

Samargand

2021, №3 (100)

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).

Разрешено к печати 23.09.2021
Формат А4. Гарнитура Times New Roman.
Объем 21,38 усл. п.л. Тираж 100 экз.
Отпечатано в типографии "ТИББИЙОТ КО'ЗГУСИ"
Заказ №344

№ 3 (100)
2021 yil

<http://doi.org/10.38095/2181-466X-20211003>
ISSN 2181-466X

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, Х.Т. Хамраев, Т.Р. Хегай,
А.Ш. Шодиев, Н.А. Ярмухамедова

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENT

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

- С. А. Абдуллаев, А. Т. Гаппаров,
Н. Ё. Кушмурадов, Ж. К. Асламов,
Д. А. Джалолов*
ҚАНДЛИ ДИАБЕТ КАСАЛЛИГИДА
ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРДАГИ ЙИРИНГЛИ-
ЯЛЛИҒЛАНИШ АСОРАТЛАРИНИ
ДАВОЛАШ МУАММОЛАРИ
- Ш. К. Ахмедов, Р. А. Орипов,
Н. В. Самандаров, Н. Ф. Мамадиева*
ВНИМАТЕЛЬНОЕ ОТНОШЕНИЕ К
АНАМНЕЗУ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ
ХРОНИЧЕСКОЙ КРАПИВНИЦЕЙ—
ОДИН ИЗ ВАЖНЫХ ФАКТОРОВ
ПРОДУКТИВНОЙ ТЕРАПИИ
- М. И. Болтаев, М. Н. Тилляшайхов,
Н. М. Рахимов, И. М. Исқандарова*
ЭКСТРАПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ
ХИРУРГИЧЕСКИЙ ДОСТУП ПРИ
РАДИКАЛЬНОЙ ЦИСТЭКТОМИИ
ОБУСЛОВЛЕННОЙ РАКОМ МОЧЕВОГО
ПУЗЫРЯ
- С. А. Гаффаров, Г. Э. Идиев*
ЧАККА-ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИНИНГ
ФАОЛИЯТИ БУЗИЛИШЛАРИДА
ДИАГНОСТИКА ҚИЛИШГА ТУРЛИ
МУТАХАССИСЛИКЛАР ЁНДАШУВНИНГ
АҲАМИЯТИ
- Э. С. Джумабаев, Д. Г. Саидходжаева*
РЕГИОНАРНАЯ ЛИМФАТИЧЕСКАЯ
ТЕРАПИЯ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ И
ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ
ПОСЛЕДСТВИЙ ОЖОГОВ
- Ж. Ж. Ёдгоров, С. З. Қаршиев, С. Р. Зоиров,
Ш. Ф. Ёринов*
ТУРЛИ ЁШ ГУРУҲЛАРИДА ЭПИЛЕПСИЯ
КЕЧИШ ХУСУСИЯТИ
- А. Т. Зулунов, Д. З. Мамарасулова,
Н. С. Мамасалиев*
ЎЗБЕКИСТОННИНГ ФАРҒОНА
ВОДИЙСИДА ҚИЗИЛЎНГАЧ
САРАТОННИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ,
ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА
ПРОФИЛАКТИКАСИНИ ЎЗИГА
ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ
- А. Имамов, Ю. С. Курбанова*
КЛИНИЧЕСКИЕ И ГЕНДЕРНЫЕ
ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ
ИСХОДОВ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ
- 6 *S. A. Abdullaev, A. T. Gapparov,
N. Y. Kushmuradov, Zh. K. Aslamov,
D. A. Dzhalolov*
PROBLEMS OF TREATMENT OF
PURULENT-INFLAMMATORY
COMPLICATIONS OF SOFT TISSUES
IN DIABETES MELLITUS
- 10 *Sh. K. Akhmedov, R. A. Oripov,
N. V. Samandarov, N. F. Mamadiyeva*
CAREFUL ATTENTION
TO ANAMNESIS IN DISEASE
OF CHRONIC URTIKARIA ONE
OF THE IMPORTANT FACTORS
OF PRODUCTIVE THERAPY
- 14 *M. I. Boltaev, M. N. Tillyashaikhov,
N. M. Rakhimov, I. M. Iskandarova*
EXTRA PERITONEAL
SURGICAL APPROACH
FOR RADICAL CYSTECTOMY
DUE TO BLADDER
CANCER
- 21 *S. A. Gafforov, G. E. Idiyev*
THE IMPORTANCE OF A
MULTIDISCIPLINARY APPROACH
TO THE DIAGNOSIS OF
A DISORDERS OF THE
TEMPOROMANDIBULAR JOINT
- 32 *E. S. Dzhumabaev, D. G. Saidkhodjaeva*
REGIONAL LYMPHATIC THERAPY
IN RECOVERY AND PLASTIC
SURGERY OF THE CONSEQUENCES
OF BURNS
- 36 *Zh. Zh. Yodgorov, S. Z. Karshiev, S. R. Zoirov,
Sh. G. Urinov*
FEATURES OF THE COURSE OF EPILEPSY
IN DIFFERENT AGE GROUPS
- 41 *A. T. Zulunov, D. Z. Mamarasulova,
N. S. Mamasaliev*
EPIDEMIOLOGY, RISK FACTORS,
CLINICAL AND VISUALIZING
FEATURES AND PRIORITIES OF THE
PREVENTION OF ESOPHAGEAL CANCER
IN THE FERGANA VALLEY
OF UZBEKISTAN
- 48 *A. Imavov, Yu. S. Kurbanova*
CLINICAL AND GENDER
CHARACTERISTICS OF OUTCOMES
FORMATION PARANOID SCHIZOPHRENIA

- Д. Т. Исанова, Ю. Д. Азизов*
РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАР СИЙДИК
ЙЎЛЛАРИ ИНФЕКЦИЯЛАРИ
ҚЎЗГАТУВЧИЛАРИНИНГ МИКРОБИОЛОГИК
ТАВСИФИ ВА ТАКСОНОМИК БЕЛГИЛАРИ
ЎЗГАРУВЧАНЛИГИНИ АНИҚЛАШНИНГ
МАТЕРИАЛ ВА УСУЛЛАРИ
- Д. С. Исламова, Г. Н. Кудратова,
Ш. М. Ибатова*
БИРЛАМЧИ АРТЕРИАЛ ГИПОТЕНЗИЯСИ
БЎЛГАН МАКТАБГАЧА ЁШДАГИ
БОЛАЛАРДА ҚАЙТАЛАНУВЧИ
ОБСТРУКТИВ БРОНХИТНИ КЛИНИК
КЕЧИШИНИ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ
- С. И. Исмаилов, А. В. Девятков,
А. Х. Бабаджанов, А. И. Туқсанов,
Р. Р. Байбеков*
РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ
ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
- Г. Н. Кудратова, Ш. М. Ибатова,
Д. С. Исламова, М. Ж. Ашурова*
БОЛАЛАРДА ЎТКИР ПАНКЕРАТИТНИ
УЧРАШИ ВА КЛИНИК КЕЧИШИ
- Ч. А. Кучимова, Н. И. Ходжаева, У. У. Очилов,
Т. М. Тураев, Ф. И. Юлдашева*
АЛКОГОЛГА ҚАРАМ БЕМОРЛАРДА
ДИСТИМИЯ КЛИНИК МАНЗАРАСИНИНГ
ВА ДАВО ВОСИТАЛАРИ
САМАРАДОРЛИГИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ
- Д. М. Махкамова, Н. О. Ахмадалиева,
М. Р. Мирсагатова, Д. С. Хакимова*
ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА
АДЕКВАТНОСТИ ФАКТИЧЕСКОГО
ИНДИВИДУАЛЬНОГО ПИТАНИЯ
СТУДЕНТОВ
- А. А. Насирова*
КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ СОЧЕТАНИЯ
БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ХРОНИЧЕСКОЙ
ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ
- Р. А. Орипов, Ш. К. Ахмедов, Н. Ф. Мамадиева,
Н. В. Самандаров*
ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ
АНТИОКСИДАНТНЫХ ПРЕПАРАТОВ В
ЛЕЧЕНИИ ПСОРИАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ
- Г. Х. Ражабова, Х. Ж. Рузикулов*
ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ
ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-
СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И РАЗВИТИЯ
ИХ СОЧЕТАЕМОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ
КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО
СИНДРОМА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ
- 52 *D. T. Isanova, U. D. Azizov*
FOR DETERMINING THE VARIABILITY
OF THE MICROBIOLOGICAL
CHARACTERISTICS AND TAXONOMIC
CHARACTERISTICS OF THE PATHOGENS
OF URINARY TRACT INFECTIONS IN
WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE
- 56 *D. S. Islamova, G. N. Kudratova,
Sh. M. Ibatova*
CHARACTERISTICS OF CLINICAL
TRANSMISSION OF REPEATING
OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN
PRESCHOOL CHILDREN WITH PRIMARY
ARTERIAL HYPOTENSIS
- 60 *S. I. Ismailov, A. V. Devyatov,
A. Kh. Babadjanov, A. I. Tuksanov,
R. R. Baybekov*
SURGICAL TREATMENT RESULTS
OF EXTRAHEPATIC PORTAL
HYPERTENSION
- 69 *G. N. Kudratova, Sh. M. Ibatova,
D. S. Islamova, M. J. Ashurova*
PREVALENCE AND CLINICAL COURSE OF
ACUTE PANCREATITIS IN CHILDREN
- 72 *Ch. A. Kuchimova, N. I. Hodjaeva,
U. U. Ochilov, T. M. Turaev, F. I. Yuldasheva*
FEATURES OF THE CLINICAL PICTURE OF
DYSTHYMIA IN ALCOHOL-DEPENDENT
PATIENTS AND THE EFFECTIVENESS OF
TREATMENT AGENTS
- 77 *D. M. Makhkamova, N. O. Akhmadaliev,
M. R. Mirsagatova, D. S. Khakimova*
HYGIENIC EVALUATION OF
ADEQUACY OF STUDENTS
ACTUAL INDIVIDUAL
NUTRITION
- 82 *A. A. Nasirova*
CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL
FEATURES OF THE COMBINATION
OF BRONCHIAL ASTHMA AND CHRONIC
OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE
- 86 *R. A. Oripov, Sh. K. Axmedov,
N. F. Mamadiyeva, N. V. Samandarov*
FEATURES THE USE OF ANTIOXIDANT
DRUGS IN THE TREATMENT OF
PSORIATIC DISEASE
- 90 *G. H. Radzhabova, X. J. Ruzikulov*
FEATURES OF THE DISTRIBUTION
OF THE MAIN RISK FACTORS FOR
CARDIOVASCULAR DISEASES AND THE
DEVELOPMENT OF THEIR
COMPATIBILITY DEPENDING ON THE
COMPONENTS OF THE METABOLIC

ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА
БУХАРЫ

*Ю. Г. Расуль-Заде, А. А. Климашкин,
Г. П. Балтаниязова*

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА
ЭФФЕКТИВНОСТИ
ДИАГНОСТИКИ ТОШНОТЫ И
РВОТЫ БЕРЕМЕННЫХ

У. Б. Самиев, М. С. Бекмурадова
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ
ОМЕПРАЗОЛА И ПАНТАПРОЗОЛА НА
СТЕПЕНЬ РАЗВИТИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ
ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С
ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ
СОПРОВОЖДАЮЩЕГОСЯ ПОРАЖЕНИЕМ
ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ
КИШКИ

Н. К. Солиева
БУХОРО ВИЛОЯТИДА ҲОМИЛА
ТУШИШИ ТУЗИЛИШИДА
АНТИФОСФОЛИПИД СИНДРОМИ
БИЛАН КАСАЛЛАНИШНИНГ
ЎРНИ

*Ф. Г. Улмасов, М. Д. Джуроев,
Б. С. Эсанкулова*
АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ
КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ
ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НЕОРГАНИЧЕСКИХ
ЗАБРЮШИННЫХ САРКОМ НА
БЕЗРЕЦИДИВНЫЙ ПЕРИОД

*С. Х. Хайдарова, А. Х. Жалилов,
Ф. А. Ачилова, Д. А. Джалолов*
ОЦЕНКА ИММУННОГО СТАТУСА И
ПОКАЗАТЕЛЕЙ БИОМАРКЕРОВ
ВОСПАЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ С
ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

*Б. З. Хамдамов, С. С. Давлатов,
Ф. Н. Хайдаров, И. Б. Хамдамов*
ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КАЛЬКУЛЕЗНОГО
ХОЛЕЦИСТИТА, ОСЛОЖНЁННОГО
ГНОЙНЫМ ХОЛАНГИТОМ

И. А. Шарафова, Г. Л. Бурханова
БОЛАЛАРДА ЮЗ НЕРВИ ЗАРАРЛАНГАНДА
НЕЙРОСОНОГРАФИК ВА
ЭЛЕКТРОМИОГРАФИК
КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ КОРРЕЛЯЦИЯСИ

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

А. Ш. Джуроева, Б. К. Бадридинова
ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ
ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У ЛИЦ С
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 И 2 ТИПА

SYNDROME AMONG THE ELDERLY AND
SENILE POPULATION OF BUKHARA

96 *Yu. G. Rasul-Zade, A. A. Klimashkin,
G. P. Baltaniyazova*
COMPARATIVE EVALUATION
OF THE EFFECTIVENESS OF
DIAGNOSTICS OF NAUSEA AND
VOMITING OF PREGNANT WOMEN

100 *U. B. Samiev, M. S. Bekmuradova*
COMPARATIVE ESTIMATION OF THE
INFLUENCE OF OMEPRAZOLE AND
PANTAPROZOLE ON THE DEGREE OF
DEVELOPMENT OF HEPATIC
ENCEPHALOPATHY IN PATIENTS
WITH LIVER CIRROSIS ACCOMPANIED
WITH GASTRODUODENAL
PATHOLOGY

104 *N. K. Solieva*
THE FREQUENCY OF OCCURRENCE OF
ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME IN THE
STRUCTURE OF RECURRENT
MISCARRIAGE IN THE BUKHARA
REGION

107 *F. G. Ulmasov, M. D. Djurayev,
B. S. Esankulova*
ANALYSIS OF THE RESULTS OF
COMPLEX TREATMENT OF MALIGNANT
NON-ORGAN RETROPERITONEAL
SARCOMAS FOR A RELAPSE-FREE
PERIOD

111 *S. Kh. Khaidarova, A. Kh. Zhalilov,
F. A. Achilova, D. A. Dzhhalolov*
EVALUATION OF IMMUNE STATUS AND
PARAMETERS OF INFLAMMATION'S
BIOMARKERS IN CHILDREN WITH
COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

116 *B. Z. Khamdamov, S. S. Davlatov,
F. N. Khaidarov, I. B. Khamdamov*
OPTIMIZATION OF SURGICAL
TREATMENT OF ACUTE CALCULOUS
CHOLECYSTITIS COMPLICATED BY
PURULENT CHOLANGITIS

120 *I. A. Sharafova, G. L. Burkhanova*
CORRELATION OF NEUROSONOGRAPHIC
AND ELECTRONEUROMYOGRAPHIC
PARAMETERS IN CASE OF DAMAGE TO
THE FACIAL NERVE IN CHILDREN

LITERATURE REVIEW

125 *A. Sh. Dzhuraeva, B. K. Badridinova*
PECULIARITIES OF DEVELOPMENT OF
DIABETIC NEPHROPATHY IN PERSONS
WITH DIABETES MELLITUS TYPE 1 AND 2.

<p>Б. Б. Негмаджанов, Г. Т. Раббимова, А. Абдикаримов, Ш. Н. Валиев, В. О. Ким КЕСАР КЕСИШДАН КЕЙИН БАЧАДОН ЧАНДИҚЛАРИДА ПЛАЦЕНТА БИРИКИШ АНОМАЛИЯЛАРИ: ЗАМОНАВИЙ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ</p>	128	<p>B. B. Negmadjanov, G. T. Rabbimova, A. Abdikarimov, Sh. N. Valiev, V. O. Kim ANOMALIES OF ATTACHMENT OF THE PLACENTA IN THE UTERUS AFTER CAESAREAN SECTION: MODERN DIAGNOSIS AND TREATMENT</p>
<p>Б. Б. Негмаджанов, Н. Р. Насимова, Д. Н. Мухиддинова, Г. Т. Раббимова, Э. Х. Шопулатов ПЕРИМЕНОПАУЗА ДАВРИДАГИ АЁЛЛАРДА ЭНДОМЕТРИЙ ГИПЕРПЛАЗИЯСИ</p>	137	<p>B. B. Negmadjanov, N. R. Nasimova, D. N. Mukhiddinova, G. T. Rabbimova, E. Kh. Shopulatov ENDOMETRIAL HYPERPLASTIC PROCESSES IN PERIMENOPAUSE</p>
<p>Г. Т. Раббимова, Б. Б. Негмаджанов, Н. Р. Насимова, З. С. Насимова, М. О. Сонокулова КЕСАР КЕСИШ ОПЕРАЦИЯСИДАН КЕЙИН ПАЙДО БЎЛГАН “НИША” СИМПТОМИ ВА БЕПУШТЛИК</p>	143	<p>G. T. Rabbimova, B. B. Negmadjanov, N. R. Nasimova, Z. S. Nasimova, M. O. Sonokulova THE "NICHE" SYMPTOM FORMED AFTER THE CESAREAN SECTION AND INFERTILITY</p>
<p>Ж. А. Ризаев, И. Р. Агабабян, Ю. А. Исмоилова МИРОВОЙ ОПЫТ РАБОТЫ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ КЛИНИК ПО ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ</p>	149	<p>J. A. Rizayev, I. R. Agababyan, Yu. A. Ismoilova WEIRY EXPERIENCE OF WORK OF SPECIALIZED CLINICS FOR THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE</p>
<p>З. Я. Сайдуллаев, С. С. Давлатов, Б. З. Хамдамов, М. М. Амонов СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ</p>	155	<p>Z. Ya. Saydullaev, S. S. Davlatov, B. Z. Khamdamov, M. M. Amonov MODERN METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF GALLSTONE DISEASE</p>
<p>Х. Б. Файзиев, Г. Х. Хусейнова НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ СЕЛЕЗЕНКИ ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ОРГАНИЗМ</p>	162	<p>X. B. Fayziev, G. Kh. Khuseynova SOME FEATURES OF THE MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE SPLEEN AFTER VARIOUS FACTORS OF INFLUENCE ON THE BODY</p>
<p>В. А. Эргашев ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ОСТЕОМИЕЛИТОВ</p>	166	<p>V. A. Ergashev EXPERIMENTAL AND MICROBIOLOGICAL FEATURES OF ACUTE AND CHRONIC OSTEOMIEELITIS</p>
<p>К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ</p>	171	<p>FOR AUTHORS</p>

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

DOI: 10.38095/2181-466X-20211003-6-9

УДК 616.379-08.94-089

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ КАСАЛЛИГИДА ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРДАГИ ЙИРИНГЛИ-ЯЛЛИГЛАНИШ АСОРАТЛАРИНИ ДАВОЛАШ МУАММОЛАРИ**С. А. Абдуллаев¹, А. Т. Гаппаров², Н. Ё. Кушмурадов², Ж. К. Асламов¹, Д. А. Джалолов¹**¹Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон²Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси, Самарқанд, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** қандли диабет, юмшоқ тўқималар инфекциялари, йирингли-некротик фасциит.**Ключевые слова:** сахарный диабет, инфекции мягких тканей, гнойно-некротический фасциит.**Keywords:** diabetes mellitus, soft tissue infections, purulent-necrotic fasciitis.

XXI асрнинг энг муҳим ечимини топмаган муоммалардан бири бу қандли диабетни асоратларини даволаш муаммосидир. Қандли диабетнинг оғир асоратларидан бири диабетик панжа синдромидир ва оёқларда учрайдиган гангреналар 25-30% ни ташкил қилади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг берган маълумотига асосан қандли диабет касаллиги ногиронликка олиб келишда биринчи ва ўлим суръати бўйича учинчи ўринни эгаллайди. Шунинг учун ҳам XXI асрни қандли диабетнинг “ноинфекцион пандемияси” деб аталмоқда. Қандли диабетнинг юмшоқ тўқималаридаги ва диабетик панжа синдромида учрайдиган йирингли-некротик асоратларини даволаш клиник хирургиянинг муҳим муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Тадқиқотда Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмасининг йирингли-септик бўлимида бўлган юмшоқ тўқималарнинг йирингли-некротик яллигланиш зарарланиши билан қандли диабетга чалинган 76 нафар беморнинг даволаш натижалари кўриб чиқилган.

ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**С. А. Абдуллаев¹, А. Т. Гаппаров², Н. Ё. Кушмурадов², Ж. К. Асламов¹, Д. А. Джалолов¹**

Самарқандский государственный медицинский институт, Самарқанд, Узбекистан

Самарқандское городское медицинское объединение, Самарқанд, Узбекистан

Больные с хирургической инфекцией составляют до 30-40% всех больных хирургического профиля. Особенно актуальными являются проблемы комплексного лечения гнойно-воспалительных поражений кожи и мягких тканей при сахарным диабетом. По данным Всемирной организации здравоохранения по инвалидности после сахарного диабета на первом и по смертности—на третьем месте. Поэтому в XXI веке сахарный диабет считают «неинфекционной пандемией». Хирургическая инфекция всегда была и остается проблемой клинической хирургии. В статье изучены результаты лечения 76 больных сахарным диабетом с гнойно-некротическими воспалительными поражениями мягких тканей, которые находились в гнойно-септическом отделении Самарқандского городского медицинского объединения.

PROBLEMS OF TREATMENT OF PURULENT-INFLAMMATORY COMPLICATIONS OF SOFT TISSUES IN DIABETES MELLITUS**S. A. Abdullaev¹, A. T. Gapparov², N. Y. Kushmuradov², Zh. K. Aslamov¹, D. A. Dzhhalolov¹**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Samarkand city medical association, Samarkand, Uzbekistan

Patients with surgical infection account for up to 30-40% of all patients with a surgical profile. Especially relevant is the problem of complex treatment of purulent-inflammatory lesions of the skin and soft tissues in diabetes mellitus. According to the World Health Organization, disability after diabetes is in the first place and mortality is in the third place. For this reason, the XXI century of diabetes is considered a "non-infectious pandemic". Surgical infection has always been and remains a problem in clinical surgery. The article examines the results of treatment of 76 patients with diabetes mellitus with purulent-necrotic inflammatory lesions of soft tissues, who were in the purulent-septic department of the Samarkand City Medical Association.

Муаммонинг долзарблиги. Қандли диабетнинг оғир асоратларидан бири диабетик панжа синдромидир ва оёқларда учрайдиган гангреналар 25-30% ни ташкил қилади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг берган маълумотига асосан қандли диабет касаллиги ногиронликка олиб келишда биринчи ва ўлим суръати бўйича учинчи ўринни эгаллайди. Шунинг учун ҳам XXI асрни қандли диабетнинг “ноинфекцион пандемияси” деб аталмоқда [1,2]. Қандли диабетнинг юмшоқ тўқималаридаги учрайдиган йирингли некротик асоро-

атлари ҳозирги кунда 10-40% ни ташкил қилмоқда. Қандли диабет билан оёқларда қилинадиган операциялар сони 17-45 марта диабет бўлмаган беморларга нисбатан кўпроқ қилинмоқда [3,4].

Шунинг учун қандли диабетнинг юмшоқ тўқималаридаги ва диабетик панжа синдромида учрайдиган йирингли-некротик асоратларини даволаш клиник хирургиянинг муҳим муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда.

Ишнинг мақсади. Қандли диабет касаллигида юмшоқ тўқималарида диабетик панжа синдромидаги йирингли-некротик асоратларини маҳаллий ва хирургик даволашда комплекс технологиялар ишлаб чиқиш.

Ишнинг материали ва текшириш усуллари. Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмасининг йирингли септик бўлимида даволанган 76 қандли диабет билан тери юмшоқ тўқималардаги ҳар хил йирингли яллиғланишлар билан хасталанган беморлар устида кузатув олиб борилди. Эркаклар 41, аёллар 35ни, беморларнинг ёши 28-76 ни ташкил қилди. Шулардан 40-76 ёшлилар 87%ни ташкил қилди. Беморларнинг диабетик анамнези 8-21 йил эканлиги аниқланди. Қандли диабет касаллигида асоратларнинг бошланганидан кейин шифохоналарга мурожаат қилишлари ўртача 33,3 кун бўлган. Беморларнинг касалхоналарга кеч мурожаат қилишларининг асосий сабаблари бўлиб диабет касаллиги тўғрисида етарли даражада тушунчага эга эмасликлари, амбулатория шароитида текширишлардан ўтмаганликлари аниқланди. Ҳатто айрим беморлар оёқ панжаларида ёки танаси соҳасида бирор бир йиринглаш ҳолати пайдо бўлгандан кейин ҳам узоқ вақтлар врачларга мурожаат қилмаганлар. 76 бемордан қишлоқ аҳолиси 48, шаҳарда яшовчилар 28 бўлганлар. Бизнинг кузатувларимизга асосланиб диабет касаллигига чалинганлар орасида оёқларини иситиш мақсадида ҳар хил иситиш асбобларига, иссиқ сув қуйилган шишали идишларга қуйиб терисини қуйдириб қўйишлари ҳолатларини аниқландик. Диабет касаллигига чалинишда наслий сабаблар 61%, тамаки чекиш 24%, спиртли ичимликлар истеъмол қилиш 23%, асосан эркакларда ва ортикча вазнга эга бўлганлар 48%ни ташкил қилганликлари аниқланди. Беморлар шифохоналарга келганларида қуйидаги йўлдош касалликлари борлиги топилди: юрак қон томирлар -77%, буйрақлар - 54%, жигар, ўт йўллари ва сурункали обструктив бронхит-57%ни ташкил қилади. Шуни алоҳида қайд қилиш керакки қари ёшдаги беморларда 2-3та йўлдош касалликлари аниқланди. Стационарларга беморларнинг ўз вақтида ётқизирилиши уларнинг келгуси прогнозига ва касалликнинг натижаларига таъсир қилади.

Касалликка тўғри диагноз қўйиш учун ультра товушли доплерография, рентгеноскопия, рентгенография, МРТ, МСКТ, қон ва сийдикнинг умумий, қоннинг биохимик таҳлиллари динамик ҳолатда, қондаги қанд миқдори, ЛИИ ва иммунологик мониторинг ўтказилди [5,6].

Келтирилган диагностик усуллардан тўғри фойдаланиш ва олинган натижаларни тўғри интерпритация қилиш учун эндокринолог, томирлар хирурги, дерматолог, анестезиолог-рениматологлар билан мунтазам равишда маслаҳат олиб борилди.

Ишнинг натижалари ва муҳокамаси. Диабет касаллигининг асорати сифатида учрайдиган тери ва юмшоқ тўқималарнинг йирингли яллиғланиш ҳолатларини даволашда биз қуйидаги принципларга асосландик: энг аввало қондаги қанд миқдорини коррекция қилиш, микрофлоранинг антибиотикларга бўлган таъсирчанлигини аниқлаш билан антибактериал терапия, дезинтоксикацион, инфузион-трансфузион даволаш, қўшимча касалликларини ҳисобга олган ҳолда маҳаллий даволаш.

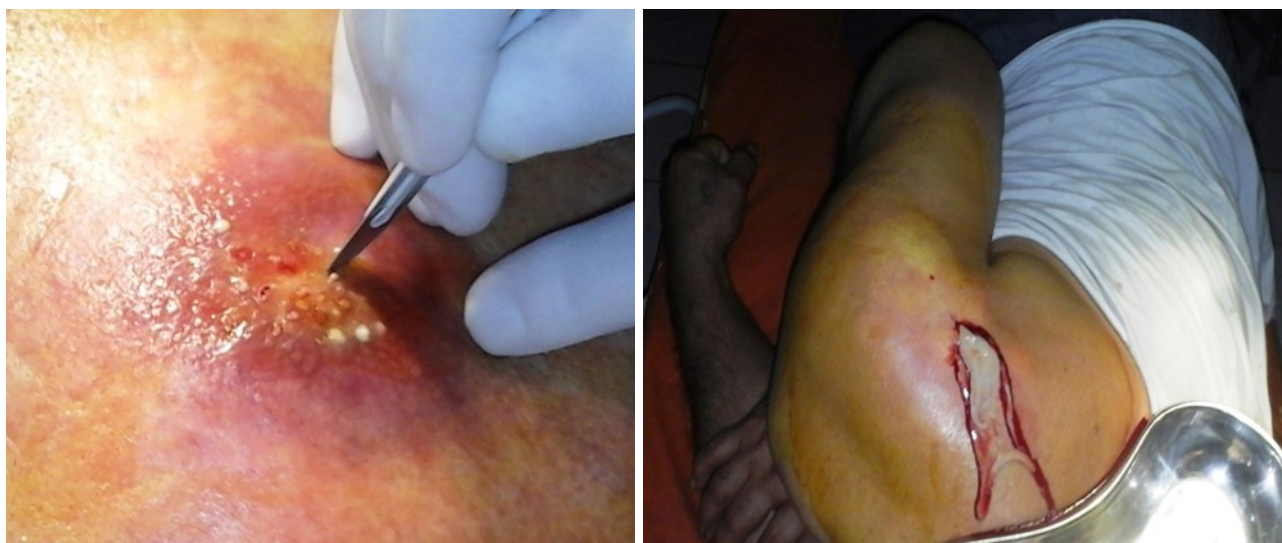
Маҳаллий даволашни ўз вақтида ташкил қилиш ва юмшоқ тўқималардаги йирингли некротик флегмона ва абсцессларни очишни техник жиҳатдан тўғри бажариш ўта муҳим ҳисобланади. Биз бу жараёни амалга оширишда узун ва кенг кесмалар қилиниб флегмона абсцесслар очилди, санация қилинди, ўлган тўқималар иложининг борича радикал некрэктомия қилинди ва яралар адекват ҳолда дренажланди. Беморлар аҳволи критик ҳолда бўлганларида чуқур флегмона ва абсцессларда вақтинчалик енгилаштирувчи кесмалар қилиш усули ишлаб чиқилди, беморлар аҳволи биров тиклангандан кейин узун ва кенг ке-

смалар қилиниб радикал операциялар қилинди. Беморларда диабетик панжа синдроми билан панжа ва болдирнинг юмшоқ тўқималаридаги йирингли-некротик хўл гангреналар септик ҳолати билан кузатилганда беморлар аҳволи ампутация операциясини кўтаролмаслиги сабабли маҳаллий оғриқсизлантириш билан болдирнинг пастки учлигидан бир лаҳзали ампутация қилиш усули амалиётга киритилди. Бемор аҳволи бироз тиклангандан кейин ампутация сатҳи аниқлангандан кейин радикал операциялар ўтказилди. Шундай қилиб юмшоқ тўқималардаги йирингли некротик асоратларини даволашда қуйидаги 3та принципга асосландик:

1. Флегмона ва абсцессларни ўз вақтида радикал хирургик йўли билан очиш.
2. Қолган бўшлиқни санация қилиш, некрозга учраган тўқималарни- некрэктомия қилиш.
3. Қолган бўшлиқни адекват ҳолда дренажлаш.

Бизнинг кузатувимизда бўлган иккала гуруҳ беморларининг даволаш натижалари таққослаб ўрганилганида биз томондан киритилган янгитехнологиялар қўлланилган асосий гуруҳ беморларида яраларнинг некротик тўқималаридан тозаланиши анъанавий даволанган беморларга нисбатан 7-8 кун эртароқ юзага чиққанлиги аниқланди. Беморлар аҳволининг тезроқ тикланиши ва яраларга 7-8 кун эртароқ чоклар қўйилишига эришилди. Беморларнинг касалхонада умумий даволаниш муддати 7-8 кунга қисқарди. Қандли диабетнинг йирингли некротик оғир асоратларида кўпинча сепсис ҳолати ривожланади. Бунинг асосий сабаби организмда оғир интоксикация натижасида нафақат карбонсувлар алмашинуви бузулиши бўлмай, оксиллар ва ёғлар алмашувининг бузулиши пайдо бўлади. Ҳозирги пайтда фанда аниқланганки организмда озика моддалари етишмовчилигининг пайдо бўлиши сабабли организмнинг ҳимоя кучи пастлашади ва сепсис ривожланади. Организмнинг табиий йўл билан озуқа моддаларига бўлган эҳтиёжи сепсис пайтида тўла қаноатлантираолмайди. Шунинг учун ҳам бундай беморларни даволашда энтерал па парэнтерал озуқа бериш керак бўлади. Ана шундай функцияни сепсис пайтида инфузион йўл билан амалга ошириш керак бўлади. Қандли диабетда йирингли некротик асоратлари билан инфузион терапия ўтказишда биз нутриентлар етишмовчилигини тиклаш мақсадида нутрифлекс суюқлигини амалиётда ишлатдик ва яхши натижаларга эришдик.

Клиник воқеа. Бемор Ш., 54 ёшда. Анамнезидан маълум бўлдики думғоза соҳасида пайдо бўлган чипқонни сиққан ва маҳаллий ҳар хил мойлар қуйиб даволаган. Бемор клиникага кеч мурожаат қилган. Думғоза соҳасида карбункул ташҳиси қуйилган. Асорати: Ўнг елка, ўнг сон ва чап болдир флегмонаси. Некротик фасциит. Сепсис. Йўлдош касалликлар: Қандли диабет, 2-тури, ЮИК. Синусли тахикардия. Бемор махсус тайёргарликдан кейин операция қилинди. Ўнг елка, ўнг сон ва чап болдир флегмоналари очилди, некрэктомия



1-расм. Флегмонанинг очилиши.



2-расм. Операция вақти ва операциядан кейинги ҳолат.

қилинди. Операциядан кейинги даврда 4 марта этапли некрэктомия қилинди, яралар некротик тўқималардан тозалангандан кейин чоклар қуйилди.

Хулоса: Қандли диабетда юмшоқ тўқималаридаги йирингли некротик асоратларини даволашда ўз вақтида ўтказилган маҳаллий ва комплекс радикал хирургик даволаш энг оптимал усул ҳисобланади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Абдуллаев С. А., Джалолов Д. А. Особенности течения болезни Фурнье при сахарном диабете // Наука в современном мире: приоритеты развития. – 2020. – №. 1. – С. 9-11.
2. Абдуллаев С. А. и др. Проблемы диагностики и лечения сепсиса при сахарном диабете // Доктор ахборотномаси. №1, 2019 – С. 6-10.
3. Пасхалова Ю. С. 3-й Международный научно-практический конгресс " Сахарный диабет и хирургические инфекции" Москва, 14-16 ноября 2017 года // Раны и раневые инфекции. – 2017. – Т. 4. – №. 4. – С. 6-11.
4. Юлдашев Ф., Абдуллаев С., Курбонов Э., Джалолов Д. Қандли диабетда юмшоқ тўқималарнинг йирингли некротик яллиғланишининг сепсис асоратини даволаш муаммолари // тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации. –2020. – №57. – С. 445-447.
5. Abdullaev S.A. , Akhmedov T. A., Djalolov D. Problems of surgical tactics for the treatment of diabetic foot syndrome // International Journal of Advanced Science and Technology. – 2020. – Т. 29. – №. 05. – С.1836-1838.
6. Abdullaev Sayfulla Abdullaevich, Babajanov Axmadjan Sultanbayevich, Kurbanov Erkin Yusufovich, Toirov Abduxomid Suvonkulovich, Abdullaeva Lola Sayfullaevna, Djalolov Davlatshokh Abduvokhidovich Problems of Sepsis Diagnostic and Treatment in Diabetes Mellitus // American Journal of Medicine and Medical Sciences, Vol. 10 No. 3, 2020, pp. 175-178. doi: 10.5923/j.ajmms.20201003.09.

**ВНИМАТЕЛЬНОЕ ОТНОШЕНИЕ К АНАМНЕЗУ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ
ХРОНИЧЕСКОЙ КРАПИВНИЦЕЙ—****ОДИН ИЗ ВАЖНЫХ ФАКТОРОВ ПРОДУКТИВНОЙ ТЕРАПИИ****Ш. К. Ахмедов, Р. А. Орипов, Н. В. Самандаров, Н. Ф. Мамадиева**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: крапивница, аллергическое заболевание, анамнестические данные, зуд, ангиоотёк, эффективная тактика лечения, внимательное изучение анамнестических данных, функциональные изменения центральной нервной системы.

Таянч сўзлар: эшак еми, алергик касаллик, касаллик тарихи, қичима, ангиошиши, самарали даволаш тактикаси, анамнезни диққат билан ўрганиш, марказий асаб тизимидаги функционал ўзгаришлар.

Key words: urticaria, allergic disease, medical history, prurigo, angioedema, effective treatment tactics, careful study of medical history, functional changes in the central nervous system.

В нашем исследовании участвовала наиболее трудоспособная группа больных. Под нашим наблюдением находились 34 пациента в возрасте от 30 до 50 лет. Все пациенты женаты или замужем, имеют детей, продолжительность заболевания в анамнезе в среднем 2-4 года. В ходе исследования было установлено, что именно внимательное отношение к всестороннему изучению анамнеза заболевания и его нюансов дают возможность проводить эффективную, продуктивную терапию зачастую меняя тактику лечения хронической крапивницы, достигая при этом положительных результатов.

**СУРУНКАЛИ ЕШАК ЕМИ КАСАЛЛИГИДА АНАМНЕЗГА ЭҲТИЁТКОРЛИК БИЛАН ЭЪТИБОР
БЕРИШ – БУ САМАРАЛИ ТЕРАПИЯНИНГ МУҲИМ ОМИЛЛАРИДАН БИРИДИР****Ш. К. Ахмедов, Р. А. Орипов, Н. В. Самандаров, Н. Ф. Мамадиева**

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Бизнинг тажрибамизда меҳнатга лаёқатли қатлам гуруҳи иштироқ етди (30 ёшдан 50 ёшгача бўлган 34 нафар бемор. Барча беморлар турмуш қурган, фарзандлари бор, анамнезда касалликнинг давомийлиги ўртача 2-4 йилни ташкил қилади). Тажрибада шуни аниқладикки: касаллик анамнези ва унинг нозик фарқлари чуқур, кенг қамровли, синчиклаб ўрганиши, самарали терапия ўтказишга имкон беради, кўпинча сурункали ешак еми даволаш тактикасини ўзгартириб, натижада ижобий натижаларга эришилади.

**CAREFUL ATTENTION TO ANAMNESIS IN DISEASE OF CHRONIC URTICARIA ONE
OF THE IMPORTANT FACTORS OF PRODUCTIVE THERAPY****Sh. K. Akhmedov, R. A. Oripov, N. V. Samandarov, N. F. Mamadiyeva**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The most able-bodied group of patients took part in our study. Under our supervision there were that it is precisely the attentive attitude to a comprehensive study of the history of the disease and its nuances that makes it possible to conduct effective, productive therapy, often changing the tactics of treating chronic urticaria, while achieving positive results.

Крапивница - аллергическое заболевание, характеризующееся появлением волдырей на коже и слизистых оболочках. Заболевание может быть вызвано внешними факторами (температурными, механическими, химическими) или внутренними (заболеваниями внутренних органов, расстройствами нервной системы) [1,2]. Аллергия может быть вызвана токсинами, бактериями и непереваренной пищей. При диагностике заболевания используются анамнестические данные, дермография и различные кожные аллергологические пробы. Выделяют острую (до 6 нед.) и хроническую (более 6 нед.) крапивницу. Для последней характерны ежедневные или частые симптомы (волдырные высыпания, зуд, ангиоотёк в течение 6 нед и более [3, 4]. В течение жизни 0,5–1% всей популяции людей страдает хронической крапивницей. При этом если острая крапивница обычно связана с действием экзогенных факторов и аллергенов (пища, лекарства, укусы насекомых и т.д.), то причиной хронической во многих случаях является другое заболевание или состояние (например, ревматоидный артрит, инфекция и др.) и крапивница выступает лишь «симптомом» этого заболевания или ее причина вообще не выявляется (хроническая идиопатическая крапивница (ХИК)) [5,6,7]. При многократном появлении высыпаний диагностируют рецидивирующую крапив-

ницу. Учитывая многофакторный характер причин, вызывающих крапивницу, пациентам рекомендуется предотвращать попадание в организм аллергенов, диета, антигистаминные препараты, седативные средства. При необходимости применяются стероиды и диуретики. [8, 9].

Цель работы: использование наиболее эффективной тактики лечения на основе внимательного изучения анамнестических данных у больных хронической крапивницей.

Материалы и методы работы: под наше наблюдение взято 34 пациента в возрасте от 30 до 50 лет. Все пациенты женаты или замужем, имеют детей, продолжительность заболевания в анамнезе в среднем 2-4 года. Среди пациентов 18 женщин и 16 мужчин, все из которых до сих пор получали различные рекомендации. Все пациенты прошли клинико-лабораторные обследования (общие анализы крови и мочи, биохимические анализы крови, УЗИ-диагностику, дополнительно осмотрены специалистами по показаниям. Выявлены наиболее важные анамнестические данные. Установлено, что пациенты в период лечения неоднократно получали тиосульфат натрия, супрастин, лоратадин. Инъекции дексаметазона кроме того 4-м женщинам в предыдущий период терапий был назначен 2 раза, а 6 мужчинам в трёх случаях инъекции дипроспана. Кроме того, у 18 из этих пациентов был хронический запор, в 10 случаях—бессонница, в 2 случаях, головная боль и боли в суставах в 4 случаях, а в последнее время у 4-х больных по поводу участвовавших вышеупомянутых жалоб установили бесконтрольно неоправданное применение препаратов кетанала и цинепара в следствие чего появились изжога, диспепсические явления. Симптомы холецистопанкреатита (утром резкий горький привкус во рту, ощущение боли в правом подреберье, иногда боли в поясничной области, диспепсия, отрыжка и УЗИ) установлено у двоих пациентов. Кроме того у 6 из 16 мужчин наблюдаются симптомы раздражительности, бессонницы и хронического запора. Из заключения невролога, у 2 пациентов были головные боли, связанные с легкими нарушениями кровообращения головного мозга, а у 8 наблюдаемых пациентов отмечена зависимость от алкоголя и курения табачных сигарет, которые усугубляли заболевание. Из-за наличия вредных привычек, часто крапивница сопровождалась тошнотой. Как упоминалось выше, у всех пациентов, находящихся под нашим наблюдением, наряду с хронической крапивницей, были диагностированы различные симптомы и нездоровый образ жизни. С учетом этих условий собранных при внимательном изучении анамнестических данных, важно проводить продуктивную и целенаправленную терапию этих пациентов с целью эффективного лечения. Цель одновременно с непосредственно проводимой терапией бороться с вредными привычками. С этой целью, помимо общих лечебных мероприятий, каждому пациенту рекомендуется симптоматическое лечение. Лечебная тактика была следующей: женщинам состоящим из 10 пациентов рекомендованы антигистаминные, десенсибилизирующие препараты, седативные средства, адсорбенты, нормализующие тонус ЖКТ. Диета должна содержать продукты молочного и растительного происхождения, акцент на ограничение соли и сахара. Исключение всех аллергизирующих продуктов и аллергенов (шоколад, яйца, колбасные изделия, казы, цитрусы, клубнику, алкоголь, левомицетин, острую и пищу с пряностями). Для устранения запоров, в дополнение рекомендуется «Дюфалак» 15 мл (1 пакетик) 3 раза в день, 45 мл (3 пакетика) ежедневно до полного выздоровления, затем 15 мл (1 пакетик) в течение недели. В качестве дополнения к основному лечению женщин, страдающих бессонницей, 2 капсулы «Персен» -ночной» на ночь, в течение 4-х недель. Затем в качестве поддерживающей дозы принимать по 1 капсуле вечером в течение 4-х недель на ночь, 4 женщинам с изжогой - «Омепразол» капсулы 20 мг утром в течение 6 недель до еды, 2 женщинам с холецистопанкреатитом «Мезим форте» по 2 таблетки 1 раз в день во время еды в течение 6 недель. В дополнение к основному лечению 6 мужчинам страдающим раздражительностью, бессонницей и хроническим запором рекомендовано 2 капсулы «Персен-ночной» на ночь, в течение 4 недель и 1 раз на ночь в качестве поддерживающей дозы в последующие 4 недели. «Дюфалак» 15 мл (1 пакетик) 3 раза в день, 45 мл (3 пакетика) в сутки до полного выздоровления, нормализации стула затем по 15 мл

(1 пакетик) 1 раз в сутки в течение недели. В дополнение к основным лечебным мероприятиям, рекомендованным неврологом 2 мужчинам с головными болями, с целью улучшения мозгового кровообращения рекомендовано тиоцетам 25% - 10,0 внутривенно 1 раз в день в течение 10 дней, винпоцетин по 1 таблетке 3 раза в день в течение 2 недель после еды. Остальным 8 пациентам состоящим из мужчин, страдающим вредными привычками, рекомендовано категорическое исключение употребления спиртных напитков и курения табака, строгое соблюдение здорового образа жизни и диеты (исключение молочных продуктов), соль и сахар, яйца, шоколад, цитрусы, крыжовник, клубнику, колбасу, острую пищу, пряности исключить из употребления.

Полученные результаты: в результате проведенных выше лечебных мероприятий были достигнуты следующие результаты. Среди 10 женщин страдающих хроническим запором отмечается нормализация стула после 4 дней наших рекомендации, а также резкое уменьшение кожных высыпаний, кожного зуда и значительное улучшение общего самочувствия. К 10-му дню лечения зуд полностью исчез, сыпь не обнаружена. У 2 пациенток с бессонницей улучшение сна стало наблюдаться после 7 дней лечения, что, в свою очередь, сопровождалось зудом кожи и уменьшением количества высыпаний на теле. В последние дни лечения у этих женщин наблюдалось полное восстановление сна, и исчезновение кожного зуда и высыпаний. Симптомы диспепсии и изжоги у 4 женщин резко уменьшились с 5 дня приема рекомендованной дозы, а к концу лечения эти ощущения полностью исчезли, а также исчез и кожный зуд. Симптомы холецистопанкреатита у 2 пациентов (горечь во рту по утрам, боль в правом подреберье, иногда боль в поясничной области, диспепсия, отрыжка) менее заметны на 7-й день лечения. В последние дни курса лечения у пациентов исчезли все объективные и субъективные симптомы. Следуя вышеупомянутой тактике лечения у мужчин, лечение 6 пациентов мужского пола с симптомами острой нервозности, бессонницы и хронического запора к 10-му дню лечения уже показало свою эффективность. У 2 мужчин также резко уменьшились головные боли с исчезновением объективных кожных проявлений. 8 пациентам мужского пола, злоупотребляющих алкоголем, наряду с основным лечением, антигистаминные препараты, десенсибилизаторы, седативные средства, адсорбенты, помимо дезинтоксикационной терапии, проведена разъяснительная работа, направленная на строгое соблюдение рекомендованного здорового образа жизни, также дали положительные результаты у пациентов. Пациенты, получавшие вышеуказанные рекомендации, находились под наблюдением в течение 6 месяцев после окончания курса лечения, и ни у одного из пациентов не было рецидивов хронической крапивницы.

Заключение: Таким образом, как уже было сказано выше, при лечении патологических кожных процессов у больных хронической крапивницей необходимо учитывать общее состояние всего организма. В ходе собеседований с пациентами внимательное изучение анамнеза истории болезни требует, чтобы мы обращали внимание на причины заболевания, стадии развития, клинику и особенности течения болезни. В то же время, эта лечебная тактика, которая учитывает последствия потенциальных внутренних заболеваний и функциональных изменений в центральной нервной системе, а также последствия существующего нездорового образа жизни, способствующих рецидиву хронической крапивницы в настоящее время показала свою эффективность.

Использованная литература:

1. Борзова Е.Ю. Клинико-патогенетические особенности аутоиммунной формы хронической крапивницы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2004. - 42 с.
2. Гервазиева В.Б., Сверановская В.В., Сибгатуллина Н.А. Патогенетические механизмы хронической крапивницы // Вестн. РАМН. - 2003. - №4. - С.49-53.

3. Данилычева И.В., Купавцева О.Л., Иванова СМ, Сперанский А.И. // Рос. аллергол. журн. - 2005. -№3. - С.19-25.
4. Данилычева И.В. // Мед. вестник. - 2007. -№40. - С.425.
5. Емельянов А.В., Горячкина Л.А. // Аллергология. - 2006. - №1. - С.12-16.
6. Ризаев Ж. А., Аширов З. Ф., Абдурахманов Ф. Ф. Псориаз касаллигига чалинган беморларда хавотирланиш даражасини ўрганиш // Доктор ахборотномаси. №4-2020. С.80-83. DOI: 10.38095/2181-466X-2020974-80-83.
7. Сибгатуллина Н.А. Клинико-иммунологические особенности хронической рецидивирующей крапивницы и методы ее диагностики: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2003. - 27 с.
8. Сибгатуллина Н.А., Кузьмина Н.С, Рахматуллина Н.М. и др. // Журн. микробиологии. - 2002. -№5. - С.69-71.
9. Сибгатуллина Н.А., Рахматуллина Н.М., Гервасиева В.Б. // Казан. мед. журн. - 2002. - №83 (6). -С.409-410.
10. Феденко Е.С. // Клинич. иммунология. - 2004. -№8. - С.24-26.

ЭКСТРАПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ ХИРУРГИЧЕСКИЙ ДОСТУП ПРИ РАДИКАЛЬНОЙ ЦИСТЭКТОМИИ ОБУСЛОВЛЕННОЙ РАКОМ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ**М. И. Болтаев¹, М. Н. Тилляшайхов², Н. М. Рахимов³, И. М. Искандарова⁴**¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, Бухарский филиал, Бухара, Узбекистан²Республиканский научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, Ташкент, Узбекистан³Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан⁴Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан**Ключевые слова:** трансперитонеальный и экстраперитонеальный доступ, радикальная цистэктомия.**Таянч сўзлар:** трансперитонеал ва экстраперитонеал кириш, радикал цистэктомия.**Key words:** transperitoneal and extraperitoneal access, radical cystectomy.

Цель: в сравнительном аспекте изучить результаты трансперитонеального и экстраперитонеального доступа при выполнении радикальной цистэктомии по поводу мышечно-инвазивного рака мочевого пузыря для выбора наиболее рационального метода хирургического лечения. Материалы и методы: в исследование были включены 141 больных с мышечно-инвазивным раком мочевого пузыря в стадии T2-3N0-2M0 с января 2014 г. по декабрь 2017 г. Пациенты были альтернативно распределены в группы с трансперитонеальным доступом (ТПД) n=62, и экстраперитонеальным доступом (ЭПД) n=79. Результаты: среднее время операции при ЭПД с наложением уретерокутанеостомией составило 142,1 мин (диапазон 90-192 мин) и при ТПД 127,5 мин (диапазон 75-180 мин), $p \leq 0,05$, что статистически не достоверно, то есть среднее время выполнения операции между группами не выявило различий. Средняя оценочная кровопотеря (ЭПД) составила 375 мл (диапазон 210-2800 мл) и 320 мл (диапазон 180-3100 мл) для группы ТПД ($p = 0,43$). Средние дни госпитализации составили 7 (6-14) дней для ЭПД и 12 (9-24) дней для групп ТПД, ($p=0,48$ при коэффициенте Манна-Уитни). Всего хирургических осложнений наблюдалось у 36 больных (25,5%), из них на долю больных с ТПД пришлось 23 (37,1%), в группе с ЭПД 13 (16,4%) случаев. Нехирургические осложнения всего прослежены у 31 (22%) больного, существенного различия между группами при сравнении не отмечено. В зависимости от степени тяжести анализ послеоперационных осложнений мы проводили по шкале Clavien-Dindo, согласно которому в общей группе исследования послеоперационные хирургические осложнения развились у 36 из 141 больных, что составило 41,8%. При этом в группе ТПД – у 23 (37,1%), в группе с ЭПД – 13 (16,4%), $p < 0,05$. Кишечная непроходимость развилась у 3 и 14 пациентов в группах ЭПД и ТПД соответственно ($p = 0,002$); из них только 4 из группы ТПД потребовалась повторная операция. Тазовый лимфоцеле (>100 мл) наблюдался у 5 и 1 пациентов в группах ТПД и ЭПД, соответственно ($p=0,13$). Вывод: внебрюшинная техника (ЭПД) с экстраперитонеализацией новообразования является безопасным и надежным хирургическим подходом. Он имеет тетрафактические преимущества с точки зрения уменьшения кишечной непроходимости, частоты повторных операций, проблем с ранами и спаечным заболеванием. Внебрюшинная методика с радикальной цистэктомией сравнима по безопасности и надежности с трансперитонеальным хирургическим доступом и дает хорошие пери- и послеоперационные результаты по исследованным нами параметрам.

**ҚОВУҚ САРАТОНИДА РАДИКАЛ ЦИСТЭКТОМИЯСИДА
ЭКСТРАПЕРИТОНЕАЛ ЖАРРОҲЛИК УСУЛИ****М. И. Болтаев¹, М. Н. Тилляшайхов², Н. М. Рахимов³, И. М. Искандарова⁴**

Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази, Бухоро филиали

Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Мақсад: мушакка-инвазив қовуқ саратонини жарроҳлик даволашнинг энг оқилона усулини танлаш учун радикал цистэктомия вақтида трансперитонеал ва экстраперитонеал кириш натижаларини қиёсий жиҳатдан ўрганиш. Материаллар ва услублар: тадқиқот 2014 йил январидан 2017 йил декабригача T2-3N0-2M0 босқичида мушакка-инвазив қовуқ саратонига чалинган 141 бемор иштирок этди. Беморларга амалиёт трансперитонеал кириш (ТПД) n=62 ва экстраперитонеал кириш (ЭПД) n=79 бўлган гуруҳларга бўлинган. Натижалар: уретерокутанеостомия билан ЭПД учун ўртача иш вақти 142,1 мин (оралиғи 90-192 мин) ва ТПД учун 127,5 мин (оралиғи 75-180 мин), $p \leq 0,05$, бу статистик аҳамиятга эга эмас, яъни тугатиш учун ўртача вақт гуруҳлар ўртасидаги операция вақти ҳеч қандай фарқни аниқламади. Ўртача тахминий қон йўқотиш ЭПД ва ТПД гуруҳи учун 375 мл (201-2800 мл оралиғида) ва 320 мл (180-3100 мл оралиғида) ни ташкил этди ($p=0,43$). Ўртача касалхонага ётиш вақти ЭПД учун 7 (6-14) кун ва ТПД гуруҳлари учун 12 (9-24) кунни ташкил этди

(Манн – Уитни коэффициентлари билан $p=0,48$). Умуман олганда, 36 беморда (25,5%) жарроҳлик асоратлари кузатилди, шундан 23 (37,1%) беморларда ТПД, 13 (16,4%) ҳолатларда ЭПД гуруҳида. Умуман олганда, 31 (22%) беморда жарроҳликка оид бўлмаган асоратлар кузатилган, таққослаганда гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқ қайд этилмаган. Оғирлик даражасига қараб операциядан кейинги асоратларни таҳлил қилиш Клавен – Диндо шкаласи ёрдамида амалга оширилди, унга кўра тадқиқотнинг умумий гуруҳида операциядан кейинги жарроҳлик асоратлари 141 беморнинг 36 тасида ривожланиб, 41,8% ни ташкил этди. Бундан ташқари, ТПД гуруҳида – 23 (37,1%), ЭПД гуруҳида – 13 (16,4%), $p < 0,05$. Хулоса: қовуқ ўсмасида радикал цистэктоми вақтида экстроперитонеал техника (ЭПД) хавфсиз ва ишончли жарроҳлик усули ҳисобланади. Ичак тутилишини камайтириш, қайта тикланиш вақтини тезлиги, яра билан боғлиқ муамоллар ва чандик касалликларни камайтириш нуктаи назаридан тетрафактори фойда келтиради. Экстраперитонеал усул билан радикал цистэктоми хавфсизлиги ва ишончилиги билан трансперитонеал жарроҳлик усули билан таққослаганда асоратларни камлиги билан ЭПД НПД га нисбатан қулайлиги аниқланди.

EXTRA PERITONEAL SURGICAL APPROACH FOR RADICAL CYSTECTOMY DUE TO BLADDER CANCER

M. I. Boltayev¹, M. N. Tillyashaikhov², N. M. Rakhimov³, I. M. Iskandarova⁴

¹Bukhara branch republican specialized scientific and practical medical center for oncology and radiology, Bukhara, Uzbekistan

²Republican specialized scientific-practical medical center of oncology and radiology, Tashkent, Uzbekistan

³Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

⁴Bukhara state Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

Objective: In a comparative aspect, to study the results of transperitoneal and extraperitoneal access when performing radical cystectomy for muscle-invasive bladder cancer in order to choose the most rational method of surgical treatment. **Materials and methods:** the study included 141 patients with muscle-invasive bladder cancer at stage T2-3N0-2M0 from January 2014 to December 2017. Patients were alternatively divided into groups with transperitoneal access (TPD) $n = 62$, and extraperitoneal access (EPD) $n = 79$. **Results:** the average operation time for EPD with ureterocutaneostomy was 142.1 min (range 90- 192 min) and for TPD 127.5 min (range 75-180 min), $p \leq 0,05$, which is not statistically significant, that is, the average time to complete the operation between groups did not reveal any differences. The mean estimated blood loss (EPL) was 375 ml (range 210-2800 ml) and 320 ml (range 180-3100 ml) for the TPD group ($p = 0,43$). Average hospitalization was 7 (6-14) days for EPD and 12 (9-24) days for TPD groups, ($p = 0,48$ with Mann-Whitney coefficient). In total, surgical complications were observed in 36 patients (25.5%), of which 23 (37.1%) patients with TPD, 13 (16.4%) cases in the EPD group. In total, non-surgical complications were observed in 31 (22%) patients; no significant difference between the groups was noted when compared. Depending on the severity, the analysis of postoperative complications was carried out using the Clavien-Dindo scale, according to which, in the general study group, postoperative surgical complications developed in 36 out of 141 patients, which amounted to 41.8%. Moreover, in the TPD group - 23 37.1%, in the EPD group - 13 (16.4%), $p < 0,05$. Intestinal obstruction developed in 3 and 14 patients in the EPD and TPD groups, respectively ($p = 0,002$); of these, only 4 of the TPD group required reoperation. Pelvic lymphocele (> 100 ml) was observed in 5 and 1 patient in the TPD and EPD groups, respectively ($p = 0,13$). **Output:** extraperitoneal technique (EPD) with extraperitonealization of the neoplasm is a safe and reliable surgical approach. It has tetrafactic benefits in terms of reducing bowel obstruction, reoperation rates, wound problems, and adhesive disease. The extraperitoneal technique with radical cystectomy is comparable in safety and reliability with the transperitoneal surgical approach and gives good peri- and postoperative results in terms of the parameters studied by us.

Радикальная цистэктоми (РЦ) - это «золотой стандарт» хирургического лечения рака мочевого пузыря, который включает антеградную мобилизацию и рассечение мочевого пузыря с последующим внутрибрюшинным размещением нового пузыря или подвздошного кондуита. За последние два десятилетия смертность после радикальной цистэктоми (РЦ) достигла плато (1-3%) [4,15].

Тем не менее, заболеваемость мышечно-инвазивным раком продолжает оставаться значительной, варьируя от 18 до 30% [5], и включает кишечную непроходимость, расхождение фасции и подтекание мочи. Кроме того, частота ранних и поздних повторных операций снизилась до 5% и 10% соответственно [2,17]. С целью снижения заболеваемости мы описываем собственную методику экстраперитонеальной радикальной цистэктоми (ЭПРЦ).

Цель: в сравнительном аспекте изучить результаты трансперитонеального и экстраперитонеального доступа при выполнении радикальной цистэктоми по поводу мышечно-инвазивного рака мочевого пузыря для выбора наиболее рационального метода хирургического лечения.

Материалы и методы: в исследование был включен 141 больной с мышечно-инвазивным раком мочевого пузыря в стадии T2-3N0-2M0 с января 2014 г. по декабрь 2017 г. Пациенты были альтернативно распределены в группы с трансперитонеальным доступом (ТПД) n=62, и экстраперитонеальным доступом (ЭПД) n=79. Индекс коморбидности Чарлсона [3] (ИКЧ) использовался для количественной оценки сопутствующей патологии. В этом исследовании сравнивали процедуры ТПД и ЭПД в отношении клинических и патологических характеристик, продолжительности операции, кровопотери, периоперационных осложнений, 30-дневной смертности и онкологического исхода через 3 года. Исследование было одобрено институциональным этическим комитетом. Информированное согласие было получено от всех людей до их включения в исследование. Клиническая характеристика больных представлена в таблице 1.

	Группа ЭПД N (%)	Группа ТПД N (%)	Значение P
Возраст (средний, диапазон)	63 (57–73)	61 (54–79)	0,77
Оценка Чарлсона (медиана, IQR)	4 (3–9)	4 (2–9)	0,83
Избыточный вес (ИМТ > 25)	31 (17,2%)	26 (16,5%)	0,85

ЭПД проводился по методике разработанный нами. Проводится разрез от пупка до симфиза. Брюшная полость не вскрывается. По средней линии под пупком надрезают поперечную фасцию. Проводится ревизия брюшины. Если нет прорастания и/или инвазия опухоли в брюшину, то тупым методом отсекается от мочевого пузыря. При этом дополнительно исследуется перитонеальное пространство. Двусторонняя тазовая лимфаденэктомия выполняется от бифуркации общей подвздошной артерии вдоль внешней подвздошной артерии и вены до бедренного канала дистально и запирающего нерва медиально. При визуальном и увеличении лимфатических узлов лимфадиссекция расширяется до уровня нижней брыжеечной артерии. Мочевой пузырь втягивается на головку, а фиброзно-жировая ткань удаляется из позадилонного пространства, обнажая шейку мочевого пузыря. Дорсальный венозный комплекс перевязывают и разделяют, а внутри тазовую фасцию разрезают с обеих сторон. По ходу мобилизуется простата. Уретра пересекается, отходя 1-1,5 см от простаты. По ходу операции сосудистые ножки мочевого пузыря лигируют и ретроградно разделяют. Далее рассекаются проксимальные, паравезикальные ткани и облитерируемые гипогастральные ножки перевязывают и разрезают. Последними перевязываются и перерезаются мочеточники, а отрезанные концы отправляют на исследование. Во многих случаях мочевой пузырь можно удалить, не открывая брюшину; если брюшина прикреплена к куполу мочевого пузыря или когда опухоль затрагивает купол мочевого пузыря, она может быть удалена вместе с образцом. После удаления образца клинья ткани шейки мочевого пузыря и края разреза уретры отправляются на исследование. Мочеточники выводят на кожу. Техника чрезбрюшинного хирургического вмешательства была выполнена обычным образом, как описал Hautmann [6]. Стандартная диссекция тазовых лимфатических узлов выполнялась в обеих группах одинаково. Всем пациентам в периоперационный период вводили антибиотики. Все пациенты наблюдались в отделении онкоурологии Республиканского специализированного научно-практического центра онкологии и радиологии и лечились в соответствии с институциональными протоколами. Кормление начиналось с возобновления кишечной перистальтики и постепенно увеличивалось в соответствии с переносимостью пациента. Все дренажи удалялись когда выделения становились незначительными (<25-30 мл). Все случаи, требующие лечения или хирургического вмешательства, оценивались как осложнения. Послеоперационную кишечную непроходимость определяли при появлении тошноты или рвоты, связанные со вздутием живота, требующим прекращения перорального приема и внутривенного введения жидкости и/или установки назогастрального зонда. Данные были собраны на основе подробного клинического и амбулаторного наблю-

дения. Пациентов осматривали с интервалом в 3 месяца в течение первого года после операции, каждые полгода в течение следующих лет.

Результаты. Среднее время операции при ЭПД с наложением уретерокутанеостомией составило 142,1 мин (диапазон 90- 192 мин) и при ТПД 127.5 мин (диапазон 75- 180 мин), $p \leq 0,05$, что статистически недостоверно, то есть среднее время выполнения операции между группами не выявило различий. Средняя оценочная кровопотеря (ЭПД) составила 375 мл (диапазон 210-2800 мл) и 320 мл (диапазон 180-3100 мл) для группы ТПД ($p=0,43$). Средняя госпитализация составила 7 (6-14) дней для ЭПД и 12 (9-24) дней для групп ТПД, ($p=0,48$ при коэффициенте Манна-Уитни).

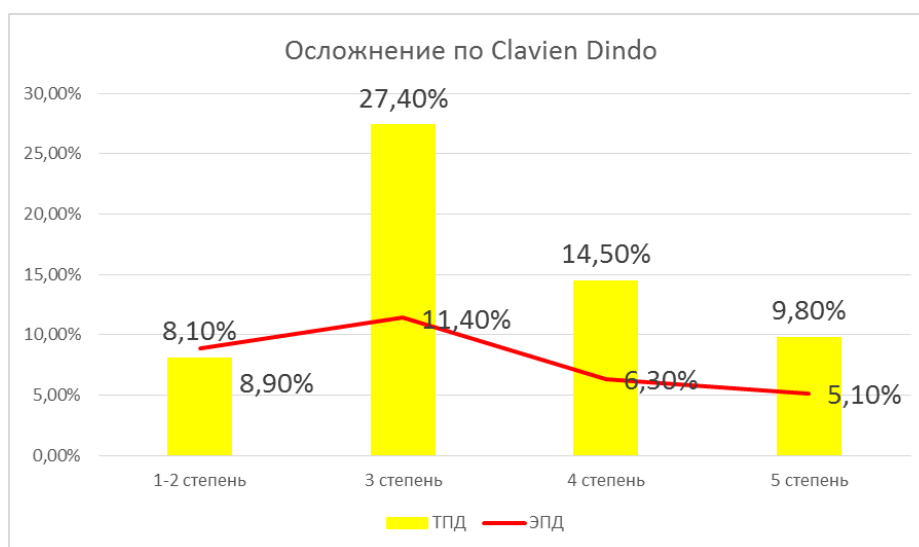
Ранние осложнения приведены в Таблица-2. 1 пациент из группы ЭПД скончался от массивной тромбоэмболии легочной артерии. Из 3 послеоперационных смертей в группе ТПД, у 1 был массивный инфаркт миокарда, а 2 другие умерли от сепсиса.

	Группа ЭПД мин	Группа ТПД мин	Значение Р коэффициенте Манна-Уитни
Время работы: RCIC (мин) Среднее значение (диапазон)	142,1 (90-142)	127,5(75-180)	0,70
Расчетная кровопотеря (мл) Среднее значение (диапазон)	375 (210–2800)	320 (180-3100)	0,39
Удаление дренажей (дни)	5 (3-8)	9 (6-15)	0,33
Восстановление желудочно-кишечного тракта (дни)	2,5 (1-4)	5 (5-12)	0,34
Пребывание в больнице (дни) Медиана (IQR)	7 (6-14)	12 (9-24)	0,49

Гистопатология образца РМП варьировала от T2 G3 pN0 M0 до pT3aN2 M0. Патологически 46% пациентов в группе ЭПД и 53% пациентов в группе ТПД имели ограниченное органом заболевание. Объем удаленных лимфоузлов был идентичным в обеих группах. Среднее количество удаленных лимфоузлов было 2 (диапазон 2-29). При наблюдении в группе ЭПД у 4 пациентов развился местный рецидив, а у 13 пациентов развились отдаленные метастазы. В группе ТПД местный рецидив развился у 5 пациентов, а у 12 пациентов развились отдаленные метастазы. Разница не была статистически значимой.

	Группа ЭПД	Группа ТПД	Значение Р коэффициента Манна-Уитни
Продолжительность (мес.) Среднее (Диапазон)	71,6 (60-83)	69,9 (62-78)	0,49 **
Местный рецидив	4 (2,2%)	5 (3,2%)	0,59 *
Отдаленные метастазы	13 (7,2%)	12 (7,6%)	0,89 *

Послеоперационные осложнения были разделены на 2 группы: хирургические и нехирургические. Всего хирургических осложнений наблюдалось у 36 больных (25,5%), из них на долю больных с ТПД пришлось 23 (37,1%), в группе с ЭПД 13 (16,4%) случаев. Нехирургические осложнения всего прослежены у 31 (22%) больной, существенного различия между группами при сравнении не отмечено. Преимущественно наблюдался пиелонефрита у 21 (14,9%) больного, сердечно-сосудистой патологии у 3 (2,1%) больных, и тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) наблюдалась у 7 (4,9%) из общего количества исследуемых пациентов. В зависимости от степени тяжести анализ послеоперационных осложнений мы проводили по шкале Clavien-Dindo, согласно которому в общей группе исследования послеоперационные хирургические осложнения развились у 36 из 141 больных, что составило 41,8%.



При этом в группе ТПД – у 23 (37,1%), в группе с ЭПД – 13 (16,4%), $p < 0,05$.

Непосредственные результаты лечения исследуемых больных в сравнительном аспекте.

Осложнения	Группа с ТПД		Группа с ЭПД	
	абс	%	абс	%
Локальные гнойно-септические осложнения	9	14,5	6	7,6
Перитонит	4	6,5	2	2,5
Сепсис	1	1,6	0	0
Внутрибрюшное кровотечение	3	4,8	2	2,5
Стриктура УКС	0	0	1	1,3
Нагноение инкапсулированной гематомы	0	0	1	1,3
Спаечная кишечная непроходимость	6	9,7	1	1,3
Итого	23	37,09±2,7	13	16,4±5,8*
Нехирургические осложнения				
пиелонефрит	10	16,1	11	13,9
Сердечно-сосудистые осложнения	2	3,2	1	1,3
ТЕЛА	3	4,8	4	5,0
Итого	15	24,2	16	20,2

Кишечная непроходимость развилась у 3 и 14 пациентов в группах ЭПД и ТПД соответственно ($p=0,002$); из них только 4 из группы ТПД потребовалась повторная операция. Тазовый лимфоцеле (>100 мл) наблюдался у 5 и 1 пациента в группах ТПД и ЭПД, соответственно ($p=0,13$).

Обсуждение. ТПД с использованием антеградным трансперитонеальным доступом является золотым стандартом при мышечно-инвазивном раке мочевого пузыря. Этот доступ приводит к недостаточности брюшины в тазу и устраняет естественное разделение (компартиментализацию) между желудочно-кишечным трактом (ЖКТ) и мочевыводящими путями, что приводит к нарушениям перитонеальной моторики у 25% пациентов [12,14]. Следовательно, в последнее время большое внимание уделяется повторной реперитонеализации в конце цистэктомии для поддержания компартиментализации желудочно-кишечного тракта [13].

Имея в виду эту концепцию и чтобы свести к минимуму манипуляции с кишечником и в послеоперационном периоде ликвидировать такие страшные осложнения как кишечная непроходимость, спаечную болезнь мы воспользовались экстраперитонеальным хирургическим доступом. Во-вторых, наша методика позволила уменьшить хирургические осложнения в 2 раза. В-третьих, в связи с тем что мы не проводили лапаротомию произошло раннее восстановление перистальтики, что уменьшило послеоперационную непроходимость ки-

шечника.

Наше исследование демонстрирует статистически значимое снижение осложнений со стороны ЖКТ, таких как кишечная непроходимость, в группе EPRC ($p < 0,05$). Эти результаты совпадают с данными различных исследовательских групп, которые также продемонстрировали аналогичные результаты после повторной реперитонеализации кишечного тракта [1].

Mattei et al. [9] доказали в своих исследованиях, что перистальтика толстой кишки снижается в сочетании с высокими концентрациями креатинина в ранней послеоперационной фазе после радикальной цистэктомии.

Roth et al. [11] описали метод создания дорсолатеральных лоскутов брюшины для восстановления перитонеального покрова. Jagdeesh N. Kulkarni в своей работе показал что, вскрытие брюшины в конце операции и раннее ее зашивание не дает серьезных осложнений, но все же лапаротомия и контакт брюшной полости с воздухом, в ближайшем будущем чреват спаечным процессом [7].

Однако в нашей методике спаечных изменений в брюшной полости не наблюдалось.

Наши данные свидетельствуют о том, что лапаротомия какого не было размера, по использованной нами методике помогает предотвратить осложнения, связанные с кишечником. Более того, помогает уменьшить респираторные осложнения в группе ЭПД (4,4% против 8,2% в группе ТПД, $p=0,15$), поскольку верхняя половина брюшной стенки не повреждается.

Низкие показатели кишечной непроходимости, наблюдаемые в группе ЭПД (3,1% против 9,7% в группе ТПД, $p \leq 0,05$), можно объяснить тем фактом, что операция была полностью внебрюшинной без какого-либо воздействия на неперитонеализированную поверхность.

Несколько увеличилась частота тазового лимфоцеле в группе ЭПД против группы ТПД, $p = 0,13$. Тщательная перевязка и клипирование лимфатических сосудов во время диссекции тазового узла в последние годы значительно снизили количество лимфоцеле. Подобные результаты были получены у Özkaptan Orkunt, et al [10].

Онкологическая безопасность вызвала серьезную озабоченность ЭПД. Однако наши данные показывают, что частота местных рецидивов и отдаленных метастазов была сопоставима между двумя группами. Низкая частота метастазов в нашем исследовании, вероятно, может быть объяснена значительным количеством пациентов с патологически отрицательным поражением лимфатических узлов ($>91\%$ в обеих группах).

Наконец, наша методика ЭПД полезна с точки зрения того, что работоспособность оценивается на ранней стадии процедуры, так как большинство опухолей обнаруживаются в области треугольника. Özkaptan, Orkunt, et al. [10] описали методику антеградной EPRC, при которой работоспособность оценивается путем интраоперационной пальпации подвижности мочевого пузыря перед тем, как приступить к антеградной диссекции.

Общая частота ранних осложнений, наблюдаемая в нашем исследовании, была относительно невысокой. Ранние осложнения у разных авторов колеблются в широких пределах от 16% до 66% [8,16].

Осложнения, опубликованные в различных исследованиях, были подробно описаны по-разному, поэтому их трудно сравнивать [5,8]. У нашей популяции пациентов была относительно высокая коморбидность с индексом Чарлсона >3 в 42%, что частично объясняет относительно невысокий процент общих внутренних осложнений.

В современную эпоху робототехники логично ожидать возможности роботизированного ЭПД. Однако в нынешних системах da Vinci основным ограничивающим фактором является небольшое рабочее пространство в тазу, препятствующее движению нескольких роботизированных рук. С будущими перспективами однопортовых роботов с гибкими руками, роботизированный ЭПД, хотя и является сложной задачей, может стать осуществимым.

Из-за нерандомизированного характера нашего исследования, основанного на сравне-

нии двух когорт пациентов, необходимы дальнейшие проспективные рандомизированные исследования, чтобы доказать реальное преимущество ЭПД.

Выводы. Внебрюшинная техника (ЭПД) с экстраперитонеализацией новообразования является безопасным и надежным хирургическим подходом. Она имеет тетрафактические преимущества с точки зрения уменьшения кишечной непроходимости, частоты повторных операций, проблем с ранами и спаечным заболеванием. Внебрюшинная методика с радикальной цистэктомией сравнима по безопасности и надежности с трансперитонеальным хирургическим доступом и дает хорошие пери- и послеоперационные результаты по исследованным нами параметрам. Обращает на себя внимание значительное уменьшение послеоперационной кишечной непроходимости и спаечной болезни. Таким образом, ЭПД оказывается безопасным как функционально, так и онкологически.

Использованная литература:

1. Amini E., Djaladat H. Long-term complications of urinary diversion // *Urinary Diversion*. – 2017. – С. 101-120.
2. Bin Wu, Chunyu Pan, Zichuan Yao, Xianqing Zhu, Song Bai A new ureteroileal anastomosis technique in modified ileal orthotopic bladder substitution after radical cystectomy *World J Surg Oncol*. 2020; 18: 72. Published online 2020 Apr 11. doi: 10.1186/s12957-020-01831-w.
3. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis*. 1987; 40(5):373-83.
4. Hollenbeck BK, Miller DC, Taub DA, Dunn RL, Khuri SF, Henderson WG, et al. The effects of adjusting for case mix on mortality and length of stay following radical cystectomy. *J Urol*. 2006;176:1363–1368. 4 Pt 1.
5. Jagdeesh N. Kulkarni, Himanshu Agarwal Transperitoneal vs. extraperitoneal radical cystectomy for bladder cancer: A retrospective study *Int Braz J Urol*. 2018 Mar-Apr; 44(2): 296–303. doi: 10.1590/S1677-5538.IBJU.2017.0441).
6. Hautmann RE, Volkmer BG, Schumacher MC, Gschwend JE, Studer UE. Long-term results of standard procedures in urology: the ileal neobladder. *World J Urol*. 2006;24:305–314. doi: 10.1007/s00345-006-0105-z.
7. Kulkarni JN, Agarwal H. Transperitoneal vs. extraperitoneal radical cystectomy for bladder cancer: A retrospective study. *Int Braz J Urol*. 2018;44(2):296-303. doi:10.1590/S1677-5538.IBJU.2017.0441.
8. Leow, Jeffrey J., et al. "SIU–ICUD consultation on bladder cancer: treatment of muscle-invasive bladder cancer." *World journal of urology* 37.1 (2019): 61-83.
9. Mattei A, Birkhäuser FD, Baermann C, Warncke SH, Studer UE. To stent or not to stent perioperatively the ureteroileal anastomosis of ileal orthotopic bladder substitutes and ileal conduits? Results of a prospective randomized trial. *J Urol*. 2008;179:582–586.
10. Özkaptan, Orkunt, et al. "Extraperitoneal antegrade vs transperitoneal open radical cystectomy: single center experiences with 200 cases." *Bladder Cancer Preprint* (2020): 1-8.
11. Roth B, Birkhäuser FD, Zehnder P, Burkhard FC, Thalmann GN, Studer UE. Readaptation of the peritoneum following extended pelvic lymphadenectomy and cystectomy has a significant beneficial impact on early postoperative recovery and complications: results of a prospective randomized trial. *Eur Urol*. 2011;59:204–210.
12. Savin Z. et al. Radical cystectomy and perioperative chemotherapy in octogenarians with bladder cancer // *Canadian Urological Association Journal*. – 2021. – Т. 15. – №. 9.
13. Soleimani, Mohammad, et al. "Extra-Peritoneal versus Trans-Peritoneal Open Radical Cystectomy-Comparison of Two Techniques in Early Post-Operative Complications." *Urology Journal* (2020): 6147-6147.
14. Sung L. H., Yuk H. D. Enhanced recovery after surgery of patients undergoing radical cystectomy for bladder cancer // *Translational Andrology and Urology*. – 2020. – Т. 9. – №. 6. – С. 2986.
15. Tillyashaykhov M, Rakhimov N, Boyko E, Ravshan Kh. Comparative characteristics of en-block resection and conventional transurethral resection in nonmuscular invasive bladder cancer (metaanalysis). *Journal of Biomedicine and Practice* 2020, vol. 6, issue 5, pp.124-131.
16. Witjes, J. Alfred, et al. "Updated 2016 EAU guidelines on muscle-invasive and metastatic bladder cancer." *European urology* 71.3 (2017): 462-475.
17. Ziyadullaev Sh, Elmamatov O, F Raufov Cytogenetic and immunological alterations of recurrent bladder cancer // *European Journal of Molecular & Clinical Medicine* 2020, Volume 7, Issue 2, p 1877-1883.

**ЧАККА-ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИНИНГ ФАОЛИЯТИ БУЗИЛИШЛАРИДА
 ДИАГНОСТИКА ҚИЛИШГА ТУРЛИ МУТАХАССИСЛИКЛАР
 ЁНДАШУВНИНГ АҲАМИЯТИ**

С. А. Гаффоров, Г. Э. Идиев

Тиббиёт ходимларини касбий малакасини ошириш маркази, Тошкент, Ўзбекистон
 Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: чакка-пастки жағ бўғими, оғрикли дисфункция.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстного сустава, болевая дисфункция.

Keywords: temporomandibular joint, pain complication dysfunction.

Чакка-пастки жағ бўғими (ЧПЖБ) оғрик асоратидаги дисфункцияси синдроми (ОДС) муаммоси кўплаб мутахассисларнинг эътиборини ўзига тортиб келмоқда; жумладан қатор олиб борилган тадқиқотлар касалликнинг ривожланишига биологик омилларнинг ва кам ҳолатларда беморлар мослашувчанлик имкониятлари - неврологик ва психологик ўзгаришларнинг аҳамиятига бағишланган; бунинг устига, ҳозиргача ЧПЖБнинг ОДС турли шакллари учун ягона тасниф мавжуд эмас, бу касалликка ташҳис қўйишни қийинлаштиради. ЧПЖБ касалликларининг учраш частотаси ва клиник хусусиятларини аниқлаш учун Бухоро давлат тиббиёт институти қошидаги стоматология марказига ихтисослашган ёрдам сўраб мурожаат қилган 20-70 ёш оралиқдаги 1197 нафар беморлар текширишдан ўтказилди. Беморлар ҳолатининг диагностикаси - касалликнинг ривожланишида биологик, ҳам руҳий ва ҳам неврологик омиллар туган ўрни нуктаи назаридан таҳлил қилинди.

**ЗНАЧЕНИЕ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОГО ПОДХОДА К ДИАГНОСТИКЕ
 ДИСФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА**

С. А. Гаффоров, Г. Э. Идиев

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

Проблема синдрома болевой дисфункции (СБД) височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) привлекала к себе внимание многих авторов; при этом проведенные ранее исследования в большей степени касались влияния на развитие этого заболевания преимущественно биологических факторов и гораздо в меньшей степени – неврологических и психологических изменений, определяющих адаптационные возможности больных, тем более, до сих пор нет единой классификации различных форм СБД ВНЧС, что затрудняет диагностику этого страдания. Для выявления частоты встречаемости и структуры заболеваний ВНЧС проведено обследование 1197 пациентов в возрасте от 20 до 70 лет, проживающих в Бухарской области, в том числе в городе Бухаре. В проведенном исследовании, согласно современным представлениям об этиопатогенезе нервно-психических расстройств, диагностика состояния обследованных больных рассматривалась нами с точки зрения участия в развитии заболевания как биологических, так психологических и неврологических факторов.

**THE IMPORTANCE OF A MULTIDISCIPLINARY APPROACH TO THE DIAGNOSIS OF A DISORDERS
 OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT**

S. A. Gafforov, G. E. Idiyev

Center for professional development of medical staff, Tashkent, Uzbekistan
 Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The problem of temporomandibular joint pain complication dysfunction syndrome is attracting the attention of many specialists; including a number of studies on the importance of biological factors in the development of the disease and, in rare cases, the ability of patients to adapt-neurological and psychological changes; moreover, so far there is no single classification for different forms of pain complication dysfunction syndrome of temporomandibular joint, which makes it difficult to diagnose the disease. To determine the frequency and clinical features of temporomandibular joint, 1197 patients aged 20-70 years were examined at the dentistry center of Bukhara state medical institute. Diagnosis of patients' condition was analyzed in terms of the role of biological, both psychological and neurological factors in the development of the disease.

Тадқиқотнинг долзарблиги. Касалликда асосий клиник белгилар юздаги оғрик, чайнаш мушакларининг оғриши, оғиз очилишининг чекланиши, чайнаш мушакларининг ассиметрик дисфункцияси билан боғлиқ бўлган ҳаракатларда пастки жағнинг девиацияланиш ҳисобига чайнашнинг бузилиши билан намоён бўлиши мутахассисларга маълум. Санаб ўтилган клиник хусусиятлар “Костен синдроми” (Costen J.B., 1934), “чакка-

пастки жағ бўғими оғриқ дисфункция синдроми” [3,11], “юзнинг миофасциал оғриқли дисфункционал синдроми” (Laskin L.,1969) атамаларида аксини топган.

Муаллиф [1] клиник амалиётда ХКК-10 тавсияси асосида (ҳалқаро касалликлар классификацияси) “чакка-пастки жағ бўғимининг оғриқ дисфункция синдроми”га (K07.60) ташҳис қўйилишини ёқлаб чиққан. Бошқа муаллифлар, [5,7,11] касалланиш бутун аҳоли орасида “гаусс тақсимланишини” кўринишида статистик намоён ва 20-40 ёш оралиғида кенг тарқалишини, иккинчи бир гуруҳ мутахассислар [3,4,6] ЧПЖБ ОДС билан касалланишларнинг 80% дан ортиқ ҳолати яллиғланиш жараёнлари билан боғлиқ эмаслиги ва фаолият бузилиш ҳолатлари шартли кўринишдалигини такидлашган.

Ҳозирги вақтда келиб чайнаш мушакларининг дисфункционал бузилишлари тўғрисида қатор патогенетик назариялар кенг тарқалган бўлиб, жумладан томир назарияси, кучли кўзғалиш келтириб чиқарувчи оғриқ назарияси ва психофизиологик назарияларни санаб ўтишимиз мумкин. Миофасциал синдроми (МФС) патогенезининг асосида юздаги нерв-мушак аппарати фаолият бузилиши ётади ва айнан ҳолат мушакларнинг ўта қисқаришига олиб келишини такидлашса [2], бошқа муаллифлар [4,7] пастки жағ ҳаракатларида траектория масофасининг ўзгариши ЧПЖБ ОДСга 67,7% ҳолатда сабаб бўлишини, учунчи гуруҳ мутахассислар ЧПЖБ фаолият бузилишларнинг окклюзия-артикуляция назариясини кўп сонли тарафдорлари сифатида патологиянинг сабаби – чайнаш аппаратининг бузилиши, яъни тиш ва тиш қаторидаги нуқсонлар эканлигини такидлашади. [6,10].

Бундан ташқари, ЧПЖБ ОДС ривожланиши ва сурункалашувига таъсир қилувчи рухий-ижтимоий омилларга болалик ёшида ота-оналар, ўқиш муҳитида нотурғун ва нотўғри муносабатлар, оилавий ва моддий қийинчиликлар, беморларнинг наркотик моддалар ёки алкоголь моддалар истеъмол қилиши, оила аъзоларининг сурункали касалликлари, яқин инсонини йўқотиш [8,9,10], шунингдек ҳазил, эътиборнинг юқори фаоллигига кодирлик, ҳиссий бузилишлар киради [7,8].

Шундай қилиб, ЧПЖБ ОДС да диагностик ёрдам кўрсатиш табиати ва методларини ўрганган ҳолда, мазкур касаллик тўғрисидаги жиҳатлари бугунги кунда ўз ечимини тўла топмаганлигини янада чуқур илмий тадқиқотларни олиб бориш зарурлигини кўрсатмоқда.

Тадқиқотнинг мақсади. Чакка пастки жағ бўғими оғриқ асоратидаги фаолият бузилишлари синдромларига ташҳис қўйишда тадқиқот усуллари ва турли мутахассисларнинг ўзаро ёндошув муносабатлари аҳамиятини ва ўрнини аниқлаш.

Тадқиқотнинг материал ва методлари. ЧПЖБ касалликларининг учраш частотаси ва клиник хусусиятларини аниқлаш учун Бухоро давлат тиббиёт институти қошидаги стоматология марказига ихтисослашган ёрдам сўраб мурожаат қилган 20-70 ёш оралиқдаги 1197 нафар беморлар ортопед-стоматолог, психотерапевт ва невролог мутахассислар томонидан махсус ишлаб чиқилган (2020-йилдан __-сон баённома) УзРССВ томонидан БЖССТ тавсияларига мувофиқ тасдиқланган) карта асосида текширишдан ўтказилди.

Текширилганларнинг (1-жадвалдан) 51,16% ида ХКК-10 – K07.8 коди бўйича ЧПЖБ ОДС кузатилиб; шундан 42,92% аёллар, 57,07% эркаклар ташкил этмоқда. Беморларнинг стоматологик ҳолатини баҳолашда умумий клиник усуллар; сўров, кўрик, пальпация, перкуссия, зондлаш қулланилди. Дисфункциянинг эрта белгилари - оғиз очилганида пастки жағ девиацияси ўнг ёки чап томонга 5 мм дан ортиқ масофаси, пастки жағ ҳаракатлари, чекланишлари, чайнаш мушаклари толиқиши ва шунингдек анамнез маълумотлари учун муҳим қатор клиник-функционал кўрсаткичлар ўрганилди [Под редакції Гаффорова С.А. «Стоматология» книга 2018; Терешина Т.П., 2014], ҳамда “ЧПЖБ ва чайнаш мушакларини объектив кўриқдан ўтказиш стоматология картаси”га киритилди. Оғриқли симптомлар “Оғриқни баҳолашнинг вербал таъриф шкаласи” (VASH) - Verbal Descriptor Scale [Similarities in pain descriptions, 1990], чайнаш мушак-тонус бузилиш даражаси “ЧПЖБ дисфункциясининг клиник индекси” [Helkimo M., 1976] ва оғриқли симптомлар (бош оғриқлари ҳалқаро таснифланишида таърифланган– БОХТ-2006), асосида баҳоланди.

