т. 2., № 8 (25). – С. 25 – 28.
6. Очилов У.У. и др. Особенности развития депрессивно-тревожных расстройств у ВИЧ-инфицированных больных с алкогольной зависимостью // Проблемы науки. – 2019. – №11-1 (144), – С. 78-80.
7. Тураев Б.Т., Хаятов Р.Б. Суицидальные намерения у лиц с синдромом алкогольной зависимости при наличии депрессивных расстройств // Вестник врача – 2019. – №2 – С. 114 – 116.

**РЕКУРРЕНТ ҲАМДА БИПОЛЯР ТИПДАГИ ДЕПРЕССИЯЛАРДАГИ АФФЕКТИВ
БУЗИЛИШЛАР СОМАТИЗАЦИЯЛАНИШИНИНГ КЛИНИК ПСИХОПАТОЛОГИК
ХУСУСИЯТЛАРИ****Б. Т. Тураев, Р. Б. Хаятов**

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Ключевые слова: рекуррентная депрессия, биполярная депрессия, аффективное расстройство, соматизация.**Таянч сўзлар:** рекуррент депрессия, биполяр депрессия, аффектив бузилиш, соматизациялашган.**Key words:** recurrent depression, bipolar depression, affective disorder, somatization.

Ушбу мақола рекуррент ва биполяр депрессиядаги аффектив бузилишларни соматизацияланишининг клиник психопатологик хусусиятларини ўрганишга бағишланган. Бугунги кунда кўплаб беморларимиз депрессиянинг соматик шакллари билан бошқа муассаларда даволанмоқда. Бу, ўз навбатида, касалликнинг кучайишига ва даволашнинг кечикишига олиб келади. Мақолада ушбу касалликларда кузатиладиган ўзгаришлар ҳақида аниқ ҳулосалар келтирилган.

**КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА СОМАТИЗАЦИИ АФФЕКТИВНЫХ
РАССТРОЙСТВ ПРИ РЕКУРРЕНТНЫХ И БИПОЛЯРНЫХ ДЕПРЕССИЯХ****Б. Т. Тураев, Р. Б. Хаятов**

Самарқандский Государственный медицинский институт, Самарқанд, Узбекистан

Данная статья посвящена изучению клинических психопатологических особенностей соматизации аффективных расстройств при рекуррентной и биполярной депрессии. Сегодня многих наших пациентов лечат от других форм депрессии с соматическими формами депрессии. Это, в свою очередь, приводит к обострению заболевания и задержке лечения. В статье приводятся четкие выводы об изменениях, наблюдаемых при этих расстройствах.

**CLINICAL PSYCHOPATHOLOGICAL PROPERTIES OF AFFECTIVE DISORDERS SOMATIZATION IN
RECURRENT AND BIPOLAR TYPE DEPRESSIONS****B. T. Turaev, R. B. Khayatov**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

This article is devoted to the study of clinical psychopathological features of somatization of affective disorders in recurrent and bipolar depression. Today, many of our patients are being treated for other forms of depression with somatic forms of depression. This, in turn, leads to aggravation of the disease and delay in treatment. The article provides clear conclusions about the changes observed in these disorders.

Мавзунинг долзаблиги: йигирманчи асрнинг 70-80 йилларида аффектив бузилишларнинг соматизацияланган вариантлари ўрганиш олимлар эътиборини жалб қилган энг муҳим вазифалардан бирига айланди. Шунда уларнинг амалий фаолиятида тобора кўпроқ тадқиқотчилар ўзларининг амалий фаолиятларида аффектив бузилишнинг бошқа симптомларини (псевдо-неврологик, соматовегетатив, астеноневротик ва бошқалар) ўргана бошладилар. Бундай патоморфозни депрессия ҳолатини ташхислаш воситасининг яхшиланиши билан изохлаш мумкин [3,6]. Тадқиқотчилар депрессия ва соматизацияни даволашни янада ўрганиш зарурлигини таъкидлайди. Соматизацияланган касалликларни ўрганишга бағишланган кейинги ишларда, бундай бузилишларнинг депрессиядан ташқари, мания билан ва ҳатто руҳий ҳолатдаги бузилишлар билан ўзаро боғлиқлиги аниқланди [1,4]. Соматовегетатив бузилишлар, атроф-муҳит шароитлари ва ижтимоий таъсирлар устунлик қиладиган "депрессиянинг соматик варианты" учун хавф омиллари деб қаралади - урбанизация, юқори ижтимоий ҳолат ҳиссиётларнинг ўзини ўзи бошқариш билан боғлиқ [7]. Ҳозирги вақтда биполяр бузилиш КХТ10 таснифлаш тизимларига киритилган аффектив бузилишнинг биполяр ва рекуррент депрессив вариантларини табақалаштирилган баҳолаш, уларнинг терапевтик бошқарувидаги жиддий тафовутлар тўғрисида фактлар ва билимларнинг тўпланиши туфайли устувор аҳамият касб этмоқда [2,5].

Тадқиқот мақсади: Рекуррент ҳамда биполяр типдаги депрессиялардаги аффектив бузилишлар соматизацияланишининг клиник психопатологик хусусиятлари ўрганиш.

Материал ва текшириш усуллари: Самарқанд вилоят руҳий касалликлар шифохонаси ва психоневрологик диспансери базасида, 2018–2019 йиллар давомида ўтказилди. Текшириш учун 90 нафар бемор олинди. Улардан 60 нафари аёл ва 30 нафари эркак, уларнинг нисбати 2/1 га тўғри келади. Ўртача ёши $45,7 \pm 1,2$ ёш. ХКТ-10 мезонларига мувофиқ депрессив бузилишнинг мавжудлиги (F33 рекуррент депрессив бузулиш, F31 биполяр аффектив бузилиш). Текширилган беморларнинг иккита намунаси ажралиб турди. 1 - "рекуррент депрессия" гуруҳи 42 та бемор, (10 та эркак ва 32 та аёл, 1:3 нисбати, ўртача ёши $48,4 \pm 1,7$ ёш). 2 - "биполяр депрессия" гуруҳи 48 бемор, (16 эркак ва 32 аёл, 1:2 нисбат, ўртача ёши $43,7 \pm 1,1$ ёш). Тадқиқотнинг асосий усули клиник кузатувлар ва анкеталар, статистик маълумотлардан фойдаланган ҳолда тўлдирилган клиник (клиник-психопатологик, клиник-анамнестик, клиник-кузатув) эди. 1) Гемилтоннинг депрессия даражасини баҳолаш шкаласи (HDRS) клиник шкаласи ва Гемилтон рейтинг шкаласи клиник хавотир даражаси хавотир учун - HARS) кўпинча клиник синовларда депрессия ва хавотир симптомларининг оғирлигини қиёсий миқдорий ва сифатли таҳлил қилишга имкон берадиган диагностик воситалардан фойдаланилади [Хамилтон М., 1960]. Ушбу ишда биз 21-бандли HDRS версиясини ва 14-бандли HARS ни ишлатдик. 3) SSI (Соматик симптомларни инвентаризация қилиш) - бу соматик симптомлар учун сўровнома. SSI нинг асл нусхаси симптоматологик симптомларни текшириш рўйхатидан олинган симптомларни текшириш рўйхати.

Натижа ва муҳокамалар: РД гуруҳни ўрганиш вақтида ўртача ёши $48,4 \pm 1,7$ ёш эди (аёлларда - $48,8 \pm 1,9$; эркакларда - $46,6 \pm 3,6$) ($p < 0,001$). Касалликнинг манифестининг ўртача ёши $38,7 \pm 1,7$ ёш (аёллар учун - $39,1 \pm 1,9$ ёш; эркаклар учун - $37,2 \pm 4,3$ ёш ($p < 0,004$)). Психиатр томонидан даволанишдан олдин терапевтларнинг кузатув даври $2,1 \pm 0,5$ йилни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги беморларни тиббий кузатув (психиатрларнинг кузатув даври) $6,7 \pm 1,0$ йилни ташкил этди. 13 (31,9%) ҳолатларда касалликнинг клиник белгилари 45 ёшдан кейин пайдо бўлган, бу асосан аёл беморларда (10 киши) кузатилган. Беморларнинг анамнездан 38 та ҳолатларда (90,5%), намоён бўлишдан олдинги даврда, ҳиссий тусда гипотимия мавжудлиги аниқланди. Беморлар летаргия, лоқайдлик ва дангасалик (12 та ҳолат, 28,6%) ёки ўқиш пайтида қизиқишнинг йўқолиши билан ўқиш вақтидаги пасайишдан шикоят қилишган (7 та ҳолат, 16,7%). Бошқа ҳолатларда, беморлар вақти-вақти билан улар учун ишга қобилияцизлик, ишончсизлик ва хавотирга дуч келганликлари ҳақида хабар беришди. Ушбу кузатувларда, продромал босқични ҳисобга олган ҳолда, ўрганиш вақтида касалликнинг ўртача ўртача давомийлиги $9,7 \pm 1,2$ йил деб баҳоланди. Спиртли ичимликлар ва гиёҳвандлик билан қариндошликнинг 1-даражали қариндошлари ўртасида оилавий 18 (42,9%) ҳолатларда, 9 (20,9%) ҳолатда эса беморларнинг қариндошлари судланган. Беморларнинг дастлабки маълумотларидан 10 та ҳолатда (23,3%) болаликда асабийлик намоён бўлган, 9 та (21,4%) ҳаёт давомида бош мия травматик жароҳатлари мавжуд бўлиб, улар махсус ёрдамга муҳтож бўлмаган.

Кўпгина ҳолатларда аниқ аффектив (депрессив) бузилишлар кузатилган 33 (78,6%) бемор, аммо кўпчилик беморларнинг клиник кўринишидаги соматизация даражаси (25 бемор, 59,5%) узоқ давом этган диагностика босқичини ва бирламчи тиббиёт бўлимида кузатишни таъминлади ва 18 та (42,3%) ҳолатда соматик шифохонада стационар текширув зарурати туғилди. Псевдосоматик касалликларни актоматизация қилиш даври (соматизация) ва соматик тармоққа мунтазам айланиш, тиббий ҳужжатларга кўра, $2,1 \pm 0,5$ йилни ташкил этди. Ушбу даврда 6 та ҳолатда (14,3%) юқори частотали (5 мартадан кўпроқ) беморлар соматик шифохонада стационар даволанишдан ўтган. Умумий касалликлар кўпчилик беморларнинг клиник кўринишида аниқланган 28 та ҳолат (66,7%). 19 беморда (45,2%) мотор дисфункциялар - сенестезия белгилари бўлган. Маҳаллий соматизацияланган симптомларга турли хил локализация алгияси (23 та ҳолат, 54,7%) ($p < 0,05$), шу жумладан сефалгия - 21 (50,0%), юрак оғриғи ва дисфункция - 13 (30,1%) киради. Ошқозон-ичак тракти - 11 (26,2%), урогенитал - 8 (19,0%) ва нафас олиш - 5 (11,9%) функционал бузилишлар камроқ тарқалган эди.

HARS шкаласи бўйича ўртача балл $23,7 \pm 1,0$ ни ташкил этди. Алоҳида мезонлар бўйича кўпайган кўрсаткичлар (2 ва ундан юқори) қуйидаги частоталар билан аниқлаб олинди: хавотир (65,1%) ($p < 0.03$), стресс (81,4%), уйқусизлик (79,1%), интеллектуал фаолликнинг пасайиши (74,8%), депрессия (90,7%) ($p < 0.02$), мушак соҳасида соматик белгилар, - (73,3%) ва сенсор соматик симптомлар - (60,5%), вегетатив симптомлар (53,5%), текширув вақти хулқ-атвор ўзгариши, хавотирланиш белгилари (81,4%). HARSнинг интеграл баҳосига кўра, 27 (62,8%) беморда бу ҳолат хавотир мезонига жавоб беради, 16 (37,2%) - симптоматик хавотир (хавотир) белгилари намоён бўлди. Гамилтон депрессия шкаласи бўйича ўртача $24,3 \pm 0,8$ балл ($p < 0.03$) эди. Фаолият ва ишлашдаги енг тез-тез қайд этилган ўзгаришлар (90,7%), соматик хавотир (62,8%). Аниқланган депрессив белгиларнинг симптомлари 41 та ҳолатда (95,4%) қайд этилган ва ушбу гуруҳнинг 39 та беморида (90,7%) ушбу ҳолат HDRS шкаласидаги катта депрессив эпизод мезонларига жавоб беради. Тадқиқотга кўра, SSI орқали ушбу гуруҳдаги беморларнинг клиник кўринишида умумий бузилиш белгилари кўпроқ намоён бўлди – кучсизлик (мадорсизлик) (83,7%) ($p < 0.05$), чарчок (83,7%), юрак соҳасида оғриқ ва ноқулайлик (55,8%) ($p < 0.02$) ва бошда оғриқ (53,5%), юрак уришида ўзгариш (51,2%), умумий касаллик ҳисси (95,4%) ($p < 0.001$), оёқ-қўлларда оғирлик (60,5%) ($p < 0.02$).

Биполяр депрессия гуруҳи: ўрганиш босқичида ўртача ёши $42,2 \pm 1,8$ йил (аёллар $-44,7 \pm 2,2$, эркаклар $-37,8 \pm 2,9$ ёш) ($p > 0,02$) ташкил этди. Улардан 12 тасида (25,0%) касалликнинг намоё бўлиши 45 ёшдан ошган кейин, бу аёллар орасида кўпроқ кузатилган - 10 киши (20,8%). 25 та ҳолатда (52,1%) психиатрга ташриф буюришидан олдин, терапевтлар узок вақт даволаган ва соматик касалхонада такрор ва такрор ётқизилганлар. Терапевтларнинг кузатув муддати $3,4 \pm 0,8$ йил. Тиббий муассасаларда умумий кузатув даври $5,6 \pm 0,8$ йил. Ушбу гуруҳдаги аффектив бузилишларнинг умумий давомийлиги ўртача $8,0 \pm 1,5$ йилни ташкил қилди. Ушбу гуруҳ беморларининг оилавий тарихида психоактив моддаларга қарам бўлган шахслар 28 киши (58,3%) ва 9 (18,7%) жиноий жавобгарликка тортилган. Эрта ривожланиш даврида 17 бемор (35,4%) болаларнинг асабийлигини намоёйиш этди. Бош мия травматик жароҳатлари 14 (29,2%) ҳолатда аниқланди.

Продромал касалликлар 37 беморнинг тарихида аниқланиши мумкин (77,1%). Кўпинча булар сиклотимияга ўхшаш кайфиятнинг ўзгариши 29 та ҳолат (50,0%), беморларда мактабда ўқиш ёки гиперактивликнинг узок вақт давомида пасайиши белгилари бўлган ҳар 18 кишидан (37,5%).

Соматизациялашган касалликлар қаторида кўп ҳолатларда 37 та ҳолат (77,1%) умумий танадаги симптомлар ифодаланган. Улар орасида 31 беморда (64,6%), мотор функцияларининг бузилиши кузатилди - сенестезия. Маҳаллий соматизацияланган симптомлар 23 беморнинг (47,9%) клиник кўринишида устун бўлган алгия ва турли хил маҳаллийлаштириш ҳиссиётлар билан намоён бўлди. Маҳаллий патологик сезгилар ва дисфункцияларнинг тарқалиши қуйидагича эди: сефалгия (54,2%), юрак-қон томир тизимидан (39,6%), нафас олиш (29,2%), ошқозон-ичак (22,9) %, уrogenитал (20,8%). Касалликнинг намоён бўлишида мавсумийлик кузатувларнинг ярмидан кўпида (34 та ҳолат, 70,8%) куз-баҳор даврида (42 та ҳолат, 87,5%) устунлик қилган.

БД гуруҳидаги ўртача HARS бали $23,7 \pm 1,0$ эди. Баллар бўйича қуйидаги фикрлар юқори даражада тақсимланди: хавотир - (78,6%), стресс (85,7%), уйқусизлик (75,0%), интеллектуал фаолликнинг пасайиши (50,0%), депрессия (91,1%), соматик (мушак) хавотир (60,7%), соматик (сезги) симптомлар (75,0%), вегетатив симптомлар (73,2%), хатти-ҳаракатларнинг ўзгариши (71,4%). Интеграл баҳолашга кўра, 37 (66,1%) одамда бу ҳолат HARS шкаласи бўйича хавотирли ҳолатининг мезонларига жавоб беради.

Гуруҳда Гамилтон депрессия шкаласи бўйича ўртача балл $24,3 \pm 0,8$, юқори кўрсаткичлар қуйидаги частотадаги нуқталарда қайд этилди: депрессия (94,6%), ишлаш фаолликнинг ўзгариши, (91,1%), руҳий хавотир (67,9%), соматик хавотир (64,3%), ипохондрия фиксация (57,1%), танкидий функцияларнинг пасайиши (58,9%). Баҳолашга кўра, 50 кишига

(89,3%) ушбу ҳолат HDRS шкаласидаги асосий депрессив эпизод мезонларига жавоб беради.

SSI натижалари: ушбу гуруҳ беморларининг клиник кўринишида: умумий ҳолсизлик (66,1%), чарчоқ (71,4%), сефалгия ва оғриқ бел соҳасида (53,6%), умумий касаллик ҳисси (96,4%).

Касалликнинг динамикасида 33 та ҳолатда (58,9%) эпизодлар шаклида давом этди, 23 (41,1%) симптомларнинг кенгайиши ва кучайиши, депрессия даражасининг ошиши, фазалар давомийлигининг кўпайиши кузатилди. 29 (51,8%) ҳолатларда узоқ босқичларда доимий ипохондриял фиксация аниқланди, 22 та (39,3%) конверсия аломатлари аниқланди. Касаллик пайтида ўз жонига қасд қилиш тенденциялари 21 (37,5%) ҳолатларда намоён бўлди, 6 бемор (10,7%) ўз жонига қасд қилишга ҳаракат қилди.

Аффектив бузилишларнинг соматизацияланган депрессия фониди кечиши	РД	БД
<i>Ирсият ва эрта ривожланиши</i>		
Ирсиятда психопатология	41,9%	50,0%
Асабийликнинг намоён бўлиши	23,3%	30,4%
<i>Манисефтгача босқич</i>		
Субаффектив эпизодларнинг мавжудлиги	Гипотимиянинг субсиндромли эпизодлари	Циклотимияга ўхшаш кайфият ўзгариши, хатти-ҳаракатлар бузилиши кўпроқ даражада
Ҳолат бузилишдан олдинги шахсият	Алекситимия 67,4%, Дистемия 51,2%, Вахиссийлик 48,8%	Алекситимия 66,1%, Қўзғалувчанлик 44,6%, Хавотир 40,1 Сиклотимия 37,5%
<i>Соматизацияланган депрессиянинг намоён бўлиш босқичи</i>		
Манифест ёши	38,7 ± 1,7 йил	30,6 ± 1,5 йил
Соматик тармоқда кузатув давомийлиги	2,1 ± 0,5 йил	3,4 ± 0,8 йил
Этакчи аффект	Хафагарчилик, бепарволик	Яққол намоён бўлувчи гипотимиядаги хавотир
Касалликнинг динамикасига қараб ташхис қўйиш	11,6%	48,2%
Касалхонага ётқизиш даражаси	1,4 ± 0,4	2,6 ± 1,2
Соматик шифохонада ётқизиш частотаси пасайиши	53,5%	21,4%
Касалликнинг ноқулай кечиши	37,2%	67,9%
Даволашда резистентлик	11,6%	21,4%
Ногиронлик	20,3%	23,2%

Хулоса: Умуман олганда соматизацияланган депрессия аёл контингентига кўпроқ хос бўлиши қуйдаги текширувда намоён бўлди. Барча гуруҳларда юқори частотали соматизацияланган депрессия манзараси продромаладан олдин психопатологик бузилишлар бор эди. Рекуррент депрессия гуруҳи анамнезида узоқ давом этган гипотимик силжишлар аниқланди. Биполяр депрессия гуруҳларида - болалардаги хатти-ҳаракатларнинг бузилиши, кайфиятнинг вақт вақти билан ўзгариши мавжуд эди. Соматизацияланган депрессия эпизодлари ҳолатида аффектив бузилиш ташхиси умумий соматик тиббий бўлимда узоқ кузатувдан, биполяр кечишда энг узоқ давом этади. Бизнинг кузатишларимизда, биполяр депрессия гуруҳида бу 3,4 ± 0,8 йил, рекуррент депрессия билан оғриган беморларда мос равишда 2,1 ± 0,5 йил бўлган.

Биполяр спектрга тортадиган депрессиянинг клиник кўринишида соматизацияланган симптомлар нисбатан кўпроқ полиморфик (ўртача кардиалгия, кўриш хиралашуви, ҳаракат пайтида бекарорлик, қўл-оёқда совуқлик, оғир соматик касалликдан хавотир) ва клиник, психопатологик ва феноменологик хусусиятларга кўра у конверсия ва хавотирли-фобик со-

матизациянинг невротик симптом комплекслари билан боғлиқ. Шунингдек, хавотирнинг каттароқ даражаси, кўзгалиш элементлари ва соматик хавотир аломатларининг устунлиги (хавотирли соматизация ва ипохондриял йўналиши частотаси, кунлик кўзгалишлар билан) ҳам характерлидир.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Попов, М.Ю. Комбинированная терапия антипсихотиком и антидепрессантом: границы клинического применения/ М.Ю.Попов// Обозрение психиатрии и медицинской психологии. – 2014. – № 4. – С. 16–22.
2. Семке, В.Я. Непсихотические психические расстройства в сочетании с соматическими заболеваниями у ликвидаторов аварии на ЧАЭС/ В.Я.Семке, 166 Н.П. Гарганеева, В.А. Рудницкий // Российский психиатрический журнал. 2010. – N 6. – С.34–40.
3. Собенников В.С., Клиническая динамика и диагностика непсихотических аффективных расстройств в свете многолетнего катамнеза/В.С. Собенников, В.В.Собенникова, Е.В. Винокуров // Бюллетень ВШЦ СО РАМН. – 2015. – Вып. 5. –С. 35–39.
4. Тураев Б.Т., Хаятов Р.Б. Суицидальные намерения у лиц с синдромом алкогольной зависимости при наличии депрессивных расстройств // «Вестник врача» - 2019. - №2. - С. 114-116.
5. Федотов, Д.Д. Дифференцированный прогноз эффективности и профилактической терапии ламотриджином, вальпроатом и топираматом у больных с частыми рецидивами биполярного аффективного расстройства первого и второго типов / Д.Д. Федотов, Е.Г. Костюкова, С.Н. Мосолов// Социальная и клиническая психиатрия. –2014.–Т. 24, № 3. – С. 77-83.
6. Хаятов Р.Б, Велияева А.С, Тураев Б.Т, Тураев Т.М. Аффективные расстройства у больных алкогольной зависимостью как фактор риска развития суицидального поведения. Российский журнал // «Достижения науки и образования» 2019 № 11 (52) С 89-91.
7. Silverstein, B. Gender differences in the prevalence of somatic versus pure depression: a replication/B. Silverstein //Am. J. Psychiat.– 2002.–Vol. 159.–P. 1051—2.

**БАЧАДОН ВА ҚИН ДЕВОРИ ПРОЛАПСИНИ АСОРАТИ ВА РЕЦИДИВИНИ
ОПЕРАТИВ УСУЛ БИЛАН ДАВОЛАШ****Х. Ш. Шавкатов, Б. Б. Негмаджанов**

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Ключевые слова: пролапс гениталий, вентрофиксация, трансвагинальная гистерэктомия.**Таянч сўзлар:** Жинсий аъзолар пролапси, вентрофиксация, трансвагинал гистерэктомия.**Key words:** genital prolapse, ventrofixation, transvaginal hysterectomy.

Мақолада турли хил аёллар жинсий аъзолари пролапсининг такрорланиши билан ўтказилган жарроҳлик амалиётлари таҳлил қилинган. Текширувимиз остида аёлларимизда учраган жинсий аъзолар пролапси билан 36 та бемор бўлиб уларнинг ёши ўртача 45 дан 62 ёшгача. Ҳамма беморларимизга барча текшириш усуллари ўтказилди яъни умумий клиник-лаборатор ва гинекологик текширишлар. Бирламчи жинсий аъзолар пролапси билан ўтказилган жарроҳлик амалиётлари ўрганилди ва таҳлил қилинди.

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННОГО И РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ПРОЛАПСА МАТКИ
И СТЕНОК ВЛАГАЛИЩА****Х. Ш. Шавкатов, Б. Б. Негмаджанов**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

В статье анализируются особенности хирургического лечения повторного пролапса матки и стенок влагалища после различных операций. Исследуются 36 пациенток с выпадением внутренних половых органов после различных операций от 45 до 62 лет. Всем женщинам проводятся общепринятые обязательные общеклинические и гинекологические методы исследования. Изучены методы хирургической тактики пролапса половых органов после операции.

**SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATED AND REDICATED UTERINE PROLAPSE
AND VAGINAL WALLS****X. Sh. Shavkatov, B. B. Negmadjanov**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The article analyzes the features of surgical treatment of repeated prolapse of the uterus and vaginal walls after various operations. We studied 36 patients with prolapse of the internal genital organs after various operations from 45 to 62 years. All women undergo generally accepted mandatory general clinical and gynecological research methods. We studied the methods of surgical tactics of prolapse of genital organs after surgery.

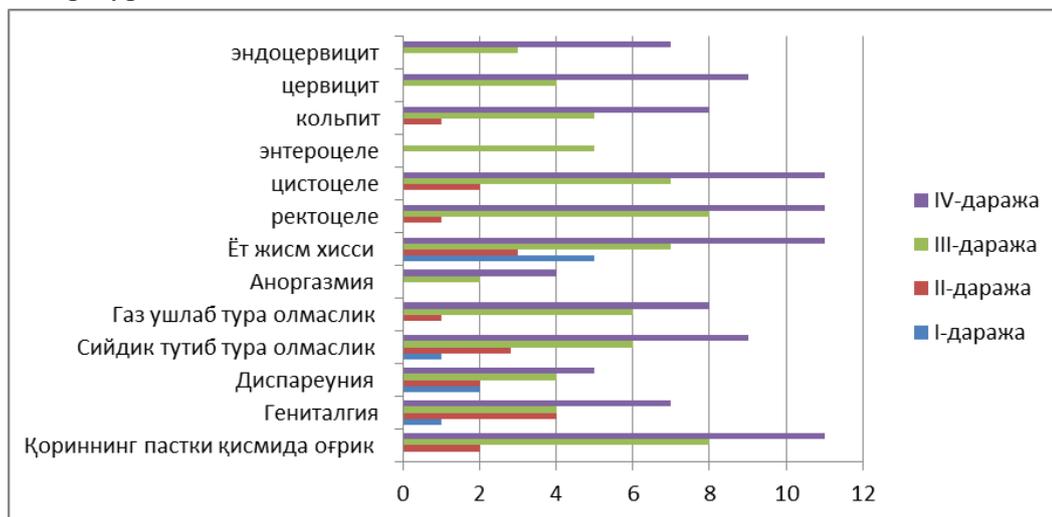
Мавзунинг долзарблиги: жинсий аъзоларнинг пролапси ҳозирги кунда долзарб муоммалардан бири бўлиб ҳисобланади. Жаҳон маълумотларига қараганда ҳозирда 2,9% дан 53% гача аёлларга касалликнинг у ёки бу белгилари ҳаёт сифатига салбий таъсир кўрсатмоқда [1]. Women's Health Initiative Study текширишларида 16616 та аёллар ичидан бачадон пролапси – 14,2%, цистоцеле - 34,3%, ректоцеле –18,6% ни ташкил қилади [2]. Кўп холларда POP-Q (Pelvis Organ Prolapse Quantification) таснифи бўйича аёллар касалликнинг III-IV даражасида тиббий ёрдамга мурожаат қилишади [3,7]. Кўп холларда касалликнинг симптомсиз кечиши [9] (I-II даражасида) ўз навбатида касалликнинг асоратлари (цервицит, эндоцервицит, колпит, уретрит) ривожланишига ва бундан ташқари цистоцеле, ректоцеле каби бир қатор салбий оқибатларга сабаб бўлади. Ҳозирги кунда бу касалликни радикал даволашнинг бирдан бир йўли бўлган жарроҳлик усули бўлиб ҳисобланади. Турли хил муалифлар маълумотига қарасак ҳозирги кунда жарроҳлик усулининг 300 дан ортиқ тури мавжуд [4,5]. Замонавий текшириш ва даволаш усуллари яратилганига қарамай шу касаллик билан қайтатдан жарроҳлик амалиёти ўтказган аёллар 35% ни ташкил қилади. Ўтказилган турли хил жарроҳлик амалиётидан сўнг касалликнинг кўплаб қайталаниши бу касалликни ҳозирги кунда долзарб муаммолар қаторига қўшилишига сабаб бўлмоқда.

Тадқиқот мақсади: аёллар жинсий аъзолари пролапси рецидиви ва асоратларини тақомиллаштирилган оператив усул билан даволаш самарадорлигини ошириш.

Тадқиқот усули ва материали. Биз жинсий аъзолар пролапси билан 36 та беморни текширишга олдик. Уларнинг ёши 45-62 ёшгача ташкил қилади. Беморларга барча текши-

риш усуллари ўтказилди, уларнинг анамнези, умумий клиник ва лаборатор текширишлар, жинсий аъзолар пролапси даражаси, кичик чанок органлари УЗИ текшируви, қўшимча асоратлари, кольпоскопия, қин суртмаси бактериологик ва бактериоскопик текширишлар ўтказилди. Бундан ташқари бирламчи ўтказилган жарроҳлик амалиётлар турлари ва ҳажми, ўтказилган жарроҳликдан кейинги даври ва кузатилган асоратлари атрофлича ўрганилди ва таҳлил қилинди.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси: олинган натижалар шуни кўрсатадики, генитал пролапс қайталаниши кузатилган беморларнинг (16 та) POP-Q таснифи бўйича шикоятлари ўрганилди.



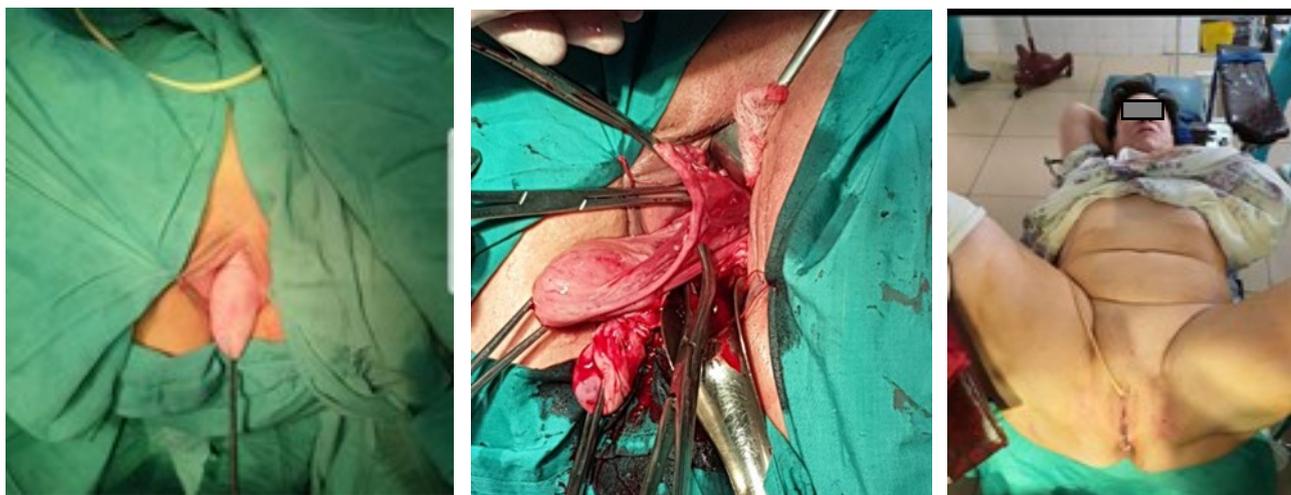
1 диаграмма.

1 диаграммадан кўриниб турибдики, асосан касалликнинг асоратлари ва клиникаси POP-Q таснифи бўйича III-IV даражасида яққол намоён бўлиши аниқланди. Бундан ташқари қўшимча асоратлар (кольпит, цервицит, эндоцервицит) кўпроқ кузатилиши аниқланди. Чанок азолари пролапсда қўлланилган жарроҳлик амалиётлардан сўнг, касалликнинг қайталаниши кузатилган жарроҳлик амалиёти усуллари таҳлил қилдик (1 жадвал).

1 жадвал

Ўтказилган жарроҳлик амалиётлари	Беморлар сони	(%)
Олдинги перинеорафия ва орқа кольпоперинеопластика	4	(25%)
Манчестер усули бўйича операция	6	(37,5%)
Қин орқали гистерэктомия	4	(25%)
Бачадон вентрофиксацияси	2	(12,5%)

Таҳлил натижалари шуни кўрсатдики 16 та беморда ўтказилган жарроҳлик амалиётидан кейинги қайталаниш даври қисқалиги, яъни 1 йилдан 6 йилгача ва юқорида кўрсатилган шикоят ва асоратларнинг у ёки бу белгилари билан кечиши кузатилган. Барча таҳлил ва текширишлардан келиб чиққан ҳолда биз ўзимизнинг жарроҳлик амалиётимизни таклиф қилдик. Жарроҳлик амалиёти ҳажми: жинсий аъзолар пролапси такрорланишида трансвагинал гистерэктомиядан сўнг, қинолди деворидан эски чандиқлар кесиб олинади. Қорин парда томонидан plica vesica uterina, бачадон кенг бойлами биргаликда қин чултоғининг олд деворига ва қиннинг орқа девори plica recto uterinae билан биргаликда алоҳида «X» симон чоклар билан тикилади. Кейинги тактика орқа кольпоперинеолеваторопластика билан тугалланилади. Бемор Р. 1953 йилда туғилган. Шикояти. Қорин пастки қисмида нохушлик хисси, сийдик тутиб тура олмаслик.



Расм 1.

Таъхҳис: Бачадон пролапсининг қайталанган тури, цистоцеле, ректоцеле, кольпит, цервицит (Расм 1).

Бемор Ш. 1970 йилда туғилган. Шикоят: Қорин пастки қисмида нохушлик ҳисси, ёд жисим ҳисси, сийдик тутиб тураолмаслик. Анамнези. Туғруқлар сони 3 та. Қин деворининг йиртилиши. Касаллик 7 йилдан буён безовта қилади.

Таъхҳис: Бачадон пролапси. Ректоцеле, кольпит, цервицит (Расм 2).



Расм 2.

Хулосалар: Замоनावий адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики. Репродуктив ёшдаги аёлларда жинсий аъзолар пролапси гинекологиянинг долзарб муаммоси ҳисобланади. Шуни таъкидлаш кераки, жинсий аъзолар пролапсининг қайталаниши беморларнинг 35% дан кўпроғи такоран жарроҳлик амалиёти ўтказишади. Жарроҳлик амалиёти устунлиги шундан иборатки, беморлар кейинги кундан ўрнидан туришади. 3-4 кун иътирош ва юришга руҳсат берилади. 7- кун беморларга жавоб берилади. Даволашнинг самарадорлиги 3 босқичда 3, 6 ой ва 1 йилдан кейин аёлларнинг ҳаёт сифати баҳоланди. Операсияда нольдан 100% аёлларда ҳаёт сифтини ёмон баҳолаган бўлса, жарроҳлик амалиётидан 1 йилдан сўнг 40% холларда «қоникарли», 60% холларда «яхши» баҳолашди. Жинсий аъзолар пролапсида кузатиладиган асоратлар 89% га камаяди (кольпит, инфильтрат). Жарроҳлик амалиёти қўлланилган модификацияда «Х» симон чоклар, узлуксиз чоклардан кўра тўқималарга камроқ зиён етказди яъни тўқималарнинг озикланиши ва тикланиши яхшиланади. Шуни таъкидлаш кераки жарроҳлик амалиётидан сўнг 3 йил давомида жинсий аъзолар пролапси рецидив кузатилмади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Hendrix S. L., Clark A., Nygaard I. et al. Pelvic organ prolapse in the Women's Health Initiative: gravity and gravidity // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 2002. — 186 (6). — P. 1160—1166.
2. Краснопольский В. И., Буянова С. Н., Петрова В. Д. Комбинированное лечение больных с опущением и выпадением внутренних половых органов и недержанием мочи с применением антистрессовых технологий: Пособие для врачей. — М., 2003. — 41 с.
3. Гаспаров А. С., Бабичева И. А., Дубинская Е. Д. и др. Хирургическое лечение пролапса тазовых органов // *Казанский медицинский журнал.* — 2014. — Т. 95. — №3. — С. 341—347.
4. Салимова Л.Я. Хирургическое лечение пролапса гениталий влагалищным доступом: Автореферат дис.канд. мед. наук. 2012.
5. Баранов В. С. Гены «предрасположенности» пролапса тазовых органов // *Ж. акуш. и жен. болезн.* — 2010.
6. Айламазян Э.К. Пролапс тазовых органов у женщин: этиология, патогенез, принципы диагностики: пособие для врачей. СПб.—2010.
7. Апокина А.Н. Прогнозирование эффективности хирургической коррекции пролапса тазовых органов. Автореф. дисс.канд. мед.наук.— Москва, 2012.
8. Garshasbi A., Faghih-Zadeh S., Falah N. The status of pelvic supporting organs in a population of iranian women 18–68 years of age and possible related factors. *Arch Iran Med* 2006;9(2):124–8.
9. Nygaard I., Barber M. D., Burgio K. L. Prevalence of symptomatic pelvic floor disorders in US women. *JAMA* 2008;300(11):1311–6.
10. Кулаков В. И., Чернуха Е. А., Гус А. И. и др. Оценка состояния тазового дна после родов через естественные родовые пути. — *Акушерство и гинекология.* —2004. — С. 26–30.
11. Hendrix S. L., Clark A., Nygaard I. et al. Pelvic organ prolapse in the Women's Health Initiative: gravity and gravidity. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186(6):1160–6.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННОЙ ЛОБАРНОЙ ЭМФИЗЕМЫ У ДЕТЕЙ**Н. Ш. Эргашев, Э. А. Якубов, А. А. Рахматуллаев, Ф. Ф. Бобоев**

Ташкентский Педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: пороки развития бронхолегочной системы, лобарная эмфизема, диагностика, лечение, дети.**Таянч сўзлар:** бронх ўпка тизимини туғма нуқсонлари, лобар эмфизема, ташҳислаш, даволаш, болалар.**Key words:** malformations of the bronchopulmonary system, lobar emphysema, diagnosis, treatment, children.

Врожденная лобарная эмфизема составляет высокий удельный вес в структуре пороков развития бронхолегочной системы. Выраженность клинических признаков и течение заболевания коррелируются со степенью и объемом поражения легочной паренхимы. Наиболее часто наблюдается субкомпенсированное течение. Радикальным методом лечения является хирургическая коррекция, которая зависит от объема и локализации поражения. При явлениях резидуальной эмфиземы в оставшихся участках легких после резекции необходимо динамическое наблюдение.

БОЛАЛАРДА ЎПКАНИНГ ТУҒМА ЛОБАР ЭМФИЗЕМАСИНИ ТАШҲИСОТИ ВА ДАВОЛАШ**Н. Ш. Эргашев, Э. А. Якубов, А. А. Рахматуллаев, Ф. Ф. Бобоев**

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

Туғма лобар эмфизема бронх ўпка туғма нуқсонлари тизимида асосий ўринлардан бирини эгаллайди. Касалликни клиник белгилари, кечувини даражаси ўпка паренхимасининг зарарланиши ҳажми ва даражаси билан боғлиқ. Субкомпенсация босқичида кечуви кўпроқ учрайди. Асосий даво усули бу хирургик даво ҳисобланиб, зарарланиш ҳажми ва жойлашувига боғлиқ. Зарарланган қисмини резекциясидан кейинги резидуал эмфизема кузатилганда динамик кузатув мақсадга мувофиқ.

DIAGNOSTICS AND TREATMENT CONGENITAL LOBAR EMPHYSEMA IN CHILDREN**N. Sh. Ergashev, E. A. Yakubov, A. A. Rakhmatullaev, F. F. Boboev**

Tashkent pediatric medical institute, Tashkent, Uzbekistan

The lobar emphysema accounts high proportion in the structure of malformations of the bronchopulmonary system. The severity of clinical signs and the course of the disease are correlated with the degree and volume of pulmonary parenchyma lesion. The most frequently observed subcompensated course. A radical method of treatment is surgical correction and it depends on the volume and location of the lesion. The dynamic observation is necessary in case of residual emphysema after the resection in the remaining sections of the lungs.

Введение. Врожденные пороки легких (ВПЛ) в настоящее время являются актуальной проблемой хирургии детского возраста. Это связано с возможным тяжелым течением заболевания сразу после рождения, трудностью диагностики и хирургического лечения в связи с высоким риском осложнений. За последние несколько лет частота выявления пороков легких у детей раннего возраста резко возросла, что связано в первую очередь с развитием и усовершенствованием скрининг диагностики и инструментальных методов исследования. Среди всех пороков развития на долю врожденных пороков бронхолегочной системы приходится 4,6% случаев. Актуальность своевременной диагностики, лечения и реабилитации детей с пороками определяется тем, что при ряде врожденных аномалий летальность остается высокой, а среди заболеваний, приводящих детей к инвалидности [1,3,5,6,9,11] пороки развития легких (ПРЛ), требующие оперативного лечения в раннем возрасте, являются относительно новой и актуальной проблемой хирургической неонатологии [3,4,8,9,11].

Это объясняется тем, что, благодаря успехам антенатальной диагностики, пациенты с врожденными пороками развития органов грудной полости стали попадать в поле зрения хирургов и неонатологов уже в раннем постнатальном периоде. Эндохирургические операции при ПРЛ внедряется в практике широко, и имеют ряд преимуществ над открытыми операциями, ввиду их малой травматичности [7,8,10]. Совершенствуется способы диагностики с использованием ультразвуковой диагностики и компьютерной томографии [2,4].

Цель исследования – проанализировать диагностику, клинко-анатомические особенности и результаты хирургической коррекции врожденной лобарной эмфиземы у детей по материалам клиники.

Материалы и методы. В клинических базах кафедры госпитальной детской хирур-

гии, детской онкологии ТашПМИ в 2005-2019 гг. находились на обследовании и лечении 70 детей с бронхолегочными аномалиями. У 14 (20%) больных установлена врожденная лобарная эмфизема (ВЛЭ). Больным проводили комплексные клинические исследования, для оценки анатомо-функционального состояния легких и выявления сопутствующих заболеваний; ультразвуковые, рентгенологические, МСКТ исследования органов грудной клетки. Клинический материал верифицировали операционными данными и результатами морфологических исследований резецированных участков легкого.

Результаты и обсуждение. ВЛЭ во всех 14 наблюдениях встречалась в виде симптомокомплекса с соответствующими клиническими проявлениями; различных форм перерастяжения, объемом поражения одной или нескольких долей легкого обусловленного врожденными аномалиями; сопровождалась интерстициальной эмфиземой и бронхолегочной дисплазией. Возраст больных при госпитализации в хирургический стационар с характерными клиническими признаками заболевания колебался от 1 суток до 3 лет жизни.

Новорожденных было – 4 (29%); 1-3 мес. – 4 (29%); 4-6 мес. – 2 (14%); 7-12 мес. – 3 (21%); 1-3 г. – 1 (7%). Мальчиков было 13 (93%), девочки 1 (7%). По типу течения больных с декомпенсированным пороком было 6, субкомпенсированным 7 и компенсированным 1.

Распределение больных по времени поступления было неравномерным. Что свидетельствует о вероятности не диагностированных случаев ПРЛ из-за недостаточных обследований и крайней скудности клинической симптоматики у части новорожденных в раннем постнатальном и последующем периоде жизни ребенка. ВЛЭ, как другие формы ПРЛ, встречается нередко, но не всегда диагностируется, что может привести к гибели больных при явлениях дыхательной недостаточности с неустановленным диагнозом.

Клинические признаки заболевания у 4 – 29% больных выявлены в первые дни или недели жизни; у 6 – 43% - в течение неонатального периода; у 3 – 21% в грудном возрасте; у 1 – 7% детей старших возрастных групп. До поступления в клинику течение болезни было асимптомным у 1 – 7%, малосимптомным у 7 – 50% детей. Ранняя клиническая манифестация с симптомами дыхательной недостаточности и гемодинамическими нарушениями наблюдалась у детей с крайне тяжелым поражением легких (5 – 35,7%) и при сочетании с аномалиями других органов и систем (4 – 28,6%): воронкообразная деформация грудной клетки – 2, врожденные пороки сердца – 2. Основным клиническим признаком заболевания являются симптомы дыхательной недостаточности, усиливающиеся при кормлении ребенка. Данные клинических, рентгенологических и морфологических исследований свидетельствует о причастности при ВЛЭ всех трех вариантов ОДН: гипоксемическая ОДН (шунто-диффузионная) характеризующиеся недостаточной оксигенацией крови при относительно адекватной вентиляции; гиперкапническая ОДН (вентиляционная) в результате первичной гипервентиляции с последующим резким снижением объема вентиляции и выраженной гиперкапнией; смешанная ОДН проявляется гипервентиляцией и увеличением альвеоло-капиллярного градиента. При объективном осмотре определяются выбухание соответствующей стороны поражения грудной клетки; снижение проводимости дыхания с коробочным оттенком перкутанного звука; смещение границ средостения в противоположную сторону. У 4 (28,6%) больных отмечены характерные изменения сопутствующих состояний; наиболее часто со стороны сердечно-сосудистой системы в виде открытого овального окна. При декомпенсированном течении у 5 (35,7%) больных отмечены асимметрия грудной клетки, слабость сердечных тонов, смещение перкуторных границ печени или селезенки вследствие увеличения объема легочной ткани в грудной клетке. В 2 наблюдениях осложненное течение заболевания спровоцировано неадекватной пункцией плевральной полости, ошибочной трактовкой ВЛЭ вместо напряженного пневмоторакса. Наши данные подтверждают мнение многих хирургов, что внутрилегочные пункции в лечении ВЛЭ нецелесообразны, так как это чревато серьезными осложнениями.

Рентгенография грудной клетки является основным методом исследования при подозрении порока и начальной оценки степени поражения легкого. На обзорных рентгенограм-

мах выявляются резко повышенная прозрачность и гипервоздушность, увеличение объема пораженной доли, искажение сосудистого рисунка на стороне поражения. В зависимости от выраженности эмфиземы возможны смещение средостения, порой с компрессией и ателектазом легкого с обеих сторон, сглаженность и низкое стояние купола диафрагмы на стороне поражения. Противоположная сторона за счет смещения органов кажется затемненной, легочный рисунок в ней – усиленным. Обычно пораженная доля увеличена в объеме в несколько раз, значительное растяжение вызывает нарастающие явления дыхательной недостаточности и декомпенсированное состояние тяжести пациента. Для идентификации кистозного поражения легких требуется проведение МСКТ. Данное исследование является окончательным методом подтверждения или опровержения предположительно установленного постнатального рентгенологического исследования порока развития легких. У 11 (78,6%) больных патология локализовалась в правом легком: с поражением верхней доли – у 8; средней доли – 2; у 1 – с охватом двух долей (верхней и средней). Соответствующие изменения слева у 3 (21,4%) больных выявлены в проекции верхней доли. Поражение двух долей слева не наблюдали.

Хирургическая коррекция является единственным радикальным методом лечения ВЛЭ. Методом выбора операции является лобэктомия или клиновидная резекция патологического участка легкого. В наблюдениях отдельных исследователей представлены положительные результаты консервативного лечения при малосимптомном течении ЛЭ. Оперативное вмешательство выполнено в неонатальном периоде 4 (29%) новорожденным по экстренным и срочным показаниям; в возрасте до 3 месяцев – 4 (29%) пациентам, 5 (35%) больным – в возрасте до 1 года и 1 (7%) больному в 3 летнем возрасте.

