



2021, №1 (98)
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 зарегистрирован в
Самаркандском областном
управлении печати и информации
01 июля 2016 года
(регистрационный № 09-35).

Сдано в набор 23.03.2021.

Подписано в печать 27.03.2021.

Формат А 4. Гарнитура Times New Roman.

Объем 19,98 усл. п.л. Тираж 100 экз.

Отпечатано в типографии СамГосМИ.

Заказ №141 (от 27.03.2021).

№ 1 (98)
2021 yil

<http://doi.org/10.38095/2181-466X-2021981>

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

- | | | |
|--|----|--|
| <p>Н. С. Асадова, А. Т. Джурабекова,
Г. Х. Утаганова
КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКОЕ
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НЕВРОПАТИИ
ЛИЦЕВОГО НЕРВА У ДЕТЕЙ</p> | 6 | <p>N. S. Asadova, A. T. Djurabekova,
G. Kh. Utaganova
CLINICAL AND ELECTROMYOGRAPHIC
PREDICTION OF FACIAL NERVE
NEUROPATHY IN CHILDREN</p> |
| <p>Н. И. Ахмеджанова, И. А. Ахмеджанов,
Д. У. Меликова, Х. Х. Сайфиев,
М. Х. Даминова
ВЛИЯНИЕ ФЕРРОТЕРАПИИ НА
ДИНАМИКУ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С
ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ</p> | 10 | <p>N. I. Akhmedzhanova, I. A. Akhmedzhanov,
D. U. Melikova, Kh. Kh. Saifiev,
M. H. Daminova
THE INFLUENCE OF FERROTHERAPY ON
THE DYNAMICS OF CLINICAL AND
LABORATORY INDICATORS IN CHILDREN
WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS</p> |
| <p>М. Т. Ачилов, Г. К. Ахмедов, Ж. К. Тухтаев,
М. М. Дусяров, Ж. И. Алимов
ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
ПОВЫШЕННОГО ВНУТРИБРЮШНОГО
ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ
С ПЕРИТОНИТОМ</p> | 16 | <p>M. T. Achilov, G. K. Ahmedov, J. K. Tukhtayev,
M. M. Dusiyarov, J. I. Alimov
PREVENTION AND TREATMENT
OF INCREASED INTRA-ABDOMINAL
PRESSURE IN PATIENTS
WITH PERITONITIS</p> |
| <p>Ф. И. Ганиев, Б. Б. Негмаджанов, В. О. Ким
ХИРУРГИЧЕСКАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА
ПРИ СОЧЕТАННОЙ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ
И ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ</p> | 21 | <p>F. I. Ganiev, B. B. Negmadjanov, V. O. Kim
SURGICAL TREATMENT TACTICS WITH
THE COMBINED GYNECOLOGICAL AND
SURGICAL PATHOLOGY</p> |
| <p>А. А. Жумаева
ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ПРИ
ПРИМЕНЕНИИ ИНСЕКТИЦИДА СЕЛЛЕР В
СЕЛЬСКОМ ХОЗЯЙСТВЕ</p> | 27 | <p>A. A. Zhumaeva
HYGIENE ISSUES USING
INSECTICIDE SELLER
IN AGRICULTURE</p> |
| <p>З. Ж. Жумаева
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ
АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ</p> | 33 | <p>Z. Zh. Zhumaeva
COMPARATIVE CHARACTERISTICS
AND PREVALENCE OF
ALLERGIC RHINITIS IN CHILDREN</p> |
| <p>Б. И. Закирова, Н. М. Шавази, К. Т. Азимова
ВИТАМИН D У ДЕТЕЙ ПРИ ОСТРЫХ
ОБСТРУКТИВНЫХ БРОНХИТАХ
НА ФОНЕ РАХИТА</p> | 37 | <p>B. I. Zakirova, N. M. Shavazi, K. T. Azimova
VITAMIN D IN CHILDREN WITH ACUTE
OBSTRUCTIVE BRONCHITIS
ON THE BACKGROUND OF RICKETS</p> |
| <p>Ш. Ш. Имамов
КЛИНИКО-ПАТОДИНАМИЧЕСКИЕ
ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ
АЛКОГОЛЬНОГО ДЕЛИРИЯ У БОЛЬНЫХ С
СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ</p> | 42 | <p>Sh. Sh. Imamov
CLINICAL AND PATHODYNAMIC
PATTERNS OF THE FORMATION OF
ALCOHOLIC DELIRIUM IN PATIENTS
WITH SOMATIC DISEASES</p> |
| <p>М. Э. Ирисметов, К. Т. Худайбердиев,
Н. Т. Ботиоров, К. К. Турсунов,
А. Б. Мамадалиев
ОСОБЕННОСТИ РЕНТГЕНО-ЛУЧЕВОЙ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
КИСТ БЕЙКЕРА</p> | 46 | <p>M. E. Irismetov, K. T. Khudayberdiev,
N. T. Botirov, K. K. Tursunov,
A. B. Mamadaliev
FEATURES OF X-RAY AND BEAM
DIAGNOSIS AND TREATMENT
OF BAKER'S CYSTS</p> |
| <p>М. К. Камалова
РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНИВАНИЯ КЛИНИКО-
ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ</p> | 49 | <p>M. K. Kamalova
RESULTS OF EVALUATING THE CLINICAL-
ECONOMIC EFFECTIVENESS OF DENTAL</p> |