Чайнаш мушаклари “Синапсис” портатив электромиографи (ЭМГ) ёрдамида тўрт чай-

1 жадвал.

Текширилганларда ЧПЖБ фаолият бузилиши ҳолатлари, ёш ва жинс бўйича тақсимланиши (n= % ларда).

Текширилган гуруҳлар		ЧПЖБ ОДС			Жами текширилганлар	
Ёши	Жинси	ОАС (1-АГ)	НМС (2- АГ)	ВВД (3- АГ)	ЧПЖБ ОДС	Соғлом шахслар (НГ)
20-29 n=88	А n=30	8 (7,14%)	6 (9,52%)	4 (4,65%)	n=48 (7,89%)	20 (9,21%)
	Э; n=58	10 (7,51%)	12 (13,18%)	8 (6,50%)		20 (5,37%)
30-39 n=154	А; n=67	17 (15,17%)	10 (15,87%)	10(11,62%)	n=99 (16,28%)	25(11,52%)
	Э; n=87	35 (26,31%)	12 (13,18%)	15(12,19%)		30(8,06%)
40-49 n=248	А; n=118	25 (22,32%)	12 (19,04%)	21(24,41%)	n=127 (20,88%)	50 (23,04%)
	Э; n=130	35 (26,31%)	14 (15,38%)	20(16,26%)		71 (19,08%)
50-59 n=398	А; n=148	35 (31,25%)	18 (28,57%)	23(26,74%)	n=165 (27,13%)	85 (39,17%)
	Э; n=250	31 (23,31%)	28 (30,76%)	30(24,39%)		148 (39,78%)
60-69 n=309	А; n=115	27 (24,1%)	17 (26,98%)	28(32,55%)	n=169 (27,75%)	46 (21,19%)
	Э; n=194	22 (16,54%)	25 (27,47%)	50(40,65%)		94 (25,26%)
Аёллар	n=478 (39,93%)	n=112 (23,43%)	n=63 (13,17%)	n=86 (17,97%)	n=261 (42,92%)	217 (37,79%)
Эркаклар	n=719 (60,06%)	n=133 (18,49%)	n=91 (12,65%)	n=123 (17,10%)	n=347 (57,07%)	372 (62,20%)
Жами беморлар n=608 (100%)		n=245 (40,29%)	n=154 (25,32%)	n=209 (34,37%)	n=608 (100%)	n=589 (100%)
Жами текширилганлар n=1197 (100%)		245 (20,46%)	154 (12,83%)	209 (17,46%)	n=608 (51,16%)	n=589 (49,03%)

наш мушаклари электр потенциаллари ёзишда қуйидаги феноменлар [1]- тинч ҳолатда тоник фаоллик; - оптимал электромиограмма; - интерференцияланган ЭМГ кўриниши; - “биоэлектрик сокинлик”; - қисқа муддатли битталиқ чакнашлар – тўсатдан содир бўладиган БЕА, тинч ҳолатда сониясига 2-6 тебранишлар частотасида рўйхатга олинди; - гиперсинхрон электромиограмма; - БЕА нинг қисман тушиши; - тўсатдан содир бўладиган чакнашлар серияси; - треморсимон электромиограмма; - залпсимон электромиограмма; - ихтисослашган фаолиятларни (чайнаш, нутқ) амалга оширишда бўйин мушакларининг иштироки ўрганилди.

Асосий гуруҳ беморларда психологик текширув SCL-90-R ўлчовлари асосида [11] баҳолашда шикоятларнинг ифодаланганлик даражаси бўйича беморларни уч гуруҳга бўлиб ўргандик; бунда тасдиқ жавобларининг йиғиндиси бўйича 20,4±1,98 гача ораликда меъёрлашган кўрсаткичга эга клиник аҳамиятли шикоятларни баҳолаш учун, шунингдек АГ – 1 ва 2 ПСТ индекси 24 баллдан юқори бўлган беморлар, АГ-3 ни эса – ПСТ индекси 24 баллдан паст бўлган беморлар ташкил қилди. Ўз навбатида, 1 ва 2 АГ беморларида “ЧПЖБ дисфункциясининг клиник идекси” ўлчовидан фойдаланилганда кўрсаткичи 5 баллдан юқори, 3-АГ ни эса 5 баллгача индексга эга беморлар ташкил қилди [10].

Олинган барча маълумотлар Microsoft ® Office ® Excel ® 2010, Microsoft Corporation (Redmond, WA, USA) дастурлар тўплами ҳамда WinPEPI 11.45 дастуридан фойдаланиб қайта ишланди ва гуруҳларда сифат ўзгарувчилари ўртасидаги статистик аҳамиятли фарқ Фишернинг аниқ мезони ёрдамида ёки имкониятлар муносабати учун 95-%ли ишончли интерваллар ёрдамида баҳоланди, натижаларнинг корреляция таҳлили Спирменнинг р рангли корреляция коэффициентидан фойдаланиб аниқланди; кўп ўлчовли диспансер таҳлил

килиш методи (ишончли қийматлар $r < 0,05$).

Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Йиғилган маълумотларни асабрўхий бузилишлар этиопатогенезининг замонавий тасаввурларига асосланиб, беморлар ҳолатининг диагностикаси - касалликнинг ривожланишида биологик, ҳам рўхий ва ҳам неврологик омиллар туган ўрни нуқтаи назаридан таҳлил қилдик.

Натижалардан кўриниб турибдики (1-жадвалдаги) асосий гуруҳни (АГ) – жами 608 нафар ЧПЖБ ОДС дан азият чекувчи беморлар ташкил қилди (100%); улардан ОАС га эга беморлар - 245 (40,29%) (1-АГ), НМС - 154 (25,32%) (2-АГ) ва ВВД га эга беморлар - 209 (34,37%) (3-АГ); - назорат гуруҳи (НГ) – 589 киши ЧПЖБ томонидан деярли муаммога эга бўлмаган шахслар; шунингдек, 50-59 ва 60-69 ёшлиларда ЧПЖБ патологиясининг энг юқори кўрсаткичи белгиланган – мос равишда 27,13% ва 27,75%; соғлом шахслар 49,03% ни ташкил қилди, улардан 37,79% и аёллар, 62,20% и эркаклар. ОАС нозологик клиник шакллари бўйича 50-59 ёшлилар орасида аёллар 31,25%; НМС – 28,57% аёллар ҳамда 30,76% эркаклар; шунингдек ВВД – 60-69 ёшлилар орасида эркаклар – 40,65%, аёлларда 32,55% ҳолатда учраши аниқланди.

Ташқи кўрикда ЧПЖБ ОДС патологияларига эга қатор иштирокчиларда чайнаш мушакларининг гипертрофияси ҳисобига юз асимметрияси аниқланган; шу жумладан асимметрияси йўқ беморлар – 328 нафар (53,94%); ўнг томонда асимметрия – 65 (10,69%); чап томонда асимметрия – 58 (9,53%); икки томонлама асимметрия – 161 (26,48%); ёш бўйича энг юқори кўрсаткич ўнг томонда асимметрияда кузатилади – 25 нафар (19,68%) 40-49 ёшли беморда; чапдан асимметрия – 31 нафар (18,78%) 50-59 ёшли беморларда; икки томонлама асимметрия 69 нафар (40,82%) 60-69 ёшли беморларда; жинси бўйича – аёлларда ўнг томонда асимметрия 30 (11,49%) нафар беморда; чапда асимметрия – 52 нафар (19,92%) беморда; икки томонлама асимметрия – 68 нафар (26,05%) беморда; эркакларда – мос равишда 28 (8,06%); 45 (13,25%); 50 (14,40%) нафар беморда.

Тадқиқотлар ўтказилганида пастки жағ ҳаракатларининг ЧПЖБ га эга 280 (46,06%) нафар беморда шовқин ҳодисалари билан кузатилганлиги аниқланди; шу жумладан оғиз очилганида ўнг томонда шиқиллаш – 45 (15,84%) нафар; чапда - 80 (28,57%) нафар беморда; оғиз ёпилганида ўнг томонда шиқиллаш - 92 (32,85) нафар; чап томонда - 63 (22,5%) нафар беморда аниқланди, шу жумладан 50-59 ва 60-69 ёш гуруҳларда юқори шовқин кўрсаткичлари мавжудлиги кузатилди.

ЧПЖБ пальпациясида оғриқ ўрганилганида қуйидагилар белгиланди: пальпацияда ўнг томонда оғриқ 178 (59,13%) нафар; пальпацияда чап томонда оғриқ 123 (40,86%) нафар беморда; ёш бўйича оғриқлилик асосан 40-49 ёш, 50-59 ва 60-69 ёшли текширилганларда кузатилади (мос равишда 58,2%; 54,8% ва 55,3%).

Олинган натижаларнинг таҳлили кўрсаткичларнинг ёш гуруҳларида тўлиқ ҳажмда ва дефлекцияда тўғри, симметриялиги бўйича қарама-қарши боғлиқликда статистик ишончли ўсишини кўрсатади; шунингдек маълум патологик белгилардан энг кўп учрайдигани “тўлиқ ҳажмда” (32,68%) “девиация” 12,22%, “чекланган” 11,14% ҳолати кузатилди.

Тишлов қаторида; 315 нафар бемор (51,80%) ортогнатик тишлов, 34 нафар бемор (5,59%) – тўғри тишлов; тишлов аномалиялари 293 (48,19%) текширилганларда; жумладан – юқори ва/ёки пастки жағ тиш қаторлари торайиши, чуқур тишлам 85 (13,98%), прогнатия 66 нафарида (10,83%) кузатилди.

Тиш қаторлари таҳлили - аксарият беморларда, 346 (56,90%) нафар, тўлиқ тиш қаторлари сақланиб қолгани, фақат 262 (43,09%) беморларда турли кўлам ва жойлашувга эга тиш қаторлари нуқсонлари аниқланди. Шунингдек, нуқсонлар кўлами таҳлили - 11,18% кичик нуқсонларни (1-3 тагача тиш етишмаслиги), ўртача (4-6 тагача тиш етишмаслиги) ва катта (6 дан ортиқ тиш етишмаслиги) нуқсонлар мос равишда 17,26% ва 14,63% кузатилди.

ЧПЖБ ОДС да асосий клиник шикоят оғриқ, жумладан пастки жағ бўғими ва чайнаш мушаклари соҳасидаги оғриқлар; яъни пастки жағ ҳаракатининг чекланиши, ЧПЖБ да ғарчиллаш ва шиқиллаш, ЧПЖБ ва юзнинг ён соҳаларида ноқулайлик ҳисси, суҳбатлашиш ва

овқатланиш вақтида чайнаш мушакларининг тез чарчashi. Беморлар клиник текширилганида ўрганилаётган беморлар кўрсатган маҳаллий соҳалар ажратилди: юзнинг юқори қисми; ЧПЖБ соҳаси; юз мушаклари ва чайнаш мушаклари; юз соҳаси: Юзнинг юқори қисмидаги оғриқлар – яъни юзнинг юқори ярмида аниқ жойлашувга эга бўлмаган, бир томонлама ёйилган оғриққа 1-АГ да – 28 (11,42%); 2-АГ – 22 (14,28%) нафар; 3-АГ – 20 (9,56%) нафар киши шикоят қилди, ВАШ оғриқ ўлчови бўйича ўртача интенсивлик мос равишда $4,2 \pm 1,01$; $4,6 \pm 1,11$; $3,8 \pm 0,8$ баллга тенг бўлди; улардан иррадиацияли бир томонлама оғриқ мос равишда 17 (6,93%); 9 (5,84%) ва 11 (5,26%) нафар инсонни безовта қилди:

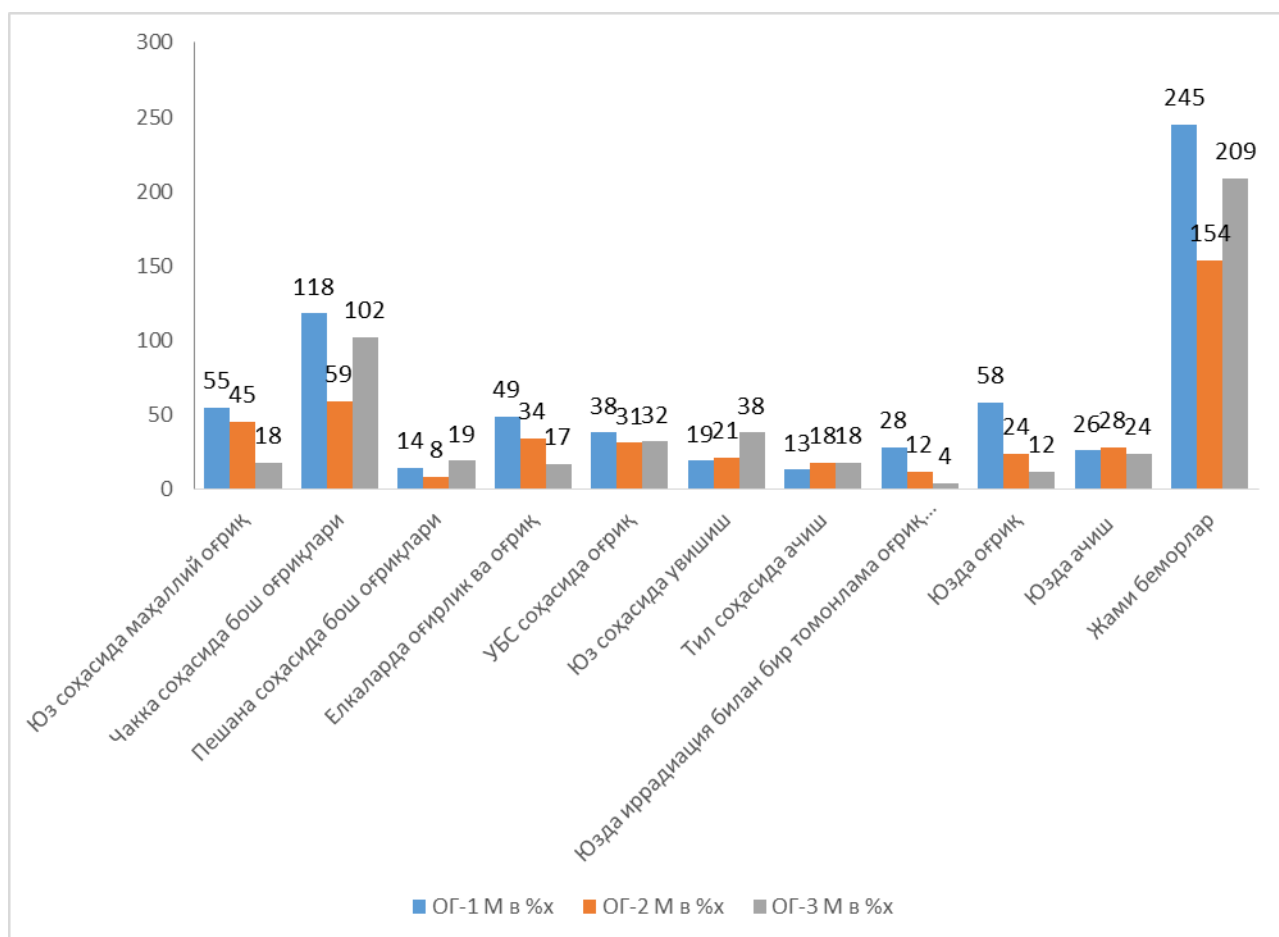
Бўйин соҳасида оғирлик ва оғриққа 1-АГ да - 73 (29,79%); 2-АГ да - 32 (20,77%); 3-АГ да - 38 (18,18%) нафар бемор юз соҳасидаги оғриқ ва қисқа муддатли анамнезда УБС остеохондрози кўринишида умуртқа поғонасининг ёндош касаллигига шикоят қилди. Уларда ВАШ оғриқ ўлчови бўйича ўртача интенсивлик мос равишда $2,8 \pm 2,2$; $2,7 \pm 1,9$; $2,1 \pm 1,6$ баллга тенг бўлди. Анамнезда – текширишдан олдин сўнги 3 ойда юзнинг юқори қисмида маҳаллий ҳар кунги оғриқни 82 нафар (33,46%) киши кузатган (1-АГ); (2-АГ) да 45 (29,22%); (3-АГ) да 42 (20,09%), бунда барча гуруҳларда уларнинг ярмидан ками мос равишда (35 - 14,28%); (20 - 12,98%); (18 - 8,61%), аниқ жойлашувга эга бўлмаган оғриқнинг бир томонлама характеридан шикоят қилишган. Шу билан бирга, бу беморлардан 1-АГ да (38 – 46,34%) ва 2-АГ да (22 – 48,88%) қисқа муддатли анамнезда темпоралис мушаклар (чаккадаги оғриқ) проекциясида икки томонлама оғриқ кузатилган; мос равишда 9 (10,97%); 4 (8,88%) беморларда – пешана соҳасида маҳаллий оғриқ; бунда ВАШ оғриқ шкаласи бўйича ўртача интенсивлик $4,5 \pm 1,2$ и $4,1 \pm 1,1$ баллга тенг бўлди. Шунингдек, юзда оғриққа эга барча гуруҳ беморларида қуйидагилар аниқланди: ТТ соҳасида ҳамда мушак оғриғи акс этган соҳаларида чайнов мушаклари: *m. masseter m. temporalis m. pterygoideus medialis et lateralis* да оғриқ ва ноқулайлик ҳисси.

Юз соҳасида ачиш ҳиссига шикоятлар 1-АГ беморларида - 22 (8,97%); 2-АГ да - 18 (11,68%) ва 3-АГ да - 3 11 (5,26%) ҳолатда кузатилди, юз терисининг маҳаллий увишиши ва сезувчанлигининг пасайиши кўринишидаги ноқулайлик ҳислари эса *trigeminus* нерв толаси тармоқлари жароҳатланган, мос равишда 23 (9,38%); 16 (10,38%); 14 (6,69%) беморларда аниқланди. ВАШ шкаласи бўйича оғриқ ҳиссининг тури сифатида ачишиш ҳиссининг ўртача интенсивлиги мос равишда $3,5 \pm 0,5$; $4,2 \pm 0,8$ $3,0 \pm 0,7$ баллга тенг бўлди.

ОБШҚ, милк ва тил соҳаларида оғриқ ҳисси кўриб чиқилганида, ачишиш 1-АГ да - 14 (5,71%); 2-АГ да – 11 (7,14%); 3-АГ да – 14 (6,69%) кишини, оғизда ачиш эса – мос равишда 28 (11,42%); 16 (10,38%); 18 (8,61%) кишини безовта қилди; шунингдек, ВАШ шкаласи бўйича оғиз шиллиғи ва тил соҳаларида ачишиш ҳиссининг ўртача интенсивлиги мос равишда $4,4 \pm 1,8$; $4,0 \pm 1,4$; $3,8 \pm 1,2$ баллга тенг бўлди.

Кўрик даврида ва қисқа муддатли (уч ойгача) анамнезда шикоятлар тавсифий таҳлили (ўртача кўрсаткичлар) -1 расмда келтирилган.

Олинган натижаларни жуфт қиёслаш методи билан гуруҳлар ўртасидаги фарқларда ўзига хосликлар кузатилди; юз соҳасидаги маҳаллий оғриқларга 1-АГ ва 2-АГ бемор шикоятидан қуйидагиларни тахмин қилиш мумкин: “юз соҳасида умумий оғриққа” (жойлашувини кўрсатмасдан) соматизацияли компонентли азиятга эга беморлар, фақат оғриқ синдроми маълум юз соҳасида жойлашмаганида шикоят қилишди. Касаллик белгилари намоён бўлишининг бундай ўзига хосликлари натижасида бемор оғриқнинг аниқ жойлашувини кўрсата олмайди, оғриқнинг ўзи эса ҳар куни кўчади ва тананинг мутлақо турли қисмларида пайдо бўлади. Шунингдек, чакка соҳасидаги оғриқлар барча гуруҳ беморларини безовта қилди, бу ушбу белгининг барча ўрганилаётган беморлар учун умумийлигидан дарак беради; УБС соҳасидаги оғриқ барча гуруҳдаги беморларни бир хил даражада безовта қилди; тил соҳасида ачишга шикоятлар кўпроқ 2-АГ беморларида учради; иррадиация билан юзда бир томонлама оғриқ фақат 1 ва 2-АГ беморлари учун хос бўлиб, 3-АГ да кўп аниқланмади; юз териси соҳасида гиперестезия тури бўйича маҳаллий оғриқ асосан 1-АГ ва 2-АГ беморларида аниқланди; юзда ачишишни кўпроқ 2- ва 3-АГ га кирувчи, турғун оғриқли соматоформ бу-



1 расм. Орофацал соҳанинг клиник симптоматикаси (гуруҳларда ижобий жавобларнинг ўртача миқдори)

зилишга эга беморларда кузатилди.

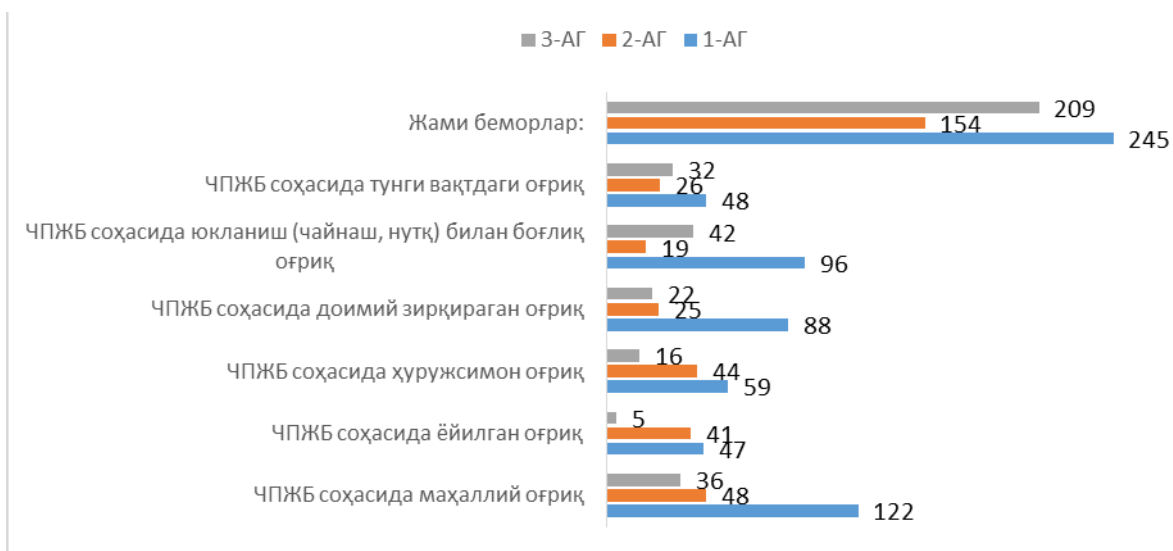
Таҳлиллар, неврологик азият чекиш оқибати ҳамда дисфункционал синдромга эга беморларда (1- ва 2-АГ) г. п. Trigeminus бўйича санчувчи ҳамда хуружли тавсифдаги оғриқларга, шу жумладан юз соҳасидаги оғриқлар ва увишиш ҳамда I-III г. п. Trigeminus иннервацияси соҳасида сиртқи сезувчанликнинг пасайишига шикоят бўлмаганини; шунингдек беморлар оғриқларни маҳаллий тавсифдалини маълум қилишмоқда.

ЧПЖБ соҳасида оғриқлар ўрганилганида ЧПЖБ соҳасида оғриқнинг жойлашуви ва унинг параметрларига алоҳида эътибор қаратилди; 48 (19,59%) (1-АГ); 21 (13,63%) (2-АГ); 20 (9,56%) (3-АГ) нафар беморларда оғриқ хуружсимон, мос равишда 51 (20,81%); 28 (18,18%); 22 (10,52%) нафар беморда – доимий характерга эга бўлди, мос равишда 51 (20,81%); 44 (28,57%); 31 (14,83%) нафар беморда – фақат нутқ ёки чайнаш юкланишидан кейин пайдо бўлди, мос равишда 48 (19,59%); 22 (14,28%); 19 (9,09%) нафар беморда тунги кўринишда бўлди; ВАШ оғриқ ўлчови бўйича ўртача интенсивлик $5,1 \pm 0,4$; $4,7 \pm 0,43$; $4,1 \pm 0,4$ баллга тенг бўлди.

ЧПЖБ дисфункцияси куйидаги шикоятлар билан фарқланади: - ЧПЖБ соҳасида маҳаллий оғриқ; - ЧПЖБ соҳасида доимий оғриқ; - ЧПЖБ соҳасида юкланиш (чайнаш, нутқ юкланиши) билан боғлиқ оғриқ.

2 расмда келтирилган натижалар касалликнинг кескинлашув даврига хослиги - 98% ҳолатда ва Helkimo индекси 5 баллдан юқори бўлган барча беморларда кузатилди:

ЧПЖБ соҳасида маҳаллий оғриқ мазкур касаллик учун хос бўлди ва неврологик (мушак дисфункцияси) ва соматоформ бузилишларга эга беморлар учун деярли фарқ қилмади. 1-АГ беморлари учун асосан – ЧПЖБ соҳасида маҳаллий оғриқ, доимий зирқировчи оғриқ ва юкланиш билан боғлиқ оғриқ мавжудлиги хос, 2-АГ беморлари учун асосан –

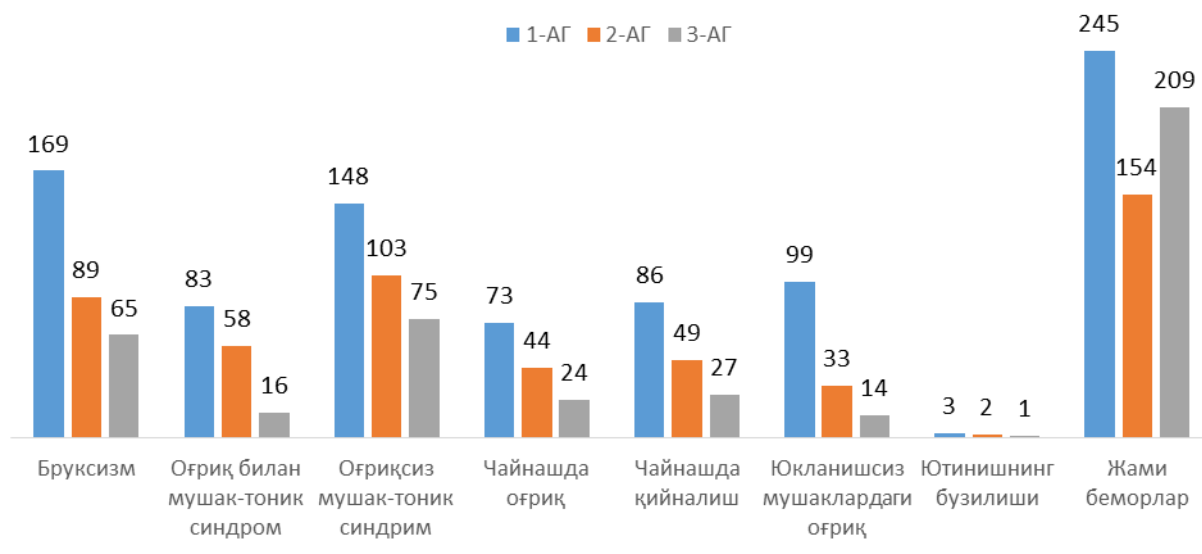


2 расм. Клиник белгилар – шикоятлар мавжудлигининг ўртача частота кўрсаткичлари (барча ўрганилаётган гуруҳлардан ижобий жавобларнинг ўртача сони) диаграммада келтирилган.

ЧПЖБ соҳасида маҳаллий оғриқ ва жойларда тарқоқ оғриқ, шунингдек ЧПЖБ соҳасида ҳуружсимон оғриқ хос, 3-АГ учун асосан – ЧПЖБ соҳасида юкланиш билан боғлиқ оғриқ хос. ВАШ оғриқ ўлчови бўйича ўртача интенсивлик мос равишда $4,8 \pm 1,1$; $4,4 \pm 1,6$; $3,9 \pm 1,1$ баллга тенг бўлди. Олинган натижаларнинг таҳлили касаллик намоён бўлишининг сомато-форм генези учун хос аломат бўлиб, 1 ва 2-АГ беморларида юқори даражада фарқларида кузатиш мумкин.

Чайнаш мушаклари соҳасида оғриқ ва дисфункция ўрганилганида қуйидаги (3– расмга қаранг) ҳолат кузатилди.

Чайнаш мушаклари, шу жумладан *m. masseter*, *m. pterygoideus lateralis et medialis* “тортилиш” ҳисси ва ноқулайлик билан кузатилувчи юкланиш ҳиссига беморларнинг асосий қисми шикоятлар келтиришди. Чайнаш мушаклари соҳасида рухий-ҳиссий зўриқиш фониди намоён бўлиб, ҳаяжонланганда кучаядиган, тишларнинг туташishi, уларнинг қисилиши ва тунда ғичирлаши билан кузатиладиган зўриқиш ҳиссига 1-АГ да - 68,97%; 2-АГ да - 57,79% ва 3-АГ да - 31,10% беморлар шикоят қилишди. шунингдек чайнаш мушаклари соҳасида оғриқ феноменлари ва функционал бузилишлар кузатилди, улар ноқулайлик ҳисси, мушаклардаги суслик, шунингдек мушак-тоник бузилишлар фониди ҳосил бўлувчи ен-



3 расм. Текширилган беморлардаги, чайнаш мушаклари соҳасидаги оғриқ ва дисфункцияга шикоятлар частотаси.

гил дизартрия билан бирга кечди. Ютинишнинг бузилиши, мос равишда 1,22%; 1,29% и 0,47% беморларда кузатилди.

Натижаларнинг таҳлили ЧПЖБ ОДС ва ЧПЖБ артропатиясига эга беморлар касаллик намоён бўлишининг алоҳида белгиларида жуда ўхшаш суръатга эга бўлишганлигини айтиб ўтишимиз шарт. Оғрик симптоматикаси шаклланишининг ҳам соматоформ, ҳам артропатик механизмларига, уларнинг солиштирма вазни ўрганилаётган гуруҳ беморларида турлича намоён бўлади, тегишли бўлган ЧПЖБ ОДС да азиятларнинг мураккаб клиник суръатини тўлиқ таҳлил қилинишига асос бўлади.

Юз соҳасида тортилиш ва нокулайлик ҳиссига шикоятларни ўрганиш бўйича тадқиқот натижаларида 1-АГ да 33 (13,46%) нафар; 2-АГ 18 (11,68%) нафар ва 3-АГ 10 (4,78%) нафар текширилган беморлар юз мушаклари соҳасида нокулайликка шикоят қилишганлиги аниқланди; шунингдек мос равишда 68 (27,75%); 32 (20,77%) ва 11 (5,26%) нафар беморлар “тортилиш” ҳисси ва мимика мушакларининг зўриқиш ҳиссига шикоят қилишди.

Тадқиқот босқичида ЧПЖБ ОДСдақуйидаги мушаклар пальпатор баҳоланди: *m. temporales*, *m. massetr*, *m. digastricus*, *m. sternocleidomastoideus*, *m. trapezius*. Натижаларда чайнаш мушаклари соҳасида оғрик феноменлари ва функционал бузилишлар аниқланди: - пальпатор тадқиқотида чайнаш мушакларининг маҳаллий ва тарқалган оғриғи - 56 (22,85%) (1-АГ) нафар; 38 (24,67%) (2-АГ) нафар; 24 (11,48%) (3-АГ) нафар инсонда: - маҳаллий хасталик бўлмаганида чайнаш мушаклари соҳасида зўриқиш – мос равишда 138 (56,32%); 72 (46,75%); 42 (20,09%) нафар кишида: - тишлаш, чайнаш вақтида чайнаш мушаклари соҳасида – мос равишда 138 (56,32%); 72 (46,75%); 42 (20,09%) нафар инсонда чайнаш қийинлашди (оғрик, нокулайлик ва мушак кучининг камайиши туфайли): - чайнаш мушаклари соҳасида обектив юкланиш ҳисси (юкланишсиз), доимий зўриқиш ҳисси – мос равишда 60 (24,48%); 25 (16,23%); 20 (9,56%) кишида.

Бемор оғзини очилиши ҳаракатлари ўрганилганда гуруҳларда п/ж ҳаракатчанлиги: - амплитуда меъёрида - 1-АГ да – 118 (48,16%); 2-АГ да - 91 (59,09%); 3-АГ да - 64 (30,62%) нафар беморда: - амплитуда ошган – мос равишда 78 (31,83%); 28 (18,18%); 44 (21,05%) нафар беморда: - амплитуда тушган – мос равишда 49 (20,0%); 10 (6,49%); 28 (13,39%) нафар беморда кузатилди. Натижалар бўйича оғизни очиш чекланиши 1- ва 2-АГ беморлари учун ва камдан-кам ҳолатларда 3-АГ беморлари учун муҳим диагностика мезони ҳисобланади дейиш мумкин.

Пастки жағ девиация феноменини мазкур белги намоён бўлиш частотаси бўйича кўриб чиқилганида 1- ва 2-АГ беморларида 65 дан 73% гача, 3-АГ беморларида эса 38% ҳолатда оғиз очилганида пастки жағ силжиши кузатилди. Натижалар бўйича, оғиз фаол очилганида пастки жағ да девиация мавжудлиги/мавжуд эмаслик белгиси ЧПЖБ дисфункцияси ва чайнаш мушакларининг мушак-тоник бузилишлари бўлган беморлар учун хос ҳисобланишини ва симптоматикаси фақат соматорф намоён бўлган беморлар учун хос эмаслигини тахмин қилиш мумкин.

Текширилган беморларнинг асосий қисми, улар қандай гуруҳга кирганларидан қатъий назар, ўзларида пастки жағ ҳаракатланиш вақтида нокулайлик ва функция бузилишининг турли ҳолатларини кузатишган. Умуман, п/ж ҳаракатланишининг чекланиши 1-АГ да 87 (35,51%) нафар; 2-АГ да (32,46%) нафар; 3-АГ да 32 (15,31%) нафар беморларда аниқланган; шу билан бирга ҳаракатланганида п/ж “сакраши” мос равишда 82 (33,46%); - 44 (28,57%); - 29 (13,87%) нафар беморда ўринли бўлди; “шовқин” ходисалари (бўғимда “ғичирлаш”, “шиқирлаш”) – мос равишда 128 (52,24%); - 65 (42,20%); - 22 (10,52%) нафар беморда; санчувчи; тортувчи, босувчи, шишиш характерига эга оғриқлар – мос равишда 28 (11,42 %); - 11 (7,14%); - 22 (10,52%) нафар беморда; - кўпинча тунги вақтда кузатилмайдиган, зирқировчи характердаги оғрик- мос равишда - 128 (52,24%); - 70 (45,45%); - 15 (7,17%) нафар беморда кузатилди. Бизнинг тахминларга кўра, ўрганилаётган беморлар гуруҳида “шовқин” ходисалари ва оғриқлар чайнаш мушакларини зўриқиши ва ЧПЖБ дисфункцияси билан боғлиқ бўлди.

ЧПЖБ ОДСга эга беморларда чайнаш мушакларининг ҳолатини баҳолаш мақсадида чайнаш мушаклари ЭМГ ўтказиш мақсадида тадқиқот учун ҳар бир гуруҳдан 70 кишидан 210 (34,53%) нафар бемор текширилди (1-АГ=28,57%; 2-АГ=45,45; 3-АГ=33,49%). Олинган ЭМГ лар таҳлилида нейромиографик ва клиник маълумотлар ифодаланганлик даражаси билан фаркланувчи 4 турдаги ЭМГ аниқланди. Натижалар – ЭМГ да ўзгаришлар йўқлиги ва (1-АГ) 19 (27,14%) нафар; (2-АГ) 17 (24,28%) нафар; (3-АГ) 9 (12,85%) нафар беморда тоник фаолликнинг симметриясини характерлади; 17 (24,28%) (2-АГ); у 9 (12,85%) (3-АГ) беморларида: - мос равишда 52 (74,28%); 44 (62,85%); ва 35 (50,0%) нафар беморда ЭМГ да патологик ўзгаришлар ўринли бўлди. Шунингдек, мос равишда 11 (15,71%); 10 (14,28%) ва 5 (7,14%) нафар беморда бу ўзгаришлар ўнг ва чапдан бир хил номли мушакларнинг асимметрияси, “биоэлектрик тинчлик”, қисқа муддатли бир онли чакнашлар, юкланишга жавобан “рефлектор” ригидлик билан тавсифланди,

Бундан ташқари, (1-АГ) да 15 (21,42%); (2-АГ) да 13 (18,57%); (3-АГ) да 6 (8,57%) нафар беморда ЭМГ ўзгаришлари бир вақтнинг ўзида гиперсинхрон электромиограмма билан “биоэлектрик тинчлик” мавжудлиги билан тавсифланди ва бунда беморлар айниқса сўзлашув вақтида, совуқ об-ҳавода юздаги ёқимсиз тортилиш ҳиссига шикоят қилишди; шунингдек мос равишда 28 (40,0%); - 25 (35,71%) ва 14 (20,0%) нафар беморда ЭМГ ўзгаришлари “биоэлектрик тинчлик”, треморсимон ёки залпсимон электромиограмма билан тавсифланди. Функционал юкланишларсиз ифодаланган оғриқ синдроми, минимал тасодифий ҳаракатларда юзнинг кескин бузилиши кузатилди.

Тадқиқотдан олинган натижаларнинг таҳлили ЧПЖБ ОДС билан оғриган беморларнинг катта қисмида характери ва ифодаланиши йўналтирилган диагностик баҳони ҳамда кейинги қўшимча терапияни талаб қиладиган юз мушакларининг гипертонуси мавжудлигини исботлайди. Демак, юзда миофасциал оғриқ синдроми бўлганида чайнаш мушаклари ҳолатини функционал таҳлил қилиш усуллари, хусусан, электромиография, гарчи беморларни клиник текшириш натижасини тасдиқловчи обектив регистратор ҳисоблансада, шифокор-мутахассисларнинг клиник ёндашувининг ўрнини босувчи ягона ёки ҳатто бош диагностика усули сифатида қўлланила олмайди. ЧПЖБ ОДС каби кўп омилли феноменнинг диагностикаси ва терапиясида стоматологлар, неврологлар, психологлар ва функционал диагностика бўйича мутахассисларнинг иштироқи билан комплекс ёндашув зарурлигини алоҳида таъкидлаш мумкин.

Ярим тузилган интервьюдан фойдаланиб клиник суҳбат ўтказиш вақтида биз беморнинг ҳиссий-ирода соҳаси, шунингдек уйқусининг ўзига хос хусусиятларини тавсифловчи ўзгаришлар ва муаммоларга тегишли қўшимча маълумотларни ўрганиш натижалари 2 жадвалда келтирилган.

2 жадвал.

Беморларда аниқланган психопатологик характердаги шикоятлар.

Ҳиссий-ирода соҳаси	1-АГ n=245	2-АГ n=154	3-АГ n=209
Хавотир	88 (35,91%)	51 (33,11%)	52 (24,88%)
Сержаҳллик	59 (24,08%)	29 (18,83%)	36 (17,22%)
Ҳиссий ўзгарувчанлик	29 (11,83%)	16 (10,38%)	20 (9,56%)
Кайфият даражасининг пастлиги	198 (80,81%)	127 (82,46%)	124 (59,33%)
Иштаҳанинг камайиши	14 (5,71%)	11 (7,14%)	18 (8,61%)
Ғамгинлик	46 (18,77%)	26 (16,88%)	31 (14,83%)
Умумий заифлик	58 (23,67%)	34 (22,07%)	18 (8,61%)
Зўриқиш ҳисси	48 (19,59%)	30 (19,48%)	47 (22,48%)
Кўкраксиқиши	13 (5,30%)	5 (3,24%)	13 (6,22%)
Пресомбузилишлар	52 (21,22%)	34 (22,07%)	10 (4,78%)
Интрсомбузилишлар	29 (11,83%)	16 (10,38%)	15 (7,17%)
Протосомбузилишлар	20 (8,16%)	12 (7,79%)	5 (2,39%)

Натижалар, алоҳида психопатологик белгиларнинг намоён бўлиши турли-туман бўлишини: “физик” кўринишидаги паст даражадан (“кўкрак сиқилиши”, “иштаҳанинг камайиши”) ўрта (ўзгарувчанлик, ғамгинлик, зўриқиш, сержаҳллик ва хавотир кўринишидаги алоҳида ҳиссиёт кўринишларида) ва юқори даражагача – чуқур бўлмаган ёки мўтадил ифодаланган депрессив кечинмалар шаклида (кайфиятнинг пастлиги) учрашини кўрсатди.

Невролог ва шифокор психиатрнинг клиник кўриги натижасида бемор ҳолати - руҳий тушкунлик, ёрдамга муҳтожлик, келажакка умидсизлик кўринишидаги депрессив кайфиятга 1-АГ да - 75 (30,61%) нафар; 2-АГ да - 75 (30,61%) нафар; 3-АГ да - 23 (11,0%) нафар бемор эга бўлишди; - ишга лаёқатлиликнинг камайишини – мос равишда 119 (48,57%); - 65 (42,20%) 108 (51,67%) нафар бемор кузатишди: - турли сабаблар бўйича субектив зўриқиш ва/ёки хавотир кўринишидаги руҳий безовталиқ белгиларини мос равишда 128 (52,24%); 70 (45,45%); 80 (38,27%) нафар бемор кузатишди: - безовталиқ физиологик намоён бўлишининг турли характерида мос равишда 120 (48,97%); 77 (50,0%) ва 48 (22,96%) нафар беморда кузатилди.

Кўриниб турибдики, 1- ва 2-АГ гуруҳларга кирувчи беморлар Гамилтон шкаласи бўйича меъёрдан ўрта даража оғирликдаги депрессив бузилишларгача турли кўрсаткичлар намоён қилди; 3-АГ га кирувчи беморлар эса, бир нечта ҳолатдагина меъёрдан фарқ қилувчи кўрсаткичларга эга бўлди, бунда ҳатто ҳаддан ташқари ҳолатларда бу гуруҳдаги беморларнинг депрессив симптоматикаси енгил депрессив бузилишлар доирасидан чиқмади. Шунингдек SCL-90-R симптоматик сўровномасидан фойдаланиб ўтказилган тадқиқотда беморларни клиник гуруҳларга бўлиш ўртасида статистик ишончли юқори даража аниқланди.

Хулосалар. Ўтказилган тадқиқотлар ЧПЖБ ОДС белгиларининг кўп тарқалганлигидан гувоҳлик қилади: 46,1% беморларда оғизни очиш ва/ёки ёпишда ЧПЖБ соҳасида шиқиллашларга шиқоятлар бўлди, ЧПЖБ соҳасидаги оғриқли ҳисларни 49,5%да, тишларни; жипслаштириш, окклюзия бузилиши 53,1%да, оғизни очишнинг чекланиши 29,6%да кузатилди.

ЧПЖБ ОДС беморлар ҳолати баҳоланганда холистик ёндашув ЧПЖБ ОДС нинг “аралаш” тавсифидан иборат бўлган, “чегара” вариантларида азият чекишнинг кўпроқ “соматорф асосланган” генези ёки азият чекишнинг кўпроқ “неврологик асосланган” генези кўринишида бўлиши полиэтиологик аниқлаш имконини берди. Шунингдек беморлар азият чекишнинг аралаш генезида кўпроқ қуйидаги клиник феноменлар: - бир томонлама иррадиацияли оғриқ; - юз соҳасида гиперестезия соҳаларининг бир томонлама жойлашуви; ЧПЖБ соҳасида маҳаллий ва тарқалган оғриқ мавжудлиги; - ЧПЖБ соҳасида ОДС кескинлашуви ёки сўнувчи оғриқлар мавжудлиги; - чайнаш мушаклари соҳасида оғриқ ва ноқулайлик мавжудлиги; - чайнашнинг қийинлашиши ва бунда оғриқнинг ҳосил бўлиши; - юз соҳасида “тортилиш” ва ноқулайлик ҳисси; - оғизни очиш амплитудасининг чекланиши; - оғизни очишда пастки жағ силжиши; - бўғим-боғловчи аппаратнинг зўриқиши билан боғлиқ “шовқин” ходисалари мавжудлиги.

ЧПЖБ ОДС га эга беморларнинг клиник суръатида соматоформ қўшимчаларнинг ўрни аниқлаш имконини берди ва бу симптоматик “зўриқиш”да кўпроқ ифодаланди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Булычева, Е.А. Дифференцированный подход к разработке патогенетической терапии больных с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, осложненной гипертонией жевательных мышц: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.14; 19.00.04 / Е.А. Булычева; С.-Петербург. гос. мед. ун-т им. И.П. Павлова. – СПб. 2010. – 31 с.
2. Гаффаров С.А., Нурова Ш.Н. Тиш-жағ қаторлар-нинг иккиламчи шакл бузилишларида сурункали тонзиллит ва уларнинг кечиши-ни олдиндан баҳолаш алгоритми. Метод. Рекоменд. утв. Минздраву от

16.09.19

3. Логинова, Н.К. Методы функциональной диагностики в стоматологии // Н.К. Логинова, С.Н. Ермольев, М.А. Белоусова. – М., 2014. –163с.
4. Мокшанцев, Д.А. Современные методы диагностики дисфункции ВНЧС // Д.А. Мокшанцев. Е.В. Мамчиц// Медицинская наука и образование Урала. 2015.-№ 3(83). -С. 183-186.
5. Daminova Sh.B.,& Kazakova N.N. The state of the physicochemical properties of oral fluid in children with rheumatism// South Asian Academic Research Journals. Austria. - 2020. - № 3. - P.133-137.
6. Correlation between facial types and muscle TMD in women: an anthropometric approach / R.P. Araujo, F.C. Groppo, L.E. Ferreira, A.S. Guimarães,2015
7. Gafforov S.A., Aliyev N.H. Improving the methods for the diagnosis of nonarticular pathology of the temporomandibular joint// Journal of Critical Reviews 7 (18).2020.-p. 875-880
8. Gafforov S.A., Aliyev N.H. Improvement of clinical and functional assessment methods and diagnostics of the pathological condition of the temporary - mandibular joint// ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal, Vol. 10, Issue-4 april 2020.-p.506-514
9. Даминава Ш.Б., Хамидов И.С., &Казакова Н.Н. Цитологическая оценка состояние тканей пародонта при хроническом катаральном гингивите у детей// Евразийский вестник педиатрии. Санкт Петербург. - 2019. - № 2. - С.96-100.
10. Gafforov Sunnatullo Amrulloevich., Aliev Navruz Hasanovich. Improvement of diagnostic methods and treatment of parafunction of chewable Muscles in pain syndromes of a high-Lower jaund joint // Journal of Advanced Research in Dynamical and Control Systems. ISSN: 1943-023X. Volume 12, 07- special issue. -p.2102-2110
11. Gafforov S.A., Yariyeva O.O. Importance of medical and social factors in etiology of carious and non-carious diseases of children // Scopus. «International journal of pharmaceutical». - India, 2019. - Vol 11, - №11 (3) - P.104. (IF-1, 55).
12. Gafforov S.A., Yariyeva O.O. Clinic, Early Diagnosis and Treatment of Dental Caries in Children // Scopus. “International journal of Bio-Science and Bio-Technology”. – India, 2019. - Vol 11. - N11 (6). - P.15-23.
13. Daminova Sh.B., &Kazakova N.N., SobirovSh.S. A literature review of the current state of the problem of dental caries in children of patients with rheumatism// World Journal of pharmaceutical research. – USA. - 2020.-№ 6. - P. 259-266.
14. Kazakova N.N., Sobirov A.A. Changes in saliva in children with comorbidities// Journal For Innovative Development in Pharmaceutical and Technical Science. – 2021. - № 4(3). – P. 28-31.
15. Manfredini, D. The diagnostic process for temporomandibular disorders /172 D. Manfredini, M.B. Bucci, L. Guarda Nardini // Stomatology: Baltic Dent. And Maxillofac. J. – 2007. – Vol. 9. – P. 35–39.

РЕГИОНАРНАЯ ЛИМФАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ И ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ОЖОГОВ**Э. С. Джумабаев, Д. Г. Саидходжаева**

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Ключевые слова: пластическая хирургия последствий ожогов, лимфатическая терапия, профилактика.**Таянч сўзлар:** куйишдан кейинги пластик жарроҳлиги, лимфатик даволаш, олдини олиш.**Keywords:** plastic surgery of the consequences of burns, lymphatic therapy, prophylaxis.

Эта статья посвящена опыту региональной лимфатической терапии в реконструктивной и пластической хирургии последствий ожогов различных частей организма у 160 пациентов. Полученные результаты показали, что в послеоперационном периоде в основной группе маргинальный некроз заслонки возник у 6 (3,7%) пациентов, лизис трансплантата—у 2 (1,25%), а нагноение раны также наблюдалось у 2 (1,25%) пациентов, которые составили 6,2%. В контрольной группе некроз произошел у 8 (10,5%) пациентов, лизис трансплантата у 2 (2,6%) и нагноение раны в 2 (2,6%) случаях. Общее количество осложнений было 15,2%.

КУЙГАНДАН СЎНГ РЕКОНСТРУКТИВ ВА ПЛАСТИК ЖАРРОҲЛИК МИНТАҚАВИЙ ЛИМФАТИК ДАВОЛАШ**Э. С. Джумабаев, Д. Г. Саидходжаева**

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Ушбу мақола тананинг турли қисмларида 160 беморнинг куйиш оқибатида олган жароҳатларини лимфатик терапия ва реконструктив жарроҳлик даволашдаги тажрибаларига бағишланган. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, асосий гуруҳда операциядан кейинги даврда, трансплантат маргинал некроз 6 (3,7%) беморларда, 2 (1,25%) беморда лизиси ва жароҳатни йиринглаши 2 (1,25%) беморларда кузатилди, бу барча жароҳатларнинг 6,2% ташкил етди. Назорат гуруҳида 8 (10,5%) беморда некрози, 2 (2,6%) да лизиси ва 2 (2,6%) ҳолатда яранинг йиринглаши содир бўлди. Асоратлар умумий сони 15,2% ни ташкил етди.

REGIONAL LYMPHATIC THERAPY IN RECOVERY AND PLASTIC SURGERY OF THE CONSEQUENCES OF BURNS**E. S. Dzhumabaev, D. G. Saidkhodjaeva**

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

This article is devoted to the experience of regional lymphatic therapy in reconstructive and plastic surgery of the consequences of burns of various parts of the body in 160 patients. The results obtained showed that in the postoperative period in the main group, marginal flap necrosis occurred in 6 (3.7%) patients, graft lysis in 2 (1.25%), and wound suppuration was also observed in 2 (1.25%) patients, which amounted to 6.2%.

Актуальность проблемы. В восстановительной и пластической хирургии последствий ожогов развитие ранних и поздних послеоперационных осложнений, в основном связано с расстройством микроциркуляции и, в частности, венозного, а также лимфатического дренажа (отек, лимфо- и венозостаз) [1]. Декомпенсированные нарушения, развивающиеся в результате операционной травмы, вызывают выраженные морфофункциональные сдвиги и угнетение регенераторных способностей тканей [2]. Процесс еще больше усугубляется при развитии нагноений. В этой связи представляется актуальным поиск путей предупреждения послеоперационных осложнений путем ранней коррекции микроциркуляторных расстройств и рациональной антибиотикотерапией [4,5].

В последние годы, благодаря работам школы С.У. Джумабаева (1985-2005), установлено, что региональное лимфатическое введение антибиотиков позволяет добиться оптимальной эффективности, при уменьшении лечебных доз, снижении кратности их введения, в сочетании с уменьшением побочных проявлений. Экспериментально и клинически установлено, что региональная лимфатическая антибиотикотерапия создает устойчиво высокие концентрации антибиотика в регионе оперативного вмешательства и пораженного органа [3].

Однако в доступной литературе мы не обнаружили данных об использовании лимфатической антибиотикопрофилактики в восстановительно-пластической хирургии последствий ожогов различных частей тела.

Из приведенного обзора, очевидно, что многие вопросы хирургического лечения послеожоговых рубцовых деформаций, дефектов мягких тканей, контрактур, алопеций и рубцово-трофических язв недостаточно разработаны и спорны.

Нами на основе лимфатической терапии разработаны способы профилактики и лечения гнойно-некротических осложнений в восстановительной и пластической хирургии последствий ожогов (патент №2931; 3893).

Цель исследования – разработка патогенетического способа антибактериальной терапии гнойно-некротических осложнений последствий ожогов, основанного на создании в региональной лимфатической системе длительно удерживаемых терапевтических концентраций антибактериального препарата, что обеспечивает нормализацию микроциркуляторных расстройств, максимальную эффективность проводимой антибактериальной терапии, ускорение регенерации, сокращение сроков лечения.

Материал и методы исследования. Данная цель достигается за счет осуществления насыщения лимфатической системы региона поражения антибактериальным препаратом вводимым на фоне региональной химической лимфостимуляции, которая приводит к перераспределению основного потока жидкости в микроциркуляторной системе в сторону корневой лимфатической системы и обеспечивает поступление введенного антибиотика в лимфатическую систему. Основным является многогранное влияние региональной лимфатической терапии.

Во-первых, лимфостимуляция обеспечивает коррекцию микроциркуляторных нарушений, что в свою очередь улучшает обменные процессы на клеточном уровне. Во-вторых, антибиотик вводимый региональным лимфатическим путем создает в лимфатической системе региона длительно удерживаемые терапевтические концентрации, что обеспечивает полный контакт с микробным агентом в очаге инфекции и необходимую экспозицию для оказания максимального воздействия.

В-третьих, антибиотик депонируется в региональных лимфатических узлах и за счет медленного тока лимфы постепенно вымывается в кровоток, где оказывает вторичное воздействие, уже общего характера.

Способ предлагаемого лечения гнойно-некротических осложнений в хирургии последствий ожогов заключается в следующем: кожа основания кожно-жирового или кожно-фасциального лоскута с учетом особенностей лимфооттока от данного региона двукратно обрабатывается йодом и спиртом. Строго подкожно вводится химический лимфостимулирующий препарат в разовой дозе (к примеру: гепарин, лидаза, в дозировках используемых для региональной лимфатической терапии). Не вынимая иглы, через 3-5 минут необходимых для начала процесса стимуляции лимфатического дренажа, вводится разовая официальная доза выбранного антибактериального препарата. На место введения накладывается полуспиртовый компресс на 6-8 часов. Манипуляция выполняется ежедневно. На курс лечения 4-6 сеансов.

У каждого конкретного больного при выполнении манипуляции подбор региона воздействия осуществлялся с учётом сегментарного оттока лимфы от различных регионов организма (Б.В. Огнев, 1966; С.У. Джумабаев с соавт., 1985).

В целях изучения эффективности региональной лимфатической терапии нами у 236 больных после различных восстановительных и пластических операций проведено исследование. Они были разделены на 2 группы. Основную группу составили 160 больных, у которых за день до операции и в раннем послеоперационном периоде проводилась РЛТ и контрольная группа – 76 больных, у которых проводилась традиционная антибиотикотерапия внутримышечным способом.

Распределение больных по регионам приложения лимфатической терапии представлено в таблице 1.

Показания к региональной лимфокоррекции обширны. Региональная коррекция лимфообразования и лимфотока может быть использована после восстановительных и пласти-

Таблица 1.

Распределение больных в зависимости от зоны проведения лимфатической терапии.

Область операции	Кол-во больных (n=160)	Зона приложения региональной лимфатической терапии
Волосистая часть головы	15 (9,4%)	Затылочная, позадиушная, околоушная клетчатка.
Лицо, веки, брови	25 (15,6%)	Околоушная, поднижнечелюстная, подбородочная клетчатки
Шея	17 (10,6%)	Поднижнечелюстная, шейная, подмышечная клетчатка
Туловище	15 (9,4%)	Подмышечная, межреберная, паховая клетчатка
Верхние конечности	47 (29,3%)	II, III межпальцевые промежутки кисти, предплечье, подмышечная клетчатка
Нижние конечности	41 (25,7%)	I межпальцевый промежуток стопы, наружная поверхность голени, паховая клетчатка
Всего:	160 (100%)	

Таблица 2.

Лимфогенные препараты.

Препараты,	Доза	Интервал между введением компонентов
Лазикс	0,5-1 мл	3-5 мин
Гепарин	70 ед/кг	«
Лидаза	8 УЕ	«

ческих операций, сопровождающихся сосудистыми, нервными, обменными и иммунологическими нарушениями.

Лимфогенные препараты для региональной лимфокоррекции, предложенные Республиканским Центром клинической лимфологии Узбекистана (табл. 2).

Из антибиотиков использованы: пенициллин, оксациллин, ампициллин, гентамицин в разовых дозировках, 1 раз в сутки.

Результаты и их обсуждение. В послеоперационном периоде в основной группе больных, которым проводилась лимфатическая терапия, краевой некроз лоскута наступил у 6 (3,7%) больных, лизис трансплантата у 2 (1,25%), и нагноения ран наблюдались также у 2 (1,25%) больных, что составило 6,2%.

В контрольной группе некроз лоскута возник у 8 (10,5%) больных, лизис трансплантата у 2 (2,6%) и нагноение раны в 2 (2,6%) случаях.

Наиболее часто допускаемая ошибка - внутриможно или внутримышечное введение препарата. В первом случае возможно развитие болезненного инфильтрата, во втором - не будет достигнут планируемый эффект. Использование концентрированных растворов и завершение манипуляции без наложения полуспиртового компресса также приводит к формированию инфильтрата. Рекомендуются физиопроцедуры, местное тепло, наложение полуспиртового компресса. Для введения должны использоваться лишь те лекарственные препараты, которые предназначены для подкожного и/или внутримышечного введения. Следует избегать введения максимальных разовых доз. При использовании протеолитических ферментов в качестве лимфостимулятора частой ошибкой является завышение разовой дозы, что приводит к развитию инфильтрата или некроза кожи. При сверхдлительных курсах лимфатической терапии через нижние конечности у больных с лимфостазом возможна парадоксальная реакция: после значительного улучшения в середине курса к концу возможно развитие проявлений нарастания лимфостаза. При этом лимфатическая терапия прекращается, используются физиопроцедуры. При неэффективности проводится повторный курс лимфатической терапии со сменой лимфостимулятора или использованием комбинаций лимфостимуляторов.

Выводы. Разработанные способы региональной лимфатической терапии в пластической и восстановительной хирургии позволили снизить количество осложнений (некроз лоскута, лизис трансплантата, нагноения ран) с 15,7% до 6,2%, т.е. более чем в 2 раза.

Использованная литература:

1. Габитов А.Х., Павленко О.Ю. Современные подходы к лечению термических ожогов кожи., // Хирургия, морфология, лимфология. - Бишкек, 2007. - №8. - С. 73-75.
2. Мадазимов М.М. Хирургическая реабилитация больных с последствиями ожогов: Автореф. дис. ...докт. мед. наук. –Ташкент, 2006. –44 с.
3. Мадазимов М.М., Каюмходжаев А.А., Мадазимов К.М., Тешабоев М.Г. Усовершенствованные способы хирургического лечения послеожоговых дефектов мягких и костных тканей свода черепа // Журнал Медицинские новости –Белоруссия, 6 (297) 2019. - С.54-55.
4. Weng R., Li Q. et al. Extended forehead skin expansion and single-stage nasal subunit plasty for nasal reconstruction. // *Plast. Reconstr. Surg.*-2010.-Vol. 125.-N 4.-P.1119-28.
5. Xie F, Li H, Li Q, Gu B, Zhou S, Liu K, Zan T, Xie Y. Application of the expanded lateral thoracic pedicle flap in face and neck reconstruction. // *Burns.* 2013.-№20.- P: S0305-4179.

ТУРЛИ ЁШ ГУРУХЛАРИДА ЭПИЛЕПСИЯ КЕЧИШ ХУСУСИЯТИ**Ж. Ж. Ёдгоров, С. З. Қаршиев, С. Р. Зоиров, Ш. Г. Ўринов**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: эпилепсия, “кеч эпилепсия”, эпилепсия патогенези модели.**Ключевые слова:** эпилепсия; «поздняя эпилепсия»; модель патогенеза эпилепсии.**Keywords:** epilepsy; "Late epilepsy"; model of the pathogenesis of epilepsy.

Бухоро вилоятида эпилепсия билан оғриган 632 беморни кузатиш натижалари келтирилган. Улар орасида 335 (53%) эркек ва 298 (47%) аёл бор эди. Ташхисни аниқлаш учун эпилепсия ва эпилептик синдромлар таснифи ишлатилган. Кичикроқ ёш гуруҳда эпилепсия ремиссиясига тез-тез эришилади, камдан-кам ҳолларда мутлақ қаршилик кузатилади, катастрофик эпилепсия ва эпилептик синдромли эрта болалик бундан мустасно. Каттароқ ёш гуруҳида ремиссиялар сони камроқ, нисбий ва абсолют қаршилик ва кам учрайдиган тутилишларга эга беморлар сезиларли даражада кўп. Ёш беморларда эпилепсия «етилмаган эпилепсия» дир, етук эпилепсия («кеч эпилепсия») эса «инволюцион мия эпилепсияси» деб қаралиши керак.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ В РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ**Ж. Ж. Ёдгоров, С. З. Каршиев, С. Р. Зоиров, Ш. Г. Уринов**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Представлены результаты наблюдения за 632 больными эпилепсией в Бухарской области. Среди них было 335 (53%) лиц мужского и 298 (47%) женского пола. Для установления диагноза использовали классификацию эпилепсии и эпилептических синдромов. В младшей возрастной группе чаще достигается ремиссия эпилепсии, реже наблюдается абсолютная резистентность, за исключением раннего детского возраста с катастрофическими по течению эпилепсией и эпилептическими синдромами. В старшей возрастной группе количество ремиссий меньше, значительно больше пациентов с относительной и абсолютной резистентностью и редкими припадками. Эпилепсия у молодых пациентов является «эпилепсией незрелого мозга», а эпилепсию зрелого возраста («поздняя эпилепсия») целесообразно рассматривать как «эпилепсию инволюционного мозга». Наиболее доброкачественно протекает эпилепсия у заболевших в юношеском и зрелом возрасте, имеющих минимальные структурные изменения головного мозга по данным МРТ.

FEATURES OF THE COURSE OF EPILEPSY IN DIFFERENT AGE GROUPS**Zh. Zh. Yodgorov, S. Z. Karshiev, S. R. Zoirov, Sh. G. Urinov**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The results of observation of 632 patients with epilepsy in the Bukhara region are presented. Among them there were 335 (53%) males and 298 (47%) females. To establish the diagnosis, the classification of epilepsy and epileptic syndromes was used. In the younger age group, remission of epilepsy is more often achieved, less often absolute resistance is observed, with the exception of early childhood with catastrophic epilepsy and epileptic syndromes. In the older age group, the number of remissions is less, there are significantly more patients with relative and absolute resistance and rare seizures. Epilepsy in young patients is "immature brain epilepsy", and mature epilepsy ("late epilepsy") should be considered as "involutional brain epilepsy." The most benign course of epilepsy is in adolescent and adult patients with minimal structural changes in the brain according to MRI data.

Долзарблиги. Эпилепсия – ҳар қандай ёшдаги беморларда аниқланадиган касаллик. Касаллик даражаси турли ёш гуруҳларида сезиларли даражада фарқ қилади: эрта болалик даврида бу кўрсаткичлар юқори, катта ёшда улар пастроқ, касалликнинг иккинчи кўтарилиши 50 йилдан кейин кузатилади [1]. Сўнгги йилларда эпилепсия билан касал болалар сонининг камайиши ва катталар билан касалланганлар сонининг сезиларли даражада кўпайиши кузатилмоқда, бу аҳоли таркибининг ўзгариши билан боғлиқ [2].

50 йилдан кўпроқ вақт олдин «кеч эпилепсия» (epilepsia tarda) тушунчаси аниқланган, ammo унинг ёш чегаралари ҳали аниқ белгиланмаган. Баъзи маълумотларга кўра, «кеч» эпилепсия 45-50 йилдан сўнг, бошқаларга кўра 30 ва ҳатто 20 йилдан кейин бошланади [3-5]. Эпилепсия ривожланиши учун маълум бўлган барча хавфли омилларни (калла-мия травмаси - КМТ, инсульт, деменция, гипертония касаллиги, асаб тизимининг юқумли касалликлари) чиқариб ташлаганингиздан сўнг, касалликнинг бошланишига сезиларли таъсир кўрсатадиган ёш: 30 йилдан сўнг, ҳаётнинг ҳар 10 йилида эпилепсия билан касалланиш 1,3 марта

кўпаяди [6]. Дастлаб 55, 60 ёки 65 ёшдан катта одамларда пайдо бўлган эпилепсия - «кекса одамларнинг эпилепсияси» ва ушбу ёшгача (ёш беморларда) ташҳис қўйилган эпилепсия - «қариётган эпилепсия» ни ажратиш керак [7].

Касаллик жараёнида динамика қайд этилади: эпилепсия клиник кўриниши турлича, электроэнцефалограмма (ЭЭГ) ўзгаради, когнитив дисфункциялар аниқланади ва ҳоказо [8]. Вақт ўтиши билан эпилепсия клиник кўринишини ўзгартириш касалликнинг прогнозини, антиэпилептик терапияга резистентликни ривожланишини ва шунингдек, когнитив функцияларни тузатишни талаб қилиши мумкин, шунинг учун ёшга боғлиқ эволюция ва эпилепсия трансформациясини ўрганиш эпилептология долзарб муаммоси ва муҳим биологик муаммодир [9].

Тадқиқотнинг мақсади - турли ёшдаги эпилепсия жараёнида шаклларни аниқлаш ва турли ёшдаги эпилепсия патогенезининг математик моделини яратиш асосида беморларни бошқариш ва касаллик башоратини оптималлаштириш.

Тадқиқот материали ва усуллари. Бухоро вилоят руҳий касалликлар касалхонасида 2019-2021 йиллар давомида текширилган эпилепсия билан касалланган 632 нафар беморни кузатиш натижаларига асосланган.

Тадқиқот намунаси учун мезонларни аниқладик: 1) эпилепсия соҳасидаги кўпгина эпидемиологик ва клиник тадқиқотларда акс этган асосий ёш даврларини қондирадиган беморлар гуруҳини ўз ичига олиши керак: болалар ёши - эрта болаликни (1 ёшдан 3 ёшгача), болаларни (балوغат ёшини ўз ичига олган ҳолда) ва ўспиринни (20 ёшгача) ажратиш мақсадга мувофиқдир; ёш (30 ёшгача); етук (60 ёшгача) ва қариялар (60 ёшдан катта) ёш; 2) эпилепсия тарихи дебют пайтидан бошлаб камида бир йилни ташкил қилиши керак; 3) даволаш тактикаси тутқаноққа қарши оқилона тайинланишини таъминлаши керак (етарли даражада танланган ва қониқарли дори воситани кўтариш билан).

Беморлар орасида 337 (53%) эркак ва 298 (47%) аёл бор эди.

Ташҳисни аниқлаш учун эпилепсия ва эпилептик синдромлар таснифи ишлатилган (Нью-Дехли, 1989). Беморларни текшириш умумий қабул қилинган усуллар бўйича амалга оширилди. Акушерлик ва оилавий анамнез, касаллик тарихи, биринчи ҳужум ёшини тўлиқ ретроспектив таҳлил қилиш, кўзғатувчи омиллар, терапиянинг самарадорлиги ва чидамлилиги ҳамда узоқ тарихга эга беморларда тутқаноқларнинг ўзгариши билан тўлиқ ўрганилди. Ҳар бир беморнинг неврологик ҳолати баҳоланди ва тизимлар бўйича ички органлар текширилди.

Эпилепсия шаклини аниқлаштириш учун функционал диагностика усуллари қўлланилди: мунтазам равишда ЭЭГ ёзуви ва видео ЭЭГ мониторинги (ВЭМ), давомий латент визуал чакирувчи потенциалларни текшириш (ДЛВЧП) ва нейровизуал текширувлар - компьютер томографияси (КТ) ва бош миянинг магнит резонанс томографияси (МРТ).

Маълумотларни статистик қайта ишлаш тиббий-биологик тадқиқотлар учун етарли бўлган усуллардан, шу жумладан мутаносиб статистикадан, мустақил гуруҳларни таққослашнинг нопараметрик таҳлилидан (Манн-Уитни U-критерийси ва ANOVA), параметрsiz корреляцион таҳлилдан (Спирмен усули) ва дискриминант таҳлиллардан фойдаланган ҳолда амалга оширилди. Параметрик бўлмаган усуллар билан мустақил гуруҳларни таққослашда ишончлилиқ даражаси $p < 0,05$ да аниқланди. Хусусиятларнинг дастлабки гуруҳланиши квадратик евклид масофасини ва К-ўртача усулини аниқлаш билан вазнли центроид усули (медиана) ёрдамида кластерли таҳлил ёрдамида амалга оширилди. Эпилепсия ремиссиясини башорат қилишга имкон берадиган математик моделни яратиш учун биз асосий компонент усули ва логистик регрессия функциялари бўйича омилларни таҳлил қилдик. Моделнинг сифати ROC-таҳлилидан фойдаланган ҳолда баҳоланди.

Тадқиқот натижаларини таҳлил қилиш, жадваллар ва диаграммалар тузиш шахсий компьютерда Microsoft Excel / XP, Statistica/W-6.0 RUS и SPSS 16.0 дастурлари ёрдамида амалга оширилди. Барча қийматлар СИ бирликларида қабул қилинган қийматларга ўтказилди. Статистик таҳлил клиник, электроэнцефалографик, нейрорадиологик тадқиқотлар

маълумотларига асосланган.

Натижалар ва муҳокама. Эпилепсиянинг идиопатик, симптоматик ва криптоген шакллари нисбати турли ёш гуруҳларида сезиларли даражада ўзгариб турарди. Идиопатик эпилепсия билан касалланганларнинг деярли барчаси ёш ёки етук ёшдагилар эди (касалликнинг узоқ давом этиши ҳолатларида). Эпилепсия симптоматик шакллари сони нисбати сезиларли ўсиши катталар томонидан қайд этилган ва кекса беморларда кўпайган.

Ҳар бир ёш гуруҳида симптоматик эпилепсия учун хавф омиллари ўзига хос хусусиятларга эга эди. Ёшлигида (20 ёшгача ва 20-30 ёш) марказий асаб тизимининг перинатал зарарланишлари устунлик қилди. Вояга етганида травматик эпилепсия ва мия шиши кўпайган. Кекса ёшда симптоматик эпилепсия мия ярим атрофик жараёнининг фонида, мияда қон айланганининг ўткир бузилиши (МҚАЎБ) тикланиш даврида, мия шиши билан ривожланди.

Болалик, ўспиринлик ва ёшлик даврида эпилепсия хусусиятлари. Болалик, ўспиринлик ва ёшликда эпилепсия вариантлари хилма-хилдир. Болалик ва ўспиринлик даврида касалликнинг пайдо бўлиши кўплаб омилларга боғлиқ. Энг аҳамиятlisi бу миянинг доимий морфологик ва функционал ривожланмаганлиги, балоғат ёши, бу ёш гуруҳининг ҳиссий ва иродавий хусусиятлари. Бизнинг маълумотларимизга кўра, айнан шу гуруҳда балоғатга етмаган болаларнинг идиопатик умумий эпилепсия ҳолатлари (29,6%) кузатилади. Идиопатик умумий эпилепсия яхши сифатли кечад; ремиссияга 53,8% ва ёш беморларнинг юқори мувофиқлиги билан бу кўрсаткич 67,3% гача ҳолларда эришилади. Идиопатик умумий эпилепсиянинг энг кенг тарқалган варианты - бу ёш миоклоник эпилепсия (Янц шакли) - 45,4%; изоляцияланган умумий тоник-клоник тутилишлар билан эпилепсия нисбати 35,9% ни ташкил қилади; ўспирин асбсанс эпилепсия - 12,6%. Эпилепсия симптоматик ва криптоген шакллари бўлган беморларда касаллик анча мураккаблашади. Симптоматик эпилепсия гуруҳида ремиссияга эришилган беморларнинг сони атиги 6,8% ни ташкил қилади ва 9,2% ҳолларда мутлақ, 12,3% да нисбий қаршилиқ кузатилади. Криптоген эпилепсия симптоматикка қараганда анча яхши. Симптоматик эпилепсия сабаблари орасида етакчи ўринни перинатал зарарланишлар (43,0%), камдан-кам ҳолларда мия ривожланиш аномалиялари ва туғма нуқсонлар (18,7%), КМТ (12,4%) эгаллайди. Эпилепсиянинг симптоматик ва криптоген шаклларида парциал хуружлар беморларнинг 50-60 фоизида - чакка, 20-30 фоизида – пешона парциал хуружлар учрайди. 20 ёшгача бўлган беморларда хуружларнинг иккиламчи генерализацияси парциал хуружлар 72,5-76,7% ва 20 ёшдан ошган беморларнинг 82,8-86,95% ҳолатларда учрайди. Энг тез-тез учрайдиган иккиламчи тарқалган хуружлар вақтинчалик ва мультифокал (локализацияланмаган) эпилепсияда, бироз камроқ тез-тез фронтал эпилепсияда кузатилади, аммо, эхтимол, аксарият локализацияланмаган эпилепсиялар фронтал бўлиб, иккиламчи билатерал синхронлашнинг ўзига хос механизми мавжуд. Клиник жиҳатдан муҳим когнитив бузилишлар оғир перинатал мия шикастланиши ва эрта болалик даврида касаллик бошланган беморларда (эпилептик энцефалопатия) симптоматик қисман эпилепсияда аниқланади. Ушбу ёш гуруҳидаги идиопатик умумий эпилепсия когнитив функцияга енгил, аммо ўзига хос таъсир билан бирга келади.

Шундай қилиб, болалик, ўспиринлик ва ёшлик давридаги эпилепсия, шубҳасиз, миянинг давом этадиган морфофункционал етилиши билан боғлиқ ва миянинг гетерохрон етилишига зарар этказадиган ва / ёки бузадиган омиллар қанчалик муҳим бўлса, уларнинг таъсири шунчалик эрта қайд этилади. Эрта ёшдаги эпилепсия билан оғриган беморлар ўсмирлик даврига қараганда анча ёмон прогнозга эга. Ушбу ёш гуруҳида мия минимал структуравий шикастланишда ремиссия эхтимолли сезиларли даражада юқори.

Етук ва қари ёшдаги эпилепсия хусусиятлари. Катта ёшдаги эпилепсия диагностикаси ўзига хос хусусиятларга эга. Диагностик қидирув жараёнида эс-хушнинг пароксизмал бузилиши, ҳаракатланиш фаоллиги, когнитив бузилишлар эпилепсиянинг ёлғон-ижобий ва ёлғон-салбий ташҳисига олиб келиши мумкин. Ушбу муаммо барча гуруҳларда учрайди, аммо бу бизнинг фикримизча, катта ёшдаги гуруҳ учун жуда муҳимдир.

Вояга етган ва кекса ёшдаги беморларда иккиламчи генерализация билан парциал эпи-

лепсия ёки усиз кузатилади [10] (бизнинг тадқиқотимизда - 90,0% гача). Бизнинг кузатувларимиздаги кекса одамларда мураккаб қисман тутилишларнинг тарқалиши, бошқа тадқиқотлардан фарқли ўлароқ, бундай бўлмаган. Ўз вақтида буюрилган терапия бўлмаган тақдирда эпилептик тутилишлар янада мураккаблашиши ва дастлаб улар оддий қисман дебют қилиши, сўнгра иккиламчи умумлашма ҳолатига ўтиши мумкинлиги билан рози бўлишимиз керак [11]. Ушбу ёш гуруҳидаги иккиламчи умумлаштириш 71,6% га этади, бу болалар ва ёш эркакларга қараганда камроқ. Етук ва қариган даврда ташхис қўйилган идиопатик умумий эпилепсия (балоғат ёшига этмаган миоклоник эпилепсия), албатта, камдан-кам учрайди, аммо оилавий тарихнинг мавжудлиги, миянинг МРТсида ва ЭЭГдаги минтакавий фаолликда сезиларли ўзгаришларнинг йўқлиги шуни кўрсатадики, кеч манифестациянинг бундай вариантлари бўлиши мумкин [5]. Бизнинг тадқиқотимизда идиопатик эпилепсия билан оғриган беморлар 2,2% ни ташкил этди.

Эпилепсиянинг бошланиши ва ривожланишига миянинг атрофик жараёнининг яққоллигининг таъсири бошқа зарар етказувчи омилларга қараганда анча аҳамиятлидир ва ҳозирги чидамли эпилепсия ҳолатида атрофик жараённинг кўпайиши хайрихоҳликнинг кучайишига олиб келиши мумкин. касаллик (хуружларнинг камайиши ва қисқариши, иккиламчи умумлашманинг йўқлиги), шунингдек, оғир атрофия эпилептогенезга сезиларли даражада зарар етказувчи омилларсиз бошлаши мумкин. Кечиктирилган эпилепсия кечиши беморда эпилепсия борлиги нуқтаи назаридан миянинг МРТ текшируви ўтказадиган атрофияси кўпайиши ёки эпилепсия намоён бўлишидан олдин озроқ ёки камроқ аниқланган атрофик жараён фониди кўриб чиқилиши керак.

Клиник кузатувларни таҳлил қилиш натижалари турли ёш гуруҳларида тутилишларнинг этиологик ва клиник полиморфизмини аниқлашга имкон берди. Кейинги қадам эпилептик жараённинг ёш хусусиятларини аниқлаш ва беморларни бошқаришни оптималлаштириш ва касаллик прогнозини яхшилаш учун турли ёш даврларида эпилепсия патогенези моделини яратиш эди.

Эпилепсия кечишини баҳолаш учун ёш гуруҳининг концепцияси чунки миянинг этуклашиш-қариш тезлиги ҳар бир киши учун индивидуалдир ва генетик, перинатал, стресс, токсик, шикаст, қон томирлари ва бошқа омиллар, шунинг учун барча типик клиник белгилар ва кўшимча текшириш усулларида олинган маълумотлар умумий аҳолини ёшига қараб гуруҳларга (кластерларга) ажратиш керак. Бундан ташқари - ҳар бир гуруҳдаги энг муҳим омилларни аниқлаш ва турли ёшдаги эпилептик хуружлар авлодига миянинг «турғунлиги» нинг математик моделини яратиш.

Статистик таҳлил учун гипотезалар шакллантирилди:

Ривожланаётган мияда эпилепсия ва қариган мияда эпилепсия мавжуд.

Миянинг маҳаллий структуравий зарарланишининг мавжудлиги болалик ва кексалик даврида эпилептик жараённи турли хил имкониятларда ўзгартиради.

3. Қариган миядаги эпилептогенез маҳаллий морфологик шикастланишлар бўлмаган тақдирда ҳам турли йўллар билан шаклланиши мумкин.

Маълумотлар базаси статистик жиҳатдан қайта ишланган. Таҳлил SPSS 16.0 қобиғида ўтказилди. Таърифланган гуруҳ 0,001 дан паст бўлган нормал тақсимотга тўғри келди ва таҳлил қилиниши мумкин эди (Колмогоров - Смирнов тести).

Ҳозирги вақтда мавжуд бўлган ёш даврлари таснифлари (шу жумладан, ЖССТ, 2005) мияда эпилептик жараённинг шаклланиши ва ривожланиш хусусиятларини тўлиқ акс эттирмайди ва бизнинг фикримизча, ниҳоятда шартли ҳисобланади. «Миянинг етук (етилмаган, ривожланаётган) эпилепсия» ва «қариш (инволюцион) миянинг эпилепсия» си борлиги ҳақидаги гипотезани тасдиқлаш учун олинган барча клиник маълумотлар неврологик ҳолатни ҳисобга олган ҳолда оғирлик жиҳатидан расмийлаштирилди, когнитив бузилишларнинг оғирлиги, миянинг МРТ натижалари, ЭЭГ, касалликнинг кечиши (шу жумладан антиэпилептик препаратларга сезгирлик ва терапияда ремиссияни ушлаб туриш) ва классификаторлар ёрдамида таҳлил қилинди (кластерли таҳлил).

Тахлиллар шуни кўрсатдики, ушбу таснифлаш тоифасида энг муҳими беморнинг хозирги вақтда ёши. 29 ёши эпилепсия билан оғриган ёш ва қариб қолган беморлар ўртасида «чегара» сифатида олинган. Беморлар тенг равишда гуруҳларга бўлинган – мос равишда 49,9 ва 50,1%. Ёш гуруҳда эпилепсия ремиссиясига тез-тез эришилди, камдан-кам ҳолларда мутлақ қаршилик кузатилди (ҳар бир кластер ичида гистограмма).

Каттароқ ёш гуруҳида ремиссиялар сони камроқ, нисбий ва мутлақ қаршилик ва кам учрайдиган тутилишларга эга беморлар сезиларли даражада кўп.

Бошқа таснифлаш ёндашувлари, шу жумладан бошланғич параметр сифатида эпилепсия шакли, касалликнинг бошланиш ёши, касалликнинг давомийлиги, ЭЭГ натижалари ва беморнинг ёши, икки ёш гуруҳи ўртасидаги «ўтиш» ёши 28 ёш эканлигини тасдиқлади.

Шундай қилиб, адабиётда тез-тез муҳокама қилинадиган «кеч эпилепсия» тушунчаси, бизнинг маълумотимизга кўра, 29 ёшга тўлганлиги ҳақида баҳслашиш мумкин. Олинган маълумотлар, ёшлигидан бошланган чидамли эпилепсия тахминан 30 ёшида инволюцион вариантга айланади ва, бизнинг фикримизча, сифат жиҳатидан бошқача жараён сифатида қаралиши кераклигини тасдиқлашга имкон беради.

Хулосалар. Эпилепсия барча ёш гуруҳларида долзарб муаммо ҳисобланади. Бухоро вилоят руҳий касалликлар касалхонаси маълумотларига кўра, касаллик тарқалишининг энг юқори чўккиси болалик даврида, 30 ёшгача бўлган беморлар 56,7%, 50 ёшдан 14,2% гача. Болалиқда миянинг морфофункционал этуклиги ва унинг кексалиқдаги тезлаштирилган инволюцион ўзгаришлари эпилепсия жараёнини ўзгартиради. Ёшларнинг эпилепсия касаллиги «этилмаган миянинг эпилепсия касаллиги» бўлиб, етук ёшдаги эпилепсия («кеч эпилепсия») ни «инволюцион миянинг эпилепсия» си деб ҳисоблаш мақсадга мувофиқдир.

Математик моделлаштириш натижаларига кўра «кеч эпилепсия» нинг ёш мезонини 29 ёш деб ҳисоблаш керак. Ёш гуруҳда эпилепсия ремиссиясига тез-тез эришилади, камдан-кам ҳолларда мутлақ қаршилик кузатилади, катастрофик эпилепсия ва эпилептик синдромли эрта болалик бундан мустасно. Каттароқ ёш гуруҳида ремиссиялар сони камроқ, нисбий ва мутлақ қаршилик ва кам учрайдиган тутилишларга эга беморлар сезиларли даражада кўп.

Энг яхши эпилепсия ўспирин ва катта ёшдаги беморларда МРТ маълумотларига кўра мияда минимал таркибий ўзгаришларга эга. Мияда аниқланган морфологик ўзгаришлар кўпинча болалик ва қарилик даврида намоён бўладиган эпилепсия дори-дармонларга чидамли кечишини аниқлайди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Hauser WA. Epidemiology of seizures and epilepsy in the elderly. *Seizures and epilepsy in the elderly*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1997. P. 7–18.
2. Гусев ЕИ, Гехт АБ, Мильчакова ЛЕ. Эпидемиология эпилепсии в Российской Федерации. II Российский международный конгресс «Цереброваскулярная патология и инсульт». Санкт-Петербург; 2011. С.23–6.
3. Kraemer G. Besonderheiten der Pharmakotherapie von Epilepsien im Hoheren Lebensalter. *Praxis*; 1997;(Bd. 86):1418–23.
4. Сараджишвили ПМ, Геладзе ГШ. Эпилепсия. Москва: Медицина; 1977. 304 с.
5. Карлов ВА. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин. Москва: Медицина; 2010. 720 с.
6. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935–1984. *Epilepsia*. 1993 May–Jun;34(3):453–68.
7. Jallon PM, Loiseau P. Epileptische Anfaelle und Epilepsien beim aelteren Menschen. Muenchenstein: SCIPP Vincennes SanofiWinthrop; 1995. 248 p.
8. Калинин ВА, Якунина АВ, Повереннова ИЕ. Патологические особенности эпилепсии в различных возрастных группах. Саратовский научно-медицинский журнал. 2008; (3):81–77.
9. Калинин ВА, Повереннова ИЕ, Якунина АВ и др. Вызванные потенциалы мозга в диагностике эпилепсии у пациентов разных возрастных групп. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2012; (спец выпуск 1):39–42.
10. Kraemer G. Epilepsy in the elderly: some clinical and pharmacotherapeutic aspects. *Epilepsia*. 2001;42 (Suppl 3):55–9.
11. Рудакова ИГ, Белова ЮА, Кель НВ, Алакова МВ. Судороги, обусловленные водноэлектролитным дисбалансом и эпилепсия. Проблемы диагностики и терапии. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2014;(спецвыпуск 1):45–7.

ЎЗБЕКИСТОННИНГ ФАРҒОНА ВОДИЙСИДА ҚИЗИЛЎНГАЧ САРАТОННИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ, ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИНИ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

А. Т. Зулунов, Д. З. Мамарасулова, Н. С. Мамасалиев
Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: кизилўнгал саратони, хавф омиллари, профилактика.

Ключевые слова: рак пищевода, факторы риска, профилактика.

Keywords: esophageal cancer, risk factors, prophylaxis.

Ушбу мақолада сўнгги 5 йил ичида Фарғона водийсида кизилўнгал саратон касаллиги бўйича эпидемиологик тадқиқотлар муҳокама қилинди. Юқори даражадаги кизилўнгал неоплазмасининг ривожланишига олиб келадиган хавф омиллари.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА, КЛИНИКО-ВИЗУАЛИЗИРУЮЩИЕ ОСОБЕННОСТИ И ПРИОРИТЕТЫ ПРОФИЛАКТИКИ РАКА ПИЩЕВОДА В ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЕ УЗБЕКИСТАНА

А. Т. Зулунов, Д. З. Мамарасулова, Н. С. Мамасалиев

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

В данной статье рассматриваются эпидемиологические исследования по раку пищевода по Ферганской долине за последние 5 лет. Были исследованы факторы риска, влияние климакса и образа жизни, приводящие к развитию злокачественного новообразования пищевода.

EPIDEMIOLOGY, RISK FACTORS, CLINICAL AND VISUALIZING FEATURES AND PRIORITIES OF THE PREVENTION OF ESOPHAGEAL CANCER IN THE FERGANA VALLEY OF UZBEKISTAN

A. T. Zulunov, D. Z. Mamarasulova, N. S. Mamasaliev

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

This article discussed epidemiological studies on esophageal cancer in Fergana Valley over the past 5 years. Risk factors, climaxes influences and lifestyles leading to the development of maliceary esophagus neoplasm leading.

Долзарблиги. Ўзбекистон Республикасида кизилўнгал саратони ўсма касалликлари орасида энг кенг тарқалган турларидан бири ҳисобланади ва онкологик касалликлар таркибида юқори ўринларда туради. Шу билан биргаликда мамлакатимизнинг айрим географик ҳудудларида ушбу саратон касаллигини тарқалиш частотаси сезиларли фарқларга эга [3,7,11].