Интенсивность и длительность предоперационной подготовки больных с ВЛЭ зависит от течения заболевания, характера развившихся осложнений. В предоперационную подготовку включали санацию трахеобронхиального дерева, антибактериальную терапию, ингаляцию увлажненным кислородом, коррекцию угрожающих сдвигов КОС. Использование седативных препаратов способствовало уменьшению явлений дыхательной недостаточности. Выбор метода хирургического лечения определяли с учетом объема и локализации поражения. Преимущественно применяли заднебоковую торакотомия в IV-VI межреберье, обеспечивающую хорошую интраоперационную визуализацию анатомических структур, подлежащих резекции. При тотальном поражении доли легкого выполняли типичную анатомическую лобэктомию с отдельной обработкой элементов корня легкого у 13 (93%) больным. В 1 (7%) случае мультилобарного поражения (верхней и средней доли справа) проведена билобэктомия. 13 детям проведено удаление одной доли; верхней – 11, средней – 2. 1 больному удалены две доли легкого; верхняя и средняя правого лёгкого. Операции завершали дренированием плевральной полости. Дренажную трубку удаляли после расправления легочной ткани, подтвержденного рентгенологическим исследованием, и прекращения выделений из плевральной полости на 5-6 сутки после операции. Послеоперационный период у 11 – (78,6%) больных протекал без осложнений; в 1 случае имело место длительное выделение воздуха, потребовавшее удлинения срока дренирования до самостоятельного прекращения в течение 10 дней. В 3 наблюдениях развилась послеоперационная пневмония, купированная интенсивной терапией. Отдаленные результаты прослежены у 11 (78,6%) из 14 прооперированных больных. Дети развиваются соответственно возрасту, результаты расценены хорошими. В 2 (18,2%) наблюдениях отмечена эмфизематозность различной выраженности оставшихся участков легкого, напоминающая рецидив болезни, без характерных клинических признаков у 1, склонностью к частым простудным заболеваниям – у 1. При динамическом наблюдении нарастание клинко-рентгенологических данных не отмечено, что позволяет считать данное состояние компенсаторным процессом, не требующим повторного хирургического вмешательства.

Выводы. ВЛЭ составляет 20% среди ПРЛ у детей, проявляется в виде компенсированного (7,1%), субкомпенсированного (50%), декомпенсированного (42,9%) течения.

Течение, выраженность клинических признаков, степень внутригрудного напряжения коррелируют с характером и объемом поражения легочной паренхимы, выявляемого объективными данными и лучевыми методами диагностики. Сопутствующие пороки развития отягощают течение болезни и выраженность клинических проявлений.

Показанием к оперативному лечению является прогрессирующее увеличение объема пораженной доли, вызывающее компрессию прилежащих отделов легкого и смещение органов средостения. Сроки выполнения оперативного вмешательства должны определяться индивидуально, в каждом конкретном случае.

Анатомическая резекция пораженной доли легкого с отдельным лигированием сосудов и ушиванием культи долевого бронха позволяет достичь оптимальных результатов и избежать возникновения осложнений в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде.

Использованная литература:

1. Галягина Н.А. Клинико-эпидемиологическая характеристика и анализ перинатальных и отдаленных исходов у детей с врожденными пороками развития легких // Автореф. дисс. канд. мед. наук. Н. Новгород, 2014. 24 с.
2. Ильина Н.А. Компьютерная томография в диагностике пороков легких у новорожденных и детей раннего возраста // Автореф. дисс. докт. мед. наук. Санкт-Петербург, 2018. 45 с.
3. Караваева С.А., Баиров В.Г., Ильина Н.Л. Врожденные пороки развития легких и средостения: диагностика, лечение // Вестник Российского государственного медицинского университета. 2010. №3. С. 21.
4. Миронова А.К. Ультразвуковая диагностика легочной секвестрации кистозно-аденоматозной мальформации легких у новорожденных // Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 2013. 23 с.
5. Морозова Н.В., Козлов М.В., Ефименко М.В. и др. Клинико-морфологическая характеристика легочных дисплазий у детей // Бюллетень. 2011. Выпуск 39. С. 45-51.
6. Патрикеева Т.В. Врожденные пороки развития легких и средостения- диагностика, лечение // Автореф. дисс. канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2016. 24 с.
7. Разумовский А.Ю., Задвернюк А.С. Торакоскопические операции при объемных образованиях грудной полости у детей // Детская хирургия. 2009. №5. С. 35-38.
8. Степаненко Н.С. Торакоскопические операции при пороках легких новорожденных и детей грудного возраста // Автореф. дисс.канд. мед. наук. М., 2014. 23 с.
9. Эргашев Н.Ш., Рахматуллаев А.А. Лобарная эмфизема в структуре пороков развития бронхолегочной системы у детей // Евразийский Вестник педиатрии 3(3). 2019. С. 281-288.
10. Lindsey Perea, Thane Blinman, Joseph Piccione, Pablo Laje. Bilateral congenital lobar emphysema: staged management// J Pediatric Surgery 2017;52:1442-1445.
11. Shaun M, Kunisaki, Jacqueline M, et all. Current operative management of congenital lobar emphysema in children// J Pediatric Surgery 2019;54:1138-1142.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ АНОРЕКТАЛЬНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ ПРИ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ У ДЕТЕЙ САМАРКАНДА И САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

Ш. А. Юсупов, М. С. Саидов

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: аноректальные пороки развития, пренатальная диагностика, детский хирург.

Таянч сўзлар: аноректал малформация, пренатал диагностика, болалар жарроҳи.

Key words: anorectal malformations, prenatal diagnosis, pediatric surgeon.

Распространенность аноректальных пороков (АРП) развития колеблется в диапазоне от 1:3300 до 1:5000 случаев живорождений. С развитием антенатальной диагностики в настоящее время активно обсуждаются ультразвуковые критерии, характерные для атрезии ануса. Самым доступным и эффективным методом, позволяющим в период беременности установить аноректальные пороки развития, является УЗИ плода. Согласно утвержденному протоколу, при выявлении у плода в скрининг-центре сонографических признаков порока развития, беременная женщина прикрепляется к отделению патологии беременности. Скрининговое ультразвуковое обследование беременных женщин выполняли в сроки гестации 20-22 недели. Таким образом, антенатальное УЗИ, проведенное в сроки беременности 20-22 нед., проявляет достаточно высокую информативность выявлении сонографических признаков особенно без свищевых форм аноректальных мальформаций (АРМ) у плода с чувствительностью в 57,1%, специфичностью – 98,8% и общей точностью – 96,5%.

САМАРҚАНД ВА САМАРҚАНД ВИЛОЯТИ БОЛАЛАРИДА АНОРЕКТАЛ ТАШХИС ҚУЙИШДА АНОРЕКТАЛ НОСОЗЛИКЛАР ПАЙДО БЎЛИШИНING ЧАСТОТАСИ

Ш. А. Юсупов, М. С. Саидов

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Аноректал малформацияларнинг тарқалиши тирик туғилишнинг 1:3300 дан 1:5000 гача. Анус атрезиясига ҳос ултраговуш мезонлари ҳозирда фаол муҳокама қилинмоқда. Аноректал нуқсонларни аниқлашнинг энг арзон ва самарали усули ҳомила ултраговушидир. Тасдиқланган протоколга кўра, ҳомилада скрининг марказида ҳомила нуқсони борлиги аниқланганда, ҳомиладор аёл ўзини ҳомиладорлик патологияси бўлимига ётқизади. Ҳомиладор аёлларни скрининг ултраговуш текшируви 20-22 хафталик ҳомиладорлик ёшида ўтказилди. Шундай қилиб, 20-22 хафталик ҳомиладорлик даврида ўтказилган антинатал ултраговуш сонографик белгиларни аниқлаш учун жуда юқори маълумотга эга эканлигини, айниқса ҳомила сезувчанлиги 57,1%, ўзига ҳослиги – 98,8% ва аниқлиги – 96,5%.

FREQUENCY OF MEETING ANORECTAL MALFORMATION AT ANTENATAL DIAGNOSTICS IN CHILDREN OF SAMARKAND AND SAMARKAND REGION

Sh. A. Yusupov, M. S. Saidov

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The prevalence of anorectal malformations ranges from 1: 3300 to 1: 5000 cases of live births. With the development of antenatal diagnosis, ultrasound criteria specific to anus atresia are currently being actively discussed. The most affordable and effective method that allows you to establish anorectal malformations during pregnancy is ultrasound of the fetus. According to the approved protocol, when a fetus reveals sonographic signs of malformation in a screening center, the pregnant woman attaches herself to the department of pregnancy pathology. Screening ultrasound examination of pregnant women was performed at gestational age 20-22 weeks. Thus, antenatal ultrasound performed during gestational periods of 20-22 weeks shows a rather high information content for identifying sonographic signs, especially without fistulous forms of AWP in the fetus with a sensitivity of 57.1%, specificity - 98.8% and overall accuracy - 96.5 %.

Введение. Аноректальные пороки развития (АРП) являются одной из актуальных проблем в детской хирургии. Распространенность данной патологии колеблется от 1:3300 до 1:5000 случаев живорождений [5]. Данная патология в большинстве случаев (50-70%) встречается среди мальчиков [1]. Верификация диагноза происходит в возрасте от 2 дней до 5 лет, а по данным Govender S. и Wiersma R. [7] средний возраст больных составляет 3 дня. Клиническая картина характеризуется от простых и одиночных форм до сложных и комбинированных дефектов. Лечение данной патологии зависит от формы заболевания, так при простых формах в большинстве случаев достигается хороший функциональный результат, тогда как при сложных – необходим выбор оптимальной лечебной тактики, от которой за-

висит достижение положительных результатов [9]. В связи с этим адекватная оценка состояния новорожденного имеет важное значение для своевременной диагностики АРМ, а также для снижения развития осложнений, связанных с отсроченной диагностикой порока [8].

В настоящее время идет бурная дискуссия по обсуждению имеющихся ультразвуковых критериев антенатальной диагностики атрезии ануса, так как 30-50% врожденных АРП диагностируются в антенатальном периоде [3, 6] при прохождении скрининговых исследований. Пренатальная диагностика заключается в использовании неинвазивных методов исследования, таких как ультразвуковое обследование плода, тесты на альфа-фетопротеин, хорионический гонадотропин при имеющемся многоводии [2, 4].

При установлении врожденных пороков, многие авторы считают, что пренатальная диагностика является экономически эффективной [7].

Имеющиеся в арсенале детского хирурга методы оперативного вмешательства при АРП не только устраняют анатомический дефект, но и позволяют снизить инвалидизацию ребенка и повысить его работоспособность в будущем [5, 7, 9].

Материалы и методы. Нами были проанализированы результаты пренатальной диагностики АРП у плода за последние 6 лет (2010-2015 гг.) среди 416672 беременных, прошедших скрининг обследование в Перинатальном центре «Мать и дитя» Самаркандской области. Согласно утвержденному протоколу (рис. 1), при выявлении у плода в скрининг-центре сонографических признаков порока развития, требующих хирургической коррекции в периоде новорожденности, в том числе и АРМ (при условии отсутствия пренатальных данных за возможное сочетание порока с генетическими синдромами или хромосомными аномалиями), беременная женщина прикрепляется к отделению патологии беременности Пренатального центра, где имеются отделение реанимации и интенсивной терапии для новорожденных и реанимобиль для экстренной транспортировки новорожденного в специализированный детский стационар, оказывающий медицинскую помощь по профилю «детская хирургия» (2-клиника СамГосМИ).

Скрининговое ультразвуковое обследование беременных женщин выполняли в сроки гестации 20-22 недели, когда уже удастся визуализировать у плода сонографические признаки пороков развития пищеварительного тракта: при поперечном сканировании за мочевым пузырем определяется расширенная прямая кишка в виде округлого анэхогенного об-



Рис. 1. Схема антенатальной диагностики АРМ и ведения новорожденных с АРМ.

разования, при продольном сканировании она приобретает овоидную форму с четкими эхопозитивными границами (рис. 2).

Атрезия ануса у плода на УЗИ может проявляться расширением петель толстой кишки (до 70 мм); нередко отмечается внутрикишечные кальцинаты в виде взвешенных крупных экзогенных включений (рис. 3). При этом гаустры не всегда визуализируются.



Рис. 2. УЗИ-картина атрезии прямой кишки у плода. Больная Ф. 31 год.



Рис. 3. УЗИ-картина расширенной толстой кишки у плода с АРМ. Больная Ф. 31 год.

Особо обращали внимание на экоструктуру промежности плода. Нормальный анус визуализируется при сонографии как небольшое гипозоногенное кольцо с центрально расположенной эхогенной полоской. Отсутствие такого образования в промежности описывается как неперфорированный анус. Однако, следует иметь в виду, что частота выявления этого ультразвукового признака не превышает 15-20%. Косвенным признаком может являться маловодие, а также выявление мегаколон или мегацистис.

При выявлении у плода порока развития приглашался хирург-неонатолог либо детский хирург и детский реаниматолог, которые коллегиально определяют план углубленного дообследования плода и беременной, оценивают возможность вынашивания беременности. Далее консилиум врачей сообщает родственникам о характере порока и возможности его хирургической коррекции после рождения ребенка. После принятия решения о дальнейшем вынашивании беременности, беременная прикрепляется к отделению патологии беременности Перинатального центра, составляется план ведения беременной и сроки планового родоразрешения.

Результаты и их обсуждение. В результате исследования у 1053 (2,5%) беременных при скрининг обследовании были установлены врожденные пороки развития плода, среди них наибольший процент составили аномалии головного мозга и черепа (428 случаев; 40,6%), множественные пороки (154; 14,6%), дефекты передней брюшной стенки и органов брюшной полости (163; 15,5%) (табл. 1).

Среди всех установленных антенатальных пороков АРМ составила 2,6% (27 случаев), а среди пороков развития живота и органов брюшной полости – 16,6% (рис. 4).

Таким образом, по данным скрининг-центра Самаркандской области за 6-летний период наблюдения частота развития АРМ у плода составила 6,5 на 100.000 беременных (0,06‰; у 27 из 416672 беременных), при этом в структуре всех антенатально выявленных пороков развития (1053 случая; 2,5‰; 252,7 на 100.000) доля АРМ составила 2,6% (у 27 из 1053) и 16,6% - среди пороков развития живота и органов брюшной полости (163 случая; 0,39‰; 39,1 на 100.000).

Следует признать, что при УЗИ диагностике АРМ у плода исследователь ориентируется преимущественно на косвенные признаки этого порока (расширение прямой кишки и/или петель толстой кишки 14 случаев, внутрикишечные кальцинаты 11 случаев, признаки неперфорированного ануса и др. случаев.), поэтому этот метод скринингового обследова-

Таблица 2.

Частота и структура пороков развития плода, выявленных в скрининг-центре Самаркандской области в 2010-2015 гг.

Вид порока развития плода	Число выявленных пороков	
	Абс.	%
Головного мозга и черепа	428	40,6
Множественные пороки	154	14,6
Живот и органы брюшной полости	163	15,5
в т.ч. АРМ	27	2,6
Позвоночник и спинной мозг	103	9,8
Мочеполовая система	70	6,6
Скелет	49	4,7
Пороки сердца	37	3,5
Хромосомные болезни	27	2,6
Грудная клетка и легкие	19	1,8
Недоразвитие плода	3	0,3
Всего	1053	100

ния не обладает сто процентной чувствительностью и специфичностью в выявлении данной мальформации.

Так, по нашим наблюдениям, из 27 случаев антенатальной диагностики АРМ у плода, при рождении этот порок развития подтвердился только у 20 (74,1) детей (истинно положительный результат), а у остальных 7 (25,9%) новорожденных была констатирована нормальная анатомия желудочно-кишечного тракта (т.е. имело место ложно положительный результат пренатального УЗ).

С целью расчета чувствительности и специфичности УЗИ в выявлении АРМ у плода мы проследили судьбу 621 беременной женщины, подвергнутых скрининговому антенатальному исследованию с последующим плановым родоразрешением при участии детского хирурга (рис. 5). Кроме вышеуказанных 27 (4,3%) случаев, когда детские хирурги ожидали увидеть у новорожденного АРМ в родильном зале (АРМ +), первичному осмотру промежности были подвергнуты и остальные 594 (95,7%) из 621 новорожденных, у которых в антенатальном периоде подозревали наличие пороков развития живота и органов брюшной полости, но отсутствовали ультразвуковые признаки АРМ (АРМ -).

При этом было выявлено еще 15 (2,4%) детей с пороками аноректальной области (ложно отрицательный результат антенатальной УЗИ), у которых сонорафические изменения плода были расценены как признаки болезни Гиршпрунга, мегаколон, мегацистис, гид-



Рис. 4. Частота выявленных при УЗИ антенатальных пороков развития плода на 100.000 беременных

роцеле и др.

Участие детского хирурга в процессе родов было предусмотрено соответствующим протоколом, согласно которому вопрос о сроках и характере хирургической коррекции ожидаемого порока первично решается сразу же после рождения ребенка. Все эти новорожденные в последующем находятся под диспансерным наблюдением детских хирургов клиники СамГосМИ.



Рис. 5. Дизайн исследования по расчету чувствительности и специфичности антенатальной УЗИ в выявлении АРМ у плода

Заключение. Таким образом, антенатальное УЗИ, проведенное в сроки беременности 20-22 нед., проявляет достаточно высокую информативность в выявлении сонографических признаков особенно без свищевых форм АРМ у плода со чувствительностью в 57,1%, специфичностью – 98,8% и общей точностью – 96,5%.

Полномасштабная реализация программы пренатальной диагностики АРМ методами скрининг-теста крови с определением альфафетопротеина, хорионического гонадотропина и антенатальное УЗИ плода, а также совершенствование процесса организации перевода новорожденных с аноректальными пороками из родильного комплекса в специализированное отделение в основной группе пациентов привело к тому, что в период 2007-2015 гг. мы достоверно реже стали госпитализировать детей с первично выявленным АРМ в тяжелом и крайне тяжелом состояниях ($p=0,001$).

Использованная литература:

1. Антонов О.В. Проблемы и перспективы мониторинга врожденных пороков развития у детей. Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2007; 1: 6-8.
2. Байбарина Е.Н., Дегтярев Д.Н., Кучеров Ю.И. и др. Совершенствование ранней хирургической помощи детям с врожденными пороками развития. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2011;2:12-9.
3. Кулаков В.И., Исаков Ю.Ф., Кучеров Ю.И. и др. Пренатальная диагностика и лечение врожденных пороков развития на современном этапе. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2006;6: 63-5.75.
4. Кулаков В.И., Ушакова И.А., Мурашко Л.Е. и др. Беременность и роды при пороках развития плода. Акушерство и гинекология. 2007; 6.:21-5.
5. Седова Н.Б. Врожденные пороки развития в структуре младенческой смертности. Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2010; 5: 26-7.
6. Хаматханова Е.М., Кучеров Ю.И., Фролова О.Г. и др. Транспортировка новорожденных с пороками развития при различных моделях организации медицинской помощи. Акушерство и гинекология. 2010;6: 109-13.
7. Govender S, Wiersma R. Delayed diagnosis of anorectal malformations (ARM): causes and consequences in a resource-constrained environment. *PediatrSurgInt.* 2016 Apr;32(4):369-75.
8. Kruger P, Teague WJ, Khanal R, Hutson JM, King SK. Delayed diagnosis of anorectal malformations in neonates. *ANZ J Surg.* 2019 Aug 26. doi:10.1111/ans.15374.
9. Stoll C, Dott B, Alembik Y, Roth MP. Associated anomalies in cases with anorectal anomalies. *Am J Med Genet A.* 2018 Dec;176(12):2646-2660.

ТЕМПЕРАМЕНТ КАК КРИТЕРИЙ СПОРТИВНОГО ОТБОРА

С. С. Баратова

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: темперамент, спортивная деятельность, спортивная ориентация, психологическая характеристика, нервная система, активный образ жизни.

Таянч сўзлар: темперамент, спорт фаолияти, спорт йўналиши, психологик хусусиятлар, асаб тизими, фаол турмуш тарзи.

Key words: temperament, sporting activities, sports orientation, psychological characteristics, the nervous system, active lifestyle.

В данной статье представлена краткая информация о понятии темперамента, его типах, основных свойствах и влиянии на выбор вида спортивной деятельности в зависимости от индивидуальных особенностей спортсмена. Описываются доминирующие факторы в определении типологических особенностей.

ТЕМПЕРАМЕНТ-СПОРТТАНЛОВИНИНГ МЕЗОНИ

С. С. Баратова

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Ушбу мақолада темпераментнинг қисқа тушунчаси, асосий хусусиятлари, турлари ва спортсменнинг индивидуал хусусиятларига кўра спорт фаолиятини йўналишини танлашда темпераментнинг таъсири ҳақида таъриф берилган. Типологик хусусиятларни аниқлашда доминант омиллар таърифланган.

TEMPERAMENT AS A SPORTS SELECTION CRITERION

S. S. Baratova

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

This article present a summary of the concept of the temperament, its types, basic properties and the impact on the choice of the type of sports activity, depending on the individual characteristics of the sportsman. It describes the dominant factors in the definition of typological feature.

Проблемы спорта, касаемые активной спортивной деятельности и достижения высоких спортивных результатов, на сегодняшний день становятся все более актуальными, поскольку неправильно сделанный выбор вида спортивной деятельности может быть причиной отсутствия роста спортивных достижений и жесткого отсева детей, желающих заниматься профессиональным спортом. В связи с этим к основным критериям достижения успешных результатов в спорте правомерно отнести типологические особенности спортсмена. Подтверждение этому мы можем найти в многочисленных трудах ученых разных областей науки, в частности в области психологии спорта [1-5].

Типологические особенности спортсмена необходимо учитывать как в тренировочном процессе, так и в соревновательном. При этом особое внимание в это время следует уделять психическим особенностям, таким как темперамент, которые способны удовлетворять требованиям спортивной деятельности и способствовать достижению высоких спортивных результатов. Также следует учитывать в каком объеме и каким образом темперамент способствует достижению успеха на разных этапах спортивной карьеры или же насколько он им препятствует [4,7].

Не стоит забывать, что неправильный выбор вида спортивной деятельности отрицательно влияет на психику ребенка, что может значительно ухудшить качество подготовки к соревнованиям и соответственно не даст возможности достичь спортивных успехов [8-12].

Таким образом, нашей первостепенной задачей является оказание помощи в выборе того вид спорта, который бы наиболее соответствовал индивидуальным особенностям каждого спортсмена, в том числе и темпераменту, составляющего основу профессиональной ориентации спортсмена [3,4,9].

Юров И.А. считает, что у каждого спортсмена, занимающегося профессиональным

спортом, спортивная деятельность складывается по-разному, и связывает он это с четкой мотивацией и уровнем знаний с одной стороны и привлекательностью видов спорта, а также со статусом спортивной деятельности в обществе, с другой стороны [5,11,14].

Чаще всего к выбору того или иного вида спорта детей подталкивают их родители, друзья, знакомые, либо же спонтанное желание самого ребенка заниматься спортом. Не стоит забывать, что при выборе вида спортивной деятельности необходимо, прежде всего, руководствоваться не престижностью выбираемого вида спорта, а меньшей заинтересованностью его другими, при этом следует учитывать его соответствие специфическим особенностям, способностям и потребностям ребенка, а также его умением преодолевать любые препятствия [13].

В процессе учебно-тренировочных занятий молодой спортсмен может выработать свой собственный стиль преодоления препятствий и в этом важную роль играют индивидуально - типологические особенности темперамента. Но данный процесс протекает не стихийно, а под воздействием воспитателя или тренера [7].

Как известно, теория о типологических особенностях темперамента впервые была предложена в V в. до н.э. Гиппократом, который предположил связь темперамента с четырьмя жидкостями в теле человека: желтой желчи («холе»), крови («сангвис»), лимфы («флегмы») и черной желчи («мелайна холе»). Но данная теория не нашла своего подтверждения. На сегодняшний день ученые используют лишь названия типов темперамента: сангвиник, флегматик, холерик, меланхолик, но сущность их интерпретируется абсолютно по - другому [8,12,13].

Таким образом, анализ многочисленных литературных источников, позволил определить тип темперамента как совокупность психических свойств, закономерно и необходимо взаимосочетающихся между собой у определенной группы людей и являющихся для них общими [8].

При составлении психологической характеристики типов темперамента важную роль играют такие его качества как сенситивность, реактивность, ригидность, темп реакций, а также экстраверсия и интроверсия. Рассмотрим каждое качество подробнее [1,2,8].

1. Сенситивность – это качество, определяющее наименьшую силу внешнего воздействия, необходимую для возникновения какой-либо психической реакции человека, например, наименьшая физическая сила раздражителя, необходимая для возникновения ощущений (низкий порог ощущений), наименьшая степень удовлетворения потребности, вызывающая у человека страдание или радость и др.

2. Реактивность – свойство, характеризующее силой эмоциональной реактивности человека на внутреннее или внешнее воздействие, например, неожиданный и резкий звук, критическое замечание, угроза, обидное слово. Считается, что впечатлительность и эмоциональность являются наиболее яркими проявлениями реактивности.

3. О ригидности может сказать степень приспособления человека к изменяющимся внешним условиям (пластичность) и инертность его поведения или привычек.

4. Темп реакций это свойство, которое возможно определить по скорости протекания различных психических процессов и реакций. Простым примером может служить скорость движения, темп речи, скорость запоминания и др.

5. При определении понятия «экстраверсия – интроверсия» необходимо всегда учитывать от чего преимущественно зависят деятельность и реакция человека - от внешних впечатлений, которые возникают в данный момент (экстравертированность), или от образов, мыслей и представлений, связанных с прошлым и будущим (интровертированность) [1,2,6].

Следует отметить, что проблеме определения типов темперамента и его основных качеств посвящено множество исследований, но, к сожалению, на сегодняшний день недостаточно фактов для полной их характеристики.

Поэтому необходимо тщательное изучение каждого типа темперамента и влияние его на выбор спортивной деятельности в отдельности.

Так, сангвиник считается субъектом с достаточно устойчивым, сильным, подвижным типом темперамента и отличается от других, прежде всего, излишней реактивностью, которая проявляется в той живости, с какой откликается на всё его эмоциональная натура.

В связи с высоким темпом реакций сангвиник предпочитает быстроту действия. Его привлекают виды спорта, требующие высокой концентрации, активности и смелости, но не требующие усидчивости и большого терпения по усвоению сложных разнообразных деталей техники или развитию физических качеств. Но при этом сангвиник постоянно работает над собой, улучшая свои спортивные навыки, при изучении нового движения или упражнения быстро схватывает его суть, может с легкостью выполнить любую команду. В результате длительных тренировок его спортивные достижения достигают стабильности. Сангвиники, по мнению ряда авторов, отличаются быстротой реакции, что является хорошим спортивным качеством [4-10].

Многочисленные исследования доказали, что сангвиникам подходят командные игры ввиду его коммуникабельности. Наивысших спортивных результатов такой ребенок может достичь в волейболе, баскетболе или футболе. В период старта такой спортсмен чаще всего находится в состоянии "боевой готовности" [6].

Для холерика также характерны активность, высокая реактивность, быстрый темп реакций, но отличается неустойчивым типом нервной системы. Также реактивность у него преобладает над активностью, поэтому в трудной ситуации становится грубым, вспыльчивым и быстро выходит из себя. Холерик, как и сангвиник, также предпочитает эмоциональные и активные виды спорта (футбол, баскетбол, самбо, борьба и др.) с высоким и интенсивным темпом движений. Отрицательной чертой холерика является быстрое остывание и потеря интереса к начатому делу. Например, он не любит длительные тренировки на выносливость и силу, но увлеченно занимается тренировками на технику. Еще одной отличительной чертой является тот факт, что его спортивные достижения не устойчивы, поскольку он быстро теряет интерес. На старте обычно у него преобладает чувство волнения, из-за чего он не может продемонстрировать свои способности и возможности [4-7].

Флегматик от холериков и сангвиников отличается пониженной реактивностью и сдержанностью при сохранности высокой активности, его трудно вывести из равновесия, отсутствует чувство волнения перед стартом. Флегматик по натуре терпелив, малообщителен, медлителен в своих действиях, реакция довольно-таки замедленная, что, по мнению некоторых ученых, непосредственно связано с такими качествами как интроверсия и ригидность. Положительным качеством флегматиков является усидчивость, длительная и тщательная отработка техники, кропотливая работа по совершенствованию своих профессиональных навыков. Флегматик может длительное время заниматься одним и тем же видом спорта, поскольку переключение с одного вида деятельности на другой вызывает у него некие затруднения [2,4,9].

Меланхолик характеризуется медлительностью, уравновешенностью, безинициативностью и спокойным характером. У такого человека хорошо развиты интуиция и чувство ответственности. Занятиям спортом он предпочитает смотреть спортивные соревнования по телевизору, поскольку это вызывает у такого человека чувство комфорта. Если же, все таки, меланхолик решит заняться спортом, то с большой вероятностью он выберет такие виды как стрельба, шахматы, верховая езда, то есть те виды спорта, которые требуют минимум активности и реактивности. В отличие от флегматиков меланхолики довольно не усидчивы и не могут долго заниматься одним и тем же видом спорта ввиду быстрой потери интереса. Спортсмен - меланхолик малоустойчив и восприимчив к внешним раздражителям. Порой тревожность часто вызывает низкую самооценку и неуверенность в своих силах, поэтому меланхолик не любит спорт, связанный с командной единоборствами или борьбой (гимнастика спортивная, художественная, плавание, фигурное катание на коньках) [9-14].

Таким образом, следует отметить, что в каждом рассмотренном темпераменте есть как положительные, так и отрицательные качества, по своему влияющих на спортивную дея-

тельность и достижение спортивного успеха. Знание особенностей темперамента является обязательной составляющей и эти особенности должны учитываться при построении тренировочного и соревновательного процессов.

Сегодня трудно представить жизнь современного ребенка без спорта. Для многих увлечение спортом становится смыслом всей жизни, и они добиваются высоких спортивных результатов. А для других их мечты о высокой спортивной карьере разбиваются, поскольку при выборе вида спорта не были учтены типологические особенности темперамента [3].

Учитывая все вышеизложенное, можно сделать заключение, что при выборе вида спортивной деятельности необходимо руководствоваться не только физическими данными ребенка, но также и типом темперамента и его свойствами, что позволит подобрать индивидуальный подход и значительно повлиять на достижение высоких спортивных результатов [7-9].

Использованная литература:

1. Белова Е. Л. Индивидуально типологические особенности психофизиологической адаптации у спортсменов. Текст.: автореф. дис. канд. биол. наук/Е. Л. Белова. - Ярославль, 2005. -20 с
2. Ильин Е.П. Психология спорта / Е.П. Ильин. - СПб.: Питер, 2009. - 352 с.
3. Мельников В.М., Юров И.А. Проблема индивидуальности в спортивной психологии // Спортивный психолог. 2014. - №3. - С.20-23.
4. Мельников В.М., Юров И.А. Структура личности в отечественной психологии / Известия Сочинского государственного университета. 2014. № 4-2 (33). С.158-
5. Мельников В.М., Юров И.А. Теоретические подходы к построению психологической модели «идеального» спортсмена // Спортивный психолог. 2013. - №3. - С.18-21.
6. Рыбчинский В.П. Из опыта изучения индивидуально-типологических особенностей спортсменов// Валеология. 2000. - № 2. - С.79.
7. Савенков Г. И. Психологическая подготовка спортсменов в современной системе спортивной тренировки / Г. И. Савенков. СПб.: Физическая культура, 2007. — 180 с.
8. Сивицкий В. Система психологического сопровождения спортивной деятельности Текст. /Сивицкий В. //Спортивный психолог. 2007. №1. -С. 37 - 42
9. Федорова О.В. Изучение типологических особенностей спортсменов разной специализации / О.В. Федорова, Е.Н. Фоминова, А.А. Козак // Физическое воспитание студентов. - 2010. - № 2. - С.116-118.
10. Юров И.А. — Психодинамические корреляты спортивной успешности Юров И.А. // Вестник спортивной науки. - 2012. - № 3. - С.22-
11. Юров И. А. Психологическое тестирование и психотерапия в спорте Текст. /И. А. Юров. М.: Советский спорт, 2006. - 163 с.
12. Brymer E., Schweitzer R. The search for freedom in extreme sports: A phenomenological exploration // Psychology of Sport and Exercise. - November, 2013. - Volume 14, Issue 6. - P. 865-873.
13. Furley F., Dorr J. "Eddie would(n't) go!" perceptual-cognitive expertise in surfing // Psychology of Sport and Exercise. - 2016. - P. 66-71.
14. Schnell A., Mayer J., Diehl K., Zipfel S., Thiel A. Giving everything for athletic success! - Sports-specific risk acceptance of elite adolescent athletes // Psychology of Sport and Exercise. - March, 2014. - Volume 15, Issue 2. - P. 165-172.

БАРРЕТ ҚИЗИЛЎНГАЧНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАШҲИС ВА ДАВО УСУЛЛАРИ
О. М. Гуламов¹, А. С. Бабажанов², Ф. К. Ахмедов², М. Т. Ачилов², З. Я. Сайдуллаев²,
Ў. Р. Худайназаров², А. А. Авазов²

¹«Академик В. Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган
хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ, Тошкент,

²Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги, рефлюкс-эзофагит, Барретт қизилўнгачи, аденокарцинома, эндоскопик текшириш.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, рефлюкс-эзофагит, пищевод Барретта, аденокарцинома, эндоскопия.

Key words: gastroesophageal reflux disease, reflux esophagitis, Barrett's esophagus, adenocarcinoma, endoscopy.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПИЩЕВОДА БАРРЕТТА

О. М. Гуламов¹, А. С. Бабажанов², Ф. К. Ахмедов², М. Т. Ачилов², З. Я. Сайдуллаев²,
Ў. Р. Худайназаров², А. А. Авазов²

¹ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии
имени академика В. Вахидова», Ташкент,

²Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BARRETT ESOPHAGUS

O. M. Gulamov¹, A. S. Babajanov², G. K. Ahmedov², M. T. Achilov², Z. Ya. Saydullaev², U. R. Xudaynazarov²,
A. A. Avazov²

¹Republican Specialized Scientific and Practice Medical Center
of Surgery named of academician V. Vakhidov, Tashkent,

²Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

«Гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги» (ГЭРК) термини – бу меъда ёки дуоденал махсулотларнинг доимий регургитацияси натижасида қизилўнгачнинг дистал қисмида келиб чикувчи яллиғланиш жараёнлари ва кўплаб симптомлар билан характерланувчи синдромни ҳисобланади. Аслини олганда, овқат махсулотларининг қизилўнгачга регургитацияси – бу табиий физиологик жараён бўлиб, бу қизилўнгач нормал клиренси натижасида бир неча секундда ўтиб кетиши керак. Лекин доимий регургитация, нерегуляр ва номутаносиб овқатланиш каби кўплаб омиллар натижасида ГЭРК симптомлари келиб чиқиши мумкин. Шу сабабли, Белгиянинг Генваль шаҳридаги 1997 йил октябрь ойида ўтказилган конгресс хулосасига кўра ГЭРК мустақил касаллик сифатида тан олинди.

2005 йили Канаданинг Монреаль шаҳридаги ўтказилган гастроэнтерологлар халқаро конгрессида ГЭРК тушунчасига – меъда ва ўн икки бармоқ ичак махсулотларининг доимий қизилўнгачга рефлюкси натижасида беморларда келиб чикувчи нокулай (диспепсик) ҳолатлар кузатилиши ва асоратлар ривожланиши ҳолати деб хулоса берилган. Кўпгина муаллифлар фикрига кўра, ГЭРК ер юзи аҳолисининг 20%дан 40%гачасида учрайди. Бу кўрсаткич асосан АҚШ ва европа аҳолисида кўп учрайди [3,5].

ГЭРКни изоҳловчи кўплаб классификациялар таклиф қилинган (1978 й. Savary-Miller бўйича ва 1996 йилги унинг Carrison бўйича модификацияси, 1994 йилги Лос-Анджелес классификацияси ва б.) бўлиб, улар Барретт қизилўнгачи каби кўпгина асоратларни изоҳлаб ўтади.

Барретт қизилўнгачи (БҚ) ГЭРКнинг энг ёмон асоратларидан бири ҳисобланади. Кўпинча БҚ асосий сабабчиси диафрагма қизилўнгач тешиги чурраси (ДҚТЧ) ҳисобланади. БҚ асосида турли таъсирлар натижасида қизилўнгачдаги кўп қаватли ясси эпителий ўрнига цилиндрсимон эпителий ривожланиши ётади.

Ушбу касаллик ҳақидаги дастлабки маълумотлар 1950 йили инглиз хирурги Норманн Руперт Барретт томонидан киритилган бўлиб [7], у мурдалар ҳазм аъзоларида олиб борган текширишларда қизилўнгач шиллиқ қаватида цилиндрсимон эпителий билан қопланган яра-

ли ўзгаришларга эътибор қаратди. Дастлаб, у бундай ўзгаришларни меъда тубуляр сегментининг ўзгариши деган хулосага келган эди. Лекин, 1953 йили Allison ва Johnstone, ҳамда кейинчалик (1957) унинг ўзи бундай ўзгаришлар меъданинг бир қисми эмас, балки қизилўнгачнинг ўзидаги ўзгаришлар бўлиб, улар туғма характерга эгаллиги айтиб ўтилди. Аммо кейинчалик БҚ – қизилўнгачга узоқ рефлюкс натижасида кузатиландиган орттирилган касаллик эканлиги исботланди [1,6,9].

Баъзи муаллифларнинг маълумотларига кўра [5], БҚ ривожланишида туғма ва орттирилган теориялар мавжуд бўлиб: туғма теорияга кўра, эмбрионал ривожланиш даврида қизилўнгач ички қаватдан цилиндрсимон эпителий билан қопланган бўлиб, жараён ҳомила туғилгунча тўлиқ ўзгариб улгармайди.

Иккинчи (орттирилган) теория 1963 йили R.H.Adler томонидан илгари сурилган бўлиб, у цилиндрсимон эпителийнинг қизилўнгачга ўтишининг уч йўлини кўрсатиб берган: меъдадан юқорига қизилўнгачга ўтиши, ясси эпителийнинг метаплазияси ва цилиндрсимон эпителийнинг қизилўнгач кардиал хужайраларидан ривожланиши [6,7].

1976 йили. Paull [5] ўзининг классификациясини таклиф қилиб, БҚни учта морфологик типларга бўлган:

1. Кардиал – шиллик қаватда фовеоляр юзага эга муцин ишлаб чиқарувчи хужайралардан мавжуд.

2. Фундал – шиллик қаватда муцин ишлаб чиқарувчи хужайралардан ташқари, меъда эпителийсига мос бўлган бош ва париетал хужайралар ҳам мавжуд.

3. Ичакли – цилиндрсимон хужайралардан ташқари, виллөз бурмачалар ва goblet (қадахсимон) хужайраларнинг шаклланиши. Юқоридагилардан 3-типи кўпроқ ёмон сифатли характерга эга.

БҚни учраши баъзи маълумотларга кўра, ўртача 2,2%дан 4%гача ҳолатларда аниқланади [7]. БҚнинг ривожланишида этиологик омилларга: яшаш сифатининг пасайиши, чекиш, алкоголь махсулотларини истеъмол қилиш, турли дори воситаларининг ноъжўя таъвири, семириш ва ГЭРК кабилар киради [2,6].

Клиник кечишига кўра БҚда ГЭРК белгилари (тўш ортидаги оғриқ, жиғилдон қайнаши, кекириш, регургитация) ва баъзида қизилўнгач ўтказувчанлиги бузилиши белгилари (дисфагия) кузатилади.

Оғриқ характери асосан овқат қабулига боғлиқ бўлиб, одатда кечки, жисмоний зўриқиш ва тананинг горизонтал ҳолатда кучайиб, кейинчалик доимий характерга ўтади. Оғриқ локализацияси асосан тўш ортида бўлиб, кўкрак қафаси, кураклар ва бўйинга иррадиация беради.

Жиғилдон қайнаши – асосан овқатдан кейин кузатилиб, қорин ичи босими ошишига олиб келувчи тана эгилганда ва жимоний зўриқишларда кучаяди. Кекириш ва тупуриш – тана эгилганда ва горизонтал ҳолатда оғизда аччиқ ва тахир таъм келиши билан кузатилади. Лекин БҚда ГЭРКдан фарқли ўлароқ, шиллик қават метаплазияланган эпителийси сезгирлиги пасайганлиги сабабли оғриқ, дискомфорт ва жиғилдон қайнаши каби бегилар камаяди, баъзида эса йўқолиши ҳам мумкин. Бу эпителий ўзгаришининг “химоявий функцияси” ҳисобланади [3].

Баъзи ҳолатларда юқоридаги клиник шикоятлар билан бирга қон кетиши (асосан ДҚТЧ билан кечганда), овқат қабули билан боғлиқ бўлган рефлексор стенокардия (Уден-Рамхельдт синдроми) кузатилиши мумкин.

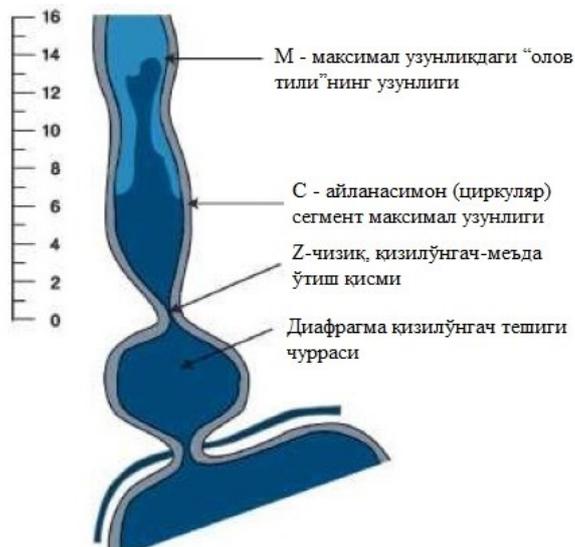
БҚ диагностикасида барча текширишлар (контрастли рентгеноскопия, қизилўнгач ичи монометрияси, Ph-метрия ва б.) ичида қизилўнгач эндоскопик текшируви ва қўшимча олинган материалларни гистологик текшириш катта ўрин тутаяди. Ҳозирги пайтда бу стандартга киритилган бўлиб, гистологик текширув хулосаси бўлмаганда биз БҚ диагнозини қўя олмаймиз.

Эндоскопик текширишда асосий эътибор Z-чизиқдан, яъни қизилўнгач пастки сфинктеридан юқоридаги “олов тиллари”нинг (қизилўнгач нормал “оқиш” шиллик қавати фонида

оч-бинафша рангли патологик ўзгарган соҳалар) кузатилишига қаратилади (1, 2а-расмлар).

БҚга диагноз қўйишнинг асосий талаблари 2004 йили Прага шаҳрида ўтказилган халқаро эндоскопистлар конференциясида қабул қилинган бўлиб, унга кўра Z-чизикдан айланасимон (циркуляр) сегментнинг (С) максимал узунлиги ва максимал узунликдаги “олов тили”нинг узунлиги (М) ўлчанади. (1-расм) Прага классификациясига кўра, Z-чизикдан 1 смдан узун ўзгаришли бўлган ҳолатларда БҚга диагноз қўйилади. Сегмент узунлигига кўра БҚ: калта (1-3 см) ва узун (3 смдан ортиқ) сегментларга бўлинади. Лекин баъзи муаллифлар ультракисқа сегментни ҳам ажратишади (0,3 дан 1 смгача) [5] (1 расм).

БҚга диагноз қўйишда оддий мухитдаги эндоскопик текширувларда ўзгаришларни кўриш учун рангловчилар сепиш орқали кўриш - хромоскопия ҳисобланади. Рангловчилар сифатида Люголь эритмаси, метилен кўки, сирка кислотаси, индигокармин кабилардан фойдаланиш мумкин. Хромозэндоскопия оддий мухитда кўз билан кўриб бўлмайдиган соҳаларни кўришга ёрдам беради, лекин унинг бир қанча камчиликлари мавжуд: албатта рангловчи кераклиги, рангловчини сепиш учун алоҳида катетер қўлланилиши, рангловчи шиллик парда рельефи бўйлаб нотекис жойлашиши (бурмалар соҳасида тўпланиб қолиши) ва рангловчига нисбатан беморларда индивидуал аллергия реакция ва б. Энг асосийси барча эндоскопик текширишлар мутахассис тажрибасига боғлиқ.



1 расм. Барретт қизилўнғачининг Прага критерийлари.

NBI мухитидаги эндоскопия – тор спектрли усул бўлиб, оддий ёруғлик мухитига нисбатан кичик тўлқинли (кўк ва яшил) нурлар юборилади. Улар шиллик ва қисман шиллик ости қаватигача сўрилиб, биринчидан мухитдан иккинчи мухитга осон ўтиш мумкинлиги, рангловчилар зарур эмаслиги, эндоскопик кўринишни бир неча баробарга катталаштириш мумкинлиги ва айниқса ортиқча вақт сарфланмаслиги каби ўзига хос қулайликларга эга (2 расм).

Шундай қилиб, ҳозирги пайтда БҚга гумон қилинганда диагностика ва даво тактикасини аниқлашда гистологик хулоса муҳим аҳамиятга эга. Шу сабабли Сиэтл баённомасига кўра, қизилўнғач шиллик қаватининг ўзгарган қисмида Z-чизикдан бошлаб ҳар 2 см масофада айланасига “тўрт квадратли” усулда биопсия олиниши лозим.

Дисплазиясиз БҚда қайта такрорий биопсия баённомага кўра, 3 йилдан сўнг олиниши



2-расм. Барретт қизилўнғачининг оддий (а) ва торспектрли (NBI) (б) мухитларда кўриниши.

керак. Паст даражали (low-grade) дисплазияли БҚ билан беморларга консерватив даво ва ҳар 6-12 ойда қайта текширилиш тавсия этилади. Юқори даражали дисплазияли (high-grade) БҚ билан беморларга қизилўнгач шиллик қавати эндоскопик резекцияси тавсия этилади. Бунда ҳам қайта кўрик ҳар 3-6 ойда текширилиш тавсия этилади. Қалта сегментли ичак метаплазиясиз бўлган ҳолатларда 6-12 ойдан сўнг қайта кўриқда ичак метаплазияси кузатилмаса, даво чоралари тўхтатилиши мумкин.

М.И.Давыдов ва ҳаммуал. [4] фикрига кўра, 3 смдан катта зарарланган сохага эга БҚ билан беморларнинг 60%ида қизилўнгач стриктураси, 40%гача ҳолатларда яраланиш ва 10-12% ҳолатда қизилўнгач аденокарциномаси кузатилиши мумкин.

Даволаш. БҚни даволаш асосида ГЭРК симптомлирини даволаш ва қизилўнгачда аденокарцинома сингари хавфли асоратларнинг ривожланиш хавфини максимал даражада камайтириш ётади.

Дисплазиясиз БҚда ГЭРК белгиларини камайтириш ва динамикада актив кузатиш қўлланилади. Sharma P. [7] кузатувларига кўра бундай беморларга такрорий назорат эндоскопик текширишлар ҳар 3 йилда бир марта ўтказилиши лозим.