Республикада хавфли ўсмалар таркибий қисми орасида кизилўнгал саратонини водий вилоятларидаги статистикаси: Андижон вилояти (5%), - Наманган вилояти (4,5%) Фарғона вилояти (4%); (2015 йилдаги водий вилоятларидаги статистика бўлимларидан олинган маълумотлар) [14].

Ўзбекистон онкология ва радиология илмий-тадқиқот институти ходимлари томонидан охириги 5 йил ичида ҳудудларда ўтказилган тадқиқотлар ва аҳолининг хавфли ўсмалар билан касалланиш статистикаси таҳлил қилинганда Республиканинг икки зонасида – ғарбда Қорақалпоқ республикасида ва шарқда - Фарғона водийсида кизилўнгал саратонининг юқори даражада учраши аниқланди [6,9].

Андижон вилоят онкология диспансер томонидан охириги 5 йил ичида кизилўнгал саратонини биринчи марта аниқланганлиги тўғрисидаги маълумотлар ва 2015 йилда водийнинг шаҳар ва қишлоқ аҳолиси орасида институт ва вилоят соғлиқни сақлаш бошқармаси томонидан ўтказилган тадқиқот материаллари ушбу хабарда тақдим этилган [1,3].

Хавфли ўсмаларни тарқалиш хусусиятларини аниқлашда муҳим мезонларидан бири бу аҳолини турли ёш гуруҳларда касалланиш ва ўлим кўрсатқичини баҳолашдир. Кўпинча кизилўнгал саратон касаллиги 40-60 ёшда учрайди деган фикрлар бор (А. В. Чаклин) [2,6,13].

29 ёшгача 100000 аҳолига 0,1 саратон касаллиги бўлган бемор аниқланди; 30-39 ёшда – 3,8; 40-49 ёшда – 31,1; 50-59 ёшда – 120,5; 60—69 ёшда— 143,1; 70 ёш ва ундан катталарда — 247,5.

А. И. Савицкий, А. В. Чаклин маълумотларига кўра қизилўнгач саратони юқори кўрсаткичларга эга минтакаларда аҳолини ёш гуруҳларида ҳам бу касаллик кўп учрайди. Бизни тадқиқотларимиз ҳам шуни исбот қилди: 2015 йили Фарғона водийсида 33 та 65 ёшгача бўлган касал аниқланди, улардан 3 таси 30 ёшдан ҳам ёшроқ эди. Шуни таъкидлаш керакки Ўзбекистонда 40 ёшгача қизилўнгач саратони билан рўйхатга олинган беморларни 50% и шу касаллик бўйича юқори хавф минтакаларга тўғри келди (Қорақалпоғистон республикаси ва Тошкент шаҳри) [1].

Фарғона водийси вилоятларида қизилўнгач саратони касаллигининг юқори кўрсаткичлари эркаклар ҳам, аёллар орасида ҳам учрайди. Таъкидлаш керакки Андижон вилояти қишлоқ аҳолиси орасида, бошқа вилоятлар каби, қизилўнгач саратони фоизи бошқа хавфли ўсмалар ичида шаҳар аҳолисига нисбатан юқорироқ (38,6% ва 28,7% равишда) ва ҳар хил туманларда бу кўрсаткич деярли бир хил [11].

Андижон онкология диспансери маълумотларини таҳлил қилинганда қуйидагилар аниқланди - эндоскопия текшируви ёрдамида 7,1% беморларда қизилўнгачнинг юқори учдан бир қисмида, 33,7% - ўрта қисмида ва 60,2 % - пастки учдан бир қисмида ўсма касаллиги топилган (аниқланган) [8].

Эндоскопистларнинг қизилўнгачнинг шикастланиш даражасини аниқлашдаги мумкин бўлган хатоларини истисно қилиш учун биз ошқозоннинг турли қисмларида шикастланишларнинг частотаси ва хусусиятларини махсус ўрганиб чиқамиз (Андижон онкологик диспансери материаллари асосида) [4,7,10]. Шу билан бирга, аниқланишича, Андижон вилоятидаги беморларда ошқозоннинг антрал қисмидаги ёки ошқозон танасидаги саратон касалликларига нисбатан ошқозоннинг кардиал қисмидаги (қизилўнгачга ўтиб ёки ўтмасдан) ўсмалар кўпроқ учрайди [5].

Бу борада, албатта, қизилўнгач саратони ривожланишига олиб келадиган омилларни аниқлаш мақсадида Андижон вилояти аҳолисининг турмуш шароитларини уларнинг ҳаёти, одатлари, овқатланиш тарзи тадқиқот асосида ўрганиш зарур бўлади. Текширув гуруҳлари таркибига асосий УАШ шифокорлари киритилади. Барча текширилганлар учун сўроқ қилиш, текшириш ва физикал усулларни қўллаш билан бирга асосий хавф гуруҳи ажратиб олиниб зарур ҳолатларда чуқурлаштирилган текширувлар ўтказилади (ФГДС МСКТ ПЭТ). 20 ёшдан катта умумий 5000 киши кўриқдан ўтказилади (қишлоқ ва шаҳар аҳолиси). Керакли маълумотларни олиш учун ҳар бир бемор бўйича институтда махсус ишлаб чиқилган эпидемиологик баённома тўлдирилади. Агар керак бўлса, қўшимча рентген, цитологик, эндоскопик ва томографик текширувлар ўтказилади [3,4].

Бундан ташқари, аҳолининг турли этник гуруҳлари (ўзбеклар, қирғизлар ва руслар) орасида қизилўнгач саратони билан касалланиш даражаси ўрганилади. Ўзбеклар орасида қизилўнгач саратони даражаси рус аҳолига нисбатан юқори эканлигини аниқланади [9,12].

Булардан ташқари кундалиқ ҳаёт ва овқатланиш хусусиятларини ўрганиб, водий аҳолисининг маҳаллий аҳолиси кунига бир неча марта иссиқ чой ичиши, турли хил овқатларга зиявор сифатида аччиқ қизил қалампир қўллаши ва буларни қизилўнгач саратонига хавфи аниқланади [7].

Иссиқ чойнинг қизилўнгач шиллик қаватига мунтазам таъсир қилиши ва шиллик қаватини қизил қалампир ёки нос билан доимий тирнаш хусусияти из қолдирмасдан ўтмайди.[3] Ва биз айтиб ўтган омиллар ва қизилўнгач саратони тарқалиш частотаси ўртасида аниқ корреляция мавжудлигини ўрганиш асносида биз уларнинг таъсири ва шу соҳада ўсмалари ривожланишидаги роли ҳақида маълум бир тасаввурга эга бўламиз.[5,9,11]

Фарғона водийсида олиб бориладиган келгусидаги тадқиқотларимиз турли соҳа мутахассисларини жалб этган ҳолда ушбу масалани янада чуқур ўрганиб чиқиш зарурлигини кўрсатмоқда [7,14].

Олиб борилган ўрганишлар шуни кўрсатмоқдаки, Фарғона водийсида қизилўнғач саратони тарқалиши, аҳоли орасида мавжуд бўлган овқатланиш ва одатларнинг ўзига хос хусусиятлари - саратонга қарши тадбирларни мақсадли режалаштириш ва вилоятда онкология хизматини янада ривожлантириш учун фойдаланиш мумкин [4].

Тадқиқот усуллари. Тадқиқот эпидемиологик ҳисобланади. Ўзбекистон Республикаси Давлат статистика кўмитаси, Андижон, Наманган, Фарғона вилоят онкология диспансерлари ташкилий-услубий бўлимларининг маълумотлари тадқиқот учун дастлабки материал сифатида хизмат қилади (шу бўлимларда тиббий ҳисоботнинг №7 ва №35 шакллари марказлаштирилган йиғиш амалга оширилади).

5 йил (2016-2020) ликдаги маълумотларни йиғиш, таққослаш ва таҳлил қилиш ишлари олиб борилади. Йиллик аҳоли сони ва онкологик касалланиш кўрсаткичлари ҳар йилнинг 31 декабр ҳолатига кўра ҳисоблаб чиқилади. Ўрганилаётган ҳудудлар аҳолиси, онкологик беморларнинг контингентлари бўйича жадваллар тузилади.

Аҳолининг жинси ва ёш таркиби ўртасидаги фарқларни баргараф этиш учун касалликнинг ҳисоблашда тўғридан-тўғри стандартлаштириш усули қўлланилади. Анъанавий ва стандартлаштирилган касалланиш, онкологик ўлим кўрсаткичлари, касал ва ўлганларнинг ўртача ёши динамикада ҳисобланади (Андижон, Наманган, Фарғона вилоят онкология диспансерлари статистика бўлимларининг маълумотлари асосида).

Тадқиқот услуги. Фарғона водийсининг онкологик касалликлари кўрсаткичлари (учта вилоят мисолида) биринчи марта битта гуруҳга бирлашган (ўрганилаётган гуруҳ); таққослаш учун Тошкент вилоятининг йирик саноат минтақаси маълумотлари ўрганилади (таққослаш гуруҳи); назорат учун Ўзбекистон Республикаси бўйича маълумотлар умумлаштирилади, ўрганилади ва таққосланади (асосий назорат гуруҳи).

Материалларни тақдим этишнинг ушбу босқичида танланган тадқиқот услубини зарарли омилларнинг таъсирини ҳисобга олган ҳолда мақсадга эришиш учун қуйидаги маълумотларни йиғмоқчимиз.

1. Иқлимий-географик усул. Фарғона водийси ўзининг геоэкологик жойлашуви туфайли Марказий Осиёнинг бошқа минтақаларидан юмшоқ, континентал иқлим билан ажралиб туради. Январ ойининг ўртача ҳарорати юқори $-3,2^{\circ}\text{C}$, минимум -25°C . Июль ойининг ўртача ҳарорати $+28^{\circ}\text{C}$, максимал $+42,4^{\circ}\text{C}$. Айтиб ўтилганидек, иқлим шароитининг салбий томони юқори қуёш нурлари радиацияси, юқори сейсмик фаоллик ва бошқалар.

Атмосфера ифлосланишининг потенциални камайтирадиган муайян об-ҳаво шароитида (ҳарорат ўзгариши ва бошқалар), унинг сирт қатламида "кислотали" газлар, биринчи навбатда олтингугурт диоксиди миқдори кескин ошади. Бу табиий-антропоген ҳодиса токсик тутун ёки токсик туманлар деб номланади. Ушбу даврларда нафас олиш тизими ва юрак-қон томир тизими шикоятлари бўйича, айниқса сурункали касалликлари борлар ичида, тиббий ёрдамга мурожат сони кескин ошади; аҳолининг ўлим даражаси ортади. Одатда куз-қиш мавсумида маълум бир частотага эга бўлган токсик туманлар ҳамма жойда қайд этилади ва аҳоли саломатлиги учун вақтинчалик фавқулодда экологик вазият сифатида қаралади.

2. Саноат. Ўзбекистон Республикасида етмиш мингдан ортиқ стационар ифлосланиш манбаларига эга бўлган икки мингга яқин йирик ва ўрта корхоналар фаолият юритмоқда, улар атмосферага 150 дан ортиқ зарарли моддаларни ташлайдилар, улардан 50 га яқини асосий ҳисобланади. Асосий ҳисса углерод оксиди ва захарли моддаларга тўғри келади (Фарғона водийсининг нефтни қайта ишлаш ва қурилиш мажмуалари), олтингугурт диоксиди ("Ўзбекэнерго" ДАК корхоналари, қора ва рангли металлургия), углеводородлар (нефт ва газ саноати), азот оксиди (кимёвий комплекс).

Ўзгидрометеорология маркази маълумотларига кўра, 2015 йилда Фарғона водийсидаги атмосфера ҳавосида тортилган моддаларнинг улуши 5%, олтингугурт диоксиди 72%, углерод оксиди 9%, азот оксиди 14% ни ташкил этди. 2015 йилда, чиқинди

моддалар улуши 13%, олтингугурт диоксиди 64%, углерод оксиди 12%, азот оксиди 11% эди.

Фарғона ва Тошкент вилоятлари бўйича атмосфера ҳавосида углерод оксиди, азот оксиди, олтингугурт диоксиди ва чанг бўйича руҳсат этилган максимал контсентрациялар мунтазам ошиб бормоқда.

Юқорида айтиб ўтилганидек, тупрок ифлосланишининг манбаи бўлган бир қатор объектлар мавжуд: йирик саноат корхоналари, нефтни қайта ишлаш заводлари ва нефтебазаларни чиқинди омборлари, минерал ўғитлар ва пестицидларни йирик омборлари ва бошқалар.

Саноат бўлмаган. Хавфли ўсмалар пайдо бўлиши билан боғлиқ ҳолда, Фарғона водийсининг денгиз сатҳидан юқори жойлашганлиги сабабли куёш нурланишининг таъсирини ўрганиш жуда қизиқ. Республикада йил давомида куёш нурларининг давомийлиги шимолда 2 минг соатга, жанубда эса 3 минг соатдан кўпроқ вақтни ташкил этади. Кундалик нурнинг давомийлиги 7-10 соат, умумий радиациянинг йиллик миқдори 4800 МДж/м² дан шимолда ва 6500 МДж/м² га қадар жанубда фарқ қилади.

Одамларда дағал куёш нурлари биринчи навбатда терида таъсир қилади. Ультрабинафша нурланиш таъсирида ДНК таркибидаги ўзгаришлар пайдо бўлади, бу ўз навбатида нормал хужайрани табиий генетик тартибга нисбатан бефарқ бўлиб қолишига олиб келади, мутация жараёни содир бўлади ва натижада тери саратони ривожланишига олиб келиши мумкин.

Натижалар. Ёмон сифатли ўсмаларнинг профилактика муаммоси глобал характерга эга, бу муаммони кескинлиги ҳозирги вақтда ёмон сифатли ўсмаларнинг ўсиш суръатларини тезлашиши билан белгиланади. Ҳалқаро саратон тадқиқотлари агентлиги маълумотларига кўра, ҳар йили ёмон сифатли ўсмаларнинг ўсиши 2,1%, аҳоли сонининг ўсишидан (1,7%) ҳам юқори.

Фарғона водийси - Тянь-Шан ва Хисор - Олой тоғ тизмалари оралиғидаги чуқурлик бўлиб; водийнинг тектоник бурчаги атрофдаги тоғларни тўкилиш маҳсулотлари бўлмиш бўш конлар билан тўлдирилган. Водийни ўраб тўрган тоғларда нефт, кўмир, темир, мис, полиметаллик рудалар, симоб, тош тузи ва бошқа конлар мавжуд.

Фарғона водийси иқлими континентал, қуруқ. Майдони 18.5 минг км² (1 км²га 564 киши), аҳоли зич жойлашган (2021 йил апрель ойи ҳолатига Ўзбекистон Республикаси Давлат статистика қўмитаси маълумотларига кўра аҳоли сони 9875.5 минг киши, республика аҳолисининг 28,57%, ини ташкил этади).

Водий табиий, жумладан, сув, ресурсларга бой бўлган стратегик муҳим ҳудуддир. Экология қўмитасининг Фарғона водийси ҳақидаги ҳисоботида зудлик билан ҳал қилишни талаб қиладиган бир қанча экологик муаммолар аниқланди: сирт ва ер ости сувларининг ифлосланиши, саноат ва қишлоқ хўжалиги ифлосланиши, токсик ва радиоактив чиқиндилар, ер деградацияси. Водий аҳолисининг саломатлиги ва атроф-муҳит ҳолати ҳақида ташвишланишининг иккита асосий сабаби – бу саноат ифлосланиши ва пестицидлар ва зарарли кимёвий чиқиндиларни тўпланган жойлари.

Ўзбекистонда ҳар йили 100 миллион тоннадан ортиқ саноат чиқиндилари ишлаб чиқарилади, уларнинг 14% токсик чиқиндиларга киради. Энг кўп чиқиндилар Навоий, Тошкент ва Фарғона вилоятларида жойлашган тоғ - кон ва кончилик саноати корхоналарида ташкил этилади. Ҳалқаро саратон тадқиқотлари агентлигининг таснифига кўра, (инсон учун канцероген) 87 та моддалар киради, улар одамларда ўсмалар ривожланиш хавфи ҳақида мутлақо далилларга эга. Бу гуруҳга нафақат кимёвий омиллар (маргимуш, бериллом, кадмий, никел ва бошқалар), балки сурункали инфекциялар, чанг, саноат жараёнлари, маиший одатлар (нос, тамаки чекиш), минерал толалар, озик-овқат заҳарланиши, дориларни ўз ичига олади

Саноат марказлари атрофидаги чангга турли минераллар, металл оксиди, силикатлар, кора куя, фторидлар, маргимуш оксиди, сурма, селен мавжуд. Синк, мис, хром, қўрғошин,

кадмий, симоб, таллиум, селен ва бошқа кўплаб металллар йирик саноат шахарларининг чанг таркибидаги ўзига хос аралашмалар орасида қолмоқда. Маргимуш (ярим металл) одатда оғир металллар ҳисобланади. Оғир металллар билан атроф-муҳит ифлосланиши муаммосининг долзарблиги, биринчи навбатда, инсон организмга таъсирининг кенг доираси билан изоҳланади. Оғир металллар тананинг деярли барча тизимларига таъсир қилади, токсик, аллергия, канцероген, гонадотропик таъсир кўрсатади. Фетоплацентар тизим орқали оғир металлларнинг

Олтингугурт диоксида атмосфера ҳавосини ифлослантирувчи асосий компонентлардан биридир ва республика бўйича жами эмиссияларнинг 16% ни ташкил этади. Фарғона водийси атмосферасида, сирт сувларида ва тупроқларида диоксид бўйича руҳсат этилган максимал концентрасциялардан юқори бўлган кунлар қайд этилган (Экология қўмитасидан олинган маълумотлар).

Сўнгги йиллардаги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, заҳарли моддаларни чиқаридиган саноат корхоналари атрофида - 30-50 км радиусда атроф-муҳит объектларида, шу жумладан сув ва озик-овқат маҳсулотларида, контаминантлар миқдори юқори бўлган биогеокимёвий ўчоқлар ҳосил бўлади. Табиий муҳитда токсик элементларнинг таркиби бошқа минтақаларга қараганда анча юқори бўлган кенг биогеокимёвий вилоятларнинг шаклланиши шароитида бу муаммо алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, глобал ҳисобланади.

Токсик металллар танага турли йўллار билан кириши мумкин ва алоҳида органлар ва тўқималарда депо ҳосил бўлиб, аҳоли саломатлиги учун потенциал хавф туғдиради. Чиқиндиларни санитария-химоя зонасидан ташқарига тарқатиш токсикимёвий ишлаб чиқариш учун максимал руҳсат этилган концентрасцияни 50 мартага оширади, нефтни қайта ишлаш заводлари учун 20 мартага оширади.

Атмосфера ҳавосининг ифлосланиши ва ёмон сифатли ўсмалар ривожланиш хавфи бир бири билан боғлиқлигини изоҳлаш қийинлиги куйидагилар билан боғлиқ: ҳавода канцероген моддалар даражаси ҳақидаги маълумотларнинг аниқ эмаслиги, ҳамда ушбу хавфнинг турли омилларга таъсирини алоҳида баҳолаш зарурати билан боғлиқ услубий муаммолар.

Ҳайдаркент заводининг ифлосланган майдони Қирғизистоннинг ғарбий қисмида, шаҳар аҳоли пунктларидан 5 км масофада ва Фарғона водийси чегараларидан 5-10 км масофада жойлашган. Ҳайдаркент атрофидаги симоб ва сурма миқдори баъзан руҳсат этилган максимал концентрасциядан 100 мартагача ошиб кетиши қайд этилган. Ушбу минтақадаги сувнинг ифлосланиши асосан симоб, сурма ва маргимушлар билан содир бўлади. Ҳалқаро саратон тадқиқотлари агентлиги маълумотларига кўра, маргимуш ва унинг бирикмалари ўпка саратони ва лимфа саратонига олиб келадиган 1-тоифали канцерогенлардир.

Сирдарё дарёси Қирғизистон Республикасининг тоғли ҳудудларидан бошланади, Фарғона водийси бўйлаб оқади ва сув йиғиш йирик майдонли ҳудудларида муҳим дренаж ҳисобланади, афсус бу ҳудудларда уран ишлаб чиқаришининг кўп корхоналари мавжуд.

Тожикистон шимолидаги Сўғд вилояти Конибодом туманида пестицидлар ва қишлоқ хўжалиги минерал ўғитларининг чиқиндиларни сақлайдиган катта ташландиқ жой мавжуд, унда 4 тоннага яқин фойдаланишга таъқиқланган ва эскирган пестицидлар (органохлорланган моддалар, органифосфатлар, арсенатлар ва бошқа заҳарли бирикмалар) бор. Чиқиндиларни сақлайдиган жой аҳоли зич жойлашган ҳудудда, Марказий Осиёнинг асосий сув артерияларидан бир неча километр нарида — Фарғона канали ва Сирдарё дарёси - ва ўзбек чегараси яқинида жойлашган ва бу тоғлар аро ҳавзасида кризис экологик жойлардан бири ҳисобланади.

Шундай қилиб, жўғрофий ҳолат ва айниқса, хўжалик фаолиятининг оқибатлари Ўзбекистон Республикаси бўйича аҳоли ўртасида онкологик патологиянинг ўсишига сабаб бўладиган иккита асосий экзоген омилни белгилайди: юқори қуёш нурланиши ва кимёвий канцерогенлар.

Шунга кўра, тахлил қилинган давр мобайнида (2015-2020) умумий аҳоли сонига нисбатан нисбий кўрсаткичларда ҳисобланган Фарғона водийси аҳолиси орасида ёмон сифатли ўсмалар билан касалланиш даражаси ҳам пасайиш, ҳам ўсиш йўналиши бўйича анча беқарор (ностабил) бўлди.

2015-йилда Фарғона водийсида ёмон сифатли ўсмалар бўйича 5700 та янги ҳолат аниқланди, касаллар орасида аёллар 51,5%, эркаклар эса 49,5% ни ташкил этди. Аҳоли сони - 9875000 киши.

Хулоса. Фарғона водийсининг онкологик касаллиги таркибида 2015 йилда қизилўнғач саратонининг улуши 4.4% ни ташкил этган. 2020-йилда, қизилўнғач саратони билан касалланганлар умумий касалликларнинг 4 % ини ташкил этди. Шу билан бирга аёллар ва кишлоқ аҳолиси орасида қизилўнғач саратони сони ўсганлигини кўриш мумкин.

Қизилўнғач саратони билан касалланиш кўрсаткичлари (2015 йилда — 4.4%, 2020 йилда — 4.0%) кескин ўзгармаган бўлса-да, эркак ва аёллар ичида ёмон сифатли ўсмалар стандартлаштирилган касалланиш кўрсаткичлари ўрганилаётган даврда 0,04% га камайди.

Бу кўрсаткичлари ҳақиқий вазиятни намойиш этиш учун етарли восита эмас. Энг мақбул йўл стандартлаштирилган кўрсаткичларни ўрганишдир.

Онкологик касалликларни ривожланиш хавфини экологик шароитларга боғлиқлигини исботлаб бериш қийинчиликларига қарамай, атроф-муҳитни канцероген моддалар билан ифлосланиш мониторингни ва назоратни кучайтириш керак.

Бу йўналишда айниқса Вазирлар Маҳкамаси томонидан тасдиқланган “Онкологик хизматни янада ривожлантириш ва онкологик касалликларнинг кечки босқичларини бошидан ўтказаетган беморларга тиббий-психологик ёрдам кўрсатишни такомиллаштириш” бўйича қўшимча чора-тадбирлар тўғрисидаги қарор саратон касалликларига қарши курашда янги босқичга кўтарилишда хизмат қилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Джабари Хабиб Касим. Роль ультразвукового исследования в диагностике новообразований пищевода: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.13 / Джабари Хабиб Касим; Российский научный центр радиологии и хирургических технологий.- Санкт-Петербург, 2015.- 121 с.
2. Карпов, Дмитрий Владимирович. Факторы прогноза и их влияние на результаты лечения рака пищевода : дис. ... канд.мед. наук : 14.01.12 / Д.В. Карпов; Научно-исследовательский институт онкологии.- Санкт-Петербург, 2013.- 121 с.
3. Самбуу Цэгмэд. Распространённость, факторы риска и профилактика рака желудка у населения Монголии: дис. ... канд. мед.наук : 14.02.01 / Самбуу Цэгмэд; Иркут. гос. мед. ун-т.- Иркутск, 2012.- 110 с.
4. Абдихакимов Абдулла Нусратиллаевич, Ниязметов Б. Б., Мадаминов А. Ю., Даниярова С. С., Алиджанов Х. Ф. Заболеваемость злокачественными новообразованиями и экологическая ситуация в некоторых регионах республики Узбекистан//Экология человека. – 2012. - № 2. – С. 32-39.
5. Абзалбек Е., Даулетбаев Д.А., Макимбетов Э.К. Глобальные тренды заболеваемости и смертности при раке пищевода (обзор литературы)// Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. - 2017. - Т. 17. № 10. - С. 107-109.
6. Ассесорова Ю.Ю. Особенности заболеваемости злокачественными новообразованиями органов пищеварения в республике Узбекистан//Российский онкологический журнал. - 2010. - № 3. - С. 33.
7. Астапкевич С.Г. Роль динамической видеоэндоскопии в профилактике рака пищевода//Онкология и радиология Казахстана. - 2010. - № 3-4 (16-17). - С. 18-19.
8. Ахметжанов О.Т. Перспективы скрининга рака пищевода и желудка в РК//Онкология и радиология Казахстана. - 2011. - № 3 (20). - С. 14-18.
9. Гатаулина О.В., Демина Е.И., Шилева М.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь как фактор риска развития рака пищевода//В сб.: Актуальные вопросы в онкологии. Мат. Рос. Науч.-практич. конф. с межд.участием. - 2017. - С. 213-214.
10. Гладилина И.А., Трякин А.А., Захидова Ф.О., Малихова О.А., Иванов С.М., Кравец О.А., Шабанов М.А. Рак пищевода: эпидемиология, факторы риска и методы диагностики//Онкологический журнал: лучевая диагностика, лучевая терапия. - 2020. - Т. 3. № 1. - С. 69-76.

11. Гэрэлээ Х., Байков В.В. Этиология и факторы риска рака пищевода//Сибирский медицинский журнал (Иркутск). - 2011. - Т. 106. № 7. - С. 8-11.
12. Дархан К.Б., Кобландин С., Игисинов Н.С., Кожахметов С.К. Географическая вариабельность заболеваемости и смертности раком пищевода в Казахстане//В кн.: Белые ночи 2019. Мат. v Петербургского межд. онкологич. форума: тезисы. Автономная некоммерческая научно-медицинская организация «Вопросы онкологии». Санкт-Петербург, 2019.- С. 345.
13. Ижанов Е.Б., Менбаев С.К., Кадырбаева Р.Е. Современные подходы к лечению рака пищевода//Онкология и радиология Казахстана. - 2018. - № 4 (50). - С. 41-46.
14. Кайбышева Б.О. Эпидемиология, факторы риска и профилактика рака пищевода//Эффективная фармакотерапия. - 2012. - № 28. - С. 29-33.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ИСХОДОВ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ

А. Имамов, Ю. С. Курбанова

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: параноидная, шизофрения, особенности, клиника, гендерные факторы, типы исходов.

Таянч сўзлар: параноид, шизофрения, клиника, гендерлик, фарқи, умумий, белгилар, нуқсон.

Keywords: paranoid, schizophrenia, features, clinic, gender factors, types of outcomes.

Изучение гендерных различий формирования клиники, типа течения и исходов параноидной шизофрении (F20), является актуальной проблемой современной психиатрии. Целью исследования является выявление гендерных различий вероятного формирования типа исходов параноидной шизофрении и влияния на этот процесс фактора пола. Клинико – эпидемиологическим методом обследованы 50 (25 мужчин, 25 женщин) больных параноидной шизофренией в возрасте 25-50 лет. В результате исследования выделены при уровня дефекта: легкий, средней тяжести и тяжёлый. Клиническим критериям дефектного состояния соответствуют негативные изменения личности, приводящие к нарушению социально-трудовой адаптации у больных параноидной шизофрении. Анализ степени прогредиентности течения в популяции больных выявил более тяжёлый уровень поражения психики у женщин, чем у мужчин у больных параноидной шизофренией. Автор делает заключение, что формирование исходов у мужчин в более раннем возрасте, чем у женщин. Результаты исследования выявили схожества и различия в сроках и степени тяжести формирования исходов и влияние на этот процесс гендерного фактора у больных параноидной шизофренией.

ПАРАНОИД ШИЗОФРЕНИЯ НУҚСОНИ ШАКЛЛАНИШИНИНГ КЛИНИК ВА ГЕНДЕРЛИК ХУСУСИЯТЛАРИ

А. Имамов, Ю. С. Курбанова

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Параноид шизофрения клиникаси, кечиш турлари ва нуқсон шаклланишининг гендерлик фарқини ўрганиш замонавий психиатриянинг долзарб муаммоси ҳисобланади. Илмий изланишнинг асосий мақсадини параноид шизофрения нуқсон турлари шаклланишининг гендерлик фарқини ва ушбу жараёнда бемор жинсининг таъсирини аниқлашдир. Клиник-эпидемиологик услуб билан параноид шизофрения билан кассалланган 50 (эркак -25, аёл-25) беморлар ўрганилган. Олиб борилган илмий тадқиқотлар натижасида нуқсоннинг учта тури аниқланган: енгил, ўрта ва оғир. Нуқсон ҳолатининг клиник мезонларига негатив шахс ўзгариши ва ижтимоий -меҳнат адаптациясининг бузилиши киради. Клиник-гендерлик таҳлил шуни кўрсатадики, параноид шизофрениянинг оғир кечиш аёлларда эркакларга нисбатан кўпроқ учрайди. Муаллифларининг хулосасига кўра, параноид шизофрения эркакларда 30 ёшгача аёлларда эса 30 ёшдан кейин кўпроқ бошланади. Тадқиқот натижалари параноид шизофрения билан касалланган беморларга гендерликка хос бўлган умумий ва фарқ қиладиган белгилар борлиги аниқланган.

CLINICAL AND GENDER CHARACTERISTICS OF OUTCOMES FORMATION PARANOID SCHIZOPHRENIA

A. Imayov, Yu. S. Kurbanova

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Study of gender differences in the formation of a clinic, such as course and outcomes of paranoid schizophrenia (F20) is actual problem of modern psychiatry. The purpose of the study is to identify gender differences in the probable formation the type of paranoid schizophrenia and the impact on this process gender factor. Clinical and epidemiological method examined 50 (25 men, 25 women) patients with paranoid schizophrenia in aged 25-50 years. As a result of the study, highlighted at defect levels: light, medium and heavy. Clinical criteria the defective state corresponds to negative personality changes, leading to impaired social and labor adaptation in patients paranoid schizophrenia. Analysis of the degree of flow progression in the patient population showed a more severe level of mental damage in women than in patients with paranoid schizophrenia. Author concludes that the formation of outcomes in men is more at an earlier age than women. The results of study revealed similarities and differences in the timing and severity of formation outcomes and the influence of gender factor on this process in patients paranoid schizophrenia.

Актуальность. Изучение гендерных особенностей формирования клиники, типа течения и исходов на отдаленных этапах параноидной шизофрении является чрезвычайно актуальной проблемой психиатрии в Республике Узбекистан [1,9]. Следует отметить, что в нашей стране исследования, посвященные клинико-гендерным особенностям формирова-

ния отдаленных исходов параноидной шизофрении, не проводились [3,5,8].

В большинстве работ зарубежных авторов, оценка исходов параноидной шизофрении производилась недостаточно, без ретроспективного анализа и гендерных различий клинических проявлений. Выделялись благоприятные и неблагоприятные исходы (легкие, умеренные, тяжелые) и со стойкой длительной ремиссией без дефекта и с дефектом у больных параноидной шизофренией. Изучение особенностей клиники и отдалённых исходов параноидной шизофрении проводилось, в основном, без учета гендерных факторов, на выборочном материале, включающем госпитализированных больных, а не среди всех больных, находящихся на диспансерном учете [2,10]

Во всем мире для изучения закономерностей формирования клиники, типов течения и исходов шизофренического процесса используется эпидемиологический метод исследования с синдромологической оценкой психического состояния больных [4,6,7].

Целью настоящего **исследования** является изучение вероятности формирования различного типа исходов параноидной шизофрении и влияния на этот процесс фактора пола.

Материал и методы исследования. Для решения поставленной задачи клинко-эпидемиологическим методом обследованы больные параноидной шизофренией, находившиеся на стационарном лечении в Самаркандской областной психиатрической больнице и состоящие на диспансерном учете в течение 5-15 лет. Были изучены 50 больных (М-25, Ж-25). У 75,2% больных шизофренический процесс протекал 5 и более лет, у 24,8% - свыше 10 лет. По возрасту к моменту обследования больные распределились следующим образом: до 25 лет – 8 (м-6, ж-2) больных, до 30 лет – 13(м-9, ж-4), от 31 до 40 лет-15 (м-6, ж-9) больных, от 41 и выше-14 (м-4, ж-10) больных.

Следует отметить, что выявлены существенные различия возраста начала болезни к моменту обследования: до 30 лет у мужчин составил 60%, у женщин-24%, а после 31 года мужчин - 40%, женщин-76%, т.е. до 30 лет удельный вес 2,5 раза выше, чем у женщин, а после 31 года у женщин 2 раза выше, чем у мужчин. Квалификация психопатологических расстройств на протяжении заболевания проводилась с применением синдромологической оценки клинической картины параноидной шизофрении. Преимущество амбулаторной и стационарной помощи позволила получить необходимые сведения о течении болезни на всех этапах. При проведении клинко-эпидемиологического исследования нами уточнено само понятие «исход заболевания»: частичная, неполная и полная с учетом основных тенденций течения шизофренического процесса. В МКБ-10 исходы у больных шизофренией квалифицированы в следующих понятиях: отсутствие дефекта, нарастающий дефект и сформированный дефект.

Результат и обсуждение. В настоящем исследовании понятие прогредиентность течения заболевания рассматривается как основная деструктивная тенденция формирования дефектного процесса, проявляющаяся в последовательности и скорости включения в дефектный процесс поражения различных уровней психики (эмоции, мышления, воля). Клиническое содержание прогредиентности формирования дефекта выражается в позитивных и негативных психопатологических расстройствах. Диапазон негативных, т.е. необратимых психопатологических расстройств, характеризует глубину поражения психики и показывает уровень прогредиентности формирования дефектного процесса при параноидной шизофрении. Таким образом, клинко-гендерным методом исследования может быть измерена степень выраженности дефектного состояния при параноидной шизофрении.

Следует отметить, в диапазоне негативных психопатологических расстройств можно выделить три уровня поражения психики, наиболее отличающихся, с нашей точки зрения, по степени тяжести: легкой, средней тяжести и тяжелый. Легкий уровень характеризуется наличием астенических, расцениваемых окружающими как ленивость и нерезко выраженных аффективных (легкое безразличие и равнодушие к близким) расстройств, которые свидетельствуют о поверхностном поражении психики у больных параноидной шизофренией. Негативным психопатологическим расстройствам соответствуют легкие изменения лично-

сти, астенические жалобы, которые были заметны его ближайшему окружению и не приводили к значительному нарушению социальной адаптации.

Появление после лечения болезни остаточных рудиментарных бредовых и галлюцинационных расстройств, сверхценных образований и заметных эмоционально-волевых снижений, свидетельствует о более тяжелом поражении психики, характеризующим среднюю степень дефекта шизофренического процесса. Следовательно, нарушение психической деятельности таково, что позволяет большинству больных параноидной шизофренией периодически лечиться стационарно, формально удерживаться в сфере обычного производства и умеренным снижением прежней социальной активности. Этим клиническим критериям дефектного состояния соответствуют, в основном, изменения личности средней тяжести (аутизация, эмоциональное обеднение, заметные только для окружающих, инфантильное мышление, снижение психической активности), приводящей к нарушению социально-трудовой адаптации у больных параноидной шизофренией.

Возникновение затяжных, безремиссионных течений параноидной шизофрении свидетельствует о голубком поражении психики, определяющем злокачественное течение процесса, которые находятся, преимущественно, в больницах. Этим дефектным состояниям соответствуют наиболее глубокие негативные расстройства в виде редукции энергетического потенциала (абулия), распада склада личности, развитие полной апатии и безразличия как к себе, так и окружающему миру. Анализ степени проградентности течения в популяции больных женщин показал, что для этой категории больных характерны тяжелый уровень поражения психики, что означает завершенность болезненного процесса и ее стабилизация у больных параноидной шизофренией. Таким образом, динамика развития дефектного состояния у изучаемых больных показала, что у 24,8% отмечаются легкий, у 50,2%—средний и у 25%—тяжелый уровень исходов с непрерывнотекущей параноидной шизофренией.

Сравнительное изучение вероятностей формирования в ходе болезни различных по степени тяжести исходных состояний больных женщин выявило их существенные отличия у мужчин. Исходя из этих закономерных клинических различий можно полагать, что пол влияет на вероятность возникновения исходов разной степени тяжести у больных мужчин и женщин параноидной шизофренией. В связи с этим при определении тяжести дефектного состояния необходимо учитывать пол, возраст дебюта, манифестации и темп проградентности шизофренического процесса. Результаты изучения темпа проградентности течения болезни показали, что у 50% больных непрерывной параноидной шизофренией тяжелый исход у мужчин формируется в первые десять лет, а у женщин после 10 лет болезни, т.е. скорость формирования тяжелого исхода у мужчин достигается быстрее, чем у женщин. Таким образом, полученные нами предварительные данные свидетельствуют о том, что пол больных существенно влияет на скорость формирования дефекта у больных параноидной шизофренией, которая сравнительно выше у мужчин.

Следует особо отметить, что при проведении типологического деления исходов учитывалась тяжесть, проградентность течения и скорость (в годах) достижения исходного состояния у больных параноидной шизофренией. В связи с этим судить о закономерностях формирования исходов, с нашей точки зрения, можно лишь на основании клинко-эпидемиологических исследований, которые помогают в определении надежных прогностических критериев. Такими критериями могут быть формы синдрообразования, темпы течения, появления негативных признаков и резистентность к терапии у больных параноидной шизофренией. На основании этих прогностических критериев можно судить об уровне активности шизофренического процесса, который приводит к разрушению структуры личности больного. В рамках приступообразно-проградентной параноидной шизофрении отмечается активность на уровне острых приступов и хронических расстройств, а при непрерывной—на уровне затяжных и длительно текущих психотических приступов различной степени тяжести. Наличии негативных психопатологических симптомов свидетельствует о переходе болезненного процесса в стабильное дефектное состояние у больных параноидной

шизофренией. Изучение характера дефекта у больных параноидной шизофренией показало, что полное отсутствие продуктивных психопатологических расстройств отмечено у 16,2% изучаемых больных, у 74,5% было зафиксировано хроническое течение, у 8,3% сохранилась тенденция к приступообразному течению.

Таким образом, сравнительный анализ формирования клиники, типа течения и исходов параноидной шизофрении на отдаленных этапах болезни выявил существенные гендерные различия этих проявлений у мужчин и женщин. Стабилизация дефектного процесса или его переход в неактивное на клиническом уровне состояние чаще встречались у мужчин, приступообразное течение — у женщин, а хронификация клинических расстройств одинаково у мужчин и женщин. В заключение следует отметить, что гендерные различия в формировании исходов были в следующем: у мужчин этот процесс происходит значительно быстрее, чем у женщин. Следовательно, фактор пола существенно влияет на вероятность формирования исходов у больных параноидной шизофренией, которые у мужчин выше. Результаты проведенного клинико-гендерного изучения позволили выявить схожесть и различия в сроках и степени тяжести формирования исходов и влияние на этот процесс фактора пола у больных параноидной шизофренией.

Использованная литература:

1. Алиев Б. А., Абдуллаева В.К. Компоненты враждебности у больных параноидной шизофренией // Сб. тез. «Актуальные вопросы психиатрии: интеграция, инновация, модернизация» с международным участием// Ташкент. – 2019.-с.14
2. Аминов А. А., Ашуров З. Ш., Турдиева М.Э. Клинико-динамические особенности негативных расстройств у больных параноидной шизофренией // Сб. тез. «Актуальные вопросы психиатрии: интеграция, инновация, модернизация» с международным участием// Ташкент. – 2019.-с.17
3. Гридина Ю.В., Притыка Ю.В. и др. Клинико-социологическое исследование адаптационных возможностей больных шизофренией в зависимости от пола и возраста применительно к проживанию // Мат. XIV съезда психиатр России. // Москва. – 2005 г. – с 37
4. Ганиханов А.А. Анализ распространенности шизофрении в Республике Узбекистан // Мат. XXXXIV научно – практической конференции студентов и молодых ученых, // Андижан.-2007.с. 57
5. Искандарова Ж.М., Шарипова Ф.К. Сравнительные характеристики эмоциональной сферы у больных параноидной шизофренией // Сб. тез. «Актуальные вопросы психиатрии: интеграция, инновация, модернизация» с международным участием // Ташкент. – 2019.- с.39.
6. Кучимова Ч.А., Ходжаева Н.И. Ижтимоий боғлиқлигини йўқотган, чуқур булмаган чўзилган депрессив бузилишли беморларни психологик жиҳатдан химоя қилишнинг тузилиш механизмлари // Доктор ахборотномаси, №1, 2020. С.42-45. DOI: 10.38095/2181-466X-2020931-42-45
7. Мирзаев А.А., Агроновский М.Л., Маликов А.Э. и др. Тип дебюта приступообразной шизофрении и социально трудовой прогноз. // Сб. тез. «Актуальные вопросы психиатрии: интеграция, инновация, модернизация» с международным участием // Ташкент. – 2019.- с.56
8. Мрыхина В.В., Солдаткин В.А., Машкина Е.В., и др. Современные теории этиологии шизофрении. // Сб. тез. «Актуальные вопросы психиатрии: интеграция, инновация, модернизация» с международным участием// Ташкент. – 2019.-с.63
9. Проценко И.В., Зиньковский А.К. Особенности социального функционирования мужчин и женщин, больных параноидной формой шизофрении // Мат. XIV съезда психиатр России. // Москва. – 2005 г. – с. 79
10. Сметанников Е.В. Структурные особенности шизофренического слабоумия. // Мат. XIV съезда психиатр России//Москва. – 2005 г.с – 107 .
11. Магзумова Ш.Ш. Сравнительное эпидемиологическое исследование больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. //Москва. – 1998. - № 1.- с. 110-112.

**РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАР СИЙДИК ЙЎЛЛАРИ
ИНФЕКЦИЯЛАРИ ҚЎЗГАТУВЧИЛАРИНИНГ МИКРОБИОЛОГИК
ТАВСИФИ ВА ТАКСОНОМИК БЕЛГИЛАРИ ЎЗГАРУВЧАНЛИГИНИ
АНИҚЛАШНИНГ МАТЕРИАЛ ВА УСУЛЛАРИ**

Д. Т. Исанова, Ю. Д. Азизов

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: сийдик йўли, аёллар., кўзгатувчилар.

Ключевые слова: уретра, женщины, возбудители.

Keywords: urethra, women, pathogens.

Мақолада туғиш ёшидаги аёлларда кечадиган сийдик йўллари инфекциялари кўзгатувчилари штаммларининг патогенлигини баҳолашда сахароза ферментлаши ва гемолитик фаоллигининг ортиши ҳослиги асосланган. Сийдик йўли инфекциялари кўзгатувчиларининг адгезивлик даражаси ҳамда вирулентлиги касалликни истикболдаги аҳамияти исботланган. Ўткир ва сурункали сийдик йўли инфекциялари дифференциал ташхисотида сийдик антиадгезив фаоллиги даражаси исботланган. Илк бор йирингли яллигланиш жараёни ҳисобига тери аутомикрофлораси микдорининг ортиши ўткир ва сурункали сийдик йўли инфекцияларида юзага келадиган организм дисбиози даражасига корреляцион боғлиқлиги исботланган.

**МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И ОСОБЕННОСТИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ
ТАКСОНОМИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ
У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА**

Д. Т. Исанова, Ю. Д. Азизов

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Статья основана на специфике старшей ферментации и гемолитической активности инфекций мочевыводящих путей у женщин. Качество адгезивных уровней инфекций и вирулентных заболеваний мочевыводящих путей. Уровень антиактивной активации мочи доказывается в дифференциальной диагностике острых и хронических инфекций мочи. Увеличение количества автоматизации кожи благодаря предикторам гнойного воспалительного процесса доказана корреляция в зависимости от уровня дисбиоза организма, которое происходит в моче.

**FOR DETERMINING THE VARIABILITY OF THE MICROBIOLOGICAL CHARACTERISTICS AND
TAXONOMIC CHARACTERISTICS OF THE PATHOGENS OF URINARY TRACT INFECTIONS IN
WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE**

D. T. Isanova, U. D. Azizov

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

The article is based on the specifics of older fermentation and hemolytic activity of the stalk of urinary tract infections in women's excitation. The quality of adhesive levels of infections and virulent diseases of urinary tracts. The level of anti-active activation of urine is proved in the differential diagnosis of sharp and chronic urine infections. Increasing the amount of skin automation due to the purulent inflammatory process's predicates, the correlation is proved depending on the level of dysbiosis, which occurs in urine solutions.

Мавзуни долзарблиги. Дунёда тиббиёт соҳасида ўтказилаётган кенг камровли илмий-амалий ҳамда фундаментал тадқиқотлар натижасида аниқланишича, одамларда кўп учрайдиган бактериал инфекциялардан бири бу сийдик йўллари инфекцияларидир. Ушбу инфекциялар барча ёшдаги аҳоли орасида кўп тарқалган бактериал инфекция ҳисобланади. Маълумотларга кўра, «сийдик йўли инфекциялари билан касалланиш янги туғилган чақалоқлар ўртасида 1,0%, мактабгача ёшдаги болаларда 2-3% (ўғил/қизлар нисбати 1:10) қарияларда 20-30%ни ташкил қилади». Сийдик йўллари инфекциялари кўзгатувчилари асосан периуретрал соҳани колонизация қилувчи микрофлора ҳисобланади. Булар орасида асосан Enterobacteriaceae оиласига мансуб бўлган E.coli етакчилик қилади. Сийдик йўли инфекцияларни микробиологик баҳолашни илмий асослаш ва микробиологик мониторинг механизмини ишлаб чиқиш бугунги кундаги хал қилиниши зарур долзарб муаммолардан биридир [4,7].

Жаҳонда ўткир ва сурункали сийдик йўллари инфекцияларини эрта ташхислаш, патогенетик даволаш, профилактикасини такомиллаштириш бўйича юқори самарага эришиш мақсадида қатор илмий тадқиқотлар амалга оширилмоқда. Бу борада ушбу инфекциялар патогенези, ташхиси, даво тактикаси, касаллик якуни истиқболи улар этиологиясига узвий боғлиқлиги бўйича илмий манбалар мавжуд. Кўп давлатларнинг нуфузли илмий ҳамда клиник марказларида ўткир ва сурункали сийдик йўллари инфекцияларига бағишланган илмий-тадқиқот ишлари бажарилмоқда, бироқ сийдик йўли инфекциялари қўзғатувчилари асосий таксономик белгилари ўзгарувчанлик даражаси, улар вирулентлигининг макроорганизм иммунобиологик ҳолати билан боғлиқлиги, даволаш самарадорлигини аниқловчи мезонлар яратилиши, ушбу микроорганизмларнинг аёл турли биотопларида дисбиотик ҳолат келтириб чиқариши механизмлари ҳамда уларни даволаш бўйича оптимал схемаларнинг яратилиши, амалиётга жорий этилиши устувор йўналиш бўлиб қолмоқда [2,3].

Тиббий-биологик фанларга оид ҳар қандай диссертация ишини режа асосида бажариш, ишонарли натижа ва хулосалар олиш учун етарли даражада бирламчи материал йиғиш, бунинг учун эса замонавий усуллардан фойдаланиш, олинган натижаларни статистик ишлаш ҳамда далилларга асосланган тиббиёт тамойиллари асосида таҳлил қилиш керак [1,8].

Шахсий изланишлар натижаларини баён этишда илмий-тадқиқот ишларининг ҳажми, материали миқдори, замонавий усулларнинг қўлланилиши муҳим аҳамият касб этади. Шу сабабли ўрганилган контингентга тавсиф бериш, уларни рандомизацияланган гуруҳларга бўлиш, уларнинг репрезентативлигига эришиш зарур. Шунингдек, фойдаланилган усулларнинг олинган натижалар ишончилигига улкан таъсирини инобатга олган ҳолда уларга таъриф бериб ўтдик [9].

Тадқиқот материали. Мазкур диссертация ишини бажариш мақсадида жами 1026 нафар туғиш ёшидаги (18-49 ёш) СЙИ билан касалланган (асосий гуруҳ) ва соғлом (назорат гуруҳи) аёллар тадқиқотларга жалб қилинди. Улар сийдиги намуналари бактериологик текширувдан ўтказилди. Клиник материал касаллик варақалари ва амбулатор карталаридан олинди.

Текширилган туғиш ёшидаги бемор аёллар (асосий гуруҳ, n=986) ёш гуруҳларига куйидагича тақсимланди:

- 18-35 ёш - етук репродуктив ёш (n=578, 58,6±1,6%);
- 36-49 ёш - кеч репродуктив ёш (n=408, 41,4±1,6%).

Солиштириш мақсадида шакллантирилган назорат гуруҳига киритилган туғиш ёшидаги соғлом аёллар ҳам (n=40) шу ёш гуруҳлари бўйича тақсимланди:

- 18-35 ёш - етук репродуктив ёш (n=25, 62,5±7,6%);
- 36-49 ёш - кеч репродуктив ёш (n=15, 37,5±7,6%).

СЙИ кузатилган бемор аёллар гуруҳига сийдик йўллари ҳолатига патологик нуқтаи назардан салбий таъсир этувчи касб касалликлари билан касалланган бемор аёллар, сийдик йўлларида махсус қўзғатувчилар (сил, сўзак, захм қўзғатувчилари ва бошқалар) чақирган инфекциялар, сийдик йўллари ўсма касалликлари, сурункали нефрологик касалликлар кузатилган аёллар киритилмади.

Натижалар ва муҳокамлар: Соғлом аёллар гуруҳига СЙИ билан касалланмаган, охириги 2 йилда бундай касалликларга хос симптомлар кузатилмаган аёллар киритилди, уларнинг ёши, турмуш тарзи, яшаш шароити бемор аёллар гуруҳи билан репрезентатив бўлди.

Бошқа назорат гуруҳини шу ёшдаги (18-49 ёш) эркак жинсига мансуб соғлом шахслар ташкил (n=30) этди. Улар сийдиги намуналари ҳам аёлларники сингари бактериологик текширувдан ўтказилди.

СЙИ қўзғатувчилари орасида минтақавий тафовутлар бор ёки йўқлигини аниқлаш мақсадида олинган микробиологик тадқиқотлар натижаларини беморлар турар жойига нисбатан таққослаш мақсадида Андижон (бемор аёллар - n=628, 63,7±1,5%; соғлом аёллар - n=23, 57,5±7,8%) ва Хоразм вилоятларида (бемор аёллар - n=358, 36,3±1,5%; соғлом аёллар -

1 жадвал

СЙИ ташҳисланган бемор аёлларнинг тадқиқот бошланиши давридаги ҳомиладорликлар, туғишлар ва абортлар кўрсаткичлари, n=278.

Ҳомиладорликлар			Туғишлар			Абортлар		
Миқдори	Мут	%	Миқдори	Мут	%	Миқдори	Мут	%
1	66	23,7	1	62	23,6	1	23	43,4
2	61	21,9	2	56	21,4	2	10	18,9
3	84	30,2	3	55	21,0	3	4	7,5
4	37	13,3	4	27	10,3	Бола ташлаш	16	30,2
5	11	4,0	5	7	2,7	Жами	53	100
6 ва кўп	3	1,1	6 ва кўп	2	0,8			
Ҳомиладор эмас	16	5,8	Туғиш йўқ	53	20,2			
Жами	278	100	Жами	262	100			

Изоҳ: Мут – мутлоқ сонларда; % - нисбий сонларда.

n=17, 42,5±7,8%) муқим истиқомат қилувчи аёллар ўрганилди.

Микробиологик тадқиқотларга жалб этилган барча текширилган туғиш ёшидаги (18-49 ёш) СЙИ кузатилган бемор аёлларнинг (n=986) 194 нафарига ўткир СЙИ, 84 нафарига сурункали СЙИ ташҳиси (жами n=278) клиник, лаборатор-инструментал усуллар ёрдамида верификация қилинди, бактериологик усуллар ёрдамида тасдиқланди.

СЙИ ташҳисланган туғиш ёшидаги бемор аёлларнинг тадқиқот бошланиши давридаги ҳомиладорликлар, туғишлар ва абортлар кўрсаткичлари 1-жадвалда келтирилди.

Бемор аёллар ҳаёт ва касаллик ривожланиш анамнезларини йиғиш, клиник ташҳис кўйиш, даволаш тадбирларини олиб бориш стационар ва амбулатор шароитда клиницистлар томонидан олиб борилгани, биз фақат бемор аёллардан олинган биологик ашё билан бактериологик тадқиқотлар ўтказганимиз боис, пациентларнинг анамнестик маълумотлари статистикаси ва таҳлиliga тўхталиб ўтирмадик, зеро бактериологик тадқиқотлар натижаларига уларнинг таъсири амалий жиҳатдан кузатилмади.

Кўзгатувчилар спектри бўйича жинслараро тафовут бор-йўқлигини аниқлаш, аёллар кўрсаткичлари билан таққослаш мақсадида 25 нафар СЙИ кузатилган эркаклар сийдик намуналари ҳам микробиологик таҳлил қилинди, уларга ҳам ўткир ва сурункали СЙИ ташҳиси қўйилган.

Соғлом ва бемор аёл ҳамда эркакларни тиббий илмий тадқиқотларга жалб этиш билан боғлиқ барча этик тамойиллар Жаҳон Тиббиёт Ассоциациясининг Хельсинки Декларацияси (Хельсинки, 1964 йил, охириги тўлдириш Сеул, 2008 йил) асосида амалга оширилди.

Барча изланишлар 2008-2015 йилларда Андижон давлат тиббиёт институти клиникаси бактериологик лабораторияси ва Урганч шаҳар темир йўл тармоқлари ДСЭНМ бактериологик лабораториясида ўтказилди.

Тадқиқот жараёнида культуралар идентификациясидан сўнг, кейинги чуқурлаштирилган in vitro текширувлар, микроорганизмлар адгезивлик хусусияти, сийдик антиадгезивлик фаоллигини аниқлаш мақсадида сийдик намуналаридан ўсган Escherichia coli нинг 24 та штамми (ўткир ва сурункали СЙИ ташҳисланган 12 нафардан аёллардан олинган) ажратиб олинди. Турли биологик хусусиятларни таққослаш мақсадида шу ёшдаги соғлом аёллар нажасидан идентификация қилинган Escherichia coli нинг 15 та штаммидан фойдаланилди.

Хулоса: Туғиш ёшидаги аёлларда кечадиган сийдик йўллари инфекциялари кўзгатувчилари штаммларининг патогенлигини баҳолашда сахароза ферментлаши ва гемолитик фаоллигининг ортиши хослиги асосланган.

Сийдик йўли инфекциялари кўзгатувчиларини штаммларининг адгезивлик даражаси ҳамда вирулентлиги касалликни истиқболдаги аҳамияти исботланган.

Ўткир ва сурункали сийдик йўли инфекциялари дифференциал ташҳисотида сийдик антиадгезив фаоллиги даражаси исботланган.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Boltaeva R.Sh. To study the variability of taxonomic symptoms and resistance to antibiotics in female urinary tract infections. A dissertation is written for a master's degree. - Tashkent, 2014. - 76 p.
2. Gadzhieva Z.K., Kazilov Yu.B. Features of the approach to the prevention of recurrent lower urinary tract infections // Urology: Appendix. - Moscow, 2016. - No. 3. - P.65-76.
3. Galeeva E.V., Samarina O.Yu. Experience of using the test system DipStrik for bacteriological express-analysis of urine at the stage of the standardized technology "Bacteriological analysis of urine" // Clinical laboratory diagnostics. - Moscow, 2012. - No. 9. - P.48-52.
4. Glazovskaya L.S. Epidemiology and prevention of nosocomial urinary tract infections in surgical and obstetric hospitals: the dissertation, PhD, docent - Kemerovo, 2005.- 136 p.
5. Mamarasulova D., et al.,: Comparative Analysis of Mortality Structure among the Population of Andijan Region for 2016– 2018//Journal of Cardiovascular Disease Research, Vol 11, Issue 2, April June, 2020: P. 01 - 03.
6. Hajiyeva Z.K. Features of the approach to the diagnosis and treatment of recurrent infections of the lower urinary tract // Urology. - Moscow, 2013. - No. 3. - S.84-90.
7. Valyshev A.V., Elagin N.N., Bukharin O.V. Anaerobic microflora of the female reproductive tract // ZhMEI. - Moscow, 2001. - No. 4. - P.78-84.
8. Vilyukha A.I., Voshchula V.I., Nitkin D.M. Clinical validity of immunoprophylaxis of recurrent lower urinary tract infection in women // Collection of materials of the Republican scientific-practical conference of young scientists "Minsk council". - Minsk, 2014. - P.27-28.
9. Voshchula V.I., Vilyukha A.I. Uncomplicated lower urinary tract infection in women and its prevention // Arsmedica. - 2012. - No. 5. - P.98-104.

**БИРЛАМЧИ АРТЕРИАЛ ГИПОТЕНЗИЯСИ БЎЛГАН МАКТАБГАЧА ЁШДАГИ
БОЛАЛАРДА ҚАЙТАЛАНУВЧИ ОБСТРУКТИВ БРОНХИТНИ КЛИНИК
КЕЧИШИНИ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ**

Д. С. Исламова, Г. Н. Кудратова, Ш. М. Ибатова

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: қайталанувчи обструктив бронхит, бирламчи артериал гипотензия, болалар, клиник хусусиятлари, экспиратор диспенсия, клиник ва лаборатория ишлари.

Ключевые слова: рецидивирующий обструктивный бронхит, первичная артериальная гипотензия, дети, клинические особенности, экспираторная одышка, клинико-лабораторные исследования.

Keywords: recurrent obstructive bronchitis, primary arterial hypotension, children, clinical features, expiratory dyspnea, clinical laboratory studies.

3 ёшдан 7 ёшгача бўлган 40 нафар бола текширилган. Асосий гуруҳни 12 та боладан иборат бўлган қайталанувчи обструктив бронхит ва бирламчи артериал гипотензия (1-гуруҳ) билан хасталанган болалар ташкил этган, таққослаш гуруҳини қайталанувчи обструктив бронхит билан касалланган ва нормал артериал қон босими (2-гуруҳ) бўлган 18 та бемордан, назорат гуруҳи эса 10 та соғлом болалардан иборат бўлган. Текширишлар анамнез, клиник ва лаборатория тадқиқотларидан иборат бўлган. Қайталанувчи обструктив бронхит ва бирламчи артериал гипотензиянинг ривожланишида оиладаги ноқулай ҳолатлар, етишмовчиликлар, онасининг ҳомилдорлиги ва туғруқ жараёнининг патологик кечиши, болада преморбид фонни бўлиши аниқланди.

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ
РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА
С ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ**

Д. С. Исламова, Г. Н. Кудратова, Ш. М. Ибатова

Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан

Обследовано 40 детей в возрасте от 3 до 7 лет. Основную группу составили 12 детей с рецидивирующим обструктивным бронхитом, с верифицированным диагнозом первичной артериальной гипотензии (1-я группа), группа сравнения состояла из 18 пациентов с рецидивирующим обструктивным бронхитом и нормальными показателями АД (2-я группа), контрольную группу составили 10 условно здоровых детей. Исследование включало сбор анамнеза, клинико-лабораторные исследования. Установлено, что в развитии рецидивирующего обструктивного бронхита у детей с первичной артериальной гипотензией имеют значение неблагоприятные факторы семейного анамнеза, патологическое течение беременности и родов у матери, особенности преморбидного фона в постнатальном онтогенезе.

**CHARACTERISTICS OF CLINICAL TRANSMISSION OF REPEATING OBSTRUCTIVE BRONCHITIS
IN PRESCHOOL CHILDREN WITH PRIMARY ARTERIAL HYPOTENSIS**

D. S. Islamova, G. N. Kudratova, Sh. M. Ibatova

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

We examined 40 children aged 3 to 7 years. The main group consisted of 12 children with recurrent obstructive bronchitis, with a verified diagnosis of primary arterial hypotension (group 1), the comparison group consisted of 18 patients with recurrent obstructive bronchitis and normal blood pressure (group 2), the control group consisted of 10 apparently healthy children. The examination included collection of anamnesis, clinical and laboratory studies. It was found that in the development of recurrent obstructive bronchitis in children with primary arterial hypotension, unfavorable factors of the family history, the pathological course of pregnancy and childbirth in the mother, and the peculiarities of the premorbid background in postnatal ontogenesis are of importance.

Эрта ёшдаги болаларда ўткир респиратор вирусли инфекция асосан бронхларни зарарлайди ва обструктив синдром билан кечиб, чўзилувчан ва қайталанувчи хусусиятига эга. Ўткир бронхитни учраши 1000 болага 200-400 тани ташкил қилади. Ўпка-бронх касалликлари орасида қайталанувчи обструктив бронхит 20-30% ташкил қилади [2,3].

Қайталанувчи бронхит умумий амалиёт шифокорлари томонидан синчковлик билан ёндашишни талаб қилувчи махсус нозологик бирлик, чунки у нафас олиш тизимининг бир қатор сурункали касалликларини ривожланиши учун хавф омилidir. Касаллик нафас йўллари касалликлари орасида етакчи ўринлардан бирини эгаллайди ва турли муаллифларнинг фикрича частотаси 5 дан 40% гача [3,5]. Мактабгача ёшдаги болаларда қайталанувчи

бронхитнинг юқори тарқалиши экологик жиҳатдан ноқулай ҳудудларда кузатилади.

Ўткир респиратор инфекция фонида бронхит обструктив синдром билан 1 йилда 2-3 марта қайталанса, қайталанувчи бронхитга олиб келиши мумкин. Қайталанувчи бронхит кўпинча кичик ёшдаги болаларда кузатилади, ташқи муҳит омиллари таъсирида бронх дарахтларини морфологик хусусиятлари асосида гиперреактив ўзгаришлар кузатилади [1,2]. Олимларнинг фикрича, болаларда қайталанувчи обструктив бронхит бронхиал астмани ривожланишига олиб келиши мумкин, шунинг олдини олиш мақсадида даволаш – профилактик муолажаларни олиб бориш муҳим ҳисобланади [6-10]. Болаларда қайталанувчи обструктив бронхитни кечишида тизимли гемодинамиканинг бузилишини таъсири ўрганилмаган. Болаларда юрак-қон томир касалликлари патологиясида энг кўп тарқалган бирламчи артериал гипотензия кўп тизимли ўзгаришлар, нейровегетатив ва эндокрин дисбаланс, марказий ва регионал гемодинамикани ўзгаришлари билан кечади, бу эса респиратор трактни аллиғланиш касалликларини кечишига кучли таъсир қилади [4].

Тадқиқотдан мақсад: бирламчи артериал гипотензия билан мактабгача бўлган болаларда қайталанувчи обструктив бронхитни клиник кечишини ўзига хос хусусиятларини аниқлаш.

Манбалар ва усуллар. Бизнинг кузатувимизда 1-болалар шаҳар клиникасида даволанаётган 3 ёшдан 7 ёшгача бўлган 40 та бола бўлиб, 12 та бола қайталанувчи обструктив бронхит, бирламчи артериал гипотензия билан асосий гуруҳни ташкил қилди, 2-гуруҳни 18 та қайталанувчи обструктив бронхит билан хасталанган болалар ташкил этган ва артериал қон босими кўрсаткичи уларда нормада эди, 10 та бола назорат гуруҳини ташкил этди (соғлом болалар). Иккала гуруҳдаги беморларда текшириш усуллари касалликни ўткир даврида ўтказилди.

Текшириш усуллари қуйидагилар кирди: анамнез йиғиш (генеалогик, ижтимоий, биологик), клиник-лаборатор текшириш. Бронхообструктив бронхитни ривожланиш даражасини, экспиратор ҳансирашнинг оғирлик даражасини ва цианозни ривожланиш даражасини баҳолаш учун W.Tal ва ҳаммуаллифлари (1983) ни балли шкаласидан фойдаланилди.

Текшириш натижалари ва муҳокамаси. Беморларни оналаридан йиғилган антенатал анамнезни таҳлил қилганда шу аниқландики, 1-гуруҳдаги болаларда, 2-гуруҳдаги ва назорат гуруҳидаги болаларга нисбатан оналарида ҳомиладорлик асорат билан кечган, яъни, анемия кузатилган (1-гуруҳда - 33,3%, 2-гуруҳда - 27,7% ва назоратдаги болаларда - 20%), туғруқ жараёнининг сустлиги 41,6%, 22,3% ва 20% болаларда кузатилган.

1-гуруҳдаги беморларнинг оналарида ҳомиладорликнинг иккинчи ярми, 2-гуруҳ ва назорат гуруҳидаги болаларнинг оналарига нисбатан кучли ўзгаришлар билан кечган, яъни, кучли токсикоз, сурункали фетоплацентар етишмовчилик кузатилган ва ҳомиладор оналарда бирламчи артериал гипотензия билан артериал-қон босимининг (АҚБ) пасайиши ҳомилада гипоксияни кучайишига олиб келган. Бола туғилаётганда 1-гуруҳдаги болаларда 16,6% ва 11,2% 2-гуруҳдаги болаларда вазн ўсиш кўрсаткичини моҳияти пастлиги аниқланди. Геналогик анамнез йиғилганда, 1-гуруҳдаги болаларда 50%, 2-гуруҳдаги болаларда кўпроқ 61,1%, назорат гуруҳидаги (30%) болаларда аллергик касалликлар камроқ кузатилган. Иккала клиник гуруҳдаги бемор болаларнинг қариндош уруғлари орасида қуйидаги касалликлар кўпроқ аниқланди: сурункали бронхитлар, пневмония, бронхиал астма, сурункали синусит, тонзиллит, фарингит, отит ва ҳ.к.

1-гуруҳдаги беморларни касалликларини таҳлил қилганимизда, ҳаётини биринчи йилида 25% анемия, 16,6% рахит, 33,3% гипотрофия аниқланди, 2-гуруҳдаги беморларда шу кўрсаткичлар 33,3%, 22,2%, 10% ташкил қилди. Кўрик вақтида 16,7% болаларда қайталанувчи обструктив бронхит бирламчи артериал гипотензия билан, 11,2% беморларда қайталанувчи обструктив бронхит нормотензия билан кечган, жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари (тана вазни, бўйи) “ўртадан паст” тенгликни, яъни, 10-25 центилни ташкил қилди.

Бирламчи артериал гипотензия билан 32,5% болаларда ошқозон-ичак тракти касалликлари (ичак дисбактериоз, лямблиоз, ўт йўллари дискинезияси, гижжа инвазияси) кузатилди, 2-гуруҳдаги болаларда ошқозон-ичак тракти касалликларини учраши 25% ни ташкил қилди. 1-гуруҳдаги болаларда аллергия белгилари 58,3%, 2-гуруҳдаги болаларда эса 38,8% кузатилди ҳолатларда кузатилди, бунинг иммунитет хусусиятига боғлаш мумкин, бирламчи артериал гипотензияда эса гемодинамикани тизимли бузилишлари билан боғлиқ.

Қайталанувчи обструктив бронхит билан касалланган болаларни анамнезида қуйидагилар аниқланди: оиладаги ноқулай шароитлар, етишмовчиликлар, ота-онасининг чекишлари, спиртли ичимликлар қабул қилишлари. Бу айтиб ўтилган омиллар иккала гуруҳдаги қайталанувчи обструктив бронхит билан касалланган болаларда назорат гуруҳига нисбатан кўпроқ кузатилди. Бирламчи артериал гипертензия билан хасталанган болаларда атрофдаги салбий руҳий таъсиротларнинг таъсири кўпроқ кузатилди – 33,4%, 2-гуруҳдаги болаларда – 16,7% ва 10% назорат гуруҳидаги болаларда.

4 ёшгача бўлган болаларда бирламчи артериал гипертензия 75% болаларда бронх обструкция белгилари билан аниқланди, 2-гуруҳдаги болаларда эса 66,7% болаларда. Бирламчи артериал гипотензия билан ҳар 2 та беморда акроцианоз: бармоқ учларининг кўкариши, 2-гуруҳда ҳар 5 та беморда аниқланди, бурун-лаб атрофида кўкариш кам кузатилди. Иккала гуруҳдаги болаларни асосий қисми ўткир респиратор инфекция белгилари билан бўлимга ётқизилган: ринит белгилари - қайталанувчи обструктив бронхит бирламчи артериал гипотензия (БАГ) билан 83,3% ва қайталанувчи обструктив бронхит, нормал қон босими (ҚБ) билан 94,4%, фарингит билан (91,6%), катарал отит билан (10%), конъюнктивит билан (8,3%), ларингит билан (16,7%) болаларда кузатилган.

Касалликнинг ўткир даврида атопик дерматит белгилари бирламчи артериал гипотензия билан 33,4% болаларда, қайталанувчи обструктив бронхит ва нормал қон босими билан 27,8% болаларда аниқланди. Иккала гуруҳдаги болаларни кўпида биринчи кундан бошлаб қуруқ, хуштаксимон йўтал, кейин намли ёпишқоқ йўтал пайдо бўлган. Бирламчи артериал гипотензия билан касалланган беморларда йўтал давомийлиги ($3,4 \pm 5,0$ кун) ва (иккинчи гуруҳда эса – $2,2 \pm 2,5$ кун, $p < 0,05$) ташкил қилди.

Кузатувдаги болаларни кўпчилигида экспиратор хансираш, кўшимча мушакларни иштироки билан кузатилди. Шулардан бирламчи артериал гипотензия билан 25% болаларда, 2-гуруҳдаги 11,2% болаларда хансираш аралаш типда эканлиги кузатилди. Болаларда бирламчи артериал гипотензия билан бронх обструктив синдромнинг ўрта оғир даражаси кўпроқ учради, 2-гуруҳдаги беморларда эса кўпроқ енгил ва оғир даражалари ҳам учради.

Перкуссияда ўпкада қутичасимон овоз аниқланди. Аускультацияда – қаттиқ нафас, нафас чиқаришнинг узайиши кузатилди. 1-гуруҳдаги 33,4% болаларда ва 2-гуруҳдаги 16,7% болаларда сусайган везикуляр нафас эшитилди. Ўпкалар майдонида қуруқ, хуштаксимон ва 1-2 та турли калибрдаги нам хириллашлар аниқланди.

Ўткир қайталанувчи бронхит билан оғирган беморларнинг умумий қон таҳлилида бирламчи артериал гипотензияси бор беморларга нисбатан лейкоцитоз аниқланди. Бирламчи артериал гипотензияси бор беморлар кўпинча қуйидагиларга шикоят қилишди: уйқусининг бузилиши, кўп терлаш, турғун дермографизм, ўзгарувчан пульс, цефалгия, юракни тез уриши, юрак соҳасида қисувчи оғрик, қорин соҳасида спастик оғрик.

Хулоса. Шундай қилиб, текшириш натижаларига асосан болаларда бирламчи артериал гипотензия билан қайталанувчи обструктив бронхитнинг ривожланишига - оиладаги ноқулай ҳолатлар, етишмовчиликлар, онасининг ҳомиладорлиги ва туғруқ жараёнининг патологик кечиши (токсикоз, артериал гипотензия, сурункали фетоплацентар етишмовчилик, сурункали ҳомила ичи гипоксияси), болада преморбид фонни бўлиши (сунъий овқатланиш, гипотрофия, анемия, рахит) аҳамияти катта. Бирламчи гипотензия фонидида қайталанувчи обструктив бронхитни кечиши болаларда эрта ёшда бошланиши, ўткир респиратор инфекция кўпинча бронхообструктив синдром билан ривожланиши, касалликнинг ўткир даврида умумий интоксикация ва катарал белгиларнинг кузатилиши, обструктив синдромнинг кўпинча

ўрта оғир кечиши ва динамикада ўзгаришлар аста-секинлик билан намоён бўлиши билан аниқланди. Бирламчи артериал гипотензия фониди ривожланган қайталанувчи обструктив бронхитнинг чўзилувчан кечишига хавф омили сифатида қараш керак ва бу беморлар терапиясига вегетатроп препаратларини қўшиш лозим.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Баранов А.А. Научная школа детской аллергологии НИИ Педиатрии АМН СССР НЦЗД РАМН/ А.А. Баранов, Л.С. Намазова-Баранова // Педиатрия. - 2012.-№3.-С. 82-89.
2. Воробьева А. В. Об этиопатогенезе острого бронхита и бронхиолита у детей (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2017. – Т. 11.
3. Ибатова Ш.М. Бронхообструктивный синдром у детей раннего возраста: распространенность, клинические проявления, диагностика и лечение. //Международный научный журнал «Проблемы биологии и медицины». №2(94),-2017.–С. 178-181.
4. Ибатова Ш.М. Ретроспективный анализ факторов риска развития бронхообструктивного синдрома у детей. // Международный научно-практический журнал «Здоровье, демография, экология финно-угорских народов» Ижевск. -2018, №2, С. 57-60.
5. Ибатова Ш.М. Некоторые аспекты бронхообструктивного синдрома у детей раннего возраста // Научно-практический журнал «Консилиум». Материалы Межрегиональной научно-практической конференции с международным участием «Здоровье семьи — будущее России». Ижевск. №1. 2019 С. 43-45.
6. Ибатова Ш.М., Маматкулова Ф.Х. Бронхообструктивный синдром у детей: распространенность трудности дифференциальной диагностики и прогноз. // Международный научный журнал «Проблемы биологии и медицины». Самарканд. 2019, №3, –№. 4. -С.233-236.
7. Исламова Д.С., Ибатова Ш.М., Авезова Н.Ш. Рецидивирующий бронхит у детей. // Международный научный журнал «Проблемы биологии и медицины». Самарканд. 2018, №2(100). -С.180-181.
8. Нестеренко З.В. Рецидивирующий бронхит как клинический вариант функциональных изменений респираторной системы у детей // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – № 5. – С. 44–48.
9. Нестеренко З.В. Рецидивирующий бронхит как фенотипический вариант острого бронхита у детей. // Украинский медицинский вестник 2012; 15: 6: 121–123.
10. Павлоская Л.В., Бораева Т.Т. Рецидивирующий обструктивный бронхит как фактор риска развития бронхиальной астмы. //Владикавказский медико-биологический вестник 2014; 20: 30: 78–82.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

С. И. Исмаилов, А. В. Девятов, А. Х. Бабаджанов, А. И. Туксанов, Р. Р. Байбеков
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии
имени академика В. Вахидова, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: внепеченочная портальная гипертензия, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, хирургическое лечение, результаты, ближайшие и отдаленные осложнения.

Таянч сўзлар: жигардан ташқаридаги портал гипертензия, қизилўнғач ва ошқозон варикоз томирлардан қон кетиш жарроҳлик даволаш, натижалар, тез ва узок муддатли асоратлар.

Key words: extrahepatic portal hypertension, variceal bleeding, surgical treatment, results, immediate and long-term complications.

Цель исследования: оценить в сравнительном аспекте эффективность различных способов профилактики геморрагического синдрома у больных с внепеченочной портальной гипертензией. Материал и методы. В исследование включен 131 больной с различными формами внепеченочной портальной гипертензии, которым выполнены различные варианты хирургической профилактики рецидивов кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка в ГУ «РСНПМЦХ имени академика В.Вахидова» за период с 2006 по 2020 гг. В основном преобладали пациенты юношеского (41,2%) и молодого возраста (45,0%). Тотальное разобщение гастроэзофагеального коллектора было выполнено у 57 (43,5%) пациентов, портосистемное шунтирование – у 51 (38,9%) пациента и эндоскопические вмешательства – у 23 (17,6%). Результаты. В 48,1% случаев получен хороший результат в один этап лечения, у 16,8% потребовались дополнительные сеансы эндоскопических вмешательств. Наилучшие результаты получены при портосистемном шунтировании, в целом составив долю успешного лечения – 82,4%. Сравнительная частота развития рецидива кровотечений показала существенно низкую результативность эндоскопических вмешательств, при которых повторные эпизоды геморрагического синдрома развились у 65,2% пациентов в среднем через 13,5±2,9 месяцев. Тотальное разобщение гастроэзофагеального коллектора обеспечило в 35,1% случаев ($p=0,014$) безрецидивное течение продолжительностью 25,9±4,4 месяца ($p<0,05$). Заключение. Эффективность предпринятых методов профилактики кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при внепеченочной портальной гипертензии в один этап лечения составляет только 48,1%, при этом наиболее сложными категориями явились тромбоз воротной системы и тромбоз спленопортального русла с хорошими результатами одноэтапных или сочетанных хирургических подходов в 60% случаев, в свою очередь при кавернозной трансформации воротной вены этот показатель составляет 65,0%, изолированном тромбозе селезеночной вены – 71,4% и тромбозе воротной вены – 73,5%.

ЖИГАРДАН ТАШҚАРИ ПОРТАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАР

С. И. Исмаилов, А. В. Девятов, А. Х. Бабаджанов, А. И. Туксанов, Р. Р. Байбеков

Академик В.Вахидов номидаги Республик ихтосослаштирилган жарроҳлик илмий-амалий тиббиёт маркази,
Тошкент, Ўзбекистон

Тадқиқот мақсади: жигардан ташқари портал гипертензияли беморларда геморрагик синдромнинг олдини олиш турли усулларини қиёсий жиҳатдан баҳолаш. Материаллар ва усуллар. Тадқиқотга 2006 йилдан бошлаб «Академик В.Вахидов номидаги РСНПМЦХ» давлат муассасида қизилўнғач ва ошқозон варикоз томирларидан такрорий қон кетишининг жарроҳлик профилактикаси учун турли хил жигар жигардан ташқари портал гипертензиянинг турли шакллари билан касалланган 131 нафар бемор киритилган. 2020 йил. Кўпинча ўспирин (41,2%) ва (45%) беморлар устун келди. Гастроэзофагеал коллекторнинг умумий узиллиши 57 (43,5%) беморда, портосистемали манёвр – 51 (38,9%) беморда ва эндоскопик аралашув 23 та (17,6%) беморларда амалга оширилди. Натижалар. 48,1% ҳолларда даволанишнинг бир босқичда яхши натижа олинган, 16,8% да эндоскопик аралашувларнинг қўшимча сеанслари талаб қилинган. Энг яхши натижалар портосистемали манёвр билан қўлга киритилди, умуман олганда, муваффақиятли даволанишнинг улуши 82,4% ни ташкил этди. Қайтадан қон кетишининг қиёсий кўрсаткичлари эндоскопик аралашувларнинг сезиларли даражада паст самарадорлигини кўрсатди, бунда геморрагик синдромнинг такрорий эпизодларнинг ўртача 65,5% беморларда ўртача 13,5±2,9 ойдан кейин ривожланди. Гастроэзофагеал коллекторнинг умумий узиллиши 35,1% ҳолларда ($p = 0,014$) 25,9 ± 4,4 ой давом этадиган релапсиз курсни тақдим этди ($p < 0,05$). Хулоса. Даволашнинг бир босқичида жигардан ташқари портал гипертензиясида қизилўнғач ва ошқозон варикоз томирларидан қон кетишининг олдини олиш бўйича олиб борилган усулларининг самарадорлиги атиги 48,1% ни ташкил қилади, энг қийин тоифалар эса портал тизимининг тромбози ва спленопортал ётоқ тромбози 60% ҳолатларда бир босқичли ёки қўшимча жарроҳлик ёндашувларнинг натижалари, ўз навбатида, портал венанинг каверноз трансформацияси билан бу кўрсаткич 65,0% ни ташкил қилади, ажратилган талоқ веналари тромбози – 71,4% ва портал веналар тромбози – 73,5%.

SURGICAL TREATMENT RESULTS OF EXTRAHEPATIC PORTAL HYPERTENSION

S. I. Ismailov, A. V. Devyatov, A. Kh. Babadjanov, A. I. Tuksanov, R. R. Baybekov

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan

Aim of the study: to assess the effectiveness of various prevention methods of hemorrhagic syndrome in patients with extrahepatic portal hypertension. Material and methods. The study included 131 patients with various forms of extrahepatic portal hypertension, who underwent surgical prevention of recurrent bleeding from varices in the RSSPMCS named after academician V. Vakhidov for the period from 2006 to 2020. Mostly, patients of adolescence (41.2%) and young age (45.0%) prevailed. Total disconnection of the gastroesophageal collector was performed in 57 (43.5%) patients, portosystemic shunting - in 51 (38.9%) patients and endoscopic interventions - in 23 (17.6%). Results. In 48.1% of cases, a good result was obtained in one stage of treatment, in 16.8% additional sessions of endoscopic interventions were required. The best results were obtained with portosystemic shunting, in general, the proportion of successful treatment was 82.4%. The comparative incidence of recurrent bleeding showed a significantly low effectiveness of endoscopic interventions, in which repeated episodes of hemorrhagic syndrome developed in 65.2% of patients on average after 13.5 ± 2.9 months. The total disconnection of the gastroesophageal collector provided in 35.1% of cases ($p=0.014$) a relapse-free course lasting 25.9 ± 4.4 months ($p<0.05$). Conclusion. The effectiveness of the methods taken to prevent variceal bleeding in extrahepatic portal hypertension in one stage of treatment is only 48.1%, while the most difficult categories were thrombosis of the portal system and thrombosis of the splenoportal bed with good results of one-stage or combined surgical approaches in 60 % of cases, in turn, with cavernous transformation of the portal vein, this figure is 65.0%, isolated splenic vein thrombosis - 71.4% and portal vein thrombosis - 73.5%.

Введение. Внепеченочная форма портальной гипертензии (ВПГ) – синдром портальной гипертензии (ПГ), не связанный ни с цирротическим и ни с онкологическим поражением печеночной паренхимы, при этом включающий довольно широкий спектр заболеваний различной этиологии и патогенеза, поражающих сосудистую систему печени на различном уровне: от микроциркуляторного русла до магистральных сосудов [1, 2, 3].

Причинные факторы, способные привести к ТВВ, представляют собой различные патологические состояния. К непосредственной этиологии ВПГ относятся внепеченочная обструкция (тромбоз) воротной вены (ВВ), портальный фиброз нецирротического генеза (так называемая идиопатическая ПГ), узловая регенераторная гиперплазия, частичная узловая трансформация, врожденный портальный фиброз печени, шистосомоз, пелиоз печени и др. [2, 4, 5].

До 30% тромбозов ВВ приходится именно на внепеченочный тромбоз [5, 6]. По данным литературы, ТВВ является причиной кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ) в 25-30% случаев, а в детском возрасте до 68-84% случаев [6, 7].

В последние годы понимание этиопатогенеза обструкции воротной вены значительно расширилось, что привело к значительному улучшению результатов лечения, благодаря селекции пациентов и соответственно выбору наиболее оптимального способа коррекции ВПГ. В клинической практике, выбор оперативного пособия при ВПГ решается на основании проходимости спленопортального русла, которое и определяет тактику оперативного вмешательства, как радикальный способ коррекции ПГ (снижение портального давления за счет одного из вариантов портосистемного шунтирования), условно-радикальный (разобщение азиго-портального венозного коллектора) или паллиативный (вариант временного эндоскопического вмешательства под средством лигирования или склеротерапии ВРВПЖ при остром кровотечении или его угрозе) [3, 5, 7].

В статье проанализированы и оценены ближайшие и отдаленные результаты различных вариантов коррекции ВПГ.

Материал и методы. В исследование включен 131 больной с различными формами ВПГ, которым выполнены различные варианты хирургической профилактики рецидивов кровотечений из ВРВПЖ в ГУ «РСНПМЦХ имени академика В. Вахидова» за период с 2006 по 2020 гг. Пациентов мужского пола было 58,0%, тогда как женского пола 42,0%, соответственно. В основном преобладали пациенты юношеского (41,2%) и молодого возраста (45,0%). Пациенты зрелого и пожилого возраста составили в совокупности всего 13,7%.

Сбор анамнеза показал, что приобретенная тромбофилия имела место у 4 (3,0%) пациентов молодого возраста у которых был подтвержден гематологический статус - повышен-

ный уровень фактора VIII свертывания; наследственная тромбофилия связанная с мутацией гена метилентетрагидрофолатредуктазы и дефицита антитромбина отмечалась в двух (1,5%) и одном (0,76%) случаях, соответственно. Развитие ВПГ связанное с патологическим протеканием беременности отмечено у 3 (2,3%) пациенток и у 5 (3,8%) пациенток было связано с длительным приемом контрацептивных препаратов и изменением гормонального фона организма. У наибольшего количества пациентов юношеского (42/32,0%) и молодого возраста (31/23,6%) с ВПГ в анамнезе отмечен перенесенный пупочный сепсис, связанный в большинстве случаев с обменными переливаниями крови в неонатальном периоде и неправильной обработкой пуповины.

У 5 (3,8%) пациентов с ВПГ отмечены сопутствующие болезнь Крона (3/2,3%) и неспецифический язвенный колит (2/1,5%), которые могли стать причиной ВПГ. Два пациента (1,5%) длительное время находились на специфическом лечении по поводу туберкулезного мезаденита. У 19 (14,5%) ВПГ интерпретировано на фоне идиопатического фиброза печени и в остальных случаях (10/7,6%) как криптогенной этиологии.

Изолированный «тромбоз воротной вены» и «тромбоз спленопортального русла» диагностирован у 49 и 50 (38,1%) пациентов соответственно. «Тромбоз воротной системы» и изолированный «тромбоз селезеночной вены», отмечен всего у 5 (3,8%) и у 7 (5,3%), соответственно. В остальных случаях имела место «кавернозная трансформация воротной вены».

Всего пациентов с тотальным ВРВПЖ было 24 (18,3%), распространение процесса в области кардии желудка отмечено у 94 (71,8%) пациентов. При этом в основном преобладали пациенты с максимальным расширением венозных вен.

Самыми часто встречающимися жалобами при плановой госпитализации пациентов с ВПГ в стационар, являлись: общая слабость, боли и тяжесть в левом подреберье, носовые кровотечения. По данным ультразвукового исследования увеличенная селезенка определялась у 119 (90,8%) больных.

Все пациенты были госпитализированы в РСНПМЦХ им. В.Вахидова для оперативного лечения. Распределение пациентов по характеру хирургического вмешательства показало, что тотальное разобщение гастро-эзофагеального коллектора (ТРГЭК) было выполнено у 57 (43,5%) пациентов, портосистемное шунтирование (ПСШ) – у 51 (38,9%) пациентов и эндоскопические вмешательства (ЭВ) – у 23 (17,6%). При этом, пациентам с «тромбозом воротной системы» выполнено только ТРГЭК (5/3,8%).

Наибольшее количество ПСШ выполнено пациентам с «тромбозом воротной вены» и ее «кавернозной трансформацией» - 36 (27,5%) и 11 (8,4%), соответственно. В отличие от этого, при тромбозе «спленоортального русла», 35 (26,7%) пациентам выполнено ТРГЭК и всего 3 (2,3%) пациентам выполнено ПСШ.

Эндоскопические вмешательства выполнено как самостоятельное пособие в 23 (17,6%) случаях, при отсутствии показаний к одному из видов открытых вмешательств в 18 (13,7%) и при отказе пациента от операции в 5 (3,8%) случаях. ЭВ методиками склеротерапии ВРВП выполнена у 7 и лигированием у 16 пациентов.

Вариантами ПСШ явились: наложение дистального спленоренального анастомоза (ДСРА), выполненный у 16 (12,2%) пациентов; спленосупраренального анастомоза (ССРА) – у 14 (10,7%); латеролатеральный спленоренальный анастомоз (ЛЛСРА) – у 5 (3,8%); Н-МКА – у 7 (5,3%); Н-МРА - у 3 (2,3%); проксимальный спленоренальный анастомоз (ПСРА) – у 2 (1,5%); Н-образный спленоренальный анастомоз (Н-СРА) – у 4 (3,1%). Наибольшее (11/8,4%) количество ДСРА выполнено при тромбозе воротной вены.