Америка гастроэнтерологлар ассоциацияси (AGA) фикрига кўра, даво муолажалари ҳар бир беморга индивидуал ўтказилиши ва асосан одатдаги ҳаёт тарзини ўзгртиришдан бошлашлари лозим. Консерватив терапиянинг асосий мақсади меъдада кислота ишлаб чиқарилишини камайтириш ва овқат махсулотларининг меъдадан эвакуациясини тезлаштиришга қаратилган. Бундай беморларга қуйидаги гуруҳлардаги дори воситалари қўлланади: пропон помпа ингибиторлари (ППИ), прокинетиклар, антацид дори воситалари ва б. Текширишлар шуни кўрсатдики, БҚнинг консерватив давоси йиллар давомида, ҳаттоки беморнинг қолган умри давомида давом этиши мумкин, чунки дори воситаларни тўхтадаган бўлсак, беморда юқоридаги шикоятлар яна пайдо бўлиши мумкин. Натижада беморлар яна дори воситаларни қабул қилишларига тўғри келади. E.J.Kuipers et al. [5] маълумотларига кўра, узоқ вақт мобайнида ППИ қабул қилиниши атрофик гастрит ва ҳаттоки меъда ракига олиб келиши мумкин.

Ҳозирги даврда БҚнинг асосий даво ва диагностика усули эндоскопик даво усуллари ҳисобланади. Эндоскопик тактикага текшириладиган соҳани тўлиқ визуализацияси, ўзгарган соҳани аниқлаш, шу соҳадан биопсия олиб, диагнозни гистологик тасдиқлаш ва метаплазия ўчоқларини олиб ташлаш киради. Шулардан энг юқори эффективликка эга турларидан бири – эндоскопик аргон-плазмали коагуляция ҳисобланади. Бу усул диагноз гистологик верификациясидан кейин ўтказилиб, кўрсатмага кўра бир нечта босқичларда (метаплатик ўзгарган соҳа ўлчамларига кўра 1 дан 5 мартагача) 2-2.5 ойдан сўнг, операциялардан кейин ва қизилўнгачда яллиғланиш жараёни сўрилганидан кейин ўтказилади. Дастлаб, ушбу даво усули ўзгарган соҳада 4 см² масофагача бажарилади. Муолажа амбулатор шароитда вена ичи наркоз остида бажарилиб, муолажа давомийлиги ўртача 5-8 минут давом этади. Муолажадан сўнг албатта эндоскопик назорат ўтказилади ва лозим бўлса, қайта биопсия олинади.

ГЭРКнинг асоратланмаган турида антирефлюкс операциялар ўтказилади. Бу операцияларнинг асосий мақсади пастки қизилўнгач сфинктери фаолиятини тиклаш ва бемор шикоятларини камайтириш ҳисобланади. Бу операциялар БҚ метаплазия сегментларини камайтирмаслиги мумкин, лекин бу асосий сабаб бўлган кислотали рефлюкснинг қизилўнгач шиллик қаватига патологик таъсирини йўқотади, тўқималарда яллиғланиш жараёнини камайтиради ва энг асосийси, операциядан кейинги даврда ўтказиладиган консерватив ва эндоскопик даво муолажалари таъсири яхшилаш учун ижобий шароит яратади. Бундай операцияларга очиқ ва лапароскопик усулларда ўтказиладиган Ниссен, Ниссен–Розетти операциялари ёки уларнинг модификациялари киради.

БҚнинг комплекс даволашнинг энг асосий шarti бу ўзгарган соҳани динамикада эндоскопик назорати (3. 6 ва 12 ойлarda) ва кўрсатмаларга кўра, биопсия олиш ҳисобланади

(Сиэтл баённомасига кўра).

Хулоса. Шундай қилиб, бугунги кунда ГЭРКнинг энг ёмон асоратларидан бири бўлган БҚнинг клиникаси ва давосини ўрганиш нафақат гастроэнтерологиянинг, балки хирургия ва хатто, онкологиянинг асосий муаммоларидан биридир. Бунда БҚни аниқлашда замонавий эндоскопик диагностика усулларини қўллаган холда бипсия олиш ва гистологик тасдиқланиши лозим. Дисплазиясиз БҚ билан беморлар динамикада кузатилиши лозим. БҚ билан беморларга консерватив, эндоскопик ва оператив даво усулларидан ташқари ҳаёт тарзини ўзгартирилиши ҳам зарурдир. Агарда БҚ билан беморларда ёмон сифатли асоратлар тасдиқланса, комплекс давога кўрсатмаларга кўра химиотерапия ҳам қўлланилиши мумкин.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Аруин Л.И. Пищевод Барретта и *Helicobacter pylori* // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2000. Т. X. № 2. С. 5–9.
2. Бабажанов А.С., Ахмедов Г.К., Ахмедов А.И., Обидов Ш.Х. Совершенствование методов герниопластики при симультанных абдоминальных заболеваниях. // «Наука и мир» Международный научный журнал, № 6 (34), 2016, Том 3. стр. 29-31.
3. Васильев Ю.В. Пищевод Барретта: этиопатогенез, диагностика, лечение больных. Трудный пациент. №7, том 4, 2006 г. стр. 29-37.
4. Габриэль, С. А. Первые результаты эндоскопического лигирования пищевода Барретта / С.А.Габриэль, С.С.Хусаинова, Р.М.Глехурай, А.В.Самородский, Н.Е.Шабанова // Вестник хирургической гастроэнтерологии. - 2010. - №3. - С.93.
5. Гуламов О.М., Бабажанов А.С., Ахмедов Г.К., Тухтаев Ж.К. Хирургическая тактика при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. // Сборник статей XV Международной научно-практической конференции. 2019 г. г. Пенза. стр. 195-197.
6. Давыдов М.И. и соавт. Пищевод Барретта: от теоретических основ к практическим рекомендациям. // Практическая онкология • Т. 4, № 2 – 2003. Стр. 109-119.
7. Кашин, С. В. И соавт. Пищевод Барретта: современные возможности диагностики, лекарственной терапии и снижения риска развития рака. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2009 г. № 2. Стр. 90-99.
8. Корочанская, Н.В. Канцеропревенция у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. // Материалы IX международного конгресса «Здоровье и образование в XXI веке». - Москва, 2008. - С. 639 - 640.
9. Мастыкова Е.К. и др. - Пищевод Барретта в структуре гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: Современные представления. // Вестник ВГМУ, 2010, том 9, №4. Стр. 65-74.
10. Могильная, Г.М. Особенности эпителия пищевода позвоночных в филогенезе и пищевод Барретта // Г.М.Могильная, Л.Г.Дряева, В.М.Дурлештер, В.Л.Могильная // Морфология. - 2010. - № 3. - С.41 - 45.
11. Осминин, С.В. и соавт. Молекулярно-генетические изменения в слизистой пищевода как маркеры онкологической прогрессии и оценки эффективности антирефлюксных операций у больных пищеводом Барретта // Клиническая лабораторная диагностика. -2016.-№61(10).-С. 681-685.
12. Черкасов М.Ф. и соавт.- Принципы диагностики и лечения пищевода Барретта. // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 4. С. 45-49.;
13. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия пищевода: Руководство для врачей. М. Медицина, 2000.
14. Шабанова, Н.Е. Л.Г.Дряева, Р.М.Глехурай. Морфоэндоскопическая верификация пищевода Барретта // Тезисы итоговой научной конференции молодых исследователей с международным участием «Татьянин день». - Москва, 2010. - С. 192.
15. Curvers Wouter and others - Эндоскопия с возможностью высокого разрешения и в режиме NBI: пищевод Барретта и аденокарцинома пищевода. // ФГБУ «Поликлиника №1». <https://vipmed.ru/>.
16. Hoffman A, Kiesslich R, Bender A, Neurath MF, Nafe B, Herrmann G, et al. Acetic acid-guided biopsies after magnifying endoscopy compared with random biopsies in the detection of Barrett's esophagus: a prospective randomized trial with crossover design. *Gastrointest Endosc* 2006; 64(1): 1–8.
17. Ferguson DD, DeVault KR, Krishna M, Loeb DS, Wolfsen HC, Wallace MB. Enhanced magnification-directed biopsies do not increase the detection of intestinal metaplasia in patients with GERD. *Am J Gastroenterol* 2006; 101(7): 1611–1616.
18. Sharma, P. Barrett's Esophagus / P. Sharma // *New England Journal of Medicine*. 2009. Vol. 361. P. 2548-2556.

БИОИМПЕДАНСОМЕТРИЯ УСУЛИ ЁРДАМИДА СПОРТЧИЛАРНИНГ ТАНА КЎРСАТКИЧЛАРИНИ ТАДҚИҚ ЭТИШ

Б. Б. Дониёров, З. Ф. Мавлянова, С. С. Баратова
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: биоимпеданс таҳлили, спортчилар, спортчиларнинг тана параметрлари.

Ключевые слова: биоимпедансный анализ, спортсмены, параметры тела спортсменов.

Key words: bioimpedance analysis, sportsmen, parameters of the body composition.

Ушбу мақолада тана тузилишини баҳолашнинг мавжуд усулларига бағишланган замонавий замонавий адабиётлар шарҳи, уларнинг ҳар бирининг қўлами ва имкониятлари, спортчиларнинг тана таркибини кузатиб боришнинг самарали роли ва спортчилар танаси таркибий исмларининг нисбати таъсир килувчи асосий омиллар кўрсатилган.

ИССЛЕДОВАНИЕ ДОПУСТИМЫХ ЗНАЧЕНИЙ ПАРАМЕТРОВ ТЕЛА СПОРТСМЕНОВ ПРИ ПОМОЩИ БИОИМПЕДАНСОМЕТРИИ

Б. Б. Дониёров, З. Ф. Мавлянова, С. С. Баратова

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

В данной статье представлен обзор современной литературы, который посвящён существующим методам оценки состава тела, указаны сфера их применения и возможности каждого из них, обозначена эффективная роль мониторинга состава тела спортсменов, а также основные факторы, влияющие на соотношение компонентов тела спортсменов.

RESEARCH OF VALUABLE VALUES BODY PARAMETERS ATHLETES BY BIOIMPEDANESOMETRY

B. B. Doniyorov, Z. F. Mavlyanova, S. S. Baratova

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

This article presents review of modern literature, which is devoted to existing methods for assessing body composition, the scope of their application and the possibilities of each of them are indicated, the effective role of monitoring the body composition of athletes is indicated, as well as the main factors affecting the ratio of the components of the body of athletes.

Спорт тиббиётида спортчиларнинг тана таркибини кузатиш катта аҳамиятга эга. Ҳозирги вақтда инсон танаси массасини *in vivo* шароитида ўрганиш муҳим аҳамият касб этмоқда.[1,7,9]. Турли муаллифларнинг кўплаб тадқиқотларининг натижалари шуни кўрсатадики, тананинг таркиби инсоннинг жисмоний кўрсаткичлари билан жиддий боғлиқдир, шунингдек унинг атроф-муҳит шароитларига ва спорт машғулотларига мослашиши билан ҳам боғлиқ. Тана таркибини ўрганиш спортдаги касалликларни аниқлашда муҳим ўрин тутади ва спорт шифокорига патология хавфини аниқлашга имкон беради.

Ёғ қавати, танадаги мушакларнинг массаси, танадаги умумий сув таркибини таҳлил қилиш ва бошқариш метаболик синдромнинг ривожланишини баҳолаш ва прогноз қилиш, пархезни аниқлаш ва соғайиш жараёнлари самарадорлигини бошқариш имконини беради. Спортда катта аҳамиятга эга бўлган нарса-бу метаболизмга мойил бўлган орган функцияларини бажарадиган ёғ массасини ҳисоблаш бўлиб, унинг етарли даражаси умумий саломатликни сақлашда муҳим роль ўйнайди. Суяк ва мушак тўқималарининг сони ва тақсимланиши ҳақидаги билимлар тана кўрсаткичларини аниқлашда қўлланилади. Ёғ массаси улушини тана вазнининг 5-6 %гача камайтирилса ва скелет мушакларининг массаси умумий тана вазни 46 %гача оширилса тана мусобақа учун тайёр эканлигидан далолат беради. Машқ юкламаси таъсири остида мушак ва ёғ таркибий қисмларининг ўзгариши кузатилади ва спортчининг танасидаги таркибий даражадаги адаптив ўзгаришлари, энергия сарфланиши ҳам ортиб боради. Одамнинг лабил морфологик кўрсаткичларини мушакларнинг интенсив фаолиятига мослашув белгиси бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Тана таркибини ўрганиш бу биология ва тиббиётнинг нисбатан янги соҳаси, шунингдек XX асрнинг иккинчи ярми бошида тадқиқотнинг алоҳида йўналиши билан ажралиб ту-

ради. Тана тузилиши деганда тана вазнининг икки ёки ундан ортиқ қўшимча таркибий қисмларга бўлиниши тушунилади. Тана тузилишини ўрганиш соҳасидаги изланишлар сонининг кўпайиши физикавий тадқиқот усуллари ишлаб чиқиш билан боғлиқ. Бу усуллар асосида тананинг ўз физик кўрсаткичларини ҳисобга олиш ёки ташқи муҳитнинг инсон танаси билан ўзаро таъсири пайтида ташқи физик майдонларнинг ўзгарувчанлигини баҳолаш асосида тадқиқ қилинади.

Бугунги кунда клиник амалиётда энг кўп қўлланиладиган усул биоимпеданс таҳлилидир. Таклиф этилаётган ишлар турли хил спорт турлари билан шуғулланадиган спортчиларнинг тана таркибини ўрганишда ушбу усулнинг назария асослари ва амалий қўлланмасининг тавсифига бағишланади. Биоимпеданс таҳлили – бу биологик тўқималарнинг электр ўтказувчанлигини ўлчаш учун контакт усули, бу тананинг морфологик ва физиологик параметрларининг кенг доирасини баҳолашга имкон беради. Биоимпеданс таҳлил инсон танасининг ёки унинг сегментларининг турли частоталарда фаол ва реактив қаршилигини ўлчайди. Уларга асосланиб, ёғ, мушак-скелет массаси, танадаги сувнинг ҳажми ва тақсимланиши каби тана тузилишининг хусусиятлари ҳисобга олинади [4,10,14].

Тана таркибини биоимпеданс таҳлили спортчиларда липид, оқсил ва сув метаболизмининг ҳолатини кузатишга имкон беради ва шу сабабли бу спорт шифокорида қизиқиш уйғотади. Биоимпеданс таҳлилининг бир неча турлари мавжуд бўлиб, улар қуйидаги характерли хусусиятлар бўйича таснифланади:

Синов частота – битта частотали, иккита частотали, кўп частотали;

Ўлчов объекти ажралмас ҳисобланади (ўлчов объекти тананинг муҳим қисмидир), маҳаллий (тананинг индивидуал қисмлари), кўп сегментлилик (бутун организм кўрсаткичлари, унинг таркибий қисмларини ўлчаш).

Ўлчаш тактикаси – бир марталик, эпизодик, монитор [7,13,14].

Тананинг биоимпеданс ўлчовлари тўғрисида кўплаб маълумотлар мавжуд.

Кўпгина тадқиқотлар табиатан услубий бўлиб, биоимпедансни ўлчаш техникасини такомиллаштиришга ва усулнинг имкониятларини кенгайтиришга қаратилган. Баъзи тадқиқотлар турли спорт турлари билан шуғулланадиган спортчиларда биоимпеданс кўрсаткичларининг ўзгаришини таҳлил қилади. Ўз навбатида, соғлом одамларнинг тана таркибидаги биоимпеданс кўрсаткичларининг нормал кўрсаткичлари тўғрисидаги эълон қилинган маълумотлар барча ёш гуруҳлари учун тавсифланмаган. Мукамал жисмоний фаолият билан мунтазам шуғулланадиган одамларнинг тана таркибидаги кўрсаткичлар тавсифланган бир нечта илмий ишлар мавжуд. Спорт морфологияси соҳасидаги илмий ишлар кўпинча бир томонлама (фақат айрим спорт турлари вакиллари ўрганилган), баъзи ҳолларда турли спорт турлари билан шуғулланадиган спортчилар тўғрисидаги маълумотлар умумлаштирилади.

Биоимпеданс тана таркиби маълумотларининг ўзгаришига олиб келадиган энг муҳим омиллар элетродларнинг жойлашувининг аниқлиги, шунингдек тана ҳолатига ҳам боғлиқ. Тадқиқот методологиясининг натижалари ўзгариши (ўлчовларни бошлаш вақти, оёқ-қўлларининг танага яқинлаштириш) натижаларнинг умумий такрорланиши оралиғидан ташқарига чиқмайди.

Бу шуни кўрсатадики, танани биоимпеданс таҳлил қилиш бу техник жиҳатдан содда ва қулай усул бўлиб, биологик импеданс ўлчовларини ўтказиш бўйича барча тавсияларга қатъий риоя қилган ҳолда ҳам тана таркиби тўғрисида аниқ маълумотларни олиш имконини беради [2,7,11,14].

Шундай қилиб, муалифларнинг фикрига кўра, биоимпедансометрия диагностик имкониятлари жуда кўп. Бу текшириш усулини ривожлантириш учун спортчилар танасининг морфологик ва физиологик хусусиятлари билан импеданс кўрсаткичларининг ўзаро боғлиқлигини янада чуқурроқ ўрганиш керак.

Сўнги йилларда биоимпедансометрияни таҳлил қилиш учун аппарат ва дастурий таъминотни такомиллаштириш унинг имкониятларини сезиларли даражада оширади ва илм

-фан соҳалари рўйхатини кенгайтиради. Янада рижожлантиришнинг энг муҳим истиқболи бу спорт тиббиётида спортчиларнинг соғлигини сақлаш ва мустаҳкамлаш, шунингдек уларнинг кўрсаткичларини ошириш масалаларини кенг миқёсда қўллашдир [1,8,11,14].

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Абдусаломова М. А., Мавлянова З. Ф., Махмудов С. М. Оптимизация медико-социальной реабилитации при болезни дюшенна //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 11 (52).
2. Баратова С. С., Мавлянова З. Ф., Шарафова И. А. Индивидуально-типологические особенности, обуславливающие выбор вида спортивной деятельности //Современные проблемы психологии и образования в контексте работы с различными категориями детей и молодежи. – 2016. – С. 190-191
3. Баратова С., Ким О. А., Шарафова И. А. Особенности темперамента и его влияние на выбор вида спортивной деятельности //безопасный спорт. 2016. – 2016. – С. 16-18.
4. Васильев А. В. и др. Биофизические основы и протокол обследования методом одночастотного биоимпедансного анализа состава тела //Материалы. – 2006. – С. 62-78.
5. Иванов Г. Г. и др. Биоимпедансный метод определения состава тела //Вестник Российского университета дружбы народов. серия: Медицина. – 2000. – №. 3.
6. Камилова Р. Т. и др. Сравнительная оценка показателей силовых индексов ведущей руки и спины среди детей Узбекистана, занимающихся различными группами видов спорта //Спортивная медицина: наука и практика. – 2017. – Т. 7. – №. 2. – С. 61-69.
7. Камилова Р. Т. и др. Влияние систематических занятий спортом на функциональное состояние юных спортсменов //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2016. – №. 4.8. Бернадский Ю. И. Травматология и восстановительная хирургия черепно-челюстно-лицевой области: Учебник. – Изд-во " Медицинская литература", 1999.
8. Ким О. А., Шарафова И. А., Баратова С. С. Мигрень у спортсменов: особенности и методы коррекции // безопасный спорт-2016. – 2016. – С. 78-80.
9. Ким О. А., Баратова С. С. Компьютерно-томографические сопоставления дисциркуляторной энцефалопатии и транзиторной ишемической атаки различной этиологии //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2019. – С. 195-195.
10. Николаев Д. В. и др. Биоимпедансный анализ состава тела человека. – 2009
11. Пак Е. А., Мавлянова З. Ф., Ким О. А. Показатели состояния сердечно-сосудистой системы у детей, занимающихся каратэ //Спортивная медицина: наука и практика. – 2016. – Т. 6. – №. 1. – С. 21-25.
12. Рылова Н. В. Актуальные аспекты изучения состава тела спортсменов //Казанский медицинский журнал. – 2014. – Т. 95. – №. 1.
13. Шарафова И. А., Ким О. А. Изменения показателей частоты сердечных сокращений у спортсменов-подростков, занимающихся тазквондо в условиях города самарканда /Материалы XXIII съезда Физиологического общества им. ИП Павлова с международным участием. – 2017. – С. 2108-2109.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**Е. Л. Исмаилов¹, Р. А. Ибадов²**¹Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, Алматы, Казахстан,²ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В. Вахидова», Ташкент, Узбекистан**Ключевые слова:** острая печеночная недостаточность, клиника, осложнения.**Таянч сўзлар:** ўткир жигар етишмовчилиги, клиникаси, асоратлари.**Key words:** acute liver failure, clinic, complications.

В статье отражены актуальные вопросы и современные воззрения на особенности клинического течения острой печеночной недостаточности с позиции европейского (EASL) и азиатского (APASL) научного общества и международной ассоциации (IASL) по изучению болезней печени. Освещены современные подходы к оценке исходного состояния пациентов с гепатоцеллюлярной недостаточностью и развития внепеченочных фульминантных осложнений.

ЎТКИР ЖИГАР ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ**Е. Л. Исмаилов¹, Р. А. Ибадов²**¹С.Д. Асфендияров Қозоғистон миллий тиббиёт университети, Алматы, Қозоғистон,²«Академик В. Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ, Тошкент, Ўзбекистон

Мақолада жигар касалликларини ўрганиш бўйича Европа (EASL) ва Осиё (APASL) илмий ҳамжамиятлари ва халқаро ассоциацияси (IASL) нуқтаи назаридан келиб чиққан ҳолда ўткир жигар етишмовчиликнинг клиник хусусиятлари ҳақида долзарб масалалар ва ҳозирги давр қарашлари ақс этган. Гепатоцеллюляр етишмовчилиги бўлган беморларнинг бошланғич ҳолатини ва экстрагепатик фульминант асоратларни ривожланишини баҳолашнинг замонавий усуллари тақидланган.

CLINICAL FEATURES OF ACUTE LIVER FAILURE**E. L. Ismailov¹, R. A. Ibadov²**¹Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty, Kazakhstan,²Republican Specialized Scientific and Practice Medical Center of Surgery named of academician V. Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan

The article described current issues and views on the clinical features of acute liver failure from the perspective of the European (EASL) and Asian Pacific (APASL) and the International (IASL) Association for the Study of the Liver. New approaches to assessing the initial state of patients with hepatocellular insufficiency and the development of extrahepatic fulminant complications are represented.

Для острой печеночной недостаточности (ОПН) характерно молниеносное развитие после предшествующего тяжелого острого повреждения печени (ОПП) в независимости от поражающего фактора и без предшествующего хронического ее заболевания. ОПН проявляется 2–3-кратным повышением уровня аминотрансфераз (маркером повреждения паренхимы печени), с последующим присоединением желтухи и коагулопатии (EASL, 2017).

С другой стороны, согласно предложениям подкомиссии Международной ассоциации по изучению печени (IASL), рассматривают еще и сверхострую ОПН, которая развивается менее чем за 10 дней, молниеносную — за 10–30 дней и ППН — за 5–24 нед. При развитии энцефалопатии более чем через 28 нед. от начала заболевания печеночную недостаточность рассматривают как хроническую.

По своему клиническому течению сверхострая печеночная недостаточность проявляется тяжелой коагулопатией, значительным повышением уровня аминотрансфераз в сыворотке крови, но без выраженной билирубинемией или вообще без ее проявления. В отличие от нее подострая печеночная недостаточность, наоборот, манифестирует умеренным повышением уровня аминотрансфераз в сыворотке и легкой и умеренной коагулопатией при рез-

ком подъеме билирубина. Следует, однако, заметить, что уровень аминотрансфераз не является абсолютно надежным диагностическим показателем. При этом, по данным W. Vernal et al. (2010), шансы на спонтанное выздоровление при сверхострой печеночной недостаточности относительно велики [3].

На сегодняшний день, большинство клиницистов, точным маркером ОПН считают увеличение протромбинового времени относительно нормы, установленной в данной лаборатории. Другими критериями могут служить клинические проявления, такие как желтуха и печеночная энцефалопатия (ПЭ). Однако, начальные проявления изменения уровня сознания у больных любого возраста малозаметны, выявление которых требует тщательного наблюдения, а разработанные более чувствительные методы ранней диагностики ПЭ, в условиях повседневной клинической практики не всегда недоступны, особенно в территориальных больницах, куда первоначально доставляется большинство больных [5].

Заслуживает внимание, эволюция взглядов на факторы прогноза неудовлетворительного результата и летальности с учетом появления новых маркеров оценки состояния пациентов. В этой связи хотим привести некоторые шкалы, которые и на сегодняшний день широко используются в специализированных гепатологических центрах по всему миру (Таблица 1).

Следует отметить, что понятие минимальной ПЭ при циррозе строго определенное, но при ОПН оно дискуссионно, а по мнению большинства специалистов для острой и сверхострой печеночной недостаточности не так и важно.

При подострой печеночной недостаточности ПЭ обычно развивается на поздней стадии, часто на фоне присоединения инфекции и свидетельствует о том, что период, когда возможна трансплантация печени, очень невелик или уже упущен.

По данным исследования P. Asfar, P. Radermacher (2010), ПЭ является ключевым элементом диагностики тяжелой ОПН. В отличие от хронической печеночной недостаточности, ПЭ, развившаяся в ходе молниеносного повреждения печени, часто приводит к отёку мозга из-за внутричерепной гипертензии (ВЧГ), особенно если ПЭ тяжёлая (3 или 4 степени). Это поражение мозга вызывается несколькими патофизиологическими механизмами.

Таблица 1.

Прогностические факторы течения ОПН (Asfar P., Radermacher P., 2010)

Автор, Год	Причина ОПН	Факторы плохого прогноза	Ч (%)	С (%)	ППЗ (%)	ОПЗ (%)	Т (%)
Larson, 2005	Парацетамол	APACHE II \geq 20 БКК	68 26	87 92	77 63	81 69	80 68
Ganzert, 2005	Аматоксин	ПВ < 25% и креатинин > 106 μ моль/л \geq в день 3	100	98	92	100	98
Schmidt 2005	Парацетамол	АФП < 3,9 μ г/л в день 1 после пика АЛАТ	100	74	45	100	
Antoniades, 2006	Парацетамол	Моноцитарная HLA-DR \leq 15% БКК	96 89	100 96		98 92	
Yantorno, 2007	Все	МТБП > 30 БКК Bernau, 1991			94 80 74	91 77 58	78 61
Dhiman, 2007	Вирусный МГ	3 из 6 переменных: возраст \geq 50, ПЭ > 7 дней, ПЭ \geq 3 ст., отёк мозга, ПТИ \geq 35 сек., креатинин > 132 μ моль/л	73	86	90	65	78,5

АФП – альфа-фетопроtein, АЛАТ – аланин-аминотрансфераза, ПЭ – печёночная энцефалопатия, МГ - молниеносный гепатит, БКК – критерии больницы при Королевском колледже, МТБП – модель терминальной стадии болезни печени, ОСЕ – относительная световая единица, ОПЗ- отрицательное прогностическое значение, ППЗ- положительное прогностическое значение

* возраст < 10 или > 40: задержка желтушной энцефалопатии > дней, МРО > 3,5 билирубин > 300

Избыток циркулирующего аммиака детоксифицируется до глутамина с помощью глутамин-синтетазы из астроцитов головного мозга, вызывая осмотический отёк клеток. Увеличение объёма крови в мозге может произойти из-за увеличения дебита крови в мозге из-за накопления токсинов или цитокинов, образовавшихся при ОПН. При этом заболевании, видимо, происходит нарушение ауторегуляции дебита крови в головном мозге. Была обнаружена явная связь между тяжестью ПЭ и повышением концентрации аммиака, причём риск ВЧГ заметно возрастает при уровне аммиака в артериальной крови $> 150\text{--}200$ $\mu\text{моль/л}$. Однако у некоторых больных может развиваться ВЧГ, несмотря на более низкую концентрацию аммиака. ВЧГ остаётся одной из основных причин заболеваемости и смертности при ОПН, и следует подозревать его наличие при всяком резком ухудшении ПЭ, изменении диаметра зрачка, артериальной гипертензии или очень высоком уровне аммиака в артериальной крови [2].

Для клинической практики, как отмечено в концепции EASL (2017), прогноз и подход к терапии при них сверхострой и острой печеночной недостаточности совпадают, что необходимо учитывать при разработке тактики лечения.

Наибольший интерес на сегодняшний день представляет проблема в отношении ППН, которая наиболее является распространенной и полиэтиологичной, но с другой стороны остается менее изученной [16].

S.K. Sarin et al. (2019) определяют ППН как самостоятельную клиническую единицу, отличающуюся от ОПН и декомпенсированного цирроза. Патофизиологические аспекты ППН, по мнению авторов, связаны с персистирующим воспалением и иммунной дисрегуляцией, наличием синдрома системного воспалительного ответа (SIRS). Клиническая картина проявляется желтухой, коагулопатией и ПЭ, с высокой летальностью в течении 1 месяца. Эти каскады событий проходят через период "золотого окна" продолжительностью около 7 дней, после чего у большинства пациентов развиваются осложнения, такие как сепсис и внепеченочная органная недостаточность. Профилактика сепсиса, поддержка органов и лечение органной недостаточности (обычно печеночной, почечной, церебральной, коагуляционной) и раннее направление на трансплантацию печени имеют решающее значение. Агрессивный мультидисциплинарный подход может привести к выживанию без трансплантации почти в половине случаев [10, 16].

В этой связи, особого внимания заслуживает шкала LiFe (liver - печень, injury - повреждение, failure - недостаточность, evaluation - оценка), предложенная группой исследователей из нескольких ведущих европейских и американских центров по изучению болезней печени [7] на основе мнений 157 врачей-реаниматологов Европейского общества интенсивной терапии и проведенного ретроспективного когортного исследования 1916 пациентов с хроническими заболеваниями печени, поступивших в медицинскую или хирургическую ОРИТ в период с 1997 по 2011 год в трех крупных больницах Бостона (США) и Лондона, (Великобритания). Основными показателями оценки шкалы явились артериальный лактат, общий билирубин и МНО, взятыми при поступлении в ОРИТ. Авторами предложена модель клинического прогноза на основе логистической регрессионной модели, описывающей риск внутрибольничной смертности в зависимости от предикторов (артериальный лактат $0\text{--}1.9$, $\geq 2.0\text{--}3.9$, $\geq 4.0\text{--}5.9$, ≥ 6.0 мг/дл; общий билирубин $0\text{--}1.9$, $\geq 2.0\text{--}3.9$, $\geq 4.0\text{--}5.9$, ≥ 6.0 мг/дл; INR $0\text{--}1.9$, $\geq 2.0\text{--}3.9$, $\geq 4.0\text{--}5.9$, ≥ 6.0) при поступлении в реанимацию. В исследуемой когорте тяжелобольных с циррозом печени был проведен анализ показателей оценки жизни по сравнению с SOFA, CLIF-SOFA, APACHE II и SAPS II. По результатам данного исследования, шкала LiFe оказалась простой, быстрой и легко понятной балловой методикой, которая может стать клинически полезной для прогнозирования риска у пациентов ОИТ с ППН [7].

У большинства больных с ОПН или тяжелыми ОПП развивается системная вазодилатация с уменьшением ОЦК. На раннем этапе гиперлактатемия может быть обусловлена падением ОЦК и хорошо реагирует на его возмещение. Продолжающаяся гиперлактатемия — результат тяжелой печеночной недостаточности, делающей невозможной утилизацию лак-

тата, в избыточном количестве образующегося вследствие начавшегося и нарастающего аэробного гликолиза [12].

У части пациентов в гипоксическом состоянии на фоне гепатита имеются признаки гепатопульмонального синдрома [8], для исключения которого требуется микропузырьковая ЭхоКГ, в отдельных случаях наблюдается токсический печеночный синдром с увеличением количества жидкости в легких и ОРДС. Оценка количества жидкости в легких помогает выбрать оптимальную терапевтическую тактику. В некоторых случаях причиной выраженной гипоксии бывает повышение внутрибрюшного давления из-за значительного асцита, для облегчения которого показана ограниченная эвакуация жидкости путем парацентеза.

ОПН часто сопровождается электролитными и метаболическими расстройствами, особенно если она сопровождается гепаторенальным синдромом [4]. Многофакторный патогенез имеет и гипогликемия, распространенное осложнение ОПН, что характеризуется увеличением печеночной экстракции глюкозы, усилением гликолиза и ослаблением глюконеогенеза в печени при недостаточности комплементарного глюконеогенеза в почках [4]. При ОПН, вызванной передозировкой парацетамола, гипогликемия в случаях, сопровождающихся острым поражением почек, возникает чаще, чем без него (55 и 22% случаев соответственно) [17]. Гипогликемия служит предиктором острого поражения почек и повышения риска смерти [13]. Гипергликемии следует избегать, т. к. она может усугубить внутричерепную гипертензию.

У 40–80 % больных ОПН, поступающих в специализированные гепатологические отделения, обнаруживается острое поражение почек, увеличивающее смертность и период госпитализации. Факторами риска острого поражения почек являются немолодой возраст, передозировка парацетамола, артериальная гипотензия, проявления системной воспалительной реакции (СВР) и инфекции [11].

Инфекционные осложнения — ведущая причина смерти при ОПН [14, 15, 19], хотя, по последним данным, бактериемия не является независимым предиктором смерти [9]. Тяжелые, не поддающиеся лечению инфекции препятствуют трансплантации печени или осложняют ее послеоперационный период. ОПН сопровождается многообразными изменениями иммунной системы [1, 6, 18], что требует жесткого контроля при инвазивной поддерживающей терапии и инвазивных методах исследования, связанных с риском обсеменения полирезистентными бактериями и развитием больничного сепсиса. Диагноз бактериальных инфекций подтверждается объективными методами у 60–80 % больных ОПН.

Таким образом, острая печеночная недостаточность связана с высокой смертностью, несмотря на оптимальное лечение и современные возможности фармакотерапии и экстракорпорального органного замещения. Следует отметить, что трансплантация печени стала важной альтернативой при прогрессирующей печеночной недостаточности, однако из-за нехватки органов и длительности заболевания многие из этих пациентов умирают в ожидании пересадки. Дополнительные факторы, такие как психосоциальные барьеры и сопутствующие заболевания, исключают таких пациентов от трансплантации печени.

Большой спектр внепеченочных осложнений при ОПН требует от клиницистов всесторонних знаний по каждому из этих осложнений и придерживаться строгих рекомендаций APASL (2014) и EASL (2017).

Использованная литература:

1. Antoniadou CG, Berry PA, Wendon JA, Vergani D. The importance of immune dysfunction in determining outcome in acute liver failure. // *J Hepatol* 2008;49:845–861.
2. Asfar P., Radermacher P. Reanimation hepatosplanchnique /Societe de Reanimation de Langue Francaise, Elsevier Masson: Paris, France., 2010. 309 p.

3. Bernal W, Auzinger G, Dhawan A, Wendon J. Acute liver failure. //Lancet 2010; 376:190–201.
4. Bernal W, Hyrylainen A, Gera A, Audimoolam VK, McPhail MJ, Auzinger G, et al. Lessons from look-back in acute liver failure? A single centre experience of 3300 patients. //J Hepatol 2013;59:74–80.
5. Duarte-Rojo A, Estradas J, Hernandez-Ramos R. et al. Validation of the psychometric hepatic encephalopathy score (PHES) for identifying patients with minimal hepatic encephalopathy. //Dig Dis Sci 2011;56:3014–3023.
6. Craig DG, Kitto L, Zafar S, Reid TW, Martin KG, Davidson JS, et al. An elevated neutrophil-lymphocyte ratio is associated with adverse outcomes following single time-point paracetamol (acetaminophen) overdose: a time-course analysis. //Eur JGastroenterol Hepatol 2014;26:1022–1029.
7. Edmark C, McPhail MJ, Bell M, Whitehouse T, Wendon J, Christopher KB. LiFe: a liver injury score to predict outcome in critically ill patients. //Intensive Care Med. 2016 Mar; 42 (3):361-9.
8. Fuhrmann V, Madl C, Mueller C, Holzinger U, Kitzberger R, Funk GC, et al. Hepatopulmonary syndrome in patients with hypoxic hepatitis. //Gastroenterology 2006;131:69–75.
9. Karvellas CJ, Pink F, McPhail M, Cross T, Auzinger G, Bernal W, et al. Predictors of bacteraemia and mortality in patients with acute liver failure. //Intensive Care Med 2009;35:1390–1396.
10. Korean Acute-on-Chronic Liver Failure (KACLiF) Study Group. Characteristics and Discrepancies in Acute-on-Chronic Liver Failure: Need for a Unified Definition. //PLoS One. 2016. Jan 20; 11(1): eCollection 2016.
11. Leithead JA, Ferguson JW, Bates CM, Davidson JS, Lee A, Bathgate AJ, et al. The systemic inflammatory response syndrome is predictive of renal dysfunction in patients with non-paracetamol-induced acute liver failure. //Gut 2009;58:443–449.
12. Levy B, Perez P, Gibot S, Gerard A. Increased muscle-to-serum lactate gradient predicts progression towards septic shock in septic patients. //Intensive Care Med 2010;36:1703–1709.
13. Moore JK, Love E, Craig DG, Hayes PC, Simpson KJ. Acute kidney injury in acute liver failure: a review. //Expert Rev Gastroenterol Hepatol 2013;7:701–712.
14. Rolando N, Philpott-Howard J, Williams R. Bacterial and fungal infection in acute liver failure. //Semin Liver Dis 1996;16:389–402.
15. Rolando N, Harvey F, Brahm J, Philpott-Howard J, Alexander G, Casewell M, et al. Fungal infection: a common, unrecognized complication of acute liver failure. //J Hepatol 1991;12:1–9.
16. Sarin SK, Choudhury A, Sharma MK. et al. APASL ACLF Research Consortium (AARC) for APASL ACLF working Party. Correction to: Acute-on-chronic liver failure: consensus recommendations of the Asian Pacific association for the study of the liver (APASL): an update. //Hepatol Int. 2019 Nov;13(6):826-828.
17. Sheen CL, Dillon JF, Bateman DN, Simpson KJ, MacDonald TM. Paracetamol-related deaths in Scotland, 1994–2000. //Br J Clin Pharmacol 2002;54:430–432.
18. Taylor NJ, Nishtala A, Manakkat Vijay GK, Abeles RD, Auzinger G, Bernal W, et al. Circulating neutrophil dysfunction in acute liver failure. //Hepatology 2013;57:1142–1152.
19. Vaquero J, Polson J, Chung C, Helenowski I, Schiodt FV, Reisch J, et al. Infection and the progression of hepatic encephalopathy in acute liver failure. Gastroenterology 2003;125:755–764.

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ**З. Ф. Мавлянова**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: дети, судорожный синдром, врач общей практики, тактика, алгоритм ведения.**Таянч сўзлар:** болалар, тутқаноқ синдроми, умумий амалиёт шифокори, тактика, олиб бориш алгоритми.**Key words:** children, convulsive syndrome, general practitioner, tactics, management algorithm

Статья предназначена для педиатров, детских неврологов и врачей общей практики. В ней приведены данные по возможным причинам судорожного синдрома у детей, а также тактике и алгоритме ведения, оказания помощи данной категории больных врачами общей практики. Комплексный подход позволяет своевременно и правильно установить причину наличествующей судорожной активности у детей различного возраста, основываясь на объективных клинических, лабораторных и инструментальных (ЭЭГ, КТ, МРТ и др.) методах исследований.

УМУМИЙ ШИФОКОРЛИК АМАЛИЁТИДА БОЛАЛАРДА ТУТҚАНОҚ СИНДРОМИ**З. Ф. Мавлянова**

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Мақола педиатрлар, болалар неврологлари ва умумий амалиёт шифокорлари учун мўлжалланган. Унда болаларда тутқаноқ синдроминанг мумкин бўлган сабаблари тўғрисида маълумотлар, шунингдек умумий амалиёт шифокорлари томонидан ушбу тоифадаги беморларга ёрдам бериш, уларни олиб бориш алгоритми ва тактикаси келтирилган. Мажмуавий ёндашув турли ёшдаги болаларда мавжуд тутқаноқ фаоллиги сабабларини объектив, клиник, лаборатор ва инструментал (ЭЭГ, КТ, МРТ ва б.) текширувларга асослашиб ўз вақтида ва тўғри аниқлаш имконини беради.

CONVULSIVE SYNDROME IN CHILDREN IN GENERAL MEDICAL PRACTICE**Z. F. Mavlyanova**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The article is intended for pediatricians, pediatric neurologists and general practitioners. It provides data on the possible causes of convulsive syndrome in children, as well as tactics and the algorithm of management, care for this category of patients by general practitioners. An integrated approach allows for timely and correctly identify of the cause of convulsive activity in children of different ages, based on objective clinical, laboratory and instrumental (EEG, CT, MRI, etc.) research methods.

В отечественной и зарубежной литературе судорожный синдром у детей (МКБ-10 R 56.0 неутонченные судороги) характеризуют как неотложное патологическое состояние, проявляющееся судорогами или их эквивалентами (тремор, подергивания, вздрагивания, произвольные движения и др.) по типу внезапных произвольных сокращений поперечнополосатой мускулатуры, возникающих под влиянием патологических импульсов со стороны центральной нервной системы (ЦНС), как неспецифическая реакция последней на экзо- и эндогенные факторы. Судорожный синдром зачастую сопровождается нарушениями сознания [11,12, 17,18].

Частота встречаемости судорожного синдрома у детей высока, особенно в возрасте до 1 года, в период наиболее активного развития мозга. Дети гораздо чаще взрослых подвержены этому состоянию. Около 75% всех случаев эпилепсии дебютирует преимущественно в детском возрасте, а встречаемость ее составляет 78,1 на 100 000 детского населения. По данным разных авторов, судорожный синдром у детей достаточно распространен и ставится примерно у 3% детей, по другим данным 17-20 детям из 1000 (среди детей с патологией ЦНС в среднем 10-15%), и в большинстве случаев проходит в течение первых трех лет жизни. При этом неонатальные судороги диагностируются от 1,1 до 16 на 1000 новорожденных, эпилепсия у 0,5-0,7% в детской популяции [1,2,3,17,19, 29,31,32].

Судорожный синдром у детей может быть типичным проявлением эпилепсии, и должен быть обусловлен наследственной отягощенностью по эпилепсии, тогда речь идет об эпилептических припадках. Однако по причине, вызвавшей его, чаще всего бывает органи-

ческим или функциональным, то есть неэпилептическим, и определен типичными причинами его появления в различных возрастных группах детей, при этом его не рассматривают как отдельное заболевание [4,5,20,21,26].

У новорожденных судорожный синдром может быть следствием гемолитической болезни, врожденных аномалий развития центральной нервной системы (микроцефалия, гидроцефалия, голопроэнцефалия), асфиксии, кислородного голодания мозга, перенесенного во время внутриутробного развития или развившегося в родах, синдрома наркотической или алкогольной абстиненции у новорожденного, ядерной желтухи с выраженной гипербилирубинемией, кровоизлияния в желудочки головного мозга (чаще всего у недоношенных). Причем если судорожный синдром имеет место среди 1,4% новорожденных, то у недоношенных детей этот показатель вырастает до 20%.

Органические судороги могут возникать в результате различных заболеваний ЦНС: инфекционные заболевания, сопровождающиеся повреждением мозга (энцефалиты, менингиты, менингоэнцефалиты); перенесенные ребенком внутриутробные инфекции, повлиявшие на формирование и развитие ЦНС (токсоплазмоз, цитомегаловирус, краснуха, герпес, листериоз, врожденный сифилис и др.); травмы, в том числе внутричерепная родовая травма и др. Функциональные судороги зачастую возникают из-за нарушения мозгового кровообращения, токсических заболеваний пищевого происхождения и гиповолемии вследствие рвоты или диареи, врожденных пороков сердца, лихорадки, нарушения обмена веществ (гипокальцемия, гипогликемия, ацидоз, гипомагниемия, гипо- и гипернатриемия), эндокринопатий, перегревания, лихорадки прочих причин [1,2,3,11,12,17,18].

Аномальная, высокоамплитудная нейрональная активность головного мозга, возникающая под действием патологических факторов, играет важную роль в патогенезе возникновения судорог у детей. Выраженная деполяризация нейронов мозга при этом может быть локальной или генерализованной, тогда соответственно возникают парциальные судороги или генерализованный приступ. По статистике судорожный синдром чаще всего проявляется у детей дошкольного возраста, с максимальным его пиком в первые три года жизни малыша, поскольку именно в этом возрасте из-за незрелости некоторых структур головного мозга над тормозными реакциями превалируют возбуждающие, поскольку мозг ребенка работает в состоянии высокой судорожной готовности из-за низкой концентрации гамма-аминомасляной кислоты и низкого уровня связей. К возбуждающим медиаторам относят гистамин и фолиевую кислоту, а к тормозным – гамма-аминомасляную кислоту. Биохимический процесс, связанный с повышением концентрации возбуждающих медиаторов, приводящих к проницаемости мембран, току воды и натрия, гидрофильности тканей и как следствие поляризации, приводит в конечном итоге к формированию судорожного очага, клинически проявляющегося приступом в тот момент, когда масса возбужденных нейронов достигает критического уровня. По истечении времени «взрослеет» и мозг ребенка, совершенствуется миелинизация, повышается концентрация гамма-аминомасляной кислоты и соответственно повышается сопротивляемость мозга к возбуждающим факторам и идет снижение судорожной готовности мозга [4,5,9,11,13,20,21].

Особенности проявления судорожного синдрома (единичные или повторяющиеся; генерализованные, парциальные, клонические, тонические или тонико-клонические) и сопутствующие ему симптомы с большой долей вероятности помогут установить этиологию судорог, выбрать и назначить оптимальное лечебно-диагностическое решение [6,8,11].

Если судорожный приступ охватывает всю скелетную мускулатуру, речь идет о генерализованных судорогах. Генерализованные судороги опасны для жизни сами по себе, поскольку могут быть причиной остановки дыхания вследствие тонического спазма (сокращения) диафрагмы и межреберных мышц. Чем меньше возраст ребенка, тем чаще возникают генерализованные судороги.

В случае произвольных сокращений отдельной мышцы, отдельных мышечных пучков или мышц одной анатомической области речь идет о парциальных (локальных) судоро-

гах, которые могут длиться от нескольких минут до нескольких десятков минут без расслабления. Обычно данный тип судорог непосредственной опасности для жизни не представляет, но тем не менее, требует особого внимания к их возможным причинам, поскольку чаще всего бывает при столбняке.

При тонических судорогах верхние конечности чаще всего согнуты в локтях, голова откинута назад, а судорожный приступ представляет собой длительное (до 3 минут и более) вынужденное напряжение туловища и конечностей. Таким образом, тонические судороги определяют, как длительное фиксированное сокращение мышц. В зависимости от фиксированного положения туловища и конечностей в судорожном припадке тонические судороги делятся на разгибательные или сгибательные. Сгибательная контрактура прогностически более благоприятнее разгибательной, хотя преобладание разгибания или сгибания в тонических судорогах обычно связано с физической силой различных мышечных групп.

Клонические судороги выглядят как ритмические, посекундные, следующие друг за другом чередования сокращений и расслаблений мышц тела и конечностей, приводящие к стереотипным движениям различной амплитуды. Они могут быть не только общими, но и локальными, и захватывать только определенную часть тела.

В случае взаимного перехода друг в друга или чередования клонических и тонических мышечных сокращений речь идет о смешанных клонико-тонических (либо тонико-клонических) судорогах, в зависимости от преобладающего компонента. Следует отметить также мышечные или фасциальные подергивания, являющиеся проявлением локальных клонических судорог отдельных мышечных пучков [1,2,3,11,12,17,18,20,21,29].

Проявления судорожного синдрома клинически видны невооруженным глазом даже неспециалисту. Обычный генерализованный тонический судорожный припадок выглядит следующим образом: судорожный синдром у детей почти всегда развивается внезапно. В то время как ребенок активен, он вдруг замирает всем телом. Глаза при этом могут оставаться неподвижными, закатиться или начать блуждать, вращаться из стороны в сторону. Дыхание становится затрудненным. Верхние конечности малыша сгибаются в локтевых и лучезапястных суставах, а нижние конечности выпрямляются. Мышцы тела напряжены. Сознание ребенка «отключается»: он не реагирует на Ваш голос, не следит взглядом за предметами. Развивается брадикардия. Цвет кожи меняется, вплоть до цианоза. После окончания припадка возникает глубокий вдох, дыхание становится шумным, кожа бледнеет, ребенок может уснуть.