Материалы исследования были подвергнуты статистической обработке с использованием методов параметрического и непараметрического анализа в электронных таблицах Microsoft Office Excel 2016 и с использованием программы STATISTICA 13.3 (разработчик - StatSoft.Inc).

Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному рас-

Таблица 1.

Распределение больных с ВПГ по частоте ближайших осложнений после различных вмешательств.

Осложнение	ТРГЭК		ПСШ		ЭВ		Итого	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Печеночная недостаточность	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
Асцит	4	7,0%	1	2,0%	2	8,7%	7	5,3%
Геморрагический синдром и эрозивный анастомозит	2	3,5%	0	0,0%	0	0,0%	2	1,5%
Некроз стенки желудка в зоне разобщения	1	1,8%	0	0,0%	0	0,0%	1	0,8%
Бронхо-легочные	5	8,8%	2	3,9%	1	4,3%	8	6,1%
Всего больных с осложнениями	8	14,0%	3	5,9%	3	13,0%	18	13,7%
Больных без осложнений	49	86,0%	48	94,1%	20	87,0%	113	86,3%

пределению (критерий Колмогорова-Смирнова).

При сравнении средних величин в нормально распределенных совокупностях количественных данных рассчитывался t-критерий Стьюдента. Полученные значения t-критерия Стьюдента оценивались путем сравнения с критическими значениями. Различия показателей считались статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

Сравнение номинальных данных проводилось при помощи критерия χ^2 Пирсона, позволяющего оценить значимость различий между фактическим количеством исходов или качественных характеристик выборки, попадающих в каждую категорию, и теоретическим количеством, которое можно ожидать в изучаемых группах при справедливости нулевой гипотезы.

Результаты. В таблице 1 показано распределение больных с ВПГ по частоте ближайших осложнений после различных вмешательств, из которой видно, что практически во всех случаях отсутствовало развитие печеночной недостаточности, которая является основным осложнением у больных ЦП. Однако, развитие отечно-асцитического синдрома отмечено у 4 (7,0%) пациентов после ТРГЭК, у 1 (2,0%) пациента после ПСШ и у 2-х (8,7%) после ЭВ. Такие, специфические осложнения как анастомозит (2 (3,5%)) и некроз стенки желудка (1 (1,8%)) были характерны для ТРГЭК. Бронхолегочные осложнения наблюдались среди пациентов во всех сравниваемых группах (таблица 1). Всего пациентов с осложненным течением ближайшего послеоперационного периода было 18 (13,7%), а отсутствие осложнений отмечено у 113 (86,3%) пациентов.

В отдаленном периоде, основным осложнением явилось гастроэзофагеальное кровотечение из ВРВПЖ или по причине развития геморрагического гастрита (таблица 2).

Таблица 2.

Распределение больных с ВПГ по частоте отдаленных осложнений или необходимости дополнительных этапов для профилактики рецидивов кровотечений из ВРВПЖ

Осложнение	ТРГЭК		ПСШ		ЭВ		Итого	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Рецидив кровотечения из ВРВПЖ	20	35,1%	9	17,6%	15	65,2%	44	33,6%
Эрозивный гастрит с кровотечением	6	10,5%	2	3,9%	1	4,3%	9	6,9%
Дополнительные сеансы профилактического ЭЛ (без кровотечения)	9	15,8%	9	17,6%	4	17,4%	22	16,8%
Всего больных с риском или рецидивом кровотечения	31	54,4%	18	35,3%	19	82,6%	68	51,9%

Так, при распределении больных с ВПГ по частоте отдаленных осложнений или необходимости дополнительных этапов для профилактики рецидивов кровотечений из ВРВПЖ, которое представлено в таблице 2, отмечено, что рецидив кровотечения из ВРВПЖ наблюдался у 20 (35,1%) пациентов после ТРГЭК, у 9 (17,6%) пациентов после ПСШ и у 15 (65,2%) пациентов после ЭВ. Эрозивный-геморрагический гастрит отмечен у 6 (10,5%) пациентов после ТРГЭК, у 2 (3,9%) пациентов после ПСШ и у 1(4,3%) пациента после ЭВ.

При этом, наибольшее количество повторных госпитализаций (54,4%) отмечено после ТРГЭК (распределение больных по количеству курсов стационарного лечения показано в таблице 3).

Таблица 3.

Распределение больных по количеству курсов стационарного лечения.

Кол-во госпитализаций	ТРГЭК		ПСШ		ЭВ		Итого	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1 госпитализация	26	45,6%	33	64,7%	4	17,4%	63	48,1%
2 госпитализации	9	15,8%	5	9,8%	3	13,0%	17	13,0%
3 госпитализации	1	1,8%	3	5,9%	3	13,0%	7	5,3%
4 госпитализации	2	3,5%	0	0,0%	3	13,0%	5	3,8%
5 госпитализаций	1	1,8%	0	0,0%	2	8,7%	3	2,3%
Госпитализированы после РСНПМЦХ в другие клиники	18	31,6%	9	17,6%	8	34,8%	35	26,7%
Всего	57	100,0%	50	98,0%	23	100,0%	130	99,2%

Более информативная детализация эффективности способа профилактики рецидивов кровотечений при ВПГ, представлена на рис. 1. Как видно из диаграммы, эффективность лечения в один этап отмечена только у 45,6% пациентов после ТРГЭК, тогда как после ПСШ у 64,7% пациентов. Следует также отметить, несмотря на то, что ЭВ являются в основном дополнительным или пред этапным пособием, тем ни менее у 17,4% пациентов, данное вмешательство явилось окончательной процедурой. Общая эффективность, не зависимо от методики профилактики кровотечений из ВРВПЖ, в один этап отмечена только у 48,1% пациентов с ВПГ.

Различные варианты успешного выполнения ПСШ у больных с ВПГ приведены на рис. 2, 3, 4.

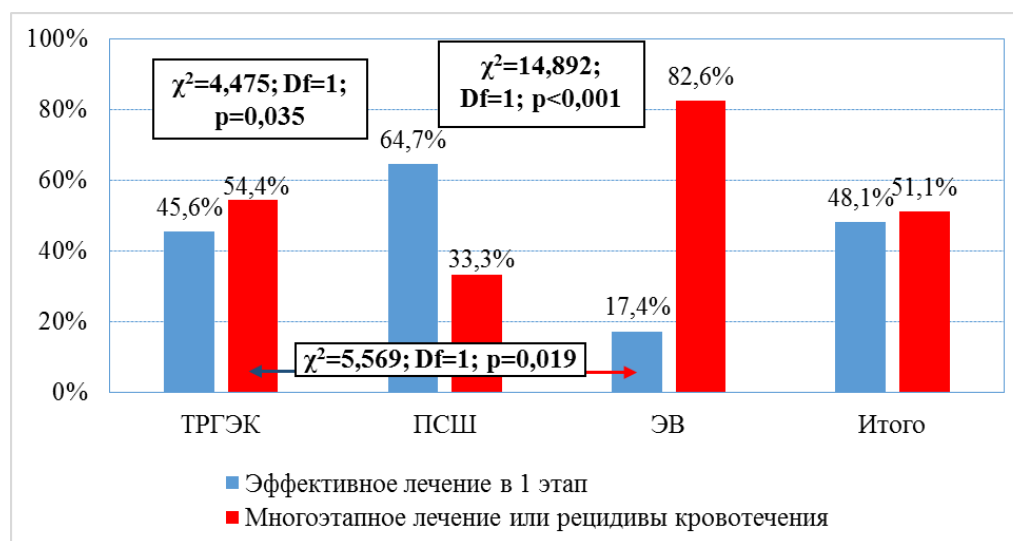
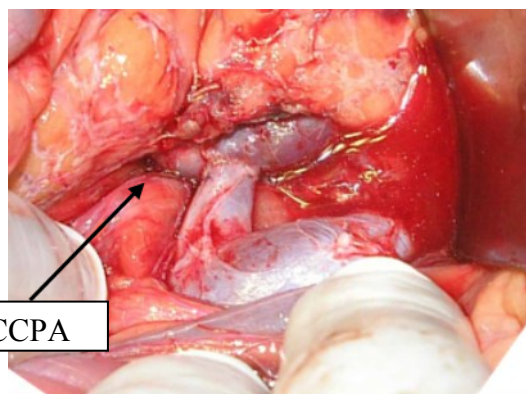


Рис.1. Вероятность эффективной одноэтапной профилактики рецидивов кровотечений из ВРВПЖ при ВПГ.



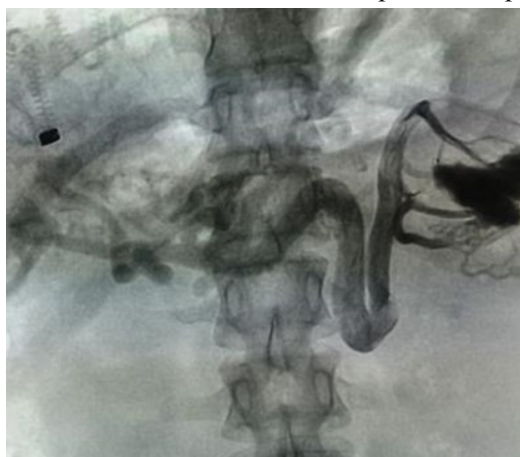
А. Спленопортограмма. ВПГ.
Хороший ствол СВ



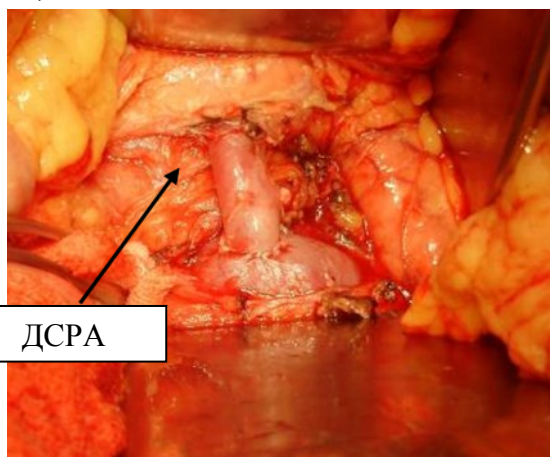
ССРА

Б. Интраоперационная картина.
Наложен ССРА

Рис.2. ВПГ. Кавернозная трансформация ВВ. Наложение ССРА.



А. Спленопортограмма. Тромбоз ВВ



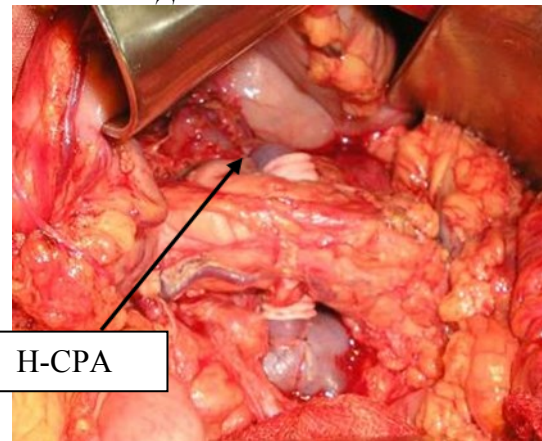
ДСРА

Б. Интраоперационная картина.
Наложен ДСРА

Рис. 3. ВПГ. Тромбоз ВВ. Наложение ДСРА.



А. Спленопортограмма. Тромбоз ВВ.
Хороший ствол СВ.

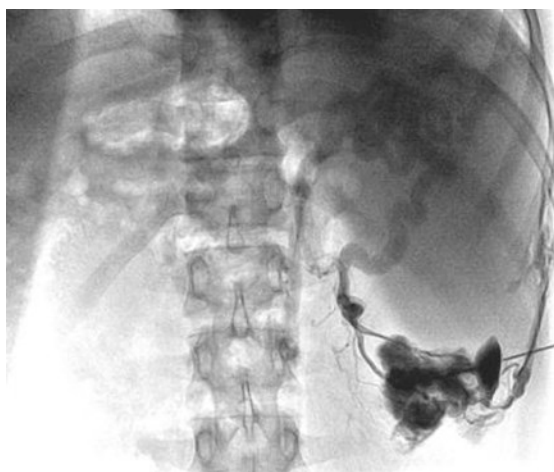


Н-СРА

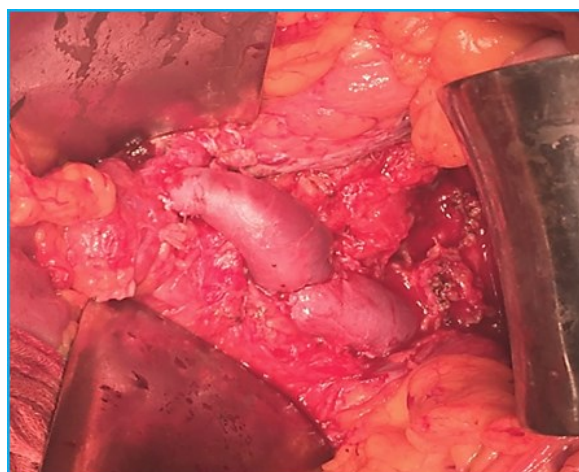
Б. Интраоперационная картина.
Наложен Н-СРА со вставкой из внутренней
ямной вены с ограничительной манжетой.
Вставка проведена под ПЖЖ

Рис. 4. ВПГ. Тромбоз ВВ. Наложение Н-СРА

Как видно на рис. 2 (А, Б), на спленопортограмме (А) прослеживается свободно проходимость ствола селезеночной и портальной вены, что определило возможность выполнения ПСШ, в частности выполнен вариант ССРА (Б). На рис. 3 (А, Б), также на спленопортограмме (А) отмечен вариант благоприятный для выполнения ПСШ, в частности удалось анасто-



А. Спленоportoграфия.
Отсутствие ствола СВ и ВВ



Б. Наложен мезентерико-кавальный анастомоз с Н-вставкой

Рис. 5. ВПГ. Тромбоз спленопортального русла. Наложение Н-МКА

мозировать (ДСРА) дистальный конец селезеночной вены в бок основного ствола левой почечной вены (Б).

Интересным является вариант использования правой внутренней яремной вены при условии выраженного анатомического диастаза между анастомозируемыми сосудами, что показано на рис. 4.

Одним из частых вариантов при выполнении ПСШ у пациентов с ВПГ, является использование одного из венозных брыжеечных сосудов. Так, на рис. 5 представлен клинический вариант использования брыжеечной вены с ее анастомозированием либо в нижнюю полую вену, либо в ствол левой почечной вены.

При отсутствии проходимости спленопортального русла производился ТРГЭК.

С клинической точки зрения, заслуживает внимание анализ эффективности одноэтапной профилактики рецидивов кровотечений из ВРВПЖ, в зависимости от причин развития ВПГ (таблица 4). Так, для ТРГЭК, наиболее эффективной одноэтапной профилактикой, является тромбоз спленопортального русла, с показателем в 54,3%, а для ПСШ – тромбоз воротной вены, с показателем 63,9%. Следует отметить, что небольшое количество наблюдений при ВПГ по причине изолированного тромбоза селезеночной вены, исключает возможность достоверной оценки эффективности какого-либо пособия, тем ни менее, использование мезентериального венозного притока при ПСШ, дает возможность в выполнении радикальной коррекции ПГ.

Таблица 4.

Вероятность эффективной одноэтапной профилактики рецидивов в зависимости от причины ВПГ

Причина ВПГ	ТРГЭК		ПСШ		ЭВ		Итого	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Тромбоз воротной системы	1	20,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	20,0%
Тромбоз воротной вены	3	37,5%	23	63,9%	1	20,0%	27	55,1%
Тромбоз спленопортального русла	19	54,3%	1	33,3%	2	16,7%	22	44,0%
Кавернозная трансформация воротной вены	1	33,3%	8	72,7%	1	16,7%	10	50,0%
Тромбоз селезеночной вены	2	33,3%	1	100%	0	0,0%	3	42,9%
Всего	26	45,6%	33	64,7%	4	17,4%	63	48,1%

Использование многоэтапной тактики у данной категории пациентов в зависимости от причин развития ВПГ, определило, что наиболее уязвимой группой пациентов, являются пациенты с тромбозом воротной системы, которым в 40,0% случаях приходится выполнить многоэтапную коррекцию с использованием ТРГЭК (таблица 5).

Таблица 5.

Вероятность эффективности многоэтапного подхода к профилактике рецидивов.

Причина ВПГ	ТРГЭК		ПСШ		ЭВ		Итого	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Тромбоз воротной системы	2	40,0%	0	0,0%	0	0,0%	2	40,0%
Тромбоз воротной вены	1	12,5%	7	19,4%	1	20,0%	9	18,4%
Тромбоз спленопортального русла	6	17,1%	0	0,0%	2	16,7%	8	16,0%
Кавернозная трансформация воротной вены	0	0,0%	2	18,2%	1	16,7%	3	15,0%
Тромбоз селезеночной вены	2	33,3%	0	0,0%	0	0,0%	2	28,6%
Всего	11	19,3%	9	17,6%	4	17,4%	24	18,3%

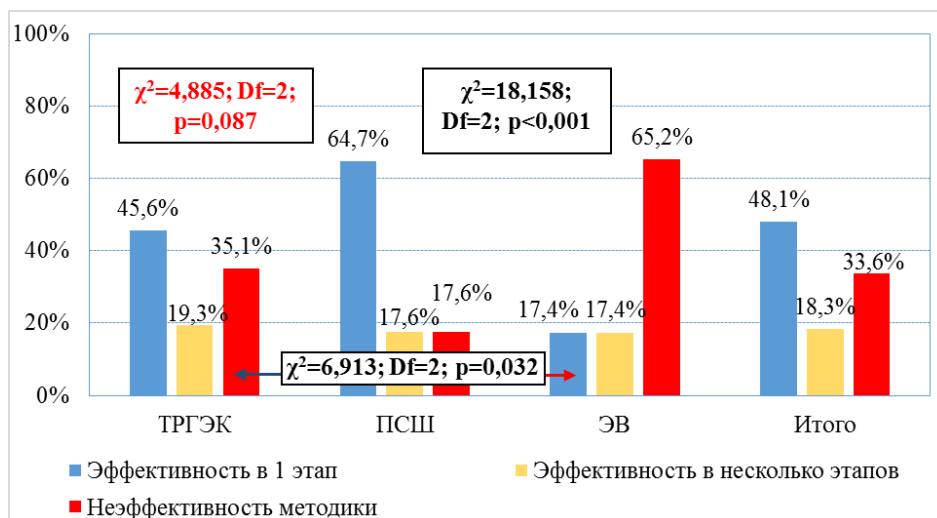


Рис. 6. Эффективность предпринятой тактики по профилактике рецидивов кровотечений из ВРВПЖ при ВПГ.

На рис. 6 показана эффективность от предпринятой тактики. Для ТРГЭК, одноэтапная тактика была эффективна только у 45,6% пациентов, в несколько этапов у 19,3% и не эффективной методика оценена у 35,1% пациентов с ВПГ. Наиболее эффективным пособием в один этап явилось ПСШ, с показателем 64,7%, при этом неэффективность методики оценена у 17,6%.

Единственным вариантом лечения при тромбозе воротной системы явилось ТРГЭК, что связано с отсутствием пригодных сосудов для ПСШ и наличием распространения варикоза на желудок с формированием узлов в труднодоступных для ЭЛ зонах, при этом эффективность разобщения составила 20% (у 1 из 5), еще 40% (2) потребовались дополнительные профилактические сеансы ЭЛ;

При тромбозе ВВ одноэтапная эффективность ПСШ составила 63,9% (у 23 из 36 больных), дополнительные эндоскопические сеансы потребовались 19,4% (7) пациентов, в целом составив долю успешного лечения – 83,3% (30); при выполнении ТРГЭК эти показатели составили 37,5% (у 3 из 8), 12,5% (1) и в целом – 50% (4) соответственно; ЭВ привели к эффективному лечению только у 20% (у 1 из 5), 20% и в целом у 40% (2);

При тромбозе спленопортального русла наиболее эффективным оказалось ТРГЭК – 54,3% (у 19 из 35 больных в один этап), 17,1% (у 6 в несколько этапов) и в целом у 71,4% (25); при ПСШ отмечена одноэтапная эффективность только у 1 из 3 (33,3%) пациентов; ЭВ привели к эффективному лечению также у 33,3% (у 4 из 12), по 16,7% (2) в один и несколько этапов;

При кавернозной трансформации ВВ наиболее эффективным оказалось ПСШ – 72,7% (у 8 из 11 больных в один этап), 18,2% (у 2 в несколько этапов) и в целом у 90,9% (10); при ТРГЭК одноэтапная эффективность достигнута только у 33,3% (у 1 из 3) пациентов; ЭВ

привели к эффективному лечению также у 33,3% (у 2 из 6), по 16,7% (1) в один и несколько этапов;

При тромбозе СВ выполнение ТРГЭК позволило у 66,7% (у 4 из 6) добиться хорошего результата, в один этап у 33,3% и в несколько этапов еще у 33,3% (2); ПСШ (Н-МКА) выполнено только 1 пациенту с хорошим эффектом; ЭВ при этом варианте ВПГ не производились.

После выполненного ДСРА отмечен адекватный сброс с селезеночной вены в ствол левой почечной вены, тем самым разгрузив конгломераты вен гастрозофагеальной зоны. В тоже время через 5 лет после ТРГЭК отмечается появление новых венозных стволов в области кардиоэзофагеального перехода, что требует проведение этапного ЭВ.

Выводы. Совокупность всех предпринятых методов профилактики рецидивов кровотечения из ВРВПЖ при ВПГ позволила только в 48,1% случаев получить хороший результат в один этап лечения, у 16,8% потребовались дополнительные сеансы ЭВ ввиду отсутствия регресса со стороны ВРВПЖ, при этом с учетом причины формирования подпеченочного блока наиболее сложной категорией явились тромбоз воротной системы и тромбоз спленопортального русла с эффективностью одноэтапных или сочетанных хирургических подходов в 60% случаев, в свою очередь при кавернозной трансформации ВВ этот показатель составил 65,0%, изолированном тромбозе СВ – 71,4% и тромбозе ВВ – 73,5%.

В зависимости от варианта хирургической профилактики рецидивов кровотечения из ВРВПЖ при ВПГ наилучшие результаты получены при ПСШ, эффективность которого в 1 этап составила 64,7%, дополнительные эндоскопические сеансы потребовались 17,6% пациентов, в целом составив долю успешного лечения – 82,4%, однако выполнение данного вмешательства ограничено анатомическими условиями при различных вариантах подпеченочного блока (38,9%), в свою очередь при выполнении ТРГЭК эти показатели составили 45,6%, 19,3% и в целом – 64,9% соответственно (к ПСШ – $\chi^2=4,885$; Df=2; p=0,087); ЭВ привели к эффективному лечению только в целом в 34,8% случаев (к ПСШ – $\chi^2=18,158$; Df=2; p<0,001; к ТРГЭК - $\chi^2=6,913$; Df=2; p=0,032).

Использованная литература:

1. Kumar A, Sharma P, Arora A. Review article: portal vein obstruction--epidemiology, pathogenesis, natural history, prognosis and treatment. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015;41(3):276-92. doi: 10.1111/apt.13019.
2. Pargewar S.S, Desai S., Rajesh S. et al. Imaging and radiological interventions in extra-hepatic portal vein obstruction // *World J Radiol.* 2016 Jun 28;8(6):556-70. doi: 10.4329/wjr.v8.i6.556.
3. Aman Elwadhi, Sharmila B Mukherjee Extra Hepatic Portal Vein Obstruction – Unobstructed. *Indian Pediatr.* 2018;55(3):239-240.
4. Khanna R, Sarin S.K. Idiopathic portal hypertension and extrahepatic portal venous obstruction. *Hepatol Int.* 2018;12(1):148-167. doi: 10.1007/s12072-018-9844-3.
5. Sharma R, Pradhan B, Karki P, Bartaula B. Clinico-epidemiological Profile of Extra Hepatic Portal Vein Obstruction: A Tertiary Care Hospital Based Retrospective Study. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)* 2019;17(65):30-34.
6. Yogesh K. C., Vijay B. Portal vein thrombosis. *J Clin Exp Hepatol.* 2015;5(1):22-40. doi: 10.1016/j.jceh.2014.12.008.
7. Samant H., Asafo-Agyei K. O., Garfield K. Portal Vein Thrombosis. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan.2021 Feb 3.

БОЛАЛАРДА ЎТКИР ПАНКЕРАТИТНИ УЧРАШИ ВА КЛИНИК КЕЧИШИ**Г. Н. Кудратова, Ш. М. Ибатова, Д. С. Исламова, М. Ж. Ашурова**

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: ўткир панкреатит, ошқозон ости беши, беморлар, клиник кечиши, белбоғсимон оғрик, ташхислаш.

Ключевые слова: острый панкреатит, поджелудочная железа, пациенты, клиническое течение, опоясывающая боль, диагностика.

Keywords: acute pancreatitis, pancreas, patients, clinical course, girdle pain, diagnosis.

Овқат ҳазм қилиш тизимининг патологиясида ўткир панкреатит энг оғир кечадиган касалликлардан биридир. Касаллик ташхиси асосини учлик белгиси ташкил қилади: эпигастрий соҳасида кучли оғрик ёки белбоғсимон оғрик, спазмолитик препаратлардан кейин оғрикни камаймаслиги, оғрик юрак соҳасига, туш суяги орқасида иррадиация бўлиши, кўнгил айниши, қусишдан кейин энгилик сезмаслик ва қоринни юқори қисмида таранглик кузатилиши. Касалликка хос бўлган клиник белгилар: ўткир, доимий эпигастрал соҳада кузатиладиган ханжарсимон оғрик ва диспепсик бузилишлар. Касалликни Щёткин-Блумберг, Керте, Кач, Мейо-Робсон симптомлари ёрдамида ҳам тасдиқлаш мумкин.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА У ДЕТЕЙ**Г. Н. Кудратова, Ш. М. Ибатова, Д. С. Исламова, М. Ж. Ашурова**

Самарқандский государственный медицинский институт, Самарқанд, Узбекистан

Среди заболеваний пищеварительной системы острый панкреатит является одним из самых тяжелых заболеваний. Для диагностики заболевания имеет значение триада: сильная боль в эпигастральной области или опоясывающая боль, отсутствие снижения болевого синдрома после приема спазмолитических препаратов, иррадиация боли в загрудинную область, тошнота, отсутствие ощущения облегчения после рвоты и напряжение в верхней части живота. Клинические признаки, характерные для заболевания: острая, постоянная боль наблюдаемая в эпигастральной области и диспепсические расстройства. Заболевание также может быть подтверждено определением симптомов Щеткина-Блумберга, Керте, Кача, Мэйо-Робсона.

PREVALENCE AND CLINICAL COURSE OF ACUTE PANCREATITIS IN CHILDREN**G. N. Kudratova, Sh. M. Ibatova, D. S. Islamova, M. J. Ashurova**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Among the diseases of the digestive system, acute pancreatitis is one of the most serious diseases. For the diagnosis of the disease, a triad is important: severe pain in the epigastric region or shingles, no reduction in pain after taking antispasmodic drugs, radiation of pain behind the sternum, nausea, no feeling of relief after vomiting and tension in the upper abdomen. Clinical signs characteristic of the disease: acute, persistent pain observed in the epigastric region and dyspeptic disorders. The disease can also be confirmed by determining for the disease: acute, persistent pain observed in the epigastric region and dyspeptic disorders. The disease can also be confirmed by determining the symptoms of symptoms of Shchetkin-Blumberg, Kerte, Kacha, Mayo-Robson.

Бугунги кунда овқат ҳазм қилиш тизимининг патологиясида ўткир панкреатит энг оғир кечадиган касалликлардан бири ҳисобланади ва ўз вақтида ўткир панкреатит ташхиси қўйилмаса шиш шаклига ўтишига олиб келади [1,6,7,9,10].

Ўткир панкреатитнинг 4 даражаси ажратилади:

1) ўткир панкреатитнинг энгил даражаси, бунда яллиғланиш, тарқалган шиш кузатилиб, некроз ва етишмовчилик бўлмайди;

2) ўткир панкреатитнинг ўрта оғир даражаси, бунда транзитор орган етишмовчилиги (48 соатдан кам) ёки псевдокисталар, инфильтрат, абсцессларни бўлиши;

3) ўткир панкреатитнинг оғир даражаси, бунда панкреонекроз ёки перипанкреонекроз ёки персистирилланган орган.

4) ўткир панкреатитнинг критик даражаси, инфидирланган панкреонекроз ёки перипанкреонекроз ва персистирилланган орган етишмовчилиги ривожланиши билан.

Кўриб чиқилган Атланта таснифи буйича ўткир панкреатитни баҳолашни бир қатор мезонлари бўлиб, агар 3 тадан 2 таси бўлса ташхис қўйилади: а) типик клиник кўриниши (учлик белгиси) УТТ буйича: ошқозон ости безини катталашиши, экзогенлиги пасайиши,

контурлари ноаниқ, қорин бўшлиғида эркин суюқликни бўлиши; в) амилаза ва липаза концентрациясининг нормадан 3 марта ва ундан кўп миқдорда ошиши [4,5].

Ўткир панкреатитнинг ташҳисини асосини учлик белгиси ташкил қилади: эпигастрий соҳасида кучли оғриқ ёки белбоғсимон оғриқ, спазмолитик препаратлардан кейин оғриқни камаймаслиги, оғриқ юрак соҳасида, туш суяги орқасида иррадиация бериши, кўнгил айниши, қусишдан кейин енгиллик сезмаслик ва қоринни юқори қисмида таранглик кузатилиши. Оғиз қуриши, чанқоқлик, беморнинг тили оқ караш билан қопланган бўлади. Бу белгилар ёғли, қовурилган ва кўп миқдорда овқатларни қабул қилиш ва ўт йўллари касалликлари натижасида келиб чиқади [2,3,8].

Тадқиқотдан мақсад: ўткир панкреатитнинг ташҳис мезонларини аниқлаш.

Манбалар ва усуллар. Ўткир панкреатит билан Самарқанд шаҳар шифохонасида ётқизилган 25 нафар 9 ёшдан 15 ёшгача бўлган болалар сўровномадан ўтказилди. 10 та (40%) ўғил бола, 15 таси (60%) қиз бола, беморларнинг ўртача ёши 12 ёшни ташкид этди.

Текшириш натижалари ва муҳокамаси. Сўровнома натижаларига кўра 100% беморларда оғриқнинг пайдо бўлиши биринчи 1,5-2 соат ичида кузатилган ва беморлар оғриқнинг пайдо бўлган жойини аниқ кўрсатишган. Шулардан 59 % беморда оғриқ кучли, худди пичоқ санчилгандай эпигастрал соҳада бўлган, 33% да оғриқ чап томондан кузатилган. 2-3 соатдан кейин оғриқ бел ва умуртқа соҳасига ва 6,3% да чап елкага берилган. Беморларни 84% да қорин соҳасида кучли оғриқ кузатилган ва ушбу беморлар тиббиёт ходимларига касалликнинг 2-4 кун мурожаат қилишган. 62% беморлар уй шароитида оғриқ қолдирувчи дори воситалари («но-шпа», «баралгин») қабул қилишган, лекин оғриқ тўлиқ йўқолмаган, 1,5-2 соат мобайнида оғриқ пасайган ва кейинчалик яна қайтадан кучли оғриқ бошланган.

Ўткир панкреатитнинг келиб чиқиш сабабларига аҳамият берганимизда, беморларнинг 35% да овқат рациониди ёғли, қовурилган овқатлар ҳаддан ташқари кўп қабул қилшанликлари аниқланган. 24% беморларда ўт йўллари дискенизияси, холецистит касалликлари кузатилган, қолган 31% да бу касалликни ривожланишида наслий мойиллик борлиги аниқланди.

Касалликнинг клиник кўриниши ҳар хил кечган, лекин кўпинча кўнгил айниши, қусиш, кузатилган ва беморларда шундан кейин ҳам енгиллик хисси сезилмаган. Оғиз бўшлиғининг қуриши, ичнинг қотиши, метеоризм, кўп терлаш, ҳолсизлик белгилари ҳамма беморларда кузатилган. Беморларда диарея, қон босимининг ошиши, ҳушдан кетиш ҳолатлари, бош оғриғи каби белгилар кам кузатилган.

Бўлимга тушган беморларни кўпчилиги тез тиббиёт ёрдамига мурожаат қилишмаган. Беморларда ўт йўллари дискенизияси ва холецистит касалликлари ҳам аниқланган. Беморларда пальпация қилганда қуйидаги белгилар аниқланган: Щёткин-Блюмберг симптомининг мусбатлиги, 95% беморда Керте симптоми ҳам мусбат (ошқозон ости беги проекциясида мушаклар таранглашиши ва киндикдан 5 см юқорида оғриқ) бўлган, 58% беморларда – Кач симптоми мусбат (8-11 кўкрак умуртқасининг кўндаланг ўсимтасини пайпаслаганда оғриқ бўлиши), 50% беморларда Мейо-Робсон симптоми мусбат (чап қовурға-умуртқа бурчагида пайпаслаганда оғриқ) бўлган ва 45% беморларда Мондор учлиги (оғриқ, қусиш, метеоризм) кузатилган.

Ўткир панкреатит ташҳиси бўлган беморларнинг анамнези таҳлил қилинганда ўғил ва қиз болаларда ушбу касаллик бир хил учраши аниқланган. Ўткир панкреатит ривожланишининг асосий сабаби ёғли, қовурилган овқатларни кўп ва ҳаддан ташқари кўп қабул қилиш, ўт йўллари дискенизияси, холецистит, наслий мойиллик. Беморларда касалликнинг клиникаси ҳар хил кечган. Болаларда оғриқ кўпинча эпигастрал соҳада ёки чап қовурға остида бошланган. Оғриқ кучли, ханжарсимон, 2-3 соат ичида бутун қорин соҳасига тарқалган. Баъзи ҳолатларда оғриқ бел соҳасига, чап елкага тарқалган, кўпинча белбоғсимон бўлган. Кўп ҳолатларда диспепсик ўзгаришлар: кўнгил айниши, метеоризм, ич қотиши, кўп терлаш, оғиз бўшлиғининг қуриши ва чанқаш кузатилган. Беморларга «ўткир панкреатит» ташҳиси-

ни қуйишда Щёткин-Блюмберг, Мейо-Робсон, Кертте, Кач симптомлари, Мондор учлиги ёрдам берди. Ушбу симптомлар ташҳисни тасдиқлаш учун қўлланилади.

Хулоса. Шундай қилиб, бугунги кунда болаларда ўткир панкреатит касаллиги кўп учрашига қарамадан ташҳис қуйиш етарли эмас. Мондоран учлиги ўткир панкреатитни аниқлашда аниқ универсал усул ҳисобланади. Ўткир панкреатит ривожланишининг эрта босқичига хос бўлган клиник кўриниш: ўткир, доимий эпигастрал соҳада кузатиладиган ханжарсимон оғриқ бўлиб, кўпинча оғриқ чап қовурға остига, қорин юзасига тарқалади ва диспепсик бузилишлар: яъни кўнгил айниши, қусишдан кейин енгиллик сезмаслик, метеоризм, диарея билан кечади. Касалликни қўшимча пайпаслаш усуллари (Щёткин-Блюмберг, Кертте, Кач, Мейо-Робсон симптомлар) ёрдамида тасдиқлаш мумкин.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Запорожченко Б.С. Изменение активности ферментов крови и уровня фактора некроза опухоли при лечении экспериментального панкреатита с применением пентоксифиллина // Клин. хірургія. — 2004. — № 3. — С. 13—14.
2. Юсупов Ш.А., Исламова Д.С., Гаффаров У.Б. Структура патологии гастродуоденальной зоны у детей с дискинезией желчного пузыря. // Ученые записки Орловского государственного университета. Орел. - 2014. - №7 (63). Часть 2. -С.73-74
3. Исламова Д.С., Гаффаров У.Б., Ибатова Ш.М. Оценка характера кислотопродукции у детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и первичным хроническим гастродуоденитом с помощью внутрижелудочного рН-метра. // Проблемы детской и детской хирургии в XXI веке. Бешкек. -2014. -С. 69-736.
4. Исламова Д.С., Шадиева Х.Н., Тогаев И.У., Ибатова Ш.М., Маматкулова Ф.Х. Осложненное течение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей старшего школьного возраста: причины, диагностические критерии. // Проблемы биологии и медицины. -2017.- № 2(94).-С.51-55.
5. Dinarello С.А. Biologic basis for interleukin-1 in disease // Blood. — 2004. — Vol. 87. — P. 147— 167.
6. Fraticelli A., Serrano С. V., Bochner B.S., Fel-li R. Hydrogen peroxide and superoxide modulate leukocyte adhesion molecule expression and leukocyte endothelial adhesion // Biochem. Biophys. Acta. — 2006. - Vol. 1310. - P. 251 -270.
7. Norman J.A., Yang J.A., Fink G.A., Golds K. Severity and mortality of experimental pancreatitis are dependent on interleukin-1 converting enzyme (ICE) // J. Interferon Cytokine Res. - 2004. - Vol. 17, N 2. - P. 113-118.
8. Rau B., Cebulla M., Uhl W. The clinical value of human pancreatic-specific protein, procarboxypeptidase B as an indicator of necrotizing pancreatitis // Pancreas. - 2004. - Vol. 17, N 2. - P. 134-139.
9. Richter A., Nebe T., Wende K. HLA-DR expression in acute pancreatitis // Eur. J. Surg. - 2005. -Vol. 165, N 10. - P. 947-951.
10. Zhang J, Shahbaz M, Fang R. Comparison of the BISAP scores for predicting the severity of acute pancreatitis in Chinese patients according to the latest Atlanta classification.//J HepatobiliaryPancreat Sci. -2014. С.-689-694.

**АЛКОГОЛГА ҚАРАМ БЕМОРЛАРДА ДИСТИМИЯ КЛИНИК МАНЗАРАСИНИНГ
ВА ДАВО ВОСИТАЛАРИ САМАРАДОРЛИГИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ****Ч. А. Кучимова, Н. И. Ходжаева, У. У. Очилов, Т. М. Тураев, Ф. И. Юлдашева**
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** Алкоголга қарамлик, дистимия, депрессия, чўзилган кечиш, ваҳима, коморбид патология.**Ключевые слова:** Алкогольная зависимость, дистимия, депрессия, длительная течения, паника, коморбидная патология.**Keywords:** Alcohol dependence, dysthymia, depression, prolonged, panic, comorbid pathology.

Бугунги кунда алкогольга қарам беморлардаги дистимик бузилишларга ўз вақтида ташхис қўйиш ва вариантларини дифференциация қилиш муҳим аҳамият касб этади. Бу эса ўз навбатида симптомларни бартараф этиш учун энг оқилона давони танлаш имконини беради, акс ҳолда беморларда даво ўтказишга ўринишлар одатда самарасиз бўлади. Беморларда илгари никобланган депрессиялар кузатилган бўлса, психиатрлар биров кийинчиликларга дуч келиши мумкин. Психиатрия ва наркологида коморбид ҳолатлар клиникаси ва даволаш соҳасида катта миқдордаги тадқиқотлар мавжуд бўлса-да, уларнинг аксарияти гиёҳвандликнинг комбинацияларига туғри келади, алкогольга қарамлик ва дистимик бузилишлар коморбидлиги нисбатан камроқ ўрганилган.

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ДИСТИМИИ У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛЬНОЙ
ЗАВИСИМОСТЬЮ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ****Ч. А. Кучимова, Н. И. Ходжаева, У. У. Очилов, Т. М. Тураев, Ф. И. Юлдашева**
Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Сегодня важно своевременно диагностировать дистимические расстройства у больных алкогольной зависимостью и дифференцировать их варианты. Это в свою очередь дает возможность выбрать наиболее разумное лечение для облегчения симптомов, в противном случае попытки провести лечение у пациентов, как правило, будут неэффективны. Если ранее у пациентов наблюдались замаскированные депрессии, то у психиатров могут возникнуть определенные трудности. Несмотря на значительный объем исследований в психиатрии и наркологии в области клиники и лечения коморбидных состояний, многие из которых согласуются с сочетаниями наркотических средств, алкогольная зависимость и дистимические расстройства изучены сравнительно мало при коморбидных состояниях.

**FEATURES OF THE CLINICAL PICTURE OF DYSTHYMIA IN ALCOHOL-DEPENDENT PATIENTS
AND THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT AGENTS****Ch. A. Kuchimova, N. I. Hodjaeva, U. U. Ochilov, T. M. Turaev, F. I. Yuldasheva**
Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Today, it is important to timely diagnose dysthymic disorders in alcohol-dependent patients and differentiate their variants. This in turn makes it possible to choose the most reasonable treatment to relieve symptoms, otherwise attempts to conduct treatment in patients will usually be ineffective. If previously masked depressions were observed in patients, psychiatrists may experience some difficulties. Although there is a significant amount of research in psychiatry and Narcology in the clinic and treatment of comorbid conditions, many of which are consistent with combinations of drugs, alcohol dependence and dysthymic disorders have been studied relatively little in comorbidities.

Эпидемиологик тадқиқотлар шуни кўрсатадики, дистимияли беморларда алкогольга қарамликнинг ривожланиш частотаси (биринчи вариант) 5% ни ташкил этди, бу кўрсаткич аҳоли орасида умумий тарқалганликдан деярли фарқ қилмади. Бир вақтнинг ўзида алкогольизм билан касалланган беморларда (иккинчи вариант) дистимия учраш частотаси 10-30% ни ташкил этди, бу эса аҳоли орасида дистимиянинг тарқалишига нисбатан тахминан 2-3 марта кўпроқлигини кўрсатади. Бунда катта депрессив эпизод мезонларига мос келувчи кенгайган депрессия 10% беморларда, дистимия эса алкогольизм билан касалланган беморларнинг 30%да аниқланади [3]. Алкоголга қарам бўлган беморлар орасида дистимик бузилишлар 32,7%ни ташкил этади.

Тадқиқот мақсади: Алкоголга қарамлик билан касалланган беморларда коморбид дистимик бузилишларни ўз вақтида аниқлаш, туғри ташхис қўйиш ва психометрик шкалалардан фойдаланган ҳолда комплекс антидепрессив давони самарадорлигини баҳолашдан иборат.

Тадқиқот вазифаси: 1. Алкоголга қарамлик билан касалланган беморларда дистимик бузилишлар тизимини ва нозологик жиҳатдан мансублигини ўрганиш.

2. Алкоголга қарамлик билан касалланган беморларда дистимиянинг клиник-синдромологик хусусиятларини коморбид патология жараёнида кечганда, уларнинг бири-бирига реципрок таъсирини ўрганиш;

3. Алкоголга қарамлик билан касалланган беморларда дистимиянинг турли клиник вариантларини дифференциал даволашда энг самарали комплекс даво воситаларини аниқлаш.

Материал ва текширув усуллари: Тадқиқот Самарқанд вилояти руҳий касаликлар шифохонасида 2018-2020 йилда ўтказилди. Тадқиқот учун 65 нафар бемор олинди. “Алкоголь қабул қилиш билан боғлиқ руҳий ва хулқ-атвор бузилиши. Қарамлик синдроми (F10.2)”. “Конец формы” ташҳиси билан даволанаётган 34 нафар бемор асосий гуруҳга, фақат аффектив бузилишлар билан касалланган 31 нафар беморлар назорат гуруҳга киритилди. Асосий гуруҳ беморларининг ўртача ёши 44,5 ёшни (36; 51,5), назорат гуруҳ беморларининг ёши 45 ёшни (32; 52) ташкил этди. Текширилувчи гуруҳларда олий маълумотли беморлар 20 %ни (n-13), ўрта махсус маълумотга эга беморлар 59%ни (n-38), ўрта маълумотга эга беморлар 21%ни (n-14) ташкил этди. Тадқиқотни асосий текширув усулларига клиник-психопатологик, клиник-динамик, структур-динамик, психометрик, клиник-катамнестик, статистик усуллар киритилди, бу усуллардан ташқари беморлардан субъектив, объектив анамнез йиғилди, амбулатор карталардан, касаллик варақаларидан маълумотлар олинди. Беморлар қуйидаги психометрик шкалалар ёрдамида текширилди: глобал клиник баҳолаш шкаласи CGI, Гамильтонни депрессив шкаласи HDRS-17, Гамильтонни ваҳима шкаласи HARS.

Тадқиқот муҳокамаси: Асосий гуруҳ беморларида аффектив бузилишлар ўртача 28,5 ёшни (20; 39,5) ташкил қилди, назорат гуруҳда эса 30 ёшни (26; 40) ташкил этди. Бу кўрсаткичлар бўйича гуруҳларда аҳамиятли статистик фарқлар аниқланмади ($p > 0,05$). Текширилувчи гуруҳларда депрессиянинг асосий синдромлари бўйича тақсимланиши 2-жадвалда келтирилган. Депрессиянинг синдромал структураси бўйича гуруҳлар орасида катта фарқлар аниқланмади ($p > 0,05$). Шу билан бир қаторда биз қуйидаги суицидал хулқ кўрсаткичларини ҳам таҳлил қилдик: ҳозирги эпизодда суицидал фикрлар ва анамнезида суицидал ҳаракатлар мавжудлиги. Айни вақтда суицидал фикрлар мавжудлиги бўйича гуруҳлар орасида аҳамиятли статистик фарқлар аниқланмади ($p > 0,05$): асосий гуруҳда клиник манзарасида суицидал фикрлар 65% ҳолатларда (n=22), назорат гуруҳда 48% (n=15) ҳолатларда мавжуд бўлди. Асосий гуруҳ беморларида руҳий қарамлик фонида суицидал фикрлар энг оғриқли бўлди, кўпинча ёпишқоқ характерга эга бўлди. Анамнестик ва катамнестик маълумотлар таҳлил қилинганда асосий гуруҳ беморларида анамнезида суицидал ҳаракатлар кўпроқ кузатилганлиги аниқланди: 27 ва 6%га мос келди ($p < 0,05$). Асосий гуруҳда суицидогенез учун нафақат азобли депрессив кечинмалар эмас, балки алкоголизацияни ижтимоий оқибатлари натижасидаги руҳий зарбали ҳолатлар аҳамиятли бўлди.

HDRS-17 шкаласи бўйича депрессив симптоматиканинг ифодаланганлик даражаси иккала гуруҳ беморларда ҳам аҳамиятли статистик фарқлар аниқланмади (1-жадвал).

Текширилувчи беморлар Гамильтонни ваҳимани аниқловчи шкаласи бўйича балларда

1 жадвал

Текширилувчи гуруҳларни депрессия ва ваҳиманинг ифодаланганлик даражаси бўйича тақсимланиши, n (%)

Шкала	Асосий гуруҳ			Назорат гуруҳ		
	енгил	Ўрта	оғир	енгил	ўрта	оғир
HDRS-17	2 (5,9)	24 (70,6)	8 (23,5)	4 (12,9)	23 (74,2)	4 (12,9)
HARS	1 (2,9)	10 (29,5)	23 (67,6)#	1(3,2)	17 (54,9)	13 (41,9)

Изоҳ: $p < 0,05$.

баҳоланганда назорат гуруҳга нисбатан асосий гуруҳда ваҳиманинг юқори даражаси аниқланди ($p < 0,05$). Касаллик оғирлик даражаси CGI-S шкаласи бўйича беморлар тақсимланиши таҳлил қилинганда оғир бузилиш (6 балл) назорат гуруҳга нисбатан асосий гуруҳда кўпроқ кузатилди: 35% ($n=12$) ва 13% ($n=4$), ($p<0,005$).

ШССА шкаласи бўйича балларни умумий миқдори назорат гуруҳда яна 3 гуруҳга ажратилди: ёмон ижтимоий адаптация (0-22 балл), қийин ижтимоий адаптация (22-35 балл) ва яхши ижтимоий адаптация (35-52 балл). Текширилувчи гуруҳларда ижтимоий адаптация даражаси текширилганда асосий ва назорат гуруҳдаги беморларнинг кўпчилигида қийин ва ёмон ижтимоий адаптация аниқланди (2-жадвал).

2 жадвал

Текширилувчи гуруҳларда ижтимоий адаптация даражасининг тақсимланиши, n (%).

Кўрсаткич	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳ
Ёмон ижтимоий адаптация	7 (21)	3 (10)
Қийин ижтимоий адаптация	23 (68)	17 (55)
Яхши ижтимоий адаптация	4 (11)	11 (35)#

Изоҳ: $p < 0,05$.

Бундай ҳолатда ШССА шкаласи бўйича асосий гуруҳда яхши ижтимоий адаптацияли беморлар назорат гуруҳга нисбатан камроқ ($p<0,05$) кузатилди. Асосий гуруҳда коморбид бузилишларни ривожланишини хронологик кетма-кетликда баҳолаганда аффектив бузилишлар кўпчилик ҳолларда ($p<0,05$) алкогольга қарамлик ривожланишидан олдин пайдо бўлганлиги аниқланди 74% ($n=25$). Олинган маълумотлар таҳлил қилинганда алкогольга қарам беморлардаги аффектив бузилишларда депрессиянинг ваҳимали ва дисфорик вариантлари кўп кузатилганлиги диққатни ўзига тортди. Эпидемиологик ва клиник текширувлар натижасида алкогольга қарамлик билан асоратланган аффектив бузилишли беморларда ваҳимали бузилишлар юқори даражаларда аниқланди (9, 26, 27). Бизнинг тадқиқотларимиз учун ваҳимали беморлар олинмади, ваҳима симптомлари алкогольга қарамлик билан аффектив бузилишларнинг клиник манзарасининг бир қисмини ташкил қилди. Бунда гуруҳларда ваҳимани ифодаланганлик даражаси баҳоланганда аффектив бузилиш билан алкогольга қарамлик қўшилиб келган коморбид патологияли беморларда фақат аффектив бузилиш бўлган беморларга нисбатан ваҳима юқори даражада кузатилди. Беморларни ёши аффектив бузилишли алкогольга қарамлик билан асоратланган коморбид патологияда ҳам, яъни асосий гуруҳда ҳам, контрол гуруҳда ҳам аҳамиятли статистик фарқлар аниқланмади. Кўпчилик адабиётларда аффектив бузилишлар бошқа руҳий бузилишлар билан коморбид ҳолатда кўпинча ёшлик даврда кузатилиши ҳақида маълумотлар мавжуд [13].

Маълумки, аффектив бузилишлар ва алкогольга қарамлик кўпинча суицидал хулқ билан кузатилади [9-11], уларни бирга коморбид ҳолатда қўшилиб келиши суицидал хавфни янада оширади [14]. Анамнезида суицидал ҳаракатлар бўлган беморларда аффектив бузилишларни алкогольга қарамлик билан коморбидлиги суицидал хулқ хавфини яна ҳам кўчайтиради [10]. Олинган маълумотлар шунини тасдиқладики, текширилувчи гуруҳларни коморбид патология ижтимоий адаптацияга негатив таъсир кўрсатади. Бу бузилишларни қўшилиб келиши бу кўрсаткични камайишига олиб келади. Кўпчилик муаллифларни фикрларига кўра аффектив бузилишлар манифестациягача алкоголь қабул қилиб юришлик бўлади, лекин алкогольга қарамлик ҳолатигача етиб бормайди [15].

Алкогольга қарамлик касалланган беморларда аффектив бузилишлар алкогольга қарамлик шаклланишидан олдин (бирламчи аффектив бузилишлар) ёки алкогольга қарамликдан кейин (иккиламчи аффектив бузилишлар) пайдо бўлган бўлиши мумкин. Бундай ҳолатларда бир қанча вақт давомида алкогольга қарамлик бўлган беморлар гуруҳида касалликнинг клиник манзарасида ва кечиш хусусиятларида солиштирма текширувлар ўтказиш талаб этилади.

Юқори селектив антидепрессантларни энгил ва ўрта даражадаги дистимик бузилиши

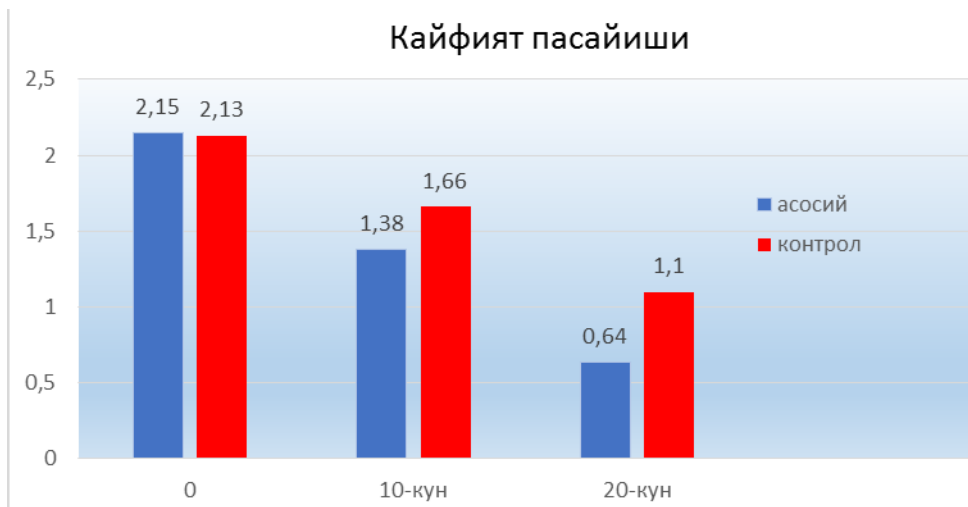
бўлган алкохолга қарам бўлган беморларни ремиссиясини стабилизация қилишда самарали восита сифатида таклиф қилдик, кўпчилик ҳолларда алкохолизм ремиссияси шаклланиши бошланғич этапларида кузатилди. Кўпинча севпрам (эсциталопрам) юқори селектив ингибитор бўлиб, самарадорлик ва мулойим таъсир этиш буйича оптимал ҳисобланади. Аффектив патологияли алкохолга қарам беморларни ремиссия даврида яхши таъсир кўрсатади. Биз дистимик бузилишлар билан асоратланган алкохолга қарамликни клиник даволашда турли воситаларнинг самарадорлигини солиштирма баҳоладик. Дистимик бузилишли алкохолга қарамлик бўлган беморларни постабстинент ҳолатларида антидепрессантлар гуруҳини қўллашда турли хил коррекция схемалари таклиф қилинди. Айнан алкохолга қарамликни резистент шакллари кўпайиши антидепрессантларни янги схемаларини шаклланишига имкон яратди.

Аддиктив хулқни рецидивланувчи характери асосида ётувчи механизмларни аниқлаш патологик майлни камайтиришга, алкохолни истеъмол қилиш тўхтатилгандан кейин кузатиладиган психологик дискомфортни бартараф этишга, шу билан бирга ремиссияни ушлаб туришга қаратилган препаратларни излашга имкон яратади.

Даволаш ва профилактик чора тадбирларни самараси яхши бўлиши учун, аффектив бузилишлар билан асоратланган алкохолга қарамлик билан касалланган барча беморларга севпрам (эсциталопрам) дори воситасининг амалий жиҳатдан қўллаш долзарб ҳисобланади. Севпрам (эсциталопрам) фармакологик жиҳатдан серотонинни синапслардан қайта сўрилишини селектив ингибирловчи замонавий антидепрессант эканлигини ва аффектив бузилишлар билан асоратланган алкохолга қарам бўлган беморларга яхши фойда бериши мумкинлиги тахмин қилиш мумкин. Психиатр ва нарколог шифокорлар ҳозирги вақтда антидепрессантлар монотерапияси билан даволаганда самара йўқлиги муаммосига дўч келишмоқда [5;7].

Алкохолга қарамлик билан коморбид дистимик бузилишли беморларда анъанавий антидепрессив схемани цитофлавин билан қўллаш беморлар ҳолатини турғун ва сезиларли яхшиланишига, дистимик ҳолатларнинг клиник белгиларининг когнитив функциялар кўчайиши ҳамроҳлигидаги регрессиясига олиб келди, фақат анъанавий антидепрессив терапия қабул қилган солиштирма гуруҳга нисбатан бу ҳолатлар анча аниқ ва равшан бўлди. Кайфиятни яхшиланиш фониди ваҳима, ажитация кўчаймасдан чарчоқ, адинамия, ҳолсизлик камайиши, шахслараро муносабатлар стабилизацияси, ижтимоий адаптация яхшиланиши кузатилди. Цитофлавин билан биргаликдаги комплекс терапияни яхши қабул қилишлик кузатилди. Аффектив бузилишлар билан асоратланган алкохолга қарам бўлган барча беморлари икки гуруҳга ажратилди: асосий ва таққослаш гуруҳига (беморлар ёши ва касаллик давомийлиги буйича фарқланмади). 1-гуруҳ беморларига (27 нафар) 30 кун давомида 10 мг дозада севпрам (эсциталопрам), 2 таблеткадан цитофлавин ичишга берилди. Комплекс тера-

пия ўз ичига умумий қувватловчи поливитаминлар кўринишидаги воситаларни, индивидуал, гуруҳли психотерапияни қамраб олди. Иккинчи таққослаш гуруҳи (22 нафар) 30 кун давомида юқорида келтирилган базис терапия билан биргаликда суткалик дозаси 25 мг бўлган амитриптилин қабул



1 расм.

килди. Асосий гуруҳдаги беморлар стандарт терапия билан бирга севпрам, цитофлавин қабул қилган, қиёсий гуруҳдаги беморлар – фақат стандарт терапия олганлар. Иккала гуруҳдаги текширувларни умумий давомийлиги 30 кунни ташкил қилган, шуларни ичида 30 кун Севпрам 10 мг 1 таблеткадан эрталаб, цитофлавин 2 таблеткадан эрталаб, тушда рег ос берилган. 1-расмда асосий ва контрол гуруҳларда кайфиятни комплекс даволашдан кейинги ижобий ўзгаришлари кўрсатилган.

Хулоса: 1. Дистимик бузилишлар алкоғолга қарамлик билан қўшилиб, коморбид ҳолатда келганда, алкоғолга қарамлик ҳолати билан қўшилиб келмаган дистимик бузилишларга нисбатан аффектив бузилишларнинг юқори даражада авж олишига олиб келади.

2. Дистимик бузилишлар алкоғолга қарамлик билан қўшилиб, коморбид ҳолатда келганда, алкоғолга қарамлик ҳолати билан қўшилиб келмаган дистимик бузилишларга солиштирилганда юқори суицидал ҳулқ кузатилади.

3. Дистимик бузилишлар алкоғолга қарамлик билан қўшилиб, коморбид ҳолатда келганда, алкоғолга қарамлик ҳолати билан қўшилиб келмаган дистимик бузилишларга солиштирилганда ваҳима ва касаллик оғирлигининг юқори кўрсаткичлари, ёмон ижтимоий адаптация аниқланади.

4. Алкоғолга қарамлик билан асоратланган дистимик бузилишлар беморларда абстинент синдром ва постабстинент ҳолатларнинг клиник манзарасини мураккаблаштиради. 5. Антидепрессантларнинг охириги генерациясини алкоғолга қарам беморлардаги психопатологик симптоматиканинг крейвинг – ядросига таъсирини анча самарадорлиги кузатилди. Цитофлавин билан биргаликдаги комплекс терапияда когнитив сферада ижобий динамикага эришилди, беморларни иш қобилияти, меҳнат фаолияти ошди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Бохан Н.А., Мандель А.И., Артемьев И.А., Ветлугина Т.П., Солонский А.В., Прокопьева В.Д., Иванова С.А., Невидимова Т.И. Эпидемиология, клиничко-патобиологические закономерности и профилактика психических и поведенческих расстройств в результате злоупотребления психоактивными веществами (региональный аспект). Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2016; 3 (42): 25–32.
2. Васильева С.Н., Симукин Г.Г., Счастный Е.Д. Аффективные расстройства при коморбидности с алкогольной зависимостью: клиничко-динамические особенности, уровень социальной адаптации больных. Бюллетень сибирской медицины. 2020; 19 (1): 29–35.
3. Кучимова Ч. А. и др. Дистимик бузилишларда наркотик қарамликнинг ва фазали депрессив бузилишларнинг ўзига хос хусусиятлари //Журнал биомедицины и практики. – 2021. – Т. 6. – №. 1.
4. Очилов У. У., Тураев Б. Т., Жумагелдиев Н. Н. Особенности формирования и течения алкоголизма у лиц с акцентуациями характера и личностными расстройствами //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 10-4 (88).
5. Очилов У. У. и др. Диагностические особенности у пациентов с эндогенными психическими заболеваниями //Проблемы современной науки и образования. – 2020. – №. 10 (155).
6. Kuchimova, Charos Azamatovna, Nazira Islamovna Xodjaeva, and Shoxrux Xabibullaevich Sultanov. "Depressiv spektr doirasidagi affektiv holatlarning tizimi va nozologik baholash usullari."(2020).
7. Andrews G. et al. Why does the burden of disease persist. Relating the burden of anxiety and depression to effectiveness of treatment // Bull. WHO. — 2000. — Vol. 78, № 4. — P. 446–454.
8. Bollini P. et al. Effectiveness of antidepressants // British Journal of Psychiatry. — Vol. 174. — P. 297–303.
9. Kuchimova Ch. A; Khaydarova D.S.; Pardaeva Z.S; Abdurazakova R.Sh; Turaev T.M. "The structure, therapeutic dynamics and forecast of longterm depression". European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 7, 2, 2020, 1844-1853.
10. Kuchimova Ch. A, Khodzhaeva N. I., Prolonged and chronic endogenous depressions, Journal of Biomedicine and Practice 2020, vol. 3, issue 5, pp.40-44.

**ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА АДЕКВАТНОСТИ ФАКТИЧЕСКОГО
ИНДИВИДУАЛЬНОГО ПИТАНИЯ СТУДЕНТОВ**
Д. М. Махкамова, Н. О. Ахмадалиева, М. Р. Мирсагатова, Д. С. Хакимова
Ташкентская медицинская академия

Ключевые слова: студенты, фактическое питание, среднесуточный рацион, белки, жиры, углеводы, режим питания.

Таянч сўзлар: талабалар, шахсий овқатланиш, ўртача кунлик овқатланиш, оксиллар, ёғлар, углеводлар, овқатланиш тартиби.

Keywords: students, actual nutrition, average daily ration, protein-fatty, carbohydrate, regimen of nutrition.

Проблема питания сегодня актуальна для всех слоев населения, в том числе для учащихся всех уровней образования. Известно, что состояние здоровья населения непосредственно связано с нарушением принципов рационального питания. Цель - дать гигиеническую оценку современного фактического питания студентов ТМА, ТУИТ, ТГПУ. Материалы и методы. Проведен опрос-анкетирование 150 студентов 3-х исследуемых вузов. Расчет пищевой ценности и калорийности среднесуточного рациона проводился у 80 студентов ТМА. Результаты проведенного исследования показали, что у половины опрошенных студентов питание не соответствует гигиеническим нормам. Суточный рацион студентов характеризуется неадекватным поступлением основных пищевых веществ и энергии: питание имеет преимущественно белково-жировую направленность на фоне повышенной калорийности суточных рационов. Заключение. Результаты проведенного исследования показали, что у половины опрошенных респондентов питание не соответствует гигиеническим нормам и имеет преимущественно белково-жировую направленность.

**ТАЛАБАЛАРНИНГ АМАЛДАГИ ШАХСИЙ ОВҚАТЛАНИШ АДЕКВАТЛИГИНИ
ГИГИЕНИК БАҲОЛАШ**

Д. М. Махкамова, Н. О. Ахмадалиева, М. Р. Мирсагатова, Д. С. Хакимова

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Бугунги кунда овқатланиш муаммоси аҳолининг барча қатламлари, шу жумладан таълимнинг барча даражасидаги талабалар учун ҳам долзарбдир. Маълумки, аҳолининг саломатлик ҳолати рационал овқатланиш тамойилларининг бузилиши билан бевосита боғлиқ. Тадқиқот мақсади ТМА, ТАТУ, ТДПУ талабаларининг амалдаги шахсий овқатланишига гигиеник баҳо бериш. Материаллар ва усуллар. Тадқиқотда ўрганилаётган олий ўқув юр்தларининг 150 нафар талабалари ўртасида сўровнома ўтказилди. ТМА нинг 80 нафар талабалари рационининг ўртача кунлик озукавий қиймати ва калория миқдори ҳисоблаш йўли орқали амалга оширилди. Тадқиқот натижалари сўровда қатнашган кўпчилик талабаларининг овқатланиши гигиеник меъёрларга жавоб бермаслигини кўрсатди. Талабаларининг кунлик рацион асосий озик моддалар ва энергияни ноадекват даражада таъминланиши билан тавсифланади: кунлик рационнинг юқори калория миқдори асосан оксил-ёғ ҳисобига таъминланади. Хулоса. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, кўпчилик респондентларнинг овқатланиши гигиеник меъёрларига жавоб бермайди ва рацион асосан оксил-ёғ йўналишига эга.

HYGIENIC EVALUATION OF ADEQUACY OF STUDENTS ACTUAL INDIVIDUAL NUTRITION

D. M. Makhkamova, N. O. Akhmadaliev, M. R. Mirsagatova, D. S. Khakimova

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

The problem of nutrition today is relevant for all segments of the population, including students of all levels of education. It is known, that the state of health of the population is directly related to the violation of the principles of rational nutrition. The purpose - is to give a hygienic assessment of the modern actual nutrition of TMA, TUIT and TSPU students. The materials and methods. A survey-questionnaire of 150 students was carried out in 3 universities. The calculation of the nutritional value and caloric content of the average daily rations was carried out for 80 students of the TMA. The results of the research figured out that half of the surveyed students nutrition was not corresponding with hygienic standards. The daily ration of students is characterized by inadequate intake of basic nutrients and energy: The nutrition has a predominantly protein-fatty orientation against the background of increased calorie content of daily rations. The conclusion: The results of the research figured out that half of surveyed respondent's nutrition was not corresponding with hygienic standards and has a predominantly protein-fatty orientation.

Для успешной адаптации человека к постоянно изменяющимся условиям окружающего мира необходимо умение вести здоровый образ жизни, одним из условий которого является правильное сбалансированное питание.

Основой здоровья человека является здоровый образ жизни – это образ жизни челове-

ка, направленный на сохранение здоровья, профилактику болезней и укрепление человеческого организма в целом. Основными элементами составляющими ЗОЖ являются режим жизнедеятельности, оптимальный двигательный режим, закаливание, индивидуальная гигиена организма, состояние окружающей среды, отказ от вредных привычек и самое главное – это рациональное питание.

Негативные факторы жизнедеятельности студентов в данное время – это недосыпание, малое пребывание на свежем воздухе, недостаточность двигательной активности, отсутствие закаливающих процедур, нерациональное питание.

В 2011-2012 гг в РФ исследователи изучали фактическое питание и пищевой статус студентов по потреблению макронутриентов и индексу массы тела [1, 2]. Исследовано фактическое питание 167 студентов младших курсов, разделённых по этническому принципу (русские - 108 человек и буряты - 59 человек), определены основные факторы, влияющие на его формирование. Гигиеническая оценка питания студентов выявила ряд негативных моментов: нерациональность питания по потребляемой пищевой энергии, несбалансированность по содержанию основных питательных веществ, нарушение режима питания. Отмечено более частое выявление избыточной массы тела среди бурятских студентов [3].

Рациональное питание – это полноценное питание здоровых людей с учетом их пола, возраста и характера труда. Оно способствует повышению физической и умственной работоспособности и активному долголетию.

Принципами рационального питания являются:

- равновесие между поступающей с пищей энергией и энергией, расходуемой человеком во время жизнедеятельности, т.е. баланс энергии;
- удовлетворение потребности организма в определенном количестве и соотношении пищевых веществ (белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных солей);
- соблюдение режима питания (определенное время приема пищи, определенное ее количество при каждом приеме и др.).

Целью нашего **исследования** является – гигиеническая оценка современного фактического питания студентов вузов Узбекистана. Проведено с целью изучения рационов питания на основе опроса-анкетирования с последующим расчетом пищевой ценности и калорийности среднесуточных рационов студентов. Обследование проводилось в зимне-весенний период в 3х вузах: Ташкентской медицинской академии (ТМА), Ташкентском университете информационных технологий (ТУИТ), Ташкентском государственном педагогическом университете имени Низами (ТГПУ). Проведен опрос-анкетирование 150 студентов исследуемых вузов. С целью получения как можно более объективных ответов на вопросы анкеты, анкетирование было анонимным. Средний возраст респондентов составил $23 \pm 1,5$ года, 60 % респондентов составили девушки и, соответственно 40 % - юноши.

При проведении анкетирования был задан вопрос «Что вы понимаете под термином рациональное питание?». Примерно одинаковое количество опрошенных студентов во всех вузах считают свое питание рациональным (40-50%), но студенты-медики оказались более осторожными в определении качества своего питания (30%), тогда как в ТУИТ и ТГПУ в 2-2,3 раза меньшее количество респондентов смогли негативно определить качество своего питания. О недостаточном понимании рациональности питания студентов свидетельствует и более широкое распространение среди них нежелательных пищевых предпочтений. Жирную пищу в ТУИТ предпочитают 44% опрошенных, ТГПУ – 36% в ТМА – 40%; острую и соленую пищу также более часто используют студенты ТУИТ. И еще более респондентов (70%) предпочитают употреблять фаст-фуды и кофе. Также нами выявлено, что в рационе у большого количества студентов мало молочных продуктов, овощей и фруктов.

Согласно полученным данным, 87% студентов принимают пищу три и более раз в день, но есть такие студенты (13%), которые принимающие пищу только 1-2 раза в день. На вопрос: «Вы соблюдаете режим питания (т.е. ежедневное 3-х разовое потребление пищи в одно и тоже время)», - «да, по мере возможности» ответили 43% студентов. Не имеет такой

возможности абсолютное большинство студентов - 45%, а 10 % опрошенных не считают соблюдение режима питания важным. Основными причинами нерационального питания опрошенных являются: дефицит времени (59%), ограниченные материальные возможности (30%), отсутствие желаяния (11-14%), нехватка информации - 8%. Также было выявлено, что небольшое количество студентов, в основном девушки, время от времени используют различные диеты.

На следующем этапе нами проведен анализ адекватности питания студентов. Для оценки адекватности индивидуального питания чаще всего используется опросный метод. Сущность этого метода состоит в том, что путем опроса, исследуемого (или группы людей) устанавливается среднесуточный набор и количество потребляемых пищевых продуктов. С помощью таблиц химического состава пищевых продуктов рассчитывается содержание в рационе белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных веществ, а затем производится сравнение полученных данных с соответствующими физиологическими нормами питания. Суточный рацион должен обеспечивать физиологические потребности организма в пищевых веществах и энергии в зависимости от пола, возраста, характера трудовой деятельности. Результаты наших исследований показали, что энергетическая ценность рационов питания студентов составляет 2139-2956 ккал, что несколько выше калорийности питания, так как результаты нашего исследования сопоставили с 1-группой интенсивности труда по СанПиН-0347-17 «Физиологические нормы потребностей в пищевых веществах и энергии по половозрастным и профессиональным группам населения республики Узбекистан для поддержания здорового питания» [4], к которой относят студентов.

Пищевые вещества в рационе должны находиться в сбалансированном соотношении. Так, соотношение основных пищевых веществ – белков, жиров и углеводов - должно быть в среднем 1:1,2:4,6 или 1:1:4. Результаты наших исследований показали, что соотношение белков, жиров и углеводов в рационах питания студентов не соответствует требованиям нормы. Выявлено, что количество белков и жиров повышено и у женщин, и у мужчин, а содержание углеводов меньше нормы (табл.1).

Таблица 1.

Анализ потребления основных продуктов питания (г)

Продукты		Белки	Жиры	Углеводы
Студенты-мужчины		97	100	343
Студенты-женщины		95	91	291
Соотношение б:ж:у		1/1	1,03/0,95	3,5/3
Норма по СанПиН-0347-17	мужчины	72	81	358
	женщины	61	67	289
Соотношение б:ж:у		1/1	1,1/1,1	4,9/4,7

Пища должна быть правильно распределена на приемы с учетом сезона года. Так, в прохладный сезон года на завтрак должно приходиться 30-35%, на обед – 35-45%, на ужин – 25-30% от суточной калорийности. В жаркий сезон года необходимо снизить калорийность обеда и повысить калорийность ужина при условии приема пищи на ужин не ранее чем за 2 часа до ночного сна.

Результаты исследования показывают, что студенты питаются 3 и более раза, но распределение пищи на отдельные приемы не соответствует гигиеническому требованию предъявляемое к рациональному питанию (Рис.1). А также ежедневное потребление пищи в одно и тоже время не соответствует режиму питанию.

Оценка среднесуточного потребления энергии и макронутриентов выявила достоверные различия по половому признаку. При этом отмечено избыточное поступление с пищей энергии, за счет повышенного потребления белков и жиров у студентов обоих полов. Калорийность питания студентов мужского пола составила 2956±153 ккал, а у девушек 2139±169 ккал (по СанПиНу норма мужчины - 2450 ккал, женщины - 2000 ккал).



Рис. 1. Распределение суточной калорийности рациона при 4-разовом питании, %.

Набор продуктов и блюда в суточном рационе должны быть разнообразными, необходимо обязательно включать в рацион овощи и фрукты в учетом сезона года. В меню раскладке студенты часто принимают такую пищу, как, плов, жаренные макароны, картофель, лаваш, колбасные и мучные изделия (манты, пельмени), газированные напитки и т.п. По меню раскладке студентов фрукты, овощи и молочные продукты, соответственно субъективным исследованиям, не является часто употребляемыми продуктами, но в большом количестве используют чипсы, шоколад, бутерброды, сухарики и другую нездоровую пищу. Именно такая пища оказывает негативное и долгосрочное влияние на организм.

Таким образом, выявлен ряд проблем в характере и структуре питания студентов.

- Режим и рацион питания студентов не соответствует рекомендуемым нормам;
- нехватка в рационе фруктов и овощей
- употребление в большом количестве сладостей, жирных, колбасных изделий, фаст-фудов и кофеина;
- большое количество респондентов не считают соблюдение режима питания важным.

При таком продолжительном нарушении полноценного, сбалансированного питания может возникнуть болезненное состояние от недостатка поступающей с пищей энергии и пищевых веществ, которое в медицинской практике называют расстройством питания организма.

Для того, чтобы сохранить высокий уровень физической и умственной работоспособности студентам необходимо питаться не менее 3-4 раз в сутки, поэтому учитывая особенности Вузов (расписания занятия и т.п.), мы предлагаем нашим студентам примерный распорядок дня и режим питания:

Время суток, ч	Элементы режима дня
7.00 – 7.20	Подъем
7.20 – 7.40	Завтрак
7.40 – 8.20	Поездка в ВУЗ
8.30 – 11.20	Учебные занятия
11.20 – 12.00	Обед
12.00 – 16.20	Учебные занятия
16.20 – 17.20	Уход домой
17.20 – 17.40	Полдник
17.40 – 18.30	Занятия в спортивной секции
18.30 – 19.30	Ужин, отдых
19.30 – 21.00	Самоподготовка
21.00 – 23.00	Прогулка
23.00	Отбой

Использованная литература:

1. Аминова О.С., Уварова Ю.Е., Тятенкова Н.Н. Оценка фактического питания и пищевого статуса студентов//Медико-биологические науки. -2017. –С.66-77.
2. Карабинская О.А., Изатулин В.Г., Макаров О.А., Колесникова О.В., Калягин А.Н., Атаманюк А.Б. Основные проблемы питания студентов в связи с их образом жизни //Сибирский медицинский журнал (Иркутск). -2011, -С.122-124.
3. Карабинская О.А., Изатулин В.Г., Макаров О.А., Калягин А.Н. Гигиеническая оценка фактического питания студентов младших курсов. Сибирский медицинский журнал (Иркутск). -2015. –С.76-79.
4. «Физиологические нормы потребностей в пищевых веществах и энергии по половозрастным и профессиональным группам населения республики Узбекистан для поддержания здорового питания». СанПиН-0347-17, Ташкент. -2017. -24 стр.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF THE COMBINATION OF BRONCHIAL ASTHMA AND CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE**A. A. Nasirova**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Keywords: bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease, cytokine status, lipid spectrum.**Таянч сўзлар:** бронхиал астма, сурункали обструктив ўпка касаллиги, цитокин ҳолати липид спектри.**Ключевые слова:** Бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких, цитокиновый статус, липидный спектр.

The study was conducted on the basis of the Samarkand city medical association. We examined 80 patients with a diagnosis of bronchial asthma (BA) and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Bronchial asthma (BA) and Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Among them, the male gender prevailed and amounted to 51 (63.75%), women, respectively, were 29 (36.25%). Patients were divided into 3 groups: group 1 comprised 27 (33.75%) patients with BA, group 2 27 (33.75%) patients diagnosed with COPD and 26 (32.5%) patients had a combination of these two diseases. In COPD and BA, changes in the immune system occur, which differs significantly from each other, primarily due to a significant increase in the content of cytotoxic lymphocytes in the blood of patients with COPD.

**БРОНХИАЛ АСТМА ВА СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ ЎПКА КАСАЛЛИКЛАРИ
КОМБИНАЦИЯСИНИНГ КЛИНИК ВА ИММУНОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ****A. A. Насирова**

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Тадқиқот Самарканд шаҳар тиббиёт бирлашмаси базасида ўтказилди. Биз бронхиал астма (БА) ва ўпканинг сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК) ташҳиси қўйилган 80 беморни кўриқдан ўтказдик. Бронхиал астма (БА) ва ўпканинг сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК). Улар орасида эркак жинси устунлик қилади ва 51 (63,75%), аёллар эса 29 (36,25%) бўлди. Беморларни 3 гуруҳга бўлишди: 1 гуруҳга БА (27) (33,75%), 2 гуруҳга 27 (33,75%) ЎСОК ташҳиси қўйилди ва 26 (32,5%) беморларда ушбу касалликлар комбинатсияси билан бўлган беморлар киритилди. ЎСОК ва БА да иммун тизимида ўзгаришлар юзага келади, бу бир-биридан сезиларли даражада фарқ қилади, бу биринчи навбатда ЎСОК касаллиги бўлган беморларнинг қонида цитотоксик лимфоцитлар таркибининг сезиларли даражада ошиши билан боғлиқ.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОЧЕТАНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ**A. A. Насирова**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Исследование проводилось на базе Самаркандского городского медицинского объединения. Были исследованы 80 больных с диагнозом Бронхиальная астма (БА) и Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). Бронхиальная астма (БА) и Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). Среди них превалировал мужской пол и составило 51 (63,75%), женщин соответственно было 29 (36,25%). Больные были рандомизированы на 3 группы: 1-ю группу составили 27 (33,75%) больных с БА, 2-ю группу 27 (33,75%) больных с диагнозом ХОБЛ и 26 (32,5%) больных имели сочетание этих двух заболеваний. При ХОБЛ и БА происходит изменения в иммунной системе, которое существенно отличается друг от друга, в первую очередь за счет существенного повышения содержания цитотоксических лимфоцитов в крови больных ХОБЛ.

Relevance. Today bronchial asthma (BA) and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a global medical problem [3,4,7]. According to the World Health Organization (WHO), by 2030, COPD and BA will become one of the leading causes of mortality. Bronchial asthma and COPD - two independent chronic diseases of the respiratory system, the most common among the population. Despite certain differences in the mechanisms of development of BA and COPD, in clinical manifestations and principles of prevention and treatment, these two diseases have some common features. In recent years, a new term, denoting the combination of BA and COPD - ACOS-syndrome, was introduced (Asthma-Copd Overlapsyndrome) [1,2,9,12]. The combination of these two diseases creates well-known difficulties in the practical work of even a well-informed physician.

Patients with these pathologies have "their face", their own special phenotype. The term

"phenotype" is proposed by one of the founders of modern genetics, the Danish biologist V. Johansen in 1909. Phenotype - visible characteristics of the body due to the interaction of its genetic component and external environmental factors. Phenotyping in medicine is the optimization of diagnosis, treatment and prevention [13]. Both COPD and BA are inherent in different phenotypes that can be modified as the duration of the disease increases. In many patients, BA is characterized by a low level of control of the course of the disease, a higher frequency of exacerbations, a reduced response to the inhalation GK, greater need for emergency preparations. At the same time, irreversible bronchial obstruction arises, associated with a long-term inflammation and associated with structural changes of the bronchopulmonary system, on the basis of which the phenotype of a heavy BA (neutrophilic, smokers, resistant to the GC) [5,8,11,12,16].

Hobs phenotyping also has its own history. For a long time, this disease was called chronic obstructive bronchitis or emphysema lungs - depending on the predominance of certain symptoms. In recent decades of the 20th century, scientists of the whole world decided to call it everywhere equally - COPD [6,9,10,14,17]. In 2001, a global diagnostic, treatment and prevention strategy program was developed (Gold - from English. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease). This document was revised in 2006, 2011, 2013 and 2014. [13,15,18]. Already in the first edition of Gold, three main phenotype COPD was allocated: bronchitic, emphysematous, mixed.

The **purpose of this work**: a comprehensive study of clinical and laboratory and immunological indicators at BA, COBL and their combination to increase the efficiency of early and differential diagnosis.

Materials and methods of research: 80 patients with a diagnosis of bronchial asthma (BA) and chronic obstructive pulmonary disease were investigated on the basis of the Samarkand City Medical Association. Among them, the male gender prevailed and amounted to 51 (63.75%), women were accordingly 29 (36.25%) (Fig. 1).

The average age of patients was equal to 56.7. The patients were divided into 3 groups: the 1st group was 27 (33.75%) patients with BA, 2-group 27 (33.75%) patients with a diagnosis of COPD and 26 (32.5%) patients had a combination of these Two diseases (Fig. 2).

Laboratory survey included: Determination of lipid spectrum indicators, leukogram and cytokine status (interleukin-4, interleukin-8, tumor necrosis factor) serum. Taking blood samples was carried out from the elbow vein in the morning, from 8.00 to 11.00, on an empty stomach. The determination of the lipid spectrum and the leukogram was determined by the unified method. Cytokine sta-

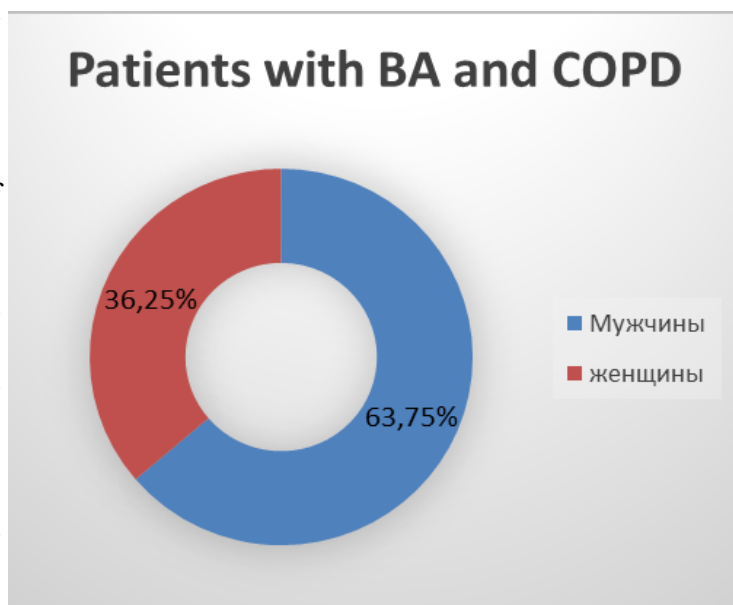


Figure 1. Distribution of patients depending on the floor.

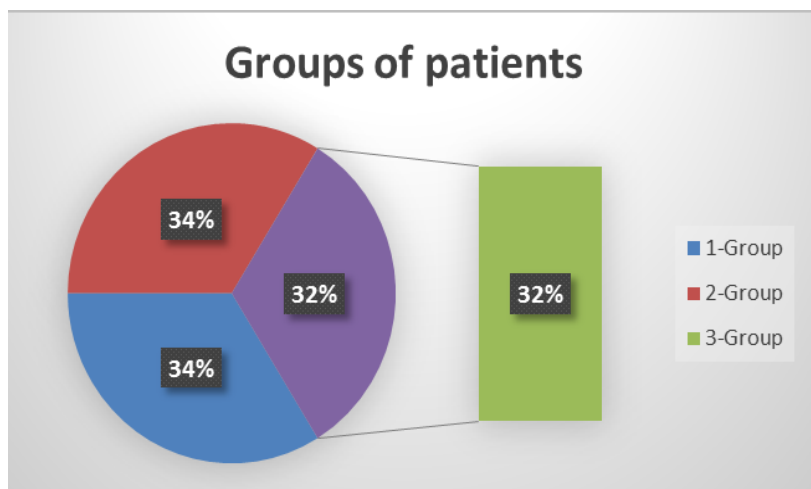


Figure 2. Distribution of patients by groups depending on the disease.

tus was determined in the serum by the method of immuno-enzyme solid phase analysis (ELISA). Used material: blood plasma.

Preparation of samples: Before the study, 1 part of the plasma is diluted 30-50 times with Tris-buffer, depending on the type of test system and the instructions of the kit manufacturer. To assess the quality of life of patients with BA and COPD, the Questionnaire of St. Georg (St. George's Respiratory Questionnaire (SGRQ)) was used to determine the respiratory function. This questionnaire has passed the full cycle of language adaptation and was modified when calculating the components. The profile consists of 3 components that give an assessment of the frequency and severity of the available symptoms, evaluate the physical activity and the effect of the disease on the emotional state of the patient. The amount calculated when answering all questions gives a general assessment of the patient's health. Changing any indicator at least 4 units already has a clinical value.

Results and discussion. In the course of the study, it was found that the lipid spectrum indicators in patients of all three groups, the indicators of which showed unreliable high indicators of OH, LDL, LPONP and HDL in all 3 groups of patients. Next, we determined the cytokine status in these patient groups and the results of the study showed that among patients with the comorbid flow of these diseases there are more cytokine imbalances than among patients with isolated diseases and showed the following results: IL-8 exceeded 14.7 and 6 , 6 pg / ml of the 1st and 2nd group, respectively. TNF- α exceeded 36.05 pg / ml and 17.59 pg / ml, and the indicators of anti-inflammatory cytokine on the contrary were reduced by 19.24 pg / ml and 11.56, respectively. Among the patients of the 1st group, cytokine indicators were changed not significantly in relation to the patients of the 2nd group, but in patients with COPD indicators of pro-inflammatory cytokines were slightly higher than patients with ba (tab. 1).

Table 1.

Cytokine indicators depending on groups

PG / ml cytokine indicators	1- Group (n=27)	2- Group (n=27)	3- Group (n=26)
IL-4	52,43±0,08	44,75±0,10	33,19±0,06
IL-8	44,7±0,11	52,8±0,07	59,4±0,03
TNF- α	18,32±0,09	36,78±0,14	54,37±0,11

Then we determined the severity of the disease. To do this, we used a questionnaire for assessing the quality of life of patients with BA and COPD, developed at the Hospital of St. George (St. George's Respiratory Questionnaire (SGRQ)) and we modified. According to the results of the survey, in patients with a combined course of diseases of patients with severe course, there was more, which corresponds to the results of studies of many authors.

In 53% of patients with a combined course of diseases, a severe degree of diseases is noted. In addition, due to the SGRQ questionnaire, elevated symptom components were revealed in 54% of patients, in 44% of patients were increased indicators of disease activity components and in 38% of patients noted increased indicators of the components of the influence of the disease on the lifestyle of patients. As can be seen, the components of symptoms predominate in all three groups of patients, but it should be emphasized that a group of patients with a combined flow of BA and COPD has increased indicators of all components, this indicates a more severe course and deterioration of the disease forecast.

Thus, when COPD and BA occurs in the immune system, which differs significantly from each other, primarily due to a significant increase in the content of cytotoxic lymphocytes in the blood of patients with COPD. It can be assumed that it is the high cytotoxic potential of the immune system of patients with COPD causes damage to the lung tissue, causing the development of pneumosclerosis and lung emphysema. In this regard, it is necessary for each group of patients individually approach both diagnostics and treatment.