При тонико-клонических судорогах приступу обычно предшествует плач ребенка, общее беспокойство. Начинаясь с мышц лица, спускается на верхние, затем нижние отделы туловища. Тело напрягается, однако на этом фоне можно наблюдать ритмические сокращения отдельных групп мышц. Отличительной особенностью от вышеописанного судорожного припадка является бледность кожных покровов, реже мраморность. Важным симптом является тахикардия и хриплое дыхание [1,2,3,11,12,13,17,29,31,32].

В новорожденном возрасте родителей вводят в заблуждение так называемые детские «замирания». Сначала может показаться, что ребенок прислушивается к чему-то или засыпает. Но судорожный припадок проявляется общим напряжением тела, «стеклянными» глазами и неестественностью движений. Внимательная мать обычно с первого раза понимает, что с ее ребенком происходит что-то странное [12,17,29,31].

Особо следует остановиться на эпилептическом статусе у детей. Эпилептический статус (МКБ-10 G41.9) – это неотложное фиксированное эпилептическое состояние, характеризующееся либо быстро повторяющимися припадками без восстановления или восстановления сознания между эпизодами судорог, либо длительной непрерывной эпилептической активностью. Принято считать, что продолжительность эпилептического статуса составляет 30 минут и более, это период, после которого весьма вероятно нарушение функционирования мозга и требуется немедленная медицинская помощь.

Распространенность эпилептического статуса варьирует. Три эпидемиологических ис-

следования показали, что его распространённость составляет от 17 до 108 случаев на 100000 населения. Хотя эпилептический статус может возникнуть в любом возрасте, он чаще всего встречается в младенчестве и детстве, а 40% всех случаев приходится на возраст до 2 лет, в период наиболее активного развития мозга. Такая распространённость в раннем возрасте обусловлена присутствием чрезмерного количества нейронов и возбуждающих связей до функциональной специализации при прохождении нейрональной обрезки, что повышает уязвимость развивающегося мозга к эпилептическому статусу. У детей в статусе дисбаланс между тормозной и возбуждающей нейротрансмиссиями приводит к аномалиям в импульсах нейронов, что и провоцирует длительность приступов [9,14,22,23,25,30].

Считается, что основной причиной возникновения эпилептического статуса является отмена принимаемых медикаментов, обладающих противоэпилептической активностью. Однако в половине случаев он может развиваться и без предрасполагающего фактора – эпилепсии. Выделяют несколько вариантов клинических форм эпилептического статуса: генерализованный (с развернутым тонико-клоническим приступом и бессознательным состоянием); не полностью генерализованный (полная потеря сознания с нетипичными мышечными спазмами); тонический статус (преимущественно встречается у детей с синдромом Леннокса-Гасто); клонический статус (типичен для судорожного синдрома у детей грудного возраста и для фебрильных судорог); миоклонический статус (отмечаются эпизодические или постоянные мышечные подергивания); статус фокальных пароксизмов (отмечаются сокращения мышц определенной локализации, например, лица, половины тела, одной конечности, типичен для эпилепсии Джексона); бессудорожный или абсансный статус (полная потеря сознания без сокращения мышц); парциальный статус (при неполной или полной потере сознания отмечаются неосознанные автоматические действия). Недавно в англоязычной литературе введены такие понятия как надвигающийся и установленный эпилептический статус.

В течении эпилептического статуса выделяют несколько стадий развития: предстатус (длительность 1-10 минут); начальная стадия (от 10 до 30 минут); развернутая стадия (длительность от 30 мин до часа); рефрактерная стадия (длится более часа) [9,15,16,19,21,30].

В зависимости от причины судорожного синдрома проявления также будут разными. Для постановки диагноза важны детали, поэтому у матери придется выяснить все: как начался приступ, как долго он длился, как выглядел ребенок, что произошло после окончания приступа, какие обстоятельства ему предшествовали и т.д.

На догоспитальном этапе судорожные состояния у детей могут быть подразделены на условные группы в зависимости от причины, вызвавшей их:

- в ответ на различные повреждающие агенты (повышение температуры тела, нейроинфекции, интоксикации, нарушения метаболизма) как неспецифическая реакция головного мозга детей развиваются так называемые «случайные» судороги или эпилептическая реакция;
- при заболеваниях головного мозга, таких как опухоли и другие объемные образования, инсульты, травмы, врожденные аномалии сосудов мозга, врожденные аномалии головного мозга и др. диагностируются симптоматические судороги;
- судороги непосредственно при эпилепсии [2,3,4,17,26,29].

Рассмотрим наиболее частые виды неэпилептических припадков у детей. В первую очередь речь пойдет о фебрильных судорогах. Фебрильные судороги также известны в зарубежной литературе как припадок лихорадки – это судороги, связанные с высокой температурой тела, но без каких-либо серьезных проблем со здоровьем. Причиной лихорадки чаще являются вирусные инфекции. Среди других инфекций, которые могут привести к фебрильным судорогам, отмечают шигеллез, сальмонеллез, розеола. Предполагается, что эти инфекции могут воздействовать на мозг напрямую или через нейротоксин, приводящий к судорогам [24,28].

Фебрильные судороги чаще всего встречается у детей в возрасте от 6 месяцев до 5 лет, чаще у мальчиков, чем у девочек, в среднем у 2-10% детей. Иногда предрасполагающим фактором их развития является перинатальное поражение ЦНС. Продолжительность обычно составляет 5 минут (не более 15 минут) и ребенок быстро возвращается в норму в течение часа после приступа. В 35-50% случаев имеется риск повторяемости особенно при наличии факторов риска, таких как ранний возраст на момент первого эпизода, фебрильные судороги в семейном анамнезе, приступы судорог на фоне субфебрильной температуры тела, отягощенный по эпилепсии анамнез, афебрильные судороги в анамнезе [10,12,24,28].

Фебрильные судороги делятся на два типа: простые фебрильные судороги (диагностируются у здорового ребенка при условии не более одного тонико-клонического приступа продолжительностью менее 15 минут в течение 24 часов) и сложные фебрильные судороги (длительность более 15 минут, более одного раза в течение 24 часов или имеются очаговые симптомы). В 80% всех случаев диагностируются простые фебрильные судороги, а в 2-10% имеется риск их трансформации в эпилептические.

В 5% случаев может развиваться эпилептический фебрильный статус – подтип сложных фебрильных судорог, который длится более 30 минут [10].

Механизм возникновения фебрильных судорог не до конца изучен, но считается, что в его основе лежит патологическая реакция ЦНС на инфекционно-токсическое действие с повышенной судорожной готовностью мозга. Последнее связано с генетической предрасположенностью к пароксизмальным состояниям, структурно нестабильным повреждением головного мозга в перинатальном периоде или сочетанием этих факторов [4,5].

Диагностировать фебрильные судороги не сложно потому, что они всегда возникают на фоне высоких температур (выше 38°C), отсутствуют клинические симптомы инфекции и травмы головного мозга и его оболочек, обычно в семье ребенка нет больных с судорожными приступами, в анамнезе не отмечают приступов на фоне нормальной температуры тела, характерна низкая частота (1-2 раза в течение периода лихорадки). Если речь идет о простых фебрильных судорогах, то опасности для ребенка они не представляют, а электроэнцефалограмма не выявляет никаких изменений в головном мозге.

В случае простых фебрильных судорог ни жаропонижающих, ни противоэпилептических препаратов для предотвращения приступов не рекомендуют. В редких случаях, когда судороги длятся более 5 минут можно использовать производные бензодиазепина, такие как лоразепам или мидазолам [10,15,16,27,28].

Согласно статистическим исследованиям, на сегодняшний день редко встречаемым типом судорожного синдрома у детей от трех месяцев до двух лет является спазмофилия – это синдром, характеризующийся предрасположенностью к периодически повторяющимся приступам тетании, связанным с повышенной нервно-мышечной возбудимостью. Недоношенные дети более подвержены данному заболеванию. Выделяют явную и скрытую формы спазмофилии. При скрытой форме ребенок выглядит вполне здоровым, ест и хорошо спит. Тем не менее, отмечают признаки повышенной возбудимости – малыш бурно реагирует на любые раздражители, дрожит от звуков, стуков [2,3,7].

Основными причинами спазмофилии считаются: нарушение фосфорно-кальциевого обмена (вот почему в современной медицине рахит и спазмофилия тесно связаны с собой, по некоторым данным в 17%); избыток в организме витамина D, который чаще всего вызывается передозировкой лекарств, предназначенных для профилактики рахита; нарушения питания (нерациональное искусственное вскармливание, рвота, диарея); чрезмерное воздействие солнца на кожу (как правило, если облучение назначают в качестве терапии); а также другие состояния, влияющие на нейронную передачу между нейронами и мышцами. У детей старшего возраста спазмофилия развивается очень редко при таких состояниях как кровоизлияние, тяжелые формы инфекционных заболеваний, опухоли, в том числе негативно влияющие на функционирование щитовидной железы, после хирургического вмешательства на щитовидной железе [4,5,7,32].

Явные симптомы и тяжелые расстройства характерны для явной формы. Нередко вначале приступа возникает ларингоспазм – мощный и внезапный спазм мышц гортани. Отмечается спастическая остановка дыхания, цианоз, появляется холодный пот, наблюдаются общие и клонические судороги. Часто ребенок теряет сознание. Апноэ может длиться несколько секунд, после чего ребенок делает вдох и успокаивается, идет регресс патологических симптомов с восстановлением исходного состояния.

Характерным признаком спазмофилии является карпопедальный спазм – спазм мышц рук и ног: ступни и кисти рук в состоянии тонического спазма, а спазм может длиться от 2 часов до нескольких дней. Малыш тянет плечи к телу и максимально сгибает верхние конечности в суставах, пальцы сжаты в кулак. Длительный спазм часто сопровождается сильным отеком кисти и стопы. Постоянное мышечное напряжение негативно влияет на состояние ребенка – он испытывает дискомфорт и боль, что приводит к проблемам со сном, постоянному плачу, повышенной возбудимости.

При осмотре вне приступа обычно очаговой симптоматики не выявляется, но отмечаются положительные симптомы на «судорожную готовность», среди которых особо значимыми являются: симптом Хвостека (врач осторожно поколачивает область между скулой и уголком рта, при наличии спазмофилии на лице малыша появляется гримаса, связанная со спазмом мышц лица); симптом Труссо (при сдавливании верхней трети плеча возникает «рука акушера»); симптом Люста (при сдавливании голени в верхней трети происходит одновременное непроизвольное тыльное сгибание, ротация и отведение стопы); симптом Маслова (в ответ на болевой раздражитель, например покалывание иглой, происходит кратковременная остановка дыхания на вдохе) [7, 11,17,21].

Изолированная спазмофилия у детей может сопровождаться сильным сокращением практически любых мышц. Например, мышечный спазм приводит к внезапному развитию косоглазия. Если напряжение охватывает гладкие мышцы внутренних органов, то у ребенка возникают проблемы с мочеиспусканием и дефекацией, ощущение сильного дискомфорта, симптомы парестезии, такие как покалывание иглой или булавкой, онемение, реже – спазмы различной болезненности, чаще всего локализующиеся в области живота. Очень опасен спазм дыхательных мышц, который может привести к остановке дыхания. Изредка напряжение распространяется на миокард, последствия в этом случае чрезвычайно опасны, поскольку у ребенка может развиться тахикардия, а иногда даже остановка сердца [11,13,14,32].

Наиболее опасная форма спазмофилии – эклампсия. Сначала появляются небольшие спазмы мимических мышц, затем напряжение быстро распространяется на остальные мышцы – возникают спазмы мышц конечностей. В дальнейшем возникают проблемы с дыханием, ларингизм. Кожа покрывается потом и становится бледной, иногда даже голубоватого оттенка. Малыш теряет сознание, что сопровождается мочеиспусканием или дефекацией. На губах появляется пена. Приступ может длиться около нескольких часов, в этих случаях развивается высокий риск сердечной или дыхательной недостаточности.

Для подтверждения диагноза спазмофилия обязательным является биохимический анализ крови, в котором определяется дефицит кальция.

Лечение ребенка со спазмофилией включает в себя несколько этапов. Прежде всего, ребенку назначают антиконвульсанты, которые снимают мышечные спазмы, предотвращают проблемы с дыхательной и сердечной деятельностью. Как правило, используют магния сульфат, реланиум, седуксен. Важно восстановить нормальный уровень кальция в организме. Поэтому назначают такие препараты, как хлорид кальция, глюконат кальция, хлорид аммония. Пациентам иногда дают снотворное и седативное. После снятия приступа ребенку назначают препараты кальция. Диета должна быть обогащена творогом, кислыми смесями, кефиром и др. молочными продуктами, в меню должны быть включены каши, овощные пюре, фруктовые соки [6, 7,8,13,14].

Аффективно-респираторные судороги развиваются у детей с неврастенией и невро-

зом, генез их обусловлен аноксией в связи с кратковременным спонтанным развитием апноэ. Иногда в англоязычной литературе их называют судорогами «злости». Развиваются они в основном у детей от 1 до 3 лет и являются конверсионными (истерическими) приступами. Встречаются в основном в семьях с гиперопекой. На высоте аффекта, проявляющегося криком, у ребенка развивается гипоксия мозга, апноэ и тонико-клонические судороги. После чего ребенок становится слабым и сонливым. Аффективно-респираторные судороги необходимо дифференцировать от «белого типа» подобных судорог как результата рефлекторной асистолии.

При аффективно-респираторных судорогах первая помощь включает себя в первую очередь создание спокойной обстановки вокруг ребенка, принятие мер рефлекторного восстановления дыхания: лицо обрызгать холодной водой, похлопать по щекам. Назначаются препараты с седативным действием и улучшающие обмен в нервной системе. Госпитализации обычно не требуется [1,2,3,11,12,29,31].

Среди судорожных синдромов существует ряд состояний, которые угрозы жизни не представляют и не требуют особого лечения. Например, крампи (сокращения мышц) возникают в результате метаболических нарушений, обычно обмена солями; «судороги пятого дня» - развитие кратковременных припадков между 3 и 7 днями жизни у новорожденных, связанное со снижением концентрации цинка [17,18,31].

Наряду с этим у детей отмечается ряд судорожных синдромов, сочетающихся с прогрессирующей неврологической симптоматикой. Среди них синдром Отахара – неонатальная эпилептическая энцефалопатия, характеризующаяся тоническими судорогами, появляющимися последовательно как в период бодрствования, так и во сне; синдром Весты дебютирует на первом году жизни (в среднем 5-7 месяцев), приступы возникают в виде сгибабельных, разгибабельных или смешанных, затрагивают как осевые мышцы, так и мышцы конечностей. Типичны кратковременность и высокая частота приступов в сутки, их группировка в серии. Отмечается задержка психического и моторного развития [11,12].

В целом описать все разновидности судорожных синдромов у детей не представляется возможным ввиду их многочисленности, мультифакториальности и разнообразия клинических проявлений. При этом не следует забывать о возможности пароксизмальных нарушений неэпилептического генеза в детском возрасте, таких как нарушения сна, психогенные судороги, мигрень, апноэ, тики, приступы вздрагивания («shuddering»), синкопы, гастроэзофагеальный рефлюкс, нарушения сердечной проводимости и др. Именно о перечисленных выше состояниях следует помнить при проведении дифференциального диагноза между неэпилептическими и эпилептическими пароксизмальными состояниями.

Первичные диагностические мероприятия со стороны врача общей практики при поступлении ребенка с судорожным синдромом, независимо от причины их возникновения, складываются из следующих: обеспечение проходимости дыхательных путей; ингаляция увлажненного кислорода; предотвращение прикусывания языка; аспирации рвотными массами; профилактика травм головы; термометрия; глюкометрия (в норме уровень глюкозы у младенцев - 2,78-4,4 ммоль/л, у детей 2-6 лет - 3,3-5 ммоль/л, у школьников 3,3-5,5 ммоль/л); сбор анамнеза; описание характера приступа со слов присутствующих во время судорог родителей, родственников, очевидцев; углубленный соматический и неврологический осмотр с оценкой витальных функций, выделением ведущих неврологических синдромов; оценка уровня психомоторного развития; определение менингеальных симптомов [1,6,8,9,13,14,15,16,17,27].

На рис. 1 приведен алгоритм неотложных мероприятий при судорожном синдроме.

После оказания неотложной помощи при судорожном синдроме у детей проводится диагностика для выявления причин, вызвавших судороги. Независимо от этиологии судорожного синдрома нужно ответить в первую очередь на нижеследующие вопросы: являются ли наблюдаемые приступы судорогами; если являются, то к какому типу судорог они относятся; каков риск возникновения рецидива или повторного эпизода (эпилепсии); при



Рис. 1. Алгоритм действий при судорожном синдроме.

наличии такового к эпилептическому синдрому, какого типа следует отнести наблюдаемые припадки; если в конкретном случае речь идет о симптоматической эпилепсии, то какова ее этиология.

Обычно в случае судорожного эпизода у ребенка, являющегося изолированным (единичным), дальнейшего лечения не требуется. А рецидивирующие судороги, наиболее часто относящиеся к различным видам эпилепсий, требуют тщательно подобранной и длительной терапии антиконвульсантами под наблюдением детского невролога.

Использованная литература:

1. Блохин Б.М. Неотложная педиатрия: национальное руководство. - М.: ГЕОТАР-Медиа, 2019. – 832 с.
2. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2-х т. - 1 т./ Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. - М.: Медицина, 2008. - 744 с.
3. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2-х т. - 2 т./ Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. - М.: Медицина, 2008. - 480 с.
4. Глоба О. В., Сорокина Е. Г., Арсеньева Е. Н., Семенова Н. Ю., Маслова О. И., Пинелис В. Г. Нейрохимические процессы у детей с эпилепсиями и другими пароксизмальными состояниями. 2008. - 246 с.
5. Дзяк Л. А., Кириченко А. Г. Современные аспекты патогенеза эпилепсии. - Метод. рекомендации, Дн-ск, " Пороги", 2009. - 486 с.
6. Дзяк Л. А., Кириченко А. Г., Голик В. А. Применение депакина при лечении эпилепсии. - Журнал "Медицинские перспективы", с. 23-25, 2010 г.
7. Зенков Л. Р., Притыко А. Г., Айвазян С. А., Харламов Д. А. Синдром инфантильных спазмов: критерии диагностики, классификация, принципы терапии. - Неврологический журнал, 2010, т. 5, 3, стр. 28-33.
8. Зенков Л. Р. Медикаментозное лечение эпилепсии. - Российский медицинский журнал, 2011. - 648 с.
9. Карлов В. А. Причины летального исхода при современном лечении эпилептического статуса. - Неврологический журнал, 2008, Т. 3, С. 15-17.
10. Мухин К.Ю., Миронов М.Б., Петрухин А.С. Фебрильные приступы (лекция). Русский журнал детской неврологии. – Т. У., вып. 2. – 2010. – С. 17-30

11. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Миронов М.Б. Эпилептические синдромы. Диагностика и терапия (справочное руководство для врачей) // М.: Системные решения, 2008. – 224 с.
12. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Холин А.А. Эпилептические энцефалопатии и схожие синдромы у детей // Москва, 2011. – 677 с.
13. Нагнибеда А. Неотложная синдромология. Скорая медицинская помощь. Практическое руководство. Санкт-Петербург. – СпецЛит. – 2009. – 400 с.
14. Руководство по скорой медицинской помощи / под ред. Багненко С.Ф., Верткина А.Л., Мирошниченко А.Г., Хубутии М.Ш. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 816 с.
15. Шмидт Д. Фармакотерапия эпилепсии. - Харьков, 2007. -180 с.
16. Яхно Н. Н., Усачева Е. Л. Депакин. Лечение эпилепсии, резистентной к базовым препаратам. - Неврологический журнал, 2008, т. 5, 4, стр. 39-42.
17. J. Aicardi, *Epilepsy in Children*, Raven Press, New York, NY, USA, 1986.
18. O. Dulac, “Epileptic encephalopathy,” *Epilepsia*, vol. 42, no. 3, pp. 23–26, 2001
19. R. F. Chin, B. G. Neville, C. Peckham, A. Wade, H. Bedford, and R. C. Scott, “Treatment of community-onset, childhood convulsive status epilepticus: a prospective, population-based study,” *The Lancet Neurology*, vol. 7, no. 8, pp. 696–703, 2008
20. B. Hermann, J. Jones, D. Jackson, and M. Seidenberg, “Starting at the beginning: the neuropsychological status of children with new-onset epilepsies” *Epileptic Disorders*, vol. 14, no. 1, pp. 12-21, 2012
21. C. J. Müller, I. Gröticke, M. Bankstahl, and W. Löscher, “Behavioral and cognitive alterations, spontaneous seizures, and neuropathology developing after a pilocarpine-induced status epilepticus in C57BL/6 mice,” *Experimental Neurology*, vol. 219, no. 1, pp. 284–297, 2009
22. J. Nairismägi, A. Pitkänen, M. I. Kettunen, R. A. Kauppinen, and H. Kubova, “Status epilepticus in 12-day-old rats leads to temporal lobe neurodegeneration and volume reduction: a histologic and MRI study,” *Epilepsia*, vol. 47, no. 3, pp. 479–488, 2006
23. H. Roy, S. Lippé, F. Lussier et al., “Developmental outcome after a single episode of status epilepticus,” *Epilepsy and Behavior*, vol. 21, no. 4, pp. 430–436, 2011
24. S. Shinnar, D. C. Hesdorffer, D. R. Nordli et al., “Phenomenology of prolonged febrile seizures: results of the FEBSTAT study,” *Neurology*, vol. 71, no. 3, pp. 170–176, 2008
25. M. H. Scantlebury, J. G. Heida, H. J. Hasson et al., “Age-dependent consequences of status epilepticus: animal models,” *Epilepsia*, vol. 48, no. 2, pp. 75–82, 2007
26. Wirrell, K. Farrell, and S. Whiting, “The epileptic encephalopathies of infancy and childhood,” *Canadian Journal of Neurological Sciences*, vol. 32, no. 4, pp. 409–418, 2005
27. <http://neosensys.com/lechenie/neotlozhnaya-pomosch-pri-sudorozhnom-sindrome-u-detey-algoritm-deystviy/>
28. https://en.wikipedia.org/wiki/Febrile_seizure
29. <https://www.hindawi.com/journals/ert/2012/984124/>
30. <https://healthdo.ru/neotlozhnaya-pomoshh-pri-epilepticheskom-pripadke-i-epilepticheskij-status.html>
31. <https://trendxmexico.com/zdorove/113668-sudorozhnyy-sindrom-u-detey.html>
32. https://iliveok.com/health/seizures-convulsive-syndrome-children_107401i15937.html

ПЕРИНАТАЛ ДАВРДА МАРКАЗИЙ НЕРВ ТИЗИМИ ЗАРАРЛАНИШИ ВА УНИНГ ОҚИБАТЛАРИ (ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ, КЛАССИФИКАЦИЯСИ ВА ХУСУСИЙ АТАМАЛАРГА ОИД АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)**С. А. Мамадалиева, М. А. Алиев, А. М. Мамадалиев**
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** марказий нерв тизими, перинатал даврда зарарланиши.**Ключевые слова:** центральная нервная система, перинатальные поражения.**Key words:** central nervous system, perinatal damages.**ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ИХ ПОСЛЕДСТВИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ ПО ЭПИДЕМИОЛОГИИ, КЛАССИФИКАЦИИ И ТЕРМИНОЛОГИИ)****С. А. Мамадалиева, М. А. Алиев, А. М. Мамадалиев**
Самарқандский Государственный медицинский институт, Самарқанд, Узбекистан**PERINATAL DAMAGES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM AND THEIR CONSEQUENCES (REVIEW OF LITERATURE ON EPIDEMIOLOGY, CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY)****S. A. Mamadaliev, M. A. Aliev, A. M. Mamadaliev**
Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Марказий нерв тизимининг (МНТ) перинатал даврда гипоксик-ишемик зарарланиши (синонимлари – перинатал асфиксия, гипоксик-ишемик энцефалопатия, туғруқ краниоцеребрал травмаси) сурункали ёки ўткир гипоксия (асфиксия) натижасида ривожланувчи асаб тизимининг иккиламчи ишемияси белгилари билан тавсифланади ва клиник ва лаборатор текширишлар ёрдамида тасдиқланади. Бутун жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан янги туғилган чақалоқларга оид ва туғилиш, ҳомиладорликка тегишли янги қабул қилинган мезонларга кўра туғилишни расман ҳисобга олиш қуйидаги шартлар асосида амалга оширилади, яъни 22 ҳафталик муддатда боланинг оғирлиги энг камида 500 гр ёки ундан камроқ (кўпсонли ҳомиладорликда), боланинг бўйи 25 см, агар тана оғирлиги маълум бўлмаса – 25 см дан камроқ, ҳамда туғилгандан сўнг 168 соатдан кўпроқ (7 сутка) яшаган бўлиши керак бўлади [2, 4, 5, 19, 22, 23]. Бир неча ўн йиллар олдинги даврда чала туғилган болаларнинг яшаб кетиши имкониятлари жуда кам бўлган бўлса, ҳозирги вақтдаги тадбиқ этилган имкониятлар натижасида чала туғилган чақалоқларни парвариш қилиш, ҳомиланинг ўткир ва сурункали гипоксиясини ва летал оқибатларни бартараф этиш бундай болаларнинг ҳаётга мослашиб яшаб кетишига имкон бермоқда. Бу эса турғун неврологик дефицитлар кузатиловчи болалар контингентининг доимий ошиб боришига олиб келмоқда. Шундай қилиб, перинатал даврда бош миянинг гипоксик-ишемик зарарланиши янги туғилган чақалоқлар ўлимининг асосий сабабларидан бири бўлиб, оқибатда эса ногиронликка олиб келувчи МНТ оғир патологиялари ривожланишининг асосий омилларидан бири бўлиб қолмоқда [4, 5, 6, 16, 19, 33, 39, 44].

Перинатал даврда бош мия гипоксик-ишемик зарарланишининг ўрта оғир ва оғир даражаларида МНТда қайтмас структур шикастланиш қайд этилади ва бу ўз навбатида клиник жиҳатдан гидроцефалия, иккиламчи микроцефалия, болалар церебрал фалажлиги (БЦФ), тутқаноқ синдромлари ривожланишига олиб келади. Кўрсатилган клиник ўзгаришлар амалий жиҳатдан деярли ҳар доим болада турли даражали психомотор ривожланишдан орқада қолиши билан кечади [11, 25, 26, 48, 54]. Янги туғилган чақалоқларда МНТ гипоксик-ишемик зарарланиши даражасини ва унинг оқибатларини олдиндан аниқлашнинг клиник ва инструментал текширишлар ёрдамида ҳар доим ҳам имкони бўлавермайди [12, 30, 39, 54].

МНТ гипоксик-ишемик зарарланиши ва унинг оқибатларини даволашда янги препаратлар ишлаб чиқилганлиги, биотехнологиялар қўлланилишига қарамасдан даволаш натижалари етарлича самара кўрсатмайди. Бу ҳолат перинатал даврда МНТ гипоксик-

ишемик зарарланиши оқибатларининг шаклланишидаги аҳамиятли бўғимга оид нейродегенератив жараёнларнинг муддатлари патогенезидаги ноаниқ омиллар билан изоҳланади.

Бир қатор тадқиқотчилар нерв тизимининг бирламчи зарарланишидан сўнг гематоэнцефалик барьер ўтказувчанлигининг ошиши ва патологик жараёнга аутоиммун механизмларнинг кўшилишига эътибор қаратишади [1, 8, 28]. Шу жиҳатдан келиб чиқиб, нейроспецифик оқсил (НСО)нинг қон зардобидаги концентрациясини аниқлаш диагностик аҳамият касб этиши мумкин [18, 28, 36].

Эпидемиологияси. Ўрганилган адабиётларда янги туғилган чақалоқлардаги гипоксик-ишемик энцефалопатиялар тарқалишига тегишли эпидемиологик маълумотлар жуда ҳам фарқли рақамларда келтирилади. Бу ҳолат ҳозиргача амалиётда мавжуд бўлган классификациялар ва оқибатларни ҳар хил баҳолаш ва турли ёндашув билан изоҳланади. Хорижий тадқиқотчилар маълумотлари таҳлил қилинганда қуйидагиларни қайд этиш мумкин бўлади, яъни ўз муддатида янги туғилган чақалоқларнинг ҳар 1000 тасидан 1-6 тасида “неонатал энцефалопатия” кузатилади ва асосан МНТ гипоксик-ишемик зарарланиши билан тавсифланади [34, 37, 42, 49, 53]. Бир йилда 10000 та туғруқ қабул қилувчи йирик туғруқхоналарда ҳар йили 10-60 та ҳолатда неонатал энцефалопатия қайд қилинади [35]. 1997 йилда Литвада муддатида туғилган ҳар 1000 та янги туғилган чақалоқлардан 20,4 тасида МНТ перинатал зарарланиши кузатилган бўлса, 2014 йилда бу кўрсаткич 15,5:1000 га тенг бўлган ва шулардан гипоксик-ишемик энцефалопатия – 0,63:1000 кўрсаткичда қайд қилинган [32].

Россиялик тадқиқотчилар маълумотларига кўра пре- ва перинатал даврларда МНТ гипоксик-ишемик зарарланиши ўртача 45% ҳолатларда муддатида туғилганларда ва 80% чала туғилган чақалоқларда диагностика қилинади [3, 7]. А.Б. Пальчик ва ҳаммуаллифларининг [21] маълумотларида Санкт-Петербург шаҳрининг обсервацион туғруқхоналаридан биридаги янги туғилган чақалоқларда қайд этилган гипоксик-ишемик энцефалопатиянинг учраш сони Ю.А. Якунин ва унинг ҳаммуалл. классификацияси бўйича муддатида туғилганлар орасида 38,0:1000 ни ташкил қилган бўлса, чала туғилганларда – 88,0:1000 тарзида қайд қилинган; Sarnat классификацияси бўйича эса бу кўрсаткич – 15,6:1000 кўринишида кузатилган.

Э.М. Цыбелованинг маълумотларига кўра, агар туғруқ “кесар кесиш” операцияси ёрдамида амалга оширилса гипоксик-ишемик энцефалопатия муддатида туғилган чақалоқларнинг 69,9-89,1% да, табиий туғруқда эса 68,3% ҳолларда аниқланган [27]. Замонавий статистик маълумотларнинг кўрсатишича, 20-50% янги туғилган чақалоқларда ҳомиладорлик вақтида ёки туғруқ вақтидаги тизимли гипоксия ҳисобига МНТда морфофункционал бузилишлар ривожланади. Бугунги кунда асфиксия неонатал даврдаги леталлик сабаблари каторида учинчи ўринда (23%) кўрсатилади. Бу борада биринчи ўринда чала туғилганлик (28%), иккинчи ўринда эса оғир инфекциялар (26%) қайд этилади [31, 43].

МНТ перинатал даврдаги гипоксик-ишемик зарарланиши оқибатлари таҳлил қилинганда, оғир даражали гипоксик-ишемик энцефалопатиядан сўнг яшаб қолган болалардан 80% да ва патологиянинг ўрта даражасидан сўнг 30-50% да оғир неврологик бузилишлар қайд қилинади. Касалликнинг оғир даражасидан сўнгги даврда фақатгина 10% болалар соғломлиги қайд қилинади ва ўрта даражали энцефалопатиядан кейин бу кўрсаткич 10-20% ни ташкил этади. Енгил даражали гипоксик-ишемик энцефалопатия кузатилган болаларда МНТга тегишли деярли жиддий бузилишлар кузатилмайди [38, 51, 56]. Ўрта даражали гипоксик-ишемик энцефалопатия ўтказган болаларнинг 20% да кейинчалик когнитив бузилишлар, концентрация ва диққатни жамлаш бўйича муаммолар кузатилади [47, 52].

Атамалар ва классификация. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш соҳасида бош миянинг перинатал зарарланишига хос атамалар бўйича, клиник маълумотларни ва эпидемиологик тадқиқотларни интерпретация қилишга оид ҳар хил қарашлар мураккаблик туғдиради. Ҳозирда “Перинатал гипоксия” атамаси ўзида ҳомила ва янги туғилган чақалоқда кислород

етишмовчилигига боғлиқ симптомлар йиғиндисини акс эттиради. Ҳомила ичи (ҳомила гипоксияси) ва постнатал (янги туғилган чақалоқ) гипоксияси фарқланади. Янги туғилган чақалоқ гипоксияси доимо қайсидир бошқа бир патологияга нисбатан иккиламчи бўлиб ҳисобланади. Ҳомила гипоксияси антенатал бўлиши мумкин, яъни жараён туғруқ жараёни бошлангунча бўлган вақтида бошланади. Бундан ташқари, интранатал, яъни бевосита туғруқ акти жараёнида рўй берган кислород етишмовчилиги фарқланади [46, 54, 55]. Ҳомила ичи ва эрта неонатал даврдаги гипоксия ҳолати ўзаро қўшилиб перинатал гипоксик-ишемик зарарланишга олиб келади [9, 10, 14, 32, 40, 41, 54].

Касалликларнинг халқаро классификацияси 10-қайта кўриб чиқилишида (МКБ-10) МНТ туғма ва наслий генезли патологиялари батафсил классификация қилинган, бироқ турли этиологияли перинатал церебрал зарарланишлар ва уларнинг бола ҳаётининг 1-йилида кузатиладиган оқибатлари тизимлаштирилмаган [17]. Бу эса беморларда кузатилувчи оқибатларни ҳисобга олиш, даволашда қўлланилувчи атамаларни умумлаштиришда мураккаблик туғдиради [20]. Болаларнинг ҳаёти биринчи йилида перинатал церебрал зарарланиш ва унинг оқибатлари МКБ-10 бўйича асосий кодланиши 1-жадвалда келтирилган.

1 жадвал.

МКБ-10 бўйича МНТ перинатал даврда зарарланиши ва унинг оқибатларини ифодаловчи асосий код рақамлари.

F 82	Мотор функция ривожланишининг специфик бузилишлари
G 40.0	Локал (фокал) (парциал) идиопатик эпилепсия ва тутқаноқ хуружлари билан кечувчи эпилептик синдромлар
G 40.1	Локал (фокал) (парциал) симптоматик эпилепсия ва тутқаноқ хуружлари билан кечувчи фокал бошланишли эпилептик синдромлар
G 40.2	Локал (фокал) (парциал) симптоматик эпилепсия ва парциал комплексли тутқаноқ хуружлари билан кечувчи эпилептик синдромлар
G 40.4	Болаликнинг эрта давридаги симптоматик эпилепсиялар. Инфантил спазмлар (Уэст синдроми)
G 40.8	Бошқа аниқлик киритилмаган эпилепсия шакллари
G 40.9	Аниқлик киритилмаган эпилепсиялар
G 41	Grand mal характерли эпилептик статус (тутқаноқ хуружлари)
G 41.9	Аниқлик киритилмаган эпилептик статус
G 81.1	Спастик гемиплегия
G 81.9	Аниқлик киритилмаган гемиплегия
G 82.1	Спастик параплегия
G 82.3	Нимжон (вялая) тетраплегия
G 82.4	Спастик тетраплегия
G 83.0	Қўллардаги диплегия
G 83.1	Оёқлардан биридаги моноплегия
G 83.2	Қўллардан биридаги моноплегия
G 90.9	Вегетатив (автоном) нерв тизимининг аниқлик киритилмаган бузилишлари
G 91.0	Алоқа қилувчи гидроцефалия
G 91.1	Обструктив гидроцефалия
G 91.2	Меъёрий босимли гидроцефалия
G 91.8	Гидроцефалиянинг бошқа турлари
G 93.2	Яхши сифатли интракраниал гипертензия
G 95.1	Қон томирлар етишмовчилиги миелопатияси
G 95.8	Орқа миянинг аниқлик киритилмаган касалликлари
H 49.2	VI жуфт (узоклаштирувчи) нерв фалажлиги
J 38.0	Овоз бойламлари ва ҳиқилдоқ фалажлиги
P 10	Калла ичи тўқималарининг ёрилиши ва туғруқ травмаси оқибатида қон қуйилиши. Шу билан бирга янги туғилган чақалоқлар ёки ҳомиланинг нетравматик генезли калла ичи қон қуйилишлари инкор этилади (P 52).

(1 жадвалнинг давоми)

P 10.0	Туғруқ травмаси натижасида субдурал бўшлиққа қон қуйилиши. Шу билан бирга миёча чодирининг ёрилиши билан кечувчи субдурал қон қуйилишлари инкор этилади (P 10.4).
P 10.1	Туғруқ травмаси натижасида миёга қон қуйилиши.
P 10.2	Туғруқ травмаси натижасида миё қоринчаларига қон қуйилиши.
P 10.3	Туғруқ травмаси натижасида субарахноидал бўшлиққа қон қуйилиши.
P 10.4	Туғруқ травмаси натижасида миёча чодирининг ёрилиши.
P 10.8	Туғруқ травмаси натижасида рўй берувчи бошқа интракраниал структуралардаги ёрилишлар ва қон қуйилишлар.
P 10.9	Аниқлик киритилмаган этиологияли туғруқ травмаси вақтида рўй берувчи бошқа интракраниал структуралардаги ёрилишлар ва қон қуйилишлар.
P 11	Туғруқ жараёнида кузатиловчи марказий нерв тизимининг бошқа травмалари.
P 11.0	Туғруқ травмаси натижасида кузатиловчи миё шиши.
P 11.1	Туғруқ травмаси натижасида кузатиловчи бош миёнинг аниқлик киритилмаган этиологияли бошқа зарарланишлари.
P 11.2	Туғруқ травмаси натижасида кузатиловчи бош миёнинг аниқлик киритилмаган этиологияли зарарланишлари.
P 11.3	Туғруқ травмаси натижасида юз нервининг зарарланиши.
P 11.4	Туғруқ травмаси натижасида бошқа бош миё жуфт нервларининг зарарланиши.
P 11.5	Туғруқ жараёнидаги орқа миё ва умуртка поғонасининг травмаси.
P 11.9	Туғруқ жараёнида кузатиловчи марказий нерв тизимининг бошқа аниқлик киритилмаган этиологияли травмалари.
P 12	Туғруқ вақтида кузатиловчи бошнинг сочли қисми травмаси.
P 12.0	Туғруқ вақтида кузатиловчи кефалогематома.
P 12.1	Туғруқ вақтида сочларнинг зарарланиши.
P 12.2	Туғруқ вақтида кузатиловчи субапоневротик қон қуйилиши.
P 12.3	Туғруқ вақтида кузатиловчи бошнинг сочли қисми гематомаси.
P 12.4	Туғруқ вақтида кузатиловчи бошнинг сочли қисми мониторинг муолажалари натижасидаги травмаси.
P 12.8	Туғруқ вақтида кузатиловчи бошнинг сочли қисми бошқа шикастланишлари.
P 12.9	Туғруқ вақтида кузатиловчи бошнинг сочли қисми бошқа аниқлик киритилмаган этиологияли шикастланишлари.
P 13	Тана скелетининг туғруқ травмалари. Шу билан бирга умуртка поғонасининг туғруқ травмаси инкор этилади (P 11.5).
P 13.0	Туғруқ вақтида кузатиловчи қалла суягининг синишлари.
P 13.1	Туғруқ жараёнида кузатиловчи қалла суягининг бошқа зарарланишлари. Шу билан бирга кефалогематома инкор этилади (P 12.0).
P 14	Периферик нерв тизимининг туғруқ травмалари.
P 14.0	Туғруқ травмаси натижасида кузатиловчи Эрб типидagi фалажлик.
P 14.1	Туғруқ травмаси натижасида кузатиловчи Клюбке типидagi фалажлик.
P 14.2	Туғруқ травмаси натижасида кузатиловчи диафрагмал нерв фалажлиги.
P 14.3	Туғруқ жараёнида кузатиловчи елка чигалининг бошқа травмалари.
P 14.8	Туғруқ жараёнида кузатиловчи периферик нерв тизими бошқа қисмларининг травмалари.
P 14.9	Туғруқ жараёнида кузатиловчи периферик нерв тизимининг бошқа травмалари.
P 57.0	Изоиммунизация туфайли ривожланган сариклик (ядерная желтуха).
P 57.8	Бошқа аниқлик киритилмаган сариклик (ядерная желтуха) шакллари.
P 57.9	Аниқлик киритилмаган сариклик (ядерная желтуха) шакллари.
P 74.1	Янги туғилган чақалоқлар тўқималарининг дегидратацияси.
P 74.2	Янги туғилган чақалоқлардаги натрий дисбаланси.

XX асрнинг охириги ўн йилликларида, халқаро ҳамжамиятда “перинатал энцефалопатия” атамаси кенг қўлланилган ва бу атама патологик омиллар таъсирида бош миёдаги дисфункция даврини ўзида акс эттирган холос [24]. Бу атама патогенетик ва нозологик нуқтаи назардан етарли даражада тўғри эмас эди ва нисбатан тор маъно касб этар эди. Шу сабабли Ю.А. Якунин ва ҳаммуаллифлари (1970 й.) “МНТ перинатал зарарланиши классификацияси”ни таклиф этишди ва бу классификацияга “бош миёда қон айланишининг бузилиши”, “туғруқ травмаси”, “перинатал асфиксия” (ва уларнинг оқибатлари) каби атамалар киритилди [29].

Бугунги кунда нисбатан кенг тарқалган атама “гипоксик-ишемик энцефалопатия” (ГИЭ) бўлиб, бундан ташқари “МНТ перинатал даврдаги гипоксик-ишемик энцефалопатия” атамаси ҳам тиббиётда кенг қўлланилади. Келтирилган атамалар антенатал даврдаги зарарланишни, яъни она қорнидаёқ бошланган гипоксик-ишемик жараённинг туғруққача бўлган босқичда ва интранатал босқичдаги ўзгаришларни биргаликдаги маъносини англатади.

Янги туғилган чақалоқларда МНТ перинатал даврдаги зарарланиши бўйича ҳозирда Россия Федерациясида қўлланилаётган амалдаги классификациялар Россия перинатал тиббиёт мутахассислари ассоциацияси (РАСПМ) бошчилигида шакллантирилиб, Россия педиатрлар иттифоқи конгрессида тасдиқланган. Россия педиатрлар иттифоқининг 2000 йилдаги 6-конгрессида “Янги туғилган чақалоқларда нерв тизимининг перинатал даврда зарарланиши классификацияси” қабул қилинган. Неврологик бузилишларнинг жуда хилма-хил эканлиги ва нафақат янги туғилган чақалоқлик даврида, балки кейинчалик ҳам давом этиши ҳисобга олиниб, 2005 йилда Россия педиатрлар иттифоқининг X конгрессида “Янги туғилган чақалоқларда перинатал даврда нерв тизимининг зарарланиши оқибатлари классификацияси” ҳам қабул қилинди [13, 14] (2 жадвал).

2 жадвал.

Янги туғилган чақалоқларда перинатал даврда нерв тизими зарарланишининг бола ҳаёти биринчи йилида кузатилувчи оқибатлари классификацияси (РАСПМ, 2005 й.).