Conclusions: In patients, BA and COBL are accompanied by an increase in the level of pro-inflammatory markers: such as interleukin-8 and tumor necrosis factor, as well as a decrease in anti-inflammatory interleukin-4. But in patients with combination of these diseases, indicators of pro-inflammatory indicators were significantly overestimated. Due to the SGRQ questionnaire, you can determine the severity of respiratory diseases. In patients with mild and moderate BA and COPD, the symptom component prevailed; in patients with severe BA, both the symptom component and the activity component and the influence component prevailed, which requires timely treatment of patients with an isolated course, and especially with a combined course.

References:

1. Астафьева Н.Г., Гамова И.В., Удовиченко Е.Н. и др. Фенотип бронхиальной астмы с ожирением: клинические особенности, диагностика, лечение. *Астма и аллергия*. 2015; (1): 1-8.
2. Белевский А.С. Основные сведения об этиологии, патогенезе и лечении бронхиальной астмы. *Астма и аллергия*. 2015; (1): 15-18.
3. Визель А.А., Визель И.Ю. Бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь лёгких. <http://www.consillium-medicum.com> (дата обращения: 15.01.2016).
4. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни лёгких (GOLD), пересмотр 2014 г. Пер. с англ. под ред. А.С. Белевского. М.: Российское респираторное общество. 2014; 92 с.
5. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA), пересмотр 2015 г. Пер. с англ. под ред. А.С. Белевского. М.: Российское респираторное общество. 2015; 148 с.
6. Зыков К.А., Агапова О.Ю., Бейлина В.Б. и др. Новые подходы к лечению пациентов с сочетанием бронхиальной астмы и ХОБЛ — фокус на пролонгированные м-холинолитики. *РМЖ*. 2014; (18): 18361842.
7. Иванов А.Ф., Черняк Б.А. Эффективность тиотропия бромида в лечении пациентов с бронхиальной астмой. *Пульмонология*. 2014; (4): 112-116.
8. Княжеская Н.П. Терапия хронической обструктивной болезни лёгких: возможности индакатерола. *Consil. med.* 2014; 16 (11): 13-17.
9. Лобанова Е.Г., Калинина Е.П., Кнышова В.В. и др. Особенности регуляции иммунного ответа у пациентов с коморбидным течением хронической обструктивной болезни лёгких и бронхиальной астмы. *Пульмонология*. 2014; (6): 5-10.
10. Ненашева Н.М. Фенотипы бронхиальной астмы и выбор терапии. *Практ. пульмонол.* 2014; (2): 2-11.
11. Овчаренко С.И., Лещенко И.В. Хроническая обструктивная болезнь лёгких. М.: ГОЭТАР-Медиа. 2016; 189 с.
12. Распопина Н.А., Шуганов А.Е., Палеев Ф.Н., Салмаси Ж.М, Кази-мирский А.Н Роль цитотоксических лимфоцитов в воспалении у больных ХОБЛ в стадии обострения и ремиссии. *Медицинский альянс*. № 1, 2014, С.12–16.
13. Синопальников А.И. Антихолинергические препараты в лечении хронической обструктивной болезни лёгких: фокус на тиотропий. *Пульмонология*. 2014; (6): 73-82.
14. Терехова Е.П. Оптимизация бронхиальной астмы с использованием длительно действующего антихолинергического препарата тиотропия бромида. *Consil. Med. Болезни органов дыхания*. 2014; (Прил.): 16-22.
15. Трофименко И.Н., Черняк Б.А. Предикторы тяжёлой одышки у больных хронической обструктивной болезнью лёгких средней степени тяжести. *Пульмонология*. 2014; (2): 55-59.
16. Урясьев О.М. Бронхиальная астма и заболевания сердечно-сосудистой системы. *Земский врач*. 2015; (4): 5-13.
17. Урясьев О.М., Рогачиков А.И. Роль оксида азота в регуляции дыхательной системы. *Наука молодых*. 2014; (2): 133-140.
18. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсанов З.Р. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни лёгких. *Пульмонология*. 2014; (3): 15-35.
19. Н. М. Шавази, М. Ф. Ибрагимова, М. С. Атаева, Б. И. Закирова, М. В. Лим Совершенствование лечения пневмонии с атипичной этиологией у детей. // *Доктор ахборотномаси № 2 (99)—2021*. С.108-111.

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИОКСИДАНТНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ПСОРИАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Р. А. Орипов, Ш. К. Ахмедов, Н. Ф. Мамадиева, Н. В. Самандаров

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: псориаз, шелушащиеся зудящие бляшки, системное заболевание, антиоксидантная терапия, стронгер-нео, цитопротекторное действие, ускорение купирования клинических проявлений.

Таянч сўзлар: псориаз касаллиги, тошма қийидиган пилакчалар, тизимли касаллик, антиоксидант терапия, сиронгер-нео, цитопротектив таъсир, клиник кўринишини йенгиллаштириш.

Key words: psoriasis, scaly itchy plaques, systemic disease, antioxidant therapy, stronger-neo, cytoprotective effect, acceleration of relief of clinical manifestations.

Исследования по изучению особенностей применения антиоксидантных препаратов основано на ретроспективном изучении выводов ведущих отечественных и зарубежных исследователей-дерматологов по поводу эффективной терапии псориаза. На примере препарата Стронгер-нео была изучена безопасность и клиническая эффективность. Разработанный нами комплексный метод терапии, включающий препарат Стронгер-нео, продемонстрировал более высокую эффективность при лечении прогрессирующей стадии распространенного вульгарного псориаза, что выразилось в ускорении купирования клинических проявлений специфического процесса. В результате проведенного метода лечения была констатирована высокая клиническая эффективность антиоксидантного препарата Стронгер-нео при лечении всех форм псориаза, которая выразилась в быстром снижении островоспалительных явлений и уменьшении субъективных ощущений у всех больных, что способствовало повышению качества жизни пациентов.

ПСОРИАЗ КАСАЛЛИГИНИ ДАВОЛАШДА АНТИОКСИДАНТ ПРЕПАРАТЛАРИНИ ҚЎЛЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Р. А. Орипов, Ш. К. Ахмедов, Н. Ф. Мамадиева, Н. В. Самандаров

Самаркандский давлат медицина институти, Самарканд, Ўзбекистон

Антиоксидант препаратларни қўллаш хусусиятларини ўрганиш бўйича тадқиқотлар етакчи маҳаллий ва хорижий дерматолог-тадқиқотчиларнинг псориазни самарали даволаш бўйича хулосаларини ретроспектив равишда ўрганишга асосланган. Хавфсизлиги ва клиник самарадорлиги Стронгер-нео препарати сифатида мисол. Биз томонимиздан ишлаб чиқарилган комплекс терапия усули, шу жумладан Стронгер-нео препарати, одатдаги псориаз вульгариснинг прогрессив босқичини даволашда юқори самарадорликни намойиш етди, бу маълум бир жараённинг клиник кўринишларини енгиллаштиришни тезлаштиришда ифодаланган. Даволаш усули натижасида псориазнинг барча шакллари даволашда антиоксидант Стронгер-нео препаратининг юқори клиник самарадорлиги аниқланди, бу ўткир яллиғланиш ходисаларининг тез пасайиши ва барчасида субъектив ҳиссиётларнинг пасайиши билан ифодаланган ва беморларнинг ҳаёт сифатини оширишга ёрдам берди.

FEATURES THE USE OF ANTIOXIDANT DRUGS IN THE TREATMENT OF PSORIATIC DISEASE

R. A. Oripov, Sh. K. Axmedov, N. F. Mamadiyeva, N. V. Samandarov

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Studies to study the features of the use of antioxidant drugs are based on a retrospective study of the conclusions of leading domestic and foreign researchers-dermatologists on the effective therapy of psoriasis. The safety and clinical efficacy were studied using the Stronger-neo drug as an example. The complex method of therapy developed by us, including the Stronger neo drug, demonstrated higher efficiency in the treatment of the progressive stage of common psoriasis vulgaris, which was expressed in accelerating the relief of clinical manifestations of a specific process. As a result of the treatment method, the high clinical efficacy of the antioxidant drug Stronger-neo in the treatment of all psoriasis forms was ascertained, which was expressed in a rapid decrease in acute inflammatory phenomena and a decrease in subjective sensations in all patients, which contributed to an increase in the quality of patients life.

Псориаз – хроническое, мультифакториальное заболевание неинфекционной природы, протекает хронически и сопровождается папулезной сыпью и шелушением кожи. Псориаз занимает одно из первых мест в дерматологической структуре заболеваний в современное время [1, 2]. Не смотря на многочисленные научные исследования проведенными учёными многих стран в отношении этиологии, патогенеза, клиники и лечения псориаза, до сих пор стоит вопрос об основной причине происхождения заболевания. У значительного количе-

ства больных псориазом выявлены поражения нервной системы, сердечно-сосудистой, патологии ЖКТ, патологии мочеполовой системы, а также, нередко и с поражением суставной систем скелета совместно с нарушениями иммунной системы. Всё это свидетельствует о мультифакториальной природе заболевания. В связи с этим, в настоящее время ведётся поиск оптимальных лекарственных препаратов, которые воздействовали бы на несколько патогенетических звеньев заболевания [3, 4]. Поэтому сегодня, данный вопрос считаем актуальным. Развитие псориаза наблюдаем в различных возрастных группах, начиная от грудных детей и заканчивая пациентами пожилого возраста. По всему миру процент заболеваемости данным заболеванием составляет 4-5% всего населения. Настораживает тенденция роста заболеваемости среди молодых людей. Исследователями установлен возросший процент больных, не достигших 25-летнего возраста, который составляет 65% от всего возрастного контингента больных. Наблюдая за течением болезни приходим к выводу, что Псориаз — это аномальная реакция организма на действие как внутренних, так и извне действующих агентов-раздражителей. Установлено, что процесс митоза и регенерации клеток протекает в 5 раз быстрее относительно нормы (3-4 недели) Морфологическими элементами при псориазе являются вначале папулы и далее сливающиеся между собой бляшки не одинаковых размеров и контуров, покрытые шелушащимися чешуйками. Больше всего патология отмечается в области локтей, коленей, могут отмечаться и на поверхности других частей тела. Подавляющее большинство учёных утверждают наследственный характер патологии, связанный с рядом известных причин. Это и нарушения обмена веществ, и нарушения эндокринной, нервной и иммунных систем. Тем не менее до конца изученным заболевание не считают. А также можно с уверенностью утверждать, что псориаз — не инфекционное, а значит и не заразное заболевание. В связи с чем существуют несколько теорий происхождения псориаза. По одной из теорий, существует два типа псориаза:

- Псориаз I типа – вызывается передающимися по наследству нарушениями иммунной системы. Этой формой псориаза болеют около 70% людей, при этом, заболевание проявляется в юном возрасте, от 16 до 27 лет.

- Псориаз II типа – наблюдается у больных в возрасте 42 и старше лет. При этом типе псориаз не передается по наследству и не связан с нарушениями в клетках иммунной системы. Псориаз II типа чаще поражает ногти и суставы, псориаза I типа – кожу [8, 9].

Сторонники другой теории считают, что нарушения иммунитета возникают вследствие: нарушения в питании, различные стрессовые состояния, изменения климатических условий (низкие температуры), а также, состояния, возникающие после перенесенных инфекционных болезней, являются основным этиопатогенетическим фактором в развитии заболевания. В этой связи указывают, что использование в питании острых и высокоэстрактивных веществ (уксус, перец), горячительных спиртосодержащих напитков, а также пива и соков включающие вредные пищевые добавки и ингредиенты могут являться следствием обострения псориаза. В связи с этим сторонники этой теории считают, что развитие артропатии при псориазе является следствием прямого сбоя работы иммунной системы, вследствие чего развиваются системные нарушения, сопровождающиеся кожной и суставной патологией (вовлечение в процесс мелких суставов верхних и нижних конечностей).

Цель исследования: определить клиническую эффективность и безопасность антиоксидантной терапии, а также изучение терапевтической активности препарата в процессе проводимого лечения.

Материалы и методы: под нашим наблюдением находились 60 пациентов с вульгарной формой псориаза, из них 44 женщины (70,0%) и 16 мужчин (30,0%), в возрасте от 20 до 55 лет, с длительностью заболевания от 4 до 15 лет. Все пациенты до начала лечения прошли дерматологический осмотр, в результате которого была выявлена следующая локализация очагов поражения при псориазе: на разгибательной поверхности верхней конечности у 30 пациентов (50%), на волосистой части головы у 12 (19,8%), на разгибательных конечностей нижних конечностей у 6 (9,9%), на коже половых органов у 6 (9,9%), на спине у 3

(5%). Тяжелое распространенное течение псориаза отмечалось у 42 пациентов (69,3%), средняя степень тяжести – у 4 (6,6%), легкая степень – у 14 (23,1%). Все обратившиеся к нам пациенты предъявляли жалобы на: сезонность (периодическое обострение заболевания особенно в осеннее-весенний периоды), обострения заболевания при нервных стрессах и зачастую не эффективность ранее полученных лечебных процедур. Всем пациентам проводили общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, УЗИ диагностику внутренних органов. Результаты проведенных анализов дали следующие показатели: У 20 из 60 больных повышение печеночных ферментов и билирубина, у 30 из 60 повышение щелочной фосфатазы, и у 10 из 60 повышение уровня тимоловой пробы. Учитывая нарушение биохимических показателей крови всех пациентов, которые находились под нашим наблюдением, мы пришли к решению добавлять, при комплексной терапии, самый безопасный и эффективный антиоксидантный препарат «Стронгер-нео» минофаген-с.

Этот препарат применяют при нарушении функции печени уменьшая воспалительные проявления, тем самым улучшая её гепатопротекторную функцию. Препарат используют для купирования аллергических состояний при заболеваниях, сопровождающихся зудом: крапивнице, различных аллергических-контактных дерматитах, при экзематизации процесса, также и при токсикодермиях полиэтиологической природы купирует действие аллергических веществ. Активные компоненты данного лекарственного средства Stronger Neo-Minophagen (SNMC) является Глицирризин, экстракт сапонинового компонента, который содержится в большом количестве в корнях Лакрицы произрастающем в горных районах Китая. В зависимости от проводимой терапии больные были распределены следующим образом: 1-я группа пациентов (30 больных) получали базовую терапию с использованием глюкокортикостероидных препаратов перорально (преднизолон по 60 мг в сутки – 20 дней, с постепенным снижением дозы каждые 10 дней на 4 мг); 2-я группа пациентов (30 человек) получали курс терапии с использованием антиоксиданта Stronger Neo-Minophagen (SNMC) внутривенно-капельно с физиологическим раствором в течение 10 дней.

В комплексе с основной терапией пациентам обеих групп применялись местные эпителизирующие и противовоспалительные средства (Мазь Дермовеит, Бетасалик, Элоком, 2-3% салициловая мазь).

Результаты: у пациентов обеих групп до начала рекомендованной нами комплексной терапии основные клинические проявления заболевания характеризовались ростом элементов по периферии, слиянием папул в бляшки. Элементы ярко-красного цвета, покрыты обильными серебристо-белыми чешуйками. Вокруг бляшек отмечался воспалительный венчик эритемы периферического роста, лишенный чешуек. В результате проводимого лечения, в первой группе ремиссия наблюдалась у 20 больных (68,97%) с 9-го дня лечения, значительное улучшение – у 9 (31,03%) с 11-го дня, без эффекта – у 0 (0%). Незначительная положительная динамика наблюдалась на 11-12 день лечения. Полное исчезновение симптоматики пациенты отметили лишь после завершения полного курса лечения. Побочные явления были зарегистрированы у всех больных, независимо от исхода терапии. Диспепсические явления в виде тошноты, рвоты, снижения или повышения аппетита отмечались у 13 пациентов (79,31%), нарушение ритма – у 6 (55,17%), артериальная гипотензия – у 11 (37,93%). После окончания комплексного лечения с применением глюкокортикостероидного препарата ремиссия отмечалась у 4 человек (6,90%), легкая степень тяжести – у 10 (17,24%), средняя степень тяжести – у 4 (41,38%), тяжелая степень псориаза наблюдалась у 12 больных (34,48%). У пациентов с псориазом через 3 месяца после окончания комплексной терапии с использованием антиоксидантного препарата стронгер-нео ремиссия отмечалась у 22 пациентов (72,6%), легкая степень тяжести – у 5 (16,5%), средняя степень тяжести – у 3 (9,9%), тяжелая степень заболевания отмечалась у 0 (0%).

Выводы: Разработанный нами комплексный метод терапии, включающий препарат Стронгер-нео, продемонстрировал более высокую эффективность при лечении прогрессирующей стадии распространенного вульгарного псориаза, что выражалось в ускорении ку-

пирования клинических проявлений специфического процесса. В результате проведенного метода лечения была констатирована высокая клиническая эффективность антиоксидантного препарата стронгер-нео при лечении всех форм псориаза, которая выразалась в быстром снижении островоспалительных явлений и уменьшении субъективных ощущений у всех больных, что способствовало повышению качества жизни пациентов.

Использованная литература:

1. Бакулев А. Л. Стратегия «лечение до достижения цели» при псориазе. Актуальные вопросы устойчивости к биологической терапии // Вестник дерматологии и венерологии. 2016; 5: 32–38.
2. Гришкова Е.С., Шньра А. Применение бактериородопсина в качестве косметического и/или лечебного средства при комплексном лечении дерматозов. – 2017. – № 3-12. – с. 208-211;
3. Кубанова А. А., Кубанов А. А., Мелехина Л. Е., Богданова Е. В. Дерматовенерология в Российской Федерации. Итоги 2014 г. Успехи, достижения. Основные пути развития // Вестник дерматологии и венерологии. 2015. № 4. С. 109–115.
4. Перламутров Ю.Н., Терещенко А.В., Глазкова Ю.П., Виха Г.В. Оценка эффективности и переносимости иммуносупрессивной терапии в комплексном лечении псориаза // Клиническая дерматология и венерология.-2010.-№4.
5. Ризаев Ж. А., Аширов З. Ф., Абдурахманов Ф. Ф. Псориаз касаллигига чалинган беморларда хавотирланиш даражасини ўрганиш. // Доктор ахборотномаси. № 4 (97)—2020. С.80-83. DOI: 10.38095/2181-466X-2020974-80-83
6. Романцов М.Г., Суханов Д.С., Петров А.Ю., Александрова Л.Н., Сологуб Т.В., Коваленко А.Л., Саватеева-Любимова Т.Н., Емельянова О.Ю., Бизенкова М.Н. Применение субстратов энергетического обмена при хроническом поражении печени для коррекции метаболических нарушений (экспериментально-клинические исследования). Фундаментальные исследования. 2011;3:131-142.
7. Стельмах В.В., Козлов В.К., Радченко В.Г., Некрасова А.С. Патогенетическая терапия метаболического синдрома на стадии органных поражений. Клиническая медицина. 2012;6:61-65.
8. Толмачева Н. В., Анисимова А. С. Современный взгляд на этиологию и патогенез псориаза // фундаментальные исследования. – 2015. – № 1-10. – с. 2118-2121;
9. Харахордина Ю.Е., Харахордин О.Е. Перспективы использования в комплексной терапии распространенного псориаза бактериородопсина в форме липосом: сб. научных работ. Междисциплинарная научно-практ. конф. «Новые методы диагностики и лечения кожных заболеваний и инфекций, передаваемых половым путем» / науч. ред. д.м.н. Р.М. Абдрахманов. 26 марта 2009. Казань.

ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И РАЗВИТИЯ ИХ СОЧЕТАЕМОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА БУХАРЫ

Г. Х. Ражабова, Х. Ж. Рузикулов

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: метаболический синдром, сахарный диабет, факторы риска.

Таянч сўзлар: метаболик синдром, қандли диабет, хавф омиллари.

Key words: metabolic syndrome, diabetes mellitus, risk factors.

Во всем мире осложнения метаболического синдрома остаются одной из самых актуальных проблем в системе здравоохранения. По данным Международной Федерации Диабета (IDF) «...распространенность диабета во всем мире среди населения в возрасте 20-79 лет составляет 9,3%, к 2030 году число взрослых больных диабетом увеличится до 578 млн., а к 2045 году достигнет 700 млн...». На мировом уровне проведенные ранее исследования констатировали, «...снизить метаболических конечных точек можно только с помощью стандартизированных и научно-обоснованных периодических популяционно-профилактических стратегий, проводимых как среди различных регионов, так и в популяции пожилого и старческого возраста, имеющих повышенный риск метаболического синдрома и их осложнений...»

БУХОРОНИНГ КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШЛИ АХОЛИСИ ОРАСИДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМНИНГ АСОСИЙ КОМПОНЕНТЛАРИГА КЎРА ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИНИ КЕЛТИРИБ ЧИҚАРУВЧИ ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА УЛАРНИНГ МУВОФИҚЛИГИ

Г. Х. Ражабова, Х. Ж. Рузикулов

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Дунё бўйича метаболик синдром билан асоратланиш, соғлиқни сақлаш тизимида энг долзарб бўлган муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Ҳалқаро Диабет Федерацияси (IDF) маълумотларига кўра, «жаҳонда қандли диабетнинг тарқалиши 20-79 ёшдаги аҳолининг 9,3% ни ташкил этади ва 2030 йилга келиб, ёши катталар ўртасида диабет билан касалланганлар сони 578 миллионга, 2045 йилга келиб эса 700 миллионга етади». Жаҳон миқёсида аввал ўтказилган тадқиқотлардан маълумки, «метаболик бузилишларни охириги нукталарни фақат тизимлаштирилган ва илмий-асосланган, турли минтақалар орасида, метаболик синдром ва уларнинг асоратлари юқори хавфга эга кекса ва қари ёшдаги популяцияда даврий популяция-профилактика стратегияларини ишлаб чиқариш ёрдамида камайтириш мумкин» лиги айтилган.

FEATURES OF THE DISTRIBUTION OF THE MAIN RISK FACTORS FOR CARDIOVASCULAR DISEASES AND THE DEVELOPMENT OF THEIR COMPATIBILITY DEPENDING ON THE COMPONENTS OF THE METABOLIC SYNDROME AMONG THE ELDERLY AND SENILE POPULATION OF BUKHARA

G. H. Radzhabova, X. J. Ruzikulov

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

All over the world, complications of metabolic syndrome remain one of the most pressing problems in the healthcare system. According to the International Diabetes Federation (IDF) "...the prevalence of diabetes worldwide among the population aged 20-79 is 9.3%, by 2030 the number of adults with diabetes will increase to 578 million, and by 2045 it will reach 700 million...". At the global level, previous studies have stated that "...it is possible to reduce metabolic endpoints only with the help of standardized and scientifically grounded periodic population-based prophylactic strategies carried out both among different regions and in the elderly and senile population with an increased risk of metabolic syndrome and their complications... "

Для разработки эффективных стратегий профилактики МС и его компонентов представляется целесообразным выявление значимых региональных общих факторов риска в формировании метаболического синдрома среди населения, в том числе в популяции пожилого и старческого возраста. Можно предположить возможную роль вышеуказанных факторов в развитии и прогрессировании МС и его основных компонентов в условиях Бухары. Для этого необходим анализ частоты встречаемости и показателей величин основных ФО ССЗ в группе популяции населения пожилых людей с МС и его компонентами, что сделано нами в настоящем исследовании. Проанализировали связи частоты встречаемости и величин

Таблица 1.

Распределение популяции по частоте полифакторности легкой степени в связи основным компонентами МС, абдоминальным ожирением

Структура ПнсПФТ	Группы популяции				
	ППЖВ		ППСВ		ППЖсВ
	Ж., абс. число(%)	М., абс. Число (%)	Ж., абс. число(%)	М., абс. Число (%)	Абс. число (%)
ПФР ₁	480(68,4)*	265(48,2)	42(38,9)	75(54,3)*	887(59,2)
	P<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
ПФР ₂	40(5,7)	28(5,1)	3(2,1)	6(5,6)**	74(4,9)
ПФР ₃	40(5,7)	28(5,1)	3(2,1)	6(5,6)**	74 (4,9)
	P<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05
ПФР ₄	320 (45,6)*	164(29,3)	58(42,0)	28(25,9)	612(40,9)
	P<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
ПФР ₅	251(35,8)	156(28,4)	48(34,8)	32(29,6)	487(32,5)
	P<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
ПФР ₆	494(33,0)	259(47,1)	94(68,1)	45(41,6)	892(59,6)
	P<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
ПФР ₇	76(10,8)	40(7,3)	6(4,3)	15(13,9)	137(9,2)

Примечания: P-указана достоверность различий к группе ПФР1; ПФР1-сочетаемость «АО+АГ», ПФР2-«АО+ГГА»; ПФР3-«АО+ГТвпв»; ПФР4-«АО+ГТГ»; ПФР5-«АО+ХСЛП»; ПФР6-«АО+цито-ХСЛВП»; ПФР7-«АО+НТГ».

ны (количество) показателей основных факторов риска (полифакторальность) ССЗ у популяции с метаболическим синдромом и его компонентами. Полифакторности (ПФТ) оценивали и разделили по среднему количеству ФР (наличием нескольких факторов): 1) популяции с низкой (1-2ФР) степенью полифакторности (ПнсПФТ); 2) популяции со средней (3-4 ФР) степенью полифакторности (ПссПФТ); 3) популяции с высокой (5 ФР и более) степенью полифакторности (ПвсПФТ).

В таблице 1 представлена частота распространенности полифакторности легкой степени в зависимости от абдоминального ожирения, основного компонента метаболического синдрома в обследованной популяции.

Наиболее часто распространенными и важными факторами среди обследованной популяции, способствующими развитию МС, являются, полифакторность с низкой степенью тяжести [ПнсПФТ]. ПнсПФТ встречалось в шести вариантах, и они регистрировались в связи с основным компонентом метаболического синдрома – абдоминальным ожирением в различных уровнях распространенности.

Так, ПФР1 регистрировалось среди популяции пожилого и старческого возраста (ППЖсВ) в 59,2% случаев; чаще у женщин, чем у мужчин. В популяции пожилого возраста (ППЖВ) женщин отмечалось достоверно чаще, чем у популяции мужчин этого же возраста (68,4 и 48,2% соответственно, P<0,05). Среди популяции старческого возраста (ППСВ) распространенность ПФР1 также оказалась достоверно выше у женщин, чем у мужчин (54,3 и 38,9%; P<0,05).

Распространенность ПФР2 в связи с компонентами МС среди популяции пожилого и среднего возраста выявлялась в 8,7% случаев; у ППЖВ женщин и мужчин по 9,3 и 9,4% (P>0,05), у ППСВ – по 2,1 и 9,3% (P<0,001) соответственно. Частота выявляемости полифакторности легкой степени в третьем варианте (ПФР3) в общей популяции с МС выявлялось в 4,9% случаев ; у ППЖВ женщин и мужчин – по 5,7 и 5,1% (P>0,05), а среди ППСВ – по 2,1 и 5,6% соответственно (P<0,001). Частота выявляемости ПФР4 в связи с МС (неполным) среди общей популяции пожилого и старческого возраста регистрировалась в 40,9% случаев; у обследованных ППЖВ – по 43,6 и 29,9% (P<0,05) , а в группе ППСВ – по 42,0 и 25,9% (P<0,05).

В связи с МС частота выявляемости ПФР5 в группе ППжВ составила 32,5%, в том числе – по 35,8 и 28,4% ($P < 0,05$) у женщин и мужчин пожилого возраста, по 34,8 и 29,6% ($P > 0,05$) – у лиц старческого возраста соответственно.

Результаты анализа также показала (табл.4.1.1. и рис. 4.1.1.), что в связи с МС распространенность ПФР6 в общей популяции регистрируется в 59,6% случаев; у ППжВ женщин и мужчин – по 33,0 и 47,1% ($P < 0,05$), а у ППсВ – по 68,1 и 41,6% соответственно ($P < 0,05$). ПФР7 в связи с МС регистрировалось у популяции ППжВ в 9,2% случаев; в группе пожилых женщин и мужчин – по 10,8 и 4,7% ($P > 0,05$), среди женщин и мужчин старческого возраста – по 4,3 и 13,9% соответственно ($P < 0,01$).

Полученные данные указывают на следующие популяционные закономерности по связям основных факторов риска, полифакторности с МС среди населения пожилого и старческого возраста исследованного региона: • самой высокой частотой определяется полифакторность легкой степени в виде ПФР1 - 59,2%; • по сравнению с ними меньшей частотой наблюдаются ПФР2 - 8,7% ($P < 0,001$), ПФР3 - 4,9% ($P < 0,001$), ПФР4 - 40,9% ($P < 0,05$), ПФР5 - 32,5% ($P < 0,05$) и ПФР7 - 9,2% ($P < 0,001$); • самая высокая распространенность из всех вариантов полифакторности легкой степени тяжести при МС оказалась у ПФР6 - 59,6% (у женщин и мужчин ППжВ - 33,0 и 47,1% $P < 0,05$; у ППсВ – по 68,1 и 41,6% соответственно, $P < 0,05$).

Наши исследования показали, что одной из ведущих причин развития основных компонентов (АО) метаболического синдрома у людей пожилого и старческого возраста является высокая встречаемость среди обследованных полифакторности со средней степенью тяжести (сочетание полифакторности легкой степени с фактором солевой нагрузки). Данные в этом отношении приведен в таблице 2.

Таблица 2.

Распределение популяции по частоте полифакторности средней степени тяжести в связи с АО, основным компонентом МС

Показатели ПссПФТ	Группы обследованных									
	ППжВ				ППсВ				ППжсВ (n=943)	
	Ж,n=506		М,n=343		Ж,n=47		М,n=47		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%		
ПссПФТ	325	64,2*	201	58,6*	12	(25,5)	14	(29,5)	552	(58,5)*
ПссПФТ «----»	181	35,8	142	41,4	35	(74,5)	33	(70,2)	391	(41,5)

В выборке населения пожилого и старческого возраста полифакторность средней степени тяжести (ПссПФТ) в зависимости от МС регистрировалась в 58,5% случаев, более чем в 2,2 раза у популяции пожилого возраста, чем у популяции старческого.

Примечание: здесь и в других таблицах: Ж-женщины, М-мужчины, ППжВ-популяция пожилого возраста, ППсВ-популяция старческого возраста, ППжсВ – популяция пожилого и старческого возраста, ПссПФТ – полифакторальность средней степени тяжести.

В группе женщин и мужчин пожилого возраста ПссПФТ выявлялось по 64,2 и 58,6% соответственно ($P < 0,05$). А среди популяции женщин и мужчин старческого возраста данный вариант полифакторности определялся, в связи с МС, в уровнях частоты распространенности – по 25,5 и 29,5% соответственно ($P > 0,05$).

И так, можно сделать вывод, что в качестве значимого фактора развития МС полифакторность со средней степенью тяжести наблюдается с высокой частотой: почти у каждого 6-го из 100 пожилых лиц отмечалось наличие данной формы многофакторности (табл.3).

Далее, следующим этапом стало изучение распространенности полифакторности с высокой степенью тяжести в связи с метаболическим синдромом среди обследованного населения женщин и мужчин пожилого и старческого возраста (табл. 4.).

Таблица 3.

Распределение популяции по частоте полифакторности тяжелой степени в связи с АО, основным компонентом МС.

Показатели ПвсПФТ	Группы обследованных									
	ППЖВ				ППсВ				ППжсВ (n=943)	
	Ж, n=506		М, n=343		Ж, n=47		М, n=47		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%		
ПвсПФТ «+»(1)	445	87,9 ^{нлд}	298	86,9 ^{нлд}	42	89,4 ^{нлд}	41	87,2	826	87,6
ПвсПФТ «->»(2)	61	12,1	45	13,1	5	10,6	6	12,8	117	12,4
P	<0,05	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	<0,01	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	<0,01	1-2	1-2	1-2	1-2	1-2	1-2	1-2	1-2	1-2

Анализ полученных данных позволяет обнаружить также неблагоприятную эпидтенденцию частотных значений основных компонентов МС (в связи с полифакторностью высокой степени тяжести (ПвсПФТ). Распространенность ПвсПФТ у общей популяции составила 87,6%, регистрировалось почти с одинаковой частотой у женщин и мужчин ППЖВ (по 87,9 и 86,9%; P>0,05) и ППсВ соответственно (у женщин старческого возраста 89,4%, у мужчин 87,2%, P>0,05).

Таким образом, отмечалось – высокая частота выявляемости полифакторности с высокой степенью тяжести (полифакторность легкой степени + солевая нагрузка + недостаточное потребление овощей («в связи с наличием в обследованной популяции МС (основного его компонента, АО, т.е. «неполного МС»). Более выраженная частота распространенности ПвсПФТ имеет место в группах мужчин и женщин 75-89 лет (рис.3.4.4.) – по 89,7 и 87,2% (P>0,05), а также у женщин (87,0%) и мужчин (86,9%) пожилого возраста (P>0,05).

В таблице 4. представлено распределение обследованной популяции по частоте рациональности питания в группе лиц с метаболическим синдромом.

Наблюдалась положительная корреляция между рациональностью питания и распространенностью МС и его компонентов среди неорганизованного мужского и женского населения пожилого и старческого возраста г. Бухары.

Таблица 4.

Распределение популяции по частоте рациональности питания в группе обследованных с метаболическим синдромом.

Группы обследованных	Возраст, абс. число популяции	Употребление «полезных» растительных жиров абс.число (%)	Употребление «вредных» животных продуктов, абс. число (%)
ПЖПСВ	60-74 лет, 506	445(87,9)*	61(12,1)
	P >0,05		>0,05
	75-89 лет, 47	41(87,2)***	6 (12,8)
ПМПсВ	60-89 лет, 553	486 (87,9)***	67(11,1)
	P >0,05		>0,05
	60-89 лет, 390	323 (82,8)**	67 (17,2)
	60-74 лет, 343	286(83,4)***	57 (16,6)
Общая популяция	P >0,05		>0,01
	75-89 лет, 47	37 (78,7)***	10 (6,4)
	60-74 лет, 849	731 (85,6)	118(14,4)
	P >0,05		>0,05
Общая популяция	75-89 лет, 94	78(83,0)***	16 (17,0)
	60-89 лет, 943	809 (86,9)***	124 (13,1)

В выборке общей популяций распространенность употребления «полезных растительных» (УПРЖ) регистрировалась с высокой частотой – в 86,9% случаев, а фактор употребления «вредных» животных продуктов (УПвЖП) установлен в 13,1% случаев ($P<0,001$). Эти данные показаны в таблице 1. Данные факторы регистрировались в группе лиц 60-74 лет – по 85,6 и 14,4% ($P<0,001$) в 75-89 лет – по 83,0 и 17,0% ($P<0,001$).

Распространенность УПРЖ и УПвЖП в группе ПЖПСВ составили 87,9% и 11,1% ($P<0,001$); по 87,9% и 12,1% выявлены в возрастной группе 60-74 лет ($P<0,001$); а среди обследованных женщин старческого возраста регистрировались в уровнях распространённости - по 87,2 и 12,8% ($P<0,001$).

В мужской популяции 60-89 лет распространенность УПРЖ и УПвЖП обнаруживались с частотой - 82,8 и 17,% ($P<0,001$); чаще у мужчин 60-74 лет (по 83,4 и 16,6% ($P<0,001$), чем у мужчин старческого возраста (по 78,7 и 6,4% соответственно; ($P<0,001$).

В нашем исследовании показатели физической активности – ТФН, УФН, НФН и ФНО среди популяции пожилого и старческого возраста, регистрировались в 31,2 % случаев, а также на уровнях - 33,1%, 23,9% и 11,8% соответственно (таблица 5).

Таблица 5.

Распределение популяции по физической активности в группе обследованных с МС компонентами МС.

Показатели физической активности	Группы популяции				
	ППЖВ		ППСВ		ППжсВ
	Ж., абс. число(%)	М., абс. число (%)	Ж., абс. число(%)	М., абс. Число (%)	
ТФН	111 (21,9)	183(53,4)*	0,0	0,0	294(31,2)
УФН	$P<0,05$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,05$
	212 (41,9)*	78(22,7)	9(19,1)	13(27,7)*	312(33,1)
НФН	$P>0,05$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$	
	118(23,3)	64(18,7)	21(44,7)	22(46,8)	225(23,9)
ФНО	$P<0,05$	$<0,001$	$<0,01$	$<0,01$	
	65 (12,8)	18(15,3)	17(36,2)	12(25,5)	112(11,8)
Всего:	506 (53,7)	343(36,4)	47(4,9)	47(4,9)	943 (100,0)

Примечание: в таблице указана достоверность различий относительно группы с ТФН; ТФН - тяжелая физическая нагрузка, УФН - умеренная нагрузка, НФН - низкая нагрузка; ФНО – нет физической нагрузки.

Распространенность ТФН в группах женщин и мужчин пожилого возраста составила соответственно – по 21,9 и 53,4% ($P<0,01$), а среди популяции ППСВ – не регистрировалась, УФН у женщин и мужчин пожилого возраста наблюдалась в 41,9 и 22,7% случаев ($P<0,05$), а в популяции женщин и мужчин старческого возраста – по 19,1 и 27,7% соответственно ($P<0,05$). В популяции ППЖВ женщин и мужчин НФН определялось с частотой распространенности 23,3 и 18,7%, а в группе ППСВ - по 44,7 и 46,8% соответственно ($P>0,05$).

Отсутствие физической нагрузки регистрировались на следующих уровнях среди обследованных: • в популяции женщин и мужчин пожилого возраста – по 12,8 и 15,3% ($P>0,05$); • в популяции мужчин и женщин старческого возраста – по 25,5% и 36,2% ($P<0,05$).

Вывод Таким образом, проведенное исследование свидетельствует о приоритетной важности при первичной и вторичной профилактике метаболического синдрома у лиц пожилого и старческого возраста в первую очередь мониторингования его компонентов и указывает на возможность улучшения «эпидемиологического прогноза» жизни у пациентов с МС путём влияния на полифакторности с легкой, средней и высокой степенью тяжести.

Использованная литература:

1. Аронов Д.М. Программы физических тренировок с целью профилактики сердечно-сосудистых осложнений у практически здоровых людей, имеющих различные факторы риска ИБС. Методические рекомендации //Профилактическая медицина. -2014. -17(3):63-65.
2. Беленков Ю.Н., Чазова И.Е., Мычки В.Б. Многоцентровое рандомизированное открытое исследование по изучению эффективности изменения образа жизни и терапии ингибиторам АПФ (квинаприлом) у больных ожирением и артериальной гипертонией (ЭКО) // Арт. гиперт. 2003; 9(6): 196-8.
3. Бойцов С.А., Чучалина А.Г. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний. Практическое руководство. М.: ГНИЦПМ. -2019.
4. Каюмов У.К., Шарипова Н.Д., Жураева Х.И., Зиямухамедова М.М. и др. Сравнительная оценка показателей смертности населения в различных возрастных группах гг. Ташкента и Бухары // «V Ибн Сино халқаро ўқишлари» Тез. докл. международной науч.-практ. конф. -Бухара-2005. -С.59.
5. Каландарова У.А., Ибадова М.У., Исматова М.Н., Каюмов Н.У. Динамика уровней компонентов метаболического синдрома при различных видах гипергликемии //Journal Biomedicine and Practice.-2019.-№1.-С.75-77.
6. Очанов Р.Г., Калинина А.М., Поздняков Ю.М. Профилактическая кардиология. –Москва-2003.-С.33-36.
7. Стражеко И.Д., Акашева Д.У., Дудинская Е.Н., Ткачева О.Н. Старение сосудов: основные признаки и механизмы //Кардиоваскулярная терапия и профилактика -2012; 11(4): 95-99.
8. Эгамбердиева Д.А. Изучение взаимосвязи между метаболическим синдромом и риском прогрессирования хронической болезни почек //Journal Biomedicine and Practice. -2019-№4-С.88-93.
9. Razhabova G.H., Djumaev K.Sh. Metabolic syndrome: current issues, the characteristics of manifestations in different ethnic group // (2018) Доктор ахборотномаси (Вестник врача). – 2020. - №2 (94). – 158-162 p.
10. Djumaev K.Sh., Razhabova G.H., Soliev A.U. Features of the clinical course and treatment of chronic heart failure in the elderly (review) // Asian Journal of Multi-Dimensional Research – 2020. - Vol 9, Iss. 2 – P. 112-119.
11. Badritdinova M.N., Razhabova G.H., Akhmedova Sh.M., Akhmedova G.I. Peculiarities of a Pain in Patients with Ischemic Heart Disease in the Presence of Individual Combines of the Metabolic Syndrome // International Journal of Current Research and Review Research Article – 2020. - Vol 12, Iss. 24 - P. 146-150
12. Мамасолиев Н.С., Турсунов Х.Х., Ражабова Г.Х. Проблемы метаболического синдрома и его компонентов в современном мире // O`zbekiston kardiologiyasi. – 2020. - №4(58). – С.67-70.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ТОШНОТЫ И РВОТЫ БЕРЕМЕННЫХ**Ю. Г. Расуль-Заде, А. А. Климашкин, Г. П. Балтаниязова**

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: беременность; тошнота и рвота; количественная оценка тошноты и рвоты; чрезмерная рвота.

Таянч сўзлар: ҳомиладорлик, кўнгил айниш ва қайд қилиш; кўнгил айниш ва қайд қилиш даражасини баҳолаш; оғир қайд қилиш даражаси.

Keywords: unique quantification of vomiting and nausea; nausea, pregnancy, hyperemesis gravidarum.

Изучена эффективность комплексной диагностики раннего токсикоза беременных и тяжести его клинических проявлений с использованием модифицированной шкалы Koren, преимуществом которой является учёт и такого симптома, как тошнота. Важность учёта тошноты заключается в том, что она нередко приобретает постоянный и мучительный характер. Установлено, что оценка тяжести тошноты и рвоты не всегда совпадает с результатом традиционной диагностики раннего токсикоза, что может приводить к необоснованной госпитализации беременной в акушерский стационар.

ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА КЎНГИЛ АЙНИШИ ВА ҚАЙД ҚИЛИШ ДИАГНОСТИКАСИ САМАРАДОРЛИГИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ**Ю. Г. Расуль-Заде, А. А. Климашкин, Г. П. Балтаниязова**

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

Ҳомиладор аёлларда кузатиладиган эрта токсикоз ҳолатининг комплекс диагностикасининг самарадорлиги ва унинг клиник даражасини аниқлаш модифицирланган Koren шкаласи ёрдамида ўрганилди, бу шкаланинг афзаллик томони шундаки, у ҳомиладорликда кузатиладиган қайд қилиш клиник белгисинидан ҳам муҳимроқ бўлган ҳолат кўнгил айниш клиник белгиларини ҳам ҳисобга олади. Бундан кўриниб турибдики, анъанавий диагностика ёрдамида қайд қилиш ва кўнгил айниш синдромини клиник даражасини аниқлаш орқали ҳомиладор аёлни асоссиз акушерлик бўлимига ётқилишига сабаб бўлади.

COMPARATIVE EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF DIAGNOSTICS OF NAUSEA AND VOMITING OF PREGNANT WOMEN**Yu. G. Rasul-Zade, A. A. Klimashkin, G. P. Baltaniyazova**

Tashkent pediatric medical institute, Tashkent, Uzbekistan

The effectiveness of complex diagnostics of early toxicosis of pregnant women and the severity of its clinical manifestations was studied using the Koren scale, the advantage of which is taking into account such a symptom as nausea. The importance of accounting for nausea is that it often becomes persistent and excruciating. It was found that the assessment of the severity of nausea and vomiting does not always coincide with the result of the traditional diagnosis of early toxicosis, which can lead to unjustified hospitalization of a pregnant woman in an obstetric hospital.

Несмотря на широкую распространенность тошноты и рвоты беременных и ассоциированных осложнений, до настоящего времени не сформировался единый подход к трактовке причин, механизмов развития, диагностике и лечению данного синдрома. Особенностью патологии является преимущественное развитие с ранних сроков гестации, на протяжении I триместра [6], однако состояние может продолжиться и во II, и в III триместрах [2]. Особую проблему представляет тяжелая, или чрезмерная рвота с характерным рецидивирующим течением, устойчивостью к лечению, нарушением качества жизни беременной. Чрезмерная рвота – тяжёлый и сложный вариант течения синдрома, к наиболее частым проявлениям которого относятся упорная рвота, не ассоциированная с иными состояниями, тяжёлая кетонурия, как проявление острого голодания и потеря как минимум 5% массы тела [8]. Могут также сопутствовать нарушения электролитного баланса, функции печени и щитовидной железы [2].

Успех терапии во многом определяется точностью диагностики не только синдрома, но и тяжести его клинических проявлений. В более раннем исследовании нами на основе шкалы Pregnancy Unique Quantification of Emesis (PUQE), предложенной Koren et al. (2002), была разработана шкала количественной оценки тошноты и рвоты [2].

Цель исследования: Сравнительный анализ стандартной и количественной оценки тяжести тошноты и рвоты беременных.

Пациенты и методы. Из 107 женщин, поступивших в гинекологическое отделение родильного комплекса ГКБ №4 им. И. Иргашева с диагнозом тошнота и рвота, в исследование были включены 53 беременные, обратившиеся с направительным диагнозом женской консультации «Тяжелая рвота», основанном на традиционной общепринятой диагностике. Из их числа у 44 женщин клинический диагноз нами был сконструирован на основе анкетно-опросного метода – количественной оценки патологии на основе модифицированной шкалы Коген. Ограничениями для включения пациенток в исследование явились следующие факторы: отказ пациенток от участия в исследовании – 4, а также неразвивающаяся беременность – 1, пузырный занос – 1, патология щитовидной железы – 2, хронический гепатит – 1 пациентка. В общей сложности из исследования выбыло 9 беременных.

Обследование включало: оценку жалоб, тщательный сбор анамнеза с целью исключения иных причин развития тошноты и рвоты.

Клинико-лабораторные и биохимические исследования: ОАК, гематокрит, общий белок и его фракции, мочевины, креатинин, коагулограмма, функциональные тесты печени и щитовидной железы; ОАМ, кетоновые тела.

Инструментальные – УЗИ малого таза и брюшной полости.

Результаты. Стандартный вариант диагностики рвоты беременных основан на выяснении числа эпизодов рвоты, при этом без учета тошноты. Между тем, значительное число женщин (85%) в дебюте беременности испытывают тошноту, у некоторых из них тошнота приобретает постоянный, мучительный характер, при этом не обязательно сочетаясь с рвотой, но серьёзно влияя на качество жизни беременной.

При расспросе всех 44 пациенток было выяснено, что направительный диагноз – тяжелая рвота у 28 женщин (63,6%) был выставлен на основе лишь числа эпизодов рвоты, общей слабости, неудержания пищи. У остальных 16 (36,3%) беременных диагноз, помимо вышеуказанных жалоб, был сформулирован и на основе лабораторных исследований.

Все обследованные в отделении патологии беременности пациентки были в возрасте 19-29 лет, преимущественно первородящие: первобеременные – 19, повторнобеременные первородящие – 13, повторнородящие – 12.

Из акушерского анамнеза выяснено, что в предыдущую беременность 11 (25%) имели тошноту и рвоту средней тяжести и тяжёлую, у 3 (6,3%) из них произошел самопроизвольный аборт, у 1 (2,2%) – имела неразвивающаяся беременность и у 1 пациентки (2,2%) предшествовавшая беременность была прервана из-за неэффективности лечения и прогрессирующего ухудшения состояния.

Сроки развития тошноты и рвоты при настоящей беременности варьировались от 6 до 12 недель. У 11 (25%) беременных были жалобы исключительно на мучительную тошноту, но без рвоты; только лишь рвота беспокоила 10 (22%) беременных, оба симптома – тошноту и рвоту отмечали 23 (52%) пациентки. Касательно кратности суточных эпизодов рвоты установлено, что из 33 беременных 13 (39,3%) пациенток указали на связь рвоты с приёмом жидкости или пищи, то есть 5-6 эпизодов. Только у 20 (60,6%) пациенток кратность рвоты достигала 7 и более раз. Таким образом, основываясь на более детальном расспросе поступивших относительно числа эпизодов рвоты, мы сделали предварительный вывод о том, что диагноз тяжелой рвоты, основанный лишь на данном критерии, не отражает истинной картины заболевания. Далее, наряду с лабораторно-инструментальными методами диагностики мы прибегли к оценке тяжести тошноты и рвоты беременных по ранее предложенной нами шкале балльной оценки. Шкала PUQE включает 3 диагностических критерия, позволяющих оценить тяжесть тошноты и рвоты: 1. продолжительность ощущения тошноты и дискомфорта в эпигастральной области за последние 24 часа; 2. количество эпизодов рвоты за последние 24 часа; 3. количество эпизодов отрыжек или позывов к рвоте за последние 24 часа [3,5,7]. Модифицированная шкала, наряду с этими критериями, дополнена несколькими

важными симптомами (признаками) присущими данной патологии у беременных (Таблица 1).

При опросе 44 беременных женщин, из которых у 6 пациенток нарушение аппетита не наблюдались, у 15 был пониженный аппетит, у 23 – отсутствие аппетита. Продолжительность ощущения тошноты и дискомфорта в эпигастральной области за последние 24 часа - до 1 часа отмечено у 10 женщин, 2-3 часа - у 18, 4-8 часов - у 9, непрекращающаяся тошнота - у 7 беременных. Из 44 беременных 24 пациентки отмечали слюнотечение (птиализм):

Таблица 1.

Шкала оценки тяжести тошноты и рвоты.

Аппетит				
Не нарушен		Понижен		Отсутствует
<i>0 баллов</i>		<i>1 балл</i>		<i>2 балла</i>
Продолжительность ощущения тошноты и дискомфорта в эпигастральной области за последние 24 часа				
Нет	До 1 часа	2-3 часа	4-6 часов	более 6 часов
<i>0 баллов</i>	<i>1 балл</i>	<i>2 балла</i>	<i>3 балла</i>	<i>4 балла</i>
Количество эпизодов рвоты за последние 24 часа				
Нет	2-4 раза	5-6 раз	7-8 раз	9 и более
<i>0 баллов</i>	<i>1 балл</i>	<i>2 балла</i>	<i>3 балла</i>	<i>4 балла</i>
Саливация (птиализм)				
Нет		Умеренная		Выраженная
<i>0 баллов</i>		<i>1 балл</i>		<i>2 балла</i>
Обмороки (в сутки)				
Нет		1-2 раза		3 и более
<i>0 баллов</i>		<i>1 балл</i>		<i>2 балла</i>
Пульс				
70-86		до 50-70 или 87-100		до 50 или более 100
<i>0 баллов</i>		<i>1 балл</i>		<i>2 балла</i>
Желтушность кожных покровов, иктеричность склер				
Нет		Умеренная		Выраженная
<i>0 баллов</i>		<i>1 балл</i>		<i>2 балла</i>
Билирубин				
до 20	20-50	51-80	81-120	121 и более
<i>0 баллов</i>	<i>1 балл</i>	<i>2 балла</i>	<i>3 балла</i>	<i>4 балла</i>
Трансаминазы (АЛТ, АСТ)				
До 45 Е/л		45-100 Е/л		более 100 Е/л
<i>0 баллов</i>		<i>1 балл</i>		<i>2 балла</i>
Ацетонурия				
-	+	++	+++	++++
<i>0 баллов</i>	<i>1 балл</i>	<i>2 балла</i>	<i>3 балла</i>	<i>4 балла</i>
Протеинурия				
0	0,033-0,132 г/л	0,132-1,0 г/л	1-3 г/л	
<i>0 баллов</i>	<i>1 балл</i>	<i>2 балла</i>	<i>3 балла</i>	
Отечный синдром				
Отеков нет	Отеки на голени и патологическая прибавка в весе	Отеки на голени и передней брюшной стенке		Генерализованные отеки
<i>0 баллов</i>	<i>1 балл</i>	<i>2 балла</i>		<i>3 балла</i>
Повышение АД (от «рабочих» цифр)				
Норма	До 15%	От 16 до 30%	Свыше 30%	
<i>0 баллов</i>	<i>1 балл</i>	<i>2 балла</i>	<i>3 балла</i>	
ЭГЗ, осложняющие течение беременности				
Нет	1	2-3	3 и более	
<i>0 баллов</i>	<i>1 балл</i>	<i>2 балла</i>	<i>3 балла</i>	

11 –умеренное, у 13 была выраженная саливация. Обморочные состояния не наблюдались ни у одной беременной, 8 пациенток жаловались на головокружение. У 14 беременных выявлена тахикардия. У 17 пациенток констатировали гипотонию.

Желтушность кожных покровов, иктеричность склер отмечены у 7 пациенток. Изменение печеночных тестов наблюдали у 6 беременных. Высокий уровень ацетонурии (+++) диагностирован у 19 беременных. Патологический уровень протеинурии был выявлен у 9 женщин. Отеков нижних конечностей нами не отмечено. В спектре фоновой хронической патологии преобладали легкая железодефицитная анемия у 19 и заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический гепатит, хронический холецистит) у 16 пациенток.

При сравнительном анализе диагностических подходов выяснилось, что использование модифицированной шкалы оценки тяжести тошноты и рвоты сделало возможным установить, что тяжесть патологии у 9 (2,1%) беременных соответствовала легкой степени, у 6 (1,4%) беременных имелись признаки среднетяжелой рвоты и у 29 (67,6%) беременных – признаки выраженной, тяжелой формы синдрома. Таким образом, из 44 беременных, госпитализированных согласно направлению врачей женской консультации, диагноз «Тяжелая рвота беременных» оказался правомочен в отношении 29 беременных.

В заключение можно отметить, что результаты комплексной оценки тяжести тошноты и рвоты беременных с использованием модифицированной шкалы и лабораторно-инструментальных методов диагностики демонстрируют её преимущества в сравнении с подходом, основанном лишь на данных числа эпизодов рвоты и лабораторной диагностике. Применение данного метода диагностики в условиях женской консультации позволяет избежать необоснованных госпитализаций, а в условиях стационара – разработать адекватную лечебную тактику и проводить динамический контроль успешности лечения пациентов.

Использованная литература:

1. Маринкин И. О., Киселева Т. В., Кулешов В. М., Макаров К. Ю., Якимова А. В., Зенина Ю. В., Поздняков И. Рвота беременных. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. -- 2018. -- Т. 155, № 7. -- С. 4.
2. Расуль-Заде Ю.Г. Каримова И.Ш., Климашкин А.А. Изучение клиники тошноты и рвоты беременных с использованием метода ведения домашних записей беременных. // Патология. -- 2007. -- Т. 3. -- С. 6.
3. Birkeland E., Stokke G., Tangvik R. J., Torkildsen E. A., Boateng J., Wollen A. L., Albrechtsen S., Flaatten H., Trovik J. Norwegian PUQE (Pregnancy-Unique Quantification of Emesis and nausea) identifies patients with hyperemesis gravidarum and poor nutritional intake: a prospective cohort validation study // PLoS One. -- 2015. -- Т. 10, № 4. -- С. e0119962.
4. Bustos M., Venkataramanan R., Caritis S. Nausea and vomiting of pregnancy - What's new? // AutonNeurosci. -- 2017. -- Jan. -- Т. 202. -- С. 62-72.
5. Ebrahimi N., Maltepe C., Bournissen F. G., Koren G. Nausea and vomiting of pregnancy: using the 24-hour Pregnancy-Unique Quantification of Emesis (PUQE-24) scale // J ObstetGynaecol Can. -- 2009. -- Sep. -- Т. 31, № 9. -- С. 803-807.
6. Festin M. Nausea and vomiting in early pregnancy // BMJ ClinEvid. -- 2014. -- Mar 19. -- Т. 2014.
7. Koren G., Madjunkova S., Maltepe C. The protective effects of nausea and vomiting of pregnancy against adverse fetal outcome--a systematic review // ReprodToxicol. -- 2014. -- Aug. -- Т. 47. -- С. 77-80.
8. Nawaz M., Afridi S. G., Khan A., Shams S. Frequency of Hyperemesis Gravidarum and associated risk factors among pregnant women // J Pak Med Assoc. -- 2020. -- Apr. -- Т. 70, № 4. -- С. 613-617.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ОМЕПРАЗОЛА И ПАНТАПРОЗОЛА НА СТЕПЕНЬ РАЗВИТИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ СОПРОВОЖДАЮЩЕГОСЯ ПОРАЖЕНИЕМ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

У. Б. Самиев, М. С. Бекмурадова

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: цирроз печени, печеночная энцефалопатия, гастродуоденальная патология, ингибиторы протонной помпы, Омепразол, Пантопразол.

Таянч сўзлар: жигар циррози, жигар энцефалопатияси, гастродуоденал касалликлар, проатон помпалар ингибиторлари, Омепразол, Пантопразол.

Keywords: liver cirrhosis, hepatic encephalopathy, gastroduodenal pathology, proton pump inhibitors, Omeprazole, Pantoprazole.

Нередко при циррозе печени за счет портальной гипертензии на фоне выраженного венозного застоя поражаются желудок и двенадцатиперстная кишка. Это состояние требует применения ингибиторов протонной помпы (ИПП) у больных с циррозом печени сопровождающим поражением желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Исследования последних лет демонстрируют, что эти лекарства не могут быть применены без четких показаний, так как ряд исследований продемонстрировали четкую связь между ИПП и развитием таких состояний как печеночная энцефалопатия. В связи с этим определенный интерес представляет изучение в сравнительном аспекте влияние различных препаратов группы ИПП как Омепразол и Пантапрозол на степень развития печеночной энцефалопатии у больных циррозом печени с сопутствующей гастродуоденальной патологией.

ЖИГАР ЦИРРОЗИ ОШҚОЗОН ВА ЁН ИККИ БАРМОҚЛИ ИЧАКЛАР ШИКАСТЛАНИШИ БИЛАН БИРГАЛИҚДА КЕЧАДИГАН БЕМОРЛАРДА ЖИГАР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯСИ РИВОЖЛАНИШИДА ОМЕПРОЗОЛ ВА ПАНТАПРОЗОЛ ТАЪСИРИНИ ҚИЁСИЙ БАХОЛАШ

Ў. Б. Самиев, М. С. Бекмурадова

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Долзарблиги. Кўпинча жигар циррозида портал гипертензия туфайли вена қон-томирларида қоннинг димланиши туфайли ошқозон ва ён икки бармоқли ичаклар шикастланади. Бу ҳолат жигар циррози ва ошқозон-ичак тракти шикастланиши билан оғриган беморларда протон помпа ингибиторларини (ППИ) қўллаш талаб қилади. Сўнги йилларда олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ушбу дори-дармонларни аниқ кўрсатмасиз ишлатиш мумкин эмас, чунки бир қатор тадқиқотлар ППИ ва жигар энцефалопатияси ривожланиши каби ҳолатларнинг ўртасидаги аниқ боғлиқликни кўрсатди. Шу нуқтаи назардан, гастродуоденал патологияси бўлган жигар циррози билан оғриган беморларда жигар энцефалопатиясининг ривожланиши даражасига Омепразол ва Пантапрозол каби ППИ гуруҳи дориларинг таъсирини қиёсий жиҳатдан ўрганилмоқда.

COMPARATIVE ESTIMATION OF THE INFLUENCE OF OMEPRAZOLE AND PANTAPROZOLE ON THE DEGREE OF DEVELOPMENT OF HEPATIC ENCEPHALOPATHY IN PATIENTS WITH LIVER CIRROSIS ACCOMPANIED WITH GASTRODUODENAL PATHOLOGY

U. B. Samiev, M. S. Bekmuradova

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Often, with cirrhosis of the liver due to portal hypertension against the background of pronounced venous stasis, the stomach and duodenum are affected. This condition requires the use of proton pump inhibitors (PPIs) in patients with cirrhosis of the liver and accompanying lesions of the gastrointestinal tract (GIT). Research in recent years has shown that these drugs cannot be used without clear indications, as a number of studies have demonstrated a clear link between PPIs and the development of conditions such as hepatic encephalopathy. In this regard, it is of some interest to study in a comparative aspect the effect of various drugs of the PPI group, such as Omeprazole and Pantaprazole, on the degree of development of hepatic encephalopathy in patients with liver cirrhosis with concomitant gastroduodenal pathology.

Актуальность. Хронические заболевания печени выходят на одно из первых мест по распространенности и в настоящее время являются пятой по частоте причиной смертности населения во многих развитых странах [5,10]. Одним из проявлений, обусловленных печеночной недостаточностью, является синдром печеночной энцефалопатии, представляющий

собой нарушение функции головного мозга, которое проявляется широким спектром неврологических или психиатрических нарушений от субклинических изменений до комы [7,8]. Нередко при циррозе печени за счет портальной гипертензии на фоне выраженного венозного застоя поражаются желудок и двенадцатиперстная кишка [7,4]. Иногда за счет нарушения гемодинамики в желудочно-кишечном тракте при циррозе печени образуются язвы, так называемые гепатогенные язвы [7]. Кроме того хронические заболевания печени и желчевыводящих путей часто сочетаются с воспалительными и дегенеративно-дистрофическими изменениями слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки [8,10]. В генезе развития гепатогенных язв ряд авторов придает большое значение кислотно-пептическому фактору. В патогенезе язвенной болезни желудка и ДПК при циррозе печени важным фактором считают дуодено-гастральный рефлюкс [7]. Развитие язвы ДПК у больных с циррозом печени можно связать с микроциркуляторными расстройствами слизистой оболочки желудка, застоем венозной крови и функциональной недостаточностью печени [7,10]. Это состояние требует применение ИПП у больных с циррозом печени сопровождающим поражением ЖКТ [3,4,10]. В последние годы в литературе появились данные, что ИПП могут ухудшить степень печеночной энцефалопатии у больных с циррозом печени, а иногда даже могут спровоцировать развитие энцефалопатии у такой категории больных [2,7,8]. Исследования последних лет демонстрируют, что эти лекарства не могут быть применены без четких показаний, так как ряд исследований продемонстрировали четкую связь между ИПП и развитием таких состояний как печеночная энцефалопатия, остеопороз, пневмония и т.д. [6,9,10], а также было показано, что ИПП работают за счет подавления кислоты, что может нарушить кишечный микробиом, в следствие этого может увеличиться концентрация аммиака в крови, то есть гипераммониемия [1,5,6].

В связи с этим определенным интерес представляет изучение в сравнительном аспекте влияние различных препаратов группы ИПП на степень развития печеночной энцефалопатии у больных циррозом печени с сопутствующей гастродуоденальной патологией.

Цель исследования. Оценить в сравнительном аспекте влияние Омепразола и Пантапразола на степень развития печеночной энцефалопатии у больных с циррозом печени сопровождающихся заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Материалы и методы исследования. Работа была выполнена на кафедре Пропедевтики внутренних болезней на базе клиники СамМИ №1 в отделении 2-терапии. Нами было обследовано 52 больных (24 женщин и 28 мужчин) с циррозом печени (класс А, В, С по Чайльд-Пью), с поражением желудочно-кишечного тракта, с наличием печеночной энцефалопатии от минимальной до выраженной степени, которые в процессе лечения принимали ингибиторы протонной помпы. Стадии ПЭ определялись в соответствии с критериями Международной ассоциации по изучению болезней печени (West-Haven в модификации Conn).

Степень печеночной энцефалопатии определялось по шкале West Haven на следующие степени:

I-ая степень – сонливость, нарушение ритма сна; II-ая степень – летаргия или апатия; III-ая степень – выраженная спутанность сознания, бессвязная речь, дезориентация; IV-ая степень – кома. Больные были поровну разделены на две группы. Первая группа (26 больных) это больные циррозом печени с печеночной энцефалопатией, имевшие сопутствующее поражение желудочно-кишечного тракта от легкой степени поражения слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта (гастрит, дуоденит) до язвы. Эта группа больных чтобы предотвратить различные осложнения со стороны ЖКТ, принимали Омепразол 20 мг/сут. А вторая группа (26 больных), это больные циррозом печени с печеночной энцефалопатией, которые для лечения осложнений со стороны ЖКТ принимали Пантапразол 20 мг/сут.

Все больные в обеих группах были оценены как пациенты с I и II степенью печеночной энцефалопатии. После того, как эти пациенты были идентифицированы, был проведен картографический анализ, чтобы определить, были ли эти пациенты на омепразоле/

пантапразоле в течение >30 дней до их госпитализации. Все больные принимавшие ИПП до поступления в стационар были исключены из обследования. Всем больным было проведено полное клинико-лабораторно-инструментальное обследование, в том числе: анкетирование и проведение диагностических тестов. Из лабораторных методов, больным было проведено: общий анализ крови, мочи; биохимические анализы - билирубин, АЛТ, АСТ, общий белок, креатинин, мочевины; ПТВ, ПТИ, МНО, а также у всех больных определялась концентрация аммиака в крови (клиническое подозрение на наличие ПЭ может быть объективизировано определением концентрации аммиака в сыворотке крови, однако следует помнить об отсутствии четкой зависимости между концентрацией аммиака в крови и степенью ПЭ). А также учитывая гипогликемию как маркер более тяжелого поражения печени у всех больных измерялся сахар в крови. Из инструментальных методов применялись УЗИ, Фиброскан, ЭЭГ - для дополнительного метода диагностики печеночной энцефалопатии, ЭГДФС для диагностики осложнений цирроза печени со стороны ЖКТ. Больные обеих групп принимали препараты ИПП на протяжении 28 дней и более.

Для диагностики и дифференциации степени печеночной энцефалопатии ко всем пациентам был применен Тест связи чисел. Во многих литературных исследованиях доказано что, чувствительность психометрических тестов (тест связи чисел, тест "число - символ", тест линий и тест обведения пунктирных фигур) в выявлении печеночной энцефалопатии составляет 70-80%.

У больных циррозом печени сопровождающихся поражением желудка и двенадцатиперстной кишки принимавшим Омепразол степень ПЭ была оценена дважды, до и после лечения.

А также, дважды была оценена степени ПЭ у больных принимавших Пантапразол у больных циррозом печени с поражением ЖКТ до и после лечения.

В процессе лечения у большинства больных отмечалось снижение интенсивности болей в эпигастральной области, прекратилась изжога, уменьшился дискомфорт в желудке.

Наряду с этим была оценена степень печеночной энцефалопатии в обеих группах.

Таблица 1.

Динамика степени печеночной энцефалопатии до и после лечения у лиц принимающих Омепразол и принимающих Пантапразол.

Степень ПЭ	Пациенты принимающие Омепразол		Пациенты принимающие Пантапразол	
	n= 26		n= 26	
	До применения Омепразола	После лечения Омепразолом	До применения Пантапразола	После лечения Пантапразолом
1-степень	11(42,3%)	10(38,5%)	12(46,1%)	7(26,9%)
2-степень	15(57,6%)	16(61,5%)	14(38,5%)	19(73,1%)

Результаты исследования. Как видно из таблицы степень ПЭ в 1-ой группе после лечения Омепразолом, степень печеночной энцефалопатии выявленная с использованием критерия Уэст-Хейвена ухудшилась лишь у одного (1) больного. Так например слегка ухудшился психический статус, слабо прогрессировала деменция, ухудшилась память, усилился тремор рук и т.д. Одним словом, степень печеночной энцефалопатии увеличилась, но незначительно.

А во второй группе после лечения пантапразолом психический статус больных ухудшался намного хуже, то есть у 5 больных степень ПЭ усугубилась. Наблюдались психические расстройства с нарушениями сознания, снижение интеллекта, тремор с атаксией, нистагмом, ригидностью, увеличилось нарушения равновесия и т.д. Таким образом во второй группе ухудшение степени ПЭ было значительным.

Обсуждение полученных результатов. Как видно из полученных данных у большин-

ства госпитализированных пациентов с циррозом печени принимавших Пантапрозол отмечалось значительное ухудшение степени ПЭ, что составляет примерно 20% пациентов, что подтверждается более высоким средним критерием Уэст-Хейвена для ПЭ по сравнению с пациентами, которые принимали Омепразол (всего 1 больной).

Основываясь на полученных данных, можно предполагать, что использование ИПП может повлиять на пациентов с циррозом, изменяя рН желудка, что приводит к пролиферации кишечного микробиома, увеличивая тем самым выработку аммиака и трансляцию бактерий, что в свою очередь влияет на степень ПЭ.

В ряду исследований было показано, что применение ИПП может ухудшить состояние печеночной недостаточности (ПЭ) у пациентов с циррозом. Анализ проведенный Tsai и соавторами, который стратифицировал пациентов на основе продолжительности использования ИПП показал, что более длительное использование ИПП приводило к более высоким показателям ПЭ. Результат оставался статистически значимым после коррекции сопутствующих заболеваний пациента. Согласно нашим данным у пациентов принимавших Пантапрозол был значительно более высокий уровень эпизодов ПЭ по шкале Критерия Уэст-Хейвена по сравнению с пациентами принимавшими Омепразол. Это обстоятельство, на наш взгляд, связано по видимому с менее активной способностью подавления кислоты у омепразола по сравнению с пантопрозолом, что в свою очередь приводит к меньшему нарушению кишечного микробиома и соответственно к меньшему увеличению концентрации аммиака в крови т.е. гипераммониемии. Кроме того, наше исследование показывает, что применение Пантапрозола предрасполагает у пациентов с циррозом ухудшение энцефалопатии независимо от возраста, пола.

Это обстоятельство позволяет рекомендовать Омепразол как препарат выбора у больных с циррозом печени с гастро-дуоденальной патологией.

Выводы. Таким образом, использование Омепразола у больных циррозом печени с поражением ЖКТ, степень ПЭ изменяется в незначительной степени, по сравнению с больными принимавшими Пантапрозол.

При лечении больных циррозом печени с сопутствующей гастродуоденальной патологией во избежание развития и (или) ухудшения степени печеночной энцефалопатии препаратом выбора можно рекомендовать омепразол.

Использованная литература:

1. Бекмурадова М. С., Самиев У.Б., Ярмухамедова С.Х., Самиева Г.У. Сравнительная оценка влияния ингибиторов протонной помпы на степень печеночной энцефалопатии у больных циррозом печени //Проблемы биологии и медицины. – 2020. – №. 6 (124).
2. Бекмурадова М. С., Холтураев А. Т., Гаффаров Х. Х. Влияние ингибиторов протонной помпы на степень развития печеночной энцефалопатии //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 8 (62).
3. Маев И.В. Полунина Т.Е. Печеночная энцефалопатия. Алгоритм дифференциальной диагностики и тактика ведения. РМЖ. 2010;5: 291-6./ Maev I.V., Polunina T.E. Hepatic encephalopathy Algorithm of differential diagnostics and tactics of management. RMZ. 2010; 5: 291-6.
4. Павлов Ч.С., Дамулин И.В., Ивашкин В.Т. Печеночная энцефалопатия: патогенез, клиника, диагностика, терапия. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, коло-проктологии, 2016;1:44-53.
5. Трухан ДИ. Выбор лекарственного препарата с позиций рациональной фармакотерапии. Consilium Medicum. 2013; 11:45-9./Trukhan D.I. Choice of drug from positions of the rational pharmacotherapy. Consilium Medicum. 2013; 11:45-9.
6. Трухан Д.И., Тарасова Л.В. Лекарственная безопасность и рациональная фармакотерапия в гастроэнтерологической практике. Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2013; 5: 9-16/ Trukhan D.I., Tarasova L.V. Drug safety and rational pharmacotherapy in gastroenterological practice. Klinicheskiye Perspektivyy Gastroenterologii, Gepatologii. 2013; 5: 9-16.
7. Bian J, Wang A, Lin J, Wu L, Huang H, Wang S, Yang X, Lu X, Xu Y, Zhao H. Association between proton pump inhibitors and hepatic encephalopathy: A meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2017;96:e6723.
8. Chavez Tapia NC, Tellez Avila FI, Garcia Leiva J, Valdovinos MA. Use and overuse of proton pump inhibitors in cirrhotic patients. Med Sci Monit 2008;14:CR468 CR472.
9. Dultz G, Piiper A, Zeuzem S, Kronenberger B, Waidmann O. Proton pump inhibitor treatment is associated with the severity of liver disease and increased mortality in patients with cirrhosis. Aliment Pharmacol Ther 2015;41:459-466.
10. Tsai CF, Chen MH, Wang YP, Chu CJ, Huang YH, Lin HC, Hou MC, Lee FY, Su TP, Lu CL. Proton Pump Inhibitors Increase Risk for Hepatic Encephalopathy in Patients With Cirrhosis in A Population Study. Gastroenterology. 2017;152:134-141.

**БУХОРО ВИЛОЯТИДА ҲОМИЛА ТУШИШИ ТУЗИЛИШИДА
АНТИФОСФОЛИПИД СИНДРОМИ БИЛАН КАСАЛЛАНИШНИНГ ЎРНИ****Н. К. Солиева**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: ҳомилдорликни кўтара олмаслик, одатий бола ташлаш, антифосфолипид синдроми, лупус тест.

Ключевые слова: самопроизвольный выкидыш, привычное невынашивание, антифосфолипидный синдром, лупус тест.

Keywords: spontaneous miscarriage, recurrent miscarriage, antiphospholipid syndrome, lupus test.

Ушбу мақолада шаҳар перинатал марказининг гинекологик бўлимининг 14 ҳафтагача ҳомилдорлик даври билан касалланган 126 нафар беморни даволаш тажрибасига асосланиб, ҳомила тушиш сабабларини аниқлаш ва олдини олиш тизимини ишлаб чиқишга қаратилган чора-тадбирлар ҳақида баён қилинади. Чуқур ўрганиш натижасида дастлабки босқичларда ҳомила тушиш хавфи ривожланишига таъсир қилувчи омиллар аниқланди, аниқланган патологияни индивидуал тузатиш ва даволаш самарадорлигини таҳлил қилиш амалга оширилди.

**ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА В СТРУКТУРЕ
ПРИВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ В БУХАРСКОМ РЕГИОНЕ****Н. К. Солиева**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В данной статье мы дали заключительные данные об исследовании 126 женщин обратившиеся в перинатальный центр города Бухары по поводу угрозы прерывания беременности или по поводу привычного выкидыша в сроке гестации 14 недель. Мы приследовали цель оценить факторы риска приводящие к самопроизвольному выкидышу в ранние сроки гестации и пути коррекции. В следствии пристального изучения диагностировать данную патологию на ранних стадиях его развития.

**THE FREQUENCY OF OCCURRENCE OF ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME IN THE STRUCTURE
OF RECURRENT MISCARRIAGE IN THE BUKHARA REGION****N. K. Solieva**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

In this article, we gave the final data on a study of 126 women who applied to the perinatal center of the city of Bukhara about the threat of termination of pregnancy or about a recurrent miscarriage at a gestational age of 14 weeks. We aimed to assess the risk factors leading to spontaneous miscarriage in early gestation and the way of correction. As a result of close study, to diagnose this pathology at the early stages of its development.

Долзарблиги. Маълумки, ҳозирги кунда ҳомила тушиш хавфи бугунги кунгача акушерлик ва гинекология соҳасидаги долзарб муаммоларда бири бўлиб ҳисобланади [8,9,10]. Ҳомилдорлик 65,5% тушиш хавфи бўлганда, турли хил дори воситалари ёрдамида чўзилади. Репродуктив йўқотишларнинг катта қисми - 50% гача - ҳомилдорликнинг биринчи три-местрида рўй беради. Ушбу ҳолат турли омилларга боғлиқ [1,3,6]. Ҳомилдорликнинг дастлабки босқичларида ҳомила тушиш таҳдидини даволашнинг қийинлиги, нафақат ҳомилдор аёлда мавжуд патологияларга, балки таъсир этувчи ташқи омилларга ҳам боғлиқ эканлигини алоҳида эътироф этиш лозим [7]. Ҳомила тушиш хавфи хавф омиллари ичида турли хил коагулопатиялар билан боғлиқ ҳолатлар, хусусан антифосфолипид синдром ҳам алоҳида ўрин эгаллайди. Сўнгги илмий текширув натижаларига кўра, ушбу ҳолатнинг улуши кундан кунга ортиб борапти [5,6,8,10]. Шунинг учун ҳам ушбу ҳолатни умумий ҳомила тушиш хавфи ҳолатлари ичида ажратиб ўрганиш долзарб бўлиб бормоқда [11,12].

Бугунги кунда келиб, одатий бола ташлашларнинг атиги 27-28% гина ҳомилдорликдан олдинги тайёрлов учун ишлатилувчи дори воситаларидан фойдаланганлиги учун ушбу ҳолатни бартараф этилганлигини аниқланган [1,2,3]. Қолганлари эса, вақтида сабаби аниқланмаганлиги туфайли қайта-қайта бола тушиш хавфи билан амбулатор ва стационар равишда даволанишга мажбур бўлганликларини эътироф этмоқдалар [4,5,6].

Тадқиқотнинг мақсади: Одатий бола ташлаш ва ҳомила тушиши билан мурожаат этган аёллар ичида антифосфолипид синдроми билан оғриган аёллар учраш эҳтимоллигини ўрганиш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Бухоро шаҳар перинатал марказининг гинекологик бўлимига одатий бола ташлаш ва 14 ҳафтагача бўлган муддатда ўз-ўзидан ҳомила тушиш хавфи билан мурожаат қилган 126 нафар ҳомиладор аёллар текширилди. Ҳомиладорликнинг узайтирилиши билан боғлиқ даволаниш натижалари, шунингдек, беморларни стационарга мурожаат қилиш муддати ва натижалари баҳоланди. Стационар даволанишга ётқизилган беморларни текшириш доирасига умумий клиник таҳлиллардан ташқари, гормонал ва қон ивиши билан боғлиқ бўлган тромбофилия ҳолатлари текширилди.

Гормонал ҳолатни ўрганиш бир неча усуллар билан амалга оширилди: ҳайз кўриш ва репродуктив функциялар тарихи ўрганилди, аёлларни текширганда, ортикча вазн, иккиламчи жинсий хусусиятларнинг ривожланганлиги, даволаш динамикасида колпоцитология, базал ҳарорат барқарорлиги ўзгариши ҳам текширилди. Қон қуйидаги гормонлар текширилди: прогестерон, хорионик гонадотропин. Ҳомиланинг тушишининг анатомик сабаблари физик текширув ва бимануал текширув орқали баҳоланди. Барча ҳомиладор аёллар батафсил гемостазиограмма таҳлилларидан ўтдилар (қон ивиш вақти, аПТТ, тромбоцитлар агрегацияси, фибриноген, анти-тромбин ИИИ, протеин С, РФМК, фибриноген Б, этанол тести, плазмадаги гемостаз омиллари, Д-димер, лупус тести). Тромбофилия ҳолатлари аниқланганда, шунингдек, лупус тести ижобий бўлса, лупус типидagi антифосфолипид антигенларини аниқлаш учун қўшимча таҳлиллар ўтказилди.

Ушбу ҳолат натижаларига кўра Бухоро шаҳар перинатал марказининг гинекологик бўлимига мурожаат қилган ҳомиладор аёлларни олиб бориш бўйича алгоритмлар ишлаб чиқилди ва клиник амалиётга киритилди. Беморда аниқланган ҳомиладорликни тўхтатиш таҳдидининг барча сабаблари билан клиник ташҳисни шакллантириш билан тадқиқот тугатилди. Гормон терапиясини тайинлашда биз бир нечта параметрларга эътибор қаратдик: прогестерон етишмовчилиги, анамнез маълумотлари, таҳлилга кўра қонда прогестерон ва хорионик гонадотропиннинг норма кўрсаткичидан пастлиги. Ташҳис беморда аниқланган ҳомиладорликни тўхтатиш таҳдидининг барча сабаблари билан клиник ташҳисни шакллантириш билан яқунланади [7,8,9]. Статистик маълумотларни қайта ишлаш Сигма Стат 3.5 дастури ёрдамида амалга оширилди.

Тадқиқот натижалари. Ушбу тадқиқот натижаларига кўра 27 (19,9%) ҳомиладор аёлларда прогестерон ва ХГ етишмовчилиги аниқланди. Уларнинг 5 тасида стационарда даволанаятагн пайтидаёқ ҳомила тушиши содир бўлди. Кейинги ўринда учраш частотаси бўйича турли хилдаги тромбофилияси бор аёллар - 24 (18,0%) ни ташкил этди. Тромбофилик ҳолатлар аниқланган орасида 21 беморда антифосфолипид синдроми аниқланди. Гемостазиограммани таҳлил қилганимизда биз қуйидаги коагулограмма кўрсаткичларини аниқладик:

ПТ 43 та беморда (32,82%) га, 66 (63,28%) да ИНР, 57 (43,51%) да ПТИ, 73 да (55,73%), РФМК - 106 да (80,92%), фибриноген - 103 да (78,63%), АВП - 77 (58,78%) да норма кўрсаткичларидан силжиш кузатилди. Ўртача тромбоцитопения аниқланди - 6 да (4,58%), тромботестнинг кўпайиши - 77 (58,78%), Рутбергга кўра фибриноген - 72 (54,96%), д-Димер - 107 (81,68%) га ўзгарганлиги аниқланди. Ҳомиланинг тушиши одатдаги 16 (91,9%) беморда, шунингдек биринчи ҳомиладорлик пайтида ҳомила тушиш хавфи бўлган 36 (32,7%) беморда тушишнинг 2 ёки ундан ортиқ сабабларининг комбинацияси аниқланди.

Хулосалар.

1. Ҳомиладорликни эрта тушиш таҳдиди диагностикаси ва даволашга комплекс ва дифференциал ёндашув лозим. Сабаб аниқ бўлгандан сўнг ҳомила тушиш хавфини камайтириш имкониёти бир неча баробарга ортади. Бу борада эмпирик даво чораларидан кўра ўз вақтида ташҳисланган ҳомиладорлик патологияси сифатида кўрилаятган АФС ни барта-раф этиш орқали ҳомиладорликни ҳомила туғилишигача узайтириш бўйича яхши натижаларга эришишга имкон беради.

2. Ҳомиланинг тушишини даволашда яхши натижаларга эришиш учун ҳомиладор аёлларга амбулатория ва стационар ёрдам кўрсатишда барча алоқалар ўртасидаги изчиллик ва давомийлик муҳим аҳамиятга эга.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Демидова Е.М., Волошук И.Н., Демидов Б.С., Казарян С.М. Применение нормальных (поливалентных) внутривенных иммуноглобулинов в клинике невынашивания беременности. *Акушерство и гинекология* 2003; 6: 44-47.
2. Зарипова Д.Я., Туксанова Д.И., Негматуллаева М.Н. Особенности течения перименопаузального перехода женщин с ожирением. *Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья.* № 1-2.2020 С.39-42.
3. Самигуллина А.Э., Кушубекова А.К. Анализ частоты и структуры невынашивания беременности// *Современные проблемы науки и образования.* – 2018. – № 6.
4. Солиева Н.К., Туксанова Д.И. Коррекция привычного невынашивания беременности препаратами микронизированного прогестерона в сочетании β адреномиметиками при угрозе преждевременных родов//*Новый день медицины.* - 2020. - №2 (30/2). - С. 294-297.
5. Султонова Н.А. Роль патологии эндометрия при репродуктивных потерях в ранних сроках беременности. *Тиббиётда янги кун* №4 (34) 2020. С. 392-395.
6. Султонова Н.А. Ранняя диагностика недостаточности плаценты у женщин с репродуктивными потерями в республике Узбекистана. *Новый день медицины // 2020 . - 4 (34).- С.-366-368.*
7. Хатамова М.Т., Солиева Н.К. Актуальные особенности хронического пиелонефрита у женщин детородного возраста// *Новый день медицины.* - 2019. - №3(27). - С. 278-281
8. Nybo Andersen AM, Wohlfahrt J, Christens P, Olsen J, Melbye M. Maternal age and fetal loss: population based register linkage study. *BMJ.* 2000;320:1708
9. Solieva N.K., Negmatullaeva M.N, Sultonova N.A. Features Of The Anamnesis Of Women With The Threat Of Miscarriage And Their Role In Determining The Risk Group// *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research.* - 2020. - № 2(09). - P. 32-34.
10. Solieva N.K., Tuksonova D. I., Bobokulova S.B. The role of determining the study of D- Dimer parameters in predicting dic syndrome in women withantenatel fetal death// *Academicia an international multidisciplinary research journal.* - 2020. - №7. - P. 582-584.
11. Stirrat GM. Recurrent miscarriage. *Lancet.* 1990; 336: 673-5.
12. Zaripova D. and Sharipova R. Comparative evaluation of the use of aleandronic acid in menopausal women complicated by osteoporosis. *European journal of biomedical and pharmaceutical sciences.* 2020.Vol-7.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НЕОРГАНЫХ ЗАБРЮШИННЫХ САРКОМ НА БЕЗРЕЦИДИВНЫЙ ПЕРИОД

Ф. Г. Улмасов, М. Д. Джураев, Б. С. Эсанкулова

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: неорганные забрюшинные саркомы, неадекватная химиотерапия, комплексное лечение, лучевая терапия, без рецидива.

Таянч сўзлар: ноорган ретроперитонеал саркомалар, неадекват кимёвий терапия, комплекс даволаш, нур терапияси, рецидивсиз.

Key words: non-organ retroperitoneal sarcomas, non-adjuvant chemotherapy, complex treatments, radiation therapy, no recurrence.

В статье обсуждаются результаты анализов 76 больных с неорганными саркомами забрюшинного пространства, которым произведено комплексное лечение. Опухоли злокачественной природы были гистологически верифицированы путем трепанбиопсии у всех пациентов (100%). В группе верифицирована липосаркома у 26 (34,2%) больных, лейомиосаркома у 23 (30,3%), фибросаркома у 11 (14,5%), плеоморфная саркома у 9 (11,8%), ангиосаркома у 7 (9,2%) больных. В зависимости от метода лечения больные были распределены на 2 группы - основная=34 и контрольная=42. Неадекватная химиотерапия произведена 48,1% больным до операции которые принадлежат к основной группе. Всем больным после 3 курсов ПХТ произведено радикальное хирургическое вмешательство. После операции они получали курс лучевой терапии (РОД-1,8-2Гр). Проведение химиотерапии в дооперационном этапе привело к частичной регрессии опухоли у 18 (53%) больных. У 10 (29,4%) больных стабилизация и у 6 (17,6%) отмечалось прогрессирование процесса. Безрецидивный период в основной группе составил 10,2±0,4мес, безметастатический период 11,4±0,5 мес. Комплексный подход к лечению НЗО увеличивает среднюю продолжительность жизни пациентов, а также продолжительность безрецидивного и безметастатического периода.

НЕОРГАН РЕТРОПЕРИТОНЕАЛ САРКОМАЛАРНИ РЕЦИДИВСИЗ ДАВРДА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ ТАХЛИЛ ҚИЛИШ

Ф. Г. Улмасов, М. Д. Жўраев, Б. С. Эсанкулова

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Мақолада ретроперитонеал бўшлиқнинг ноорган саркомаларига чалинган, комплекс даволаниши бошдан кечирган 76 беморнинг яқин ва узум муддат оралиғидаги натижалари таҳлил қилинади. Ёмон сифатли ўсмалар барча беморларда трепан биопсияси билан гистологик текширилган (100%). Гуруҳдаги 26 та (34,2%) беморда липосаркома, 23 та (30,3%) лейомиёсаркома, 11 та (14,5%) фибросаркома, 9 та (11,8%) плеоморфик саркома, 7 та (9,2%) ангиосаркома аниқланди. Даволаш услубига қараб, беморлар 2 гуруҳга бўлинган – асосий -n = 34 ва контрол – n=42. Асосий гуруҳга қирувчи беморларда (48,1%) опереациядан олдин ноадекват кимёвий терапия ўтказилди. Барча беморларга ПХТнинг 3 курсидан сўнг радикал жарроҳлик амалиёти ўтказилди. Операциядан кейин улар нур терапияси курсини (ROD-1.8-2Gy) олишди. Операциядан олдин ўтказилган кимёвий терапия натижасида 18 та (53%) беморларда қисман ўсманнинг регрессияси кузатилди. 10 та (29,4%) беморларда стабиллашув кузатилган ва жараённинг ривожланиши 6 та (17,6%) беморда қайд этилган. Рецидивсиз давр вақти асосий гуруҳда 10,2 ±0,4 ой, метастатистик даври 11,4 ± 0,5 ойга ўзгарган. Қорин парда орқа соҳасида ноорганик ўсмаларни даволашга комплекс ёндашиш беморларнинг ўртача умр кўришини, шунингдек, рецедивсиз ва метастазисиз даврининг давомийлигини оширади.

ANALYSIS OF THE RESULTS OF COMPLEX TREATMENT OF MALIGNANT NON-ORGAN RETROPERITONEAL SARCOMAS FOR A RELAPSE-FREE PERIOD

F. G. Ulmasov, M. D. Djurayev, B. S. Esankulova

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The article discusses the analysis of the results of 76 patients with non-organ sarcomas of the retroperitoneal space, who underwent complex treatment. Tumors of a malignant nature were histologically verified by trepan biopsy in all patients (100%). In the group, liposarcoma was verified in 26 (34.2%) patients, leiomyosarcoma in 23 (30.3%), fibrosarcoma in 11 (14.5%), pleomorphic sarcoma in 9 (11.8%), angiosarcoma in 7 (9.2%) of patients. Depending on the method of treatment, the patients were divided into 2 groups - main n = 34 and control n = 42. Non-adjuvant chemotherapy was performed in 48.1% of preoperative patients who belong to the study group. All patients underwent radical surgical intervention after 3 courses of PCT. After the operation, they received a course of radiation therapy (ROD-1.8-2Gy). Preoperative chemotherapy resulted in partial tumor regression in 18 (53%) patients. Stabilization was observed in 10 (29.4%) patients and progression of the process was noted in 6 (17.6%) patients. Without a relapse period in the main group was 10.2 + 0.4 months, without a metastatic period 11.4 + 0.5 months. An integrated approach to

the treatment of non-organ tumors of the retroperitoneal space increases the average life expectancy of patients, as well as the duration without a relapse and without a metastatic period.

Актуальность: Неорганные забрюшинные опухоли представляют собой редкие образования, на долю которых в структуре онкологических заболеваний приходится 0,02–0,6%. Они имеют тенденцию к озлокачествлению, что происходит в 60–80% случаев [6]. Впервые забрюшинную опухоль описал Girolamo Benivieni в 1507 г., который обнаружил ее при аутопсии и в последующем обобщил 10 случаев подобных новообразований. В своем научном труде «Traité d'Anatomie Pathologique» (1829) J.F. Lobstein ввел термин «забрюшинная саркома» [4]. Анатомические особенности забрюшинного пространства определяют отсутствие специфических клинических симптомов, требуя неординарной диагностической и лечебной тактики [3]. Основной особенностью их клинического течения является склонность к рецидивированию и достижение больших размеров, связь с окружающими органами и тканями, в том числе с магистральными сосудами, вызывая значительные трудности и требуя выполнения комбинированных операций [2].

Среди сарком мягких тканей на долю забрюшинных приходится 10-20%. По некоторым данным, НЗО составляют 0,03-1,0% всех новообразований человека [7]. По мнению различных авторов, 60-80% опухолей забрюшинного пространства являются злокачественными, а 14-40% - доброкачественными [1]. Для злокачественных забрюшинных опухолей характерен высокий процент рецидивирования после хирургического лечения (13-82%). Однако метастатический потенциал НЗО относительно низок (19-32%) [5].

Цель исследования: Проанализировать эффективность лечения сарком забрюшинного пространства путем разработки комплексного подхода с применением неоадьювантной эндоартериальной химиотерапии, хирургического вмешательства с последующей лучевой терапией.

Материалы и методы: Исследование включает в себя анализ результатов лечения 76 больных в период с 2018-2021 в Самаркандском филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии. Гистологическая верификация получена у 100% пациентов путем трепан биопсии на этапе обследования. В группе верифицирована липосаркома у 26 (34,2%) больных, лейомиосаркома - у 23 (30,3%), фибросаркома - у 11 (14,5%), плеоморфная саркома - у 9 (11,8%), ангиосаркома – у 7 (9,2%) больных. При распределении по полу мужчин – 40 (52,6%), женщин – 36 (47,4%), средний возраст больных 65±10,5 лет. Диаметр образований составлял от 25 до 40 см в наибольшем измерении.

В зависимости от метода лечения больные были распределены на 2 группы.

1 группа – основная - 34, которым проводилась неоадьювантная ПХТ + радикальное хирургическое вмешательство + ЛТ(СОД-60Гр).

2 группа – контрольная - 42, которым проводилось радикальное хирургическое вмешательство + адьювантная ПХТ.

34 больным на дооперационном этапе установлен эндоартериальный катетер максимально близко к сосудам питающих опухоль. Проводилось 3 курса неоадьювантной химиотерапии с интервалом в 21 день по схеме CAP. Препараты вводились эндоартериально медленно в течение 48 часов при соблюдении строгого постельного режима в указанное время. Осложнения, связанные с проведением химиотерапии не наблюдались. Всем больным после 3 курсов ПХТ произведено радикальное хирургическое вмешательство. В послеоперационном периоде, больные получали курс лучевой терапии на ложе удаленной опухоли, расщепленным курсом в режиме классического фракционирования дозы. РОД составила 1,8-2 Гр. СОД 60 Гр.

Для оценки эффективности комплексного подхода к лечению сарком забрюшинного пространства были выбраны следующие критерии:

- Влияние химиотерапии на размер опухоли, объем и травматичность оперативного вмешательства и на продление безрецидивного и безметастатического периода.

- Эффективность послеоперационной лучевой терапии на продолжительность безрецидивного периода.

Результаты:

Проведение химиотерапии в дооперационном этапе привели к частичной регрессии опухоли у 18 (53%) больных. У 10 (29,4%) больных стабилизация и у 6 (17,6%) отмечалось прогрессирование процесса. В связи с регрессией опухоли и уменьшения инфильтрации в соседние органы возникли более благоприятные условия для проведения оперативного вмешательства.

Эффективность послеоперационной лучевой терапии была оценена в комплексе с проведенными методами лечения по средней продолжительности жизни, безрецидивного и безметастатического периода.

Изучение средней продолжительности жизни больных, которая является основным определяющим фактором показало увеличение продолжительности жизни в основной группе до 18,2+0,4 мес, а в контрольной группе 12,4 +0,3 мес. ($P<0.05$).

Безрецидивный период в основной группе составил 10,2+0,4 мес, а в контрольной группе 7,3+0,3 мес ($P<0.05$), безметастатический период соответственно 11,4+0,5 мес и 9,1+0,4 мес ($P<0.05$).

Обсуждение: Забрюшинные неорганные саркомы представляют собой гетерогенную группу заболеваний. Одной из особенностей НЗО является их медленный экспансивный рост с минимальными клиническими проявлениями. Отсутствие болевого синдрома позволяет опухолям достичь больших размеров (более 20–30 см в диаметре). В зависимости от типа и темпа роста, гистологической структуры такие опухоли могут либо прорасти в соседние органы, либо, наоборот, смещать их в сторону, что дает возможность в ряде случаев выполнить органосохраняющие операции. По данным различных авторов липосаркомы чаще развиваются без болевого синдрома, их труднее диагностировать путем ультразвукового исследования. Лейомиосаркомы могут возникать из мелких, либо крупных вен (нижней полой вены), обладают большим потенциалом злокачественности и склонностью к гематогенному метастазированию.

Основным радикальным методом лечения забрюшинных неорганных опухолей вне зависимости от гистологического строения и локализации является хирургическое лечение. Хирургический метод лечения данной патологии являлся золотым стандартом. Применение только хирургического лечения по данным многих авторов не может обеспечить длительный безрецидивный и безметастатический период. Более эффективным методом лечения является комплексное применение хирургии, химиотерапии и лучевой терапии. Неoadъювантная эндоартериальная химиотерапия при комбинированном использовании привела к частичной регрессии опухолевого процесса у исследуемой группы пациентов. В связи с регрессией опухоли и уменьшением инфильтрации в соседние органы возникли более благоприятные условия для проведения оперативного вмешательства. При изучении этих групп пациентов было обнаружено увеличение продолжительности жизни, безрецидивный и безметастатический периодов.

Итак, неoadъювантные методы лечения (химиотерапия, внешнее лучевое облучение или комбинированное облучение и химиотерапия) безопасны для тщательно отобранных пациентов и могут быть рассмотрены после тщательного рассмотрения мультидисциплинарным советом по опухолям саркомы, когда риск рецидива высок [8]. Предпочтительный метод выбирается на основе характера рецидива, химиотерапия используется в гистологических исследованиях с наивысшим системным риском (например, лейомиосаркома и дедифференцированная липосаркома высокой степени), а лучевая терапия у пациентов с наивысшим местно-региональным риском (например, хорошо дифференцированная липосаркома и дедифференцированная липосаркома низкой/средней степени).

Заключение: Комплексный подход к лечению саркомы забрюшинного пространства достоверно увеличивает среднюю продолжительность жизни больных, а также продолжи-

тельность безрецидивного и безметастатического периода.

Применение адъювантной длительной эндоартериальной химиотерапии до 58,3% случаев вызывает частичный эффект, и тем самым создаёт благоприятные условия для хирургического вмешательства.

Использованная литература:

1. Акопов А.Л., Казаков Н.В., Русанов А.А., Карлсон А. Механизмы фотодинамического воздействия при лечении онкологических больных. // Фотодинамическая терапия и фотодиагностика.-2015- 4 (2): 9–16.
2. Баженова Ю.В., Дрантусова Н.С., Коринец Т.С., и др. Возможности мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике забрюшинных опухолей у детей // Acta Biomedica Scientifica.-2016 — №6. — С. 15–18.
3. Самудунов Б.Т. (2018) Неорганные опухоли забрюшинного пространства (Обзор литературы) // Вестник Кыргызско-Российского славянского университета. -2018 — №2. — С. 140–144.
4. Стилиди И.С., Абгарян М.Г., Никулин М.П. и др. Ангиопластика в хирургическом лечении больных забрюшинными неорганными саркомами. //Хирургия;-2017-(5):14–8.
5. Филоненко Е.В., Серова Е.Г. Фотодинамическая терапия в клинической практике.// Biomedical Photonics.- 2016- 5 (2): 26–37.
6. Хазратов А.И., Ризаев Ж.А. Состояние полости рта у больных раком толстой кишки // Международная научно-практическая онлайн – конференция «Актуальные проблемы фундаментальной, клинической медицины и возможности дистанционного обучения». 2020. – С. 137-138.
7. Ahlen J., Ahuja N., Albertsmeier M. Management of metastatic retroperitoneal sarcoma: a consensus approach from the TransAtlantic Retroperitoneal Sarcoma Working Group (TARPSWG).// Ann Oncol;-2018-29:857–71.
8. Cospers P., Olsen J., De Wees T. et al. Intensity-modulated radiation therapy and surgery for Management of Retroperitoneal Sarcomas: a single-institute experience.// Radial Oncol.-2017- ;12:198.
9. Stout N.L., Baima J., Swisher A.K. et al. A systematic review of exercise systematic reviews in the cancer literature (2005–2017). //PM R;-2017-9(9S2):S347–84.
10. Ziyadullaev Sh, Elmatatov O, F Raufov Cytogenetic and immunological alterations of recurrent bladder cancer // European Journal of Molecular & Clinical Medicine 2020, Volume 7, Issue 2, p 1877-1883.

ОЦЕНКА ИММУННОГО СТАТУСА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ БИОМАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ**С. Х. Хайдарова, А. Х. Жалилов, Ф. А. Ачилова, Д. А. Джалолов**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: иммунный статус, биомаркеры воспаления, внебольничная пневмония.**Таянч сўзлар:** иммунологик ҳолат, яллиғланиш биомаркери, шифохонадан ташқари зотилжам.**Keywords:** immune status, inflammation's biomarkers, community-acquired pneumonia.

Изучение цитокинового статуса детей с внебольничной пневмонией в зависимости от ее течения показало различие в показателях ИЛ-4, ИЛ-6 и ФНО- α . Определение патогенетических механизмов развития внебольничной пневмонии с затяжным течением у детей может быть основой для проведения в дальнейшем углубленных исследований, оценка биомаркеров организма (СРБ, прокальцитонина, ИЛ-4, ИЛ-6, ФНО- α) больных с затяжным течением внебольничной пневмоний позволило установить новые аспекты патогенеза заболевания. Выявление дисбаланса цитокинового статуса у детей с внебольничной пневмонией, выражающегося повышением уровней ИЛ-4, ИЛ-6 и ФНО- α способствует замедлению выздоровления и служит дополнительным диагностическим критерием затяжного течения.

ШИФОХОНАДАН ТАШҚАРИ ЗОТИЛЖАМГА ЧАЛИНГАН БОЛАЛАРДА ИММУНИТЕТ ҲОЛАТИ ВА ЯЛЛИҒЛАНИШ БИОМАРКЕРЛАРИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ**С. Х. Хайдарова, А. Х. Жалилов, Ф. А. Ачилова, Д. А. Джалолов**

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Болаларда шифохонадан ташқари зотилжамнинг чўзилувчан кечиши учун аниқланган информацион дифференциал-диагностик, иммунологик ҳолати ва биокимёвий мезонлар иммунокорректив терапияни оқилона танлашга ёрдам берган. Тадқиқот натижаларининг илмий аҳамияти болаларда чўзилувчан шифохонадан ташқари зотилжам ривожланишининг патогенетик механизмларини аниқлаш, янада чуқур изланишлар олиб бориш учун асос бўлиши, чўзилувчан шифохонадан ташқари зотилжам билан хасталанган беморларда организм биомаркерлари (СРО, прокальцитонин, ИЛ-4, ИЛ-6, ФНО- α) ни баҳолаш касаллик патогенезининг янги жиҳатларини белгилашга имкон берганлиги билан изоҳланади. ИЛ-4, ИЛ-6 ва ФНО- α даражасининг ошиши билан ифодаланган шифохонадан ташқари зотилжам билан оғриган болаларда цитокин ҳолатининг номутаносиблигини аниқлаш, тикланишни секинлаштиришга ёрдам беради ва чўзилувчан кечишида кўшимча диагностик мезон бўлиб хизмат қилади.

EVALUATION OF IMMUNE STATUS AND PARAMETERS OF INFLAMMATION'S BIOMARKERS IN CHILDREN WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA**S. Kh. Khaidarova, A. Kh. Zhalilov, F. A. Achilova, D. A. Dzhulolov**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The study of the cytokine status of children with community-acquired pneumonia, depending on its course, showed a difference in the indicators of IL-4, IL-6 and TNF- α . Definition of the pathogenetic mechanisms of the development of community-acquired pneumonia prolonged in children can be the basis for further in-depth research, assessment of biomarkers of the body (CRP, procalcitonin, IL-4, IL-6, TNF- α) in patients with a prolonged course of community-acquired pneumonia has revealed new aspects of the pathogenesis of the disease. The detection of an imbalance of the cytokine status in children with community-acquired pneumonia, which is expressed by an increase in the levels of IL-4, IL-6 and TNF- α , contributes to a slowdown in recovery and serves as an additional diagnostic criterion for a prolonged course.

Причиной тяжело-текущей пневмонии является ослабление иммунной системы организма. По исследованию зарубежных авторов и авторов нашей республики внебольничная пневмония у детей является актуальной проблемой в современной медицине. Таким образом, внебольничная пневмония тяжёлого течения зависит от возраста детей, их иммунологического статуса и патогенов для дыхательной системы [1,2]. Изменение клинических проявлений внебольничной пневмонии у детей напрямую зависит от иммунологического статуса. Примером этому может служить то, что течение начальных стадий пневмонии у детей чётко отличается от типичных форм пневмонии, которые развиваются в легких, а также их осложнений [2,4,7]. Также не будет лишним отметить увеличивающееся число рецидивирующих форм пневмоний.

Проведенное в этом направлении исследование, которое было посвящено иммунному статусу и его роли в патогенезе внебольничной пневмонии показало, что нарушается свойства липопротеидов и изменяются уровни цитокинов. В практике были разработаны и внедрены иммунологические критерии тяжелого и осложненного течения внебольничной пневмонии [3,5,6]. При разработке учитывались состояния системной бактериальной эндотоксинеми и антиэндотоксиновой защиты, особенностей иммунного ответа, являющиеся показателем для иммунокоррекции.

В настоящее время к современным биомаркерам воспаления относят прокальцитонин (ПКТ), С-реактивный белок (СРБ), ряд воспалительных цитокинов (IL-6, IL-2, TNF- β) [6,7]. Многие авторы выделяют ПКТ как один из наиболее основных маркеров, отражающих бактериальной инфекции. Согласно сообщению, представленному на Международной конференции Американского торакального общества, определение уровня гормона прокальцитонина в сыворотке крови может сократить необоснованное использование антибиотиков у пациентов с внебольничной пневмонией и уменьшить длительность антибактериальной терапии. Концентрация прокальцитонина в крови нарастает только при бактериальных инфекциях, требующих назначения антибиотиков. В связи с этим, целесообразно проводить определение уровня прокальцитонина в сыворотке крови, чтобы отличить бактериальную инфекцию от вирусной [8,10,11,14]. Цитокины регулируют местные защитные реакции в тканях, которые развиваются путем формирования типичной воспалительной реакции в ответ на повреждение и проникновение в ткани патогенов при участии провоспалительных цитокинов – IL-4, TNF- α , IL-6, хемокинов. По мнению некоторых зарубежных авторов, острая воспалительная реакция инициируется вследствие активации тканевых макрофагов и секреции провоспалительных цитокинов, в частности TNF- α , IL-6 и IL-4т[1,2,4,9]. Для клинической практики исследование роли цитокинового статуса трудно переоценить, так как он отражает начальную реакцию на инфекционный процесс, что позволяет определить характер и прогнозировать исход заболевания. Особое внимание уделяется также комплексному использованию ПКТ, цитокинов и других биомаркеров с целью ранней диагностики и прогноза течения внебольничной пневмонии. Высокие уровни провоспалительных цитокинов приводят к развитию системной воспалительной реакции. Цитокины регулируют местные защитные реакции в тканях, которые развиваются путем формирования типичной воспалительной реакции в ответ на повреждение и проникновение в ткани патогенов при участии провоспалительных цитокинов – IL-4, TNF- α , IL-6, хемокинов [12,14,13]. Были единичные научные работы, посвященные определению значения прокальцитонина, СРБ, провоспалительных цитокинов у больных с внебольничной пневмонией.

Цель исследования: изучить иммунный статус и биомаркеры воспаления у детей с ВП, а также влияние их на динамику течения болезни.

Материалы и методы исследования: Нами было исследовано 75 детей в возрасте от 6 месяцев до 7 лет с диагнозом внебольничная пневмония. Верификация диагноза проводилась по классификации основных клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей (Национальный конгресс по болезням органов дыхания (2009)). В 100% случаев диагноз внебольничная пневмония был верифицирован путем рентгенографии органов грудной клетки.

Группу сравнения составили 30 практически здоровых детей I и II группы здоровья сопоставимые по полу и возрасту. В процессе комплексного клинико-лабораторного обследования детей использовались биохимические иммунологические методы исследования: содержание С-реактивного белка (СРБ), определение концентрации прокальцитонина (ПКТ), а также определения цитокинов– IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-8, ФНО- α и IFN γ в сыворотке крови. Результаты проведенных исследований обрабатывали общепринятыми статистическими методами.

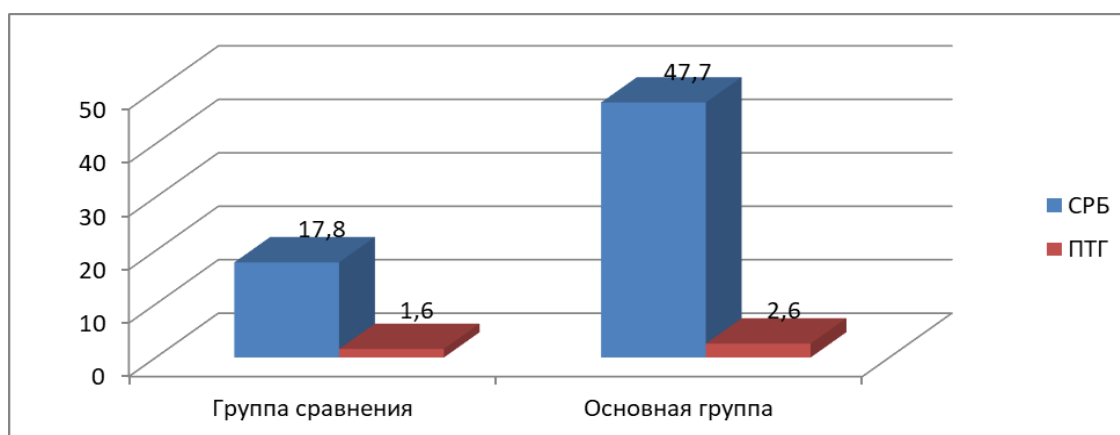


Рис. 1. Показатели СРБ и ПКТ у детей с ВП в зависимости от затяжного течения.

Результаты исследования. Проведенные нами исследования показали, что у обследованных больных с ВП в начальном периоде болезни у 28,6% содержание СРБ в сыворотке крови было повышено, у 71,4% детей – было в пределах нормы.

Изменение уровня СРБ и ПКТ имели зависимость от затяжного течения ВП, так у детей в основной группе установлены более высокие показатели СРБ и ПКТ по отношению к показателям группы сравнения (рис. 1).

В результате проведенного анализа нами установлено, что показатели СРБ >30 мг/л регистрировались в основной группе, тогда как в группе сравнения они не достигали данного барьера.

Также нужно отметить, что среди маркеров воспаления, активно изучаемых в последние годы, привлекают внимание цитокины. Цитокины представляют собой регуляторные пептиды, продуцируемые практически всеми ядродержащими клетками организма. Высокие уровни провоспалительных цитокинов приводят к развитию системной воспалительной реакции [1,2,9].

Ярким представителем цитокинов в воспалительном процессе, развивающемся у детей с ВП, является ИЛ-4. Известно, что ИЛ-4 относится к группе гемопоэтинов и является регулятором роста и дифференциации В-лимфоцитов, а также процессов биосинтеза ими антител. Полученные нами данные показали, что уровень ИЛ-4 у детей, больных ВП были выше контроля в 2,3 раза. При ВП уровень ИЛ-4 повысился до $10,8 \pm 0,9$ пг/мл ($P < 0,01$), по отношению к контрольной группе (табл. 1).

Обращает на себя внимание тот факт, что уровень ИЛ-6, одного из наиболее информативных маркеров воспаления у детей с ВП, составил $13,4 \pm 0,3$ пг/мл и оказался в 2 раза выше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). Возможно, этот факт обусловлен снижением уровня лимфоцитов, в частности Т-хелперов-1, продуцирующих ИЛ-2, в начальный период воспалительного процесса, либо непродолжительным периодом секреции этого цитокина (1-2 суток).

При анализе содержания ФНО α у больных ВП нами отмечено его увеличение до $63,5 \pm 3,2$ пг/мл по сравнению с ($P < 0,01$) контрольной группой и повысился в 1,5 раза ($42,3 \pm 2,1$ пг/мл, $P < 0,05$).

Таблица 1.

Уровень цитокинов у обследованных детей с ВП в сравнительном аспекте (M \pm m)

Показатели	Практически здоровые дети, n=20	Основная группа, n=123
ИЛ-4	$4,6 \pm 0,6$	$10,8 \pm 0,9^{**}$
ИЛ-6	$6,7 \pm 0,2$	$13,4 \pm 0,3$
ФНО α	$42,3 \pm 2,1$	$63,5 \pm 3,2^*$

Примечание: * - различие относительно данных контрольной группы значимы (** - $P < 0,01$), (* - $P < 0,05$).

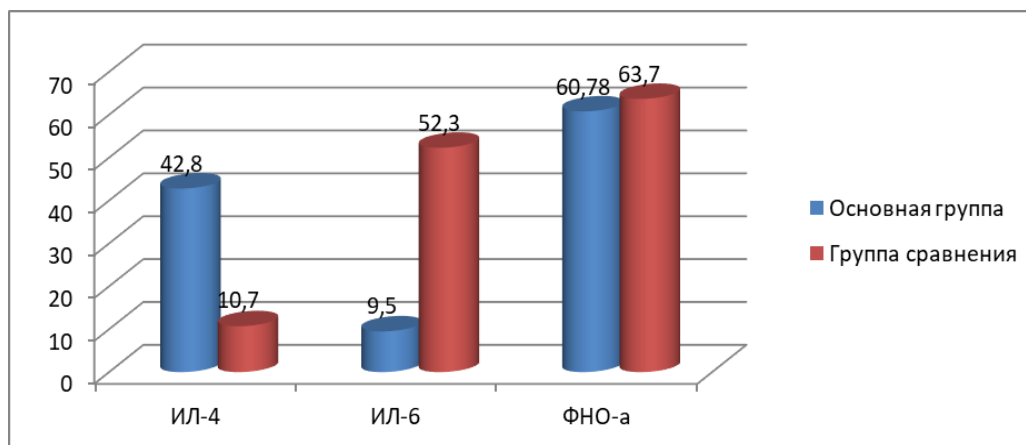


Рис. 2. Показатели цитокинового статуса у детей с внебольничной пневмонией в зависимости от затяжного течения.

Изучение цитокинового статуса детей с внебольничной пневмонией в зависимости от ее течения показало разнонаправленный характер дисбаланса ИЛ-4, ИЛ-6 и ФНО-а, полученные данные представлены на рис. 2.

Как видно из диаграммы у детей группы сравнения отмечается достоверное 4-х кратное повышение показателей ИЛ-4 по отношению к показателям основной группы ($42,8 \pm 6,8$ против $9,5 \pm 2,6$ пг/мл; $P < 0,01$), тогда как показатели ИЛ-6 имели обратную картину, в основной группе они повышались в 5,5 раз ($52,3 \pm 8,6$ против $9,5$ пг/мл; $p < 0,01$), а в группе сравнения – снижались. Показатели ФНОа были повышены в обеих группах по отношению к референтным значениям ($60,78 \pm 12,5$ и $63,7 \pm 10,8$ пг/мл против $42,3 \pm 2,1$ пг/мл).

Расчет коэффициента корреляции для ИЛ-4 показал наличие обратной связи с уровнем лейкоцитов в общем анализе крови ($r = -0,23$). Помимо этого, выявлена слабая прямая взаимосвязь ИЛ-4 с количеством лимфоцитов ($r = 0,19$) и моноцитов в ОАК ($r = -0,17$). Отмечена слабая обратная связь ИЛ-4 с характером температурной реакции, палочкоядерными и сегментоядерными нейтрофилами; взаимосоответствия с возрастом больных и СОЭ не установлено.

Выявлена сильная прямая связь ИЛ-6 с интенсивностью лихорадочной реакции ($r = 0,85$; $P < 0,05$), подтверждающая пирогенный эффект данного цитокина. Также мы проверили наличие корреляции между уровнем ИЛ-6 и уровнем лейкоцитов ($r = -0,22$), палочкоядерных ($r = 0,17$) и СОЭ ($r = 0,16$) в ОАК.

Исследуя корреляцию ФНО-а с клинико-лабораторными показателями нами установлена прямая взаимосвязь с температурной реакцией ($r = 0,53$; $P < 0,05$), что доказывает пирогенное действие данного цитокина наряду с ИЛ-6.

Кроме того, установлено прямое соотношение величины ФНО-а в сыворотке с выраженностью лейкоцитоза в ОАК ($r = 0,23$). Таким образом, ФНО-а обладает, в основном, центральным действием и отражает степень

Выводы: таким образом, проведенные нами исследования показали, что у обследованных нами больных сопровождается выраженными изменениями в межклеточных иммунных механизмах, которые проявляются нарушением продукции провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, что определяет течение заболевания. Выявленная направленность иммунных сдвигов и их выраженность указывают на важную патогенетическую роль иммунных механизмов в развитии и прогрессировании изменений в состоянии иммунной системы. Комплексная оценка концентрации воспалительных биомаркеров в сочетании с другими клинико-лабораторными параметрами может быть полезна в мониторинге легочного воспалительного процесса и позволит избежать необоснованного назначения антибактериальных препаратов.

Использованная литература:

1. Алибаева К.М., Бердиярова Н.А., Мухамеджанова Н.К., Маймакова А.М., Нурахова А.Д. Анализ количественного определения уровня С-реактивного белка и прокальцитонина у пациентов с инфекционной патологией // Вестник Алматинского государственного института усовершенствования врачей. -2015.-Вип.2, Том 3(120).-С.257-262.
2. Бакрадзе М.Д., Гадлия Д.Д., Рогова О.А., Хохлова Т.А., Таточенко В.К. О проблемах диагностики и лечения пневмоний у детей // Педиатрическая фармакология. -2015.- Том 12.- № 3.-С.354-359.
3. Биляев П.Г. и др. // Роль биомаркеров в предсказании прогноза выживаемости при внебольничной пневмонии – 2009. – Vol. 64 (7). – С. 587-591.
4. Бородулин Б.Е., Поваляева Л.В. Факторы риска смерти пациентов с внебольничной пневмонией в современных условиях // Казанский медицинский журнал. – 2012. – № 5. – С. 816-820.
5. Внебольничная пневмония у детей: распространенность, диагностика, лечение и профилактика. Научно-практическая программа. Российское респираторное общество. Москва, 2012. 64 с.
6. Добрых В.А. Влияние факторов внешней среды на локализацию односторонней внебольничной пневмонии // Пульмонология. –2013. – № 1. – С.64-67.
7. Долгов А.Б. Значение маркеров воспаления у больных пиелонефритом // Bulletin of Medical Internet Conferences. - 2012. - Vol.2. Issue2. - P. 140
8. Дудина К.Р., Кутателадзе М.М., Знойко О.О., с соавт. Клиническая значимость маркеров острого воспаления при инфекционной патологии // Казанский медицинский журнал. - 2014.- Том 95.-№6.-С.909-915.
9. Б. И. Закирова, Н. М. Шавази, К. Т. Азимова. Витамин D у детей при острых обструктивных бронхитах на фоне рахита // Доктор ахборотномаси № 1 (98)—2021. С.37-41. DOI: 10.38095/2181-466X-2021981-37-41.
10. Инструкция по применению иммуноферментного набора для количественного определения человеческого IL-6 в человеческой сыворотке, плазме, супернатанте культур клеток. – BenderMedSystem 22.08.06. – 7 с.
11. Забылина Е.В. Диагностика внебольничной очаговой пневмонии на догоспитальном этапе / Е.В. Забылина, Н.К. Перевощикова, А.А. Смирнова // Актуальные вопросы педиатрии: материалы конгр. - Москва, 2010. - С.294.
12. Заплатников А.Л. Внебольничная пневмония у детей раннего возраста: проблемы диагностики, этиотропной терапии и современные возможности иммунопрофилактики / А.Л. Заплатников, Н.В. Короид // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. - 2011. - Том 57, № 2. - С. 47 - 50.
13. Мавзютова Г.А. Особенности иммунных нарушений при внебольничных пневмониях // Медицинская иммунология. - 2007. - Том 9, № 6. - С. 605-612.
14. Кучеренко О.О. Иммунологический статус детей с внебольничной пневмонией // Журнал клинических и экспериментальных медицинских исследований. 2013. Т. 1. № 2. С. 185-190.
15. Коньков А.В., Попович С.Е. Диагностическое значение прокальцитонина, С-реактивного белка и трансрезонансной функциональной топографии в течение внебольничной пневмонии // Саратовский научно-медицинский журнал. -2008.-№3(21).-С.135-138.
16. Н. М. Шавази, М. Ф. Ибрагимов, М. С. Атаева, Б. И. Закирова, М. В. Лим. Совершенствование лечения пневмонии с атипичной этиологией у детей. // Доктор ахборотномаси № 2 (99)—2021. С.108-111.

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КАЛЬКУЛЁЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА, ОСЛОЖНЁННОГО ГНОЙНЫМ ХОЛАНГИТОМ**Б. З. Хамдамов¹, С. С. Давлатов¹, Ф. Н. Хайдаров², И. Б. Хамдамов¹**¹Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан²Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Бухара, Узбекистан**Ключевые слова:** холецистит, холангит, папиллосфинктеротомия, назобилиарное дренирование.**Таянч сўзлар:** холецистит, холангит, папиллосфинктеротомия, назобилиар дренажлаш.**Keywords:** cholecystitis, cholangitis, papillosphincterotomy, nasobiliary drainage.

Обобщены результаты комплексного лечения 378 пациентов с острым калькулёзным холециститом осложнённым гнойным холангитом. Всем больным проведена предоперационная консервативная терапия, в случаях без эффективности выполнены операции, которые выделены в 3 группы. Больным первой группы с деструктивным холециститом, перитонитом выполнена экстренная холецистэктомия, холедохолитотомия, санирование и наружное дренирование гепатикохоледоха, во второй группе больным предварительно выполнена эндоскопическая папилосфинктеротомия с декомпрессией жёлчных путей назобилиарным дренированием. В третьей группе больных производили эндоскопическую декомпрессию и санацию жёлчных путей с последующим выполнением отсроченной лапароскопической или мини лапаротомной холецистэктомии. При сравнительном изучении результатов хирургического лечения острого калькулёзного холецистита, осложнённого гнойным холангитом наилучшие результаты получены в 3 группе больных.

ЙИРИНГЛИ ХОЛАНГИТ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ЎТКИР ТОШЛИ ХОЛЕЦИСТИТ ХИРУРГИК ДАВОСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ**Б. З. Хамдамов¹, С. С. Давлатов¹, Ф. Н. Хайдаров², И. Б. Хамдамов¹**¹Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон²Республика шошилинич тез ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, Бухоро, Ўзбекистон

Йирингли холангит билан асоратланган, ўткир тошли холецистит билан бўлган 378 нафар беморларнинг комплекс даволаш натижалари умумлаштирилди. Барча беморларга операциядан олдинги консерватив даво муолажалари ўтказилган бўлиб, самара кузатилмаганда 3 гуруҳга бўлинган оператив даво муолажалари ўтказилган. Биринчи гуруҳдаги деструктив холецистит, перитонит билан беморларга шошилинич равишда холецистэктомия, холедохолитотомия, гепатикохоледохни ювиш ва ташки дренажлаш операцияси ўтказилган бўлса, иккинчи гуруҳдаги беморларга аввал эндоскопик папиллосфинктеротомия, назобилиар дренажлаш орқали ўт йўллари декомпрессияси ўтказилган. Учинчи гуруҳдаги беморларга ўт йўллари эндоскопик йўл орқали декомпрессия ва санация қилиш ўтказилиб, кейинчалик кечиктирилган лапароскопик, ёки минилапаротом усулда холецистэктомия бажарилган. Йирингли холангит билан асоратланган ўткир тошли холециститнинг хирургик даво натижалари қиёсий таҳлил қилинганда, энг яхши натижалар 3 гуруҳдаги беморларда аниқланди.

OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT OF ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS COMPLICATED BY PURULENT CHOLANGITIS**B. Z. Khamdamov¹, S. S. Davlatov¹, F. N. Khaidarov², I. B. Khamdamov¹**¹Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan²Bukhara branch of republican research center of emergency medicine, Bukhara, Uzbekistan

The results of complex treatment of 378 patients with acute calculous cholecystitis complicated by purulent cholangitis were reviewed. All patients underwent preoperative conservative therapy, in cases without effectiveness, operations were performed, which were divided into 3 groups. Patients of the first group with destructive cholecystitis, peritonitis underwent emergency cholecystectomy, choledocholithotomy, sanitization and external drainage of hepaticocholedoch, in the second group of patients endoscopic papillosphincterotomy with decompression of the bile ducts by nasobiliary drainage was previously performed. In the third group of patients, endoscopic decompression and sanitation of the bile ducts were performed, followed by delayed laparoscopic or mini-laparotomic cholecystectomy. In a comparative study of the results of surgical treatment of acute calculous cholecystitis complicated by purulent cholangitis, the best results were obtained in group 3 patients.

Актуальность. По данным литературы гнойные холангиты и механическая желтуха развиваются в 23-25% случаев, вследствие острого калькулёзного холецистита или же холедохолитиаза [1,2,5,9,11]. Результаты хирургического лечения острого холецистита, осложнённого гнойным холангитом, остаются неутешительными, а некоторые вопросы диагно-

стики, лечебной тактики, характера и объёма оперативных вмешательств не вполне выяснены [3,6,10,12]. В клинической практике нет единого мнения о продолжительности консервативной терапии при гнойном холангите, а также об оптимальных сроках оперативных вмешательств [4,8,10]. Вместе с тем послеоперационная летальность при данном заболевании составляет от 13 до 60% [7,11].

Цель исследования: Улучшение результатов хирургического лечения острого калькулёзного холецистита, осложнённого гнойным холангитом.

Материал и методы. В клинике Бухарского филиала РНЦЭМП с 2016 по 2021 годы прооперировано 378 больных калькулёзным холециститом, 198 из них - по поводу острого калькулёзного холецистита, холедохолитиаза осложнённого гнойным холангитом (ГХ). Пациенты старше 60 лет составили 138 (70%), женщин было 107 (78%), мужчин - 31 (22%).

Холедохолитиаз выявлен у 89%, стеноз терминального отдела – у 80%, инфильтрат гепато-дуоденальной связки, перихоледохеальный лимфаденит - у 34%, индуративный панкреатит - у 15%, стеноз большого дуоденального сосочка (БДС) - у 10% пациентов. Основным фактором нарушения пассажа желчи и развития гнойного холангита являлся холедохолитиаз.

Наличие явлений гнойного холангита в сочетании с деструктивным холециститом было выявлено в 73 (37%) случаев. Флегмонозный холецистит подтвержден у 41 (56%), эмпиема желчного пузыря – у 20 (28%), гангренозный холецистит – у 8 (10%), гангренозный перфоративный – у 4 (6%) пациентов. Явления деструкции, осложнённые перитонитом, наблюдалось у 9% пациентов.

Клиническая картина заболевания была достаточно типичной и почти всегда укладывалась в гепатохоледохеальный синдром, то есть в триаду: боли, желтушное окрашивание склер и кожных покровов, озноб. При поступлении больных в стационар наряду с оценкой общего состояния диагностическим исследованием проводили комплексное лечение, включающее: антибактериальные препараты, спазмолитики, анальгетики, дезинтоксикационные и другие средства, направленные на профилактику острой печёночной недостаточности. С этой целью назначали внутривенные инфузии 10% раствора глюкозы, реосорбилакта и сорбилакта, эуфиллина, кокорбаксилазы, витаминов группы В, С, АТФ, глутаминовую и фолиевую кислоту, сердечные средства и другие препараты. Консервативные мероприятия проводили в течении 24-72 часов. При неэффективности интенсивных консервативных мероприятий это время расценивали как предоперационную подготовку. Эффективной консервативную терапию считали при купировании болевого синдрома, острых воспалительных явлений и субъективно улучшении общего состояния больных.

Анализ клинических и биохимических показателей свидетельствовал о снижении уровня билирубина крови, СОЭ, нормализации лейкоцитарной формулы крови, хотя при этом показатели активности трансаминаз, алдолазы оставались повышенными. Эти больные были оперированы в более поздние сроки, то есть в стадии затихания процесса.

Зачастую выявление отличий в клиническом течении острого калькулёзного холецистита и ГХ не представлялось возможным, поэтому в диагностике важную роль играли высокоинформативные инструментальные методы исследования: эхография и эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ). Как известно, для установления точной причины и уровня нарушения проходимости желчных путей, применение ЭРПХГ является наиболее приемлемым методом исследования, которое было произведено нами у 178 пациентов с признаками острого холангита в день поступления и по истечению 3 х суток с момента госпитализации. Комплексное исследование с помощью ультразвуковой доплерографии и ЭРПХГ позволили выявить причину обструкции желчевыводящих путей до оперативного вмешательства в 98,5% случаев.

Результаты и их обсуждение: Ретроградная панкреатохолангиография в сочетании с папилосфинктеротомией обязательным назобилиарным дренированием (НБД) продолжительностью от 7 до 14 дней, что зависело от тяжести протекания гнойного холангита. Наз-

обилиарное дренирование произведено 106 (60%) пациентам. ЭПСТ произведена у 170 (96%) пациентов. Заранее проведенное НБД выполнением дозированной этапной папилосфинктеротомии с лаважем желчных протоков дали возможность исключить возникновение тяжелых осложнений.

При микробиологическом исследовании желчи жёлчного пузыря и холедоха анаэробные микробы высеяны в 6,2% случаев, аэробные микробы в 93,8% случаев. В составе анаэробов преобладали наличие бактероидов и фузобактерии, а среди аэробов чаще высеивались *E. Coli* и *Proteus*. В 30% случаев высеивались микробы в ассоциации.

Сравнительный анализ микробиологического состава желчного пузыря и холедоха показал наличие идентичной микробной флоры. Выполнение хирургического и эндоскопических вмешательств были направлены на удаление жёлчного пузыря как основного источника инфекции. Далее производилось коррекция причин холангита с декомпрессией и проведением санаций желчных протоков. Интенсивные дезинтоксикационные методы комплексного лечения проведены у 12% больных.

Отсутствие эффекта от консервативной терапии у больных с острым холециститом, осложнённым холангитом в течении 1-3 суток, повышение уровня билирубина, сохранение субфебрильной температуры, ознобов и приступов печёночной колики являлись показанием к оперативному лечению. Выполнение хирургической тактики комплексного лечения у пациентов основывалась на дифференцированном подходе.

I группу составили 28 (14%) пациентов с деструктивными формами холецистита, которые были прооперированы в экстренном порядке. Объём операции составлял холецистэктомия, холедохолитотомию, санацию и наружное дренирование желчных путей. 91 (46%) пациентам составляющие II группу были предварительно произведены такие методы эндоскопической декомпрессии как ЭПСТ и НБД. Последние служили показанием во всех случаях острого гнойного холангита, что позволила значительно уменьшить тяжесть эндотоксикоза.

Произведенные способы эндоскопических декомпрессий не всегда способствовали полному устранению причин холангита, в связи с чем наблюдалось прогрессирование деструктивных изменений в желчном пузыре. Вышеуказанное послужило показанием для проведения традиционной холецистэктомии как в срочном, так и экстренно отсроченном порядке.

79 (40%) больным составляющие III группу, первым этапом производили эндоскопическую декомпрессию и санацию желчных путей, полностью ликвидировали нарушение желчеоттока и холангита, вторым этапом выполняли отсроченную лапароскопическую или милапаротомную холецистэктомия.

С целью выбора оптимальной тактики комплексного лечения и определения сроков оперативного вмешательства у обследованных больных в зависимости от тяжести эндотоксикоза выделены 3 степени интоксикации. При динамическом изучении показателей эндотоксикоза установлена их более ранняя нормализация у 3 больных на 5-7-е сутки и 3 на 3-4-е сутки, что соответствовало оптимальным срокам операции.

Наиболее высокие проценты выявленных осложнений имелись у 13 (46%) пациентов I группы обследованных, по сравнению с пациентами II группы у 33 (36,2%). В III группе не было отмечено серьезных послеоперационных осложнений.

Выводы: При деструктивных формах холецистита, осложнённых перитонитом, наиболее оптимальным является после кратковременной предоперационной подготовки выполнение в экстренном порядке холецистэктомии, санирование и наружное дренирование внепечёночных жёлчных путей.

Эндоскопические методы (ЭПСТ и НБД) позволяют устранить причину холангита, что в последующем технически облегчить выполнение холецистэктомии.

Дифференцированный подход при комплексном лечении острого калькулёзного холецистита, осложнённым гнойным холангитом, с использованием этапного метода декомпрес-

сии и санации желчных путей позволило значительно сократить число осложнений, улучшить результаты лечения пациентов.

Использованная литература:

1. Абдуллоев Д.А., Курбонов К.М., Исоев А.О., Даминова Н.М. Хирургическое лечение больных с осложненными формами желчнокаменной болезни // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2007. - Т.166, №2. - С.68-71.
2. Алиев Ю.Г. Миниинвазивные вмешательства в хирургическом лечении осложненной желчнокаменной болезни // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. - 2013. - №5. - С. 73-75.
3. Алтыев Б.К., Атаджанов Ш.К., Хошимов М.А., Байназаров И.Х. Эндовизуальные вмешательства при желчнокаменной болезни, осложненной механической желтухой и холангитом // Актуальные проблемы организации экстренной МП: вопросы стандартизации диагностики и лечения в экстренной медицине: Материалы 7-й Респ. науч.-практ. конф. - Ташкент, 2007. - С. 571.
4. Ашрафов А.А., Рафиев С.Ф. Хирургическая тактика при остром гнойном холангите. - М.: Третий конгресс ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. - 2001.-С.102.
5. Бебуришвили А.Г., Прудков М.И., Совцов С.А., Сажин А.В., Шулутко А.М., Натрошвили А.Г., Натрошвили И.Г. Национальные клинические рекомендации "Острый холецистит". Общероссийская общественная организация "Российское общество хирургов". http://общество-хирургов.рф/upload/acute_cholecystitis.pdf. Просмотрено сентябрь 12, 2019.
6. Котовский А.Е., Гращенко С.А. и др. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия у больных механической желтухой, осложненной гнойным холангитом. - М.: Третий конгресс ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. 2001. 7. - С.113
7. Натрошвили И.Г., Прудков М.И., Шулутко А.М. Интегральная оценка риска и тяжести осложнений хирургического лечения острого холецистита. Georgian Med. News. 2018; 282: 7-11.
8. Прудков М.И., Натрошвили И.Г., Шулутко А.М. Острый холецистит: пути оптимизации хирургической тактики //Анналы хирургической гепатологии. 2020. Том 25, №3. - С.32-38
9. Прудков М.И., Натрошвили И.Г., Шулутко А.М., Ветшев П.С. Острый холецистит. Результаты многоцентрового исследования и пути дальнейшей оптимизации хирургической тактики //Анналы хирургической гепатологии. 2020. Том 25, №3. - С.39-47
10. De Simone B., Chouillard E., Di Saverio S., Pagani L., Sartelli M., Biffl W.L., Coccolini F., Pieri A., Khan M., Borzellino G., Campanile F.C., Ansaloni L., Catena F. Emergency surgery during the COVID-19 pandemic: what you need to know for practice. Ann. R. Coll. Surg. Engl. 2020; 102: 323-332. <https://doi.org/10.1308/rcsann.2020.0097>.
11. Heffernan D.S., Evans H.L., Huston J.M., Claridge J.A., Blake D.P., May A.K., Beilman G.S., Barie P.S., Kaplan L.J. Surgical Infection Society Guidance for operative and perioperative care of adult patients infected by the Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2 (SARS-CoV-2). Surg. Infect. (Larchmt). 2020; 21 (4): 301-309. <https://doi.org/10.1089/sur.2020.101>.
12. Okamoto K., Suzuki K., Takada T., Yamamoto M. Tokyo Guidelines 2018: flow chart for the management of acute cholecystitis. J. Hepatobiliary Pancreat. Sci. 2018; 25 (1): 55-72. <https://doi.org/10.1002/jhbp.516>.

**БОЛАЛАРДА ЮЗ НЕРВИ ЗАРАРЛАНГАНДА НЕЙРОСОНОГРАФИК ВА
ЭЛЕКТРОМИОГРАФИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ КОРРЕЛЯЦИЯСИ****И. А. Шарафова, Г. Л. Бурханова**

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: асаб толаси, болалар, диаметр, фалаж, нейросонография, электронейромиография.**Ключевые слова:** нерв, дети, диаметр, паралич, нейросонография, электронейромиография.**Keywords:** nerve, children, diameter, paralysis, neurosonography, electroneuromyography.

Мақолада юз нервнинг нейропатияси бўлган болаларда юз нервнинг экстракраниал қисмини ўрганиш учун биринчи мартаба ўтказилган усул – нейросонография тасвирланган. Тадқиқотда ушбу патологияга эга бўлган 52 нафар бола ва 36 нафар назорат гуруҳидаги соғлом болалар ташкил этди. Диаграммада асосий, назорат ва таққослаш гуруҳларида ўтказилган тадқиқот натижалари кўрсатилган. Юз нерви параметрларининг ўртача кўрсаткичларини таҳлил қилишда асаб толаси диаметридаги сезиларли фарқлар аниқланди. Шу билан бирга, салбий оқимга эга бўлган болаларда асаб толаси диаметри соғлом билан таққослашганда ўртача 30% га нисбатдан қалинроқ эди. Мақолада келтирилган маълумотларга асосланиб, ушбу тадқиқот усули юз асаб нейропати билан касалланган болаларни даволаш ва реабилитациясида прогностик аҳамиятга эга деган хулосага келиш мумкин.

**КОРРЕЛЯЦИЯ НЕЙРОСОНОГРАФИЧЕСКИХ И ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИХ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА У ДЕТЕЙ****И. А. Шарафова, Г. Л. Бурханова**

Самарқандский государственный медицинский институт, Самарқанд, Узбекистан

В статье описана впервые проведенная методика исследования экстракраниальной части лицевого нерва у детей с нейропатией лицевого нерва – нейросонография. Исследование проводилось 52 детям с данной патологией и 36 здоровым детям из контрольной группы. В диаграммах показаны результаты по исследованиям в основной, контрольной и группах сравнения. При анализе средних значений параметров лицевого нерва выявил значимые различия по диаметру нерва. При этом диаметр нерва у детей с неблагоприятным течением был толще в среднем на 30% по сравнению с группой контроля. Исходя из приведенных данных в статье, можно сделать вывод, что данная методика исследования прогностически значима для лечения и реабилитации детям с нейропатией лицевого нерва.

**CORRELATION OF NEUROSONOGRAPHIC AND ELECTRONEUROMYOGRAPHIC PARAMETERS IN
CASE OF DAMAGE TO THE FACIAL NERVE IN CHILDREN****I. A. Sharafova, G. L. Burkhanova**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The article describes for the first time a technique for studying the extracranial part of the facial nerve in children with neuropathy of the facial nerve - neurosonography. The study was conducted in 52 children with this pathology and 36 healthy children from the control group. The charts show the results for studies in the main, control and comparison groups. When analyzing the mean values of the parameters of the facial nerve, I revealed significant differences in the diameter of the nerve. At the same time, the diameter of the nerve in children with an unfavorable course was 30% thicker on average. Based on the data presented in the article, it can be concluded that this research technique is prognostically significant for the treatment and rehabilitation of children with facial nerve neuropathy in children.

Долзарблиги. Турли муаллифларнинг фикрига кўра, юз нерв нейропатияси (ЮНН) периферик асаб тизимининг касалликларининг 3% (14 аҳоли учун 25-100000 ҳолатларида) ҳақида бўлиб, жинсий фарқлар мавжуд эмас, аммо ҳаёт давомида фарқи ўзгаради. Идиопатик нейропатиялар 75% беморларда, отоген - 15%, бошқа этиологияда - беморларнинг 10% да кузатилади. Аммо, болаларда ЮНН нинг келиб чиқиши, оқими ва прогнозининг ишончли манбалари, унинг жуда оз миқдорда тарқалишидир. [3, 5]

Касалликнинг асосий белгиси, таъсирланган ҳудуднинг топографиясига боғлиқ бўлмаган ҳолда, юз ярмининг мимик мушакларида ҳаракатнинг чекланишидир. (прозопарез, прозоплегия). Объектив: юз ассиметрик, кўз тирқиши кенгроқ ва тери бурмалари таъсирланган томонга текисланади, оғизнинг бурчаги пастга тушган, лагофталм, Белл симптоми аломатлари, кош усти ва кўз рефлекслар пасайган. Зарарланиш даражаси Хаус-Бракманнинг 6

балли шкаласи билан баҳоланади. [2, 3]. Клиник симптомология ЮНН касалликларида юз мушакларининг функциясини тиклаш диагностикаси ва прогнозини белгилайди.

Электронейромиография (ЭНМГ), албатта, периферик асаб тизимининг функционал ҳолатини аниқлаш учун стандарт бўлиб, клиник ташҳисни тасдиқлаш ва зарарланиш даражасини аниқлаш ва касалликнинг давом этиши ва натижасини прогноз қилиш учун кенг қўлланилади. Клиник амалиётда юз нервларининг нейровизуализацияси камдан-кам ҳолларда қўлланилади ва ЮНН да юз нервларининг функциясини тиклашни прогноз қилиш учун унинг усулларидан фойдаланиш ўрганилмаган. Юз нервининг интракраниал қисми компьютер томографияси билан, экстракраниал қисм ультратовуш текшируви — нейросонография (НСГ) ёрдамида яхши тасаввур қилиниши мумкин. НСГ бош мия нервларининг экстракраниал қисми юқори аниқликдаги датчиклар ёрдамида реал вақтда диагностика қилишининг янги, ривожланаётган усули ҳисобланади.

ЮНН да реабилитация комплекслари асосини болаларда мушак-фасция сегментини моделлаштириш ташкил этади, ЭНМГ ва даволаш гимнастика билан бирга НСГ фойдаланиш ҳақида профессионал адабиётларда тизимли маълумотлар йўқлиги, уларнинг самарадорлигини баҳолаш имкониятларини жиддий чеклайди. [4, 5]

Тадқиқотнинг мақсади. Идиопатик ЮНН бўлган болаларда реабилитация жараёнининг ижобий ва салбий томонлари билан ЭНМГ ва НСГ параметрлари ўртасидаги муносабатни ўрганишдир.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот ва беморларнинг клиник кузатувлари Самарқанд давлат тиббиёт институтининг 1-сон клиникасида ўтказилган. Белгиланган вазифаларни ҳал қилиш учун 52 нафар касалликнинг ўткир давридаги (асосий гуруҳ) ва таққослаш мақсадида 36 нафар бола (назорат гуруҳидан) текширувдан ўтказилди. Асосий гуруҳда: ўғил болалар - 19 (37%), қизлар – 33 (63%) ташкил этди. Ўртача ёш 5 дан 15 ёшгача бўлган болалар ташкил этди (ўртача ёш $11,7 \pm 4,3$ йил).

Назорат болалар гуруҳидаги анамнезида ЮНН белгилари кузатилмаган ва клиник текширувда ўчоқли неврологик симптомлар топилмади. Текширувда парез даражаси, сезувчанлик, эшитиш, таъм, сўлак безларнинг секрециясининг ҳолати кузатилди. Парез даражаси Ҳауса-Браакман шкаласи бўйича баҳоланди. Динамик кузатувда барча касал болалар 2 гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳда 25 нафар (48%) болалар ташкил этди, улар асосий даволанишдан ташқари, касалхонада ётган даврида кўз ва оғизнинг айлана мушакларига тўрт каналли "Миоритм-040" аппаратида электростимуляция ўтказилди.

2-гуруҳни 27 (52%) нафар болалар ташкил этди ва ЮНН учун стандарт даволаш тавсия этилган. Ушбу тадқиқотда ўсмалардан кейин ЮНН, жароҳатлар, метастатик ва лейкомик инфилтрация натижасида ривожланаётган юз нервларининг нейропатияси бўлган беморлар инobatга олинмаган. Терапиянинг самарадорлиги клиник неврологик текширув (Ҳаус — Браакман шкаласи, контрактураларнинг ривожланиши ёки йўқлиги билан восита функцияларини тиклаш даражаси ва тезлиги), электромиография натижалари (М-жавоб амплитудаси, импульс мотор ўтказиш тезлиги).

Клиник текширув қуйидагиларни ўз ичига олди: шикоятлар, анамнез ва объектив маълумотларни ўрганиш. Инструментал текширувлар ЭНМГ «Нейрон Спектр-5» аппарати ("Нейрософт" компанияси, Россия) ни ўз ичига олган. Тадқиқот стандарт усулда, орқада ётган ҳолда, икки томондан кўз ва оғизнинг думалоқ мушакларидан М-жавобни рўйхатга олиш билан электр стимуляциясини ўтказишнинг билан бажарилган.

НСГ жароҳатланган юз нерви томонидаги барча касал болаларга ва НСГ назорат гуруҳидаги болаларга ҳар икки томонига 5-7 МГц частотали «Sonoscare-C5» ультратовуш тизими (Хитой) ёрдамида реал вақтда амалга оширилди.

Тадқиқот орқада ётган ҳолда, чап томон ўрганилса бош ўнг томонга бурилади ва аксинча.

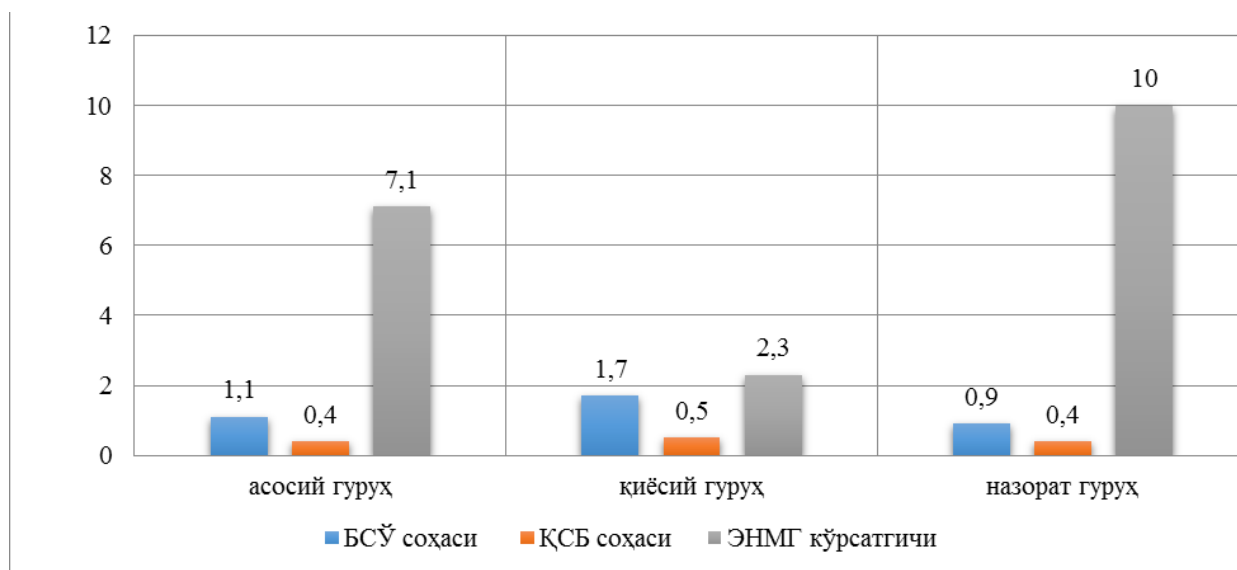
НСГ икки кўриш зоналарида бир чизиқли сенсорли датчик билан амалга оширилди: 1 — зона - бигиз сўрғичсимон ўсиқ – (БСЎ) юз нервининг кўндаланг тасвирини олиш учун

датчик юз нервнинг БСЎ дан чиқиш жойида жойлашган; 2 – зона - сўлаколди без майдони, юз нервнинг узунасига тасвирини олиш учун сенсор ёки датчик кулоқ юмшоқ қисмининг пастроқ қисмида сагиттал сўлаколди безнинг ичидаги текисликда қўйилади. Нерв диаметрини ўлчаш энг қалин қисмида, икки ёки ундан кўп марта амалга оширилди.

Болалар ва уларнинг ота-оналари тадқиқотни ўтказиш учун ихтиёрий розилик бердилар.

Натижалар ва мунозаралар. Назорат ва ЮНН билан болаларнинг иккала гуруҳидаги юз нервнинг ЭНМГ ва НСГ кўрсаткичлари ўртача қийматларини таҳлилида 1 ва 2- гуруҳларида БСЎ соҳасида нерв диаметри ва ЭНМГ кф бўйича сезиларли ўзгаришлар аниқланди (жадвал-1).

Шу билан бирга, 2 гуруҳидаги болаларда асаб диаметри ўртача 30% (0,5 мм) дан қалинроқ эди ва ЭНМГкф 1- гуруҳига нисбатан ўртача 50% га камайди. 1-гуруҳ ва назорат ўртасидаги НСГ параметрлари бўйича фарқлар аниқланмади.



1 расм. Топографияга асосланиб, юз нерв диаметри ва ЭНМГ коэффициентининг қиёсий хусусиятлари.

ЮНН нинг ижобий прогнози учун БСЎ соҳасидаги асаб диаметри <0,9 мм, ЭНМГкф м. орбикуларис окули> 22%, ва салбий прогнози учун - >1,7 мм, ЭНМГкф м. орбикуларис окули -<21%

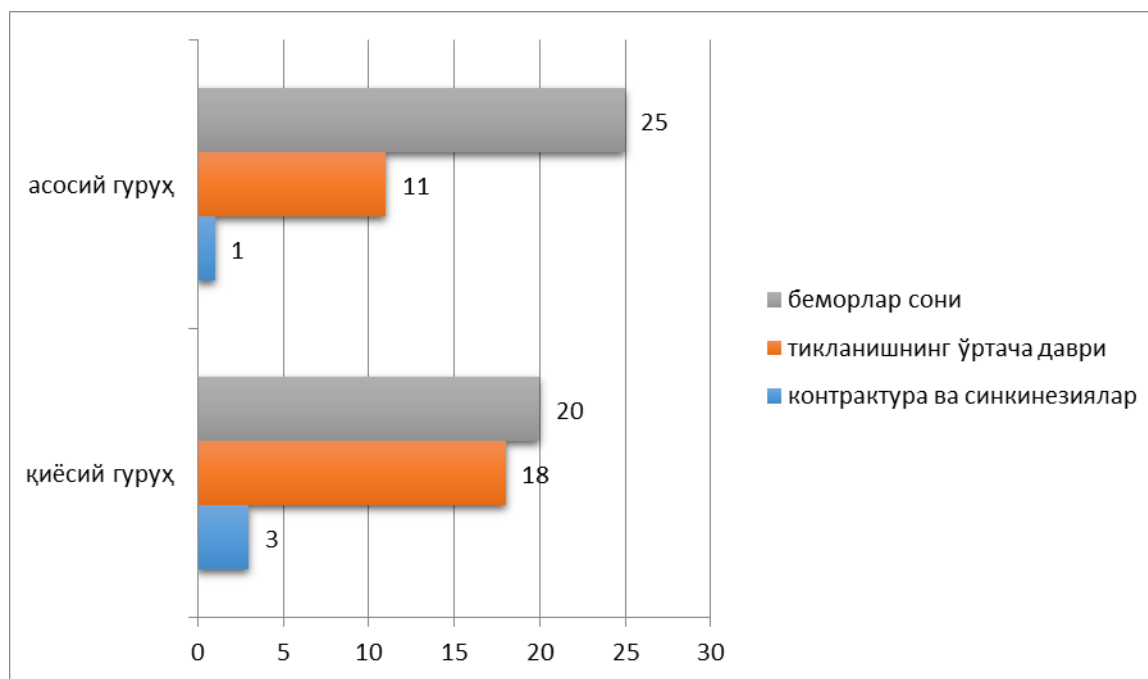
Асосий гуруҳда ҳар бир беморга касалхонада ётган вақт давомида 15-20 дақиқа давомида 20-40 мА оқим билан электромиостимуляция қилинди. Даволанишдан сўнг, назоратли ЭНМГ ўтказилди, бу импульс ўтказилиши ва М-реакциянинг тезлашиши пайтида ижобий динукани кўрсатди.

Назорат гуруҳидаги беморларда электромиостимуляциядан фойдаланмасдан стандарт даволанишдан сўнг, ЭНМГ назорати ҳам амалга оширилди, унда аввалги тадқиқотга нисбатан ҳеч қандай ўзгаришлар топилмади.

Иккала гуруҳдаги парез даражасини баҳолашда, фалаж енгил бузилишлардан аниқ бузилишларгача намоён бўлди, лекин нуқсонли ассиметрияга қадар бормади. Юз нервлари бузилишининг оғирлиги Хаус - Бракман шкаласи бўйича – ўртача бузилиш (беморларнинг 23%, n=12), ўртача функция бузилиши (беморларнинг 50%, n=26) ва оғир дисфункция (27%, n=14) сифатида аниқланди.

Беморлар 15 кун давомида кузатилиб, даволанган. Тадқиқот натижалари таҳлил қилинганда, барча беморларнинг турли хил оғирликдаги клиник таъсири борлиги аниқланди. 2-жадвалдан кўриниб турибдики, асосий гуруҳдаги беморларда таққослаш гуруҳи билан таққослаганда, ҳаракатланиш бузилиши тезроқ орқага қайтди ва юзнинг таъсирланган ярмининг юз мушакларининг ҳаракатланиши тикланди.

Асосий гуруҳдаги мимик мушакларининг ҳаракатлари терапиянинг 7-10 кунларига келиб тиклана бошлади. Таққослаш гуруҳидаги беморларда - 15-17 кунгача давом этди. Таққослаш гуруҳининг 3 та касалида юз мушакларининг контрактураси белгилари патологик синкинезлар кўринишида қайд этилган. Лекин асосий гуруҳдаги 1 та беморда юз мушакларининг миостимуляциясини олгандан сўнг беморнинг мимик мушакларида контрактуранинг қўпол белгилари намоён бўлмади. Даволаш курсининг охирига келиб тўлиқ тикланиш таққослаш гуруҳида 55%, асосий гуруҳда - 85% беморларда қайд этилган. Тўлиқ тикланишига эриша олмаган беморлар қуйидагича тақсимланди: 20% да дисфункция даражаси оғирдан мўътадилгача, 25% да эса мўътадилдан енгилгача камайди. Асосий гуруҳдаги беморларнинг қолган 15 фоизида тикланиш даражаси оғирдан енгилга ўтди. [5.6]



2 расм. Юз мушакларининг ҳаракатланиш фаолиятини тикланишнинг объектив маълумотлари.

Адабиётларга кўра, электромиографик тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатадики, касаллик юз берган пайтдан бошлаб 7-10 кунгача юз нерви шикастланишининг ўткир даврида таъсирланган асаб дистал сегменти бўйлаб ўтказувчанлик сақланиб қолган. Кейинчалик, 14-21-кунга қадар давом этган ўтказувчанлик даражасининг пасайиши қайд этилди.

Ушбу маълумотларга кўра, даволанишни демиелиназация ҳодисаси бошланмасдан, энг эрта кунларда бошлаш кераклигини тасдиқлайди. Бизнинг тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики, асосий гуруҳда электромиостимуляцияни стандарт терапия билан биргаликда қўллаш демиелиназация жараёнларининг тўхтатилиши ва юқори сифатли регенерация туфайли ижобий натижаларга эришишга имкон берди.

Худди шу беморлар гуруҳида, бизнинг маълумотимизга кўра, даволашдан сўнг М-реаксия амплитудасининг энг катта ўсиши кузатилган (12% га). [1,2]

Терапия пайтида ножўя таъсирлар кузатилмади.

Кейинчалик асосий гуруҳдаги беморларни даволашдан кейин парез даражасини қайта ўлчашда зарарланган томонда контрактура бўлмаган ва иккинчи даражали парез ва ундан юқори даражадаги беморлар назорат пайтида юз мушакларидаги ҳаракат яхшиланганлигини қайд этишган. Бошқа гуруҳда ўзгача ҳолат кузатилди: парезнинг иккинчи даражаси ва ундан юқори бўлган беморлар стандарт даволанишдан кейин сезиларли динамикага эга эмаслар.

Мунозара. 5 ёшдан 15 ёшгача бўлган болаларда нейросонография орқали юз нервларини нейровизуализация маълумотлари олинди. Касалликнинг ижобий натижаси учун асабнинг диаметри БСЎ нинг энг қалин қисмида 1,1 мм дан ошмаслиги керак.

Ушбу соҳада 1,7 ммгача қалинлашиш касалликнинг салбий оқибатидан дарак бўлиши мумкин, бу асабнинг сезиларли даражада қалинлашуви ва шишиши билан изоҳланади. Олинган маълумотлар шуни кўрсатдики болалар ЮНН нинг прогнози ва кечишида, асабни визуаллаштиришда НСГ қулай лекин ноинвазив ва ЭНМГни таъсирланган асабнинг ўтказувчанлик индексининг кўшимча миқдорий детерминанти сифатида кўриб чиқиш мумкин.

Юқорида айтилганлардан **хулоса** қилиш мумкинки, юз нервларининг нейропатияси бўлган барча беморларга даволанишни коррекция қилиш учун таъсирланган периферик мушакларнинг ЭНМГ тестини ўтказиш тавсия этилади; касалликнинг прогнози ва регуляцияси учун НСГ техникаси ёрдамида асабни визуализация қилиш тавсия этилади, бу эса ЮНН бўлган болаларга зарарланган томоннинг мушак контрактурасини олдини олиш учун тўғри реабилитация терапиясини танлашга ва касалликнинг энгил кечишига катта имконият беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. 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.
2. М.Т.Насретдинова, Г.Е.Карабаев, И.А.Шарафова. (2020). Применение методик диагностики у пациентов с головокружением. ЦЕНТРАЛЬНО-АЗИАТСКИЙ ЖУРНАЛ МЕДИЦИНСКИХ И ЕСТЕСТВЕННЫХ НАУК, 1 (1), 29-33.
3. Невропатия лицевого нерва // Частная неврология: учеб. пособие / под ред. М.М. Одинака. М.: Медицинское информационное агентство, 2009. С. 110–114. [Nevropatiya licevogo nerva // Chastnaja nevrologija: ucheb. posobie / pod red. М.М. Odinaka. М.: Medicinskoe informacionnoe agentstvo, 2009. S. 110–114 (in Russian)]
4. Петрухин А. С. Детская неврология //Т. – 2012. – Т. 2. – С. 28-34.
5. Шарафова И. А., Ким О. А. Изменения показателей частоты сердечных сокращений у спортсменов-подростков, занимающихся таэквондо в условиях города Самарканда //Материалы XXIII съезда Физиологического общества им. ИП Павлова с международным участием. – 2017. – С. 2108-2109.
6. Шарафова И. А., Ким О. А. Комплексный подход к лечению и реабилитации больных с нейропатией лицевого нерва //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2019. – С. 210-210.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

LITERATURE REVIEW

DOI: 10.38095/2181-466X-20211003-125-127

УДК 616.379.008.64

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У ЛИЦ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 И 2 ТИПА

А. Ш. Джураева¹, Б. К. Бадридинова²¹Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников²Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: гиперлипидемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет, диабетическая нефропатия, диабетическая хроническая болезнь почек.

Таянч сўзлар: гиперлипидемия, артериал гипертензия, қандли диабет, диабетик нефропатия, диабетик сурункали касаллик.

Keywords: hyperlipidemia, arterial hypertension, diabetes mellitus, diabetic nephropathy, diabetic chronic kidney disease.

1 ВА 2 ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА ДИАБЕТИК НЕФРОПАТИЯНИНГ РИВОЖЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

А. Ш. Джураева¹, Б. К. Бадридинова²¹Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази²Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

PECULIARITIES OF DEVELOPMENT OF DIABETIC NEPHROPATHY IN PERSONS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 1 AND 2.

A. Sh. Dzhuraeva¹, B. K. Badridinova²¹Center for the development of professional qualifications of medical workers²Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Сахарный диабет (СД) – заболевание, которое сопровождает человека на протяжении довольно длительного периода времени. Начиная с момента появления этой патологии и по настоящее время, она представляет интерес для многих исследователей своей недостаточной изученностью. Согласно данным ВОЗ в 2017 году 422 миллиона или 8,5% взрослого населения всего мира в возрасте от 18 лет и старше живут с диабетом [11].

Наибольшая опасность СД- безусловно, связана с осложнениями, развивающимися благодаря его повреждающему воздействию на сосуды. Важное место в этом ряду занимает диабетическая нефропатия (ДН), которая развивается приблизительно у 20,1% пациентов с СД 1-го типа и 6,3% пациентов с СД 2-го типа [2]. Ранние морфологические признаки повреждения почек включают нефромегалию идентифицированную доплером, но степень повреждения лучше всего определяется по протеинурии и скорости клубочковой фильтрации (СКФ) [12]. По данным исследования Magee С, средняя частота диабетической нефропатии высока (3% в год) в течение первых 10–20 лет после начала диабета [7]. Как правило, для поражения мелких кровеносных сосудов в таких органах, как почка, глаза и нервы, требуется 15 лет. По оценкам, у более чем 20 и 40% пациентов с диабетом развивается хроническое заболевание почек (ХБП) [9], при этом у значительного числа пациентов развивается заболевание почек в конечной стадии, которое требует трансплантации органа.

У больных СД 2-го типа диабетическая нефропатия занимает третье место среди причин смерти после заболеваний сердечно-сосудистой системы и онкологических патологий [2].

История изучения проблемы поражения почек при СД берет свое начало с работ британского врача Ричарда Брайта, который является основоположником учения о болезнях почек. Он впервые в 1836 году описал, что у таких больных наблюдающаяся протеинурия является признаком почечного повреждения. В 1936 году американскими патологоанатомами Р. Kimmelstiel и С. Wilson впервые была описана патоморфология почек

у больных, страдающих СД [4].

Нефропатия, представлена комплексом поражений артериол, артерий, клубочков и канальцев почек [5], характерным поражением тканей почек при сахарном диабете является, развитие диффузного или узелкового гломерулосклероза, который, в свою очередь, приводит к развитию хронической почечной недостаточности (ХПН) [1]. Классически принято выделять три стадии диабетической нефропатии: стадию микроальбуминурии (МАУ); стадию протеинурии с сохраненной функцией почек и стадию хронической почечной недостаточности (ХПН) [10].

Несколько недавних исследований позволили провести более надежную и всеобъемлющую стратификацию ДН. В 2010 году Terzvaert и соавт. сообщили о новой патологической классификации поражений почек, включающей поражение канальцев, интерстиция сосуда. По мнению Terzvaert и соавт. в первом этапе ДН клубочковая базальная мембрана утолщается. Затем, во втором этапе происходит легкое или сильное мезангиальное расширение, что соответствует стажу заболевания более 2 лет. У больных с не компенсированной гликемией и со стажем более 5 лет развивается узелковый склероз. Четвёртым этапом происходит прогрессирующий диабетический гломерулосклероз, включающий тубулоинтерстициальные поражения и сосудистые поражения. Данная классификация была необходима, так как значительный процент пациентов с диабетом и почечной фильтрацией не проявляют повышенной экскреции белка.

Кроме того, у многих пациентов с СД 1-го типа наблюдается протеинурия без одновременных изменений СКФ. Поскольку исследования сахарного диабета часто являются наблюдательными и не содержат данных биопсии, чтобы доказать причастность поражений, диабетическая нефропатия в настоящее время классифицируется как диабетическая болезнь почек (ДБП). Интересно, что эти классические стадии СД 1-го типа (СД1) могут отсутствовать у СД 2-го типа (СД 2-го типа), поскольку у последних часто диагностируют сопутствующие расстройства, такие как гипертония, протеинурия и почечная недостаточность. Таким образом, новый термин «диабетическая хроническая болезнь почек» (ДХБП) был предложен вместо диабетической нефропатии, чтобы объяснить степень поражения почек [16]. Кроме того, у этих пациентов с СД 2-го типа рекомендуется проводить скрининг при постановке диагноза, а затем ежегодно. Совсем недавно Gheith и соавт. [6] предложили пять стадий диабетической нефропатии после всестороннего обзора литературы [6].

Поражение почек связано с огромным рядом причин. Но из всего многообразия механизмов развития ДН наиболее изученными и доказанными являются: метаболические (гипергликемия, гиперлипидемия) и гемодинамические (внутриклубочковая гипертония, артериальная гипертония) изменения [3]. Другие предполагаемые факторы риска включают повышенный уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c), протеинурию и курение [8].

Таким образом, сахарный диабет является быстро прогрессирующим заболеванием, при несвоевременной диагностике и адекватной тактики лечения. Такое грозное осложнение, как ДН или ДХБП требует особого внимания при лечении больных с СД, как первого, так и второго типа.

Использованная литература:

1. Бобкова И.Н., Шукина А.А., Шестакова М.В. // Клиническое значение определения экскреции с мочой нефрина и подоцина у больных сахарным диабетом // Клиническая фармакология и терапия, 2017, 26 (5).
2. Бюллетень медицинской науки №2 (10) 2018, 25.
3. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Эпидемиология сахарного диа-бета в Российской Федерации:

- клинико-статистический анализ по данным федерального регистра сахарного диабета. Сахарный диабет. 2017; 20(1): 13–41.
4. Жариков А.Ю., Щекочихина Р.О. Диабетическая нефропатия. Современный взгляд на проблему Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул, 2018.
 5. Кисельникова О.В. Прогнозирование и ранняя диагностика диабетической нефропатии у детей: Дис.канд.мед.наук. Ярославль; 2017.
 6. Смирнов И.Е., Кучеренко А.Г., Смирнова Г.И. Бадалян А.Р. Диабетическая нефропатия. Российский педиатрический журнал. 2015; 18(4): 43-50.].
 7. Gheith O, Farouk N, Nampoory N, Halim MA, Al-Otaibi T. Diabetic kidney disease: world wide difference of prevalence and risk factors. *J Nephropharmacol.* 2016;5(1):49–56.
 8. Magee C, Grieve DJ, Watson CJ, Brazil DP. Diabetic nephropathy: a tangled web to unweave. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2017; 31(5–6):579–92.
 9. Mahaboob Khan Sulaiman Diabetic nephropathy: recent advances in pathophysiology and challenges in dietary management; *Diabetology& Metabolic Syndrome* volume 11, Article number: 7 -2019.
 10. Papadopoulou-Marketou N, Paschou SA, Marketos N, Adamidi S, Adamidis S, Kanaka-Gantenbein C. Diabetic nephropathy in type 1 diabetes. *Minerva Med.* 2018;109(3):218–28.
 11. Padberg J.S., Wiesinger A., di Marco G.S. et al. Damage of the endothelial glycocalyx in chronic kidney disease // *Atherosclerosis.* 2014. Vol. 234. №2. P. 335–43. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.03.016
 12. Satirapoj B. Nephropathy in diabetes. *AdvExp Med Biol.* 2012; (771): 107–122.
 13. Wanner C, Inzucchi SE, Lachin JM, Fitchett D, von Eynatten M, Mattheus M et al. Empagliflozin and progression of kidney disease in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2016; 375 (4):323–34. doi: 10.1056/NEJMoa1515920
 14. WHO Diabetes Fact sheet Updated November 2017.
 15. Weil EJ, Lemley KV, Mason CC, et al. Podocyte detachment and reduced glomerular capillary endothelial fenestration promote kidney disease in type 2 diabetic nephropathy. *Kidney Int.* 2012;82(9):1010–1017.
 16. Zhang J, Liu J, Qin X. Advances in early biomarkers of diabetic nephropathy. *Rev Assoc Med Bras.* 2018; 64 (1):85–92

**КЕСАР КЕСИШДАН КЕЙИН БАЧАДОН ЧАНДИҚЛАРИДА ПЛАЦЕНТА
БИРИКИШ АНОМАЛИЯЛАРИ: ЗАМОНАВИЙ ТАШҲИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ**
Б. Б. Негмаджанов, Г. Т. Раббимова, А. Абдиқаримов, Ш. Н. Валиев, В. О. Ким
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: акушерлик қон кетиши, кесар кесиш, плацента ўсиб киришини.

Ключевые слова: акушерское кровотечение, кесарево сечение, прорастание плаценты.

Keywords: obstetric bleeding, caesarean section, germination of the placenta.

**АНОМАЛИИ ПРИКРЕПЛЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ В РУБЕЦ ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ:
СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ**

Б. Б. Негмаджанов, Г. Т. Раббимова, А. Абдиқаримов, Ш. Н. Валиев, В. О. Ким
Самарқандский государственный медицинский институт, Самарқанд, Узбекистан

**ANOMALIES OF ATTACHMENT OF THE PLACENTA IN THE UTERUS AFTER CAESAREAN SEC-
TION: MODERN DIAGNOSIS AND TREATMENT**

B. B. Negmadjanov, G. T. Rabbimova, A. Abdikarimov, Sh. N. Valiev, V. O. Kim
Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Ҳомиладорлик ва туғруқ асоратлари орасида акушерлик қон кетишлар энг муҳим ўринлардан бирини эгаллайди ва 3-8% ташкил қилади. Акушерлик қон кетиши - ҳомиладорликнинг турли босқичларида, туғруқ ва туғруқдан кейинги даврда 500 мл дан ортиқ (тана вазнининг 0,5% дан ортиқ) ҳажмли қон юқотишдир. Кесар кесиш операцияси частотаси ортиши билан массив акушерлик қон кетишининг нисбати ортиб бориши характерлидир. Таҳлил шуни кўрсатдики, абдоминал йўл билан туғдириш табиий туғруқ йўллари орқали туғруқларга қараганда қон кетиш частотаси 3-5 маротаба юқори, қон йўқотиш ҳажми ҳам сезиларли даражада юқори ва ўртача 390,0 ва 245,0 мл. ни ташкил қилади [1,3,9,10]. Ўзбекистон Республикаси расмий маълумотларга кўра, охириги йилларда оналар ўлими структурасида, қон кетиши 25,8% ни ташкил этади, 64,9% аёллар эса туғиш ва туғруқдан кейинги даврда қон кетишидан ҳаётдан кўз юмади, 18,1% - абортдан кейин қон кетишидан 17,0% - эктопик ҳомиладорлик даврида. Етакчи туғруқхоналар, таркибида бошқа сабаблар камайиши билан оналар ўлимидан қон кетиш нисбати жуда барқарор бўлиб қолмоқда [1,3,9,10].

Плацента ўсиб киришининг эпидемиологияси, этиологияси ва патогенези.

Плацента ўсиб кириши плацента бирикмасининг аномалияси бўлиб, унда плацентани мустақил ажратиш ёки қўл билан олиб ташлаш мумкин эмас. Ушбу клиник кўринишни тушунтириш сўрғичларнинг эндометриумнинг асосий тўқима тузилмаларига ҳаддан ташқари ўсиб кириши билан тушунтирилади. Хорионик сўрғичларининг инвазия бузилишининг учта морфологик варианты мавжуд: миометрийга ўсиб кириши- placenta accreta, мушак қаватидан ўсиб чиқиши placenta increta деб аталади ва сўрғичларни сероз қатламга ва/ёки қўшни органларга ўсиб кириши - placenta percreta деб аталади. Ушбу касалликнинг частотасини 1960 йилдан ҳозирги кунгача прогрессив ўсиши кўзатилаёпти: 1-та ҳолат 93,000 туғруқга туғри келган бўлса, ҳозирги кунда 1 ҳолат - 322 туғруқга туғри келади [1,9,26]. Бевосита сабаблар бунга мавжуд: оператив абдоминал туғдириш даражаси юқори бўлган мамлакатларда плацента ўсиб киришининг тарқалиши энг юқори қийматларга эга.

Бу бутун жаҳонда сўнгги 25 йил давомида кесар кесиш операцияси 10% дан 27,9% га сезиларли даражада ошди, деб таъкидлаш жоиз. Бундай алоқа, хусусан, ҳомилалик тухум имплантацияси соҳасида эндометрий гистологик тузилиши баъзи хусусиятлари, плацента ўсиб кириш патогенезини очиб беради. Бачадон шиллиқ қаватининг шикастланиши бўлган жойларда тўлиқ регенератив жараён содир бўлмаслиги мумкин, миометрий юқароқ бўлади ва унинг толалари дегенератив ўзгаришларга учрайди. Бундан ташқари, фиброз компонентнинг кўпайиши, шунингдек яллиғланиш жараёнининг ривожланиши учун маъсул бўлган хужайралар томонидан инфилтратсия кузатилади [13,14]. Имплантация пайтида цитотро-

фобласт хужайралари базал зонага дуч келмасдан эндометрий қаватига тўлиқ киради, улардан келган ўсиб киришга нисбатан кейинги ингибитор сигналлари қабул қилинади [4,6]. Сўрғичлар трофобласт хужайралари бачадон билан алоқада бўлиб, турли биологик фаол молекулаларни, жумладан, она-плацента-ҳомила тизимида етарли метаболизмни тартибга солувчи ўзига хос гормонларни ишлаб чиқаради. Трофобластик устунларнинг цитотрофобласт хужайралари интерстициал ва эндоваскуляар турларга ажралиб, бачадон деворининг мушак қаватига киради. Трофобластик устунларнинг проксимал қисми эндотелиал қаватини алмаштириб, спирал артерияларга кейинчалик қайта таъмирланиши ва етиб бориш учун бу инвазияни қўллаб-қувватлайди. Шу билан бирга йўлдошнинг марказий қисмида унинг атрофидаги нисбатан ўсиб кириш даражаси кўпроқ эканлиги аниқланди [4,6].

Бироқ, плацента ўсиб киришида протеолитик алоқанинг сифат ва миқдорий ўсишини кутиш З. К. Лиу ва бошқа ишларида оқланмаган. (2012), иммуногистохимё тадқиқот орқали металлопротеиназаларнинг кенг панели ролини W. Гоҳ ва бошқалар. (2013), бу ферментларнинг РНКсини уларнинг ингибиторлари билан биргаликда плацента ингибиторларининг гистологик намуналарида аниқлаган [4,5,6,7]. Шу муносабат билан плазминоген активаторлар қизиқиш уйғотади, улар плазминогенни металлопротеиназаларга ўхшаш плазминга айлантиради ҳамда трофобласт хужайраларнинг инволюцияси, яллиғланиши ва инволюцияси жараёнларида бевосита иштирок этади. А. И. Давидов ва бошқалар томонидан ўрганилган ушбу молекулаларнинг бир қатор ингибитор оқсиллари (РАI-1 и РАI-2) мавжуд. (2013), РАI --2 концентрацияси ва плацента инвазияси даражаси ўртасидаги тескари боғлиқликни аниқлади [4,5]. Placenta accreta increta ва percreta каби патологияларни шаклланишида инвазия – бачадоннинг қатламларига экстравиллэз трофобластнинг янада кучайиши туфайли эмас, балки иккиламчи навбатда ривожланиб, кейинги, чандиқ тўқимасининг гистологик диссоциацияси туфайли юзага келади, бу эса бачадоннинг чуқур қатламларига кўпроқ тўсиқсиз ўсиб киришга олиб келади. Плацентанинг ўсиб кириши этиологиянинг замонавий кўриниши кўплаб назарияларни бирлаштиришга имкон беради, бу ерда етакчи ўрин фибробластлар ва қон томир компоненти туфайли шаклланган бачадондаги чандиқ соҳасидаги гипоксик омилга берилади [4,5,21]. Шунингдек, плацента ўсиб кириши билан морфологик намуналарда децидуал НК хужайралари сони анча камайганлиги аниқланди [11].

Цитотрофобластнинг нормал инвазияси спирал артерияларга етиб боргунча бошқарилади, бу қон томирларни ремоделланишига ёрдам берувчи трофобласт хужайраларининг дифференциацияси ва жавоби ўзгаради. Бу жараён спирал ва базал артериялардаги морфологик ўзгаришларни ўз ичига олади, улардан энг муҳими эластик қатламнинг йўқолиши ва молекуляр даражадаги ўзгаришлар бўлиб, вазоактив субстратларга сезувчанликнинг йўқолишига олиб келади [24]. Маълумки чандиқ соҳасида нисбий гипоксия бластоцистани миграциясини рағбатлантиради ва ўша ерда плацента ўсиб кириш хавфини оширади. Трофобласт инвазияси кўп омиллар билан бошқарилади, улар орасида кенг таърифланади: VEGF, PlGF, and sFlt-1 [13]. Бу жараёнда кислород концентрацияси асосий ўрин ўйнайди: гипоксия экстравиллэз трофобласт пролиферациясини оширади, бу тартибга солувчи оқсилларнинг генлари экспрессиясини оширади [11,13]. Кислороднинг етишмаслиги сўрғичлардан ташқари трофобласт пролиферациясига ва мРНК VEGF синтезига олиб келади, нормоксия эса, аксинча, ингибиторли таъсир кўрсатади. Шундай қилиб, плацента ўсиб кириши ривожланишининг мултифакториал патогенетик йўллариининг илгари айтиб ўтилган назарияси трофобласт хужайра популяциясининг ўсиш, ангиоген омиллар, шунингдек паракрин ва автокрин регуляцияси ролини таъкидлаб, тасдиқланади [11,13].

Бошқа томондан, плацента ўсиб киришни ривожланиши учун мойиллик омилларини аниқлаш учун ҳар доим ҳам имкони бўлмаган беморларнинг маълум бир қисми мавжуд. Ўтган 10 йил давомида кузатувлар ўз ичига олган 2017 йилдаги ретроспектив таҳлил, 80 (26%) плацента ўсиб кириши билан 310 аёллар биринчи туғиши эди, ва фақат 16% асосий хавф омил аниқланди – кесар кесиш операцияси. Шундай қилиб, бу патологиянинг бошқа сабаб-

ларини истисно қилиш мумкин эмас, унинг муҳим роли генетик ўзгаришлар билан боғлиқ [1,24,25,26].