Этиологияси ва патогенетик асоси	Клиник шакллари вариантлари	Клиник синдромлар	Оқибатлари
МНТ гипоксик зарарланишининг оқибатлари			
Церебрал ишемия-гипоксия I-II даражасининг оқибатлари (P91.0; P91.2; P91.4)	Перинатал транзитор постгипоксик-ишемик энцефалопатия	Ноаник гидроцефалия (G91.9); Вегетатив (автоном) нерв тизимининг ноаник генезли бузилиши (G90.9); Гиперфаоллик, гиперқўзғалувчанлик (F90.1); Мотор ривожланиш бузилиши (орқада қолиши) (F82); Ривожланишдан орқада қолишнинг қўшма шакли (F84.8); Симптоматик тутқаноқ хуружлари ва ситуацион шартли пароксизмал бузилишлар (R56.0; R.56.8); (курация қилиниши мумкин бўлган эпилептик синдромлар).	Ҳаётнинг биринчи йилида кузатилувчи тўлиқ неврологик компенсация.
Гипоксик интракраниал қон куйилиши I-II даражасининг оқибатлари (P52.0; P52.5; P52.1)	Перинатал транзитор постгеморрагик энцефалопатия	Турли шаклли гидроцефалиялар (G91; G91.0; G91.1; G91.2; G91.8; G91.9) Рухий ривожланишнинг оғир органик шаклли етишмовчиликлари (F06.9). Мотор ривожланиш бузилишининг оғир шакллари (шаклланаётган ва шаклланиб бўлган БЦФ G80), (G80.0-G80.9). Симптоматик эпилепсиялар ва эрта болалик	Айрим қўпол бўлмаган неврологик функционал бузилишлар сақланиб қолиши мумкин
Церебрал ишемия-гипоксия ёки интракраниал қон куйилиши II-III даражасининг оқибатлари (P21.9; P91.1;	Перинатал даврда МНТнинг турғун (органик) постгипоксик ва постгеморрагик зарарланиши		Ҳаётнинг биринчи йилида неврологик етишмовчиликлар компенсацияланмайди, тотал ёки парциал неврологик дефицит

(2 жадвалнинг давоми)

P91.2; P91.5; P91.8; P52.1-P52.9)	зарарланиши	даври эпилептик синдромлари (G40; G40.1; G40.2; G40.4; G40.6; G40.8; G40.9; G41.0-G41.9). Бош мия жуфт нервлари шикастланиши (G52.1; G52.3; G52.8; G52.8; H47.2; H47.6; H48.0; H49.0; H49.2; H50.1; H51.1).	сақланиб қолади.
Туғруқ жараёнида олинган нерв тизими травмалари оқибатлари			
Туғруқ вақтида олинган интракраниал травма оқибатлари (P10.0; P10.1-P10.9; P11; P11.0-P11.2)	Перинатал Посттравматик энцефалопатия	Гидроцефалиянинг хар хил шакллари (G91; G91.0; G91.1; G91.2; G91.8). Вегетатив (автоном) нерв тизимининг бузилишлари (вегетатив-қон томирлари дисфункцияси) (G 90.9). Гиперфаоллик, гиперқўзғалувчанлик (F90.1). Болаликнинг эрта даврида кузатиловчи курация қилиниши мумкин бўлган ва резистент шакли симптоматик эпилепсиялар (G40.2; G40.4; G40.6; G40.8; G40.9; G41). Ўчоқли бузилишлар (парез ва плегиялар). (G81.1; G82.1; G83.1; G83.2) Бош мия жуфт нервлари зарарланишлари (G52.1; G52.3; G52.8; H52.5; H51.2; H49.0; H49.1; H49.2; H51.1; G51.8).	Оқибатлар эрта диагностика ва тўғри танланган даволаш усулига боғлиқ. Баъзан ўз вақтида талаб этилувчи нейрохирургик даволаш талаб этилади.
Туғруқ жараёнида олинган орқа миянинг оқибатлари (P11.5)	Перинатал посттравматик миелопатия	Зарарланиш локализациясига боғлиқ ҳаракат (парезлар, плегиялар) ва сезги бузилишлари (G81.9; G82.3; G52.1; G52.3; G82.0; G82.4; G83.0; G52.3; G52.8). Орқа миянинг бошқа касалликлари (G95). Сфинктерлар фаолиятининг бузилиши (“спинал” сийдик пуфаги) (G95.8). Вегетатив-висцерал бузилишлар (G 90.9).	Неврологик бузилишлар кўпол ҳаракат ва сенсор дефектлардан тортиб то минимал мотор етишмовчиликларга аниқланиши мумкин.
Периферик нерв тизимининг туғруқ травмаси (P14; P14.0-P14.3; P14.8; P14.9)	Перинатал посттравматик невропатия	Зарарланиш локализациясига кўра кузатиловчи периферик парезлар ва плегиялар (G51.0; G51.8; G50.8; G52.1; G52.3; G82.0; G83.1; G83.2; H49.0; H49.1; H49.2; H49.9; H50.0; H50.1; H51.0; H51.1;). Нерв илдишлари ва чигаллари зарарланиши (G54)	
МНТ фаолиятининг перинатал даврдаги дисметаболик ва токсик-метаболик бузилишлари оқибатлари			
Ўтиб кетувчи типдаги перинатал дисметаболик бузилишлар оқибатлари (P57.8; P57.9; P57.0; P71.0; P74.1; P74.2)	Перинатал дисметаболик энцефалопатия (дисметаболик омилга боғлиқ ҳолда бузилиш шакли фарқланади, масалан, постгипогликемик). Билирубинли энцефалопатия	Болаликнинг эрта даврида кузатиловчи курация қилиниши мумкин бўлган ва резистент шакли симптоматик эпилепсиялар (G40.2; G40.4; G40.6; G40.8; G40.9; G41). Руҳий ривожланишнинг оғир органик шакли етишмовчиликлари (F06.9). Гиперфаоллик, гиперқўзғалувчанлик (F90.1). Мотор ривожланиш бузилиши (орқада қолиши) (F82).	Қисқа муддатли дисметаболик бузилишлар кузатилади ва агар ўз вақтида коррекция қилинса, турғун неврологик дефектга олиб келмайди. Узоқ вақт сақланувчи (72 соат ва кўпроқ давом этувчи) дисметаболик ўзгаришлар кузатилади ва турғун

(2 жадвалнинг давоми)

			психо-неврологик дефектларга олиб келади.
МНТнинг токсик-метаболик зарарланиши оқибатлари (P04-P04.4).	Токсик-метаболик энцефалопатия (шакли зарарловчи омилга боғлиқ ҳолда аниқланади. Масалан наркотик, алкоғолли, гидантоинли ва бқ.).	Болаликнинг эрта даврида кузатиловчи симптоматик эпилепсиялар (G40; G40.0; G40.2; G40.4; G40.6; G40.8; G40.9; G41). Рухий ривожланишнинг оғир органик шаклли етишмовчиликлари (F06.9). Ақлий ривожланишдан орқада қолиши (орқада қолиши) (F70; F71; F72).	Микроцефалия, бош миянинг ривожланиш нуқсонлари, руҳий ва ҳаракат тизимига тегишли ривожланиш етишмовчиликларининг ҳар хил шакллари.
Перинатал даврдаги МНТ инфекцион касалликлари оқибатлари			
Ўтказилган энцефалит, менингит, менингоэнцефалит (TORCH-синдром, цитомегаловирус инфекция, герпетик инфекция, токсоплазмоз, туғма кизилча, ЕСНО-вируслар ва бқ., сифилис) оқибатида МНТ зарарланиши	Перинатал даврда МНТнинг Постинфекцион (туғма) органик зарарланиши (G09)	Гидроцефалиянинг ҳар хил шакллари (G91; G91.0; G91.1; G91.2; G91.8; G91.9). Вегетатив (автоном) нерв тизимининг бузилишлари (G 90.9). Гиперфаоллик, гиперқўзғалувчанлик (F90.1). Болаликнинг эрта даврида кузатиловчи курация қилиниши мумкин бўлган ва резистент шаклли симптоматик эпилепсиялар (G40.2; G40.4; G40.6; G40.8; G40.9; G41). Ўчоқли бузилишлар (парез ва плегиялар). (G81.1; G82.1; G83.1; G83.2) Бош мия жуфт нервлари зарарланишлари (G52.1; G52.3; G52.8; H52.5; H51.2; H49.0; H49.1; H49.2; H51.1; G51.8).	Ақлий ривожланишдан орқада қолишнинг энгил шаклидан то оғир шакллари гача ривожланиши мумкин, БЦФ, симптоматик резистент эпилепсиялар.
Неонатал даврдаги ўтказилган сепсис (менингит, менингоэнцефалит, вентрикулит, энцефалит) туфайли МНТ зарарланиши (P36.0-P36.9)	Постинфекцион энцефалопатия, МНТ нинг постинфекцион органик зарарланиши	Аниқлик киритилмаган этиологияли гидроцефалия (G91.9); Вегетатив (автоном) нерв тизимининг бузилиши (G90.9); Гиперфаоллик, гиперқўзғалувчанлик (F90.1); Мотор ривожланиш бузилиши (орқада қолиши) (F82); Гидроцефалиянинг ҳар хил шакллари (G91; G91.0; G91.1; G91.2; G91.8; G91.9). Болаликнинг эрта даврида кузатиловчи курация қилиниши мумкин бўлган ва резистент шаклли симптоматик эпилепсиялар (G40.2; G40.4; G40.6; G40.8; G40.9; G41). Ўчоқли бузилишлар (парез ва плегиялар). (G81.1; G82.1; G83.1; G83.2) Бош мия жуфт нервлари зарарланишлари (G52.1; G52.3; G52.8; H52.5; H51.2; H49.0; H49.1; H49.2; H51.1; G51.8). Мотор ривожланиш бузилишининг оғир шакллари (шаклланаётган ва шаклланиб бўлган БЦФ G80), (G80.0-G80.9).	Оқибатлар эрта диагностика ва тўғри танланган даволаш усулига боғлиқ, энгил функционал ўзгаришларидан тортиб то оғир психо-неврологик бузилишлар гача кузатилиши мумкин.

Шундай қилиб, нерв тизимининг перинатал даврдаги зарарланиши ва бемор ҳаётининг биринчи йилидаги кузатилувчи оқибатларига оид жаҳондаги умумлаштирилган талабларга мос келувчи классификацияси яратилди. Бу эса амалиётда болаларнинг янги туғилган чақалоқлик давридан бошлаб перинатал даврда нерв тизими зарарланиши оғирлик даражасини, учраш сонини объектив баҳолаш имконини яратди. Қабул қилинган классификация МНТ перинатал даврда зарарланишига оид маълумотларни статистик баҳолаш, касалланиш ва ўлим сабабларини объектив таҳлил қилиш, жаҳондаги бошқа кўрсаткичлар билан таққослаш, турли даволаш ва профилактика қилиш усулларининг самарадорлигини назорат қилиш, шу синфдаги беморларни барча ёш контингентларида олиб бориш мезонларини умумлаштириш, жумладан исботловчи тиббиёт нуқтаи назаридан гипердиагностика қилишнинг олдини олишга имкон яратади [15, 24].

Ушбу классификация доирасида янги туғилган чақалоқлик давридаги неврологик бузилишлар зарарланиш механизмининг сабабларига кўра тўртта гуруҳга ажратилган (гипоксик, травматик, токсико-метаболик ва инфекция). Шу билан бирга, ҳар бир гуруҳдан нозологик шакллар, оғирлик даражалари ва асосий неврологик симптомлар ва синдромлар алоҳида кўрсатилган. МНТ гипоксик зарарланиши церебрал ишемия ва интракраниал қон қуйилиши гуруҳларига бўлинган. “Нерв тизими перинатал даврда зарарланишининг болалар ҳаёти биринчи йилидаги оқибатлари классификацияси” (2005 йил.) шакллантирилишида қуйидаги тамойиллардан фойдаланилган [15, 20, 24]: 1) “Янги туғилган чақалоқларда нерв тизимининг перинатал даврда зарарланиши классификацияси” (2000 й.) даги перинатал даврда нерв тизими зарарланиши этиологияси ва патогенетик асоси; 2) клиник кечиш вариантлари – ўтиб кетувчи (транзитор) ва доимий (органик) неврологик ўзгаришлар; 3) асосий клиник синдромлар; 4) оқибатлар (бола ҳаёти биринчи йили охиридаги тўлиқ компенсация, функционал бузилишлар ёки доимий неврологик дефицит сақланиши).

Хорижий давлатлар тиббиёти амалиётида Левин классификацияси кенг қўлланилади [45, 55]. Бу классификация перинатал тиббиёт амалиётида МНТ гипоксик-ишемик зарарланишини баҳолашда фойдали восита ҳисобланади (3-жадвал).

3 жадвал.

Гипоксик-ишемик энцефалопатиялар (ГИЭ) классификацияси [45].

Клиник белги	Енгил даражали ГИЭ	Ўрта оғир даражали ГИЭ	Оғир даражали ГИЭ
Ҳуш ҳолати	Кўзгалувчанлик	Летаргия	Кома
Тонус	Гипотония	Сезиларли ифодаланган гипотония	Чуқур гипотония
Тутқаноқ хуружлари	Кузатилмайди	Кузатилади	Давомли хуружлар
Она кўрагини эмиши/нафаси	Она кўрагини ёмон эмади	Она кўрагини эма олмайди	Мустақил нафас ололмайди

Шу билан бирга Sarnat H.B ва Sarnat M.S. томонидан 1976 йилда ишлаб чиқилган гипоксик-ишемик энцефалопатияни баҳолашнинг Сарнат шкаласи (Sarnat Grading Scale of HIE) [50] ҳам қўлланилади. Бу шкала ўзида клиник ва электроэнцефалография (ЭЭГ) маълумотларини баҳолашни жамлайди (4-жадвал).

МКБ-10 бўйича перинатал даврда МНТ гипоксик зарарланиши оқибатлари клиник диагнози шакллантирилишида аввалига асосий неврологик синдром (нозологик шакл) аниқланади, сўнгра эса ўткир даврда мия зарарланишига олиб келган этиопатогенетик омил даражаси билан бирга кўрсатилади.

Шундай қилиб, перинатал даврда МНТ гипоксик-ишемик зарарланиши тарқалишига оид маълумотлар Россияда амал қилаётган статистика мезонлари ҳисобига етарлича умумлаштирилган. Лекин шу билан бирга перинатал МНТ зарарланишлари ва унинг оқибатларининг айнан бизнинг республикамиздаги тарқалиши, касалланиш ва бошқа кўрсаткичларини

4 жадвал.

Гипоксик-ишемик энцефалопатия оғирлигини баҳолашнинг Сарнат шкаласи

	1-босқич	2-босқич	3-босқич
Хуш ҳолати даражаси	Ифодаланган қўзғалувчанлик	Летаргия ёки карахтлик	Ступор
Нерв-мушаклар назорати			
Мушаклар тонуси	Меъёрий	Енгил гипотония	Пасайган
Гавданинг туриши	Енгил дистал эгилиш	Кучли дистал эгилиш	Децеребрация позаси
Пай рефлекслари	Кучайган	Кучайган	Пасайган ёки чакирилмайди
Миоклонус	Аниқланади	Аниқланади	Кузатилмайди
Рефлекслар			
Эмиш рефлекси	Кучсиз	Кучсиз ёки кузатилмайди	Кузатилмайди
Моро рефлекси	Чакирилади, паст чакирилиш бўсағаси	Кучсиз, ногўлик, юқори чакирилиш бўсағаси	Кузатилмайди
Окуло-вестибуляр рефлекс	Меъёрий	Кучайган	Кучсиз ёки кузатилмайди
Бўйин мушаклари тонуси	Кучсиз	Кучайган	Кузатилмайди
Автоном функциялар	Симпатик тизим фаоллашиши	Парасимпатик тизим фаоллашиши	Симпатик ва парасимпатик тизим сўниши
Қорачиқлар	Мидриаз	Миоз	Ҳар хил вариантлар бўлиши мумкин, кўз қорачиқлари диаметри ҳар хил бўлиши мумкин, ёруғликка реакциянинг сусайиши
Юрак қисқаришлари сони	Тахикардия	Брадикардия	Юрак қисқаришлари сони ҳар хил вариантда бўлиши мумкин
Сўлак ва бронхлар секретари ажралиши	Кучсиз	Жуда кўп ажралади	Ҳар хил ҳажмдаги ажралмалар кузатилиши мумкин
Ошқозон-ичак тракти моторикаси	Меъёрий ёки пасайган	Кучайган, диарея	Ҳар хил (меъёрий, пасайган, кучайган)
Тутқаноқ хуружлари	Кузатилмайди	Тез-тез такрорланади, фокал ёки мультифокал характерда кузатилади	Камли сонли хуружлар (децеребрациядан ташқари)
ЭЭГ кўрсаткичлари	Меъёрий (уйғоқ ҳолатда)	Эрта намоён бўлиши: паст амплитудали дельта ва тетта потенциаллар серияси. Кеч намоён бўлган ЭЭГ: даврий паттернлар (уйғониш) Тутқаноқ хуружлари: фокал 1 Гц ли пик-тўлқинли потенциаллар	Эрта намоён бўлиши: паст амплитудали участкалар билан алмашувчи даврий паттернлар. Кеч намоён бўлган ЭЭГ: ҳамма соҳаларда – амплитудалар даражасининг экстремал пасайиши аниқланади
Давомийлиги	24 соатдан камроқ	2 кундан 14 кунгача	Бир неча соатдан бир ҳафтагача давом этади

аниқлаштириш, рўйхатга олиш, янги диагностика усулларини тадбиқ этиш, даволаш усулларини такомиллаштириш ва мавжуд классификацияга аниқлик киритиш бўйича нейрохирургик нуқтаи назардан янги тадқиқотлар ўтказиш мақсадга мувофиқ деб ҳисоблаймиз. Бундан ташқари МНТ перинатал зарарланиши диагностик мезонларини ва атамаларини ти-

зимлаштириш ҳам алоҳида аҳамият касб этади. Шу билан бир қаторда, перинатал патологикалар амалиётида эпидемиологик тадқиқотлар ўтказиш, гипердиагностиканинг олдини олиш ва керакли даво муолажаларини тўғри танлаш бўйича РАСПМ, Сарнат, Левин классификациялари қўлланилиши фойдали эканлигини ҳулоса қилиш мумкин.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Антонова О.М. Нейроспецифическая енолаза и ее роль в механизмах антительной агрессии в мозг. Дисс. ...канд. мед. наук. М. 1997; 121 с.
2. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Модестов А.А., Косова С.А., Бондарь В.И., Волков И.М. Заболеваемость детского населения России (итоги комплексного медико-статистического исследования). Здравоохранение Российской Федерации. 2012;5:21-26.
3. Барашнев Ю.И., Кулаков В.И. Новорожденные высокого риска. Новые диагностические и лечебные технологии. М. 2006; 528 с.
4. Белоусова Т.В., Ряжина Л.А. Перинатальные поражения центральной нервной системы у новорожденных: Методические рекомендации. СПб.: ООО «Натис Принт»; 2010.
5. Блинов Д.В. Перинатальное поражение мозга: актуальные вопросы эпидемиологии и подходы к классификации. Журнал “Акушерство, гинекология, репродукция”. 2016; Том 10. № 4.: 84-93.
6. Внутривенные кровоизлияния, постгеморрагическая гидроцефалия у новорожденных детей. Принципы оказания медицинской помощи. Методические рекомендации под ред. Володина Н.Н., Горельшева С.К., Попова В.Е. М.: Союз Педиатров России; 2014.
7. Володин Н.Н. Перинатология. Исторические вехи. Перспективы развития. Актовая речь в РГМУ. М. 2006; 48 с.
8. Ганнушкина И.В. Патология нарушений мозгового кровообращения. Кн. Мозг: теоретические и клинические аспекты. Под ред. Покровского В.И. М. 2003; 463-489.
9. Дегтярева М.Г. Динамический контроль функционального состояния ЦНС у детей с перинатальными постгипоксическими поражениями головного мозга на первом году жизни. Дисс. ...канд. мед. наук. 2002; 254 с.
10. Журба Л.Т., Мастюкова Е.М. Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни. М. 1981; 272 с.
11. Заваденко Н.Н., Немкова С.А. Нарушения развития и когнитивные дисфункции у детей с заболеваниями нервной системы. МедПрессИнформ; 2016.
12. Казьмин А.М., Дайхина Л.В., Озерова О.Е. Состояние нервной системы в первые 12-16 месяцев у детей, перенесших перивентрикулярную лейкомаляцию в периоде новорожденности. Журнал материнство и детство. 1992; 37 (4-5): 8-13.
13. Классификация перинатальных поражений нервной системы у новорожденных. Методические рекомендации. М. 2000; 40 с.
14. Классификация последствий перинатальных поражений нервной системы у новорожденных. Методические рекомендации. М. 2005; 40 с.
15. Классификация перинатальных поражений нервной системы и их последствий у детей первого года жизни (методические рекомендации). Вопросы Практической Педиатрии. 2006; 1: 5-32.
16. Лаврик С.Ю. Последствия перинатальных гипоксических поражений центральной нервной системы у детей дошкольного и раннего школьного возраста: Дис. ... д-ра мед. наук. Иркутск. 2015. Ссылка активна 18.12.16. Доступно по: http://medical-diss.com/medicina/posledstviyaperinatalnyh_gipoksicheskikhporazheniy-tsentralnoy-nervnoy-sistemy-udetey_doshkolnogo-i-rannego-shkolnogo-v
17. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр. В 2 томах. Всемирная организация здравоохранения. Женева. 1995.
18. Мухтарова С.Н. Значение определения нейроспецифической енолазы в оценке тяжести гипоксически-ишемических поражений мозга у новорожденных. Медицинские Новости Грузии. 2010; 4 (181): 49-54.
19. Немкова С.А. Современные принципы комплексной диагностики и реабилитации перинатальных поражений нервной системы и их последствий. Журнал неврологии и психиатрии. 2017; 3: 40-49. doi: 10.17116/jnevro20171173140-49.
20. Новые подходы к диагностике перинатальных поражений нервной системы у детей первого года жизни и их классификация. Коллектив авторов. Педиатрия. 2004; 1: 1-5.
21. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. М. 2013; 288 с.

22. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 27 декабря 2011 г. N 1687н «О медицинских критериях рождения, форме документа о рождении и порядке его выдачи».
23. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 16 января 2013 г. N 7н «О внесении изменений в приложения N 1 и N 3 к приказу Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 27 декабря 2011 г. N 1687н «О медицинских критериях рождения, форме документа о рождении и порядке его выдачи».
24. Рогаткин С.О. Диагностика, профилактика и лечение перинатальных постгипоксических поражений центральной нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста. Дисс. ...докт. мед. наук. М. 2012; 284 с.
25. Скоромец А.П., Семичова И.Л., Крюкова И.А., Фомина Т.В., Шумилина М.В. Задержки психического развития у детей и принципы их коррекции (обзор). *Лечащий врач*. 2011;5:53-57.
26. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с последствиями перинатального поражения центральной нервной системы с гидроцефальным и гипертензионным синдромами. М.: Союз педиатров России; 2013. Ссылка активна 18.12.16. Доступно по: http://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/_kr_pp_cns_hydro.pdf.
27. Цыбелова Э.М. Распространенность, факторы риска и варианты клинического течения гипоксически-ишемической энцефалопатии у доношенных новорожденных, извлеченных путем операции кесарева сечения. *Сибирский Медицинский журнал*. 2007; 6: 27-31.
28. Чехонин В.П., Дмитриева Т.Б., Жирков Ю.А. Иммунохимический анализ нейроспецифических антигенов. М. 2000; 416 с.
29. Якунин Ю.А., Ямпольская Э.И., Кипнис С.Л., Сысоева И.М. Болезни нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста. М. 1979; 280 с.
30. Якунин Ю.А., Перминов В.С. Прогностические критерии гипоксических поражений ЦНС у детей. *Рос. Вест. перинат. и пед.* 1993; 38 (2): 20-24.
31. Antonucci R., Porcella A., Pilloni M.D. Perinatal asphyxia in the term newborn. *Journal of Pediatric and Neonatal Individualized Medicine* 2014; 3 (2): e030269. DOI: 10.7363/030269.
32. Basys V., Drazdiene N., Vezbergiene N., Isakova J. Perinatal injury of the central nervous system in Lithuania from 1997 to 2014. *Acta Medica Lituanica*. 2016; 23 (4): 199-205.
33. Berger R., Garnier Y., Pathophysiology of perinatal brain damage. *Brain. Res. Rew.* 1999; 30: 107-134.
34. de Haan M., Wyatt J.S., Roth S., Vargha-Khadem F., Gadian D., Mishkin M. Brain and cognitive-behavioural development after asphyxia at term birth. *Dev Sci*. 2006; 9: 350-8.
35. de Vries L., Jongmans M. Long-term outcome after neonatal hypoxic ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2010; 95: F220-4.
36. Eng L.F., Ghimikar R.S., Lee Y.L. Glial fibrillary acidic protein: GFAP-thirty-one years (1969-2000). *Neurochem. Res.* 2000; 9-10: 1439-1451.
37. Glass H.C. et al. Clinical Neonatal Seizures are Independently Associated with Outcome in Infants at Risk for Hypoxic-Ischemic Brain Injury. *J. Pediatr.* 2009; 155: 318-323.
38. Gluckman P.D., Wyatt J.S., Azzopardi D. et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicenter randomized trial. *Lancet*. 2005; 365: 663-670.
39. Greishen G. Ischemia of the preterm brain. *Biol. Neonate*. 1992; 62: 243-247.
40. Haataja L., Mercuri E., Regev R., Cowan F., Rutherford M., Dubowitz V., Dubowitz L. Optimality score for the neurologic examination of the infant at 12 and 18 months of age. *J. Pediatr.* 1999; 135 (2 Pt 1): 153-161.
41. Huppi P.S., Warfield S., Kikinis R., Barnes P.D., Zientara G.P., Jolesz F.A., Tsuji M.K., Volpe J.J. Quantitative magnetic resonance imaging of brain development in premature and mature newborns. *Ann. Neurol.* 1998; 43 (2): 224-35.
42. Kurinczuk JJ, White-Koning M, Badawi N. Epidemiology of neonatal encephalopathy and hypoxic-ischemic encephalopathy. *Early Human Development*. 2010;86(6):239-338. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2010.05.010
43. Lawn J.E., Cousens S., Zupan J. and for the Lancet Survival Steering team. 4 million neonatal deaths: when? Where? Why? *Lancet*. 2005; 365: 891-900.
44. Levene M. Role of excitatory amino acid antagonists in the management of birth asphyxia. *Biol Neonate*. 1992; 62: 248-251.
45. Levene M.I. The asphyxiated newborn infant. In: Levene MI, Lilford RJ. *Fetal and neonatal neurology and neurosurgery*. Edinburgh: Churchill Livingstone. 1995: 405-426.
46. Palmer C. Neurobiology of perinatal asphyxia. *Penn. State Coll. Med.* 2001; 1: 1-18.
47. Pin T.W., Eldridge B., Galea M.P. A review of developmental outcomes of term infants with post-asphyxia neonatal encephalopathy. *Eur. J. Paediatr. Neurol.* 2009; 13 (3): 224-234.
48. Relation between perinatal factors and neurological outcome. In: *Guidelines for Perinatal Care*. 3rd ed. Elk Grove Village, Ill: American Academy of Pediatrics. 1992; 221-234.
49. Ronen G.M. et al. The epidemiology of clinical neonatal seizures in Newfoundland: a population-based study. *J. Pediatr.* 1999; 134: 71-75.

50. Sarnat H.B., Sarnat M.S. Neonatal encephalopathy following fetal distress. Arch Neurol. 1976; 33: 698-705.
51. Shankaran S., Laptook A.R., Ehrenkranz R.A. et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. N. Engl. J. Med. 2005; 353 (15): 1574-1584.
52. van Handel M., Swaab H., de Vries L. S., Jongmans M. J. Long-term cognitive and behavioral consequences of neonatal encephalopathy following perinatal asphyxia: a review. Eur. J. Pediatr. 2007; 166 (7): 645-654.
53. Vasudevan C., Levene M. Epidemiology and aetiology of neonatal seizures. Semin. Fetal Neonatal Med. 2013; 18: 185-191.
54. Volpe J.J. Neurology of the Newborn. Saunders Elsevier. 2008; p. 1120.
55. Volpe J.J. Perinatal brain injury: from pathogenesis to neuroprotection. Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev. 2001; 7 (1): 56-64.
56. Zanelli S.A, Stanley D. P., Kaufman D. Hypoxic-ischemic encephalopathy. 2012.

**ЙЎҒОН ВА ТЎҒРИ ИЧАК ЎСМА КАСАЛЛИКЛАРИНИ АНДИЖОН
ВИЛОЯТИДАГИ ҲОЛАТ ВА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ**

Д. З. Мамарасулова, З. Н. Исаев, Б. Х. Маткаримов, Д. М. Турсунов
Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Ключевые слова: толстая кишка, прямая кишка, опухолевые процессы.

Key words: colon, rectum, tumor processes.

**СОСТОЯНИЕ И СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД В ИЗУЧЕНИИ ОПУХОЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ТОЛСТОЙ И ПРЯМОЙ КИШКИ В АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ**

Д. З. Мамарасулова, З. Н. Исаев, Б. Х. Маткаримов, Д. М. Турсунов
Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

**THE SITUATION AND MODERN APPROACH IN THE STUDY OF COLON AND RECTUM
TUMOR DISEASES IN ANDIJAN REGION**

D. Z. Mamarasulova, Z. N. Isayev, B. H. Matkarimov, D. M. Tursunov
Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

Охирги ўн йилликда дунёнинг жуда кўп мамлакатларида ва шу жумладан Ўзбекистонда ҳам тўғри ичак саратони билан касалланиш ортиб бормоқда. Ҳар йили 100000 аҳолидан 50 та янги колоректал саратон кузатилмоқда ва аҳолининг 5% қатлами умри давомида тўғри ичак саратони билан касалланмоқда [1, 2, 3, 4]. Бутун дунё бўйича йилига 600 мингга яқин колоректал саратон аниқланади ва уларнинг ярмидан кўпи шу йилнинг ўзида вафот этади [5, 6]. Тўғри ичак саратони барча ёмон сифатли ўсма касалликларини 5% - 6% ни, ҳазм тизими ёмон сифатли ўсма касалликларини 40-45 % ни ташкил қилади [7, 8, 9]. Ҳар йили бутун дунё бўйича 600 мингдан ортиқ колоректал саратон ташҳиси қўйилади, улардан 60%и ривожланган мамлакатларга 40%и эса қолган мамлакатларга тўғри келади [3, 9, 10, 11, 39]. Тўғри ичак саратони хавф омилларига 55 ёшдан катталар ва асосан 70-75 ёш тўғри келади [3, 4, 12] ва шундан 80-85% қуйи III-IV босқичда аниқланади ва уларнинг ярмидан кўпи бир йил мобайнида вафот этади [13, 14]. Касаллик дунёнинг иқтисодий ривожланган мамлакатларида (АҚШ, Канада, Япония) кўп учрайди. Ҳиндистон, Хитой, Вьетнам давлатларида нисбатан кам учрайди [9]. Ушбу хасталик иқтисодий ривожланган мамлакатларда ривожланмаган мамлакатларга қараганда қариб 10 мартаба кўпроқ учрайди [8].

Ўзбекистонда тўғри ичак саратони билан, РОИМ маълумотларига кўра касалланиш 41-50 ёшда 18,4%ни, 51-60 ёшда 24,4% ни, 61-70 ёшда 18,5% ни, 70 ёшдан кейин 38,7% ни ташкил қилади.

Тўғри ичак саратонини химиотерапия, радиотерапия, хирургик даволаш, комбинациялашган ва комплекс даво усуллари мавжуд бўлиб бу усуллар самарадорлиги даволанган беморнинг қанча вақт рецидивсиз яшашига қараб баҳоланади. III босқичда жарроҳлик усули билан даволаш фақат 20.2 % дан 31.5 % гача ҳолларда бемор ҳаётини 5 йилдан кўпроққа узайтиради. Даволаниш самарадорлигини ошириш мақсадида ташҳисдан олдинги радиотерапия муолажалари ўтказиш йўлга қўйилганлигига қарамадан илмий адабиётларда тўғри ичак саратонини III босқичда гистологик тузилишига кўра ташрихдан олдин (неoadъювант) ўтказиладиган нур + химиотерапия ҳақидаги илмий маълумотлар биз ўрганган илмий адабиётлар руйхатида кам учради.

Юқорида келтирилган маълумотлар таҳлили тўғри ичак саратони ташҳиси, даволаш масалаларини нақадар долзарблиги, ечимини қутаётган муаммоларни ҳал қилиш заруратини кўрсатиб турибди.

Кейинги йилларда бутун дунёдаги мамлакатларда овқат ҳазм қилиш системаси ўсма касалликларини аниқлаш ва даволашида бир қанча муваффақиятларга эришилганига қарамай бу касалликлар билан оғрувчанлик ва ўлим кўрсаткичлари юқориликча қолмоқда [15, 16].

В.М. Мерабишвили маълумотларига қараганда сўнги 20 йил ичида тўғри ичак саратони 3,5 маротиба ортди [16, 17]. Шунинг учун ҳам ҳозирги замон клиник тиббиётида онкопроктология муаммолари ичида тўғри ичак саратони муаммоси долзарблигича қолмоқда.

В.И. Чиссов ва М.И. Давыдовларни адабиётларида келтирган маълумотларга кўра тўғри ичак саратони билан касалланиш дунёнинг иқтисодий ривожланган мамлакатлари, шу жумладан Россия федерациясида кескин ортиб кетиши кузатилмоқда [9, 13, 16].

Худди шу адабиётда келтирилишича ҳар йили бутун дунё бўйича янги 800000 та янги “йўғон ичак саратони” ташҳиси қўйилади ва унинг 65% дан ортиги тўғри ичак саратонига тўғри келади [9, 13].

Бутун дунё бўйича йилига 50 та янги колоректал саратон ҳар 100000 аҳолида кузатилмоқда ва аҳолининг ҳар 20 тасидан биттаси умри давомида тўғри ичак саратони билан касалланмоқда [1, 2, 3, 4, 7, 17]. Сайёрамизда йилига 600 мингга яқин колоректал саратон аниқланади ва уларнинг 350 мингдан (ярмидан кўпи) кўпи шу йилнинг ўзида вафот этади [5, 6, 9].

Охирги 20 йил ичида тўғри ичак саратони Россия федерациясида еттинчи ўриндан бешинчи ўринга кўтарилгани аниқланганлиги бу касаллик билан касалланишни кескин ортиб бораётганлигидан далолат беради. Касаллик ўпка саратони, ошқозон саратони ва кўксаратон беи саратонидан кейинги ўринда туради [9].

Тўғри ичак саратони барча ёмон сифатли ўсма касалликларини 5% - 6% ни, ҳазм тизими ёмон сифатли ўсма касалликларини 40-45% ни ташкил қилади [7, 8, 9].

Сайёрамизда айни пайтда 3,5 млн колоректал саратон ташҳиси билан беморлар бўлиб улардан 60% и ривожланган мамлакатларга 40% и эса қолган мамлакатларга тўғри келади [3, 10, 11, 13].

Тўғри ичак саратони хавф омилларига 55 ёшдан катталар ва асосан 70-75 ёш тўғри келади ва шулардан 80-85% қуйи III - IV босқичда аниқланади ҳамда уларнинг ярмидан кўпи бир йил мобайнида вафот этади [3, 4, 12, 13, 14].

Тўғри ичак саратони дунёнинг иқтисодий ривожланган мамлакатлари АҚШ, Канада, Япония, Австралия, Янги Зеландия, шимолий Америка, шимолий ва шарқий европа мамлакатларида максимал кўрсаткичларда, жанубий ва ғарбий Европа мамлакатларида нисбатан юқори кўрсаткичларда, жанубий Америка мамлакатларида нисбатан кам кўрсаткичларда ва Африка ҳамда Осий қитъаси мамлакатларида (Исроил, Саудия Арабистони, Ҳиндистон, Хитой, Вьетнам) кам учрайди (Япония мамлаки бундан мустасно). Ривожланмаган давлатларда (Ҳиндистон, Хитой, Вьетнам) ривожланган давлатларга (АҚШ, Канада, Япония, Янги Зеландия) нисбатан 20 маротиба кам учрайди Ушбу хасталик иқтисодий ривожланган мамлакатларда ривожланмаган мамлакатларга қараганда қариб 10 маротаба кўпроқ учрайди [8, 9, 16, 17].

Америка Қўшма Штатларида тўғри ичак саратони барча ёмон сифатли ўсма касалликлари ичида эркакларда ҳам аёлларда ҳам 3 - чи ўринда туради, ўлим кўрсаткичи бўйича эса 2 - чи ўринда туради (ўпка саратонидан кейин). Шаҳар аҳолисига қараганда қишлоқда яшайдиган аҳоли қатлами камроқ касалланиши кўплаб адабиётларда баён қилинган [9, 16, 18].

Охирги 20 йил давомида Россия федерациясида тўғри ичак саратони билан касалланиш ва ўлим кўрсаткичлари бутун дунёдаги ривожланган мамлакатлар қаторида ортиб бораётди [9, 16]. XX асрнинг охирги 10 йиллигида Россия федерациясида тўғри ичак саратони билан касалланиш эркакларда ҳар 100000 аҳолидан 10,5 дан 12,2 га, аёлларда эса ҳар 100000 аҳолига 7,6 дан 8, 1 гача ортди [16]. 2005 йили Россия федерациясида 53000 бирламчи тўғри ичак саратони билан оғриган беморлар рўйхатга олинди ва бу кўрсаткич барча ўсма касалликлари ичида 4 - чи ўринни эгаллади. [9, 16].

Аксель Е.М., Горбачева И.А. ларни аниқлаган маълумотларига кўра Россияда ҳар йили 40 мингта янги бирламчи “тўғри ичак саратони” рўйхатга олинади [14].

Романчишин А.Ф., Жаринов Г.М.ларни келтирган маълумотларига кўра организмда учрайдиган барча онкологик хасталикларнинг 3 – 9% ни, йўғон ичакнинг 70 – 80% ни тўғри ичак саратони ташкил қилади ва охириги 10 йилда шу қадар касалланиш ортиб кеттики, Россияда ҳар 100000 аҳолига 15 – 18 тагача тўғри келмоқда ҳамда эркалар аёлларга нисбатан кўпроқ касалланади [16].

Г.И. Воробьев ва бошқа мутахассисларни маълумотларига кўра тўғри ичак саратонида радикал жарроҳлик амалиётидан кейинги 5 йиллик яшовчанлик касалликнинг I – II босқичда 70 – 80%, III – IV босқичда 20 – 30% ни ташкил қилади [17].

Ўзбекистонда тўғри ичак билан касалланиш барча ёмон сифатли ўсма касалликлари ичида 7 – чи ўринда туради. Эркалар ва аёлларда деярли бир хил учрайди. 2008 йили бутун республика бўйича 578 та бирламчи тўғри ичак саратони рўйхатга олинган бўлса, 2009 йили 556 та бирламчи бемор рўйхатга олинган [18].

Андижон вилоятида тўғри ичак билан касалланиш ҳар 100000 аҳолига 2,0-2,8 га тўғри келади ва касалликнинг асосий қисми 50 ёшдан ўтган беморларга тўғри келади. 2010 йили 2000 йилга нисбатан касалланиш қарийб 1,5 маротиба ортганлиги кузатилди.

Андижон вилояти онкология диспансерида 2000 – 2010 йиллар мобайнида жами 698 та бирламчи тўғри ичак саратони ташҳиси қўйилган бўлса шулардан 12 та (1,7%) беморда I – босқичда, 48 та (6,8%) беморда II – босқичда, 417 та (59,7%) беморларда III – босқичда ва 221 та (31,6%) беморларга IV – босқичда аниқланган.

Олиб борилган текширишлар натижасида тўғри ичак саратонини ташҳисоти ва даволаш усулларин танлаш ҳар бир бемор учун индивидуал тарзда олиб борилиши зарурлигини, бундан ташқари беморнинг ҳамроҳ касалликларини ҳисобга олган ҳолда кўшимча даво муолажалари тайинлашни зарур экани исботланди.

Биз муаллифлар ўйлаймизки, ушбу қўлланмадан сиз азиз ўқувчи албатта бирор бир янгилик оласиз ва келажакдаги машаққатли меҳнатингизда сизга яқиндан ёрдам беради – деб умид қилиб қоламиз.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Абдужаппаров С.Б., Акбаров Э.Т., Ким Л.В., Хакимов А.В., Бабакулов Х.Б., Тулаев А.Р. Непосредственные результаты гипоксирадитерапии в комбинированном лечении больных раком прямой кишки// Сборник трудов VII научно практической конференции радиологов, Узбекистана «Современные методы медицинской визуализации и интервенционной радиологии» 11-12 июня-ташкент2008, -С-5.
2. Аксель Е.М., Бармина И.М., Колоректальный рак(заболеваемость, смертность, социально экономический ущерб) Рос.онк. журн.-2006-№6.-С.40-46.
3. Бахрамов С.М., Фарманкулов Х.К., Атаджанова З.А. Анемии; Под ред. А.А. Фазылова. Ташкент: Изд – во им. Абу Али ибн Сины, 2010. – С. 26.
4. Башеев В.Х., Золотухин С.Э., Псарас Г.Г. Паллиативные резекции прямой кишки по поводу местнораспространенного рака// Онкология 2012: Тез. II съезда онкологов стран СНГ. Киев, 2012. Т. 22.- С. 705.
5. Бережной В.В., Данильченко С.А. Предоперационная лучевая терапия на фоне эндолимфатического введения 5-фторурацила в комплексном лечении больных раком прямой кишки// Онкология 2000: Тез. II съезда онкологов стран СНГ. Киев, 2000. Т. 22.- С. 709.
6. Бондарь Г.В., Кайряк О.В., Лисовская Н.Ю. Определение индивидуальности к 5-фторурацилу у больных злокачественными опухолями различных локализации //Антибиотики и химиотерапия.-2009.-№2.- С. 25-28.
7. Холдин С.А. Новообразования прямой и сигмовидной кишок. - М., Медицина, 1977.
8. Allal A, Mermillod B, Roth A, Marti MC, Kurtz J. The impact of treatment factors on local control in T2 - T3 anal carcinomas treated by radiotherapy with or without chemotherapy. Cancer, 2012; 79: 2329-35.

9. Allal A., Mermillod B., Roth A. The impact of treatment factors on local control in T2 - T3 anal carcinomas treated by radiotherapy with or without chemotherapy //Cancer.- 2007.-Vol.79. - P.2329-2335.
10. Amano M., Sekimoto M., Monden T. Selective augmentations of intratumoral 5-fluorouracil concentration by local immunotherapy with OK-432 and fibrinogen// Dis.Colon Rectum. - 2000. - Vol.43, №3.-P.402-407
11. Bedrosian I., Rodriguez-Bigas M.A., Feig B. Predicting the node-negative mesorectum after preoperative chemoradiation for locally advanced rectal carcinoma// J. Gastrointest. Surg. —2004. - Vol.8.-№1.- P.56-63.
12. Blijham G., Wagener Th., Wils J. Modulation of high-dose infusional fluorouracil by low dose methotrexate in patient with advanced or metastatic colorectal cancer: final results of randomized European Organization for Research and Treatment of Cancer Study// J. Clin. Oncol. - 2006.-Vol.14.-P.2266-2273.
13. Blumberg D., Ramanathan R.K. Treatment of colon and rectal cancer// J. Clin. Gastroenterol.-2002. -Vol.34, №1. - P.15-26.
14. Coco C., Valentini V., Cogliandolo S. Surgery and radiotherapy in rectal cancer: indications for anal sphincter conservation// Ann. Italiani di Chirurgia.- 2011.- Vol. 72, №5.- P.611-617.
15. Flam M. Role of mitomycin in combination with fluorouracil and radiotherapy and on salvage chemoradiation in the definitive non-surgical treatment of epidermoid carcinoma of the anal canal: results of the phase III randomized intergroup study. Journal of the Clinical Oncology, 2016; 14:2527-39.
16. Fushhuber PR, Rodrigues-Bigas M, Webert Patrelli NJ. Anal canal and perianal epidermoid cancer. Journal of the American College of Surgeons, 2012; 185: 494-501.
17. Gerard F, Drouet E, Matuszezak M, Denoyel G, Grimaud JA, Gerard JP. Presence d'AND de papilloma virus humain dans les cancers du canal anal. Lyon Chirurgie, 2011; 87: 88-90.
18. Myerson RJ, Karnell LH, Nenck HR. The national cancer database report on carcinoma of the anus. Cancer, 1997; 80: 805-15.
19. Palefsky JM, Holly EA, Gonzales J. Detection of human papilloma virus DNA in anal intraepithelial neoplasia and anal cancer. Cancer Research, 2010; 51: 1014-19.
20. Peters RK, Mack TM. Patterns of anal carcinoma by gender and marital status in LA County. British Journal of cancer.2003; 48:629-36.

МИОКАРД РЕПЕРФУЗИОН ШИКАСТЛАНИШИ СИНДРОМИ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

У. Р. Нарзуллаева, Г. У. Самиева, З. С. Пардаева

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: миокард реперфузион шикастланиши, ишемия, микроциркуляция бузилиши, тромболизис, кальций каналлари, апоптоз, «станнирланган миокард».

Ключевые слова: реперфузионное повреждение миокарда, ишемия, нарушение микроциркуляции, тромболизис, слуховые каналы, апоптоз, "станнированный миокард".

Key words: reperfusion myocardial injury, ischemia, microcirculation disorder, thrombolysis, auditory channels, apoptosis, "stoned myocardium".

Обзорда миокарднинг реперфузион шикастланиш синдроми патофизиологик механизмлари, реперфузия жараёни ишемияни янада чуқурлаштириши, кардиомиоцитлар кальцийли ва ацидотик шикастланиши патогенези, «станнирланган миокард» патофизиологияси ва клиник кўринишлари тўғрисида замонавий адабиётлардан маълумотлар келтирилган.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ РЕПЕРФУЗИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА

У. Р. Нарзуллаева, Г. У. Самиева, З. С. Пардаева

Самарқандский Государственный медицинский институт, Самарқанд, Узбекистан

Обзор содержит сведения из современной литературы о патофизиологии синдрома реперфузионного повреждения миокарда, дальнейшем обострении ишемии реперфузионного процесса, патогенезе кальциевого и ацидотического поражения кардиомиоцитов, патофизиологии и клинических проявлениях "стенозированного миокарда".

PATHOPHYSIOLOGY MYOCARDIAL REPERFUSION INJURY

U. R. Narzullaeva, G. U. Samieva, Z. S. Pardaeva

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The review contains information from the current literature on the pathophysiology of reperfusion myocardial injury syndrome, further exacerbation of reperfusion ischemia, pathogenesis of calcium and acidotic lesions of cardiomyocytes, pathophysiology and clinical manifestations of "stenosed myocardium".

Миокарднинг реперфузион шикастланиши тушунчаси. Маълумки ўткир миокард инфарктида тромболизис ёки эндовазал бажариладиган аралашувлар йўли орқали зарарланган артерияда коронар қон оқимини максимал тез тиклаш, юрак мушакларида некроз зонаси ўлчамларининг сезиларли даражада камайиши ва албатта касалликнинг яхши оқибат билан яқунланишига олиб келади. Аммо бошқа томондан реперфузиянинг ўзи шикастланиш ва кардиомиоцитларнинг нобуд бўлишига олиб келади.

Миокарднинг реперфузион шикастланиши бу – миокарднинг ишемияланган зонасида коронар қон оқимини қайта тиклаш оқибатида юзага келадиган ва миокардиал, электрофизиологик ва томир дисфункцияси билан характерланувчи синдром. Миокарднинг реперфузион шикастланиши контрактил дисфункция («станнирланган» ёки «караҳт ҳолатдаги» миокард), микроциркулятор томирлар шикастланиши, қон оқими тикланишининг тўқима даражасида бўлмаслиги (no-reflow феномени), реперфузион аритмиялар ва ишемия оқибатида функцияси бузилган кардиомиоцитлар ўлими билан тугалладиган миокарднинг қайтмас шикастланиши (lethal reperfusion injury) кўринишида бўлиши мумкин. Экспериментал маълумотларга кўра, ўткир миокард инфарктида некроз зонаси сўнгги ўлчамининг 50% и айнан реперфузион шикастланиш билан боғлиқ.

Биринчи марта миокарднинг реперфузион шикастланиши 1960 йилда R.V. Jennings ва ҳаммуаллифлари томонидан ёзилган бўлиб, улар итнинг миокардида ишемияланган соҳаси реперфузиясидан сўнг қуйидаги структур ва электрофизиологик ўзгаришларни: хужайра бўқиши, миофибриллалар гиперконтрактураси, сарколемма шикастланиши ва митохондрияларда кальций ва фосфат тузларининг ўтириб қолишини аниқладилар. Ўшанда муаллифлар

реперфузияни ишемия оқибатида шикастланган, гистологик ўзгарган кардиомиоцитларда некроз ривожлантиришини тезлаштиради деган хулосага келдилар. Реперфузия ўзи мустақил миокардда шикастланиш чақирадимми ёки фақатгина ишемия вақтида шикастланган кардиомиоцитлар ўлимини тезлаштирадими? Бу савол узоқ вақт жумбоқлигича қолди токи 1985 йил Е. Braunwald ва R.A. Kloner биринчи марта реперфузиянинг шикастловчи таъсирини исботлаб бергунга қадар. Кейинчалик реперфузия кардиопротекция механизмлари фаоллашувидаги молекуляр каскаднинг боғлаб берувчи моменти эканлиги аниқланди. Сўнгги йилларда ишемия – реперфузия оқибатида хужайралар нобуд бўлиши патофизиологик механизмлари мукамал ўрганиш реперфузион синдром олдини олиш ва чегаралашда янги самарали йўллари аниқлаш имконини берди.

Миокарднинг реперфузион шикастланишининг учраш даражаси тўғрисида аниқ маълумот йўқ, шу билан биргаликда айрим муаллифларнинг маълумотларига кўра аорта коронар шунтлашдан (АКШ) кейин ўлган беморларнинг 25–45%ида аутопсияда бу синдромнинг гистологик белгилари аниқланади.

Ўткир коронар синдром реваскуляризациясида 10–40% ҳолларда no-reflow феномени кузатилади. Режали эндовазал реваскуляризацияларда no-reflow феномени учраши кам кузатилади (0,3–2,0%).

Реперфузион аритмиялар: тезлашган идиовентрикуляр ритмлар (80–95% ҳолларда), қоринчалар экстрасистолияси (70–80% ҳолларда), қоринчалар тахикардияси (65–80% ҳолларда) ва фибрилляцияси (6–10%) энг кўп учраши қайд қилинган. Миокарднинг реперфузион шикастланиши ятроген (тромбозис, АКШ) оқибатида ҳам ва шунингдек спонтан (коронар тромбозис ёки реканализацияси, артериялар спазми бартаараф бўлиши, коллатерал қон оқимининг кучайиши) миокард перфузиясининг қайта тикланиши натижасида юзага келади.