Плацента ўсиб кириши, E. Adler ва бошқалар операциядан кейинги олинган препаратларни морфологик ўрганишда. (2014) хромосома анеуплоидияси билан ҳомилаларга хос трофобластик киритмалар топилди. Бошқа тадқиқотчилар баъзи хавфли ўсимталарнинг инвазия ва метастаз жараёнлари пасайишида рол ўйнайдиган ўсиб кирган плацента намуналарида микро РНК-34а камайишини кўрсатдилар. P. Aggarwal ва бошқалар (2014) митохондриали ДНК мутацияларининг бир қатор касалликлар, жумладан, плацента регуляцияси билан боғлиқлигини аниқлади [4,5,6].

Плацента жойлашув патологияси (унинг олдинда етиши) билан ўсиб кириш частотасини таҳлил қилиш кенг ўзгарувчанликни кўрсатди: 4% дан 100% гача, бу ташҳис қуйиш мезонларида турли хил ёндашув туфайли бўлиши мумкин. Абдоминал туғруқдан кейин бачадонда чандиқ билан бирга тасдиқланган плацента олдинда етиши билан плацента ўсиб кириши хавфи мавжуд мос равишда 3%, 11%, 40%, 61%, 67% кесар кесиш операцияси сонига қараб [10]. 30,000 беморларини ўз ичига олган проспектив тадқиқотда аввалги кесар кесиш операциясидан кейинги даврида плацента олдинда етиши ва бачадонда чандиқларининг комбинацияси плацента ўсиб кириши барча ҳолатларининг 62% да кузатилди [10,14].

Бирок, нафақат кесар кесиш операцияси бачадон гистоархитектонияси бузилишига олиб келади. Турли бошқа бачадондаги аралашувлар ҳам унинг нормал тузилишини бузади, ва плацента ўсиб кириши ривожланишини кучайтиради: бачадон кюретажи, миомэктомия, гистероскопия ва эндометрий абляцияси мустақил хавф омиллар деб ҳисобланади, лекин мавжуд бўлган маълумотлар камлиги ишончли баҳолаш имконини бермайди [1,9,10,13,26]. Ашерман синдроми трофобласт инвазиясининг бузилишига олиб келиши мумкин бўлган сабаб сифатида ҳам қаралади, айниқса олдин эндометрий қириб ташланган бўлса. Юқори қон босими билан плацента ўсиб кириши хавфи ўртасидаги бевосита боғланиш таърифланади, бу преэклампсия ривожланиш механизмига ўхшаш томир-эндотелиал дисфункция билан изоҳланади. Паритет, 35 ёшдан юқори ёшда, шунингдек, чекиш, ҳомила жинси аёл - йўлдошнинг бирикиши бузилиши: каби дискрет маълумотлар муносабатларни кўрсатиш тадқиқотлари бор [26]. Бирок буюк Британиядаги 134 ҳолатнинг таҳлили ушбу хавф омиллари ўртасидаги статистик жиҳатдан сезиларли фарқни очиб бермади [25,26]. Радиация даволаш пайтида кичик чаноқ соҳасида рентген нурланиш роли ва бачадон томирлари эмболизацияси плацента ўсиб киришни ривожланишида таклиф қилинган бир неча кузатувлар мавжуд [25,26].

Шундай қилиб, плацента ўсиб кириш механизмини тушунтирадиган назарияларнинг хилма-хиллиги ушбу масаланинг "оқ доғлари" ни очиб беради ва уларни амалда қўллаш учун илмий билимларни янада чуқурроқ ўрганиш ва чуқурлаштиришга муҳтожликга олиб келади. Хавф омилларини аниқлаш муайян ятроген аралашувни оқилона баҳолашга ёрдам беради, шунинг учун плацента ўсиб кириш патологиясини олдини олиш учун объектив чора-тадбирларни ишлаб чиқишга имкон беради.

Плацента ўсиб киришни таъхислаш.

Плацента ўсиб кириш диагностикаси инструментал тасвирлаш орқали амалга оширилади ва ишлатиладиган асосий усул ультратовуш ҳисобланади. Рангли Doppler хариталаш ҳомила ва плацентар қон оқимининг хусусиятларини аниқлайди, унинг хусусиятлари бу ташҳисни янада аниқлик билан амалга ошириш ва плацента ўсиб кириш даражасини аниқлаштиришга имкон беради. Қўшимча усул - магнит-резонанс томография бўлиб, у ультратовушнинг имкониятлари чекланган ва етарлича ахборотсиз бўлган ҳолларда қулланилади ва характерли белгиларни аниқлашга ёрдам беради. Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, ультратовушнинг сезгирлиги 80% дан 90% гача ва ўзига хослиги 98% га тенг бўлсада, камтарроқ қийматларга ега маълумотлар мавжуд [10,14].

Плацента ўсиб киришни кўрсатувчи ультратовуш хусусиятлари ҳомиладорлик муддати ва плацента етилишининг даражасига қараб фарқ қилиши мумкин, ва шунинг учун, эм-

брионал ривожланишни эрта босқичларида ташхис муҳим аҳамиятга эга. Биринчи три-мestрда плацента бирикиш аномалияларни аниқлашда энг кам сезгирдир усул ҳисобланади [10,21]. Адабиётларда бачадон “чандиғида ҳомиладорлик” аслида миометрий билан ўралган кесар кесишдан кейин эмбрионнинг тўғридан-тўғри ўсишини англатади, лекин унинг ҳақиқий фойдаланиши анча кенг бўлади, ва бачадон чандиқ зонасида паст имплантация билан таърифланади [10, 21]. Бу даврдан бошлаб, плацента майдонининг проекциясида қон томир бўшлиқларининг тартибсизлиги мавжуд, 8 ҳафтасидан бошлаб патологик неоангиогенез ва қон кўпайишининг тўлиқлиги туфайли қон томирларининг ўзгариши ультратовуш текшируви пайтида плацента лакунаси каби муҳим белгини аниқлаш имконини беради [26]. Бундай плацентани эхо-тузилиши бир хил бўлмаган структурага эга бўлади, ва шу туфайли "Швейцарияли пишлоқ" деб аталади [26]. Плацента инвазияси даражаси лакуналар сонининг ортиши билан бевосита боғлиқ эканлиги қайд этилди [13,26]. Муҳим билвосита прогностик белгилардан бири плацента олдинда етиши бўлиб, унда илгари таъкидланганидек, плацента ўсиб кириши хавфи анча юқори бўлади. Оддий плацентанинг локализациясини, унинг шакли, гомогенлигини аниқлаш, шунингдек, плацентанинг чегараси аниқ ажралиб турадиган интакт (бузилмаган) сийдик қопини аниқлаш кўп ҳолларда плацентанинг ўсиб киришини истисно қилиши мумкин. Плацентанинг олдинги деворидан ташқарида локализацияси бу усулнинг прогностик қийматини сезиларли даражада камайтиради [26].

Текширилаётганда плацента ўсиб кириши кўп ҳолларда ультратовуш натижалари миометрий структурасининг юпқалашиши ёки бузилишини аниқлайди [26]. Плацентанинг чуқурроқ инвазияси билан қовуқ девори (сийдик қопи) бутунлигининг бузилиши аниқланади, бу унинг қовуқ ва девори чаноқ перитониумини остида плацентар тўқиманинг ўсиб чиқиши ва пролапсини аниқлайди. Прогностик жиҳатдан муҳим мезон - томир лакунаси билан бир хил миометрийнинг 1 мм дан кам ($4,0 \pm 1,0$ мм нормал қалинликда) ингичкалашуви бўлиб, бу ўз-ўзидан бачадонни ёрилишига таҳдид солувчи анча хавфли ҳолатдир. Гипоэхоген ретроплацентар зонанинг йўқлиги – миометрий ва плацента ўртасида одатда тўқ рангли чизикли майдон, эҳтимол, decidua basalis томонидан ҳосил қилинган - плацента ўсиб киришининг продромларидан бири бўлиб хизмат қилиши мумкин. Рангли Doppler хариталаш бўйича М.М. Chou ва муаллиф (2001) хулосаси шуки, плацента ўсиб кириши диагностикасида энг муҳим мезон - йўлдош ва қовуқни боғловчи кам қаршиликли томирларни визуаллаштириш ҳисобланади [21]. Турбулент лакунар қон оқимининг аниқланиши, субплацентар васкуляризациянинг ортиши ва миометриал томирларнинг қон оқимининг тўхташи ҳам билвосита ушбу патологияни кўрсатиши мумкин [26].

МРТ нисбатан янги тадқиқот бўлиб, клиник амалиётда мунтазам қўлланилмайди. 2014-йилда 18 та тадқиқот натижаларини қамраб олган мета-таҳлил МРТ предметли қийматини аниқлади, бунда сезгирлик 94,4% ва ўзига хослик 84% га яқин эди [12]. Шундай қилиб, ҳар иккала усул (ультратовуш ва МРТ) диагностика қийматида сезиларли фарқ йўқ. Чоп этилган адабиётларда МРТнинг сезгирлиги ва ўзига хослиги қийматларининг катта ўзгарувчанлигини ҳисобга олган ҳолда, тадқиқотнинг юқори нархи ва кам мавжудлиги, бу усул плацента бирикиш патологиясини ташхислашда ёрдамчи ҳисобланади ва мунтазам ультратовуш текшируви етарли бўлмаган ҳолларда патологияни тушунтириш ёки тасдиқлаш учун тавсия этилади. Бу ҳолат кўпинча ультратовуш хусусиятларининг чекланиши билан боғлиқ: плацента бачадон орқа ёки латерал деворлари бўйлаб жойлашганда, бачадон орқа деворида миомэктомиядан кейин чандиқнинг жойлашуви, анамнезда эндометриал абляция, ёки плацента ўсиб кириш даражасини батафсил баҳолаш учун, айниқса, placenta percreta ҳолатларида, кўшни органларнинг иштироки текширилганда ўтказилади [12]. Кўплаб илмий-тадқиқот ишлари туфайли плацентанинг ўсиб киришини аниқлашда энг муҳим мезонларни аниқланган. Бачадон девори ва пастки бачадон сегментида патологияда қовуқ ўртасида аниқ чегара йўқлиги қадар, миометрий қалинлиги ёки унинг ташқарисида, шунингдек юпқалашиш ёки бачадон мушак қатлами узилиши, унинг бўртиб чиқиши, плацента тўқималарни аниқлаш имконини берадиган маркерлар ҳақиқий бўлиши исботланган [10,12,13,21].

Ушбу соҳа мавзунинг жаҳон тадқиқотчи - раҳбарларидан бири J.M. Palacios-Jaraquemada (2013) фақат МРТ томонидан тасвирланган ўзига хос патологик ҳолат - цервикотригонал гиперплазияни аниқлади [21,23]. Муаллиф бу жараёни қовуқнинг Лието учбурчаги ва бачадон бўйни ўртасидаги ички жинсий артериядан чиқадиган кин-бачадон анастомозларининг ҳавзалари орқали қон оқимининг ортиши билан тушунтиради. МРТ ўтказиш давомида контрастни қўллаш, баъзи муаллифларнинг фикрига кўра, миоэтриумга нисбатан плацента ташқи юзасининг энг яхши демаркацияси билан тушунтириладиган усулнинг диагностик қийматини ошириш, шунингдек, плацента томирлари ва она қон оқимидан келганлар билан боғлиқ гетероген сигналларни ажратиш имконини беради [12,21,23]. Бироқ, бундай техникадан фойдаланиш хавфсизлиги зиддиятли, чунки контраст воситанинг ҳомилага таъсири ҳақида ҳали аниқ фикр йўқ. Бундан ташқари, ҳомиладорлик даврида фойдаланиш учун тасдиқланган контраст моддалар йўқ. Сўнгги тенденция - плацента ўсиб кириш даражасини туғруқгача аниқлаш, аммо бу тадқиқотларнинг қидирув қизиқиши фақат энг чуқур шаклида - placenta percreta да аниқланди [12]. МРТда юқорида айтиб ўтилган белгилари билан бир қаторда характерли маълумот бор: нотекис юмалоқ контурли плацентар тўқима билан тўлган чурра қопи бўртиб чиқиши туфайли бачадон деворининг кўриниши, Т2ВИ кўринишида интраплацентар гипоинтенсив "чизиклар" мавжудлиги аниқланади [26].

Плацента ўсиб киришини аниқлаш учун инновацион ёндашув турли лаборатория маркерларни аниқлаш ҳисобланади. Бугунги кунда креатинин киназа, α -фетопротеин, β - суббирлик хорионик гонадотропин, ҳомиладорлик билан боғлиқ плазма оқсил-А ва проми натриуретик пептидни прогностик роли тасвирланган, лекин уларнинг ўзига хослиги паст даражада бўлганлиги учун клиник амалиётда истиқболли йўналиш эмаслиги исботланган [26]. Бачадон чандиқ тўқималарининг соҳасида кислород концентрацияси кам бўлиши назариясини қўллаб-қувватлаш, M. Wehrum ва бошқалар (2011) қон томир эндотелиал ўсиш омил концентрацияси назорат гуруҳига нисбатан плацента ўсиб кириши билан оғриган беморларнинг қонида паст бўлади, деб топилди. A. Samuel ва бошқалар бошчилигидаги тадқиқот гуруҳи ўрганилаётган муаммога нисбатан ҳомиладор аёллар қон зардобида хужайрадан ташқари ҳомила ДНКаси аниқлаган салбий прогностик натижага келди (2013), [4,5,6]. Ҳозирги босқичда молекуляр диагностиканинг энг истиқболли маркерлари плацентанинг ўзига хос оқсиллардир. Бироқ уларнинг амалий таърифи ташқи муҳитдаги ўта беқарорлиги туфайли маълум қийинчиликларга ва юқори даражадаги хатоликларга эга. Эркин айланувчи плацентар мРНК ларини апоптотик жисмларнинг экспрессия хусусиятлари ва келиб чиқишининг ўзига хослиги туфайли ўз структурасининг деградациясидан ажралган барқарорлиги туфайли бу оқсилларнинг ифодаланишининг потенциал кўрсаткичлари деб қараш мумкин [4,5,6].

мРНКанинг қон зардобида аниқланган оқсиллар концентрацияси билан боғлиқлигини ҳам аниқлаш мумкин. мРНК hPL концентрацияси периферик қон томирда ва плацентада аниқланган, лекин киндик тизимчасида аниқланган эмас эди, бу эса она қон оқимида йўлдошдан мРНК hPL бир томонлама кинетика ҳақида хулоса қилиш имконини берди. 2008 йилда Япониялик муаллифлар тадқиқотларига кўра, плацента инсрета ва персрета билан гистерэктомиа ўтказилган беморларда, placenta previa ва placenta accreta ва уларга классик кесар кесиш операцияси ўтказилган аёлларга нисбатан мРНК hPL концентрацияси юқори бўлганлигини аниқланган. [4,5,6].

Плацентар лактоген ва хорионик гонадотропин каби оқсилларнинг мРНКасини ўрганишга бўлган қизиқиш уларнинг анча батафсил ўрганилишига, келиб чиқиш ва бошқарилиш йўллари очиқ беришга асосланган. Синцитиотрофобласт ўсиш ва ривожланиш гормони- hPL ни синтезлайди, хромосомада 5 та ўзаро боғланган гендан иборат ген кластери 17 хромосома билан кодланади [4,5,6,10]. Ҳомиладорликнинг дастлабки босқичларидан бошлаб (6 ҳафта) аниқланади ва плацента массаси билан ҳомиладорликни 34 ҳафтасига қадар градиентли ошади [4,5,6,10,19]. Унинг вазифалари лютеотроп таъсир билан

боғлиқ бўлиб, она организмдаги ёғлар, оксиллар ва углеводлар алмашинувини тартибга солишда, шунингдек ҳомиланинг пренатал ўсиши ва ривожланишида иштирок этади [4,5,6,10,19]. Метаболизм жараёнида асосий рол йўлдош орқали озик моддалар ташиш ва фетал инсулинсимон ўсиш омили синтезини рағбатлантиришга берилади. Эндометриумга хорионни фаол миграцияси ва ўсиб кириш жараёнлари саратон касаллигига ўхшаш механизмларга эга. Бироқ ҳомила тухумининг нидацияси физиологик жараёнида хужайралараро боғланиш сақланиб қолади ва жойи ва вақти назоратга олинган бўлади [4,5,6,10,19].

Ушбу жараённи бошқарилишида иштирок этганлардан бири биринчи бор меланома хужайрасидан топилган KISS-1 оксил ҳисобланади. Бу молекула - ўсма ўсишининг супрессоридир, чунки хужайралараро матрицанинг деградациясига олиб келадиган MMP-9 ва MMP-2 ферментларининг синтезини бостиришдаги роли шу билан миграция ва инвазия жараёнларига ёрдам беради [4,5,6,10,19,24]. Буни тушуниш учун турли мамлакатларда тадқиқотчилар томонидан ушбу оксилларни қондаги концентрациясининг миқдорини ўсиши, нисбатан кенг тарқалган акушерлик патологияларидаги ўзгаришларни аниқлай олдилар: прееклампсия, ҳомила ўсишининг чегараланиш синдроми, шунингдек ҳомиланинг одатий тушиш ҳолатларида. Плацентага хос оксил 1 (PLAC-1) MMP-9 нинг қисман активланиши туфайли трофобласт хужайраларнинг инвазияси ва миграциясига бевосита алоқадорлиги туфайли ҳам қизиқиш уйғотади [4,5,6,10,19,24,26]. Бу ген оксили биринчи марта 2000 йилда сичқонда ажратиб олинган, одамларда 2002 йилда, ва 2013 йилда у кўп эмбрионал тўқималарда топилган, шунингдек кенг диапазонли хавfli ўсимталарда ҳам аниқланган [4,5,6,10,19,24].

Плацента ўсиб кириши - клиник жиҳатдан мураккаб ташҳис, айниқса, табиий туғруқ пайтида қуйилганда, бунда плацентани ажратиш мумкин эмас, бу хавfli асоратларни, биринчи навбатда, массив қон кетишни хавф остига қўяди. Антенатал даврда плацента ўсиб кириши ташҳиси ушбу патология билан оғриган беморлар учун оптимал бошқарув ва олиб бориш тактикасини ишлаб чиқишга ёрдам беради. Адабиётда бирлик консенсус йўқ ва бундай беморларни ишончли далиллар билан касалхонага ётқизиш учун оптимал шартларни танлаш учун қўлланма сифатида хизмат қиладиган асарлар йўқ. J.M. Palacios-Jaraquemada плацента ўсиб кириши билан оғриган беморлар 30 ҳафтадан кечикмасдан шифохонада кузатишда қолишларини тавсия қилади [21,23]. О. А. Латишкевич (2015) тадқиқотларида беморларнинг аксарияти 30-34 ҳомиладорлик ҳафтасида касалхонага ётқизилганлиги кўрсатилган [9].

Ҳомиладорликнинг тўлиқ муддатга узайтирилиши хавfli, чунки у массив туғруқгача қон кетиш хавфини оширади, бу ерда плацента олдинда етиши билан бирга келиши муҳим ўрин ўйнайди. Оптимал давр ҳомиладорликнинг 34 ҳафтаси ҳисобланиб, бунда ҳомила ўпкаси етарли етуклигига эришган бўлади [10]. Бундан ташқари A.G. Eller ва бошқалар. (2009), бу вақтда режалаштирилган туғруқ деярли учдан бирига (27%) ининг операцияни фавқулодда оширилишини камайтириш имконини беради [9,10]. Шу билан бирга, ҳомиладор аёлнинг аҳоли муҳим таркибий қисм бўлиб қолмоқда, яъни эрта туғилиш (бачадон гипертонуси, тизимли spotting) хавфи белгилари, шунингдек, плацента ўсиб кириши шубҳаси бўлиб, унда олдинги босқичда – 32-34 ҳомиладорлик ҳафтаси [9,10].

32 ҳафтадан илгари туғдириш она ёки ҳомила учун хавф туғдирадиган фавқулодда акушерлик ҳолати ҳолатларида оқланади. Беморларнинг туғдириш амалга оширилаётган уч асосий ёндашувлар мавжуд: гистерэктомия (бир вақтнинг ўзида ёки кечиктирилган, бир органсақловчи операция, амалга, шунингдек цитостатиклар билан беморларнинг консерватив бошқариш ва плацентани жойида қолдириш *in situ* [16,17,18]. Узоқ вақт давомида акушерликда устун фикр плацента ўсиб киришни даволашда плацентани ажратмасдан кесар операциясидан сўнг гистерэктомия қилишдан иборат эди [19]. Ва бугунги кунда ҳам, акушерлик гистерэктомияларда плацента ўсиб кириши етакчи сабаб бўлиб қолмоқда. Бироқ, сўнгги ўн йил ичида, *placenta accreta* билан оғриган беморларни даволаш учун ёндашув ўзгарди, эндоваскуляр жарроҳлик тез ривожланиши нафақат интраоператив қон йўқотилиши назорат

килиш, балки орган-асраб қолиш чоралар тарғиб қилиш имконини берди [14]. Интраопера- тив қон тўхтатиш учун эндоваскуляр усуллари: бачадон артерияси эмболизацияси, стент қўйиш ва *arteria illiaca communis* ҳавзасида томирларни баллонлаш ишончли самарадорлиги маҳаллий ва чет эл тадқиқотчилар орқали бир қатор намоиш этилди [8]. Маҳаллий ва хо- рижий мутахассислар метропластиканинг турли вариантлари асосида орган-сақловчи тех- никани таклиф этадилар. Бундан ташқари, плацента ўсиб кириши учун муқобил даволаш- нинг турли шакллари ҳам қўлланилади, плацента ёпишган жойи маҳаллий резекцияси ва метотрексатдан фойдаланиш билан ифодаланади. Кўп ҳолларда консерватив ёндашувни қўллаш кейинги жарроҳлик аралашувисиз амалга оширишга имкон бермаслигига қарамас- дан, қон қуйиш ҳажмининг сезиларли даражада пасайиши ва гистерэктомиялар частотаси- нинг пасайиши кузатилди [7,8,9,10,11,14].

Ўз-ўзидан, бачадонни олиб ташлаш, травматик ҳисобланиб, қон йўқотиш ҳажмини оширади ва репродуктив тизими ва чанок туби вазифаларни ўзгартиради ва полисистемли синдромлар ривожланишига олиб келади, қон оқими, иннервацияси ва лимфа дренаж маҳаллий ўзгаришлар билан боғлиқ хасталикларга олиб келади. Шу билан бирга, плацента ўсиб киришида гистерэктомия пайтида умумий йўқотилган қон ҳажми 2000 мл дан 7800 мл гача кенг доирада бўлиб, 90% ҳолларда 3000 мл дан ошади [20].

Консерватив терапияда метотрексат адъювант терапиянинг асосий усули эканлиги ис- ботланган. Ушбу цитостатикдан фойдаланилишининг фармакологик таъсири трофобласт хужайраларга антиметаболик таъсири билан боғлиқ бўлиб, уларнинг ўсишини тўхтатиб, плацентанинг инволюциясини тезкор кучайтиради. Шу муносабат билан, гистерэктомия кўпинча амалга оширилмайди, ва унинг мустақил чиқарилиши мумкин. Бирок, учинчи три- мestrда фаол бўлинувчи хужайралар мавжуд бўлиб, бу ҳолда метотрексатни етарли таъсир йўқ бўлади, шунинг учун баъзи ҳолларда унинг самарадорлиги аҳамиятсиз бўлади Иммуно тизимининг хужайравий ҳалқасига супрессия таъсир этиб, туғруқдан кейинги даврда про- фуз қон кетиш билан бирга, сепсис хавфини оширади [20,26].

Адабиётларда плацента ўсиб киришида беморларни консерватив олиб боришда, хоми- ладорликнинг 26-27 ҳафталарида бачадон чандиклари ёрилиши ҳолати тасвирланган. Баъзи тадқиқотчиларни фикри бўйича шу патологияни консерватив олиб бориш тактикаси хорион сўргичларининг бачадонни катта майдонида жойлашган вазиятларда оқланади, деган ҳуло- сага келган [16,20]. Таъкидлаш жоизки, консерватив ёндашувни баҳолашда муҳим муаммо плацента ўсиб кириш ташҳисига тўлиқ ишонмаслик ҳисобланади. Плацента ўсиб киришида беморларни туғдириш органсақловчи операция амалга оширилиши масаласида янги пара- дигма ҳисобланади. Муҳим жиҳати қон йўқотишнинг минималлашуви, биринчи навбатда патологик қон кетишининг йўқлиги билан боғлиқ. Шу муносабат билан кесар кесиш опера- циясини бажаришда самарали жарроҳлик ёндашувини қидириш ишончли гемостаз билан амалга оширилиши мумкин. Энг кенг тарқалган соҳалардан бири рентгенинтервенцион эн- доваскуляр технологиялардан: катетеризация, баллонлаштириш ва артерияларни эмболиза- сиялашдир [8,15]. Плацента ўсиб киришида кесар кесиш давомида ЭМА амалга оширишни ўрганишга бағишланган тадқиқотлар бир қатор орган сақловчи туғдириш муваффақиятли амалга оширилишини кўрсатди [8,15].

Магистрал артерияларни баллонлаш каби ёндашув ўзини исботлади, бу эса қон йўқотиш умумий ҳажмини сезиларли даражада камайтиришга имкон беради. Плацента ўсиб киришида жарроҳлик даволашда бу усулдан фойдаланиш гистерэктомия давомида амалга оширилди, биринчи бўлиб М.А. Курцер тавсия этган эди ва ҳозирги кунда кўплаб муал- лифлар, органсақловчи туғдиришда ҳам жорий этилмоқда [8]. Магистрал артериялар гемо- стазининг энг самарали ва хавфсиз даражасини аниқлаш масаласи мунозарали бўлиб қол- моқда. Органсақловчи туғдириш амалга оширишда қўллашнинг энг кўп ўрганилган нуқтаси ички ёнбош артериялари бўйлаб қон билан таъминланишнинг тўхташидир. В.Б.Цхай. (2015) ички ёнбош артерияларга профилактик билатерал икки томонлама катетер юбориш амалга оширилган, натижада, муаллифлар томонидан қон йўқотилиш ҳажми 1950 мл камайтириш-

га муваффиқ бўлган, 18та ҳоллатдан 3тасига гистерэктомия амалга оширилган. Бироқ, бачадон қон томирларининг анастомозлари мавжуд бўлиши окклюзиянинг янада оптимал даражасини излашга сафарбар қилади, улардан бири умумий ёнбош артерия [15].

Органсақловчи тактикасини риюя қилиниши бир неча тадқиқотлардан бири амалга оширилди 2016 С. S. Al-Hadethi ва бошқаларлар томонидан. нисбатан катта намунада (ҳар бири асосий ва назорат гуруҳларида 25 киши). Муаллифлар умумий ёнбош артерияни баллонлаш назорат гуруҳига нисбатан ўтказган беморларда статистик жиҳатдан сезиларли фарқни аниқлай олмадилар. Тадқиқот гуруҳида ўртача қон йўқотиш 2455 ± 1444 мл ва гистерэктомияга мурожаат қилиш частотаси 64% эди. М. А. Курцер ва бошқалар ишларида (2013) умумий қон йўқотиш ҳажми 1656 ± 1042 мл тенг бўлди ва ҳеч бир қандай ҳолатда ҳам бир гистерэктомия амалга оширилмади [8,19].

Органсақловчи туғдиришни асосий босқичи ҳақида гапирганда, у япониялик муаллифлар ва бошқа тадқиқотчилар томонидан тўлдирилган тадқиқотларда томонидан ишлаб чиқилган жарроҳлик техникаси қуйдагилардан иборат: бачадон тубидаги кесар кесиш, бола-ни олиш ва бачадонни тикиш, бачадон бўшлиғи ичида қолган патологик бириктирилган плацентани қолдириш [16,17,18]. Бундай ёндашув трансплацентар киришдан сақланиб, қон йўқотилишини камайтириш имконини беради. Фақат ундан кейинги босқич плацента ўсиб қирган соҳасини кесиб олиш босқичи (метропластика) ва плацентани [2,9,16] олиб ташлаш. Ўткир қон йўқотишда адекват инфузион-трансфузион терапия зарур ва шунинг учун марказий венани марказий веноз босим назорати остида катетерлаш мақсадга мувофиқдир [25]. Бундан ташқари, йўлдошнинг инвазияси қанча чуқур бўлса, қон препаратлари шунча кўп талаб қилинади ва асоратлар умумий частотаси шунча юқори бўлади [22]. Массив акушерлик қон кетишида, шикастланишларда, коагулопатияларда ва ТИТҚИ синдромида ўз самардорлигини кўрсатган рекомбинат активланган VII омилни, октаплекс препаратларини қўллаш ҳам асосли ҳисобланади. Уларнинг қулланилиши трансфузия препаратлар ҳажмини камайтиришга ёрдам беради, шунингдек, гистерэктомияга бўлган эҳтиёжни камайтиради. Барча ҳолларда аутологик қон қайтарилиб қуйилиши тизимларидан фойдаланиш тавсия этилади, бу эса донор қон препаратларига бўлган эҳтиёжни камайтиради [1,20,25].

A.G. Eller ва бошқалар (2009) плацента ўсиб кириш туфайли гистерэктомия ҳолатларининг 80% дан кўпида қон қуйиш талаб қилинган, ва 28% ҳолларда ТИТҚИ синдроми ривожланган деган хулосага келган [22,25]. Перинатал касалланиш ва ўлимнинг юқори даражаси ушбу патологияга хос бўлган эрта туғилишга ва ҳомила-плацента қон оқимида қон оқимининг ёмонлашувига ёрдам берадиган массив қон йўқотилишига боғлиқ бўлиб, гипоксемия ва ацидозга олиб келади [25]. C.N. Bisschop ва бошқалар. (2011) тадқиқотлар тизимли шарҳида, плацента ўсиб кириши ҳолатларнинг деярли учдан бир қисмида (31%) акушерлик гистерэктомия асл органсақловчи жарроҳлик режаси билан амалга оширилганлигини аниқланди. Шу билан бирга, оналар ўлимнинг юқори даражаси – 4% - диққатга сазовордир.

Тақдим этилган тадқиқотларнинг умумлаштирилган текшируви аёлнинг ҳаётига ҳақиқий хавф туғдирадиган турли хил плацента бирикиш аномалияларининг тарқалишида сезиларли даражада ўсиб бориши кўзатилмоқда. Интраоператив хавфларни камайтириш, қон йўқотиш ҳажми, гистерэктомияни олдини олиш, ва беморларнинг репродуктив функциясини сақлаб қолиш замонавий акушерликнинг устувор йўналишларидан бири бўлиб қолмоқда.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Абдикулов Б.С., Каримов З.Д., Яхшибаев И.Я., Уринов М.А., Машарипов Ш.Х., Ходиева Г.А., Осипова И.Ю. Случай «near miss» в структуре вросания плаценты в рубец на матке // Хирургия Узбекистана. – 2020. - № 3. – С. 77-81;
2. Агрба И.Б. Органосохраняющее хирургическое лечение у родильниц с патологией прикрепления плаценты. – дис. к.м.н. – Москва, 2014. – С. - 10,13, 137;
3. Бурхонова Ш.И., Негмаджанов Б.Б., Раббимова Г.Т., Валиев Ш.Н. Сравнительная оценка некоторых результатов операций с применением нижнесрединного разреза и доступа по Joel-Cohen в неотложной акушерской практике // Достижения науки и образования - 2020 - № 3 (57[https:// Scientifictext.Ru](https://Scientifictext.Ru));

4. Валиев Ш.Н., Негмаджанов Б.Б., Ким В.О. Повреждение мышц передней брюшной стенки при нерациональном выборе доступа абдоминального родоразрешения // Новый день в медицине. 4(34), 2020. С.125-128.
5. Давыдов А.И., Агрба И.Б., Волощук И.Н. Патогенез патологии прикрепления плаценты: роль факторов роста и других иммуногистохимических маркеров // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии.- 2012. – Т. 11, № 1.- С. 48-54;
6. Давыдов А.И., Агрба И.Б., Волощук И.Н., Киличева И.И. Клиническая оценка экспрессии иммуногистохимических маркеров в патогенезе вставания плаценты // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии.- 2013.- Т. 12, № 2.- С. 9-15;
7. Колчина В.В., Азарова Л.В. Взаимосвязь аномалий расположения плаценты с факторами инфекционного генеза. Фундаментальные исследования №7, 2014, с.723-727;
8. Курцер М.А., Бреслав И.Ю., Григорьян А.М., Латышкевич О.А. Опыт использования временной баллонной окклюзии общих подвздошных артерий при органосохраняющих операциях у пациенток с вставанием плаценты // Акушерство и Гинекология.-2013.-№7.-С.80-84;
9. Курцер М.А., Бреслав И.Ю., Григорьян А.М., и др. Временная баллонная окклюзия общих подвздошных артерий при осуществлении органосохраняющих операций у пациенток с вставанием плаценты // Акушерство и гинекология.- 2018. - № 4. - С. 31-37;
10. Латышкевич О.А. Вставание плаценты у пациенток с рубцом на матке после кесарева сечения. Органосохраняющие операции. – дис. к.м.н. – Москва, 2015. – 133 с.;
11. Латышкевич О.А., Курцер М.А., Савельева Г.М., Бреслав И.Ю., Евтеев В.Б., Платицын И.В., Щербаков Л.Н., Анисимова Н.Б. Антенатальная диагностика вставания плаценты у женщин с кесаревым сечением в анамнезе // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2013. – №6. – С.36-42;
12. Милованов А.П., Димова Е.А. Спорные вопросы патогенеза вставания в стенку матки // Архив патологии.- 2011. - Т. 73, № 2. - С. 54-57;
13. Рязанов В.В., Иванов Д.О., Вихтинская И.А. Диагностические возможности магнитно-резонансной томографии у беременных женщин с патологической плацентацией // Бюллетень федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А.Алмазова.- 2012.-№ 3.- С. 21-27;
14. Савельева Г.М., Курцер М.А., Бреслав И.Ю., Панина О.Б., Андреев А.И., Барыкина О.П., Латышкевич О.А. Вставание предлежащей плаценты (placenta accreta) у пациенток с рубцом на матке после кесарева сечения. Клинико-морфологическое сопоставление. Акушерство и гинекология.- 2015 - №11 - С. 41;
15. Хасанов А. А. Диагностика, профилактика и органосохраняющие методы родоразрешения беременных с вставанием плаценты // Казанский медицинский журнал, 2016 - том 97, №4;
16. Цхай В.Б., Павлов А.В., Гарбер Ю.Г., Брюховец А.М., Яметов П.К., Распопин Ю.С., Глызина Ю.Н., Брежнева Н.В., Леванова Е.А., Дудина А.Ю. Оценка эффективности эмболизации маточных артерий в снижении интраоперационной кровопотери у беременных с полным предлежанием плаценты // Акушерство и гинекология – 2015 - №8 – С. 59-63;
17. Шмаков Р.Г. Органосохраняющие операции при вставании плаценты. XI Международный конгресс по репродуктивной медицине., Москва, Россия, 2017;
18. Шмаков Р.Г., Пирогова М.М., Васильченко О.Н. и др. Хирургическая тактика при вставании плаценты с различной глубиной инвазии // Акушерство и гинекология - 2020.-№1.- С. 78-82.;
19. Шмаков Р.Г., Чупрынин В.Д., Виницкий А.А. Комплексный компрессионный гемостаз при выполнении органосохраняющего оперативного родоразрешения у пациенток с вставанием плаценты: пат. 2627633 Рос. Федерация: МПК А61В 17/42 (2006.01);
20. Aitken K., Allen L., Pantazi S. et al. MRI Significantly improves disease staging to direct surgical planning for abnormal invasive placentation: A single Centre experience. J. Obstet. Gynaecol. Can. 2016; 38(3): 246–251;
21. Chandraran F., Rao S., Belli A.M., Arulkumaran S. The tripl-P procedure as a conservative surgical alternative to peripartum hysterectomy for placenta percreta. Int. J. Gynaecol. Obstet. 2012; 117: 191-194;
22. Lee JY, Ahn EH, Kang S, Moon M, Jung S, Chang S, et al. Scoring model to predict massive post-partum bleeding in pregnancies with placenta previa: a retrospective cohort study. J Obstet Gynaecol Res 2018;44:54–60;
23. Palacios-Jaraquemada J.M., D’Antonio F., Buca D. et al. Systematic review on near miss cases of placenta accreta spectrum disorders: correlation with invasion topography, prenatal imaging, and surgical outcome. J. Matern. Fetal. Neonatal. Med. 2019; 30: 1–8;
24. Parker SE, Werler MM. Epidemiology of ischemic placental disease: a focus on preterm gestations. Semin Perinatol. 2014;38(3):133–8;
25. Wu Q, Yao K, Liu Z, Li L, Xin Z, Wang S, et al. Radiomics analysis of placenta on T2WI facilitates prediction of postpartum haemorrhage: a multicentre study [published correction appears in EBio Medicine. 2020 May; 55:102773];
26. Yoon S, You JY, Choi S, Oh SY, Kim JH, Roh CR. A combined ultrasound and clinical scoring model for the prediction of peripartum complications in pregnancies complicated by placenta previa. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2014;180:111–5;
27. Young BC, Nadel A, Kaimal A. Does previa location matter? Surgical morbidity associated with location of a placenta previa // J Perinatol.-2014.-34.-P.264-7.

ПЕРИМЕНОПАУЗА ДАВРИДАГИ АЁЛЛАРДА ЭНДОМЕТРИЙ ГИПЕРПЛАЗИЯСИ**Б. Б. Негмаджанов, Н. Р. Насимова, Д. Н. Мухиддинова,****Г. Т. Раббимова, Э. Х. Шопулатов**

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: перименопауза, эндометрий гиперплазияси, этиопатогенез, гормонал терапияси.**Ключевые слова:** перименопауза, гиперплазия эндометрия, этиопатогенность, гормональная терапия.**Keywords:** perimenopause, endometrial hyperplasia, etiopathogenicity, hormonal therapy.**ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ЭНДОМЕТРИЯ В ПЕРИМЕНОПАУЗЕ****Б. Б. Негмаджанов, Н. Р. Насимова, Д. Н. Мухиддинова, Г. Т. Раббимова, Э. Х. Шопулатов**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

ENDOMETRIAL HYPERPLASTIC PROCESSES IN PERIMENOPAUSE**B. B. Negmadjanov, N. R. Nasimova, D. N. Mukhiddinova, G. T. Rabbimova, E. Kh. Shopulatov**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Эндометрий аёллар танасида юзага келадиган гормонал ўзгаришларга жуда сезгир бўлган тўқимадир. Эндометрийнинг ортиқча ўсишининг асосий сабаби эстрогенларнинг кўпайиши ва прогестероннинг етишмаслиги.

Гинекологик касалларнинг 15-40% га яқинида эндометрий гиперплазияси учрайди. Бу патологик ҳолат ёшларда ва 40-50 ёшдаги аёлларда учрайди [1,4,6].

Эндометрий гиперплазияси бу бачадон шиллиқ қаватидан ўсадиган патологик ҳолат ҳисобланади. Бу хафли ҳисобланиб дастлабки босқичида ҳеч қандай клиник кўринишларсиз давом этиб, келажакда бепуштлиқга ёки соғлом эндометрий хужайрасини ёмон сифатли хужайраларга айланишига олиб келади. Постменопауза давридаги аёлларда эндометрий қалинлиги 4 мм дан ошса эндометрий гиперплазияси дейилади [1,3,2].

Эндометрий гиперплазияси бу аёллар ёшига боғлиқ бўлмаган, бачадон шиллиқ қаватида патологик пролифератив ўзгаришлар келтириб чиқарадиган касалликлардан биридир. Гиперпластик жараёнлар мустақил ёки бошқа касалликлар билан қўшилиб келиши мумкин. Сўнгги йилларда аёлларнинг умр кўриш давомийлиги, ноқулай экологик муҳит, сурункали соматик касалликлар сонининг ошиши, эндометрида гиперпластик жараёнларнинг ошишига олиб келмоқда [6,8].

Эндометрий гиперплазиясига эга жараёнлар амалий гинекологияда ниҳоятда муҳим, мураккаб ва кўп қиррали муаммо ҳисобланади. гиперпластик жараёнларнинг ўзига хослиги узоқ давом этадиган, такрорланадиган йўналишга мойиллиги, патологик симптомларнинг йўқлиги, дифференциал диагностиканинг мураккаблиги ва даволаш усуллари талаш билан белгиланади [7,8].

Бундан ташқари, ушбу патология пролифератив жараёнлардан бири бўлиб даволанмасдан узоқ муддатли курс билан эндометрий саратони ривожланиш фонига айланиши мумкин. Ушбу патологиянинг частотаси перименопаузал давридаги ёшга боғлиқ, гормонал ўзгаришлар даврига нисбатан сезиларли даражада ошади деб ҳисобланади [5].

Нормада ҳайз даврида аёллар танасида жинсий гормонлар таъсирида циклик ўзгаришлар юз беради: тухумдондан тухум хужайранинг чиқиши-овуляциясидан, кейин эса уруғланган тухум хужайранинг бачадон шиллиқ қаватига ёпишиши, агар уруғланмаган бўлса шиллиқ қаватга ёпишмай тушиб кетиб ҳайз кўришга олиб келади ва бу цикл доимий қайталади [8,4].

Патологияда эндокрин касалликлар туфайли, гормонал фон бузилиши (эстроген ошиши) юз беради. Бу эса эндометрида гипертрофик ўзгаришларга олиб келмоқда, бундан ташқари турли яллиғланиш жараёнлари (турли хил инфекция натижасида) ёки травмалар ҳам бачадон шиллиқ қаватида патологик ҳолатга олиб келади. Эндометрий гиперплазиясига

олиб келувчи омиллар замирида жинсий гормонлар дисбалансининг бузилиши (гиперэстрогенемия) ётади. Бу омиллар турли хил: Патологик пролифератив ўзгаришлар ривожланишида етакчи ўрин эндометрийда эндометриал хужайраларнинг метаболизмида иштирок етадиган гормонлар, биринчи навбатда эстрогенлар, уларнинг ўсишини ва митотикфаолиятидир. Асосий этиологик омилларини аниқлаш лозим ёки терапевтик тактикани танлашда аёлларни ҳаётининг турли ёш даврларида нисбий гиперэстрогенизм ҳисобга олиниши керак. Балоғатга етиш даврида ЭГ нинг ривожланишига асосан дискоординация билан боғлиқ ановулятор цикллари сабаб бўлади. Репродуктив даврда нормал овуляцион-ҳайз цикли кўп даражали тартибга солиш тизимининг интенсивлик ва вақт жиҳатидан мувофиқлаштирилган ишлаши билан таъминланади.

Репродуктив даврда, гиперэстрогенизм олиб келиши мумкин: 1) гиперпролактинемия, психоэмоционал стресс, гипоталамик касалликлар, очлик ва бошқалар, гипоталамик-гипофиз тизими қувватсизлик натижасида;

2) Циклнинг ўртасида ЛХ нинг чиқарилишини фаоллаштириш бўлмаса ва шунинг учун овуляция бўлса, тескари алоқа механизмининг бузилиши.

3) тухумдонларда маҳаллий ўзгаришлар (фолликуляр кисталар, стромал гиперплазия, поликистоз тухумдонлар ва бошқалар.)

Пре- ва перименопозларда ановулятор цикллари гипоталамик-гипофиз фаолиятининг ёшга боғлиқ бузилишлари билан боғлиқ. Бу давридаги ёшда, гонадолиберин частотаси ва интенсивлиги ўзгаришлар, ўз навбатида, ФСГ ажралишидаги ўзгаришлар ва унинг таъсири: натижасида тухумдонлардаги ўзгаришлар: цикли ўртасида, эстроген етшмаслиги [1,6].

Овуляцияни тугатишда, фолликуляр аппарат физиологик ёшга боғлиқ ўзгаришлар тугайли ҳам муҳимдир. Бундан ташқари, баъзи муаллифлар эндометрий гиперплазия ривожланишида постменопаузал давридаги аёлларда буйрак усти беши фаоллигининг ошиши ҳам сабаб бўлади деб исботлашган [3,7].

Я. В. Бохман концепцияси бўйича эндометрий гиперплазияси ва саратонини 2 хил патологик турга бўлди.

1) гормонга боғлиқ, патогенетик варианты 60-70% да содир бўлади кузатувлар ҳоллари ва ёғ ва углевод алмашинувининг бузилиши фонида гиперэстрогенизмнинг ривожланиши билан тавсифланади.

2) 30-40% касал аёлларда аниқланади, эндокрин ва метаболик касалликлар касаллигининг патогенезида муҳим эмас.

Шуни таъкидлаш керакки, овуляцион ҳайз циклининг бузилиши биринчи вариантда кўпинча инсулин қаршилиги билан боғлиқ. Бундан ташқари, эндометрий гиперплазияси ҳар қандай ёшда ривожланиши мумкин, аммо переменопаузал аёлларда кўпроқ учрайди.

Илгари эндометрий гиперплазияси кўпинча тухумдонларда поликистоз мавжудлиги, семизлик, гиперандрогенизм, оқибатида ривожланади деб ҳисобланса охириги йиллардаги, тадқиқотлар аксарияти асосий ушбу касаллиқнинг ривожланиши генетик мерос қилиб олинган инсулин қаршилиги эканлигини кўрсатади ва тухумдонлар поликистози, семизлик ва гиперандрогенизм иккиламчи кўринишлардир, бундан ташқари, улар ҳар доим аёллар инсулинорезистентлиги билан характерлидир [5,8].

Эндокринологик омиллар: Гипоталамо-гипофизар дисфункция, тухумдон касалликлари, Қандли диабет, метаболик синдром, семизлик, Узоқ муддатли гормонотерапия.

Бундан ташқари эндометрий хужайраларининг травматик зарарланиши, яллиғланиш жараёнлари (эндометрит) ҳам гиперплазияга олиб келади [7]. Эндометрийдаги гиперпластик жараёнларнинг патогенезида иммун тизимининг роли ҳақида далиллар мавжуд. Вихляева Е. М. ўзининг ишларида репродуктив ёшдаги аёлларда ҳайз функциясининг табиатини ҳисобга олган ҳолда ва перименопаузал аёлларда гормонал касалликларга мувофиқ иммунитет ҳолатини баҳолашни тавсия қилади. Ўтказилган тадқиқотларга кўра, иммун тизимидаги ўзгаришлар метаболик касалликлар фонида эндометрий гиперплазисини бўлган аёлларда кўпроқ намоён бўлади. Бундай беморларда иммунитетнинг Т-хужайрали боғланиши-

нинг ҳолати т-лимфоцитлар даражасининг бир вақтда ёрдамчи-индукторнинг ортиши ва хужайраларнинг супрессор-цитотоксик субпопуляциясининг пасайиши билан характерланади. Иммуниетнинг β -хужайрали боғланишидаги бузилишлар иммуноглобулинлар ва айланма иммун мажмуалар таркибининг ошиши фонида Б-лимфоцитлар даражасининг пасайиши билан намоён бўлади. Метаболик бузилишларсиз эндометрий гиперплазияси жараёнларга эга бўлган беморларда иммун тизимдаги ўзгаришлар т-ёрдамчилар даражасининг ошиши, иммун мажмуаларнинг кўпайиши фонида β -лимфоцитларнинг камайиши билан намоён бўлади.

Кўп ҳолларда яққол кўриниши мавжуд эмас. Анамнез йиғиш жараёнида куйидагилар бўлиши мумкин: ҳайз циклининг бузилиши (норегуляр ҳайз цикли), ҳайз циклида қон ҳажмининг кўп бўлиши, жинсий алоқа пайтида жинсий азолардан қон кетиш, метаболик ўзгаришлар ҳисобига тана массасининг ошиши, артериал қон босимининг ошиши, Гирсутизм ҳайз циклига боғлиқ бўлмаган қон кетишлар.

Бундан ташқари кўп қон йўқотишдан келиб чиқувчи қувватсизлик, бош айланиши, тери рангининг оқариши, соч тўкилиши, тирноқларнинг синиб қолиши. Эндометрий гиперплазиясининг турли таснифлари морфологик тамойилга асосланган. Ҳозирда дунёда ЖССТ ва ҳалқаро патологлар жамияти (1994) нинг энг таниқли таснифи, бу эндометрийнинг ва ядро атипиясининг гландуляр ва стромал таркибий қисмларида бузилишларнинг оғирлигини ҳисобга олади. Шунга асосан эндометрий гиперплазияси одатда куйидагиларга бўлинади: хужайравий атипиясиз гиперплазия ва хужайравий атипия билан гиперплазия.

Ҳозирги кунда эндометрий гиперплазиясининг куйидаги турлари мавжуд

А С Р. Crum (1999) бўйича морфологик амалиётда куйидагича таснифланади: 1 эндометрий гиперплазиясининг кистоз тури (оддий). 2 эндометрий гиперплазиясининг аденоматоз тури (мураккаб) а) атипиясиз . б) атипия билан

Ҳозирги кунда эндометрий гиперплазиясининг куйидаги турлари бор.

1 Эндометрий гиперплазиясининг оддий безли тури

2 Эндометрий гиперплазиясининг безли-стромал тури

3 Эндометрий гиперплазиясининг атипик тури

Эндометрий гиперплазияни ташҳислашда юқори аниқлик, объектив морфологик етишмаслиги туфайли унинг турли шакллари текшириш мезонларига қараб, бугунги кунга келиб, таъминловчи оптимал таснифлаш тизими мавжуд эмас. Эндометрий гиперплазиянинг диагностик мезонлари, шунингдек таклиф этилган таснифларнинг хилма-хиллиги кўплаб мунозаралардан далолат беради. ЖССТ таснифи билан бирга, таснифлаш тизими кейинчалик таклиф этилди (endometrial intraepithelias hyperplasia), эндометрий гиперплазия. оддий ва мураккаб бўлинишни ўз ичига олмайди.

Маҳаллий ва хорижий муаллифларнинг асарларида, эндометрий гиперпластик жараёнлар ва эндометрий саратон ривожланишида мутлақ эмас, балки нисбий гиперэстрогенизм катта ўрин ўйнайди, бу узоқ вақт давомида намоён бўлади прогестерон танқислиги фонида эстрогенларга таъсир қилиши ишончли исботланган, Я. В. Бокҳман (1989) тушунчасига кўра. 60—70% аёлларда Эндометрийдаги гиперпластик жараёнларини ривожланиши нейроэндокрин бузилишлар фонида ривожланади.

Эпидемиологик жиҳатдан.

Тадқиқотлар, бачадон танаси саратони билан оғриган беморларда гипертензия аниқлаш частота 25- 75%. Гипертензия ановуляция, нисбий гиперэстрогенизм, семизлик ва буйрак усти гиперфунксияси билан биргаликда ЭГ бўлган аёлларнинг 51-75% да кузатилади. Бачадон танаси саратонига чалинган беморларнинг 11,6% клиник қандли диабетга эга. Айни пайтда, бачадон танаси саратони билан касалланиш семизлик фонида уч баробар ошади, деб белгиланган, ёғ тўқма нафақат миқдори, балки тарқалиш табиати [5,7]. Эндометрий гиперпластик жараёнларни ривожлантириш хавфини таъсир қилиши мумкин. Шундай қилиб, И. В. Кузнецова (2009) маълумотларига кўра, семизлик метаболик ва юқори гормонал фаолият билан боғлиқ касалликлар endometrial саратон хавфини 6 марта оширади.

Эпидемиологик тадқиқотларга кўра, висцерал семизлик атипик гиперплазия ва эндометрий саратон учун мустақил хавф омилдир. Бу семизлик тури кўпинча инсулин қаршилиги, гиперинсулинемия, дислипидемия ва артериал гипертензия биргаликда метаболик синдромни ташкил этади. Айни пайтда, репродуктив ва иммун ўртасида яқин муносабатлар ташкил этилди. Хужайра ва гуморал иммунитетнинг ҳолати касалликнинг кечишини, шу жумладан репродуктив органларнинг гиперпластик жараёнларини белгиловчи асосий омиллардан бири эканлигини ишонарли бир қатор илмий тадқиқотларда исботлаган [6].

Диагностика.

Гиперплазия диагностикасининг асосий вазифалари гиперпластик жараёнларни аниқлаш ва гистологик текширув натижаларини клиник талқин қилиш, гиперплазиянинг гормонга боғлиқлигини аниқлаш айниқса гормонал мувозанатни баҳолашдан иборат.

Диагностика қилишда лабаратор таҳлиллар ва инструментал текширишлар ўтказилади. Эндометрий гиперплазиясида асосий лабаратор текширувларга эндометрийни цитологик ва гистологик текширишлар ётади.

Бундан ташқари яна қуйидаги таҳлиллар ўтказилади:

Умумий қон таҳлили, Коагулограмма, Глюкозага толерантлик тести, ИППП ни Бактериологик ва Бактериоскопик текшириш, Гормонал фонни ўрганиш, Эндометрий гиперплазиясини инструментал диагностика қилишда, УТТ, Гистероскопия, Трансвагинал эхография дан кенг фойдаланилади.

Ҳозирги кунда эндометрийда гиперпластик жараёнларни аниқлашда ноинвазив метод билан диагностика қилишда УТТ етакчи ўринда туради. Бунда асосий эътиборни эндометрий қалинлигига (ўрта м-эхо) бериш керак. Нормал ҳайз циклида эндометрий қалинлиги аста секин ўсиб боради. 1 фазада 3-4 мм бўлса, циклнинг 2 фазасида 12-15 мм бўлади. Эндометрий қалинлиги $15 \pm 0,4$ мм бўлганда гиперплазия ҳақида ўйлаш керак. Постменопауза ёшидаги аёлларда гиперпластик жараён ва унда учрайдиган аломатлар эндометрий қалинлиги 5 мм ва ундан ҳам юқори бўлганда учрайди.

Юқори частотали трансвагинал датчиклар ёрдамида ультратовуш диагностикаси эндометрийни акустик акс эттиришни жуда яхши таъминлайди. Шу билан бир қаторда ультратовуш ёрдамида эндометрийдаги морфоструктур ўзгаришларни кузатиб бўлмайди [1,6]. Гиперпластик ҳолатни аниқлашда цервикал канал ва бачадоннинг шиллик қаватидан диагностик алоҳида қириб олиб гистологик текшириш асосий усул бўлиб келмоқда бу эндометрийдаги морфологик ўзгаришлар моҳиятини аниқлаб олишга имкон беради. Бачадон бўшлиғи шиллик қаватини такрорий қайта қириб олиш, клиник ҳолатни ҳисобга олган ҳолда, индивидуал равишда қатъий кўрсатмаларга мувофиқ амалга ошириш керак. Акс ҳолда кўпинча бундай ҳолатлар постменопауза ёшидаги аёлларда қон кетишнинг қайталанишига олиб келади. Шунинг учун аввало аёл ёшини, эндометрийдаги патологик ҳолат характерини ва бошқа соматик касалликларни ҳисобга олиш керак. Жуда юқори информацияни ҳайз бошланишидан бир кун олдин қириб олиш беради [5].

Эндометрий ҳолатини ташҳислашнинг энг маълумотли усули бўлган қириб олишни диагностик усулини гистероскопия қийматини оширади.

Гистероскоп бачадон ичкарасини текширадиган қурилмадир. Ушбу қурилма оптик тизим ва ёруғлик манбаи бўлган ярим сантиметр диаметри ингичка бўлиб, у барча манипуляцияларни кўр-кўрона эмас, балки аниқ бажариш имконини беради. Гистероскоплар қаттиқ ва мослашувчан бўлиши мумкин. Гистероскоплар диагностик ва оперативларга бўлинади. Операцион гистероскоплар терапевтик манипуляцияни амалга оширишга имкон беради. Диагностик гистероскоп бачадон ички сиртини текшириб кейин даволаш тактикасини гистероскоп биопсияни айнан эндометрийнинг патологик соҳасидан бажаришга имкон беради.

Даволаш.

Эндометрий гиперплазиясини даволаш икки хил усулда бўлади:

- Консерватив

- Оператив

Гиперпластик жараённи даволашда қуйидаги факторларга этибор берилади:

- Бемор ёши

- Эндометрийнинг морфологик характери,

- Этиопатогенези

- Соматик касалликлар

- Гинекологик касалликлар

Даволаш уч этапни ўз ичига олади:

1. Қон кетишни тўхтатиш

2. Ҳайз цикли функциясини тиклаш

3. Касаллик қайталанишини олдини олиш

Эндометрий гиперпластик жараёнлар учун гормон даволаш муваффақият қарамай, жарроҳлик ҳали ҳам бачадон танаси шиллиқ қаватида атипик ўзгаришларни даволаш етакчи усули ҳисобланади. Бироқ, кўрсаткичлар бу патология билан беморларни жарроҳлик даволаш учун кенг фарқ қилади. Яқингача, жарроҳлик даволаш асосий усули эндометрий гиперпластик жараёнлар билан беморлар гистеректомия деб қабул қилинди.

Замонавий эндоскопик технологияларни клиник амалиётга жорий этиш ушбу беморларнинг даволаш тактикасига сезиларли ўзгаришлар киритиш имконини берди [1,5]. ЭГ жарроҳлик даволаш учун кўрсатмаларқайталанувчи эндометрий гиперплазия мавжуд айниқса нейроэндокрин фонида ривожланган касалликлар (қандли диабет, семизлик, гипертония ва бошқалар); Тос аъзоларининг бирлашган патологияси (бачадон миомаси, аденомиоз, тухумдон ўсмалари, бачадон касалликлари) мавжудлиги; Гормон терапиясидан таъсир этишмаслиги, атипия билан оддий ва мураккаб эндометрий гиперплазия; ЭГ жарроҳлик билан даволашда 2 хил усули бор:

Булар АБЛЯЦИЯ ва гистеректомия.

Эндометрияни олиб ташлаш (олиб ташлаш) эндометрияни кенг таянч электродлари билан электродеструкция ва электр игна билан мукозани резексиялашни ўз ичига олади.

ГПЕ даволаш энг радикал усули гистеректомия ҳисобланади. Афсуски, менопаузадан олдин бачадон олиб ташлаш аҳоли, тухумдон функцияси тугатиш ва метаболик ва эндокрин касалликлар эрта шаклланиши нисбатан илгари сабаб бўлади.

Шундай қилиб, эришилган тараққиётга қарамай эндометрий гиперплазияси учун янги даволаш усуларини ўрганишда ушбу патология билан оғриган беморларни даволаш муаммоси бугунги кунга қадар ҳал қилинмаган. Гиперпластик жараёнлар учун даволаш стратегияси аёл ёши, эндометрийнинг морфологик хусусиятлари, этиопатогенез, ёндош соматик ёки гинекологик мавжудлиги касалликлар, каби омиллари ҳисобга олинган ҳолда танланади ва уч асосий босқичларини ўз ичига олади:

1) қон тўхтатиш ;

2) ҳайз функцияси тиклаш;

3) касалликнинг қайталанишини олдини олиш.

Аёлнинг ҳаётининг турли ёш даврларида гемостатик терапия ўз хусусиятларига эга ва жарроҳлик билан ифодаланиши мумкин, гормонал гемостаз ва симптоматик бўлмаган гормонал даволашни ўз ичига олади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Агабабян Л. Р., Насирова З. А., Алиева М. Я. Тухумдонларнинг вақтидан олдинги етишмовчилиги мавжуд беморларда томирларнинг эндотелийси функциясининг бузилиши // Доктор ахборотномаси №1 (98)-2021. С. 115-120. DOI: 10.38095/2181-466X-2021981-115-120.

2. Махина Е.В., Пичигина А.К., Колдышева Е.В., Молодых О.П., Лушникова Е.Л. Диагностическая и прогностическая значимость оценки пролиферативной активности клеточных популяций эндометрия при гиперпластических и неопластических процессах. *Фундаментальные исследования*. 2014;10(2):420-427.
3. Павловская М.А. Гиперплазия эндометрия у женщин фертильного возраста: клиника, диагностика, патогенез и возможности терапии. *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2015;2(50):123.
4. Chandra V, Kim JJ, Benbrook DM, Dwivedi A, Rai R. Therapeutic options for management of endometrial hyperplasia. *Journal of Gynecologic Oncology*. 2016;27(1):8-15.
5. Chistyakova GN, Remizova II, Melkozerova OA, Pogorelko DV, Dankova IV, Esareva AV. Local immunity status and apoptosis reactions in endometrium of women with a history of non-developing pregnancy. *Annals of Clinical and Laboratory Research*. 2017;5(3): 198. Accessed June 1, 2018.
6. Closon F, Tulandi T. Future research and developments in hysteroscopy. *Best Practice and Research. Clinical Obstetrics and Gynaecology*. 2015;31(15):55-63.
7. Pavlovskaya MA. Endometrial hyperplasia in women of childbearing age: clinic, diagnosis, pathogenesis and therapy options. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta*. 2015;2(50):123-127. (In Russ)
8. Tasci Y, Polat O, Ozdogan S, Karcaaltincaba D, Seckin L, Erkaya S. Comparison of the efficacy of micronized progesterone and lynestrenol in treatment of simple endometrial hyperplasia without atypia. *Archives of Gynecology and Obstetrics*. 2014;290(1):83-86.
9. Zavalko AF, Kotelnikova NA. Endometrial hyperplasia: pathogenetical aspects, classification and frequency of pathologies among patients of reproductive age (literature review). *Vestnik medicinskogo instituta «REAVIZ»: Reabilitaciya, vrach i zdorov'е*. 2016;1:22-27.

**КЕСАР КЕСИШ ОПЕРАЦИЯСИДАН КЕЙИН ПАЙДО БЎЛГАН
«НИША» СИМПТОМИ ВА БЕПУШТЛИК****Г. Т. Раббимова, Б. Б. Негмаджанов, Н. Р. Насимова, З. С. Насимова, М. О. Сонокулова**
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** кесар кесиш операцияси, бачадон чандиғи, «Ниша» симптоми, метропластика.**Ключевые слова:** кесарево сечение, рубец на матке, «Ниша» рубца, метропластика.**Keywords:** cesarean section, scar on the uterus, scar niche, metroplastics.**БЕСПЛОДИЕ И СИМПТОМ «НИШИ» ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ****Г. Т. Раббимова, Б. Б. Негмаджанов, Н. Р. Насимова, З. С. Насимова, М. О. Сонокулова**
Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан**THE "NICHE" SYMPTOM FORMED AFTER THE CESAREAN SECTION AND INFERTILITY****G. T. Rabbimova, B. B. Negmadjanov, N. R. Nasimova, Z. S. Nasimova, M. O. Sonokulova**
Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Долзарблиги. Сўнгги ўн йилликларда кесар кесиш операциясидан сўнг бачадондаги жароҳат соҳасини тиклаш сифати ва миометриянинг юпқалашиши натижасида «Ниша» симптомининг пайдо бўлиши кенг муҳокамага сабаб бўлмоқда.

Мақсад: Кесар кесиш операциясидан кейин пайдо бўлган «Ниша» симптомини этиологик омилларини ўрганниш ва бачадон чандиғи ҳолатини баҳолашда гистероскоп усулини самарадорлигини аниқлаш.

Кўп йиллар давомида акушерликнинг долзарб муаммоларидан бири бу кесар кесиш операциясидан сўнг бачадондаги чандиқ муаммоси бўлиб, унинг учраши доимий равишда ошиб бормоқда. Ўзбекистонда Кесар кесиш операциясининг учраш частотаси 2017-йил Соғлиқни сақлаш вазирлигининг хатига кўра 20,3% га етган. Ушбу ўсишнинг сабаблари кўп омилларга боғлиқ. Буларга ёши каттароқ биринчи марта туғувчилар сонининг кўпайиши, кўшма оғир акушерлик ва экстрагенитал патологиянинг кўпайиши, ҳомилани тирик ва соғлом туғилиши учун операцияга кўрсатмаларнинг сезиларли даражада кенгайиши, шунингдек, иқтисодий, ташкилий, ижтимоий ва маданий омиллардир [12,14,17].

Кесар кесиш операциясининг кўпайиш сабаблари жуда объектив бўлишига қарамай, бу ўсиш оналар ва болалар соғлиғини муҳофаза қилишнинг турли хил муаммоларини ҳал қилишга олиб келмади. Кесар кесиш операциясига қадар ва операциядан кейинги асоратларнинг даражаси [8,20,4,15,12] (кон кетиш, йирингли-яллиғланишли асоратлар ва бошқалар), табиий туғруқ йўллари орқали туғиш билан таққослаганда юқори эканлиги исботланган.

Сўнгги ўн йилликларда тадқиқотчиларнинг бачадондаги чандиқ (йўлдошнинг бачадонга зич ёпишиши ёки унинг ўсиб кириши, чандиқдаги ҳомилдорлик, бачадон ёрилиши ва бошқалар) туфайли юзага келадиган кесар кесиш операциясининг узоқ муддатли асоратларига қизиқиши ортди [2,4]. Бир қатор нашрларда гинекологик клиник белгиларнинг пайдо бўлишида, яни жинсий азолардан узоқ вақт давомида қон кетиш, дисменорея, тос суягининг сурункали оғриғи, бепуштлик каби белгилар бачадон чандиғининг етарли даражада даволанилмаслиги билан боғлиқ бўлиши мумкин, деб тахмин қилинган [20,13,11,1,3,7,8]. Шубҳасиз, кесар кесиш операциясидан кейин бачадон чандиғининг тикланишига кўп сонли омиллар таъсир қилади, шу жумладан бачадон ярасини тикиш техникаси билан боғлиқ омиллар, бачадоннинг пастки сегментини анатомик ривожланганлиги ёки бачадон девори кесмаси даражаси, кесар кесиш операциясидан кейин пайдо бўлган бачадондаги йирингли яллиғланиш касалликлари бачадондаги жароҳат соҳасини нормал битишига тўсқинлик қилади. Натижада жароҳат соҳасида турли асоратлар келиб чиқади. Шунингдек салбий таъсир кўрсатадиган умумий соматик омиллар ҳам мавжуд (беморнинг камқонлик дара-

жаси, тана массаси индекси, қандли диабет соматик патология ва бошқалар) [12,11]. Шу билан бирга, ушбу омилларнинг қайси бири етакчи ёки асосий эканлиги, уларнинг комбинацияси қандай аҳамиятга эга эканлиги номаълум бўлиб қолмоқда. Бундан ташқари, нега баъзи беморларда кесар кесиш операциясидан кейин бачадон чандиғи билан такрорланадиган муаммолар пайдо бўлиши ҳали ҳам ажабланарли.

Сўнгги ўн йилликлар давомида бутун дунё бўйлаб Кесар кесиш операцияси билан туғдириш учраши сезиларли даражада ошди. 1990-йилдан 2014-йилгача дунёда Кесар кесиш операциясининг учраши 6,7% дан 19,1% гача ўсди, бу эса 12,4% га муттасил ўсишни англатади. Шундай қилиб, КС дунёдаги деярли ҳар бешинчи ҳомиладор аёлда амалга оширилади. Мамлакатимиздаги перинатал марказлар ва клиникаларда ушбу операция учраши 25-30% га, айрим акушерлик муассасаларида эса 40-50% гача етади [2,4,18].

Дунёнинг барча мамлакатларида, етилмаган ҳомиладорликда абдоминал туғдириш кўрсаткичлари, қоида тариқасида, бошқа омиллар билан биргаликда кенгайтирилди [13].

Маълумки, Кесар кесиш операциясининг тахминан 30% нисбий кўрсаткичлар бўйича амалга оширилади. Акушер аёлнинг Кесар кесиш операцияси орқали туғилишга бўлган доимий истагини эътиборсиз қолдириши одатий ҳол эмас [5,20]. Шу билан бирга, операция янги туғилган чақалоқнинг биринчи нафаси, онгни шакллантириш учун масъул бўлган ретикуляр шаклланиш функциясини фаоллаштириш учун зарур шарт сифатида туғилиш актининг барча даврларини истисно қилиш билан бирга келади. Бинобарин, Кесар кесиш операциясининг кўрсаткичлари эволюцияси бачадонда чандиғи бўлган аёлларда ҳомиладорлик ва туғруқни бошқаришда жиддий муаммо туғдирди.

Кўпгина ҳолларда бачадонда чандиқ борлиги қайта туғруқнинг асосий кўрсаткичидир [12,14,15]. Маҳаллий ва хорижий муаллифларнинг фикрига кўра, Кесар кесиш операциясидан кейин бачадонда чандиқ пайдо бўлса, аёлларнинг 25-70% да табиий туғруқ йўллари орқали туғдириш мумкин [13,3,20,2,16,18]. Мамлакатнинг етакчи шифохоналарининг тажрибаси шуни кўрсатадики, оғирлаштирувчи омиллар бўлмаган тақдирда, бундай туғдириш 50% гача бўлиши мумкин [4,10]. Аммо бачадон чандиғининг ҳаётийлиги учун аниқ мезонларнинг етишмаслиги абдоминал туғруқ учрашининг пасайишига эришишга имкон бермайди [1,2,5].

Кесар кесиш операцияси билан боғлиқ кўшимча муаммолар ва зиддиятларга нафақат мамлакатлар ўртасида, балки мамлакатлар ичида ҳам операция кўрсатмаларидаги фарқлар, шунингдек, Кесар кесиш операцияси соғлиқни сақлаш тизимининг бюджетига зарур бўлган харажатлар киради [16,15].

1985-йилдан бери халқаро соғлиқни сақлаш ҳамжамиятида кесар кесиш операцияси учун идеал кўрсаткич 10-15% ташкил этиши қабул қилинган. Янги тадқиқотлар шуни кўрсатадики, агар Кесар кесиш операцияси даражаси аҳоли даражасида 10% га кўтарилса, оналар ва неонатал ўлим кўрсаткичлари пасаяди. Аммо, агар уни амалга ошириш учраши 10% дан ошса, мавжуд маълумотлар ўлим кўрсаткичлари яхшиланганлигини кўрсатмайди (ЖССТ баёноти, Женева, 2015). Табиий туғруқ йўлларида нисбатан Кесар кесишнинг ошиши ва перинатал натижаларнинг ёмонлашиши ўртасидаги боғлиқликни кўрсатадиган тадқиқотлар ҳам мавжуд [12,13,16].

Бинобарин, Кесар кесиш операцияси частотасининг кўпайиши сабаблари соҳа мутахассислари учун тушунарли, аммо бу ўсиш оналар ва болалар саломатлигини муҳофаза қилишнинг турли хил муаммоларини ҳал қилишга олиб келмади.

Уларни таърифлаш учун ишлатиладиган атамалар "анормал" ёки "нуқсонли" чандиқлар ушбу мавзу бўйича турли хил нашрларда фарқ қилади. Муаллифлар «истмоцеле», «бачадон дивертикули», «чандиқ нуқсонли», «чандиқнинг ёрилишлари» [6,18,12] каби атамалардан фойдаланадилар, натижада чандиқнинг маҳаллий ингичкалаши (миёметриумнинг ингичкалашиши) келиб чиқади.

Шундай қилиб, Кесар кесиш операциясидан кейин бачадон чандиғининг маҳаллий юпқаланишининг ривожланиш сабаблари, уларни аниқлашнинг турли усуллариининг сама-

радорлиги тўғрисидаги маълумотлар ишлатилган таърифлар, диагностика усуллари, тадқиқот тузилмаларининг номувофиклиги билан чекланади. Шунингдек, даволанишнинг зарурлиги, мақсадга мувофиқлиги, кўрсаткичлари ва самарадорлиги тўғрисидаги маълумотлар ва ушбу патологияни тузатиш усуллари (гормонал даволаш, жарроҳлик даволаш) ушбу тадқиқот учун асос бўлган.

Ҳам операциядаги, ҳам операциядан кейинги асоратларнинг юқори хавфи туфайли, бу операцияни енгил жарроҳлик деб таснифлаш мумкин эмас. Турли муаллифларнинг фикрига кўра, Кесар кесиш операцияси пайтида асоратлар пайдо бўлиши 7,0-19,5% ни ташкил қилади ва акушерлик, экстрагенитал патология билан боғлиқ бўлиши мумкин [14,2,7,3]. Шундай қилиб, рус муаллифларининг фикрига кўра, Кесар кесиш операциясидан кейин эндометрит билан касалланиш 10-20% ни ташкил қилади, бу ўз-ўзидан туғилгандан кейин 3-5% га тенг [5,1,15]. Америка Педиатрия Академияси ва Америка Акушерлик ва Гинекологлар Коллежининг (АСОГ) маълумотларига кўра эндометрит КСни тиббий сабабларга кўра ўтказган аёлларнинг тахминан 60 % да ва факультатив КСдан кейин 24 % да ривожланади [5,13].

Л.В. Ткаченко [7] 100 та беморни текширгандан сўнг, Кесар кесиш операциясидан кейин йирингли яллиғланишли асоратлар (ЙЯ) пайдо бўлишининг қуйидаги омилларини аниқлади: ЙЯ кўпинча қайта ҳомиладор аёлларда (64%) тиббий ва спонтан абортлар билан учрайди. (66%); бепуштлиқ (8%); аёлларнинг репродуктив тизимининг яллиғланиш касалликлари (10-14%); ҳомиладорлик пайтида аниқланган жинсий йўл билан юқадиган инфекция (19-28%). ЙЯ учун экстрагенитал хавф омиллари орасида сурункали инфекция ўчоқлари (26%), айниқса, сийдик йўллари тизимидаги ушбу инфекциялар (пиелонефрит, 16-24%) мавжудлиги аниқланди. Анемия (60-62%) ва ёғ алмашинувининг бузилиши (22-24%) туғувчи аёлнинг ҳимоя ва мослашувчан қобилиятининг пасайишига олиб келади. Акушерлик омилларидан муаллифларнинг фикрига кўра, энг муҳими: узоқ муддатли меҳнат (76%); "сувсиз" давр 6 соатдан ортиқ (64%); оғир прееклампсия (ПЕ) мавжудлиги (22%). Интраоператив асоратларни келтириб чиқарадиган хавф омиллари қуйидагилардир: туғруқнинг 1-ёки 2-босқичи охирида КС операциясини бажариш, бачадонни жарроҳлик жароҳати ичига олиб ташлаш (ташки кўриниш деб аталади), йўлдошни инструментал равишда олиб ташлаш, йўлдошнинг тўлиқ олдинда жойлашиши ва бошқалар [2,7,3,20,12,16,17,].

Энг ноқулай ва нисбатан тез-тез (38% гача) Кесар кеиш операциясидан кейинги асоратларга патологик ва катта қон кетишлар киради [14,1,5,8,2,4,7]. Кесар кесиш операциясини режалаштирилган операцияси пайтида қон йўқотишининг ўртача ҳажми 800 мл ни ташкил қилиши мумкин, фавқулодда вазиятда - 1000-1200 мл ва бачадонни олиб ташлаш операцияси ҳажми 1500-3000 мл гача кенгайиши билан боғлиқ [14,1,5,2].

Бачадоннинг қисқариш функцияси (гипотоник, атоник) бузилиши билан боғлиқ қон кетишлар оператив (21%) ва табиий йўллар орқали (22%) туғруқ пайтида ҳам кузатилиши мумкин [2,5,4].

Баъзи тадқиқот ишларида катта қон йўқотиш билан мураккаблашган абдоминал туғруқ организмнинг кўплаб ҳимоя механизмларини ва иммунологик параметрларнинг ўзгаришини бостиришга ёрдам бериши ҳақида эслатиб ўтилган [4,5]. Шунинг учун бачадондаги ҳар қандай жарроҳлик аралашувни ўтказишда акушер-гинекологлар қон йўқотиш ҳажмини камайтиришга интилишлари керак, бу операциядан кейинги давр ва келажакда беморнинг умумий ҳолатига таъсир қилади [1,5,8].

Кўпгина тадқиқотчилар плацента асрета улушининг кўпайишига ишонишади (йўлдошнинг зич бириктирилиши) асосий роль икки омилга тегишли: Кесар кесиш операциясидан кейинги чандиқ ва йўлдошнинг тўлиқ олдинда жойлашишидан кейин бачадондаги чандиқ [16]. Ҳозирги вақтда плацента асрета 2500-7000 туғруқ учун битта аёлда аниқланади [12,16]. Т.Ангстманн ва бошқа ҳаммуаллифлар (2010) ушбу патологик ҳолатнинг келажакда кенг тарқалиши тўғрисида - 533 та туғилишда 1 та ҳолатга қадар - мақола чоп этди [4].

Пласента праевия йўлдошнинг тўлиқ олдинда жойлашиши билан касалланишнинг Кесар кесиш операциясини сонига боғлиқлиги мавжуд. Аҳолида плацента праевия билан касалланиш даражаси: бачадон бузилмаган аёлларнинг 0,26%, битта Кесар кесиш операциясидан кейин чандиғи бўлган аёлларнинг 0,65% ва 10% - тўрт ёки ундан ортиқ аралашувлар билан боғлиқ [5]. 75-90% ҳолларда плацента превиа унинг ўсиши билан бирлаштирилади [6,16,10].

Кесар кесиш операциясининг ўсиб бораётган улуши ва йўлдош ўсишининг кўпайиши ўртасидаги ўзаро боғлиқлик бутун дунёда қайд этилган [7,6,13,16,10,12,14], бу муқаррар равишда қон кетиш хавфи ортишига олиб келади.

Бачадондаги чандиқ ва йўлдошнинг анормал бириктирилиши бўлган ҳомиладор аёлларга тиббий ёрдам кўрсатишни кенгайтириш учун туғруқдан олдин клиникалар фаолиятини такомиллаштириш, амалий акушерлик учун қон кетишининг олдини олиш ва тўхтатишнинг янги ва самарали усуллари жорий этиш зарур.

Кўплаб муаллифлар бачадондаги чандиқнинг кейинги ҳомиладорликка таъсирини таъкидладилар. 85 728 нафар беморни мета-таҳлил қилинишича, Кесар кесиш операциясини ўтказган аёлларда ҳомиладорлик эҳтимоли табиий йўллар орқали туғдирилган аёлларга караганда 9% камроқ [19].

Кесар кесиш операциясидан кейин маълум бир хавф бачадон чандиғида ҳомиладорликдир (бачадон чандиғи). Маҳаллий адабиётда БРМ ҳолатларини тавсифловчи бир нечта асарлар мавжуд [8,3]. Соғлиқни сақлаш муассасаларининг диагностика бўлимларини замонавий жиҳозланганлиги ушбу хавфли патологияни ҳомиладорликнинг дастлабки босқичларида оғир шароитлар бошланишидан олдин ўз вақтида аниқлашга имкон беради [4].

Онанинг ўлимига ва оғир перинатал натижаларга олиб келиши мумкин бўлган энг жиддий акушерлик асорати бу бачадоннинг ёрилиши [3,14]. Баъзида ёриқлар ҳатто туғруқ пайтида ҳам содир бўлмайди, лекин ҳомиладорликнинг 22-24 ҳафталигида ёки ундан олдин [2], тиббий абортдан пайтида ва кейин [16,12] кузатилади. Бачадоннинг барча ёрилишларининг тузилишида олдинги кесар кесиш операциясидан сўнг ёриқлар муҳим роль ўйнайди [2,10,13,10].

Дарҳақиқат, яқинда ўтказилган бир тадқиқот шуни кўрсатдики, бачадоннинг ёрилиши билан касалланиш 10000 туғруқ учун 5,6 %ни ташкил қилади [9].

Шундай қилиб, Кесар кесиш операциясининг кўпайиши муқаррар равишда она томонидан кузатиладиган асоратлар, шу жумладан бошқа асоратларнинг кўпайишига олиб келади. Замонавий шароитда миёметрияни тиклашнинг патофизиологик жараёнларига катта эътибор берилмоқда, уларнинг тўлиқ тикланиши оналар касаллигини ва ўлимини камайтириши мумкин.

2000-йиллар давомида миёметрияни тиклаш бирлашган биологик қонунларга мувофиқ давом этиши ва қуйидаги асосий босқичларни ўз ичига олганлиги тасдиқланди: биринчидан, яллиғланиш жараёни, иккинчиси - грануляция (бириктирувчи) тўқима неоплазмаси ва эпителийнинг тикланиши; учинчиси - чандиқнинг шаклланиши ва қайта тузилиши [1]. Уларнинг ўртасида қатъий чегаралар йўқ ва вақт ўтиши билан улар қисман бир-бирини қоплаши мумкин. Юқоридаги босқичлар универсал бўлиб, яра турига боғлиқ эмас.

Биринчи фаза шикастланиш пайтидан бошлаб ўртача 2-7 кун давом этади ва унинг давомийлиги яранинг катталиги ва турига боғлиқ. Натижада пайдо бўлган микросиркуляцион ўзгаришлар қон томир тонусининг ўзгаришига, қон томир деворларининг ўтказувчанлиги ва биологик фаол моддалар (циклик нуклеотидлар, простаглицин ва бошқалар) биосинтези характерининг бузилишига камаяди [12].

Ярани даволашнинг иккинчи босқичи одатда жароҳатдан 4-6 кун ўтгач бошланади. Бундай ҳолда, регенерациянинг икки тури мумкин: бу етарли бўлмаган регенерация ва чандиқ клиник жиҳатдан аниқланмаган реститация. Миёметриял нуқсонни бириктирувчи тўқима билан эмас, балки силлиқ мушак тўқималари билан алмаштириш етарли деб ҳисобланади [6].

1911 йилда С.Камерон КСдан кейин чандиқ бўйлаб бачадон ёрилиши туфайли вафот этган ҳомиладор аёлнинг тиббий тарихи тўғрисида маълумотларни нашр этди. Патанатомик текширувида бачадон чандиғи ёрилиб, бачадон бўшлиғи қонга тўлиб кетган ва амнион пардаси бутун бўлган ҳомила қорин бўшлиғида бўлганлиги аниқланди [80]. Бу бачадон чандиғидаги нуқсон туфайли кечиктирилган асоратнинг биринчи қайд этилган ҳолати эди.

Сўнгги ўн йилликларда ҳайз давридан кейинги қон кетиш, дисменорея, тос суяги сурункали оғриғи (ЦО), диспаруния каби гинекологик аломатлар «Ниш» борлиги ҳақида фикрлар билдирилмоқда [7].

"Ниш" ташҳиси қўйилган беморларда энг доимий аломатлар ҳайздан кейинги қон кетиш ва қориннинг пастки қисмида оғриқ. Шундай қилиб, Кесар кесиш операциясидан [11] кейин бачадонида чандиғи бор 263 аёлни текшириш натижасида ҳар учинчи аёл таърифланган шикоятларни тақдим этиши аниқланди. Шу билан бирга, ҳайздан кейин жинсий аъзолардан доғ тушиши "ниш" бор аёлларда ва миёметриянинг қолдиқ қалинлиги бўлган аёлларда бачадон олд девори қалинлигининг 50% атрофида 'ниш' мавжуд бўлади. Ушбу маълумотлар беморларга илгари хабар қилинган маълумотлар билан мос келади [6,18]. Уларнинг этиологияси тўлиқ эмас. Уларнинг сабаби ҳайз кўриши тўхтаганидан кейин вақти -вақти билан бўшатиб турадиган "ниш" да ҳайз кўриш қонининг давом этганлиги бўлиши мумкин, деб ҳисоблашади [7,9,11,10]. Бачадон чандиғидаги толали тўқима миёметриянинг нормал қисқаришини ва натижада ҳайз кўриш оқимининг дренажланишини бузса, қон ҳам тўпланиши мумкин [11]. Бундан ташқари, "ниш" даги янги ҳосил бўлган мўрт томирлар қон ёки суюқликнинг "ниш" ёки бачадон бўшлиғида тўпланишига ҳисса қўшиши мумкин. Бу эндометриум [16] стромасида эркин қон ҳужайралари борлиги ва аксарият беморларда майда томирлар кўринадиган гистероскопия маълумотлари билан тасдиқланган [9,11,13,17,18,11,17].

1911 йилда С.Камерон Кесар кесиш операциясидан кейин чандиқ бўйлаб бачадон ёрилиши туфайли вафот этган ҳомиладор аёлнинг тиббий тарихи тўғрисида маълумотларни нашр этди. Патанатомик текширувида бачадон чандиғи ёрилиб, бачадон бўшлиғи қонга тўлиб кетган ва амнион пардаси бутун бўлган ҳомила қорин бўшлиғида бўлганлиги аниқланди [8]. Бу бачадон чандиғидаги нуқсон туфайли кечиктирилган асоратнинг биринчи қайд этилган ҳолати эди.

Сўнгги ўн йилликларда ҳайз давридан кейинги қон кетиш, дисменорея, тос суяги сурункали оғриғи (ЦО), диспаруния каби гинекологик аломатлар "ниш" борлиги ҳақида фикрлар билдирилмоқда.

"Ниш" ташҳиси қўйилган беморларда энг доимий аломатлар ҳайздан кейинги қон кетиш ва қориннинг пастки қисмида оғриқ. Шундай қилиб, Кесар кесиш операциясидан [11] кейин бачадонида чандиғи бор 263 аёлни текшириш натижасида ҳар учинчи аёл таърифланган шикоятларни тақдим этиши аниқланди. Шу билан бирга, ҳайздан кейин жинсий аъзолардан доғ тушиши "ниш" бор аёлларда ва миёметриянинг қолдиқ қалинлиги бўлган аёлларда бачадон олд девори қалинлигининг 50% атрофида «Ниш» мавжуд бўлади. Ушбу маълумотлар беморларга илгари хабар қилинган маълумотлар билан мос келади [6,18]. Уларнинг этиологияси тўлиқ эмас. Уларнинг сабаби ҳайз кўриши тўхтаганидан кейин вақти -вақти билан бўшатиб турадиган "ниш" да ҳайз кўриш қонининг давом этганлиги бўлиши мумкин, деб ҳисоблашади [7,9,11,18]. Бачадон чандиғидаги толали тўқима миёметриянинг нормал қисқаришини ва натижада ҳайз кўриш оқимининг дренажланишини бузса, қон ҳам тўпланиши мумкин [11]. Бундан ташқари, "ниш" даги янги ҳосил бўлган мўрт томирлар қон ёки суюқликнинг "ниш" ёки бачадон бўшлиғида тўпланишига ҳисса қўшиши мумкин. Бу эндометриум [16] стромасида эркин қон ҳужайралари борлиги ва аксарият беморларда майда томирлар кўринадиган гистероскопия маълумотлари билан тасдиқланган [9,11,13,17,18,1].

Шундай қилиб, ҳозирги кунгача, Кесар кесиш операциясидан кейин пайдо бўлган «Ниша» симптомини ривожланишининг патогенетик сабаблари номаълумлигича қолмоқда.