Миокард реперфузияси қатор нохуш метаболик ўзгаришлар инициатори сифатида кардиомиоцитлар шикастланиши ва нобуд бўлишига олиб келади. Қон оқимининг қайта тикланиши хужайралар ташқарисидagi бўшлиқда катоболитларни (асосан водород ионларини) ювиб кетиши ҳисобига рН нинг тезда нормаллашуви кузатилади, бу эса ишемия оқибатида айрим кардиомиоцитларда юзага келган ацидоз сақланиб қолгани ҳисобига кардиомиоцитлар ўртасидagi рН градиентига олиб келади. Бунинг натижасида хужайра ичи ацидозини коррекция қилувчи механизмлар фаоллашади. Na^+/H^+ алмашинуви ва $\text{Na}^+/\text{HCO}_3^-$ насоси ишга тушиши хужайра ичида натрий концентрациясини оширади. Хужайра цитоплазмасидagi ортикча миқдордаги натрий миокардни электрик нотурғунликка олиб келади, хужайра гидратацияси кучаяди $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ алмашинуви фаоллашуви оқибатида хужайрага қўшимча равишда кальций киришини таъминлайди. Миокард реперфузиясининг биринчи дақиқаларида митохондрияларда АТФ синтезининг қайта тикланиши саркоплазматик ретикулумда ишемия вақтида йиғилиб қолган ортикча кальцийни ва цитоплазмадан чиқарилишига жавобгар бўлган Ca^{2+} -АТФазалар фаоллашувига олиб келади. Саркоплазматик ретикулумда йиғилган кальций тўлиқ тугагандан сўнг кальций рианодин рецепторлари орқали цитоплазмага чиқарилади ва қайта қамраб олинади. Кальцийнинг саркоплазматик ретикулум орқали ташланиши ва қамраб олинишининг навбатлашуви цитоплазмада кальций концентрациясининг юқори амплитудага силжишларига олиб келади. Бу эса реперфузион аритмиялар юзага келиши учун шароит яратади. Бундан ташқари ортикча миқдордаги кальций қисқарувчи аппаратнинг бошқариб бўлмайдиган фаоллашуви ва кардиомиоцитлар миофибриллаларида гиперконтрактулар ривожланишига олиб келади. Гиперконтрактура ва шикастланишининг ёнма ён жойлашган интакт кардиомиоцитларга тарқалиши натрийнинг ён тирқишлар орқали транспорти оқибатда $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ каналларини фаоллаштириш ва бу хужайраларда ҳам кальций миқдорининг ошиши билан тушинтирилади. Ортиқча миқдордаги кальций фаоллашуви кальций билан боғлиқ бўлган протеаза ва фосфолипазаларни фаоллаштириб хужайра мембранаси шикастланиши давом этишига сабаб бўлади. Бундан ташқари цитоплазмада кальций ионлари миқдорининг турғун ошиши митохондриялар функцияси бузилишига

олиб келиб оксидланиш ва фосфорилланиш жараёнлари издан чиқиши ва натижада АТФ ҳосил бўлишининг камайишига олиб келади.

Реперфузия вақтида миокард шикастланишининг яна бир механизми кислород актив формаларининг гиперпродукцияси ҳисобланади. Ишемиядан кейин тўқималарга кислороднинг етиб келиши митохондриялардаги электрон-транспорт занжиринингреэнергизацияси, уларнинг фаоллашуви ва бошқариб бўлмайдиган электронлар ҳосил бўлишига олиб келади. Бу эса катта миқдордаги кислород актив формаларининг ҳосил бўлиши ва уларнинг митохондриялардан ҳужайра цитоплазмасига чиқишига олиб келади. Бундан ташқари катехоламинлар ва аденил нуклеотидлар катаболизми жараёнида, шунингдек лейкоцитларда НАДФН-оксидаза комплекслари фаоллашганда ҳам кислород актив формалари ҳосил бўлади. Кислород актив формалари ва индуцебил NO-синтаза, пероксинитрит синтаза фаоллашуви натижасида ҳосил бўлган бошқа радикаллар гиперпродукцияси, реперфузия даврида ҳужайра ичи антиоксидант тизимининг функционал етишмовчилиги сабабли кардиомиоцитлар шикастланишига олиб келади. Ортиқча миқдордаги кислород актив формалари кардиомиоцитлар мембранаси ўтказувчанлиги, ион таркиб доимийлигининг ўзгаришига, генетик аппарат шикастланиши ва ҳужайранинг программалаштирилган ўлим механизмлари фаоллашувига олиб келади. рН нинг тез нормаллашуви ва кальций миқдорининг ошиши оксидантли стресс билан биргаликда митохондриал поралар (mitochondrial permeability transition pore (mPTP)) – митохондрия мембранасидаги структуралар очилишини таъминлайди. Бу поралар орқали эса цитоплазмага проапоптотик факторлар киришни бошлайди. Поралар контакт сайтлар (митохондрия ички ва ташқи мембранаси бир - бирига яқин бўлган жойлар) жойлашган бўлиб, нормада матриксда синтезланган АТФни цитоплазмадан келувчи креатин фосфорилловчи креатинкиназага ташиш функциясини бажаради. Ишемия – реперфузия жараёнида контакт сайт митохондриал порага айланади. Митохондриал пораларнинг очилиши эса электрокимёвий градиентнинг йўқолишига ва митохондриал матриксда шиш юзага келишига, АТФ миқдорининг камайишига, апоптоген факторлар шу жумладан цитохром С нинг поралар орқали ташқарига чиқишига олиб келади бу эса апоптознинг жуда ҳам тез фаоллашуви билан кечади.

Натрий, кальций ва майда дисперсли органик бирикмаларнинг тўпланиши натижасидаги кардиомиоцитлар осмолярлигининг ошиши, гипергидратация, ҳужайра мембранаси ўтказувчанлигининг ошиши ва механик чидамлилигининг пасайиши, мембрананинг ортиқча чўзилиши ва ёрилишига ҳамда ҳужайраларнинг нобуд бўлишига олиб келади.

Миокард реперфузион шикастланиши генезида яллиғланиш ҳам муҳим рол ўйнайди яъни ҳужайраларда кальций миқдорининг ошиб кетиши фосфолипаза А2 нинг фаоллашувига олиб келади. Фосфолипаза А2 таъсирида мембрана фосфолипидларидан арахидон кислота ҳосил бўлади. Арахидон кислота метаболизми натижасида яллиғланиш медиаторлари – лейкотриенлар, простагландинлар ва тромбоксан ҳосил бўлади. Яллиғланиш медиаторлари шикастланиш зонасига нейтрофиллар миграциясига ва яллиғланиш ривожланишига олиб келади. Фаоллашган нейтрофиллар катта миқдорда кислород актив формаларини ишлаб чиқаради ва биологик фаол моддаларнинг ажралиб чиқишини таъминлайди. Бу моддалар эндотелий шикастланиши, вазоконстрикция, тромбоцитлар фаоллашуви ва агрегациясига олиб келиб, миокард микроциркуляциясини блоклайди.

Ишемия – реперфузия жараёнида юзага келувчи эндотелиал дисфункция, перикапилляр тўқима шиши, атероматоз ва тромботик массалар микроэмболизацияси ва яллиғланиш реакцияси, реканализация бўлган артерия зонасида адекват қон оқимининг бўлмаслиги билан характерланувчи no-reflow феномени ривожланишига олиб келади. Экспериментал маълумотларга кўра иммун ҳужайралар (Т-лимфоцитлар, макрофаглар, моноцитлар) реперфузион шикастланиш медиаторлари саналади.

Реперфузион шикастланиш синдроми клиник кўринишлари. Ишемия – реперфузия сабабли юзага келадиган миокард шикастланиши кўринишларидан бири бу– «караҳт ҳолатдаги» ёки «станнирланган» миокард (stunned myocardium). Нормал коронар қон оқими

турғун ҳолатда тикланиши ва кардиомиоцитларда қайтмас ўзгаришлар йўқлигига қарамадан реперфузия вақтида юзага келган ва ундан кейин ҳам сақланидиган миокарднинг постишемик транзитор (қайтар) контрактил дисфункция ҳолати тушинилади. Реперфузион «караҳт ҳолатдаги» миокард клиник кўриниши некрозга сабаб бўлган артериянинг мувофақиятли реканализациясига қарамадан беморда юрак етишмовчилиги юзага келиши ёки чуқурлашуви реперфузиядан кейин аста секинлик билан миокарднинг қисқарувчанлик функцияси қайта тикланади. Қайта тикланиш қандай тезликда бўлиши ишемик ва реперфузион шикастланишнинг оғирлик даражасига боғлиқ. No-reflow феномени оқибатида юзага келувчи миокард адекват перфузиясининг бўлмаслиги клиник жиҳатдан оғриқ синдромининг янгитдан пайдо бўлиши ёки кучайиши билан характерланиб, бунда ангиографияда, электрокардиографияда ва эхокардиографияда ижобий динамик ўзгаришлар кузатилмайди. no-reflow феномени кузатилган беморларда кўпинча чап қоринча систолик функцияси пасайиши, юрак камералари дилатацияси ёки деворлари аневризмаси аниқланади. Шунингдек летал оқибат сезиларли даражада ошиши, қоринчалар аритмияси ва юрак етишмовчилиги юзага келиши ҳам шу феномен билан боғлиқ. Миокард реперфузион шикастланиши тезлашган идиовентрикуляр ритмлар, синусли брадикардия, қоринчалар экстрасистолияси, тахикардияси ва ўткир юрак етишмовчилиги кўринишида номоён бўлади. Бундай аритмиялар симптомсиз кечиши ёки артериал гипотензия, стенокардия, синкопал хуружлар ва ўткир юрак етишмовчилиги кўринишида номоён бўлади. Ишемия – реперфузия оқибатида ишемия натижасида юзага келган некроз зонаси янада кенгайиб, миокарднинг қайтмас (летал) шикастланиши ривожланади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Булаева С.В. Анализ действия гормонов и их синтетических аналогов на микрореологические свойства эритроцитов /С.В. Булаева, А.А. Маймистова, М.В. Замышяева и соавт.//Регионарное кровообращение и микроциркуляция-2009.-№2(22).-С.18-13.
2. Ватутин Н.Т., Калинин Н.В., Кравченко И.Н. Влияние триметазидина на течение инфаркта миокарда // Материалы конференции «Актуальные проблемы клинической кардиологии».– Донецк, 2012.– С. 18–19.
3. Лопатин Ю.М., Дронова Е.П. Клинико-фармакоэкономические аспекты применения триметазидина модифицированного высвобождения у больных ишемической болезнью сердца, подвергнутых коронарному шунтированию // Кардиология.– 2009.– № 2.–С. 15–21.
4. Маслов Л.Н., Лишманов Ю.Б., Колар Ф. и др. Гипоксическое preconditioning – феномен, обеспечивающий повышение толерантности кардиомиоцитов к гипоксии/реоксигенации // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова.– 2010.– Т. 96, № 12.– С. 1170–1189.
5. Мойбенко А.А., Досенко В.Е., Пархоменко А.Н. Эндогенные механизмы кардиопротекции как основа патогенетической терапии заболеваний сердца.– К.: Наукова думка, 2008.– 520 с.
6. Пархоменко А.Н. Феномен невосстановленного кровотока у больных с острым коронарным синдромом и возможные пути улучшения тканевой перфузии // Укр. кардіол. журн.– 2007.– № 5.– С. 17–25.
7. Г.У. Самиева, У.Р. Нарзуллаева, У.Б. Самиев Вязкость крови и гематокрит в изменениях гемореологии и его прогностическое значение регуляции артериального давления/Биология ва тиббиёт муаммолари 2019, №2 (109). С. 198-199.
8. Ali Z.A., Callaghan C.J., Lim E. et al. Remote ischemic preconditioning reduces myocardial and renal injury after elective abdominal aortic aneurysm repair: a randomized controlled trial // Circulation.– 2007.– Vol. 116.– P. 98–105.
9. Andreaka G., Vertesaljai M., Szantho G. et al. Remote ischemic postconditioning protects the heart during acute myocardial infarction in pigs // Heart.– 2007.– Vol. 93(6).– P. 749–752.
10. Argaud L., Gomez L., Gateau-Roesch O. et al. Trimetazidine inhibits mitochondrial permeability transition pore opening and prevents lethal ischemia-reperfusion injury // J. Mol. Cell. Cardiol.– 2005.– Vol. 39 (6).– P. 893–899.

METABOLIC SYNDROME: CURRENT ISSUES, THE CHARACTERISTICS OF MANIFESTATIONS IN DIFFERENT ETHNIC GROUPS**G. H. Rajabova, K. Sh. Djumayev**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Key words: metabolic syndrome, ethnic characteristics, abdominal obesity, hypertension, dyslipidemia, hyperglycemia.

Таянч сўзлар: метаболик синдром, этник хусусиятлар, абдоминал семизлик, артериал гипертензия, дислипидемия, гипергликемия.

Ключевые слова: метаболический синдром, этнические особенности, абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, дислипидемия, гипергликемия.

Metabolic syndrome is a polyetiologic pathological state, promoting the development of many diseases that are the major causes of morbidity and mortality of the population today. Problems of pathogenesis, diagnosis, and treatment of metabolic syndrome are actively discussed. The annual increase in the incidence requires improved approaches to prevention, diagnosis, and drug-free treatment of this pathological condition. According to epidemiological studies, about 300 million people in the world have a metabolic syndrome and according to WHO experts, an increase in the number of patients by 50% is expected in the next 20 years.

**МЕТАБОЛИК СИНДРОМНИНГ ДОЛЗАРЬ МУАММОЛАРИ,
ТУРЛИ ХИЛ ЭТНИК ГУРУХЛАРДА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ****Г. Х. Ражабова, К. Ш. Джумаев**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Метаболик синдром – бугунги кунда ногиронлик ва юкори ўлимнинг асосий сабаби бўлган кўпбл касалликларнинг ривожланишига хисса кўшадиган полиэтиологик патологик ҳолат. Метаболик синдромнинг патогенези, ташҳиси ва даволаш муаммолари фаол муҳокама қилинмоқда. Касалликнинг ҳар йили кўпайиши ушбу патологик ҳолатнинг олдини олиш, ташҳис қўйиш ва номедикаментоз даволаш усуллари тақомиллаштиришни талаб қилади. Эпидемиологик изланишларга кўра, дунёда 300 миллионга яқин одам метаболик синдромга эга ва ЖССТ экспертларининг фикрига кўра, кейинги 20 йил ичида беморларнинг сони 50 %га кўпайиши кутилмоқда.

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ,
ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЙ В РАЗНЫХ ЭТНИЧЕСКИХ ГРУППАХ****Г. Х. Ражабова, К. Ш. Джумаев**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Метаболический синдром – полиэтиологическое патологическое состояние, способствующее развитию многих заболеваний, являющихся основной причиной инвалидизации и высокой смертности населения на сегодняшний день. Проблемы патогенеза, диагностики и лечения метаболического синдрома активно дискутируются. Ежегодный рост заболеваемости требует совершенствования подходов в профилактике, диагностике, и немедикаментозном лечении данного патологического состояния. Согласно данным эпидемиологических исследований, около 300 миллионов людей в мире имеют метаболический синдром, и, по мнению экспертов ВОЗ, в ближайшие 20 лет ожидается увеличение числа больных на 50%.

Metabolic syndrome (MS) is a complex of metabolic disorders (abdominal obesity, arterial hypertension, dyslipidemia, impaired carbohydrate tolerance, impaired system hemostasis, chronic subclinical inflammation), etiopathogenetically interconnected and accelerating the development and progression of atherosclerotic cardiovascular diseases, type 2 diabetes. According to WHO experts, “... we are facing a new pandemic of the 21st century, covering industrialized countries. This could be a demographic disaster for developing countries. The prevalence of the metabolic syndrome is 2 times higher than the prevalence of diabetes mellitus, and its growth rate is expected to increase by 50% in the next 25 years.” The concept of metabolic syndrome X appeared in 1966 in the work of J. Camus. The final definition of metabolic syndrome was presented in a well-known Bunting lecture given by G. Reaven and published in the journal Diabetes in 1988. At his suggestion, this syndrome complex includes: insulin resistance (IR), impaired glucose tolerance (NTG), hyperinsulinemia, elevated levels low density lipoproteins (LDL) and triglycerides (TG),

arterial hypertension (AH). Kaplan coined the term “deadly quartet” and first introduced obesity into the insulin resistance syndrome. Over the past 3 years, more than 3,600 articles on various aspects of the metabolic syndrome have been published. In the adult population (30-69 years), metabolic syndrome is detected in 15-25% of cases, in people older than 70 years - detectability 40-45% in the age group from 20 to 30 years in 5-10%. As you know, metabolic syndrome increases the risk of type 2 diabetes, atherosclerosis, arterial hypertension and other diseases. In patients with metabolic syndrome, the frequency of development of life-threatening cardiovascular diseases increases by about 4 times. At scientific sessions of the American College of Cardiology (2007) it became known that the losses of the world community from cardiovascular diseases amount to more than 400 million a year. The main diagnostic criterion for the metabolic syndrome is insulin resistance, which is not included in the classifications proposed later (ATR III, ACE, etc.). In addition to identifying insulin resistance for the diagnosis of metabolic syndrome, according to WHO criteria, two or more of the following symptoms are necessary: arterial hypertension (blood pressure level $\geq 140 / 90$ mm Hg, and / or taking antihypertensive drugs); hypertriglyceridemia > 1.7 mmol/l (150 mg/dl); low HDL cholesterol < 0.9 mmol/L (35 mg/dl) in men and < 1 (39 mg/dl) in women); a body mass index of more than 30 kg/m^2 or a ratio of waist circumference to hip circumference > 0.9 in men and > 0.85 in women; urinary albumin excretion of more than $20 \mu\text{g/min}$ or albumin to creatinine ratio of more than 30. These criteria are not widely used in practical medicine due to the difficulty of conducting special studies of the state of carbohydrate metabolism. According to the authors, to identify metabolic in practical conditions, it is advisable to use the criteria adopted by experts of the US National Cholesterol Committee with some amendments in 2001: abdominal obesity (waist circumference for men > 102 cm, for women > 88 cm); hypertriglyceridemia (triglycerides $> 1,69$ mmol/l); low HDL cholesterol (< 1.04 mmol/L for men and < 1.29 for women); arterial hypertension (blood pressure $> 130/85$ mm Hg); hyperglycemia (plasma sugar > 6.1 mmol/L). Metabolic syndrome is diagnosed in the presence of any three or more of the five symptoms. In 2005, the International Diabetes Federation changed the criteria for the metabolic syndrome: abdominal obesity with rather rigid cut-off points (waist circumference in Europeans > 94 cm for men and > 80 cm for women) is considered as the main component in combination with two or more other factors - hyperglycemia $> 5, 6$ mmol/L, hypertriglyceridemia > 1.7 mmol/L, HDL cholesterol < 1 mmol/L for men and < 1.3 for women, arterial hypertension $> 130/85$ mm Hg. Today scientific literature offers various options of the pathogenesis of the metabolic syndrome. According to most authors, the key link in the metabolic syndrome is abdominal obesity, followed by the development of insulin resistance in individuals with a genetic predisposition to the disease. Moreover, a decrease in the activity of lipolytic processes, i.e. a decrease in the activity of hormone-sensitive lipase, which is activated by the action of catecholamines through cyclic adenosine monophosphate - dependent phosphorylation (cAMP). Insulin, causing hydrolysis of cAMP, increases the activity of lipogenic processes. However, it has been proven that obesity is not caused by insulin resistance and hyperinsulinemia. Environmental and genetic factors seem to play a leading role in the development of nutritional obesity: eating disorders with a predominance of animal fats and easily digestible carbohydrates, a sedentary lifestyle, frequent psycho-emotional stresses, depression, combined dysfunction of the nutritional nerve center and secondary dysfunctions endocrine glands. In visceral obesity, predominantly hypertrophy of fat cells and the distribution of fat in the abdominal region are observed. Abdominal fat includes visceral, intraperitoneal (omental and mesenteric) fat and retroperitoneal fat masses, which are deposited along the dorsal surface of the intestine and ventral surface of the kidneys. In this case, there is an increase in the degree of insulin resistance, which is compensated by hyperinsulinemia.

It should be noted that there are a number of methodological problems in the study of the epidemiology of MS, which are associated with the lack of a unified definition of this condition. Currently, at least 10 definitions (criteria) of MS have been proposed, but none of them are generally accepted today. The lack of consistency in the various definitions introduces controversy

in the interpretation of epidemiological studies. So, in the work of L. Guize et al., Where MS was determined by three criteria: NCEP (2001), revised criteria of NCEP-R (2005) and IDF (2005), its prevalence increased from 10.3% (NCEP) to 17.7% (NCEP-R) and 23.4% (IDF). At the same time, regardless of the criteria for assessing the metabolic syndrome, its prevalence increases significantly with age and has gender, ethnic and regional differences, with age and ethnicity playing a crucial role. The IDF Declaration (2005) emphasizes the relevance of the study of manifestations of MS in various ethnic groups in order to further complement and clarify the criteria for this condition. In addition to the high prevalence of MS, in contrast to the European population, the presence of insulin resistance is also characteristic of the Asian population with lower body mass index (BMI) and RT and a genetic predisposition to diabetes.

Results and discussion In Bishkek, a study was conducted to study the characteristics of MS in two ethnic groups: people of Russian (55 people) and Kyrgyz nationalities (59 people) aged 38 to 67 years. According to the frequency of occurrence of the criteria for MS, differences between the Kyrgyz and Russian ethnic groups were not identified. In Kyrgyz men, compared with Kyrgyz women, statistically significantly more common was hyperTG. There was no difference in the frequency of occurrence of MS components between Russian men and Russian women. According to the frequency of occurrence of the MS criteria, the first place is taken by the three-component, then the four-component and five-component MS. In Kyrgyz with a three-component MS, the combination of hypertension, low the level of HDL-C and obesity, with a four-component hyperTG joins, with a five-component - a violation of carbohydrate metabolism (NUO). In Russians with a three-component MS, with the same frequency of hypertension and low levels of HDL-C and HDT, with four-component obesity joins, with five-component - NUO. The main factors affecting the severity of atherosclerotic lesions of the extracranial carotid arteries in multivariate regression analysis taking into account the ethnic index among Russian patients are diabetes, the level of total cholesterol, BMI and aggravated heredity, and in the Kyrgyz people - obesity, apo-B, DBP, age and TG. So, from 2001 to 2004 in the city of Ulan-Ude M.N. Shedoeva conducted a one-stage study, which included 804 indigenous people (Buryats, Evenks) and 1,608 non-indigenous people (Russians, Tatars, Ukrainians) of Ulan-Ude ethnic groups aged 49 to 79 years. In the course of this study, it was found that the prevalence of GB in the population as a whole was equal among men and women (37.4%). Indigenous women had less frequent GB (28.3%) than men (41.1%), while non-indigenous women had GB more often (41.6%) than men (36.6%). When identifying ethnic subgroups, it turned out that the Buryats, Tatars, and Russians had a relatively equal frequency of GB, while the Evenks showed a lower incidence of the disease. The prevalence of dyslipoproteinemia (DLP) in the population as a whole was high (67%), equal among men and women. When studying the differences, it was found that women of indigenous ethnic groups, DLP is relatively less common than women of non-indigenous ethnic groups, with a relatively equal frequency of DLP among men. The level of atherogenic lipoproteins was significantly higher in the non-indigenous population, and the level of HDL cholesterol was found in the indigenous ethnic group, and among Buryat women, the level of HDL cholesterol was the highest. It was also revealed that representatives of the Tatar ethnic group showed a significant excess of fasting blood glucose compared with representatives of other ethnic groups. In addition, a significantly higher blood uric acid content was found in representatives of non-indigenous populations with a higher degree of reliability in Russians.

Conclusion Given that the metabolic syndrome underlies the diseases most often leading to disability and high mortality, the issue of optimizing the non-drug approach in the treatment of this condition remains relevant. Establishing the ethnic characteristics of MS will help to improve the treatment of patients and the prevention of severe complications of metabolic syndrome.

References:

1. Abilova S.S. Clinical and functional features of the metabolic syndrome in two ethnic groups (Kyrgyz, Russian), depending on the number of its components: Abstract. diss. ... cand. honey. sciences. - Bishkek, 2006. - 111 p.
2. Arkhipova NS, Popova EK, Grigoryeva LV, Afyeva AL Features of the lipid profile of the indigenous and non-root population of the Republic of Sakha (Yakutia) of older age groups with coronary heart disease // *Successes in Gerontology*. - 2010. - T. 23. No.4. - S.606-610.
3. Chazova I.E., Mychka V.B. The prevalence of metabolic syndrome and its individual components in patients with arterial hypertension and obesity // *Cardiovascular therapy and prevention*. - 2005. - T. 4. No. 6. - S. 51-61.
4. Filatova E.G. Anxiety in somatic practice // *Therapeutic archive*. 2007. No. 5. S. 72-78.
5. Kireeva VV Ethnic features of risk factors for coronary heart disease in the Baikal region: Diss. ... cand. honey. sciences. - Irkutsk, 2007.- 138 p.
6. Koziolova N.V., Konradi A.O. Optimization of the criteria for metabolic syndrome. Russian Institute of Metabolic Syndrome - Consistent Position // *Arterial Hypertension*. - 2007. - T. 13. No. 3. - C.1-2.
7. Konradi AO Change in the concept of treatment of arterial hypertension in the metabolic syndrome: from drugs of choice to the optimal drug combination // *Arterial hypertension*. - 2008. - T. 14. No. 1. - S.65-70.
8. Malakshinova Z.Kh. Coronary heart disease and risk factors among the indigenous and non-indigenous population of the city of Ulan-Ude based on materials from a simultaneous and prospective study: Abstract. diss. ... cand. honey. sciences. - St. Petersburg, 1997.- 18 p.
9. Mamedov M.N. Metabolic syndrome in Russia: prevalence, clinical features and treatment - M.: FSUE Izvestia Publishing House of the Presidential Administration, 2011. - 160 p.
10. Mamedov M.N. Metabolic syndrome: practical aspects of diagnosis and treatment on an outpatient basis: A manual for doctors. - M.: FAS-media, 2005.- 33 p.
11. Metabolic syndrome / Alexandrov OV [et al.] // *Russian Medical Journal*. 2006. No. 6. S. 50-55.
12. Metabolic syndrome: a manual for therapists and cardiologists / ed. E.I. Sokolova. M.: RCT Sovero Press, 2005.48 p.
13. Nevzorova VA, Abramova EL Features of the manifestations of the metabolic syndrome in women of different ethnic affiliations // *Problems of Women's Health*. - 2007. - T. 2. No. 1. - S.20-29.
14. Ogarkov M.Yu., Barbarash O. L., Kazachek Y. V. et al. Prevalence of the components of metabolic syndrome X in the indigenous and non-indigenous populations of Mountain Shoria // *Bulletin SB RAMS*. - 2004. - No. 1. - S.108-111.
15. Obesity: guidelines for general practitioners - students of the Federal Law, clinical residents, interns / comp.: S.A. Pavlishchuk [et al.]. Krasnodar: Kuban Medical Academy, 2002.S. 7.
16. Perova N.V., Metelskaya V.A. Obesity leads to atherosclerosis // *Disease prevention and health promotion*. 2004. No1. S. 40-45.
17. Romanova AN A comparative characteristic of coronary atherosclerosis and its risk factors in indigenous and non-indigenous men of Yakutia: Diss. ... cand. honey. sciences. - Novosibirsk, 2007. -- 154 p.
18. Scientific and organizational approaches in the field of promoting knowledge of good nutrition / E.N. Lobykina [et al.] // *Healthcare of the Russian Federation*. 2007. No1. S. 32-36.
19. Shedoeva MN Features of risk factors for ischemic heart disease and hypertension among the indigenous and non-indigenous population of Ulan-Ude: Diss. ... cand. honey. sciences. - SPb., 2005.- 179 p.
20. Shlyakhto E.V., Konradi A.O. Epidemiology of metabolic syndrome in various regions. Dependence on the criteria used and prognostic value // *Arterial hypertension*. - 2007. - T. 13. No. 2. - S.95-112.
21. Sofronova S.I. Characterization of lipid-metabolic disorders in Dolgans and Evenks with arterial hypertension in the Republic of Sakha: Diss. ... cand. honey. sciences. - Novosibirsk, 2010.- 92 s.
22. Starostina E. Principles of treatment of eating disorders accompanied by Obesity // *Doctor*. 2005. No4. S. 58-61.
23. Susekov A.V. New advances in the treatment of hypercholesterolemia and atherosclerosis // *Farmateka*. 2007. No. 8/9. S. 16-22.
24. Svaykina EV Epidemiology of metabolic syndrome in the Far North: Diss. ... cand. honey. sciences. - M., 2008. - 112 s.
25. Tokareva Z.N. The prevalence and characteristics of the manifestation of the metabolic syndrome in the adult population of Cheboksary: Diss. ... cand. honey. sciences. - M., 2010.- 95p.
26. Unloading and dietary therapy: a guide for doctors / ed. A.N. Kokosova. St. Petersburg: SpetsLit, 2007.327 s.
27. Uspensky Yu.P., Balukova E.V. Depressive disorders and their correction in the complex treatment of patients with metabolic syndrome // *Cardiovascular therapy and prevention*. 2007. No6 (3). S. 33-37.

БОЛАЛАРДА ШАЙТОНЛАШ ҲОЛАТЛАРИНИ ДАВОЛАШ**С. К. Расулов, Р. Х. Шарипов**

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: шайтонлаш, болалар, фебрил шайтонлашлар, магний танқислик, даволаш, антиконвульсантлар.

Ключевые слова: судороги, дети, фебрильные судороги, дефицит магния, лечение, антиконвульсанты.

Key words: convulsions, children, febrile convulsions, magnesium deficiency, treatment, anticonvulsants.

ЛЕЧЕНИЕ СУДОРОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ**С. К. Расулов, Р. Х. Шарипов**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

TREATMENT OF CONVULSIVE CONDITIONS IN CHILDREN**S. K. Rasulov, R. Kh. Sharipov**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Шайтонлаш ҳолатларини даволаш уни чақирадиган сабабларга боғлиқ. Сабабларни тезликда аниқлаш ва уни ўз вақтида бартараф этиш шайтонлаш ҳолатларининг айрим турларини антиконвульсив (шайтонлашга қарши) даво ўтказмасдан йўқотиш имконини беради. Лозим бўлганида антиконвульсив даво тавсия қилиш, уларни танлаш ҳам шайтонлаш хуружларини сабаблари ва ҳарктерига қараб аниқланади. Биринчи навбатда гипоксияни бартараф этиш чоралари кўрилади. Шайтонлаш пайтида кислородга бўлган талаб 5 марта ортади. Шунинг учун биринчи бор қоннинг оксигенациясини етарлича таъминлаш керак. Бунинг учун илиқ ҳўл кислород бурун катетери, ҳаво ўтказгичлар, маска, кислород палаткаси ёрдамида бериледи, керак бўлганда (нафас бузилишларида, шайтонлаш хуружлари 30 минутдан ортиқ давом этганда) трахея интубация қилинади. Адекват оксиген даво самарасини кўкариш йўқолишига қараб баҳоланади, ундан ҳам яхшиси қонни кислородга тўйинганини аниқлаш учун транскутанли монитор (пульсоксиметр) қўллаш. Сўнгра метаболик бузилишлар билан кечадиган алоҳида шайтонлаш ҳолатларида уларга олиб келувчи омиллар корреция қилинади.

Шайтонлаш ҳолатларини даволашда нозпилептик хуружлардан эпилептик ҳолатларни фарқлаш муҳим вазифа саналади. Клиник ходимларнинг шайтонлаш ва эпилепсия ҳолатлари билан тўқнаш келадиган муаммолар қуйдагича:

- Даволашни бошлаш вақти (1-чи ва 2-чи хуружлардан кейин);
- Қайси препаратни ва қандай мақсадда танланиши;
- Препарат дозаси;
- Даволаш схемаси (моно-,политерапия);
- Даволаш давомийлиги.

Антиконвульсантлар билан даволашдан кейинги мумкин бўлган оқибатлар. Шайтонлашга қарши даволашнинг асослари - бу анамнез бўйича аниқ диагноз қўйиш, клиник белгилари ва ЭЭГ ўзгариш характери.

Даволашни ўз вақтида бошлаш- биринчи препаратларни танлаш, иккинчи ва учинчи препаратларни таъсир бўлмаган пайтда ёки антиконвульсантлар ҳамкорлигида турли шайтонлаш ҳолатини самарали даволашга ёрдам беради.

Шайтонлашга қарши даволашнинг бошланиши. Беморнинг биринчи шайтонлаш хуружидан кейин шайтонлашга қарши даволашни давом этиш ёки этмаслик ҳақида савол туғилади. Беморни даволаш ёки даволамаслик шайтонлаш хуружида педиатриянинг асосий саволларидан бири ҳисобланади. Бир томондан, шифокор кўп ҳолатларда касалликнинг хуружларини аниқ кўринишини назорат қилаолади, иккинчи томондан, узоқ муддат қабул қилинган антиконвульсантларнинг ноҳўя оқибатларини олдини ололмайди.

Кўпчилик педиатрларнинг фикрига кўра, шайтонлашга қарши давони биринчи хуруждан кейин тавсия этишмайди. Биргина шайтонлаш хуружи эпилепсияни ривожланишига туртки бўлсада, бу эпилепсия бошланди дегани эмас. Бир марталик шайтонлаш хуружи турли-хил омиллар таъсирида вужудга келиши мумкин-иситма, метаболик бузилишлар (гипогликемия, гипергликемия, гипокалцемиа, гипомагнемия), уремия, ўткир инфекция, захарланиш ва бошқалар. Бу омилларни аниқланиши хуружларни бартараф этишга ёрдам беради.

Бутун Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти (ЖССТ) тавсиялари: ЖССТ ва ЮНИСЕФ (2013) тавсияларига кўра шайтонлаш текширилган пайтда шошилинич белгилар мавжудлиги аниқлаш ва керакли даволаш чоралари кўрилади, қон лаборатор текширишга олинади (глюкоза, малярияга суртма, Hb).

Шошилинич ёрдам:

- нафас олишни таъминлаш,
- шайтонлашда ректал йўл билан диазепам ёки паральдегид юбориш,
- болани тўғри ҳолатда ёнбош қилиб ётқизиш.

Шайтонлашда стационар ёрдами кўрсатиш(ЎЗР ССВ 225 буйруғига илова).

Шошилинич ёрдам:

Шошилинич элементлар мавжудлигини текшириш.



Дозани ампуладан туберкулин (шприцга олинг. Дозани бола тана вазнига олинг. Кейин игнани чиқариб олинг.

Шприцни тўғри ичакка 4 см.дан 5 см.гача чуқурликка киритиб эритмани юборинг.

Думбаларни бирлаштирган ҳолда бир неча дақиқа давомида ушлаб туринг.

	Диазепам ректал тарзда 10 мг/2 мл эритма	Паральдегид ректал тарзда
Ёш/вазн	Доза 1 мл/кг	Доза 1 мл/кг
2 ҳафтадан 2 ойгача (<4 кг)	0,3 мг (1,5 мг)	1,0 мл
2-< 4 ойлик (4-<6 кг)	0,5 мл (2,5 мг)	1,6 мл
4-<12 ойлик (6-<10кг)	1,0 мл (5 мг)	2,4 мл
1-<3 ёш (10-<14 кг)	1,25 мл (6,25 мг)	4 мл
3-<5 ёш (14-<19 кг)	1,5 мл (7,5 мг)	5 мл

Агар 10 дақиқадан кейин ҳам шайтонлаш тўхтамаса, диазепамнинг иккинчи дозасини ректал тарзда юборинг ёки в/и системаси бўлса вена орқали (0,05 мл/кг = 0,25 мг/кг) юборинг.

Агар яна 10 дақиқадан сўнг ҳам шайтонлаш хуружи тўхтамаса, диазепамнинг учинчи дозасини беринг ёки паральдегидни ректал тарзда юборинг (ёки фенобарбиталнинг 15 мг/кг дозасини в/и га ёки м/и юборинг).

Препаратни танлаш. Узоқ муддатли шайтонлашга қарши давони белгилашнинг асосий шартлари: бирданига, қайта-қайта хуружларни пайдо бўлиши ҳисобланади. Даволашни бошида бир неча антиконвулсантларни қўллашни четлаштириш керак.

Тарқоқ шайтонлашларда биринчи навбатда препаратлардан вальпроат натрий танланади. Икинчи навбатда – ламотриджин.

Парциал хуружларда препаратлардан биринчи навбатда карбамазепин танланади, иккинчи навбатда – вальпроат натрий, вигабатрин, фенитоин, примидон.

Сўнгги йилларда АҚШ ва Буюк британия, Швеция, Россия ва бошқа мамлакатларда топамакс препарати биринчи навбатда қўлланилмоқда (болаларга - 15 мг/кг/сут).

Биринчи препарат. Ҳозирги кунда шайтонлаш хуружида қўлланиладиган конвулсантларнинг юкори самарали турлари жуда кўп. Биринчи препаратни танлашда кенг спектрли антиконвулсантлар клиник ходимларини қийин аҳволга солиб қўяди.

Баъзи шифокорлар эски антиконвулсантларга диққатини қаратса, бошқалар - кенг рекламали янги препаратларнинг тарафдори. Шифокорнинг билими пастлиги туфайли, бемор ва унинг ота-онаси реклама қурбонларига айланишади. Нотўғри даволаш оқибатида хуруж кетмайди ва даво самарасиз бўлди деган фикр келади. Шундай экан, биринчи препаратни танлашда шифокор кейинги ҳолатларда келиб чиқиши мумкин бўлган хатоларни ҳам инобатга олиши керак.

Неонатал хуружларни даволашда препаратларни танлаш

Танлаш навбати	Препарат мг/кг/суткада	Бошланғич доза мг/кг/сут	Ушлаб турувчи доза мг/кг/сут	Плазмадаги белгиланган концентрация мг/мл
Биринчи	Фенобарбитал	20	5-10	60-80
Иккинчи	Дифенин	10-20	2,5-4	15-25

Магний танқислиги микроэлементози давоси. Аъзоларда магний танқислиги коррекцияси магний препаратларини қўллаш билан олиб борилади.

Магний сульфатнинг 25% эритмаси 0,4 мл/кг вазнга биринчи кунда ҳар 8-12 соатда ва кейинчалик кунига 1 марта. Вена ичига магнийни юбориш жуда хафвли бўлиб гипермагниемия чақиради, нафас ва юрак тўхташи, артериал гипотонияга олиб келади. Вена ичига фақат 2% магний эритмасини томчи усулида юбориш мумкин.

Эсда сақлаш лозимки, гипокальцемик шайтонлашларни даволаш самара бермаганда паратгормон кам ишлаб чиқарилиши натижасида гипокальциемия билан бирга гипомагниемия ривожланган бўлиши ҳам мумкин, шу боис магнезиал даво ўтказиш мақсадга мувофиқ бўлади.

Гипомагниемияда магний препаратларидан тавсия этилади: магне-В6, магнерот, панангин, аспаркам, магния сульфат, маалокс, викалин, викаир, бишофит ва бошқалар.

Панангин 1 таблеткада 158 мг магний ва 140 мг калий сақлайди, 10 мл 1 ампуласида 400 мг магний ва 454 мг калий ёки унинг аналоглари - аспаркам 1 таблеткасида 175 мг магний ва 175 мг калий бор. Суткада 1 таблеткадан 2-3 марта 3-4 ҳафта давомида тавсия қилинади. Йил давомида 3-4 курс даво олиб борилади (бемор аҳволи ва қон зардобиди кальций миқдори ҳисобга олинган ҳолда).

Магнерот (магний оротат) таркибида 500 мг магний оротат (бу 32,8 мг магнийга баробар) кунига 1-2 таблеткадан 2-3 марта 7-10 кун давомида, сўнгра 1 таблеткадан кунига 2 марта буюрилади.

Магний В6 (комбинациялашган препарат, 500 мг магний лактат ва 125 мг пиридоксиндан иборат), 1 таблеткадан кунига 1-2 марта. Пиридоксин (витамин В6) кўпгина метаболик жараёнларда иштирок этади, асаб тизими метаболизмини бошқаради. Витамин В6 магнийни ошқозон ичак йўлидан сўрилишини ва хужайраларга сингишини таъминлайди. Магнийни ичишга қабул қилинганда ичаклардан сўрилиши 50% дан ошмайди, Қабул қилишга кўрсатма: магний етишмаслиги аниқланганда ёки унинг етишмаслиги билан кечадиган шайтонлаш ҳолатлари ва симптомлардан кучли таъсирланиш, уйку бузилиши, ошқозон-ичак спазми, юрак тез уриши, чарчоқ сезилиши, мушаклар спазми ва оғриғида.

Дозаси ва қўллаш усули. Ичиш учун эритма 1 ёшдан ошган болалар учун (тана вазни

10 кгдан юкори) суткалик дозаси 10-30 мг/кг, бу 1-4 ампулага тенг. Суткалик дозаси 2-3 мартага бўлинади. Ампуладаги эритма қабул қилишдан олдин ½ стакан сувда эритилади. Магний В6 препарати билан доволаш магнийнинг қондаги миқдори нормаллашгандан сўнг тўхтатилади.

Магний миқдорининг нормага келиши кальцийнинг нормаллашувига ва гипокальцемиянинг бартараф этилишига олиб келади. Алоҳида, магний препаратларидан ташқари, магний овқат маҳсулотлари, биологик актив қўшимчалар ва поливитамин комплекслари таркибида ҳам мавжуд.

Бизлар томондан ўткир респиратор касаллик оқибатида келиб чиқадиган магний танқислиги шайтонлаш ҳолатларида магне В6 препаратини қўллаш натижалари (1-жадвал) келтирилди [10].

Динамик кузатувлар натижаси шуни кўрсатдики, болалар респиратор касаллигида келиб чиқадиган шайтонлаш синдромида магний В6 препаратини қўллаш қон зардобиди магний миқдорининг ортиши билан бирга клиник томондан ҳам ижобий самара берди, яъни шайтонлаш ҳолатларининг камайиши кузатилди.

1 жадвал.

Эрта ёшли болаларда ўРИ фониди шайтонлаш синдромида қон зардобиди магний миқдори (M±m)

Соғлом болаларда магний (n=10)	Магний миқдори беморларда (n=20)	
	Даволашгача	Даволашдан сўнг
0,954±0,01 ммоль/л	0,63±0,06 ммоль/л*	0.85±0,04, ммоль/л*

*-аниқлик даражаси P<0,05

Фебрил хуружларининг давоси.

Субфебрил шайтонлашнинг ўткир эпизодларини даволашни кейинги қайталанишини олдини олиш ва профилактика чора-тадбирларини умумий стратегиясини ишлаб чиқиш лозим.

Кучли иситмада ЖССТ (2013) тавсиялари:

Иситмани тушириш учун, боланинг баданини юмшоқ мато ёрдамида уй ҳароратидаги сув билан намланг.

Шайтонлаш тўхтамагунча оғиз орқали дори берманг (аспирация хавфи).

Чақалоқларни парвариш қилиш:

Икки ҳафталик чақалоқларни назорат қилиш учун 20 мг/кг дозада фенобарбиталдан (20 мг/мл суюқликда) фойдаланинг.

Тана вазни 2 кг бўлганида бошланғич доза 0,2 мл, агар хуружлар давом этаверса -30 дақиқадан сўнг, яна 0,1 мл беринг.

Тана вазни 3 кг бўлганида бошланғич доза 0,3 мл, агар хуружлар давом этаверса, 30 дақиқадан сўнг яна 0,15 мл беринг.

Фебрил шайтонлашнинг даволаш стратегияси (Knudsen F.U., 1996).

Ўткир фебрил шайтонлаш эпизодларини даволаш: диазепам ва бошқа бензодиазепамлар (лоразепам, клоназепам).

Хуруждан кейинги 24-соат вақт оралиғидаги профилактика:

Диазепам (ректал йўли билан юбориладиган эритма, суппозитория ва перорал) бошқа бензодиазепинлар.

Узоқ муддатли даво – натрий валпроат, фенобарбитал, примидон.

Ўткир фебрил шайтонлаш хуружларини даволаш принциплари.

Биринчи ўринда ота-оналар ва шифокорларга аниқ саволлар қўйилади. Уларнинг асосийларидан бири: нима учун фебрил шайтонлашлар пайдо бўлади, уларни олдиндан билиш, оқибати, такрорланиш эҳтимоли, эпилепсияга ўтиши боланинг соғлигига бўлган таъсири (асосан асаб-руҳий ривожланишига) даволаш тактикаси ва профилактикаси. Биринчи марта шайтонлаш эпизодлари учраганда қоидага кўра ёш ота-оналар психологик тайёр бўлишмайди, ўзларини йўқотиб қўйишади ва нима қилишни билмайдилар.

“Фебрил шайтонлаш” диагнози аниқланганда, шифокор олдидаги биринчи масала – беморга биринчи тез ёрдам кўрсатиш. Профилактика мақсадида ота-онаси билан нима учун шайтонлаш бошланганини аниқлаш керак. Ота-оналар эътиборини аввало фебрил шайтонлашни кечишига қаратишлари керак, яъни ота-оналар фебрил шайтонлаш камдан-кам ҳолларда эпилепсиянинг оғир шаклига ўтишини тушунишлари керак. Бундан ташқари, улар фебрил шайтонлашни қайта такрорланиши мумкинлигини ва буни олдиндан кўрабила олиш мумкин эмаслигини билишлари шарт. Фебрил шайтонлашни умуман бартараф этишни иложи йўқ. Шунинг учунота – оналарни биринчи тез тиббий ёрдам беришга ўргатиш керак.

Fukuyama Y. et al. (1996) томонидан фебрил шайтонлашларда биринчи ёрдам кўрсатиш бўйича ота – оналар учун махсус тавсиялар тавсия этилган:

- саросимага тушмаслик, ўзини хотиржам тутиш;
- ёқани ва қисиб турувчи кийимларни бўшатиш;
- болани ётқизиш ва бошини ёмбошга қилиб қўйиш;
- жағини қаттиқ нарса ёрдамида очишга ҳаракат қилмаслик;
- тана ҳароратини ўлчаш;
- хуружни кечишини эътибор билан кузатиш;
- ичишгаҳеч қандай дори ва суюқлик бермаслик;
- хуруж тўхтаганча бола ёнидан кетмаслик.

Хуруж юқори иситма билан кечишига қарамасдан организмни ортиқча совқотишдан сақлаш керак. Клиник малакалар шуни тақазо қиладики, совуқ ҳароратли ванналар, спирт билан артиш ва вентиляторларни қўллаш, ҳеч қандай самара бермайди ва баъзан ноқулайликларни келтириб чиқаради, хуружнинг кечишига ёмон таъсир этади. Бу ўз навбатида ҳароратнинг пасайиб кетиши, организмда метаболик бузилишларни келтириб чиқариши билан боғлиқ. Бу эса инфекцияга бўлган жавоб реакцияси билан боғлиқ бўлган иккиламчи ҳолат.

Болани қайси ҳолатларда зудлик билан шифокорга кўрсатиш кераклигини ота-она билиши керак (Fukuyama Y. et al. 1996):

- фебрил хуружларининг давомийлиги 10 дақиқадан кўп бўлганда;
- фебрил хуружлари такрорланишлари орасидаги муддатда ҳам боланинг эс-хуши ўзида бўлмаса;
- 6 ойдан кичик бўлган болаларда биринчи фебрил хуружининг эпизоди намоён бўлганда;
- неврологик симптомлар мавжудлиги (узоқ муддат эс-хушида бўлмаслиги, хуруждан кейинги фалажлик).

Фебрил хуружларининг даволаш давомийлиги.

Ҳозирги кунда фенобарбитал, примидон ва натрий валпроат препаратлари самарали деб топилган.

Фенобарбитал. Фебрил хуружининг қайталанишини олдини олиш мақсадида фенобарбитал билан даволаш давомийлиги ҳамиша тўғри деб топилмайди. Бундан ташқари фенобарбитал билан узоқ муддат даволаниш оқибатида, унинг ножўя таъсирлари (20%гача) кузатилган. Кўп ҳолларда фенобарбитал препарати қуйидаги ножўя таъсирларни келтириб чиқаради: жиззакилик, диққатнинг бузилиши, кўп ҳаракатчанлик, агрессивлик, хотиранинг пасайиши ва ҳ.к.

Примидон. Herranz J.L. et.al. (1984) маълумотида кура, фебрил хуружи билан касал бўлган беморларнинг 88%га примидон самара берган, фенобарбитал эса – 80% беморларга. Аммо муаллиф иккала препаратнинг ҳам ножўя таъсирларини юқори %ларда кузатган (уйқучанлик, кўп ҳаракатчанлик, таъсирчанликнинг ошиши): примидон – 77%, фенобарбитал – 53%.