Кесар кесиш операциясидан кейин бачадондаги чандик соҳасидаги «Ниша» симптомини ҳолатини аниқлашнинг турли усулларининг самарадорлиги тўғрисидаги маълумотлар ноаниқлигича қолмоқда. Шунингдек, ушбу патологияни тузатиш зарурати ва вариантлари мавзуси муҳокама қилинади. Ушбу қатор ҳал қилинмаган фундаментал масалалар ушбу тадқиқот учун асос бўлиб хизмат қилди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Бурхонова Ш.И., Негмаджанов Б.Б., Раббимова Г.Т., Валиев Ш.Н. Сравнительная оценка некоторых результатов операций с применением нижнесрединного разреза и доступа по Joel-Cohen в неотложной акушерской практике // Достижения науки и образования - 2020 - № 3 (57<https://Scientifictext.Ru>);
2. Валиев Ш.Н., Негмаджанов Б.Б., Ким В.О. Повреждение мышц передней брюшной стенки при нерациональном выборе доступа абдоминального родоразрешения // Новый день в медицине. 4(34), 2020. С.125-128.
3. Коган О.М., Войтенко Н.Б., Зосимова Е.А., и др. Алгоритм ведения пациенток с несостоятельностью послеоперационного рубца на матке после кесарева сечения // Клиническая практика. - 2018. - Т. 9. - №3. - С. 38-43.
4. Краснополский В.И. и др. Кесарево сечение. Проблемы абдоминального акушерства: рук. для врачей /под общ. ред. В.И. Краснополского. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: СИМК.- 2018. — 224 с.
5. Маркарян Н.М. Сравнительный анализ двух методик чревосечения // Вестник РУДН. Серия: Медицина.- 2016. -№ 2. — С. 146.
6. Мудров В.А., Мочалова М.Н., Мудров А.А. Особенности родоразрешения беременных с рубцом на матке через естественные родовые пути на современном этапе // Журнал акушерства и женских болезней. 2018. - Т. 67, № 1. С. 26-37.
7. Передовые клинические практики и технологии в акушерстве: клиническое руководство (алгоритмы диагностики и лечения): в 2-х ч. /Сост. В.Ф. Беженарь, И.М. Нестеров; под общ. Ред. Проф. В. Ф. Беженаря. — СПб.: РИЦ ПСПбГМУ, 2019. -Ч.1 - С. 267-288.
8. Приходько, А.М. Эхографические и эластографические характеристики состояния матки в зависимости от техники восстановления ее целостности при кесаревом сечении / Приходько А.М., Баев О.Р., Луньков С.С. [идр.] // Акушерство и гинекология. - 2016. - № 1. - С. 48-55. 29.
9. Сидоров А.Е., Сидоров Е. С. Беременность в рубце на матке после кесарева сечения // Акушерство, гинекология и репродукция. — 2017. - Т. 11, №4. -С. 48-56.
10. Хасанов А.А., Журавлева В.И., Галаутдинова Д. И. Отдаленные исходы реконструктивной пластики несостоятельного рубца на матке влагалищным доступом // Практическая медицина. — 2017. -№8 (109)- С. 168-171.
11. Akdemir A, Sahin C, Ari SA, Ergenoglu M, Ulukus M, Karadadas N. Determination of Isthmocele Using a Foley Catheter During Laparoscopic Repair of Cesarean Scar Defect. J Minim Invasive Gynecol. 2018 Jan;25(1):21-22. doi:10.1016/j.jmig.2017.05.017. Epub 2017 Jun 8. PubMed PMID: 28602788.
12. Al-Zirqi I, Stray-Pedersen B, Forsén L, Daltveit AK, Vangen S. Authors' replyre: Uterine rupture: trends over 40 years. BJOG. 2016 May;123(6):1033. doi:10.1111/1471-0528.13631. PubMed PMID: 27101267.
13. Cameron SJ. Gravid Uterus ruptured through the Scar of a Caesarean Section. Proc R Soc Med. 1911;4(Obstet Gynaecol Sect):147-9. PubMed PMID:19975262; PubMed Central PMCID: PMC2005117.
14. Colmorn LB, Petersen KB, Jakobsson M, Lindqvist PG, Klungsoyr K, Kallen K et al (2015) The Nordic Obstetric Surveillance Study: a study of complete uterine rupture, abnormally invasive placenta, peripartum hysterectomy, and severe blood loss at delivery. Acta Obstet Gynecol Scand 94(7):734–744. doi:10.1111/aogs.12639 (PubMed PMID: 25828911).
15. Eckman A, Mottet N, Ramanah R, Riethmuller D. [Delivery of premature infants]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2015 Oct;44(8):781-6. doi:10.1016/j.jgyn.2015.06.014. Epub 2015 Jun 30. Review. French. PubMed PMID:26139037.
16. Eshkoli T, Weintraub AY, Baron J, Sheiner E (2015) The significance of a uterine rupture in subsequent births. Arch Gynecol Obstet 292(4):799–803. doi:10.1007/s00404-015-3715-0 (PubMed PMID: 25864097).
17. Fabres C, Arriagada P, Fernandez C, Mackenna A, Zegers F, Fernandez E. Surgical treatment and follow-up of women with intermenstrual bleeding due to cesarean section scar defect. J Minim Invasive Gynecol. 2015; 12:25–8. doi: 10.1016/j.jmig.2004.12.023. [PubMed] [Cross Ref].
18. Florio, P., Gubbini, G., Marra, E. et al. A retrospective case-control study comparing hysteroscopic resection versus hormonal modulation in treating menstrual disorders due to isthmocele. Gynecol Endocrinol. 2016; 27: 434–438.
19. Futyma K, Galczyński K, Romanek K, Filipczak A, Rechberger T. When and how should we treat cesarean scar defect - isthmocele? Ginekol Pol. 2016;87(9):664-668. doi: 10.5603/GP.2016.0063. Review. PubMed PMID: 27723075.
20. Gibbons L, Belizan JM, Lauer JA, Betran AP, Merialdi M, Althabe F. Inequities in the use of cesarean section deliveries in the world. Am J Obstet Gynecol. 2017;206(4):331 e1-19. doi: 10.1016/j.ajog. 2012.02.026 [PubMed].

МИРОВОЙ ОПЫТ РАБОТЫ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ КЛИНИК ПО ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**Ж. А. Ризаев, И. Р. Агабабян, Ю. А. Исмоилова**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: ХСН, специализированная медицинская помощь, госпитализация.**Таянч сўзлар:** СЮЕ, ихтисослаштирилган тиббий ёрдам, госпитализация.**Keywords:** CHF, specialized care, hospitalization.**СУРУНКАЛИ ЮРАК ЭТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ БЎЙИЧА ИХТИСОСЛАШТИРИЛГАН КЛИНИКАЛАРНИНГ ЖАҲОН МИҚИЁСИДАГИ ТАЖРИБАСИ****Ж. А. Ризаев, И. Р. Агабабян, Ю. А. Исмоилова**

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

WEIRY EXPERIENCE OF WORK OF SPECIALIZED CLINICS FOR THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE**J. A. Rizayev, I. R. Agababyan, Yu. A. Ismoilova**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

В последние 15 лет наблюдается увеличение числа больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в нашей стране, особенно III-IV ФК [1,3]. Диагностика, методы лечения стали более усовершенствованные, а также достаточное количество новых препаратов, направленных на улучшение качества жизни больных. Все это продлевает жизнь больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) на удовлетворительном уровне.

Однако, следует отметить, что в настоящее время в период пандемии Covid-19 закономерно происходит увеличение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, в связи с тем, что больным не уделяется должного внимания. Появилось достаточное количество постковидных осложнений на сердце после перенесенного острого вирусного миокардита, токсико-метаболической кардиомиопатии, выявлены случаи стрессовой кардиомиопатии (синдром Такацубо), лимфоцитарный перикардит, прогрессирующая ХСН, нарушения ритма и проводимости, требующие длительной реабилитации.

Для больных с ХСН, особенно с III-IV стадиями характерны частое развитие острой декомпенсации, а отсюда и частые госпитализации, что значительно удорожает затраты государства на ведение таких больных и диктует необходимость создания системы специализированной медицинской помощи, а также строгий контроль за проведением медикаментозной терапии и физической реабилитации после выписки из стационара на амбулаторном этапе [5,8,9].

С открытием ИАПФ, АРА, ББ и АМКР в 20 веке изменились понимание патогенеза и подходы к лечению ХСН, что отразилось на быстром темпе улучшения выживаемости пациентов с ХСН в те годы [6,7]. Сегодня повторно происходит революция в лечении ХСН — применение ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитора (АРНИ), позволяет в среднем увеличить прогноз жизни у больных тяжелой ХСН на 2,1 года по сравнению с трехкомпонентной нейрогормональной блокадой на основе ИАПФ [1,10]. Во многих странах Европы, Северной Африки, Ближнего Востока и в США сообщается о хорошем охвате пациентов базисной терапией ХСН: во многих исследованиях и регистрах прием блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), в-адреноблокаторы (ББ) и антагонисты минерало-кортикоидных рецепторов (АМКР) наблюдается почти у 90% больных [7,8,9].

В последние годы все больше зарубежных и российских экспертов в области ХСН высказывают мнение о необходимости изменения подходов к ведению пациентов с ХСН и создании центров специализированной медицинской помощи для этой категории пациентов [28,17,24,25,35,31]. Сегодня специализированные центры лечения ХСН созданы и с успехом

функционируют в странах Европы, США, Австралии и Новой Зеландии и в России. Международная практика специализированных центров лечения ХСН показывает значительное снижение риска общей смертности и частоты повторных госпитализаций при изменении подходов к наблюдению пациентов с ХСН. В частности, для предотвращения одной смерти по поводу ХСН необходимо пролечить в специализированном центре всего 11 пациентов, для предотвращения одной смерти по любой причине — всего 17 пациентов [26].

Несмотря на успех медикаментозного лечения и хороший охват популяции пациентов лечением в развитых странах, некоторые исследования показали, что в XXI веке не достигнуто значительного улучшения выживаемости пациентов после постановки диагноза ХСН [27,31,32]. Так в Великобритании общая годовая, пятилетняя и 10-тилетняя выживаемость после постановки диагноза ХСН с 2000 по 2017 годы увеличилась на 6,6%, 7,2% и 6,4% соответственно, что трактуется авторами исследования как незначительный прогресс [29]. Однако, доказано о 50% выживаемости больных с ХСН через 5 лет после постановки диагноза.

Существуют различные программы специализированной медицинской помощи пациентам с ХСН, которые были разработаны с учетом конкретных условий оказания медицинской помощи в различных странах и регионах. В частности, в 2000 году создана шкала ШОКС российскими кардиологами во главе с проф. Мареевым В.Ю. для более строгого определения состояния больного и стадии ХСН, программы реабилитации и немедикаментозного ведения амбулаторного больного. Эти программы основаны либо на ведении пациентов мультидисциплинарной командой врачей-специалистов с привлечением психологов и социальных работников [3,8,9,14,29,30], а также грамотной медицинской сестрой-специалистом.

В странах с достаточно большой территорией и низкой плотностью населения была разработана и проверена в рандомизированных клинических исследованиях модель управления ХСН на основе наблюдения медицинской сестрой после выписки из стационара. Было доказано, что данная модель управления ХСН эффективно работала в условиях реальной клинической практики тех стран, где ее применяли, так как было показано снижение риска смерти и повторных госпитализаций и улучшение качества жизни пациентов с ХСН, включенных в эту систему наблюдения [26]. В другом исследовании, проведенном в Швеции, было показано, что у пациентов, перенесших госпитализацию по поводу ХСН, при последующем наблюдении в условиях клиники сердечной недостаточности под руководством медицинской сестры улучшались выживаемость и навыки по уходу за собой, сокращались как количество повторных госпитализаций, так и число дней в больнице при повторной госпитализации [21]. Преимущества этой модели управления ХСН на основании наблюдения медицинской сестрой — специалистом по ХСН были подтверждены в метаанализе и признаны за рубежом «золотым стандартом» управления ХСН [13,33].

Для пациентов, которые характеризуются низкой мобильностью и тяжелым или «продвинутым» течением ХСН, эксперты Европейского общества кардиологов рекомендуют организовывать уход на дому на основе наблюдения медицинской сестрой — специалистом по ХСН [12,24,26].

История самостоятельной работы медицинской сестры с больными ХСН началась с Австралии, и сейчас эта технология с успехом применяется в Великобритании, Норвегии, Швеции, Нидерландах, Франции, Австралии, Новой Зеландии и США [19,17,18,29], с недавнего времени и в России. В этих странах сегодня медицинская сестра — специалист по ХСН является важным элементом успешного управления сердечной недостаточностью и участвует в обучении пациентов и лиц, ухаживающих за ними, способствует оптимизации медикаментозной терапии и отслеживает начальные проявления декомпенсации с целью предотвращения повторной госпитализации [10,18,33,35].

Существуют специализированные клиники лечения ХСН, в которых основой управления заболеванием является наблюдение у врача с опытом оказания медицинской помощи пациентам с ХСН. В этой модели основным местом оказания медицинской помощи являет-

ся амбулаторная клиника, а основным специалистом — кардиолог. В некоторых случаях в таких клиниках медицинскую помощь оказывают также и в стационаре, с привлечением других специалистов. В таких моделях медицинской помощи возможно участие медицинских сестер, которые помогают врачам-кардиологам координировать работу и обучать пациентов. В случае, если медицинская сестра несет основную ответственность за повседневный уход за пациентами и имеет больше полномочий, то как правило, это высококвалифицированная медицинская сестра [14,19,20,21,24,25,29]. Например, в Германии для оценки эффективности работы таких центров был сформирован регистр EVITA-HF, результаты которого показали, что пациенты этих центров через год наблюдения достоверно улучшали ФК ХСН, имели лучшую приверженность к базисной терапии ХСН [3]. Привлечение именно кардиологов к ведению пациентов с ХСН оправдано еще и с позиции качества оказания медицинской помощи, потому что существуют исследования, в которых кардиологи, в отличие от врачей общей практики, достоверно лучше назначали и титровали базисную терапию ХСН [11].

Пожалуй, самым дешевым методом управления течением ХСН является метод телефонного контакта или телефонной поддержки пациента, который в условиях отечественной клинической практики впервые был исследован в программе ШАНС [13,19]. В данной программе пациенты после выписки из стационара наблюдались в обычных амбулаторных учреждениях, но в дополнение им были назначены три визита к кардиологу-исследователю в течение года. Дополнительно к этому в группе вмешательства проводили обучение и телефонную поддержку пациентов, что показало эффективность в плане уменьшения числа госпитализаций в сравнении с группой пациентов без телефонной поддержки. В этом исследовании телефонная коммуникация дополняла очные визиты к врачу [12,19]. Важно отметить, что эффективность телефонной коммуникации без визита к врачу меньше, чем эффективность визита к врачу как такового [32]. В исследованиях, где использовался только телефонный контакт с рекомендациями посещения своего лечащего врача в случае ухудшения состояния, снижалось число госпитализаций по поводу декомпенсации ХСН, но не улучшался прогноз пациентов [28,21]. В исследовании TIM-HF применяли телемониторинг, включавший телефонную поддержку пациентов, ежедневный удаленный контроль ЭКГ, АД и веса пациентов, что, в первую очередь, укрепило контакт пациентов с медицинским персоналом и внушило пациентам уверенность в лечении, но оказалось неэффективно в снижении общей и сердечно-сосудистой смертности [2,6,7]. Интересен тот факт, что при опросе пациентов, поступивших в стационар с ОДСН, было выяснено: более половины из них считали, что госпитализацию по поводу ХСН можно было бы предотвратить, если бы у них было больше знаний о немедикаментозном ведении сердечной недостаточности и имелась возможность легко связаться с медицинским персоналом в случае необходимости [23]. Но все эти исследования подтверждают факт необходимости не только телефонного, но и регулярного очного контакта с медицинским персоналом.

Более сложным в практическом отношении, но и более эффективным является внедрение системы мультидисциплинарного наблюдения за пациентами с ХСН. Результаты зарубежных исследований свидетельствуют о том, что прогноз пациентов был достоверно лучше при вовлечении их в программы с участием междисциплинарных команд и в программы, использующие личное общение с врачом, по сравнению со стандартным наблюдением в обычных амбулаторных учреждениях [24,30].

В метаанализе было показано, что мультидисциплинарный подход снижает риски общей смертности на 25% и потребность в повторных госпитализациях — на 26% в течение года у пациентов с ХСН [35]. Стратегия мультидисциплинарного подхода, усиленная ведением пациентов патронажными сестрами на амбулаторном этапе, также показала улучшение прогноза пациентов с ХСН [15,19,10,33,27].

В последние годы мультидисциплинарные команды становятся все более популярными в различных странах (Великобритания, Нидерланды, Франция, Польша, США, Канада,

Австралия), доказав свою эффективность в профилактике повторных госпитализаций и улучшении прогноза пациентов [14,18,17,13,19,1,21,28,31]. В такие команды входят врачи различных специальностей: диетологи, медицинские сестры, фармацевты, психологи и социальные работники [3,15,11,20,35]. Работа этих команд зачастую подкрепляется различными электронными системами оповещения и коммуникационными платформами, которые могут быть использованы для облегчения мониторинга пациента на дому [9,1,14,24,26,36].

Мультидисциплинарный подход к ведению пациентов с ХСН безусловно является высокоэффективным, но окончательно оценить экономический эффект от внедрения этой стратегии было сложно, и необходимо учитывать, что функционирование этой модели в сравнении с консультациями врача-специалиста по ХСН требует более высоких затрат на первом этапе [8,26,30]. Важно признать, что мультидисциплинарный подход является одним из самых сложно осуществимых в реальной клинической практике, и зачастую его исследовали в академических медицинских центрах [21,37,40].

Очень интересен «бесшовный» подход к ведению пациентов одной командой на амбулаторном этапе после выписки из стационара. Этот подход стал изучаться в последние годы и показал не только медицинскую, но и экономическую эффективность [10,17,22,29]. До внедрения «бесшовного» подхода, в Великобритании тратили на лечение больных с ХСН 22.5 миллиарда евро в 2012 году. Предполагается, что в 2030 году эта сумма будет 63 миллиарда евро, т.е. увеличится на 127%. Например, в Канаде анализ работы госпитального этапа с организацией «бесшовного» наблюдения пациентов с ХСН на амбулаторном этапе показал снижение как смертности, так и госпитализаций по причине ХСН и другим причинам [6]. Интересен тот факт, что в разработанной программе ШАНС, в основном рекомендовались к привлечению больных с ХСН I-II стадиями, где возможен длительный период пребывания в этой стадии, более редкие госпитализации и более высокая приверженность к лечению.

Любая программа управления ХСН должна быть разработана и адаптирована к условиям реальной клинической практики той страны, где планируется ее использование — только в этом случае она может быть полезной для оказания оптимальной медицинской помощи пациентам с ХСН [12,22,34]. В Узбекистане большое значение придается работе первичного звена. Важно, чтобы данные программы были применимы за пределами академических научных медицинских центров, где условия ведения пациентов с ХСН значительно различаются с реальной клинической практикой [36,38,39].

Таким образом, с учетом роста распространенности заболеваний, являющихся причинами ХСН, в Узбекистане в ближайшие годы прогнозируется рост распространенности ХСН и увеличение нагрузки на систему здравоохранения за счет большого числа пациентов с сердечной недостаточностью. Современный пациент с ХСН — это пожилой коморбидный, или как сейчас говорят полиморбидный пациент, зачастую не приверженный к соблюдению медикаментозных и немедикаментозных рекомендаций на амбулаторном этапе, имеющий высокие риски смерти и повторных госпитализаций. Отсутствие хорошей приверженности пациентов и последовательности в лечении на амбулаторном этапе создают основу для формирования частых повторных госпитализаций, а, следовательно, значительно удорожают ведение больного ХСН. Также данные факторы способствуют увеличению риска смерти пациентов с ХСН, как за счет формирования ОДСН, так и за счет других сердечно-сосудистых осложнений.

Вышеперечисленные факты ставят вопрос о создании эффективной системы медицинской помощи больным ХСН в Узбекистане, в частности в городе Самарканде, как пилотного проекта, которая будет решать следующие вопросы: улучшение прогноза у пациентов с ХСН, снижение риска повторных госпитализаций, улучшение качества жизни пациентов с ХСН и снижения общей смертности.

Использованная литература:

1. Агабабян И.Р., Рузиева А.А. // Динамика состояния эндотелиальной функции у больных ХСН на фоне основного лечения. Журнал «Достижения науки и образования» №2 (56) 2020 С. 71-75
2. Агабабян И.Р., Исмаилов Ж.А., Рузиева А.А. // Хроническая сердечная недостаточность у молодых пациентов с ожирением на фоне хронической обструктивной болезни легких. Журнал «Достижения науки и образования» №3 (57) 2020 С. 84-88.
3. Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю., Фомин И.В., Артюнов Г.П., Бекграмбекова Ю.Л., Беленков Ю.Н. и др. // Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Журнал сердечная недостаточность. 2020; 18 (1): 3-40
4. Агеев Ф.Т., Даниелян М.О., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. // Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА-О-ХСН). Журнал Сердечная Недостаточность. 2020;5(1):4-7.
5. Агеев Ф.Т., Скворцов А.А., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. // Сердечная недостаточность на фоне ишемической болезни сердца: некоторые вопросы эпидемиологии, патогенеза и лечения. Русский медицинский журнал. 2019; 15-16: 622-626.
6. Ризаев Ж.А., Мавлянов И.Р., Мавлянов С.И., Мамадиеров А.М. // «Оценка приверженности к терапии путем анонимного анкетирования пациентов» Терапевтический вестник Узбекистана. – 2013, №4, - С. 250-251.
7. Ризаев Ж.А., Мусаев У.Ю. // «Организация, эпидемиология и история» Стоматология научно-практический журнал №2(79), Ташкент 2020. - С. 7-11.
8. Фомин, И.В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что мы сегодня знаем и что должны делать / И.В. Фомин // Российский кардиологический журнал. — 2020. — № 8. — С. 7-13.
9. Я.А. Орлова, О.Н. Ткачёва, Г.П. Арутюнов [и др.] // Особенности диагностики и лечения хронической сердечной недостаточности у пациентов пожилого и старческого возраста. Мнение экспертов Общества специалистов по сердечной недостаточности, Российской ассоциации геронтологов и гериатров и Евразийской ассоциации терапевтов / Кардиология. — 2018. —Т. 58, № S12. — С. 42–72.
10. A.D. DeVore, L. Thomas, N.M. Albert [et al.] // Change the management of patients with heart failure: Rationale and design of the CHAMP-HF registry / Am Heart J. — 2019. — Vol. 189. — P. 177-183.
11. A.D. DeVore, L. Thomas, N.M. Albert [et al.] // Change the management of patients with heart failure: Rationale and design of the CHAMP-HF registry / Am Heart J. — 2019. — Vol. 189. — P. 177-183.
12. A.L. Driscoll, J. Currey, A. Tonkin, H. Krum // Nurse-led titration of angiotensin converting enzyme inhibitors, beta-adrenergic blocking agents, and angiotensin receptor blockers for people with heart failure with reduced ejection fraction [Электронный ресурс] / Cochrane Database Syst Rev. — 2020. — Vol.
13. A.P. Maggioni, U. Dahlstrom, G. Filippatos [et al.] // EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year followup results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot) / Eur J Heart Fail. — 2019. — Vol. 15 (7). — P. 808– 817.
14. B. Riegel, B. Carlson, Z. Kopp [et al.] // Effect of a standardized nurse case management telephone intervention on resource use in patients with chronic heart failure / Arch Intern Med. — 2018. — Vol. 162. — P. 705–712.
15. C.E. Smith, U. Piamjariyakul, K.M. Dalton [et al.] // Nurse-Led Multidisciplinary Heart Failure Group Clinic Appointments: Methods, Materials, and Outcomes Used in the Clinical Trial / J Cardiovasc Nurs. — 2020. — Vol. 30 (Suppl 1). — P. 25-34.
16. C.J. Taylor, J.M. Ordóñez-Mena, A.K. Roalfe [et al.] // Trends in survival after a diagnosis of heart failure in the United Kingdom 2000- 2017: population based cohort study / BMJ. — 2019. — Vol. 364. — P. 1223.
17. Clark AM, Thirsk LM, Wiens KS [et al.] // How to research the mechanisms of non-pharmacological cardiac interventions / Int J Cardiol. — 2020. — Vol. 201. — P. 457-461.
18. E.F. Lewis, B. L. Claggett, J.J.V. McMurray [et al.] // Health-Related Quality of Life Outcomes in PARADIGM-HF [Электронный ресурс] / Circ Heart Fail. — 2017. — Vol. 10(8). — P. e003430. – Режим доступа: <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.116.003430>.
19. F. Zannad // Rising incidence of heart failure demands action / Lancet. — 2018. — Vol. 391. P. 518-519.
20. F.A. McAlister, S. Stewart, S. Ferrua, J.J. McMurray // Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high risk for admission: a systematic review of randomized trials / J Am Coll Cardiol. — 2020. — Vol. 44(4). — P. 810-819.
21. H. Burnett, A. Earley, A.A. Voors [et al.] // Thirty Years of Evidence on the Efficacy of Drug Treatments for Chronic Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: A Network Meta-Analysis [Электронный ресурс] / Circ Heart Fail. — 2017. — Vol. 10(1). — P. e003529. – Режим доступа: doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.116.003529.
22. H. LabordeCastérot, N. Agrinier, F. Zannad [et al.] // Effectiveness of a multidisciplinary heart failure disease management programme on 1-year mortality: Prospective cohort study [Электронный ресурс] / Medicine (Baltimore). — 2018. — Vol. 95(37). — P. e4399. – Режим доступа: <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000004399>.
23. J.A. Cannon, T.J. Collier, L. Shen [et al.] // Clinical outcomes according to QRS duration and morphology in the

- Eplerenone in Mild Patients: Hospitalization and Survival Study in Heart Failure (EMPHASIS-HF) / *Eur J Heart Fail.* — 2020. — Vol. 17(7). — P. 707-716.
24. J.J.V. McMurray, D.L. DeMets, S.E. Inzucchi [et al.] // A trial to evaluate the effect of the sodium-glucose co-transporter 2 inhibitor dapagliflozin on morbidity and mortality in patients with heart failure and reduced left ventricular ejection fraction (DAPA-HF); DAPA-HF Committees and Investigators / *Eur J Heart Fail.* — 2019. — Vol. 21(5). — P. 665-675.
 25. J.P. Riley, F. Astin, M.G. Crespo-Leiro [et al.] // Heart Failure Association of the European Society of Cardiology heart failure nurse curriculum / *European Journal of Heart Failure.* — 2020. — Vol. 18. — P. 736–743.
 26. K. Swedberg, M. Komajda, M. Böhm [et al.] // Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebocontrolled study / *The Lancet.* — 2018. — Vol. 376 (9744). — P. 875–885.
 27. K.W. Mahaffey, B. Neal, V. Perkovic [et al.] // Canagliflozin for Primary and Secondary Prevention of Cardiovascular Events: Results From the CANVAS Program (Canagliflozin Cardiovascular Assessment Study) CANVAS Program Collaborative Group. / *Circulation.* — 2018. — Vol. 137(4). — P. 323-334.
 28. L.B. Cooper, A.D. DeVore, G. M. Felker // The Impact of Worsening Heart Failure in the United States / *Heart Fail Clin.* — 2020. — Vol. 11(4). — P. 603-614.
 29. M. G. Crespo-Leiro, M. Metra, L.H. Lund [et al.] // Advanced heart failure: a position statement of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology / *European Journal of Heart Failure.* — 2018. — Vol. 20. — P. 1505–1535.
 30. M.G. Crespo-Leiro, S.D. Anker, A.P. Maggioni [et al.] // European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry (ESC-HF-LT): 1-year follow-up outcomes and differences across regions; Heart Failure Association 267 (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC) / *Eur J Heart Fail.* — 2020. — Vol. 18(6). — P. 613-625.
 31. N. Agriniera, C. Altieri, F. Alla [et al.] // Effectiveness of a multidimensional home nurse led heart failure disease management program — A French nationwide time-series comparison // *Int J Cardiology.* — 2013. — Vol. 168(4). — P. 3652–3658.
 32. N. Conrad, A. Judge, J. Tran [et al.] // Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a population-based study of 4 million individuals / *The Lancet.* — 2018. — Vol. 391(10120). — P. 572–580.
 33. O. Chioncel, M. Lainscak, P.M. Seferovic [et al.] // Epidemiology and one-year outcomes in patients with chronic heart failure and preserved, mid-range and reduced ejection fraction: an analysis of the ESC Heart Failure Long-Term Registry / *Eur J Heart Fail.* — 2017. — Vol. 19(12). — P. 1574-1585.
 34. P. Ponikowski, A. Voors, S.D. Anker [et al.] // 2016 Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure / *European Heart Journal.* — 2018. — Vol. 37(27). — P. 2129-2200
 35. P. Rossignol, A.F. Hernandez, S.D. Solomon, F. Zannad // Heart failure drug treatment / *Lancet.* — 2019. — Vol. 393(10175). — P. 1034-1044.
 36. R. Zarrinkoub, B. Wettermark, P. Wandell [et al.] // The epidemiology of heart failure, based on data for 2.1 million inhabitants in Sweden / *European Journal of Heart Failure.* — 2019. — Vol. 15. — P. 995–1002.
 37. S. Stewart, M.J. Carrington, T. Marwick [et al.] // The WHICH? trial: rationale and design of a pragmatic randomized, multicentre comparison of home- vs. clinic-based management of chronic heart failure patients. 282 Which Heart failure Intervention is most Cost-effective & consumer friendly in reducing Hospital care trial / *Eur J Heart Fail.* — 2019. — Vol. 13(8). — P. 909-916.
 38. T. Jaarsma, B. Tan, R.J. Bos, D.J. van Veldhuisen // Heart failure clinics in the Netherlands in 2003 / *Eur J Cardiovasc Nurs.* — 2019. — Vol. 3(4). — P. 271-274.
 39. U.M. Mogensen, L. Køber, S.L. Kristensen [et al.] // The effects of sacubitril/valsartan on coronary outcomes in PARADIGM-HF; PARADIGM-HF Investigators and Committees / *Am Heart J.* — 2019. — Vol. 188. — P. 35-41.
 40. W. Scheidt, C. Zugck, M. Pauschinger [et al.] // Characteristics, management modalities and outcome in chronic systolic heart failure patients treated in tertiary care centers: results from the EVIDence based TreAtment in Heart Failure (EVITA-HF) registry / *Clin Res Cardiol.* — 2018. — Vol. 103. — P. 1006–1014.

MODERN METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF GALLSTONE DISEASE**Z. Ya. Saydullaev¹, S. S. Davlatov², B. Z. Khamdamov², M. M. Amonov³**¹Samarkand state medical institute. Samarkand, Uzbekistan²Bukhara state medical institute. Bukhara, Uzbekistan³Sultan Zaynal Abidin University, Terengganu, Malaysia**Keywords:** cholelithiasis, cholecystitis, cholecystectomy, endoscopic methods.**Таняч сўзлар:** ўт тош касаллиги, холецистит, холецистэктомия, эндоскопик усуллар.**Ключевые слова:** желчнокаменная болезнь, холецистит, холецистэктомия, эндоскопические методы.**ЎТ ТОШ КАСАЛЛИГИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ****З. Я. Сайдуллаев¹, С. С. Давлатов², Б. З. Хамдамов², М. М. Амонов³**¹Самарканд давлат тиббиёт институти. Самарканд, Ўзбекистон²Бухоро давлат тиббиёт институти. Бухоро, Ўзбекистон³Султан Зайнал Абидин университети, Теренггану, Малайзия.**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ****З. Я. Сайдуллаев¹, С. С. Давлатов², Б. З. Хамдамов², М. М. Амонов³**¹Самаркандский государственный медицинский институт. Самарканд, Узбекистан²Бухарский государственный медицинский институт. Бухара, Узбекистан³Университет Султан Зайнал Абидин, Теренггану, Малайзия

Currently, gallstone disease (GSD) occupies a leading position in the structure of diseases of the organs of the hepatobiliary system. It has not only great medical, but also social significance, since the number of patients of young and working age is steadily increasing from year to year. In recent years, there has been a tendency towards an increase in the incidence of cholelithiasis throughout the world, including in Uzbekistan. Thus, the problem of treatment of gallstone disease and its ductal complications is one of the most urgent for modern surgery of the biliary tract [5, 17].

Today GSD occurs in more than 10% of the world's population. According to a number of authors, the prevalence of cholelithiasis in certain regions of the world can reach 10-40%, and over the past decades, the number of patients with cholelithiasis has doubled [28]. So, in the countries of Europe and North America, cholelithiasis is detected in 10-15% of the population under the age of 40, over 40 - already in 15-20%, and after 70 years in almost 50% [16].

With an increase in life expectancy, the number of elderly and senile patients who, in addition to gallstone disease, also have no less dangerous concomitant diseases, also increases. Thus, in 73-76% of such patients, the course of cholelithiasis is complicated by various severe concomitant diseases, which sharply worsen the results of treatment [13].

Simultaneously with the increase in the overall incidence of cholelithiasis, the number of its complicated forms also increases. Among all complications of gallstone disease, special attention should be paid to choledocholithiasis, stenosing duodenal papillitis and their combination. Success in the treatment of patients with various complicated forms of cholelithiasis is also largely due to the determination of the optimal timing of treatment, the nature of therapeutic measures and a tactical approach [5, 22].

However, at present this problem remains unresolved, as evidenced by the huge variety of approaches used using combinations of conservative and surgical methods of treatment.

For the first time open choledochotomy was successfully performed in 1889 by J. Thomston. From the end of the 19th century until the 70s of the last century, open choledocholithotomy remained the only surgical method for treating choledocholithiasis [21].

Even today, despite the extensive introduction of minimally invasive technologies and methods of treating choledocholithiasis, traditional laparotomic choledocholithotomy remains relevant. Many surgeons still prefer this technique today. The wide surgical access provides comfortable

conditions for performing absolutely all types of interventions on the gallbladder and bile ducts in case of cholelithiasis, choledocholithiasis, stricture of the terminal section of the common bile duct and other pathology of the biliary tract and provides the possibility of one-step resolution of this pathology. Open choledocholithotomy is characterized by a lower percentage of iatrogenic injuries of the bile ducts and vascular structures compared to minilaparotomic and laparoscopic interventions [15, 23].

Despite all its advantages, at the present time, surgical choledocholithotomy all over the world is recognized by most surgeons as a reserve operation [8]. The fact is that surgical intervention on hepaticoholedochus in conditions of pronounced peripubular infiltrate, or with a narrow common bile duct, is a technically very difficult operation and often ends unfavorably. In 19-37.7% of cases, a number of complications develop, both in the immediate and late postoperative periods [18]. According to many authors, mortality after open cholecystectomy in combination with choledocholithotomy is 2 to 13 times higher than with laparotomic cholecystectomy performed without intervention on the biliary tract [9].

A large number of unsatisfactory results of the treatment of cholecystocholedocholithiasis in elderly and senile patients deserves special attention. In persons of this age group, the postoperative mortality rate is 7.8%, and the mortality rate in the case of repeated operations for choledocholithiasis reaches 11-18%. Obstructive jaundice and acute cholangitis increase the percentage of unfavorable outcomes to 16-65% [6]. Postoperative stricture of the common bile duct develops in 0.6-9% of cases after traditional laparotomic choledocholithotomy with external drainage of the common bile duct. This is comparable to the number of strictures of iatrogenic origin. Quite often, in 0.4-7.5% of cases after such interventions there is a recurrence of choledocholithiasis [11]. Its causes are foreign bodies of the bile duct, ligatures, drains, their fragments, uncorrected large duodenal papilla (LDP) stenosis [15]. The increase in the number of complications after open choledocholithotomy is also associated with the fact that today this operation is performed less and less frequently [8, 20].

The current trend in medicine, and in surgery, in particular, is the desire to use minimally invasive interventions, which allows you to get the maximum result with minimal surgical trauma. So, in the early 90s of the last century, minilaparotomic and video laparoscopic methods of treating gallstone disease were developed and introduced into clinical practice.

In 1994 M.I. Prudkov developed and for the first time in the world performed cholecystectomy from a mini-access using a set of instruments of the original development "Mini-Assistent". A little later, choledocholithotomy was performed using a mini access, which compares favorably with the traditional laparotomy intervention in its low trauma. The undoubted advantages of this technique are the similarity of the technique and surgical techniques of choledocholithotomy from a mini access with traditional open choledocholithotomy and full visual control over all stages of the operation [4, 19].

Some surgeons suggest combining mini-access choledocholithotomy with intraoperative cholangioscopy. It is also possible to perform an intervention on the gallbladder and bile ducts from a mini access while maintaining the integrity of the sphincter of Oddi [9]. In many clinics of the world, including in many medical institutions of our country, choledocholithotomy from the mini access has replaced the open method of surgical intervention [4, 21].

Many leading foreign and domestic experts consider laparoscopic choledocholithotomy as an alternative to traditional and mini-laparotomic choledocholithotomy [23]. So, thanks to the emergence and development of video laparoscopic surgery, it was finally possible to solve one of the important surgical problems - the discrepancy between an extensive, rather traumatic approach and a rather small intervention in volume and duration. Laparoscopic interventions are low-traumatic. This is evidenced by the lighter course of the early postoperative period in comparison with open operations, and the low severity of the postoperative pain syndrome. Often, after laparoscopic interventions, the intensity of the pain syndrome is so low that the need for the appointment of narcotic analgesics is completely absent [6, 15].

Currently, thanks to technological progress, a large number of not only foreign, but also domestic clinics have the ability to perform video laparoscopic operations on the extrahepatic bile ducts. Today it is possible to perform laparoscopic choledocholithotomy, choledochoraphy and external drainage of the bile ducts, the formation of biliodigestive anastomoses [14].

According to a number of authors, the laparoscopic method of treating choledocholithiasis is comparable in efficiency and the number of complications with preoperative endoscopic papillosphincterotomy, but differs from it in the shorter duration of inpatient treatment.

Surprisingly, in modern foreign sources, the authors note a greater number of complications and the percentage of deaths during EPST with subsequent laparoscopic cholecystectomy compared to laparoscopic choledocholithotomy or litextraction, which is most likely due to the summation of complications as a result of two-stage treatment of choledocholithiasis [20].

Today, the indications for video laparoscopic operations on the organs of the biliary tract have been significantly expanded. Laparoscopic interventions are performed for various forms of gallstone disease, including its complicated forms [7].

Laparoscopic extraction of calculi from the lumen of the common bile duct is possible in two ways: through the cystic duct and through laparoscopic choledocholithotomy.

Transcystic extraction. This method of laparoscopic removal of calculi is attractive due to its low invasiveness and technical simplicity [15]. An important condition for the successful implementation of this technique is the location of calculi below the confluence of the cystic duct. At the same time, the proximal part of the common bile duct in this case is not available for sanitation of hepaticocholedochus. In addition, the anatomical features of the fusion of the cystic and common bile ducts, as well as the diameter of the gallbladder duct, are of great importance [14]. In this case, the success of transcystic extraction depends on the size of calculi, their number and options for the flow of the cystic duct into the common bile duct. A pronounced cicatricial-infiltrative process in the hepatoduodenal zone can also be an obstacle [12].

In the literature, there are data on successful dilatation of the cystic duct to 6-8 mm, which in most cases makes it possible to easily pass modern cholangioscopes into the lumen of the common bile duct and successfully sanitize hepaticocholedochus. Thus, in the presence of single stones with a diameter of up to 8 mm in the common bile duct, the preference is given to the transvesical method of litextraction, which is successful in 61-80% of cases. According to a number of authors, the incidence of residual choledocholithiasis with transcystic extraction is 1.8%. The number of successful laparoscopic literal extractions for 7 years has progressively increased from 22% to 86% [20].

Early postoperative complications occur with a frequency of 3.7 to 15.7%. Most often, after laparoscopic choledocholithotomy, bile leakage into the free abdominal cavity can be observed, which occurs as a result of dislocation of the endoclips from the cystic duct stump, or as a result of the prolapse of the drainage tube from the hepatic choledochus. Other complications are also possible: bleeding from the gallbladder bed, trocar wound of the anterior abdominal wall or from a dissected adhesion, acute pancreatitis, abdominal abscesses, suppuration of the postoperative wound. Residual choledocholithiasis is observed in 1.9-5% of patients. Mortality after such an intervention is about 0.6-0.9% [9, 18].

Laparoscopic choledocholithotomy is used when transcystic extraction is impossible [7]. Recently, it has been used as an alternative to preoperative EPST. Indications for laparoscopic choledocholithotomy are: intraoperatively diagnosed choledocholithiasis, large (more than 10 mm in diameter) concretions, failure to remove concretions by the transcystic method.

In the literature, there is a fairly high efficiency of laparoscopic choledocholithotomy, especially in patients after unsuccessful attempts at endoscopic transpapillary removal of common bile duct calculi [6]. Complications develop in 3.7-15.8% of cases. Mortality is 0.6-1% [7].

However, laparoscopic choledocholithotomy remains a less preferred method of debridement of the bile ducts and is not as widespread as transcystic laparoscopic extraction.

A cicatricial-inflammatory or infiltrative process in the area of the hepatoduodenal ligament

can significantly complicate laparoscopic interventions on hepaticoholedochus. Certain difficulties are presented by the extraction of small stones from a sharply expanded common bile duct, as well as large calculi of the common bile duct. An important factor is the high cost of endovideoscopic equipment and special instruments. Also, the question of controlling the completeness of the common bile duct sanitation and the possible option of completing the surgical intervention, which may result in choledochoraphy, the formation of internal biliodigestive anastomoses or external drainage of the extrahepatic bile ducts, remains unresolved [5].

The widespread introduction of endovideoscopic technologies into clinical practice, often insufficient level of professional training of surgeons, peculiarities and limitations of laparoscopy (limited possibilities of palpation control in the area of surgical intervention), can cause severe complications arising after laparoscopic operations. The most severe complications of laparoscopic treatment of cholecystocholedocholithiasis are damage to tubular structures (extrahepatic bile ducts, large vessels of the abdominal cavity, parenchymal and hollow organs. Similar complications occur in 0.4-5.3% of cases [22]. In laparoscopic surgery, the likelihood of iatrogenic damage vessels or ductal structures are an order of magnitude higher than during open intervention [21].

It is with laparoscopic interventions that intraoperative damage to the bile ducts tends to be more severe than with laparotomic interventions, the course and prognosis, since in this case the mechanism of damage to the bile ducts is most often caused by electrical trauma, and with a significantly high frequency there is high damage to the hepatic choledochus [16]. In addition, a number of authors have convincingly proved that laparoscopic choledocholithotomy is often accompanied by the development of hepaticoholedochus strictures and recurrent choledocholithiasis [4, 17].

Contraindications for laparoscopic interventions on the extrahepatic bile ducts traditionally include: severe coagulopathy, long term pregnancy, gallbladder cancer, the presence of pronounced inflammatory-infiltrative changes in the gallbladder and hepatoduodenal ligament, as well as external and internal bile fistulas that impede differentiation elements of the hepatoduodenal ligament. Today, with the accumulation of experience in performing laparoscopic interventions, the range of absolute and relative contraindications for laparoscopic interventions on the extrahepatic bile ducts is gradually decreasing [9].

The widespread use of laparoscopic interventions on the biliary tract has determined the technical possibility of performing intraoperative antegrade papillosphincterotomy (APST) during laparoscopic choledocholithotomy. The desire to simultaneously resolve the pathology of the gallbladder and bile ducts has led to the development and introduction into practice of antegrade intraoperative papillotomy [3]. For the first time, APST during laparoscopic cholecystectomy was proposed by A.L. De Paula in 1993. He also identified the main indications for this method of treatment: LDP stenosis, multiple choledocholithiasis, the need to perform intraoperative lithotripsy and the expansion of the common bile duct by more than 20 mm. According to a number of authors, indications for APST are only unsuccessful attempts to eliminate choledocholithiasis under choledochoscopic control [18].

Antegrade papillosphincterotomy can be performed in two ways: through the gallbladder duct and through the choledochotomy opening. Performing APST through the cystic duct is preferable because it is technically a simpler intervention and does not oblige the surgeon to complete the operation with external drainage of hepaticoholedochus or the formation of a biliodigestive anastomosis [8, 20].

Antegrade papillosphincterotomy, not being a complex manipulation, has a number of undeniable advantages over retrograde interventions on LDP. Antegrade papillosphincterotomy is feasible in cases where EPST is unsuccessful, for example, in the case when the large duodenal nipple is located in the parafaternal diverticulum, pronounced deformity of the duodenum and the LDP zone, or with papillitis. Antegrade papillosphincterotomy completely excludes the development of post-manipulative acute pancreatitis. This is due to the antegrade insertion of the papillotome and the exclusion of accidental cannulation of the main pancreatic duct, which often occurs during ret-

rograde endoscopic manipulations, especially in cases of so-called "difficult" cannulations [23].

Some authors believe that a lower percentage of complications after antegrade papillosphincterotomy is associated with good relaxation against the background of mechanical ventilation [17]. A number of difficulties in performing APST during laparoscopic choledocholithotomy have been described. First, when performing intraoperative fibrogastroduodenoscopy, a large amount of air is introduced into the lumen of the stomach and duodenum, which impairs the view through the video laparoscope. Secondly, large calculi, and especially multiple choledocholithiasis, completely exclude the possibility of antegrade papillotome conduction. Difficulties also arise when conducting a papillotome through a scar-altered LDP. Also, great difficulties arise in the implementation of the papillosphincterotomy itself, since it is very difficult to fix the cutting string of the papillotome at the 11-12 o'clock position, and this requires sufficient skill and time [14].

In 14.1% of cases, it is completely impossible to pass papillotomas through the stenotic LDP into the duodenum. In 2.2%, there are difficulties with the extraction of calculi using the Dormia basket due to their large size [16].

Indications for antegrade papillosphincterotomy are interventions for cholecystocholedocholithiasis in the absence of purulent cholangitis, fixed or restrained calculus LDP, as well as the so-called "large" choledocholithiasis.

The advantages of antegrade papillosphincterotomy should be considered: the ability to minimize the number of post-manipulation complications [5], the possibility of performing laparoscopic interventions on the bile ducts with the possibility of resolving cholecystocholedocholithiasis and stricture of the terminal section of the common bile duct within a single surgical intervention.

Disadvantages of the method: the need for expensive equipment, a high level of complexity of intervention on the biliary tract, limited possibilities of laparoscopic intervention in severe cicatricial and inflammatory changes in the hepatoduodenal ligament zone, a combination of "large" and multiple choledocholithiasis, Mirizzi's syndrome. Also, the disadvantages of antegrade papillosphincterotomy include the technical inconveniences of duodenoscopy during the operation, and the negative aspects associated with the conduct of the laparoscopy itself [10, 13].

The conditions that are necessary for performing antegrade papillosphincterotomy are: equipping with equipment for interventions on the extrahepatic bile ducts, as well as possession of the technique of endovideoscopic interventions on the extrahepatic bile ducts, coordination of the actions of the surgeon and the endoscopist. These are the main reasons why antegrade papillosphincterotomy is currently not widely used in clinical practice [23].

Thus, summarizing all of the above, we can say that the problem of treating cholelithiasis and its complicated forms has almost a century and a half history, but many questions remain unresolved to this day. There are no unambiguous recommendations on the choice of a method for the treatment of cholecystocholedocholithiasis so far. For each patient, depending on his specific condition, the presence of concomitant pathology and the duration of the disease, it is necessary to choose the most optimal treatment option. Back in 1934 S.P. Fedorov wrote: "In no area does a surgeon have to be in such a difficult situation as during operations on the biliary tract, and nowhere can a patient be injured by the slightest mistake made during the operation." These words remain very relevant today, despite the variety of therapeutic and diagnostic methods [2].

The emergence and development of endoscopic surgery has been regarded as a major breakthrough in the treatment of choledocholithiasis. Numerous studies of the results of the use of X-ray endoscopic therapeutic and diagnostic interventions both in the immediate and long-term periods indicate that it is precisely endoscopic transpapillary interventions that are the "gold standard" for the treatment of choledocholithiasis [6]. However, in a number of cases, the implementation of retrograde manipulations becomes very difficult, accompanied by a number of severe complications, intervention, and sometimes completely impossible. That is why it seems quite obvious that it is necessary to reassess the possibilities of endoscopic interventions in favor of endovideoscopic technologies [10].

With the accumulation of experience in laparoscopic operations, the advantages of the endovideoscopic method for resolving choledocholithiasis and correcting the pathology of the biliary tract are increasingly convincingly proved [3]. However, the problem of using endovideoscopic technologies in choledocholithiasis surgery is still poorly covered in modern literature.

Thus, today there is no such method for the treatment of choledocholithiasis, which would combine the advantages of minimally invasive endoscopic transpapillary interventions and traditional laparotomic choledocholithotomias. Dissatisfaction with the results of treatment with any methods requires an integrated approach to the treatment of patients with cholecystocholedocholithiasis using combinations of endoscopic, endobiliary and video laparoscopic interventions.

A promising development in the treatment of choledocholithiasis is the development and improvement of combined methods of treating the disease. Obviously, such an approach will significantly improve the immediate results of treatment of patients with cholelithiasis complicated by choledocholithiasis.

References:

1. Alemi F., Seiser N., Ayloo S. Gallstone disease: cholecystitis, mirizzi syndrome, bouveret syndrome, gallstone ileus //Surgical Clinics. – 2019. – Т. 99. – №. 2. – С. 231-244.
2. Al-Saad M. H. et al. Surgical Management of Cholelithiasis //The Egyptian Journal of Hospital Medicine. – 2018. – Т. 31. – №. 5653. – С. 1-5.
3. Barie P. S., Eachempati S. R. Acute acalculous cholecystitis //Gastroenterology Clinics. – 2010. – Т. 39. – №. 2. – С. 343-357.
4. Beburishvili A. G., Prudkov, M. I., Shulutko, A. M., Natroshvili, A. G., Panin, S. I., Nesterov, S. S., Natroshvili, I. G. The comparative analysis of laparoscopic and minilaparotomic techniques in emergency abdominal surgery // Khirurgiia. – 2013. – №. 1. – С. 53-57.
5. Davlatov S. S., Kasymov Sh. Z., Kurbaniyazov Z. B., Rakhmanov K. E., Ismailov A. O. Plasmapheresis in the treatment of cholemic endotoxemia // «Academic Journal of Western Siberia». - 2013. - № 1. - P. 30-31.
6. Davlatov S.S., Rakhmanov K.E., Saydullaev Z.Ya. Algorithm for the management of patients with bile duct after cholecystectomy. Journal of hepato-gastroenterology research. 2020, vol. 1, issue 1, pp. 23-27.
7. Davlatov S.S., Xamraeva D., Suyarova Z. Management of the Mirizzi syndrome and the surgical implications of cholecystocholedochal fistula// International Journal of Medical and Health Research. Vol 3; Issue 5; May- 2017. - P.- 26-28.
8. Gomes C. A. et al. Acute calculous cholecystitis: Review of current best practices //World journal of gastrointestinal surgery. – 2017. – Т. 9. – №. 5. – С. 118.
9. Gutt C., Schläfer S., Lammert F. The treatment of gallstone disease //Deutsches Ärzteblatt International. – 2020. – Т. 117. – №. 9. – С. 148.
10. Hasan M. Y. et al. Gallstone disease after laparoscopic sleeve gastrectomy in an Asian population—what proportion of gallstones actually becomes symptomatic? //Obesity surgery. – 2017. – Т. 27. – №. 9. – С. 2419-2423.
11. Katabathina V. S., Zafar A. M., Suri R. Clinical presentation, imaging, and management of acute cholecystitis // Techniques in vascular and interventional radiology. – 2015. – Т. 18. – №. 4. – С. 256-265.
12. Koti R. S., Davidson C. J., Davidson B. R. Surgical management of acute cholecystitis //Langenbeck's archives of surgery. – 2015. – Т. 400. – №. 4. – С. 403-419.
13. Lammert F. et al. Gallstones //Nature reviews Disease primers. – 2016. – Т. 2. – №. 1. – С. 1-17.
14. Mora-Guzmán I. et al. Conservative management of gallstone disease in the elderly population: outcomes and recurrence //Scandinavian Journal of Surgery. – 2020. – Т. 109. – №. 3. – С. 205-210.
15. Mughal Z. et al. Perforation of the gallbladder: 'bait' for the unsuspecting laparoscopic surgeon //The Annals of The Royal College of Surgeons of England. – 2017. – Т. 99. – №. 1. – С. e15-e18.
16. Nassar Y., Richter S. Management of complicated gallstones in the elderly: comparing surgical and non-surgical treatment options //Gastroenterology report. – 2019. – Т. 7. – №. 3. – С. 205-211.
17. Nazirov F. G., Kurbaniyazov Z. B., Davlatov S. S. Modified method of plasmapheresis in the treatment of patients with purulent cholangitis// European Sciences review Scientific journal. – 2018. - № 7–8. (July–August) - P. 142-147.
18. Portincasa P. et al. Critical care aspects of gallstone disease //The Journal of Critical Care Medicine. – 2019. – Т. 5. – №. 1. – С. 6.
19. Prudkov M. I. et al. Acute cholecystitis. Results of multicenter research and ways to further improvement of surgi-

- cal tactics //Annaly khirurgicheskoy gepatologii= Annals of HPB Surgery. – 2020. – T. 25. – №. 3. – C. 32-47.
20. Rahmanov K., Davlatov S., Raxmatova L. Improvement of surgical treatment of intraoperative injuries of magistral bile duct// The 17th International medical congress of students and young scientists. Ternopol, April- 22-24. - 2013. – P. 89.
21. Saydullayev Z. Y. et al. Evaluating the effectiveness of minimally invasive surgical treatment of patients with acute destructive cholecystitis //The First European Conference on Biology and Medical Sciences. – 2014. – C. 101-107.
22. Taki-Eldin A., Badawy A. E. Outcome of laparoscopic cholecystectomy in patients with gallstone disease at a secondary level care hospital //ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo). – 2018. – T. 31. – №. 1.
23. Teoh A. Y. B. et al. Endosonography-guided gallbladder drainage versus percutaneous cholecystostomy in very high-risk surgical patients with acute cholecystitis: an international randomised multicentre controlled superiority trial (DRAC 1) //Gut. – 2020. – T. 69. – №. 6. – C. 1085-1091.

SOME FEATURES OF THE MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE SPLEEN AFTER VARIOUS FACTORS OF INFLUENCE ON THE BODY**X. B. Fayziev, G. Kh. Khuseynova**
Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan**Keywords:** spleen, white pulp, red pulp, immunity, microcirculation**Таянч сўзлар:** талоқ, оқ пулпа, қизил пулпа, иммунитет, микроциркуляция.**Ключевые слова:** селезенка, белая пульпа, красная пульпа, иммунитет, микроциркуляция.

The article analyzes the literature data on morphofunctional changes occurring in the spleen under the influence of various factors on the body. Examples of changes in the spleen tissue under the influence of physical exertion, under the influence of heavy metals, under the influence of medications, under the influence of ionizing radiation, as well as studied under the influence of immunosuppressors, changes in antigenic stimulation, under the influence of stress of various origins, when exposed to the peripheral nerve and under the influence of gravity.

ТАЛОҚНИНГ MORFOMETRIK PARAMETRLARINING ORGANIZMGA TURLI TAЪSIR ETUVCHI OMILLARDAN KEYINGI AYRIM ХУСУСИЯТЛАРИ**Х. Б. Файзиев, Г. Х. Хусейнова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Мақолада талоқда вужудга келган морфофункционал ўзгаришлар ҳақида турли омиллар таъсирида адабий маълумотлар таҳлил қилинади. Турли келиб чиқиши stress таъсири остида, периферик асаб таъсири остида ва тортишиш таъсири остида, ионлаштирувчи нурланиш таъсири остида дори таъсири остида, жисмоний машқлар таъсири остида талоқ тўқималарининг ўзгаришлар, шунингдек, иммуносупрессантлар таъсири остида антиженик рағбатлантириш ўзгаришлар мисоллар.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ MORFOMETRICHESKIX PARAMETROV SELEZENKI POSLE RAZLICHNYX FAKTOROV VOZDEYSTVIYA NA ORGANIZM**Х. Б. Файзиев, Г. Х. Хусейнова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В статье анализируются литературные данные о морфофункциональных изменениях, происходящих в селезенке под воздействием различных факторов на организм. Примеры изменений ткани селезенки под влиянием физических нагрузок, под влиянием тяжелых металлов, под влиянием лекарственных препаратов, под влиянием ионизирующего излучения, а также изученные под влиянием иммунодепрессантов изменения антигенной стимуляции, под влиянием стресса различного происхождения, при воздействии на периферический нерв и под действием силы тяжести.

When conducting epidemiological studies of a traumatic brain injury in one of the areas, the following sequence in the structure of this injury was revealed. In this structure of craniocerebral injuries, concussions of the brain predominate 57.8%, followed by: soft tissue injuries of the head (36.3%), brain contusions (9.2%), compression of the brain (1.7%) [1,4]. The structure of craniocerebral injuries changes with age: the proportion of patients with concussions of the brain decreases and the proportion with injuries of the soft tissues of the head, with severe bruises and compression of the brain increases slightly. Injuries in everyday life predominated, among them 33.8% were intentional injuries. Industrial injuries accounted for 17.8%. The proportion of occupational injuries was higher in the 20 to 29-year-old age group. It accounted for 26.5% of all occupational injuries. 98 % of all craniocerebral injuries are closed injuries. Subarachnoid hemorrhages were observed with a frequency of 0.29 cases per 1000 population. Subarachnoid hemorrhages were more common in men (0.44%) than in women (0.18%). Fractures of the skull bones were noted with a frequency of 0.22 cases per 1000 people of the population. The frequency of brain compression was 0.02 cases per 1000 people of the population. These were usually subdural hematoma compressions. In 7% of the victims, the injury was repeated. Combined trauma was registered in 6,552 TBI patients. The prevalence rate of concomitant trauma was 0.57 %. Especially significant was the proportion of combinations of TBI with fractures of the bones of the extremities and pelvis. It accounted for 29.9% of all combined TBI. There were slightly fewer TBI cases

in combination with rib fractures and chest injuries(26.5%). The majority of patients with TBI were admitted to medical institutions in a satisfactory condition (95.9% of all victims) [1, 4,]. Most authors indicate that TBI is more common in men than in women. According to various data, the male/female ratio among patients with TBI ranges from 2:1 to 3:1, 4:1 and more [1,7].

The greatest disparity in the prevalence of traumatic brain injury between men and women, exceeding the average, is detected in the age groups of 20-24 years and corresponds to a ratio of 1:4.27, i.e., according to statistics, men receive this type of injury two to four or more times more often than women in almost all age groups, with the exception of groups older than 70 years. The average age of the victims is from 23 years to 39.6 years, which is of socio-economic importance due to the temporary or permanent disability of the most active part of the population. In the literature, it is more often mentioned that the highest level of injuries is observed in men and women aged 20-40 years, which is up to 65% of the total number of victims [1,4,11].

In recent years, the proportion of patients over 60 years of age has increased in the structure of traumatic brain injury [20,22]. Thus, the tasks of primary prevention of injuries in general and craniocerebral injuries in particular lie outside the limits of medicine and are closely related to the social structure and development of society. Treatment of victims with traumatic brain injury, secondary prevention of its consequences and complications are the responsibility of health care and primarily of clinicians-neurosurgeons, neurologists, psychiatrists, traumatologists, resuscitators, rehabilitologists, etc. Their proper training in craniocerebral trauma is a rather complex and far-from-solved problem [2, 4]. With the advent of new opportunities for direct non-invasive brain imaging and monitoring of its functions for both diagnostic and research purposes, knowledge on the pathogenesis and sanogenesis of CNS pathology, including traumatic, has significantly expanded. Neuro-resuscitation and neurorehabilitation were developed. In the surgical treatment of cerebral injuries and their consequences, minimally invasive techniques, reconstructive interventions, microneurosurgery, new techniques and new medical technologies have become widely used. The concepts of focal and diffuse injuries, primary and secondary brain lesions, and the phasicity of the clinical course of various forms of craniocerebral trauma were confirmed and recognized. As a result, it has undergone significant changes. [4,17].

Morphology preserves and strengthens its position as a fundamental natural history science and makes a significant contribution to the progress of neighboring biological and medical Sciences. A rich Arsenal of modern morphological knowledge is used to solve problems in clinical medicine. Modern morphology is the science of the biological organization of cells, tissues, organs, and the human body, which is inextricably linked to practical health care [19]. The spleen is an organ that has diverse and insufficiently studied functions. Currently, the spleen is considered to be the main organs of immunogenesis; blood is deposited in its sinuses, red blood cells break down and iron exchange associated with it, and the spleen is considered as a bacterial blood filter that plays an important role in the fight against infection. In addition, it is known that the spleen participates in the blood clotting process, producing coagulation factor VIII [3]. The immune system is one of the most complex autonomic regulatory systems of the body, so a violation of its functional capabilities leads to severe complications of autoimmune and infectious nature. In this regard, in recent years, the issues of preserving immune homeostasis have become particularly relevant and are reflected in the research of domestic and foreign authors [14, 18]. The number of mast cells during antigen stimulation initially increases sharply (on the 2nd day after the introduction of the antigen), and then gradually decreases and by the 30th day is compared with the norm [16]. Hydrocortisone has a similar effect on the organ metric parameters of the spleen [7]. Similar processes that indicate the development of an immunological reaction of the body occurred when exposed to toxic doses of sodium Salinity, lead cautions, and copper [5, 8, 9]. The introduction of cadmium cautions does not cause a General immunological reaction, but has a direct toxic effect on the spleen tissue [6]. Under systematic physical exertion, an increase in absolute morph metric parameters of marginal zones is observed in rats, which is a morphological confirmation of the increase in their B-immunological reactivity [11].

Changes in the spleen of animals exposed to sub lethal doses are more pronounced. Data indicate that animals (mice and rats) with a single total X-irradiation at a dose of 5.8-6 Gy from 6 days after irradiation showed a marked drop in the number of neutrophils, T-lymphocytes, which was retained for up to 10 days [10].

These data coincide with the results of studies by other authors and confirm the presence of a progressive immunodeficiency state after radiation damage [12]. Ionizing radiation in sub lethal doses also has a negative effect on the state of the spleen cell membranes (in particular, the membranes of lissome) [13].

When a peripheral nerve is injured in the spleen, the ratio of white and red pulp changes (towards white), and the cellular composition of the organ changes, in particular, in the lymphoid population. The most significant manifestations are detected 3 weeks after damage to the nerve trunk, gradually decrease - after 6 weeks, and approach the control indicators within 12 weeks [15].

At each stage of the immune response, a "duality" may occur and the focus of immune responses may switch from Pro-inflammatory to anti-inflammatory, from immune pathological to immunosuppressive, from neurodegenerative to immune processes that stimulate the regeneration of damaged brain tissue [17,18].

Thus, the influence of factors of different Genesis on the body can be manifested by Hypo-or hyper function of the spleen. The depressing effect is manifested by a decrease in the proliferation and differentiation of immune competent cells and, as a result, cellular devastation, increased apoptosis and macrophage activity (such is the effect of stress, ionizing radiation, severe pathological conditions of the body). When exposed to chemical or biological factors (especially in the first days of the experiment), there is an increase in cell proliferation and differentiation, hyperemia of the organ, an increase in the number of LU with germinative centers or their fusion [17, 21].

Currently, the Department of clinical anatomy of the Bukhara state medical Institute named after Abu Ali Ibn Sino is conducting research on the impact of traumatic brain injury on changes in the morphofunctional parameters of internal organs, including the spleen, this will help to deepen the understanding of the mechanisms of adequate response of the spleen to exogenous factors. Currently, the Department of clinical anatomy of the Bukhara state medical Institute named after Abu Ali Ibn Sino is conducting research on the impact of traumatic brain injury on changes in the morph functional parameters of internal organs, including the spleen, which will deepen the understanding of the mechanisms of an adequate response of the spleen to exogenous factors.

References:

1. Аханов Г.Ж., Утеулиев Е.С., Дюсембеков Е.К., Нурбакыт А.Н., Попова Т.В. Сравнительный анализ черепно-мозговой травмы // Вестник Казахского национального МУ.-2018-Т., № 3.-С. 81-84.
2. Москвичев И. В., Меркулова Ю. М. Иммуногистохимическая характеристика случайной инволюции тимуса после спленэктомии. // Научный вестник медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова 2012 - № 4
3. Нестерова А. А. Морфологическая и иммуногистохимическая характеристика селезенки при хроническом стрессе в раннем постнатальном онтогенезе: автореф. дис. канд. мед. наук. канд. мед.наук. наука / А. А. Нестерова. - М., 2007. -34 с.
4. Овсянников Д. М., Чехонацкий А. А., Колесов В. Н., Бубашвили А. И. Социальные и эпидемиологические аспекты черепно-мозговой травмы (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2012 - Т.8, №3. - С. 777-785.
5. Радева Г. Л., Радева Ю. А. Изменения периферических органов иммунной системы крыс при воздействии кадмия// Морфология. - Том 140, № 5. - 2011. - С. 110-111.
6. Сизова Е.А., Лебедев С. В., Полякова В. С., Глушенко Н.Н. Структурно-функциональная организация селезенки крыс при внутримышечном введении наночастиц меди сu 10X// Вестник ОГУ. – 2010. - №2 (108). – С. 129-132.
7. Стаценко Е. А. Органометрические параметры строения селезенки незрелых крыс при введении им гидрокортизона. // Украинский медицинский альманах. - 2008. - Т. 11, № 6. - С. 161-163.

8. Сизова Е. А., Лебедев С. В., Полякова В. С., Глущенко Н.Н. Структурно-функциональная организация селезенки крыс при внутримышечном введении наночастиц меди $cu\ 10X$ // Вестник ОГУ. – 2010. - №2 (108). – С. 129-132.
9. Стежок В. А., Дмитруха Н. Н., Диденко М. Н., Билко Т. А., Лампека Е. Г. Сравнительное изучение токсического действия свинца и кадмия на селезенку и спленоциты крыс // Проблемы токсикологии. - №3. - 2003.
10. Склобожанский А. А., Лесовой В. Н., Мамотюк Е. М. Использование аллогенных стволовых клеток при лучевом поражении в экспериментах // Экспериментальная клиническая медицина. - 2006. - № 3. - С. 62-65.
11. Тешаев Ш. Ж., Турдиев М. Р. Морфофункциональные особенности селезенки под влиянием различных факторов // Тиббиетда Янги кун 2 (22) 2018. С. 36-42.
12. Тешаев Ш. Ж., Турдиев М. Р., Сохибова З. Р. Морфометрические параметры гистологических структур селезенки белых крыс в постнатальном онтогенезе // Проблемы биологии и медицины 2019, № 4.2 (115). С. 187-189.
13. Файзиёв Х. Б., Тешаев Ш. Ж. Морфофункциональные изменения, происходящие в селезенке под влиянием внешних факторов. // Проблемы биологии и медицины 2020, № 4 (120). С. 241-244.
14. Файзиёв Х. Б. Тешаев В. Я. Черепно-мозговая травма и иммунитет. // Тиббиетда Янги кун-2020, 3 (2), С. 577-579.
15. Файзиёв Х.Б., Хусейнова Г.Х. Макроскопическая топография селезенки белых беспородных крыс после тяжелой черепно-мозговой травмы, вызванной опытом дорожно-транспортным происшествием // Проблемы биологии и медицины 2020, № 6 (124). С. 185-189.
16. Хасанова Д.А., Тешаев Ш.Ж. Макроанатомия лимфоидных структур брыжеечной части тонкой кишки крыс в норме и на фоне хронической лучевой болезни // Морфология. Санкт-Петербург. 2019, Том 156, №4 С.51-55
17. Чекмарьева И. В. Морфологические особенности тимуса и селезенки в условиях повреждения седалищного нерва: автореферат кандидатской диссертации: 14.03.09- гистология, цитология и эмбриология.- Киев, 2005. - 24 с.
18. Hodorova I., Khasanova D.A., Teshaeв S.J. Macroanatomy of Payer's patches of rat's small intestine under the influence of antiseptic-stimulator Dorogov faction 2 on the background of chronic radiation sickness// Тиббиетда янги кун – 2020 г., 2 (1), 21.
19. Aviles H., Johnson M.T., Monroy F.P. Effects of cold stress on spleen cell proliferation and cytokine production during chronic *Toxoplasma gondii* infection // Neuroimmunomodulation.- 2004.- Vol.11.- N2.- P. 93-102.
20. Kamm K, Vanderkolk W, Lawrence C, Jonker M, Davis AT. The effect of traumatic brain injury upon the concentration and expression of interleukin-1beta and interleukin-10 in the rat. J Trauma. 2006 Jan ; 60(1):152-7. doi: 10.1097/01.
21. Khasanova D.A., Teshaeв Sh.J. Topografic-anatomical features of lymphoid structures of the small intestine of rats in norm and against the background of chronic radiation diseases// European science review Vienna, Austria №9-10 2018, Volume 2. Medical science P. 197-198.
22. Khaydarov F.G., Khasanova D.A. Study of Behavioral and Morphological Disorders in Animals with Modeled Pathology of Mild Traumatic Brain Injury// American Journal of Medicine and Medical Sciences.- 2020.- №10 (10) 9, 803-807.

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ОСТЕОМИЕЛИТОВ****В. А. Эргашев**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: острый остеомиелит, хронический остеомиелит, микробиологические аспекты, модель экспериментального остеомиелита.

Таянч сўзлар: ўткир остеомиелит, сурункали остеомиелит, микробиологик жиҳатлари, тажрибавий остеомиелит модели.

Keywords: acute osteomyelitis, chronic osteomyelitis, microbiological aspects, model of experimental osteomyelitis.

Мақолада турли клиник кўринишдаги остеомиелитлар тажрибавий моделларини яратиш, унинг учун этиологик агентларни танлаш ва ишлатишга оид хорижий ва ватандош олимлар илмий-тадқиқот ишлари натижалари чоп этилган илмий манбалар шарҳи келтирилган. Шунингдек, турли лаборатория ҳайвонларида, ҳар хил микроорганизмлар авлодлари ва турларидан фойдаланган ҳолда тажрибавий остеомиелитлар чақириш хусусиятлари очиб берилган, остеомиелитлар тажрибавий моделларини яратиш борасидаги қилинган ишлар тарихига қисқача назар солинган.

**ЎТКИР ВА СУРУНКАЛИ ОСТЕОМИЕЛИТЛАР
ТАЖРИБАВИЙ ВА МИКРОБИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ****В. А. Эргашев**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Мақолада турли клиник кўринишдаги остеомиелитлар тажрибавий моделларини яратиш, унинг учун этиологик агентларни танлаш ва ишлатишга оид хорижий ва ватандош олимлар илмий-тадқиқот ишлари натижалари чоп этилган илмий манбалар шарҳи келтирилган. Шунингдек, турли лаборатория ҳайвонларида, ҳар хил микроорганизмлар авлодлари ва турларидан фойдаланган ҳолда тажрибавий остеомиелитлар чақириш хусусиятлари очиб берилган, остеомиелитлар тажрибавий моделларини яратиш борасидаги қилинган ишлар тарихига қисқача назар солинган.

**EXPERIMENTAL AND MICROBIOLOGICAL FEATURES
OF ACUTE AND CHRONIC OSTEOMYELITIS****V. A. Ergashev**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The article provides a review of scientific sources published the results of research work of foreign and domestic scientists on the creation of experimental models of osteomyelitis of various clinical manifestations, the selection and use of etiological agents for it. It also reveals the characteristics of experimental osteomyelitis in different laboratory animals, using different generations and species of microorganisms, and gives a brief overview of the history of work on the creation of experimental models of osteomyelitis.

Остеомиелиты на протяжении многих лет изучаются человечеством, имеют трехтысячелетнюю историю, об этом свидетельствуют работы Гиппократ, Абу Али ибн Сино, Галена и других великих мыслителей своего времени, упоминавших воспалительные заболевания костей [4,16,24].

Термин «остеомиелит» впервые был предложен Реупо в 1831 году, а описание клинической картины остеомиелита впервые дал французский хирург Chassaignas в 1853 году [5,10].

Остеомиелиты являются заболеваниями протекающими гнойно-воспалительным процессом, острой и хронической формы, поражающие костную ткань, а также костный мозг. При остеомиелите поражаются все части кости, и излагаются терминами остит, миелит и периостит [2,20,21].

Примечательно, что остеомиелиты характеризуются встречаемостью у людей разного возраста, в большинстве случаев отмечаются у лиц старшего возраста, мужского пола [8,9,25].

На сегодняшний день во многих влиятельных мировых научных и клинических центрах проводятся научные исследования, посвященные проблемам острых и хронических

остеомиелитов. В качестве примера научных центров которые проводят исследования по патогенезу, диагностике, лечению и определению будущего остеомиелита можно привести Department of Orthopedic Surgery Li Mucculoskeletal Trauma University Hospital Larissa (Греция), Ludwig Maximilian University Munich (Германия), Department of Orthopedic Surgery University of Southern California (США), University of Florense School of Medicine (Италия), St Lames's University Hospital Leeds (Англия), Academic Ilisarov State Enterprise Restorative Traumatology and Orthopedics (Российская Федерация), Department of Orthopedic Surgery University Paris XII (Франция), Tel Aviv University Seckler School of Medicine (Израиль) и другие. Кроме того, привлекают внимание источники, опубликованные исследователями медицинских центров таких как Serviciode Pediarpia Hospital General de la gue (Испания), Children's Hospital University of Wuersdurg (Германия), University of Texas South-Western Medical Center at Dallas (США), которые ведут исследования по клиническому течению и лечению остеомиелитов у детей [22].

Кроме того, научные работы исследователей над микробиологическими, иммунологическими аспектами острых и хронических остеомиелитов научных центров таких как Department of Epidemiology Tulane University School of Public Health Ic Tropical Medicine New Orleans (США), Department Microbiology Kasturba Medical College (Индия), Microbiology Labotory University of Limirick (Ирландия), Centre for Infectious diseases and Microbiology, Westmeath New South Wales (Австралия), Department of Microbiology Lx Infections Diseases, Oxford Radcliffe Hospital's Trust Oxford (Великобритания), Department of Pathology, Microbiology and Immunology Vanderbilt University School of Medicine (США), Institute of Medical Microbiology, University Hospital of Munster (Германия) в которых ведутся исследования успешно продолжают. Наряду с клиническими, микробиологическими, иммунологическими исследованиями, продолжение экспериментальных исследований по данной сфере в научных работах Laboratory for Experimental orthopedics, Department of Orthopedies Surgery, Maastricht University Medical Centre (Нидерландия) также обращают на себя внимание [22].

Выявление клинических, морфологических, микробиологических и иммунологических свойств острых, хронических остеомиелитов в начальной стадии заболевания вызывает затруднения, поскольку после поступления пациента в стационар ему незамедлительно нужно провести лечебные процедуры [1,3,17].

В связи с этим, в целях изучения патогенетических изменений во всех системах организма, клинико-патогенетических, микробиологических, иммунологических свойств существует потребность в создании экспериментальной модели остеомиелита путем использования лабораторных животных для достижения чистоты полученных результатов. По этой причине многие отечественные и зарубежные исследователи создавали модели экспериментальных остеомиелитов [6,7,10,11,22,23].

Доказана важность создания моделей экспериментальных остеомиелитов не только для медицины, но и для ветеринарии [14,15].

Если посмотреть на историю создания моделей экспериментальных остеомиелитов, то нужно подчеркнуть, что первым исследователем, решившимся на создание модели экспериментальных остеомиелитов, был Cocher. Данный исследователь в 1874 году травмировал лапки кролика, кормил его испорченными продуктами, и таким образом достиг проявления остеомиелита в костях. Считал, что через испорченные продукты микроорганизмы достигли костной ткани. Другие исследователи, повторившие данный эксперимент, пришли к выводу, что возбудителями остеомиелита являются гнилостные бактерии.

Особо отмечаем, что не все исследователи смогли вызвать экспериментальный остеомиелит. В том числе, в 1901-1903 гг. Fritz, Dumont, Генке А.В. и соавт. даже путем введения микроорганизмов в костный мозг лабораторных животных не смогли вызвать патологический очаг. Орлов Л.В. и Эсаулов Н. даже при наличии переломов не смогли достичь проявления остеомиелитов у данных животных. 1903 году Генке А.В. разъяснил данную ситуацию высоким бактерицидным свойством костного мозга. Он путем введения различных

культур микроорганизмов через ушные вены кроликов, выявил их в костном мозге, но не наблюдал развития патологического процесса. Таким образом, он показал высокие бактериостатические и бактерицидные свойства костного мозга. Проведённые эксперименты показали высокие показатели проявления остеомиелита у молодых особей по сравнению со взрослыми животными [13].

Отличающуюся от других методик создания экспериментального остеомиелита впервые в 1937 году предложил Дерижанов С.М. Он при помощи лошадиной сыворотки путем сенсibilизации у кроликов, через смешивания данной сыворотки со стафилококковой культурой воздействовал на кость и в результате сформировал различные виды остеомиелита. Наряду с вышеуказанным, то есть формирование остеомиелита методом сенсibilизации был повторен Сантоцким М.И. в 1941 году, Рабшювич-Народецким Л.А. в 1954 году, Семенченко Г.И. в 1955 году, Башипской В.А. в 1958 году, Csipak, Nemeth в 1958 году и Гальнером Х.Т. в 1959 году и достигли разных положительных и отрицательных результатов [13].

Экке и соавт. в 1960 году через пункцию раствора стафилококковой культуры разной степени на открытую кость экспериментальных животных вызвали остеомиелит с секвестром, а Праведников Н. в 1960 году путем внедрения стафилококковой культуры в дефект кости впервые вызвал экспериментальный хронический остеомиелит.

Илизаров Г.А. и соавт. в 1976 году создали и патентовали модель травматического остеомиелита у собак, и изучили эффективность метода лечения, созданного ими. Рахимов С. в 1979 году первоначально путем пятикратного введения 5%го экстракта гомологической ткани костного мозга кроликов вызвал сенсibilизацию и на этом фоне с помощью *Staphylococcus aureus* вызвал гематогенный остеомиелит. Автор считал, что путем введения минимальной дозы *Staphylococcus aureus* у экспериментальных животных можно вызвать гематогенный остеомиелит трубчатой кости [10].

Надо признать, что для формирования экспериментального остеомиелита наряду использования разных экспериментальных животных (белые беспородные крысы, белые беспородные мыши, морские свинки, кролики, собаки), также были использованы различные микроорганизмы в качестве инфицирующего агента.

Кац С.А. в 1954 году и Нечаевская М.Р. в 1955 году использовали анаэробные микроорганизмы с данной целью, Матусис З.Е. в 1959 году вызвал экспериментальный остеомиелит с помощью *Proteus spp.* Если некоторые исследователи для вызывания остеомиелита в эксперименте использовали эталонную культуру *Staphylococcus aureus*, то Le С.Т. в 1982 году и Belzunegui J., Lopez L. в 1997 году для вызывания экспериментального остеомиелита использовали представителей рода *Salmonella*. Tiller F.N., Tietze V. в 1979 году для формирования острого гематогенного остеомиелита использовали *Candida albicans*, а Nondan C.N., Shinnors E. сочли нужным использование *Pseudomonas aeruginosa* который входит в ряд не ферментирующих грамотрицательных бактерий [13,22].

Маткурбанов А.Ш. [10], Нуралиев Н.А. и соавт. [11], Ergashev V.A. [22] для создания модели острого остеомиелита и для оценки состояния иммунной системы организма в качестве инфицирующего агента использовали музейный штамм *Staphylococcus aureus*. Вместе с тем, также существуют научные источники, о проведении инфицирования музейными культурами *Staphylococcus aureus* и *Pseudomonas aeruginosa* при создании экспериментальной модели хронического остеомиелита [13].

Poulsides L.A. et al. [26] проведя собственные эксперименты в Греции, доказали распространения метициллин резистентных *Staphylococcus aureus* (MRSA) у экспериментальных животных гематогенным путем. Введение MRSA в общей совокупности 5×10^8 колониеобразующих единиц/мл (КОЕ/мл) у лабораторных животных привлеченных в эксперимент привело к развитию патологического процесса достоверно больше по сравнению с введением MRSA в дозе 3×10^8 КОЕ/мл.

Такие же научные работы были проведены французским исследователем Amador F. et

al. [18]. Авторы для создания экспериментальной модели остеомиелита у кроликов вводили 25, 100 и 500 микроб/мл MRSA, а для лечения данного заболевания предлагали ванкомицин в качестве самого эффективного антимикробного средства.

Исследователи из Нидерландов Odekerken J.C. et al. [2014], которые вели научные работы над созданием экспериментальной модели остеомиелита инфицировали лабораторных животных (кроликов) *Staphylococcus aureus* и вызывали экспериментальный остеомиелит. Пути оптимизации лечебных мероприятий, проводимых после предложенных оперативных методов данными авторами, рекомендовались на основе проведения эксперимента на данной модели.

An Y.N. et al. [19] показали, что до сих пор является актуальным создание модели на лабораторных животных для изучения клинико-диагностических, морфологических аспектов остеомиелитов. Для данной цели авторы доказали предпочтительность использования собак, белых беспородных крыс и кроликов.

Следует отметить, что соблюдение современных требований к экспериментальным исследованиям - этических принципов и правил биологической безопасности работы с лабораторными животными всегда будет оставаться актуальным [12].

Анализ опубликованной литературы по исследуемой проблеме показал, что с помощью экспериментальных моделей остеомиелита можно точно определить закономерности формирования, развития и прогрессирования острого и хронического остеомиелита.

Таким образом, углубленный анализ научных источников отечественных и зарубежных исследователей показывает, что по данной проблеме проделана большая работа, в основном по патогенезу, клинике, диагностике и лечению острого и хронического остеомиелита, а также, на основе создания экспериментальных моделей болезни тестирования новых методов лечения. Примечательно, что существует мало научных источников для изучения микробного пейзажа острого и хронического остеомиелита в соответствии с возрастом пациентов, локализацией патологического очага, уровнем встречаемости и массивности возбудителей, а также уже существующие разрозненны и поверхностны.

Также в экспериментальных исследованиях отсутствуют данные по конкретным аспектам биологических свойств возбудителей, выбранных в качестве возбудителей инфекций в виде монокультуры и ассоциаций микроорганизмов, по созданию микробиологических критериев диагностики и прогноза течения заболевания. Проблема выбора возбудителей для создания экспериментальных моделей остеомиелитов не решена полностью, проблема выбора наиболее оптимальных инфицирующих микроорганизмов, подходящих для всех случаев, не решена полностью.

Использованная литература:

1. Авдеева Е.Ю., Зоркальцев М.А., Завадовская В.Д., Слизовский Г.В., Краснов Е.А., Пехенько В.Г., Степанов М.Ю. Исследование активности экстрактов *Saussurea controversab* и *Filipendula ulmaria* при экспериментальном остеомиелите с помощью трехфазной сцинтиграфии // Бюллетень сибирской медицины. - Новосибирск, 2015. - Т.14. - № 3. - С.5-9.
2. Акиншина А.Д. Комплексное лечение хронического остеомиелита у детей с учетом стоматологического статуса: Автореф. дисс... к.м.н. - Москва, 2017. - 24 с.
3. Абуджазар У.М., Альходжаев С.С., Жанкин Б.А., Джаксибаев М.Н., Зуби Ю.Х., Килыбаев А.К., Асымгеватов Р.А., Ешметова М.К. Хронический остеомиелит и его клинико-иммунологическая характеристика // Вестник КазНМУ. - Казань, 2014. - №1. - С.246-248.
4. Бабушкина И.В., Мамонова И.А., Гладкова Е.В. Этиологическая роль возбудителей хронического остеомиелита и влияние наночастиц меди на клинические штаммы *Staphylococcus aureus* // Вестник Пермского университета. - Пермь, 2014. - Вып.2. - С.52-56.
5. Вечеркин В.А., Гисак С.А., Черних А.В., Морозова О.Л. Острый гематогенный остеомиелит у детей // Феде-

- ральные клинические рекомендации российской Ассоциации детских хирургов. - Воронеж, 2015. - 25 с.
6. Галкин Р.А., Махова А.Н., Сидоров А.Ю. Репаративная регенерация при экспериментальном остеомиелите // Паллиативная медицина и реабилитация. - Москва, 2004. - №2. - С.112-114.
 7. Гариб Ф.Ю. Механизмы взаимодействий патогенных бактерий с врожденными иммунными реакциями хозяина // Учебно-методическое пособие. - Москва, 2012. - 44 с.
 8. Гафурова Н.С. Чувствительность микроорганизмов, выделенных от больных детей с остеомиелитами к цефалоспорином II-III поколения // Инфекция, иммунитет и фармакология. - Ташкент, 2011. - №4-5. - С.31-38.
 9. Долгова И.В. Профилактика травматологического остеомиелита нижней челюсти: Автореф. дисс. ... к.м.н. - Волгоград, 2013. - 22 с.
 10. Маткурбанов А.Ш. Экспериментал ўткир ва сурункали остеомиелитларда иммун тизим ҳолати ва унинг кўрсаткичлари динамикаси: Т.ф.н. илмий даража олиш учун дисс... - Тошкент, 2012. - 124 б.
 11. Нуралієв Н.А., Маткурбанов А.Ш., Исмаїлов Е.А. Особливості імунологічних порушень при експериментальному гострому остеомиєліті // Вісник наукових досліджень. - Тернополь, Україна, 2010. - №2. - С.66-69.
 12. Нуралиев Н.А., Бектимиров А.М-Т., Алимова М.Т., Сувонов К.Ж. Правила и методы работы с лабораторными животными при экспериментальных микробиологических и иммунологических исследованиях // Методическое пособие. - Ташкент, 2016. - 34 с.
 13. Нуралиев Н.А., Эргашев В.А. Тажрибавий остеомиелитлар - шакллантириш усуллари, инфицирловчи агентларни танлаш хусусиятлари // Ўзбекистон врачлар ассоциацияси бюллетени - Тошкент, 2017. - №1. - 118-121 б.
 14. Черевиченко В.А. Клинико-морфологические и микробиологические показатели животных с экспериментальным и спонтанным остеомиелитом на фоне цитокиновой иммунокоррекции: Дисс... к.вет.н. - Саратов, 2009. - 164 с.
 15. Чернигова С.В., Байзыханов С.К., Чернигов Ю.В. Оценка клинического статуса кроликов с острым травматическим остеомиелитом трубчатых костей в эксперименте // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. - Москва, 2013. - №3. - С.131-132.
 16. Цыбин А.А., Бадринцев В.С, Машков А.Е., Слесарев В.В., Султонов Ш.Р. Остеомиелит у детей: Тула, издательство «Аквариус», 2016. - 384 с.
 17. Alimovich E.V., Abdullavich N.N. Characteristics of organic organisms able to cause acute and chronic experimental osteomyelitis // ACADEMICIA: An international Multidisciplinary Ressearch Journal. - 2020. - Vol 10(4). - P.68-71.
 18. Amador G., Gautier H., Le Mabecque V., Miegerville A.F., Potel G., Bouler J.M., Weiss P., Caillon J., Jacqueline C. In vivo assessment of the antimicrobial activity of a calcium-deficient apatite vancomycin drug delivery system in a methicillin-resistant Staphylococcus aureus rabbit osteomyelitis experimental model // Antimicrob Agents Chemother. -2010. -Vol 54(2). -P.950-952.
 19. An Y.H., Kang Q.K., Arciola C.R. Animal models of osteomyelitis // Int J Artif Organs. – 2006. – Vol 29 (4). – P.407-420.
 20. Buijze G.A., Snoep A.W., Brevoord J. Serogroup C. Meningococcal osteomyelitis: a case report and review of the Literature // J. Pediatr Infect Dis. - 2009. - Vol 28(10). - P.929-930.
 21. Egol K.A., Singh J.R., Nwosu U. Functional outcome in patients treated for chronic posttraumatic osteomyelitis // Bull NYU Hosp Jt Dis. - 2009. - Vol 67(4). - P.313-317.
 22. Ergashev V.A. Comparative of ecologically unfavorable factors on the clinical and functional indices of the oral cavity of children // European Science Review. - Austria,Vienna, 2017. - N7-8. - P.79-83.
 23. Gahukamble A.D., McDowell A., Post V., Salavarrieta Varela J., Rochford E.T. Propionibacterium acnes and Staphylococcus lugdunensis cause pyogenic osteomyelitis in an intramedullary nail model in rabbits // J Clin Microbiol. - 2014. - Vol 52(5). - P.1595-1606.
 24. Kamel G., Youssef M., Haidar R., Khater B., Kanafani Z.A. Osteomyelitis at two noncontiguous sites caused by Mycobacterium marinum in an immunocompetent host: case report and literature review // J Med Liban. - 2014. - Vol 62(3). - P.180-182.
 25. Lopez R., Hunter A.R., Geoghegan O., Demertzi E. Candida parapsilosis osteomyelitis // BMJ Case Rep. - 2014. - N15. - P.276-279.
 26. Poultides L.A., Papatheodorou L.K., Karachalios T.S., Khaldi L. Novel model for studying hematogenous infection in an experimental setting of implant-related infection by a community-acquired methicillin-resistant S.aureus strain // J Orthop Res. - 2008. - Vol 26(10). - P.1355-1362.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо предоставить:

1. Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
2. Электронный вариант статьи на электронном носителе 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). ORCID ID авторов.
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.