Натрий валпроат. Фебрил хуружларини қайталанишларини олдини олиш бўйича натрий валпроат фенобарбитал ва примидонга нисбаттан самаралироқ ҳисобланади. Фенобарбиталдан фарқли ўлароқ натрий валпроат ҳаракатга ножўя таъсир этмайди, лекин кўпинча гепатотоксик таъсир кўрсатади ва овқат ҳазм қилиш системасида (гастритлар, га-

строэнтеритлар, колитлар), ошқозон ости безида ҳар хил бузилишларни келтириб чиқаради. Алопеция ривожланиши ҳам мумкин.

Профилактика чоралари иситма туширувчи препаратлар ва антиконвулсантларни ўз ичига олади.

Антипиретиклар. Антипиретиклар фебрил хуружларини олдини олишда қўлланилиши керак.

Антиконвулсантлар. Диазепам, ректал йўл билан юбориш учун. Ректал йўл билан препарат дозаси 0,2-0,5 мг/кг ни ташкил этади. Ректал йўл орқали юборилганда, диазепам плазмада 15 дақиқадан кейин юқори чўққига етади, шамчаларда эса, 20-60 дақиқадан кейин. Диазепамни қўлланилишида уни ножўя таъсирлари кўп бўлмагани билан, лекин ҳар хил тошмалар, уйқучанлик ва ҳаракатни бузилиши, каби дисфункциялар келиб чиқиши мумкин. Диазепамнинг жиддий токсик таъсирлари камдан-кам ҳолларда бўлиши мумкин.

Препаратни ўлчов миқдорини (дозасини) танлаш ва ундаги ўзгаришларнинг кетма-кетлиги.

Антиконвулсантлар дозасини танлашда уларнинг фармакокинетик хусусиятларини турли хил ёшдаги даврларда ҳисобга олиш лозим. Кўкрак ёшидаги болаларда препаратларни ошқозон-ичак йўлидан кам сўрилиши, плазма оксили билан антиконвулсантларни етарли боғлай олмаслиги ва жигарнинг антифермент тизими етилмаслиги, жигарнинг билиар экскретор фаолияти етишмаслиги ҳисобига препаратнинг узоқ муддат организмдан ажралиб чиқиши хос.

Антиконвулсантларнинг педиатрик дозалари (Duncan J. S. et.al., 1995).

Препарат	Дозаси (мг/кг/сут)	Бир кунлик тавсия қилинади
Вальпроат натрий (депакин, конвулекс)	15-60	2-3 марта
Карбамазепин (финлепсин, тегретол)	15-30	1-4 марта
Фенобарбитал	4-10	1-2 марта
Фенитоин (дифенин)	3-15	1-2 марта
Этосуксимид	30	1-2 марта
Клоназепам (антелепсин, ривотрил)	0,1-0,2	2 марта
Диазепам	0,5-1,0	1-3 марта
Нитразепам	0,5-1,0	1-3 марта
Паральдегид	200	1-2 марта
Ламотриджин (ламиктал)	0,2-5	1-2 марта
Примидон	20	1-3 марта
Вигабатрин	40-100	1-2 марта
Этосуксимид (суксилеп)	15-35	1-2 марта

Даволаш қоида бўйича, минимал дозадан бошланиб (1/4-1/3 терапевтик доза) аста-секин терапевтик дозага етгунча кўтарилади. Препаратнинг максимал дозасига етганда ҳам шайтонлаш хуружлари тўхтамаса, иккинчи танлов препарати буюрилади. Бундай пайтда биринчи танловдаги препаратлар аста-секин бекор қилинади. Ҳар бир ҳолатда ўтказилаётган муолажаларни асослилигини ота-оналарга тушинтириш керак. Агар ҳар хил антиконвулсантларни катта дозада монотерапиясини кетма-кет қўллаганда, хуружлар кетмаса, ҳақиқий доривор резистентлик бўлади.

Препаратнинг самарадорлигини таъминлашда препаратни оптимал дозасини (ўлчов миқдорини) танлаш принципиал аҳамиятга эга. Турли ёшдаги даврларда шайтонлашга қарши препаратларни фармакокинетик хусусиятларини ҳисобга олиш керак. Янги туғилган чақалоқларда антиконвулсантлар перорал қўлланилиши, ошқозон-ичак трактида сўрилиш етарлича бўлмаганлиги натижасида самарадорлиги пасайиши мумкин. Шунингдек, янги туғилган чақалоқларда антиконвулсантларни метаболизмга таъсир этувчи омиллардан бири полиморфик тузилишнинг цитохром Р-450 жигар оксидаза етишмовчилиги, жигарда билиар экскрециянинг етишмовчилиги, УДФ-глюкуронил-трансфераза етишмовчилиги ҳисобланади. Кичик ёшдаги болаларда антиконвулсантларни плазма оксили билан

боғланиш етишмовчилиги ва препаратнинг организмдан узоқ муддатли чиқиши кузатилади.

Шайтонлашга қарши ўтказиладиган даво схемаси (моно-, политерапия).

Даволашни бошлашда дастлаб антиконвульсантлар комбинациясидан сақланиш лозим. Моно усулда даволашнинг поли даволашга нисбатан афзалликлари куйидагича:

- Юқори клиник самара,
- Кам ножўя таъсирга эга,
- Антиконвульсантлар ўзаро нохуш фармакокинетик таъсири йўқлиги.

Агарда турли хил антиконвульсив препаратларни навбат билан юқори дозада қўлланилганда хуруж бартараф этилмаса, ҳақиқий дорининг юқори резистентлиги ҳақида сўз боради. дорининг ҳақиқий юқори резистентликда бўлиши турли хил антиконвульсив препаратлар комбинациясини қўллаш учун асос бўлади. Препарат дозасини танлаш стационар шароитида амалга оширилиши лозим!

Антиконвульсантларга резистентликни детерминациялайдиган (аниқлайдиган) омиллар куйидагилардан иборат:

- Шайтонлашнинг илк дебюти;
- Шайтонлаш пароксизмларининг қайта-қайта такрорланиши;
- Мураккаб парциал хуружлар;
- Беморда шайтонлаш пароксизмларининг бир неча тури борлиги;
- Интеллектни пасайиши;
- Мия дискенезияси.

Шуни таъкидлаш керакки, баъзи ҳолатларда антиконвульсант терапия ноадекват (хар-хил) ўтказганда, антиконвульсантларга нисбатан псевдорезистентлик кузатилади. Псевдорезистентликни шаклланишига олиб келадиган асосий ятроген хатолар шулардан иборат: хуруж турига мос келмайдиган препаратларни қўллаш, кучи конвульсант таъсири таъминламайдиган паст дозани қўллаш, препаратларни фармакокинетик ўзаро таъсирини ҳисобга олмасдан, бир нечта препаратни асосиз тавсия этиш. Ҳақиқий доривор резистентликни борлиги, политерапияни тавсия этишга кўрсатма бўла олади, яъни антиконвульсантларни хар-хил комбинациялаш мумкин бўлади.

Антиконвульсант комбинациясини тавсия қилганда куйидаги асосий принципларга амал қилиш керак:

- Политерапияни, фақат ҳақиқий доривор резистентлик бўлса, қўллаш;
- Билиш функцияларига негатив таъсир этувчи ва седатив таъсири бор препаратлар комбинациясидан эҳтиёт бўлмоқ;
- Бўлиши мумкин бўлган фармакокинетик ўзаро таъсирдан сақланмоқ.

Узоқ антиконвульсант терапиянинг асосий шарти фармакокинетик назоратдир. Қон плазмасида антиконвульсант концентрациясини аниқлаш препаратнинг аниқ дозасини тиклашга йўл беради ва ножўя таъсирдан сақлайди. Антиконвульсантлар комбинациясини қўллаганда, препаратларни ўзаро таъсир қилиш ҳолати кузатилиши мумкин. Бунда, баъзи ҳолатларда терапевтик самарадорлиги пасаяди.

Врач-педиатрлар антиконвульсантлар ва бошқа гуруҳ препаратлари ўртасида ўзаро ножўя таъсирлари бўлишини ҳисобга олишлари керак, антиконвульсантларни таъсири билан у гуруҳ препаратларини концентрацияси пасаяди. Кўпгина антиконвульсантлар қон плазмасида, теofilлин, дигоксин, антикоагулянтлар ва баъзи бир антибиотикларни (доксциклин) концентрацияларини пасайтиради.

Шайтонлашга қарши узоқ муддатли терапиянинг лаборатор назорати ўз ичига махсус биохимик текширувлар – қоннинг клиник таҳлили, жигар трансaminaз активлиги, қонда холестерин ва липид миқдори, ишқор ва тузларни мутаносиблигини олади.

Антиконвульсантларни қон тизими, жигар функциясига негатив таъсири берилган тестларни ўтказишда кўрсатма бўлаолади. Бунинг натижасида лейко- ва тромбоцитопения, анемия, жигар трансaminaза фаоллигини ошиши, ишқор ва тузларнинг мувозанатини силжиши кузатилади. Умумий ва махсус биохимик тестларни антиконвульсант терапиясидан

олдин ва ҳар икки ойда бир маротаба ўтказилиши тавсия этилади.

Ножўя таъсири. Шайтонлашга қарши препаратларни ножўя таъсирлари – идиосинкрязия, дозага муҳтож ва сурункали эффектларга бўлинади. Идиосинкрязия, у ёки бу препаратларнинг кучини индивидуал кўтаролмасиги натижасида келиб чиқади.

Дозага муҳтож эффектлар препаратнинг юқори дозалигидан ва қондаги токсик концентрациясидан иборатдир. Шайтонлашга қарши бўлган препаратларни узоқ муддат қабул қилганда, ундан сурункали ножўя таъсирлар келиб чиқади. Ножўя таъсирларнинг диққатга тортадиганидан бири – идиосинкрязиялардир. Улар жиддий асоратларга ва баъзан ўлимга ҳам олиб келиши мумкин (ўткир жигар етишмовчилиги).

Агарда шайтонлаш хуружи 60 минутдан ортиқ давом этса, ёки 120 минут ичида 2 мартадан кўп хуруж кузатилса, унда мия шиши профилактикаси ўтказилади:

- маннитол;
- лазикс;
- дексаметазон;
- реополиглюкин;
- контрикал.

Шайтонлашга қарши препаратларни бекор қилиниши.

Кўпгина беморлар ва уларнинг ота-оналари, ремиссияга етишгач, даводан сўнг бир неча ойдан кейин, врачларга яна қанча вақт антиконвулсантлар билан даволаниш керак, бу препаратлардан қутилиш вқкти келадими ўзи, узоқ муддатли терапиянинг оқибатлари қанақа, бемор ўзича дориларни қабул қилишни тўхтатса нима бўлади, деган саволлар билан мурожаат қилишлари табиий ҳол. Бу саволларни ҳал қилишда қуйидаги фактлар эътиборга олинадилар: шайтонлаш ҳолатининг хусусиятлари, касалликнинг илк ёши, пароксизмлар такрорланиши, ЭЭГнинг ўзгариш характерлари, асаб-пруҳий ҳолатнинг сақланиши. Шайтонлашга қарши терапиянинг асосий мезони пароксизмларни йўқлигидир. Фебрил шайтонлашда, агарда терапия узоқ муддатга буюрилган бўлса ва 2-3 йил давомида фебрил ва афебрил хуружлари қайтарилмаган бўлса, антиконвулсант қабулини тўхтатиш мумкин. Инфекциялар, бош мия шикасланиши, наркотик препаратларни қабул қилганда пайдо бўладиган шайтонлашларда ҳам антиконвулсантларни тўхтатилиши 3-5 ой давомида шайтонлаш пароксизмлари кузатилмаса, ўтказилади. Сурункали шайтонлаш хуружларини даволашда антиконвулсант қабул қилишдан ташқари медикаментоз бўлмаган даволаш усуллари ҳам мавжуд. Масалан, кетоген парҳез сақлаш.

Кетоген парҳез.

Юқорида айтиб ўтилганидек, симптоматик шайтонлаш хуружларининг такрорий давом этиши охир оқибатда эпилепсияга ўтиш эҳтимолини оширади ва узоқ муддат даволашни талаб этади. Сўнгги ўн йилларда шайтонлаш хуружларини даволашда клиник ва экспериментал илмий тадқиқотлар олиб борилишига қарамадан қисман беморларда хуружлар давом этиши ўзгаришсиз қолмоқда. Бунинг заминида сабаблари жуда кўплиги, бош миянинг мураккаб ва хилма-хиллиги билан боғлиқлиги ётади. Бундай қийин масаланинг ечимини тушунтиришнинг бирдан бир йўли шуки, скрининг текшириш жараёни асосан аберрант нейронга билвосита фокусланади, плазма мембранаси, ион каналлари ва ҳосилаларига боғланади [13]. Бундай скринингни глиал ҳужайралар қабул қилмайди, ферментларга ва нормал ҳужайра метаболизми ва гомеостаз субстратлари учун масъул кўшимча ҳисобланади. Кенг миқёсида мия метаболизмини даволашга қаратилган экспериментал қизиқиш уйғотади, бу кетоген парҳезли даво, юқори ёғ ва паст углеводли овқатланишга асосланган ушбу даво усули асрлар давомида даволаш мумкин бўлмаган шайтонлашларни бартараф этишда кўл келган ва унинг асосида жигарнинг кетон таначалари ишлаб чиқариш билан боғлиқ хусусияти ётади. Кетоген парҳезнинг таъсир механизми тўлалигича аниқланмаган бўлсада, метаболик субстратлар (балки ферментларнинг ошиши) клиник устунликни тасдиқлаши исботлаши мумкин.

Педиатрлар ва шу қаторда олимлар лактат дегидрогеназани касаллик ва тўқималар

зарарланиши белгиси сифатида доимо учрайдиган фермент деб ҳисоблайдилар.

Лактатдегидрогеназа лактат ва пуриватни интерконверсив катализаторга учратади, иккинчидан бу глюколизнинг охирги маҳсулотидир. Лактат турли хил тўқималарни энергия билан таъминловчи сифатида фақат аэроб ҳолатда ишлатилади, у ҳужайра гомеостази учун талаб қилинган оксидланиш ва глюконеогенез субстратларни таъминлайди. Бош миёда лактат миё метаболизми ва маҳаллий аэробик глюколиз билан таъминлайди ёки периферик циркуляция учун асосий энергия манбаи бўлиб хизмат қилади. Бош миё метаболизмининг етакчи концепцияси лактат жойидан силжишнинг астроцит нейрон гипотезаси ҳисобланади, буни исботи шундаки, астроцитлар лактат синтезида иштирок этади, сўнгра метаболит субстрат сифатида кўшни нейронга физиологик ва патологик ҳолатларда ўтказилади. Сада Н. ва унинг ҳамкорлари [15] яқинда хабар бердиларки, шайтонлаш бартаараф этилиши мумкин, қачонки ЛДГ фаолияти тўхтатилса.

Шундан келиб чиқиб, метаболит усулни қўллаш шайтонлашни бартаараф этиш учун бош омил саналади.

Биокимёвий метаболит жараёнларни амалиётда қўллаш глюколиздан ёғ кислоталари оксидланишигача силжишни тизимли кетозга олиб келувчи кетоген парҳез орқали амалга ошириш мумкинлиги Сада Н. ва бошқалар томонидан олиб борилган кузатувларда ўз аксини топди, аниқландики, субталамик ядро ва қора моддадан емирилган миё қаватларида нейронлар гиперполяризацияси содир бўлади, қачонки оптимал муҳитда глюкозадан кетонга айланади.

Амалиётдаги врачлар каби олимлар ҳам бир фикрдаларки, лактатдегидрогеназа глюколизнинг охирги маҳсулоти бўлган лактат ва пуриват интерконверсиясини катализга учратади. Лактат аэроб ҳолатда турли хил тўқималар томонидан ёнилғи сифатида ишлатилади: у тўқима гомеостази учун талаб қилинган оксидловчи ва глюконеоген субстратларни таъминлайди. Бош миёда лактат миё метаболизми учун асосий ёнилғи манбаи ҳисобланади ва аэробик гликолиз ёки периферик циркуляция орқали маҳаллий таъминлайди. Бош миё метаболизми бош концепцияси лактатнинг ҳаракатланувчи астроцит нейрон гипотезаси ҳисобланади, буни тасдиғи шуки, астроцит лактатни синтезлайди, сўнгра метаболит субстрат сифатида физиологик ва патологик ҳолатларда нейронларга ўтказилади. Бундай ҳолатларда Сада ва унинг ҳамкасблари яқинда хабар қилишларича, шайтонлашлар ва тутқаноқ фаоллигини сўндириш ЛДГ фаолиятининг тўхтатилиши эвазига эришиш мумкин, шундай қилиб шайтонлашни бартаараф этиш учун бош метаболит усул қўлланилади.

Глюколиздан ёғ кислоталаригача биокимёвий жараёнини чақирувчи кетоген парҳез (тизимли кетозга олиб келувчи), Сада ва бошқалар субталамик ядро ва қора моддадан миё қаватлари емирилишида нейронларнинг тўлиқ гиперполяризациясини кузатдилар, бунда глюкозадан кетонлар ҳосил бўлишида мўътадил муҳит қўшилади.

Кетоген парҳез – бу ўз ичига 1-суткада 1кг кўп миқдордаги ёғлар, оксил ва унча кўп бўлмаган миқдорда углеводородни оладиган парҳездир. Кетоген парҳезда калорияларнинг асосий манбаи ёғлардир (87%), камроқ даражада - оксиллар (7.5%) ва углеводлар (6%). Кетоген парҳезни буюриш кетоз ва ацидоз ривожланишига имкон туғдиради. Кетонемия ва антидермияни керакли (зарур) даражасига етиш учун ёғлар ва углеводларни 3:1 ўзаро нисбати муҳим аҳамиятга эгадир. Шайтонлашларни даволашда кетоген парҳез сақлаш кўп йиллардан буён тавсия этилаётган бўлсада (1921 –йил биринчи марта тавсия этилган), таъсир механизми аниқланмаган. Кетоген парҳез баъзи бир ҳолатларда эпилепсиянинг резистент ва антиконвулсант шаклларида – инфантил спазмлар, Леннокс-Гасто синдромларида ижобий таъсир кўрсатиши мумкин.

Кетоген парҳезни педиатрия амалиётида қўллаш ҳақида етарлича илмий маълумотларга эга эмасмиз, зеро эрта ёшли болалик давридан уни қўллаш зарурати мавжуд ва ўйлашмики келгусида бу борада тадқиқот ишлари олиб борилиши мақсадга мувофиқдир.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Абу Али Ибн Сино. Тиб қонунлари. 2 жилд. Тошкент. 1993.23–37 б.
2. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. – М.: Триада-Х, 2001 г. – С. 497-518.
3. Болаларга стационар ёрдами кўрсатиш. ЖССТ томонидан ишлаб чиқилган ўқув курси. Тошкент. 2013.
4. Коровина Н.А., Заплатников А.Л. и др. Фебрильные судороги и рациональное применение жаропонижающих лекарственных средств у детей. // Вопросы современной педиатрии. – 2004. – т. 3. – № 5. С. 112-117.
5. Неонатальная неврология. Под редакцией В.М.Студеникина и Ш.Ш.Шамансурова //коллективная монография. Москва, 2014.
6. Расулов С.К. и др.. Ранняя диагностика магнийдефицитного микроэлементоза у детей. Инфекция, иммунитет и фармакология. №5. 2014 С.141-146
7. Расулов С.К., Саломов И.Т. Судорожные состояния у детей, обусловленные дефицитом микроэлементов. Методические рекомендации. Ташкент. 2008. 30 с.
8. Стационарное интегрированное ведение болезней детского возраста(ИВБДВ). Руководство для педагогов. Ташкент. 2014. 34 с.
9. Современная терапия в неонатологии: Справочник / Под ред. Н.П.Шабалова. – М.: МЕД пресс, 2000. – С.31-33.
10. Шабалов Н.П. Неонатология. Том 1. Москва..2004. 607 с.
11. Шомансуров Ш.Ш., Гулямова Д.Н. Болаларда шайтонлаш хуружлари.Тошкент.2005. 103 б.
12. Церегородцев А.Д., Таболик В.А. Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии. Клиническая генетика. Москва. 2002.232 с.
13. Jong M. Rho, M.D. Inhibition of Lactate Dehydrogenase to Treat Epilepsy. The New England Journal of Medicine. 2015. V.9. P.187-189.Guerrini R., Arzimanoqlou A., Brauwer O. Rationale for treating epilepsi in children. Epileptic Disorders; 2002; V.4; Suppl.2; p. 9-21.
14. Rosenow F., Arzimanoqlou A., Baulac M. Recent developmens in of status epilepticus: A review. Epileptic Disorders; 2002; V.4; Suppl.2; p. 41-51.
15. Sada N. Lee S. Katsu T. Orsuki T. Innue T. Epilepsi treament targeting LDH enzyn with a stffripental analog to treat epilepsy. Science. 2015;347;1362-7.

ТИЗИМЛИ СКЛЕРОДЕРМИЯНИНГ ЭРТА ТАШҲИСОТИ**М. М. Саидова, Ю. С. Ҳамроева**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: тизимли склеродермия, ташҳис, Рейно синдроми, склеродактилия.**Ключевые слова:** системная склеродермия, диагностика, синдром Рейно, склеродактилия.**Key words:** systemic scleroderma, diagnosis, Raynaud's syndrome, sclerodactyly.**РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ****М. М. Саидова, Ю. С. Ҳамроева**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

EARLY DIAGNOSIS OF SYSTEMIC SCLERODERMA**M. M. Saidova, Yu. S. Hamroyeva**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Тизимли склеродермия (ТСД) – умумий микроангиопатия шунингдек тери ва ички органларда фиброз жараёнларнинг фаоллашишига асосланган аутоиммун касалликдир. Дастлабки босқичларда касаллик ўзини бармоқлардаги қаттиқ шиш ва Рейно синдроми кўринишидаги тери ўзгаришлари билан намоён қилади, аммо бемор умумий аҳволининг ёмонлашиши ёки ички органларнинг шикастланиш белгилари (дисфагия, нафас қисилиши ва бошқалар) намоён бўлмаслиги мумкин, шунинг учун беморлар кўпинча шифокорга эрта мурожаат қилмайдилар. Шу муносабат билан, тизимли склеродермия касаллигига кўпинча органларда қайтмас патологик ўзгаришлар вужудга келгандан сўнг ва даволаниш самарасиз бўлгач, кечикиб ташҳис қўйилади. Канада тадқиқотчилари берган маълумотларига кўра, 408 нафар беморда тизимли склеродермия ташҳиси Рейно синдроми ривожлангандан 6,0 йил ўтгач ва бирламчи “тери намоёндалари” пайдо бўлганидан 2,7 йил ўтгач аниқланган [21]. Россияда тизимли склеродермия касаллигига Рейно синдромидан 2,0-2,7 йил ўтгач, касалликнинг диффуз ва чекланган шаклларида эса 4,8-6,5 йил ўтгач ташҳис қўйилган бўлиб, бу ички органларга турли хил шикастланишлар даражаси, шунингдек касалликнинг ривожланиш тезлиги билан боғлиқ [1]. Шу билан биргаликда, йирик тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, мазкур касаллик билан беморларнинг ўлим даражаси йилига 1000 бемордан 68 тани ташкил этади [36]. Шундай қилиб, тизимли склеродермияни ўз вақтида ташҳислаш шифокор учун мураккаб, аммо жуда муҳим вазифадир.

Ҳозирги вақтда тизимли склеродермия касаллиги EUSTAR (European League Against Rheumatism Scleroderma Trials and Research Group) лойиҳаси доирасида фаол ўрганилмоқда [31].

Эпидемиология ва хавф омиллари. Тизимли склеродермия касаллиги билан аёллар эркакларга нисбатан кўпроқ касалланадилар (3:1); беморларнинг аксарияти 25 ёшдан 50 ёшгача бўлган кишилардир. Касалликнинг учраш даражаси турли ҳудудларда фарқ қилади. Шимолий Европа ва Японияда касалликнинг учраши йилига 1 миллион аҳолига 10 дан кам, Жанубий Европа, Шимолий Америка ва Австралияда эса йилига 1 миллион аҳолига 14-21 га етади [11]. Афро-америкаликлар, Америка хиндулари, австралияликлар, японияликлар орасида касалликнинг тарқалиши европалликлар ва АҚШнинг оқ танли аҳолисидан юқоридир [29].

Тизимли склеродермия касаллиги ривожланиш хавфини оширишда, иммун тизими фаолиятини тартибга солишда иштирок этувчи бир қанча генларнинг таъсири аниқланган бўлиб, улар қуйидагилар BANK1, C8orf13-BLK, IL-23R, IRF5, STAT4, TBX21 ва TNFSF4 [7]. Шунингдек, потенциал эпигенетик механизмлар ва атроф-муҳит омилларининг ўрни, жумладан, кремний чанги, органик эритувчилар, дорилар (блеомицин, карбидоплар ва бошқалар), пестицидлар, индов ёғи, кокаин [25].

ТСД нинг этиологияси тўлиқ ўрганилмаган. Касалликнинг ривожланиши салбий экзоген ва эндоген омиллар таъсири билан биргаликда генетик мойиллик туфайли юзага келиши мумкин. ТСД нинг пайдо бўлишини инфекцион, кимёвий воситалар, стресс, нейроэндокрин силжишлар, травма, тебраниш, совутиш ва бошқалар каби турли хил кўзгатувчи омиллар билан боғлашга ҳаракат қилинган бир қанча маълумотлар мавжуд.

Касалликнинг патогенезида фибробластлар ва қон-томир деворининг силлиқ мушак хужайралари функцияси бузилганлиги сабабли I ва III турдаги коллаген метаболизи ва бириктирувчи тўқималарнинг бошқа таркибий қисмлари асосий аҳамиятга эга. Вазоконструктор стимуляцияси (совуқ, ҳис-туйғулар, тромбоксан А2, серотонин) томирларнинг янада торайишига ва тери ва ички органларда Рейно феноменининг шаклланишига олиб келади. Буйрак томирларининг шикастланиши ренин-ангиотензин тизимини стимуляция қилади ва вазоконструкциянинг шаклланишига олиб келади. Фаоллашган тромбоцитлар қон томирларининг ўтказувчанлигини оширувчи омилларни ва прокоагулянт омилларни чиқаради. Тўқималарнинг фибрози интерстициал шиш ҳисобига фибробластларнинг таъсирланиши натижаси ҳисобланади.

Клиника. ТСД нинг иккита асосий шакли мавжуд - тарқоқ ва чекланган. Чекланган шаклда терининг қаттиқлашиши тирсак ва тизза бўғимларидан дистал соҳада жойлашган бўлса, диффуз шаклида эса магистрал соҳада яъни танада ва елкада терининг ўзгариши аниқланиши мумкин (юзнинг териси шикастланиши иккала шаклда ҳам учрайди). Касалликнинг икки шакли ўртасидаги фарқлар тери жараёнининг тарқалиши билан чегараланмайди, балки диффуз шакл ички органларнинг тез-тез зарарланиши ва касалликнинг тезроқ ривожланиши билан ҳам тавсифланади. Агар касалликнинг диффуз шаклида 10 йиллик омон қолиш даражаси 65% бўлса, чекланган шаклида бу кўрсаткич 92% га этади [9].

Рейно феномени. Рейно феномени тизимли склеродермия бўлган беморларнинг 95% да учрайди ва одатда касалликнинг биринчи белгиси бўлиб келади [19]. Клиник жиҳатдан у икки ёки баъзан уч босқичга эга – совуқ таъсирида ривожланиб борадиган бармоқлар терисининг оқариши, цианоз ва қизариш шунингдек, оғриқ билан бирга келиши мумкин [13]. Бирламчи Рейно синдромининг, ТСД даги Рейно феноменидан фарқи, унда тирноқ асосининг видео-капилляроскопиясида ўзгаришлар, антинуклеар антитаналар, ишемик тўқима шикастланишининг белгилари (гангрена, ярачалар, чандиқлар) аниқланмайди ва ЭЧТ кўрсаткичи нормада бўлади [41].

Тери зарарланиши. ТСДнинг яна бир белгиси – уч босқичда ривожланаётган тери зарарланишидир: шиш (масалан, қўлларнинг қаттиқ шишиши), зичлашиш (масалан, склеродактилия), атрофия. Биринчи босқичда тери ва тўқималарнинг эластиклигининг камайиши ва зич шиш кузатилади, кейинчалик "склеродерма" ҳосил бўлади ва атрофия босқичида тери нозиклашади ва цианотик-жигарранг тусга киради, ўзига хос ярқираш пайдо бўлади, сочлар тўқилади [8]. "Кисет" белгиси (оғиз атрофидаги радиал бурмалар) (1-расм) ва телеангиоэктазиялар сонининг кўпайиши кузатилади [16]. Микроваскуляр томирларнинг шикастланиши натижасида терининг ишемик шикастланиши тез-тез учраб туради ва натижада бармоқларнинг дистал фалангасида яралар "каламуш чишлаши" каби, камроқ ҳолларда эса қуруқ некроз ёки гангрена кўринишида намоён бўлади [22]. Шу билан биргаликда гипо - ва гиперпигментация, тери калцинози каби бошқа ТСД га хос тери жароҳатланиш белгилари мавжуд [10].

Ички органларнинг зарарланиши. ТСД билан касалланган беморларнинг аксариятида (70-98%) ошқозон-ичак трактининг зарарланиши, хусусан, қизилўнгачнинг гипотонияси ривожланади, бу дисфагия ва гастро-эзофагеал рефлюкс билан намоён бўлади. Мальабсорбция синдромининг ривожланиши ва химус ҳаракатининг секинлашиши фонида патоген флоранинг ортиқча ўсиши, шунингдек, йўғон ичакнинг шикастланиши (диарея, нажасни ушлаб туриш) каби белгилар ривожланади [35]. Маҳаллий тадқиқотлар натижасида гастроэзофагеал рефлюкс ва ўпка фиброзининг оғирлиги ўртасида боғлиқлик мавжудлиги

аниқланган [4].

Кардиоваскуляр патология ва унга алоқадор асоратлар (инфаркт, инсулт, тўсатдан коронар ўлим) диагностика ва даволаш усуллари узлуксиз такомиллаштиришга қарамасдан, аутоиммун ревматик касалликларда эрта ўлимнинг энг кўп учрайдиган сабабларидан биридир. ТСД касаллигида юракнинг зарарланиши 15-35% ҳолларда учрайди [33] ва юрак етишмовчилиги, ритм бузилишлари, оғрик синдроми [2] билан намоён бўлади. Камдан кам ҳолларда, митрал юрак етишмовчилиги шу жумладан митрал стеноз ривожланади [23]. ТСД касаллигида юракнинг бирламчи зарарланиши асосан миокард, перикард ва юрак клапанларида содир бўладиган ўзгаришлар билан кечиши мумкин. Баъзи ҳолларда эса, ТСД билан касалланган беморларда юракнинг зарарланиши ўткир склеродермик буйрак ва ўпка артериал гипертензиядан кейин, иккиламчи тарзда ривожланади. ТСДда васкулопатия микроциркуляциянинг прогрессив ҳолатда қайта тузилиши билан ажралиб туради, бу эса турли юрак-қон томир зарарланиш белгиларининг ривожланишига олиб келади. ТСДга хос бўлган эндотелиал дисфункция ва ТСДдаги гемореологик бузилишлар атеросклерознинг эрта ривожланиши учун хавф омиллари бўлиб хизмат қилади. Бир неча муаллифлар ТСД ва атеросклерозда қон томир зарарланишида умумий патогенетик механизм мавжудлиги [30] ва бу жараён ТСД касаллигида миокарднинг турли кўринишдаги макро ва микроваскуляр зарарланишларига олиб келиши ҳақида тахмин қиладилар [27].

ТСДнинг асосий кўринишларидан бири қон томир зарарланишидир шунингдек, тери ва ички органларнинг морфологик текширувида ушбу беморларда ангиопатия белгилари (вазопатия, васкулопатия) барча ҳолларда қайд этилади [32]. Булар бармоқ фалангаларининг некрози, дигитал артерит, гломеруляр капиллярлари ва артериоллардаги ўзгаришлар билан сурункали буйрак касаллиги, уйқу ва коронар артериаларнинг зарарланиши кўринишларида намоён бўлади. Маълумки, ТСДдаги ангиопатия органларнинг ишемияси билан микроциркуляциянинг бузилишига олиб келади [39].

Касалликнинг дастлабки йилларида беморларнинг тахминан 75 %ида ўпканинг интерстициал зарарланиши аниқланади, улар аста-секин ривожланиб боради ва турли хил оғирликдаги ўпка фиброзига олиб келади [14]. Л.В.Теплова ва бошқалар юқори аниқликдаги компьютер томографияси ёрдамида ТСД билан касалланган 138 беморнинг 82 фоизидида ўпка интерстициал зарарланиш белгилари мавжудлигини аниқлаганлар [6]. ТСД баъзан оғир бўлган ўпка артериал гипертензияси (ЎАГ) ривожланиши билан тавсифланади. Охирги маълумотларга кўра, ТСД билан оғриган 132 бемордан 60 нафари ўртача 4 йил ичида ўпка гипертензияси асоратидан вафот этган. ЎАГ ташҳиси кўйилган пайтдан бошлаб омон қолиш атиги 4 (2.2-6.2) йилни ташкил этганлиги маълумдир [26]. ТСД билан оғриган беморларда ўпка гипертензияси куйидаги ҳолатлардан келиб чиқиши мумкин: ЎАГ (шу жумладан томир деворидаги коллаген бирикмаси ҳисобига), ўпка венаси-окклюзив касаллиги ва ўпка капилляр гемангиоматози, чап қоринча дисфункцияси, гипоксемия билан ўпканинг зарарланиши, сурункали тромбоемболик ўпка гипертензияси [18].

Буйрак зарарланиши беморларнинг 19% да учрайди. ТСДнинг диффуз шаклида 10-15% ва чекланган шаклида эса 1-2% ҳолатларда буйрак функциясининг жадал ёмонлашуви (ўткир буйрак жароҳатланиши) билан намоён бўладиган ўткир склеродермик криз ривожланиши аниқланган [37]. Буйракнинг склеродермик кризига биринчи марта қон босимининг 150/85 мм.сим.уст. дан юқори бўлишидан шубҳа қилиш мумкин. Кейинги 24 соат давомида эса бошқа кўрсаткичлар, яъни коптокчалар фильтрациясининг 10% га ёки коптокчалар фильтрация тезлиги (КФТ) кўрсаткичининг 90 мл/мин дан камайиши кузатилади. Склеродермик буйрак кризининг қўшимча белгилари гематурия ва протеинурия, ўпканинг тўсатдан шишиши, олигурия ёки анурия, ретинопатия кабилар биринчи марта пайдо бўлиши мумкин [34].

Ташҳис. Рейно феномени кузатилган барча беморларда ТСД ҳақида ўйлаш зарур. Терининг зарарланиш белгилари (терининг қаттиқлашиши, “мушук оғзи” симптоми,

1 жадвал.

Тизимли склеродермиянинг таснифлаш мезонлари (ACR-EULAR 2013).

Мезонлар	Баллар
Иккала қўлда метакарпофалангеал бўғимлар терисининг қалинлашуви (етарли мезон)	9
Бармоқлар терисинининг қалинлашуви (фақат катта кўрсаткич)	
Бармоқлардаги қаттиқ шиш	2
Барча бармоқларнинг склеродактилияси (кафт-фалангалараро бўғимлардан дистал томонда ва фалангалараро бўғимлардан проксимал томонда)	4
Дигитал ишемия (фақат катта балл)	
Ярачалар	2
Чандиқлар	3
Телеангиоэктазиялар	2
Ўпка артериал гипертензияси ва/ёки ўпканинг интерстициал касаллиги	2
Рейно феномени	3
Махсус антитаналар(ACA, anti-Scl-70, anti-RNA pol III)	3

“ниқобсимон юз”, склеродактилия, калциноз (пигментация) муҳим диагностик аҳамиятга эга. Тадқиқот давомида нафас қисилиши ва дисфагия каби ички органларнинг шикастланиш белгилари ҳам эътиборга олиниши керак. 2013 йилда Америка Ревматологлар жамоаси (ACR) ва Европа Анти-Ревматик бирлашмаси (EULAR) мутахассислари томонидан ишлаб чиқилган таснифлаш мезонларидан (1-жадвал) ТСД ни ташхислашда қўлланилади(20). Шунинг ёнда тутиш керакки, ACR-EULAR мезонлари ТСД нинг эрта ёки жуда эрта босқичларида тўлиқ информатсион эмас, EUSTAR тадқиқотининг натижалари шунинг кўрсатдики, Рейно синдромининг ривожланиши ва ТСД нинг бошқа аломатлари ўртасидаги давр касалликнинг чекланган шаклда ўртача 4,8 йилни, диффуз шаклда эса 1,9 йилни ташкил этди [40]. Ушбу даврда бошланган даволаниш (“window of opportunity” ёки “имконият ойнаси” деб аталади) ички органларнинг зарарланишига тўсқинлик қилиши ва касалликнинг ривожланишини секинлаштириши мумкин. Шу муносабат билан, тизимли склеродермия эрта ташхисининг мезонлари ишлаб чиқилди (VEDOSS; 2-жадвал) [12]. Ташхиснинг биринчи босқичида Рейно синдроми ва бармоқларнинг қаттиқ шиши каби касалликнинг асосий белгиларини (“қизил байроқлар” деб аталади) аниқлаш тавсия этилади. Иккинчи босқичда тирноқ асосининг видеокапилляроскопияси амалга оширилади ва ўзига хос антитаналар аниқланади (масалан, анти-центромер ёки топоизомераза-1) [24]. ТСД нинг жуда эрта босқичида, ички органларга зарар етмайди, аммо ТСД нинг эрта босқичларида субклиник шикастланиш белгилари қайд этилади, масалан, эхокардиографияда чап коринчанинг диастолик дисфункцияси, ўпка диффузион қобилиятининг дастлабки пасайиши <80% ва манометрия маълумотларига кўра пастки қизилўнгач сфинктеридеги босимнинг <15 мм сим.уст.дан пасайиши [38].

Шунинг унутмаслик керакки, склеродермиясиз ТСД ҳам мавжуд бўлиб, бунда терининг

2 жадвал.

Эрта ва жуда эрта склеродермия ташхисоти алгоритми.

I	"Қизил байроқлар" ни аниқлаш (Рейно феномени, бармоқларнинг қаттиқ шишиши / склеродактилия)
II а	Тирноқ асосининг видео капилляроскопиясини ўтказиш (эрта, фаол, кечки ўзгаришлар)
II б	Серологик текширувлар: махсус антитаналарни аниқлаш (anti-Scl70, ACA, anti-RNA pol III ва бошқалар)
III	Жуда эрта тизимли склеродермия ташхиси I ва II пунктга мос келадиган ўзгаришларни аниқлаганда қўйилади.
IV	Жуда эрта тизимли склеродермия мезонларига мос келувчи беморларнинг кейинчалик ўтказиладиган текшириш усуллари (кўкрак қафасининг компютер томографияси, эхокардиография, ташқи нафас олиш функциясини текшириш, қизилўнгач манометри).
V	Эрта тизимли склеродермия ташхиси I, II ва IV пунктга мос келадиган ўзгаришларни аниқлаганда қўйилади.

зарарланиш белгилари (каттиқлашиш ва фиброз) касалликнинг эрта ва кейинги босқичларида ҳам мавжуд бўлмайди. Бундай ҳолда, ташҳис Рейно синдроми, дигитал яралар, ўзига хос антитаналар, видеокапилляроскопия ўзгариши, висцерал зарарланишлар [17] мавжудлигига қараб қўйилади. Бундан ташқари касалликда CREST- синдромига қараб ҳам ташҳис қўйилади, яъни - терининг калцификацияси, Рейно синдроми, қизилўнғач ҳаракатининг бузилиши, склеродактилия ва телангиэктазия, шунингдек, центромер антитаналарининг аниқланиши [28].

Агар умумий балл 9 ёки ундан юқори бўлса, тизимли склеродермия ташҳиси қўйилади.

Тизимли склеродермияни тасдиқлаш учун ўтказиладиган лаборатор–асбобий текширишлар орасида қуйидаги кўрсаткичлар аҳамиятга эга:

- Антинуклеар (анти-Scl-70) ва антицентромер антитаначаларнинг мавжудлиги;
- ДНК-антигенларга қарши антитаначалар ва антинуклеар омилнинг топилиши;
- Ревматоидли омил аниқланиши;
- Иммун тизим текширилганда, танқислик ҳолати кузатилиши ва иммуноглобулин фракцияларининг ўзгариши;
- Тери, синовиал қобик ва мушак биопсиясида тўқималарнинг фиброз жараёнга трансформацияси ва томирларда ўзгаришлар мавжудлиги.

Юқорида санаб ўтилган специфик синамалар билан бирга, тизимли склеродермияда қатор носпецифик кўрсаткичлар ҳам касалликни аниқлашда (диспротеинемия, айниқса, γ-глобулинларнинг юқорилиги, камқонлик, лейкопения, ЭЧТ ошиши, фибриногеннинг кўтарилиши ва бошқалар) маълум аҳамиятга эга.

3 жадвал.

Тизимли склеродермия касаллигида аниқланадиган антитаначаларнинг турлари.

Аутоантитаналар	Аутоантиген	Клиник ва лаборатор ассоциация
ACA	Центромер оксили	•Бу CREST синдромида •чегараланган тери зарарланишида учрайди •ўпка фибрози рентгенологик белгиларининг йўқлиги. •Склеродермик буйрак кризидан ҳимоя қилади
anti-Scl-70	ДНК топоизомераза	•Терининг диффуз зарарланиши, чандиқли яралар •Ўпка фиброзининг рентгенологик белгилари Юқори ўлим даражаси
anti-RNA pol III	Кўп протеинли РНК полимераза III мажмуаси	•Терининг оғир диффуз шикастланиши •Склеродермик буйрак кризининг юқори кўрсаткичи
anti-Th/To	Кичик ядроли нуклео-протеинлар, РНКаза Р ва миелоид билан алоқадор протеин (mRP)	Терининг чегараланган зарарланиши •Интерстициал жароҳатлар ва ўпка фибрози • Ўпка гипертензияси
anti-U3RNP/ Fibrillarin	U3-RNP (U3-RNA, фибриллин ва б.) компонентлар мажмуаси	•Касалликнинг оғир кечиши •Терининг диффуз шикастланиши •Ўпка гипертензияси •Миозит •Юрак шикастланиши
anti-U1RNP	Компонентлар (U1-RNP, A, C, B/B, D-G) мажмуаси	“Overlap” синдромининг шаклланиши
anti-PM/Scl	Ехосомал оксил мажмуаси (Pm-Scl-100, Pm-Scl-75)	Терининг чегараланган зарарланиши ТСД синдроми/полимиозит/ревматоид артрит кесишма синдроми Ўпка фибрози

ТСД ташҳиси учун муҳим лаборатория мезони бу антитаналарнинг мавжудлиги, масалан, топоизомераза I га қарши антитаналар (anti-Scl-70), анти-центромер антитаналар (ACA), рибонуклеопротеаза III га қарши антитаналар (anti-RNA pol III). Ўтказилган тадқиқотлар натижасида (n= 300) ТСД билан оғриган беморларнинг аксариятида антинуклеар омил (83,8%) ва анти-Scl-70 (50.0%), ACA (14,6%), anti-U1RNP (8,6%) ва anti-RNA pol III (5,5%) эканлиги аниқланди [5]. Турли хил антитаналарни ТСДнинг маълум клиник кўринишлари билан боғлаш мумкин (3-жадвал), шунинг учун уларни ўрганиш нафақат диагностик, балки прогностик аҳамиятга ҳам эга.

Видео капилляроскопиясидаги ўзгаришлар муҳим диагностик аҳамиятга эга. ТСД билан оғриган беморлар тирноқ ўзагининг видео капилляроскопиясида аниқланадиган ўзгаришлар шартли равишда қуйидаги босқичларга ажратилган: эрта, фаол ва кечки. Турли босқичларда склеродермик ўзгаришлар, гигант капиллярлар, капилляр қонашлар, капиллярлар сонининг камайиши ёки аваскуляр жойлар аниқланиши, капиллярлар тармоқланишининг бузилиши ва "шохлаиб кетган" капиллярларни аниқлаш мумкин [15].

Хулоса: Тизимли склеродермиянинг эрта ташҳисоти шифокорнинг олдида турган энг юксак вазифалардан саналади. Зеро, мазкур касалликка қўйилган эрта ташҳис, касалликнинг эрта босқичларида, ички органларда патологик ўзгаришлар вужудга келгунга қадар даволаш амалиётини бошлаш ва даволашда юқори натижаларга эришишга имкон беради. Бугунги кунга қадар мазкур касалликни эрта аниқлашга доир ишларнинг етарли даражада амалга оширилмаганлиги, тизимли склеродермияни янада чуқурроқ ўрганиш зарурлигини билдиради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ананьева Л.П. Новые классификационные критерии системной склеродермии (лекция). Научно-практическая ревматология 2013; 51(5):539-44.
2. Богданов А.П., Моисеев С.В. Поражение сердца при системной склеродермии: клинические аспекты и современные методы диагностики. Терапевтический архив 1994;66(5):87-91.
3. Гадаев А.Г. Ички касалликлар (шифокорлар учун қўлланма) Тошкент 2013, 757 б.
4. Сосновская А.В., Фомин В.В., Попова Е.Н. и др. Гастроэзофагеально-рефлюксная болезнь и взаимосвязь с выраженностью поражения легких при системной склеродермии. Клиническая нефрология 2016; 1:24-8.
5. Старовойтова М.Н., Десинова О.В., Конева О.А. Профиль аутоантител при системной склеродермии. Научно-практическая ревматология 2016; 54(4): 418-23.
6. Теплова Л.В., Ананьева Л.П., Лесняк В.Н. и др. Системная склеродермия с интерстициальным поражением легких: сравнительная клиническая характеристика с большими без поражения легких. Научно-практическая ревматология 2010; 3:36-41.
7. Agarwal SK, Reveille JD. The genetics of scleroderma (systemic sclerosis). Curr Opin Rheumatol 2010; 22(2):133-8.
8. Akesson A, Hesselstrand R, Scheja A, et al. Longitudinal development of skin involvement and reliability of high frequency ultrasound in systemic sclerosis. Ann Rheum Dis 2004; 63(7):791-6. 9. Al-Dhaher FF, Pope JE, Ouimet JM. Determinants of morbidity and mortality of systemic sclerosis in Canada. Semin Arthritis Rheum 2010; 39(4):269-77.
9. Aringer M, Muller-Ladner U, Burkhardt H, et al. [Common German language nomenclature for systemic sclerosis]. Z Rheumatol 2015; 74(2):100-3.
10. Barnes J, Mayes MD. Epidemiology of systemic sclerosis: incidence, prevalence, survival, risk factors, malignancy, and environmental triggers. Curr Opin Rheumatol 2012; 24(2):165-70.
11. Bellando-Randone S, Matucci-Cerinic M. From Raynaud's phenomenon to very early diagnosis of systemic sclerosis The VEDOSS approach. Curr Rheumatol Rev 2013; 9(4):245-8.
12. Brown KM, Middaugh SJ, Haythornthwaite JA, et al. The effects of stress, anxiety, and outdoor temperature on the frequency and severity of Raynaud's attacks: the Raynaud's Treatment Study. J Behav Med 2001; 24(2):137-53.
13. Bussone G, Mouthon L. Interstitial lung disease in systemic sclerosis. Autoimmun Rev 2011; 10(5):248-55.

14. Cutolo M, Herrick AL, Distler O, et al. Nail fold videocapillaroscopic features and other clinical risk factors for digital ulcers in systemic sclerosis: A multicenter, prospective cohort study. *Arthritis Rheumatol* 2016; 68(10):2527-39.
15. Derk CT, Huaman G, Littlejohn J, et al. Predictors of early mortality in systemic sclerosis: a case-control study comparing early versus late mortality in systemic sclerosis. *Rheumatol Int* 2012; 32(12):3841-4.
16. Diab S, Dostrovsky N, Hudson M, et al. Systemic sclerosis sine scleroderma: a multicenter study of 1417 subjects. *J Rheumatol* 2014; 41(11):2179-85.
17. Galie N, Humbert M, Vachiery JL, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J* 2016; 37(1):67-119.
18. Hinchcliff M, Varga J. Systemic sclerosis/scleroderma: a treatable multisystem disease. *Am Fam Physician* 2008; 78(8):961-8.
19. Hoogen FH, Boerbooms AM, Swaak AJ, et al. Comparison of methotrexate with placebo in the treatment of systemic sclerosis: a 24 week randomized double-blind trial, followed by a 24 week observational trial. *Br J Rheumatol* 1996; 35(4):364-72.
20. Hudson M, Thombs B, Baron M, et al. Time to diagnosis in systemic sclerosis: is sex a factor? *Arthritis Rheum* 2009; 61(2):274-8.
21. Hughes M, Herrick AL. Digital ulcers in systemic sclerosis. *Rheumatology (Oxford)* 2017; 56(1):14-25.
22. Kahan A, Allanore Y. Primary myocardial involvement in systemic sclerosis. *Rheumatology (Oxford)* 2006; 45 Suppl 4:iv14-7.
23. Minier T, Guiducci S, Bellando-Randone S, et al. Preliminary analysis of the very early diagnosis of systemic sclerosis (VEDOSS) EUSTAR multicentre study: evidence for puffy fingers as a pivotal sign for suspicion of systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis* 2014; 73(12):2087-93.
24. Mora GF. Systemic sclerosis: environmental factors. *J Rheumatol* 2009; 36(11): 2383-96.
25. Morrisroe K, Stevens W, Huq M, et al. Survival and quality of life in incident systemic sclerosis-related pulmonary arterial hypertension. *Arthritis Res Ther* 2017; 19(1):122.
26. Nassenstein K, Breuckmann F, Huger M, et al. Detection of myocardial fibrosis in systemic sclerosis by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Rofo*. 2008 Dec;180(12):1054-60.
27. Poormoghim H, Lucas M, Fertig N, et al. Systemic sclerosis sine scleroderma: demographic, clinical, and serologic features and survival in forty-eight patients. *Arthritis Rheum* 2000; 43(2):444-51.
28. Ranque B, Mouthon L. Geoepidemiology of systemic sclerosis. *Autoimmun Rev* 2010; 9(5):A311-8.
29. Sherer Y, Shoenfeld Y. Mechanisms of disease: atherosclerosis in autoimmune diseases. *Nat Clin Pract Rheumatol*. 2006 Feb; 2(2):99-106.
30. Silman AJ. Scleroderma demographics and survival. *J Rheumatol Suppl* 1997; 48:58-61.
31. Srivastava R., Jyoti B., Bihari M., Pradhan S. (2016) Progressive systemic sclerosis with intraoral manifestations: A case report and review. *Indian J. Dent.*, 7(2): 99–104.
32. Steen VD, Medsger TA, Jr. Severe organ involvement in systemic sclerosis with diffuse scleroderma. *Arthritis Rheum* 2000; 43(11):2437-44.
33. Teixeira L, Mouthon L, Mahr A, et al. Mortality and risk factors of scleroderma renal crisis: a French retrospective study of 50 patients. *Ann Rheum Dis* 2008; 67(1):110-6.
34. Tian XP, Zhang X. Gastrointestinal complications of systemic sclerosis. *World J Gastroenterol* 2013;19(41):7062-8.
35. Tyndall AJ, Bannert B, Vonk M, et al. Causes and risk factors for death in systemic sclerosis: a study from the EULAR Scleroderma Trials and Research (EUSTAR) database. *Ann Rheum Dis* 2010; 69(10):1809-15.
36. Vachiery JL, Coghlan G. Screening for pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis. *Eur Respir Rev* 2009; 18(113):162-9.
37. Valentini G, Cuomo G, Abignano G, et al. Early systemic sclerosis: assessment of clinical and pre-clinical organ involvement in patients with different disease features. *Rheumatology (Oxford)* 2011; 50(2):317-23.
38. Visconti L., Atteritano M., Buemi M., Santoro D. (2014) Renal and extra-renal involvement in sclerodermia. *G. Ital. Nefrol.*, 31(5): 120–126.
39. Walker UA, Tyndall A, Czirjak L, et al. Clinical risk assessment of organ manifestations in systemic sclerosis: a report from the EULAR Scleroderma Trials And Research group database. *Ann Rheum Dis* 2007;66(6):754-63.
40. Wigley FM, Flavahan NA. Raynaud's Phenomenon. *N Engl J Med* 2016;375(6): 556-65.

ИЗУЧЕНИЕ ПРОБЛЕМ НАРУШЕНИЯ СНА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ**Д. И. Туксанова, М. Ш. Гафурова**

Бухарский Государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: нарушения сна, беременность, инсомния, синдром обструктивного апноэ/гипопноэ, синдром беспокойных ног.

Таянч сўзлар: уйқу бузилиши, ҳомиладорлик, уйқусизлик, обструктив апное/гипопное синдроми, безовта оёқлар синдроми.

Key words: sleep disorders, pregnancy, insomnia, obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome, restless leg syndrome.

В обзорной статье представлены современные данные о проблеме нарушений сна у беременных, а также влияние нарушений сна на течение беременности, развитию акушерских осложнений и исходы родов.

ХОМИЛАДОРЛИКДА УЙҚУ МУАММОЛАРИНИ ЎРГАНИШ**Д. И. Туксанова, М. Ш. Гафурова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Шарҳда ҳомиладор аёлларда уйқу муаммоси, шунингдек, ҳомиладорлик даврида уйқу бузилишининг туғруқ кечиши ва акушерлик асоратлари ривожланишда таъсир бўйича замонавий маълумотларни тақдим этади.

STUDY OF SLEEP DISORDERS PROBLEMS IN PREGNANT WOMEN**D. I. Tuxanova, M. Sh. Gafurova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The review presents current data on the problem of sleep disorders in pregnant women, as well as the impact of sleep disorders on the course of pregnancy, the development of obstetric complications and birth outcomes.

Беременность – это особое состояние, во время которого физиология внутренних органов и систем женского организма подвергается многочисленным изменениям, направленным на поддержание жизнеспособности и нормального развития плода. Существенные изменения возникают в ЦНС. Беременность сопровождается значительными психологическими и физиологическими изменениями и требует напряжения адаптационных механизмов организма женщины. Перенагрузка систем регуляции приводит к срыву адаптационного механизма, что в свою очередь приводит к появлению патологического состояния всех органов и систем [30].

Нарушения сна часто встречаемое состояние у беременных. У 60-90% беременных возникает патология сна в гестационном периоде, особенно в третьем триместре гестации. Это состояние возникает как при физиологических (перестройка всех функций и систем), так и различных патологических (экстрагенитальные заболевания) состояниях.

Согласно гипотезе И.Н. Пигарева и соавт. (2005, 2006), структуры головного мозга во время сна от внешнего анализа переключаются на обработку информации о состоянии внутренних органов для того, чтобы полностью освободить корковые нейроны для обработки информации о текущем физическом состоянии тела, а также разработать поддержку её параметров, что имеет немаловажное значение для течения гестационного периода [6, 33].

А.М. Rosenwasser et al. (2005) подчеркивают, что регуляция сна осуществляется за счет взаимодействия двух процессов: циркадианного (внутренние биологические часы, определяющие суточную ритмику всех поведенческих, физиологических и молекулярных процессов в организме, включая цикл сон-бодрствование) и гомеостатического (поддержании сна на должном уровне посредством контролирования его глубины и продолжительности), и любая депривация сна (увеличение продолжительности бодрствования) приводит к увеличению давления со стороны гомеостатического компонента и вынужденному сдвигу сна в необычную фазу циркадианного ритма [34]. По мнению V. Glover et al. (2009), В.Н. Сидоренко и соавт. (2013), в первом триместре

беременности у женщин увеличивается общее количество сна при субъективном ухудшении качества сна, когда возрастает дневная сонливость и количество ночных пробуждений, затрудняется засыпание, обусловленное выработкой гормонов беременности. Во втором триместре – снижается общая продолжительность сна со последующим отсутствием ощущения отдыха после сна, дневной сонливостью, слабостью, разбитостью, а к концу беременности сон приобретает более беспокойную форму, становится фрагментированным, его глубина снижается, чего можно объяснить пиком выработки прогестерона в плаценте [20, 10].

Согласно мнению К.А. Lee et al. (2004) и A.D. Krystal (2003) на качество, длительность и структуру сна у беременных влияют гормональные изменения [28].

Среди причин нарушения сна у беременных В.Н. Сидоренко и соавт. (2013) отмечают нижеследующие изменения: 1) хроническую усталость; 2) снижение артериального давления (во время беременности наблюдаются скачки и понижение артериального давления); 3) снижение иммунитета (все ресурсы организма тратятся на развитие оплодотворенной яйцеклетки, что приводит к гиповитаминозу); 4) тревожность и депрессию (развивается сомнение в том, как беременная справится с предстоящим родовым процессом на имеющемся преморбидном фоне мнительности и вегетативных расстройств); 5) неудобства в принятии нужного положения во время сна (большой живот, боли в спине, судороги икроножных мышц, шевеление плода, частые позывы к ночному мочеиспусканию, одышка, изжога, неприятные ночные сновидения); 6) болезненная полнота (избыточное питание, гиподинамия, задержка жидкости в организме вследствие нарушения функции почек или щитовидной железы), 7) гестационная гипертензия [10].

По данным некоторых авторов предшествующей причиной патологии сна во время беременности может быть артериальная гипертензия; так, В.А. Типикиным и соавт. (2012) установлено, что у беременных женщин с артериальной гипертензией в III триместре синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна выявляется значительно чаще, чем у женщин в III триместре беременности с нормальным артериальным давлением [11].

По мнению А.А. Волюнкина и соавт. (2015), нарушениям сна у беременных способствуют вегетативные изменения вследствие перенесенной в анамнезе черепно-мозговой травмы [2].

Е.А. Кантимирова и соавт. (2015) в основе синдрома беспокойных ног как одного из клинических проявлений нарушений сна у беременных видят скрытый дефицит железа и фолиевой кислоты [4].

M.J. Soares et al. (2004), A. Dzaja et al. (2005) указывают на роль в развитии нарушений сна сдвигов гормонального профиля (повышение прогестерона, хорионического гонадотропина плаценты в период беременности и резкое их падение в последние дни перед родами, повышение пролактина после родов) [36, 17].

Согласно данным Е.М. Руцковой и соавт. (2011), увеличение доли медленного сна во время беременности коррелируется с повышением уровня лютеинизирующего гормона и пролактина, эстрогены влияют на уменьшение доли быстрого сна; гиперсомния на раннем сроке беременности обусловлена высокой концентрацией прогестерона, который, модулируя работу ГАМК-рецепторов, оказывает тормозное влияние на нервную систему; к середине беременности количество сна подвергается противоположно направленным и компенсирующим друг друга влияниям повышенной секреции прогестерона и половых стероидов [8].

G. Trakada et al. (2003), В. Izci (2015) показали, что во время беременности под влиянием половых гормонов слизистая верхних дыхательных путей становится отечной и гиперемированной, просвет нижних дыхательных путей сужается, за счёт сопротивления верхних дыхательных путей; в то же время по мере роста матки растёт давление на диафрагму, сокращая функциональный остаточный объём легких на 20% и повышая риск развития расстройств дыхания во сне [37, 23].

По мнению A.S. Shamsuzzaman et al. (2002), M.R. Irwin et al. (2006), D.J. Frey et al. (2007) считают, что нарушения сна при беременности связаны с повышением воспалительной активации, о чем свидетельствует возрастающая циркуляция проинфламаторных цитокинов: интерлейкина-6, фактора некроза опухолей и С-реактивного белка [35, 22, 19].

В работах G.W. Pien et al. (2004) отмечены повышение возбудимости коры больших полушарий и активация ретикулярных структур среднего мозга в начальные сроки беременности и снижение возбудимости коры мозга, повышение активности синхронизирующих подкорковых структур к третьему триместру беременности [32].

По данным В.И. Грищенко и соавт. (2004), И.М. Мадаевой и соавт. (2014), В.Н. Сидоренко и соавт. (2013), в условиях срыва преэклампсии, мелатонин, выступающий в роли эндогенного адаптогена, не справляется со своей ролью регулятора биоритмов, вызывая повышение чувствительности к стрессам, тревожность и нарушение сна [3, 5, 10].

В настоящее время большим числом исследований доказано, что хронические нарушения сна при беременности приводят к чрезмерной дневной сонливости, когнитивной дисфункции, ухудшению памяти, депрессии, дисгликемии, атеросклерозу, нарушению сердечного ритма, поддерживают хроническую воспалительную реакцию, ведут к повышению артериального давления, особенно в ночное время и др [1, 29].

Существуют убедительные доказательства того, что окислительный стресс и воспаление являются основными составляющими синдрома ОСА. Обе эти составляющие увеличены у данных пациентов в зависимости от степени тяжести ОСА и снижаются при использовании назального СРАР (Continuous Positive Airway Pressure – постоянное положительное давление в воздушных путях) [27]. Предварительные результаты предполагают наличие связи между короткой продолжительностью сна и наличием храпа и развитием толерантности к глюкозе и гестационного сахарного диабета (ГСД). В целом храп был связан с 1,86-кратным повышением риска развития ГСД (ОР=1,86; 95% ДИ 0,88–3,94), причем этот риск был особенно повышен у женщин с избыточной массой тела. По сравнению с худыми женщинами, у которых храп отсутствовал, у женщин с избыточной массой тела и храпом отмечался 6,9-кратное повышение риска развития ГСД (95% ДИ 2,87–16,6). Женщины, которые спали менее 4 ч в сут во время ранних сроков беременности, имели 5,56-кратный риск развития ГСД по сравнению с женщинами, которые спали по 9 ч в сут (ОР=5,56; 95% ДИ 1,31–23,69). Данные экспериментальных исследований показывают, что недостаточный и прерывистый сон приводит к метаболическим и нейроэндокринным нарушениям, особенно в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе, которые могут способствовать развитию нарушенной толерантности к глюкозе, инсулинорезистентности и сахарного диабета 2 типа [21].

В научно-исследовательских работах многих ученых были выявлены повышение уровней провоспалительных цитокинов и С-реактивного белка (СРБ) при нарушении сна во время беременности, которые являются индикатором системного воспаления, а снижение уровней противовоспалительных цитокинов связывают с появлением осложнений беременности, таких как спонтанный аборт, привычный выкидыш и преэклампсия. При нарушении сна обнаружено повышение уровня фактора некроза опухоли- α в группе беременных и СРБ – в группе небеременных женщин.

Выявлено, что уровни интерлейкина-10, а также СРБ, были значительно увеличены во всех триместрах по сравнению с таковыми у небеременных женщин. При нарушении сна обнаружено повышение уровня фактора некроза опухоли- α в группе беременных и СРБ – в группе небеременных женщин [31].

Учитывая ограниченность использования средств для коррекции нарушений сна у беременных, большим подспорьем является применение метода когнитивно-поведенческой терапии, наряду с применением правил по гигиене сна, образу жизни и питанию [12]. Несмотря на богатый арсенал гипнотиков для коррекции нарушений сна в общеврачебной

практике (барбитураты, антигистаминные средства, хлоралгидрат, пропандиол, паральдегид, производные бензодиазепинов – нитразепам, диазепам, производные циклопирроло- на – зопиклон и производные имидазопиридина – золпидем), применение их у беременных противопоказано или крайне ограничено [13].

И.С. Романова и соавт. (2014) рекомендуют использовать для нормализации сна у беременных женщин гигиену сна и релаксацию [7].

S. Juric et al. (2009), L.H. Wang et al. (2010) считают нецелесообразным использование гипнотиков при лечении расстройств сна у беременных, поскольку они увеличивают риск преждевременных родов и снижение массы тела младенцев при рождении [23, 38].

S. Bent et al. (2006), несмотря на методологические недостатки клинических испытаний (различия в дозировках, дефицит длительности исследований и малое количество пациенток), рекомендуют в случае легких нарушений сна у беременных использовать экстракт корня валерианы [15]. G. Koren et al. (2010) рекомендуют при нарушениях сна у беременных назначение препарата донормил (доксиламина сукцината, относящегося к H1-блокаторам гистаминовых рецепторов), который оказывает не только седативное действие, сокращая время засыпания, повышая длительность и качество сна, не влияя на структуру и фазы сна, снижая одновременно тошноту, рвоту [26]. По мнению Т. Н. Савченко и соавт. (2016), использование препаратов железа у беременных с инсомнией и синдромом беспокойных ног на фоне латентного железодефицитного состояния способствует регрессу нарушений сна и позволяет пролонгировать всю беременность, нивелируя возможные осложнения, связанные с диссомниями [9].

По мнению D.M. Blyton et al. (2013), большой эффективностью и перспективой при нарушениях дыхания во сне у беременных с синдромом обструктивного апноэ/гипопноэ сна средней и тяжелой степени обладает СИПАП-терапия (режим искусственной вентиляции легких постоянным положительным давлением), позволяя снизить пренатальные и постнатальные риски [16].

Для коррекции статуса железа рекомендован приём препаратов железа: при уровне ферритина от 50 до 35 мкг/л – перорально железо 100-200 мг/сут. При уровне ферритина ниже 35 мкг/л или неэффективности пероральных форм показано внутривенное введение – предпочтительны растворы декстрана или карбоксимальтозы – 500 мг/сут, разделенные на 2 приёма в течение 5 дней [18, 14].

Заключение. Таким образом, нарушение сна является полигамно-этиологическим и сугубо влияет на течение беременности, родов и развитие внутриутробного плода. Среди наиболее распространенных форм диссомний выделяют бессонницу (инсомнию), синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна и синдром беспокойных ног. При этом диссомнии влияют не только на качество жизни и здоровье пациенток, повышая риск акушерских осложнений, но и на нормальное развитие плода. Также дефицит железа, особенно в период беременности, усугубляющийся за счёт физиологического повышения ОЦК и гидремии, имеет значительную роль в развитии и усугублении нарушения сна взаимообусловленный с ростом гестационного срока. При беременности не диагностируются синдром обструктивного апноэ сна, синдром беспокойных ног, инсомния и другие нарушения, которые проявляются вследствие нарушения сна. Патологические состояния, обусловленные нарушением сна, мало изучены. Определенных диагностических критериев, рекомендаций по скринингу, диагностике и лечению расстройств сна у беременных на сегодняшний день в современном акушерстве не разработано и степень этого влияния и его патофизиологические механизмы изучены недостаточно.

Изыскание этиологических факторов, диагностика расстройств сна у беременных трудоемка, а поиск терапевтических подходов сопряжен со многими трудностями, все это делает данную проблему весьма актуальной и перспективной для изучения.

Использованная литература:

1. Барбараш О.Л. Нарушения сна и функция эндотелия у больных гипертонической болезнью / О.Л. Барбараш, Н.Н. Тришкина [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. – 2018. – Т. 52. – №4. – С. 60-64.2.
2. Волынкин, А. А. Диссомнические и психоаффективные проявления последствий черепно-мозговой травмы у беременных / А.А. Волынкин, П.Н. Власов, В.С. Петрухин // Современная наука: проблемы и пути их решения: сб. Материалов Международной научно-практической конференции. – М., 2015. – Т. 61, № 5. – С. 174-177.
3. Грищенко, В.И. Новые подходы к исследованию патогенеза и диагностики пре-гестоза / В. И. Грищенко, О. П. Липко, Т. В. Рубинская // Международный медицинский журнал. – 2014. – Т. 10, № 3. – С. 114-116.
4. Кантимирова, Е. А. Характеристика нарушений сна у женщин детородного возраста во время беременности / Е. А. Кантимирова [и др.] // Успехи современного естествознания. – 2015. – № 1-6. – С. 914-917.
5. Мадаева, И. М. Особенности паттерна сна при беременности / И. М. Мадаева, Л. И. Колесникова, Н. В. Протопопова [и др.] // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2014. – Т. 69, № 1-2. – С. 93-97.
6. Пигарев, И. Н. Мозг и сон / И. Н. Пигарев // Наука в России. – 2015. – № 1. – С. 61-65.
7. Романова, И. С. Фармакотерапия бессонницы в период беременности (практика назначения врачей и рекомендации в соответствии с доказательной медициной) / И. С. Романова [и др.] // Рецепт. – 2014.– № 2 (94). – С. 53-65.
8. Руцкова, Е. М. Сон и беременность / Е. М. Руцкова, М. Л. Пигарева // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. – 2011. – Т. 61, № 5. – С. 521-533.
9. Савченко, Т. Н. Анемия и беременность / Т. Н. Савченко, М. И. Агаева, И. А. Дергачева // РМЖ. – 2016. – Т. 24, № 15. – С. 971-975.
10. Сидоренко, В.Н. Особенности нарушений сна у беременных женщин / В. Н. Сидоренко [и др.] // Медицинский журнал. – 2013. – 1 (47). – С. 149-153.
11. Типикин, В. А. Синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна у беременных с артериальной гипертензией и нормальным уровнем артериального давления / В. А. Типикин [и др.] // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – № 3. – С. 105-112.
12. Хальхаева, Н.Л. Сон и беременность / Н.Л. Хальхаева, А. Е. Хажеева // Сибирский медицинский журнал. – 2015. – № 56. – С. 15-19.
13. Шавловская, О. А. Применение препарата донормил (доксиламин) в клинической практике / О. А. Шавловская // Русский медицинский журнал. – 2011. – № 30. – С. 1877-1883.
14. Allen R.P., Adler C.H., Du W. et al. Clinical efficacy and safety of IV ferric carboxymaltose (FCM) treatment of RLS: a multi-centred, placebo-controlled preliminary clinical trial. *Sleep Med* 2011; 12(9):906–13.
15. Bent, S. Valerian for sleep: A systematic review and metaanalysis / S. Bent, A. Padula, D. Moor // *Am. J. Med. J.* – 2016. – № 119. – P. 1005-1012.
16. Blyton, D.M. Treatment of sleep disordered breathing reverses low fetal activity levels in preeclampsia / D. M. Blyton [et al.] // *Sleep.* – 2013. – № 36 (1). – 15-21.
17. Dzaja, A. Women’s sleep in health and disease / A. Dzaja [etal.] // *J. Psychiat. Res.* 2015. – № 39. – 55-76.
18. Earley C.J. The importance of oral iron therapy in restless legs syndrome. *Sleep Med* 2009; 10(9):945–6.
19. Frey, D.J. The effects of 40 hours of total sleep deprivation on inflammatory markers in healthy young adults / D. J. Frey, M. Fleshner, K. P. Wright // *Brain. Behav.– Immun.* – 2017.– № 21.– 1050-1057.
20. Glover, V. Prenatal stress and the programming of the HPA axis / V. Glover, O’Connor, O’Donnell // *Neurosci. Biobehav. Rev.* – 2009. – № 10. – P. 259-269.
21. Iiyori N., Alonso L.C., Li J. et al. Intermittent hypoxia causes insulin resistance in lean mice independent of autonomic activity // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2017. – Vol. 175, № 8. – P. 851–857.
22. Irwin, M. R. Sleep deprivation and activation of morning levels of cellular and genomic markers of inflammation / M. R. Irwin, M. Wang, C. O. Campomayor // *Arch. Intern. Med.* – 2016. – № 166. – P. 1756-1762.
23. Izci, B. Sleep disordered breathing in pregnancy / B. Izci // *Breathe (Sheff.)*. – 2015. – V. 11, № 4. – P. 268-277.
24. Juric, S. Zolpidem (Ambien) in pregnancy: placental passage and outcome / S. Juric, D. J. Newport, J. C. Ritchie // *Arch. Womens Ment. Health.* – 2009. – № 12. – P. 441-446.
25. Kapsimalis F., Kryger M. Obstructive sleep apnea in pregnancy // *Sleep Med. Clin.* – 2017. – Vol. 2. – P. 603–613.
26. Koren, G. Effectiveness of delayed – release doxylamine and pyridoxine for nausea and vomiting of pregnancy: a randomized placebo controlled trial / G. Koren, S. Clark, G. D. Hankins // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2010. – V. 203, № 6. – P. 571.
27. Lavi L. From oxidative stress to cardiovascular risk in obstructive sleep apnoea // *Somnologie.* – 2016. – Vol. 10. – P. 113–119.

28. Lee, K. A. Sleep in late pregnancy predicts length of labor and type of delivery / K. A. Lee, C. L. Gay // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2014. – V. 191, № 6. – P. 2041-2046.
29. Mullington J.N., Haack M., Toth M. et al. Cardiovascular, inflammatory and metabolic consequences of sleep deprivation // *Prog. Cardiovasc. diseases.* – 2009. – V. 51. – P. 294–302.
30. Nakagome, S. Excessive daytime sleepiness among pregnant women: An epidemiological study / S. Nakagome, Y. Kaneita, O. Itani // *Sleep and Biological Rhythms.* – 2014. – V. 12. – P. 12-21.
31. Okun M.L., Coussons-Read M.E. Sleep disruption during pregnancy: how does it influence serum cytokines? // *J. Reprod. Immunol.* – 2017. – Vol. 73, № 2. – P. 158–165.
32. Pien, G. W. Sleep disorders during pregnancy / G. W. Pien, R. J. Schwab // *Sleep.* – 2014 – № 27. – P. 1405-1417.
33. Pigarev, I. N. Visceral signals reach visual cortex during slow wave sleep. Study in monkeys / I. N. Pigarev, H. Almirall, M. L. Pigareva // *Acta. Neurobiol. Exp.* – 2016. – № 66 (1). – P. 69-73
34. Rosenwasser, A.M. Physiology of the mammalian circadian system / M. Rosenwasser, F. W. Turek // *Principles and Practice of Sleep Medicine Philadelphia.* – 2015. – P. 351-362.
35. Shamsuzzaman, A. S. Elevated C-reactive protein in patients with obstructive sleep apnea / A. S. Shamsuzzaman, M. Winnicki, P. Lanfranchi // *Circulation.* – 2012. – № 105. – P. 2462-2464.
36. Soares, M. J. The prolactin and growth hormone families: pregnancy-specific hormones/cytokines at the maternal-fetal interface / M. J. Soares // *Reprod. Biol. Endocrinol.* – 2014. – № 2. – P. 51-65.
37. Trakada, G. Normal pregnancy and oxygenation during sleep / G. Trakada, V. Tsapanos, K. Spiropoulos // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* – 2013. – V. 109, № 2. – P. 128-132.
38. Wang, L.H. Increased Risk of Adverse Pregnancy Outcomes in Women Receiving Zolpidem During Pregnancy / L. H. Wang // *Clinical Pharmacology and Therapeutics.* – 2010. – № 88. – P. 369-374.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

CASE REPORT

DOI: 10.38095/2181-466X-2020942-185-186

УДК: 616.132-007.64:617-089

**РАССЛАИВАЮЩАЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ
КАК ПРИЧИНА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ****С. И. Индияминов, Ф. Х. Бойманов, У. Д. Тожиев**
Самаркандский Государственный медицинский институт,
Самаркандский филиал Республиканского научного Центра
экстренной медицинской помощи, Самарканд, Узбекистан**Ключевое слова:** аневризма, аорта, разрыв, тампонада.**Таянч сўзлар:** аорта, аневризма, ёрилиш, тампонада.**Key words:** aneurysm, aortic rupture, tamponade.

Описан случай из экспертной практики, связанный с нераспознанной при жизни расслаивающей аневризмой восходящей части аорты у 19 летнего мужчины, который находился более 10 лет в специализированном интернате и неоднократно осматривался врачами. Заболевание имело острое течение. Разрыв аневризмы, вызвал тампонаду сердца, что и явилось внезапной причиной смерти гр.У.Д. Случай представляет интерес для врачей клиницистов различных специальностей и практикующих ВОП.

ТАРҚОҚЛАНАДИГАН АОРТА АНЕВРИЗМАСИНИНГ ТЎСАТДАН ЎЛИМГА САБАБ БЎЛИШИ**С. И. Индияминов, Ф. Х. Бойманов, У. Д. Тожиев**

Самарканд Давлат тиббиёт институти,

Республика шошилинич тез ёрдам илмий маркази Самарканд филиали, Самарканд, Ўзбекистон

Экспертиза амалиётида кузатилган ҳолат 10 - йилдан ортиқ вақт давомида ихтисослаштирилган мактаб-интернатида бўлган ва врачлар томонидан бир неча марта кўриқдан ўтказилган 19 ёшли эркакда ҳаёти давомида аниқланмаган кўтарилувчи аортанинг аневризмаси тасвирланган. Қасаллик ўткир кечган. Аневризманинг ёрилиши оқибатидаги юрак тампонадаси бемор тўсатдан ўлимига сабаб бўлган. Ушбу ҳолат турли соҳа врач мутахассислари ва умумамалиёт врачлари фаолияти учун муҳим аҳамиятли ҳисобланади.

EXFOLIATING AORTIC ANEURYSM AS THE CAUSE OF SUDDEN DEATH**S. I. Indiaminov, F. Kh. Boymanov, U. D. Tozhiev**

Samarkand state medical institute,

Samarkand branch of republican research center of emergency medicine, Samarkand, Uzbekistan

A case from expert practice is described that is associated with an unrecognized, during life, stratified aneurysm of the ascending aorta in a 19-year-old man who was in a specialized boarding school for more than 10 years and was repeatedly examined by doctors. The disease had an acute course. The rupture of the aneurysm caused cardiac tamponade, which was the cause of death of Mr. U. The case is of interest to clinicians of various specialties and practitioners, GPs.

Расслаивающая аневризма (синдром Марфана) аорты один из малоизученных видов патологии, хотя исторические сведения об аневризмах уходят в глубину веков – во времена Галена. По литературным данным расслаивающие аневризмы наблюдаются в 0,3-1,05% всех аутопсий. По течению различают три формы: острая, ведущая к смерти в течение нескольких часов, как правило в первые 2 часа (75%); подострая, когда заболевание протекает в течение нескольких дней или 2-4 недель; хроническая, когда процесс продолжается несколько месяцев. Смерть наступает от кровопотери в результате разрыва аневризмы [Покровский А.В. 1979г; Струков А.Н., Серов В.В., 2010 г.]. По данным некоторых авторов выживаемость оперированных больных в 5 раз выше, чем у не оперированных. Прижизненная диагностика данного заболевания представляет значительные трудности [Дядуль В.И., Серафинович И.А., 2002 г.], так как клиническая картина расслаивающей аневризмы зависит от многих факторов и состояний. Проведение КТ-ангиографии может позволить наиболее точно и своевременно определить диагноз аневризмы аорты [Кошелева Н.А. с соавторами 2016 г.].

Представляет интерес случай внезапной смерти в молодом возрасте от разрыва расслаивающей аневризмы аорты, который мы наблюдали в своей экспертной практике.

22 февраля 2020 года около 8 часов внезапно умер воспитанник специализированного интерната для больных с дефектами слуха У.Д., 19 лет. Несмотря на то, что У.Д. находился в интернате с февраля 2007 года, в медицинской карте его каких-либо подробных записей о жалобах и объективного осмотра больного отсутствовали. Осматривали его врачи различных специальностей и констатировали лишь диагнозы – нейросенсорная глухота, миопия легкой степени, полидефицитная анемия 1-ой степени. Последняя запись в карте датирована от 3.02.2019 года. Больному назначен Вермокс 250мг по 1 таблетке. Других записей нет.

При судебно-медицинской экспертизе трупа У.Д. установлено: длина тела трупа 187см, правильного телосложения, удовлетворительного питания, кожные покровы бледные, трупное окоченение выраженное, трупные пятна разлитые, насыщенные. Зрачки равномерно расширены диаметром по 0,6 см каждый. Внутренние органы полнокровные. В просвете сосудов следы жидкой крови темно-красного цвета. Стенка перикарда синюшно-розовая, в полости перикарда содержится 650,0 сгустков крови темно-красного цвета и около 50 мл жидкой крови такого же цвета. Размеры сердца 12,5x6,5x5 см, масса 320,0 гр. Просвет коронарных сосудов проходим, стенки их тонкие, эластичные. Стенки желудочков слегка утолщены, толщина стенки левого желудочка 2,1 см, левого – 0,6 см. В полостях желудочков следы жидкой крови. Клапаны без изменений. Хордальные нити и сосочковые мышцы гладкие, тонкие. Миокард упругий, красновато-коричневого цвета, равномерно окрашен. Аорта диаметром в грудном отделе 4,0 см, у восходящей части её имеется разрыв стенки в продольном направлении, длиной до 1,5 см с выраженным кровоизлиянием вокруг разрыва, стенки аорты в окружности разрыва истончены. В других отделах аорты содержатся следы жидкой крови, внутренняя стенка её гладкая, желтоватого цвета, стенки эластичные. Микроскопически - в аорте отмечается разрыв эластических волокон стенки, с выраженным отеком, имеются очаговые кровоизлияния с пропитыванием крови в стенки аорты. В миокарде-фрагментация и разрывы миофибрилл. В остальных органах слабовыраженные ишемические изменения. В крови и моче алкоголь не обнаружен.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что больной У.Д. 19 лет, прижизненно страдал расслаивающей аневризмой восходящей части аорты. Заболевание имело острое течение и разрыв аневризмы привел к тампонаде сердца, что и явилось непосредственной причиной смерти больного.

Данный случай, прежде всего, представляет интерес для врачей клиницистов. Несмотря на то, что больной более 10 лет находился в специализированном интернате, где его неоднократно осматривали врачи различных специальностей, наличие аневризмы аорты осталось своевременно не распознанной. В связи с этим не были предприняты, какие-либо мероприятия для оказания ему специализированной медицинской помощи по лечению и спасению жизни.

Использованная литература:

1. Дедуль В.И., Серафинович И.А. Трудности и ошибки в диагностике расслаивающей аневризмы аорты. Практикующему врачу. Журнал ГГМУ. 2004; 4: 62-66.
2. Кошелева Н.А, Горохова Е.А., Резяпкина М.С. Особенности течения расслаивающей аневризмы аорты. Архив внутренней медицины. № 3(29). 2016; 68-70 с.
3. Покровский А. В. Заболевания аорты и ее ветвей. – М, 1979. – С. 199-234.
4. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. 5-е изд., стер.-М.: Литтерра, 2010; 880 с.

**АНДИЖОН ВИЛОЯТИ АҲОЛИСИННИНГ СЎНГИ 10 ЙИЛЛИК (2007-2018)
КУЗАТУВ ДАВРИДАГИ ХАВФЛИ ЎСМАЛАР БИЛАН КАСАЛЛАНИШ
КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ**

А. Н. Абдихакимов, Д. З. Мамарасулова, Д. М. Турсунов, О. К. Жалолов, З. Н. Исаев

Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий
амалий тиббиёт маркази Андижон вилоят филиали,
Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: хавfli ўсма касалликлар, статистик маълумотлар.

Ключевые слова: злокачественные новообразования, статистические данные.

Key words: malignant neoplasms, statistical data.

«Ўзбекистон Республикасида онкология хизматини янада ривожлантириш ва аҳолига онкологик ёрдам кўрсатишни такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги Президент қарори ишлаб чиқилди. Ушбу қарорда 2021 йилга қадар соғлиқни сақлаш тизимини янада ислоҳ қилиш, тизимни ривожлантириш стратегияси ва аҳолига онкологик хизмат сифатини яхшилаш масалалари аниқ белгилаб қўйилган. Бу мақолада ижросини натижалари кўрсатилган.

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ
НОВООБРАЗОВАНИЯМИ НАСЕЛЕНИЯ АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПОСЛЕДНИЕ 10-ЛЕТНЕЙ
ПЕРИОД НАБЛЮДЕНИЯ (2007-2018)**

А. Н. Абдихакимов, Д. З. Мамарасулова, Д. М. Турсунов, О. К. Жалолов, З. Н. Исаев

Андижанский филиал Республиканского специализированного научно-практического
медицинского центра онкологии и радиологии
Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Данная статья направлена на анализ результатов, когда правительством Республики Узбекистан была принята стратегия развития здравоохранения до 2021 года, где четко определены задачи по онкологической службе, которые позволяют улучшить ситуацию по раннему выявлению злокачественных новообразований, изменить пропорцию контингентов накопления в сторону ранних стадий рака, что повышение медицинского знания населения значительно может помочь в профилактике и выявлении злокачественных новообразований на ранних стадиях, может привести полному излечению от злокачественного недуга.

**COMPARATIVE ANALYSIS OF MALIGNANT NEOPLASMS INCIDENCE INDICATORS OF ANDIJAN
REGION POPULATION OF OVER THE LAST 10-YEAR OBSERVATION PERIOD (2007-2018)**

A. N. Abdikhakimov, D. Z. Mamarasulova, D. M. Tursunov, O. K. Zhalolov, Z. N. Isaev

Andijan branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology,
Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

This article is aimed at analyzing the results when the government of the Republic of Uzbekistan adopted a strategy for the development of health care until 2021, which clearly defines the tasks of the oncological service, which can improve the situation for the early detection of malignant neoplasms, change the proportion of accumulation contingents to the early stages of cancer, which increase medical knowledge of the population can significantly help in the prevention and detection of malignant neoplastic disease in the early stages, can lead to a complete cure for malignant ailment

Муаммонинг долзарблиги. Сўнги 10 йилликда дунё бўйлаб ҳар йили ўртача 6 миллионга яқин бирламчи хавfli ўсма ташҳиси билан беморлар рўйхатга олинади. Ушбу хасталикка қаратилган профилактика чора-тадбирлари, ташҳислаш ва даволашнинг доимий такомиллаштириб борилишига қарамай хавfli ўсмалар замонавий тиббиётнинг энг долзарб мавзуларидан бири бўлиб қолмоқда. Ўзбекистон Республикаси статистик маълумотлари бўйича XX асрнинг 70-йилларидан буён турли маъмурий-худудий бўлинмаларда бемор вафотидан сўнг хавfli ўсмаларни аниқлаш 2-4% дан юқори эмас [4,8,9]. Шунинг учун кўплаб тадқиқотчилар томонида таъкидланган хавfli ўсмаларнинг сезиларли даражадаги хасталиқни аниқлашда нафақат худудий ўзгарувчанлиги, балки, бир қатор этник омиллар [Дол Р., Пито Р., 2010], қариндошлик алоқалари, қолаверса

аҳолининг ҳаёт тарзи ҳам таъсир ўтказмай қолмайди. Бир қатор локализацияларда турли хил популяция ўртасидаги хавфли ўсмаларнинг сезиларли тафовутлари ҳақида кўплаб тадқиқотчилар томонидан таъкидлаб ўтилган, жумладан Thomas D.B., Karagas M.R., 2007; Hardy R.E., Newell G.R., 2008; Kodama M., Murasami M., Kodama T., 2010; Boring C.C., Squiris T.S., 2012; Муратходжаев Н.К., 2006. Ушбу савол ҳамон МДХ давлатлари ҳудуди аҳолиси ўртасида етарлича ўрганилмай қолмоқда, ҳусусан Ўзбекистонда ҳам. Турли хил этник популяция ўртасида хавфли ўсмаларнинг тарқалиш даражасини ўрганиш саратон профилактикасида бир қатор муаммоларни ҳал этишда муҳим асос бўлиб хизмат қилади [4,5,7].

04.04.2017 йилда Ўзбекистон Республикаси ҳукумати томонидан №2866 сонли «2017-2021 йилларда Ўзбекистон Республикасида онкология хизматини янада ривожлантириш ва аҳолига онкологик ёрдам кўрсатишни такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида» ги Президент қарори ишлаб чиқилди [10]. Ушбу қарорда 2021 йилга қадар соғлиқни сақлаш тизимини янада ислоҳ қилиш, тизимни ривожлантириш стратегияси ва аҳолига онкологик хизмат сифатини яхшилаш масалалари аниқ белгилаб қўйилган [10]. Бу эса аҳоли орасида хавфли ўсмаларнинг эрта босқичларида аниқлашга ва беморлар контингенти пропорциясини эрта босқичлар томонига ўтишига хизмат қилади. Давлат статистика маълумотларининг регуляри таҳлили статистик кўрсаткичларни яхшилашга қаратилган дастурларни қўллаб-қувватлаш ва аҳолига онкологик хизмат сифатини оширишга ажратилган бюджет маблағларини самарали йўналтиришига ёрдам беради. Тезисда Андижон вилояти аҳоли ўртасида 2007-2018 йиллардаги онкологик касалланиши статистик маълумотлари таҳлил қилинди. Тезисда Фарғона водий аҳолиси ўртасида 2007-2018 йиллардаги онкологик касалланиши статистик маълумотлари таҳлил қилинди. Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази №007 шаклдаги давлат статистика маълумотларига асосланган ҳолда хавфли ўсмалар структураси ва касалланиш даражаси ҳисоблаб чиқилди.

Маълумки, тухумдон хавфли ўсмалари онкогинекология соҳасидаги энг долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. Бу эса хасталикнинг аёллар жинсий органлари хавфли ўсмалари орасида кўп учраши ва хасталик оқибатидаги ўлим даражаси юқори эканлиги билан тушунтирилади. Ўзбекистон Республикаси ҳудудида тухумдон саратони аёллар репродуктив органлари хавфли ўсмалари орасида учинчи ўринни эгаллаган ҳолда, онкогинекологик хасталиклар орасида бемор ўлимига олиб боровчи сабаб ҳисобланади. Андижон вилояти аҳолисининг аёллар ўртасида сут бези саратони энг кўп учрайдиган хавфли ўсма ҳисобланади. Тухумдон саратони онкогинекологик хасталиклар орасида бачадон бўйни саратонидан кейинги иккинчи ўринни эгаллайди. Аммо, сўнги 3 йилда ушбу хасталик кўрсаткичининг пасайиши кузатилди, бироқ репродуктив ёшдаги аёллар ўртасида касалланиш даражаси ўсиб бормоқда. Шу сабадан Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази Андижон вилояти филиали архив материаллари асосида тухумдон саратони эпидемиологик ҳолати таҳлил қилинди.

Натижалар ва мунозаралар. Марказ статистик маълумотларида 2007 йилда Фарғона водийсида хавфли ўсмалар билан бирламчи рўйхатга олинганлар сони 5331 нафарни ташкил қилди, улардан 45.5% эркаклар ва 54.5% аёллардир. 2017 йилда эса ушбу кўрсаткич 5638 нафарни ташкил қилди, улардан 44.4% эркаклар ва 55.6% аёллар.

2007 йилда Андижон вилоятида хавфли ўсмалар билан бирламчи рўйхатга олинганлар сони 1783 нафарни ташкил қилди, улардан 47.1% эркаклар ва 52.9% аёллардир. 2017 йилда эса ушбу кўрсаткич 1685 нафарни ташкил қилди, улардан 41.6% эркаклар ва 58.4% аёллар.

Андижон вилоятида онкологик хасталиклар кўриб чиқилганда суут бези саратони билан касалланиш тенденцияси ошиб бораётгани аниқланди. 2018 йил таҳлилида бирламчи 304 нафар (16.7%) беморга ушбу хасталик ташҳиси қўйилган ва барча онкологик касалликлар орасида энг юқори ўринни эгаллаган. Иккинчи ўринда эса бачадон бўйни саратони (182-10%) ва учинчи ўринда меъда саратони (160-8.7%) эканлиги аниқланди.

Хавфли ўсмалар сабабли ўлим кўрсаткичи 100 минг аҳолига 29 нафарни ташкил этган.

Қиёсий таҳлил ўтказилганда онкологик касалликлар структурасида сўнги 3 йилда сезиларли ўзгаришлар содир бўлган. Агар 2010-2012 йилларда Андижон вилоятида энг кўп кузатилган ҳолат меъда, сут беши ва ўпка саратони бўлган бўлса, бугунги кунда визуал орган бўлишига қарамай сут беши саратони билан касалланиш ва хасталикнинг кечки босқичларида аниқлаш ҳолатлари энг юқори ўринни забт этиб келмоқда. 304 нафар (16.7%) беморларнинг деярли ярми (41.1%) оммавий профилактик кўрувларда аниқланган, қолган қисми эса (58.9%) ўзлари тиббий ёрдам учун мурожаат қилган. Улардан бошланғич босқичларда 165 нафар (54.2%) бемор бўлса, кечки босқичларда 139 нафар (45.7%) ни ташкил қилган.

ПҚ №2866-сонли қарорда кўрсатилганидек Андижон вилояти аҳолиси орасида оммавий профилактик кўрувлар ва касалликни эрта босқичларда аниқлаш чора-тадбирлари олиб борилди [1,2,3]. ҚВП ва поликлиникаларда онкологик хизматни такомиллаштириш, профилактик кўрувлар, етук мутаххасиларнинг оммавий ахборот воситаларидаги (ТВ, радио) чиқишлари аҳолининг тиббий маъданияти, онкологик касалликларнинг бошланғич белгилари ҳақидаги билимларини оширилишига хизмат қилди ва унинг натижасида аҳолининг тиббий кўрикларга катновини кўпайтирди. Ушбу ишлар 2018 йил охирига натижаларни сезиларли даражада ўзгартирди. 2007 ва 2017 йиллар статистикасини таҳлил қилинганда аҳолининг демографик кўрсаткичларининг ўсишига қарамай, 2017 йилдаги касалланиш кўрсаткичи пастлиги аниқланди. Юқорида таъкидланган чора-тадбирлардан сўнг 2018 йилда бирламчи руйхатга олинган беморлар сони 1820 нафарни ташкил қилди, бу эса 2017 йилги кўрсаткичдан 7,4% га кўп.

Хулоса қилиш мумкинки, аҳолининг онкологик касалликлар ҳақида тиббий билимини ошириш аҳоли орасида хавфли ўсмаларнинг эрта босқичларида аниқлаш имконини ошириш билан беморларда касалликдан қутилиш имкониятларини пайдо қилади. Андижон вилояти бўйича 2016-2018 йиллар давомида тухумдон саратони билан касалланиш кўрсаткичи пасайиши кузатилди. Аммо, Бўз (ҳозирда Бўстон) ва Улуғнор туманларида тухумдон саратони аниқланмаслиги ёки кўрсаткичларнинг пастлиги аҳоли ва бирламчи поғона тиббий ходимлари ўртасида олиб борилаётган ишларни янада яхшилаш кераклиги ҳақида ишлар олиб борилиши лозим.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Абдухакимов А.Н., Ниязметов Б.Б., Мадаминава 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. 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. Аксель Е.М., Герасименко В.Н., Двойрин В.В. Социально-экономические аспекты организации противораковой борьбы. М. - МЗ РФ. - 2011.
5. Аксель Е.М., Двойрин В.В. Методика оценки социально-экономического ущерба, наносимого смертностью от злокачественных новообразований.// Методические рекомендации. М. - 1984.
6. Волков В.Г., Захарова Т.В. Роль вируса папилломы человека в возникновение рака шейки матки. // Вестн.нов.мед.технол. - 2016. - 6. - № 2.—С.85-88.
7. Гатагажева З.М., Никитина В.П., и соавт. Определение роли онкоэпидемиологических аспектов в развитии рака шейки матки с разработкой прогностических карт диагностических коэффициентов // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 4.; URL: <http://www.scienceeducation.ru/ru/article/view?id=21324>.
8. Гладких П.Г., Короткова А.С., // Ж. научных статей «Здоровье и образование в XXI веке «Прогнозирование показателей смертности населения РФ от злокачественных новообразований», 2016. №3. - С.27-31 108
9. Давыдов М.И., Аксель Е.М. (ред.) Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2012 г. Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина Издательская группа РОНЦ, 2014. с. – 226

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.