- | | | |
|---|-----|---|
| ПРОГРАММ ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА
ЗУБОВ У ДОШКОЛЬНИКОВ | | CARIES PREVENTION PROGRAMS IN
PRESCHOOL CHILDREN |
| <i>Р. Х. Каримов, М. И. Аvezov</i>
ПЕРИНАТАЛ ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИ ВА
УЛАРДА ҚУЛОҚ, ТОМОҚ ВА БУРУН
КАСАЛЛИКЛАРИ УЧРАШ ДАРАЖАСИ
ҲАМДА ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ | 59 | <i>R. X. Karimov, M. I. Avezov</i>
EVALUATION OF PERINATAL
DEATH CASES AND THE LEVEL
AND STATUS OF EAR, THROAT
AND NOSE DISEASES IN THEM |
| <i>Х. О. Косимов</i>
ДАЛА ДЕҲҚОНЧИЛИГИ МЕҲНАТИ
ГИГИЕНАСИНИНИНГ МУАММОЛАРИ | 63 | <i>X. O. Kosimov</i>
PROBLEMS OF HYGIENE
IN FIELD FARMING |
| <i>З. Б. Курбаниязов, К. Б. Саидмуродов,
И. А. Арзиев</i>
ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИХ
АСПЕКТОВ КОМПЛЕКСНОГО
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО
ГНОЙНОГО ХОЛАНГИТА
ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ | 71 | <i>Z. B. Kurbaniyazov, K. B. Saidmurodov,
I. A. Arziev</i>
OPTIMIZATION OF TACTICAL AND
TECHNICAL ASPECTS OF COMPLEX
SURGICAL TREATMENT OF ACUTE
PURULENT CHOLANGITIS IN
CHOLELITHIASIS |
| <i>В. И. Лим, М. В. Лим, В. О. Ким, М. Н. Шавазу,
Д. А. Носирова</i>
ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ
ФАКТОРОВ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ
ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ | 77 | <i>V. I. Lim, M. V. Lim, V. O. Kim, M. N. Shavazi,
D. A. Nosirova</i>
THE DIAGNOSTIC IMPORTANCE RISK
FACTORS FOR CONGENITAL
HEART DEFECTS IN CHILDREN |
| <i>З. Ф. Мавлянова, С. С. Баратова,
Б. Б. Дониёров</i>
ЕНГИЛ АТЛЕТЛАРНИ АНТРОПОМЕТРИК
ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ | 83 | <i>Z. F. Mavlyanova, S. S. Baratova,
B. B. Doniyorov</i>
RESULTS OF ANTHROPOMETRIC
EXAMINATION OF ATHLETES |
| <i>И. С. Манасова</i>
ВЗГЛЯД МОЛОДЕЖИ О
ЗДОРОВОМ ОБРАЗЕ
ЖИЗНИ | 86 | <i>I. S. Manasova</i>
ANALYSIS OF STUDENTS' OPINIONS ON
THE BASIC COMPONENTS OF HEALTHY
LIFESTYLE |
| <i>Н. У. Нарзуллаев, З. Ж. Жумаева</i>
СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЛЕЧЕНИЕ
АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ | 90 | <i>N. U. Narzullaev, Z. J. Jumaeva</i>
A MODERN VIEW ON THE TREATMENT OF
ALLERGIC RHINITIS IN CHILDREN |
| <i>М. Т. Насретдинова, А. А. Хайитов</i>
ЮКОРИ ЖАҒ БЎШЛИҒИНИНГ
КИСТАЛАРИДА ТЕЖАМКОР ЭНДОНАЗАЛ
ОЛИБ ТАШЛАШ ҲАҚИДА | 93 | <i>M. T. Nasretdinova, A. A. Hayitov</i>
ABOUT SPECIFIC ENDONASAL
EXTRACTION OF CYSTS OF THE
MAXILLARY SINUS |
| <i>А. А. Хайитов, М. Т. Насретдинова,
Э. М. Абдиев</i>
ИССЛЕДОВАНИЕ СЛУХОВОЙ ФУНКЦИИ
ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ | 96 | <i>A. A. Khayitov, M. T. Nasretdinova,
E. M. Abdiyev</i>
RESEARCH OF HEARING FUNCTION
IN HYPERTONIC DISEASE |
| <i>С. З. Хакимова, Г. К. Хакимова</i>
ОСОБЕННОСТИ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ
И ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У
БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ
СИНДРОМОМ ПРИ РАДИКУЛОПАТИЯХ
КОМПРЕССИОННО-ИШЕМИЧЕСКОГО
ГЕНЕЗА | 100 | <i>S. Z. Khakimova, G. K. Khakimova</i>
FEATURES OF PSYCHOPATHOLOGICAL
AND AUTONOMIC DISORDERS
IN PATIENTS WITH CHRONIC
PAIN SYNDROME WITH
RADICULOPATHIES OF COMPRESSION-
ISCHEMIC GENESIS |
| <i>Р. Б. Хаятов, А. С. Велиляева,
О. А. Мардиев, А. А. Курбанов</i>
ОСОБЕННОСТИ КОМОРБИДНОГО ТЕЧЕНИЯ | 103 | <i>R. B. Khayatov, A. S. Velilyaeva,
O. A. Mardiev, A. A. Kurbanov</i>
FEATURES OF COMORBID ANXIETY- |

ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ
РАССТРОЙСТВ И ЛИЧНОСТНЫХ
ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ
2 ТИПА

Г. Х. Хусейнова

МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ И
МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЧЕК БЕЛЫХ
БЕСПОРОДНЫХ КРЫС ПОСЛЕ ТЯЖЕЛОЙ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

С. С. Якуббекова, Р. И. Исраилов
ТУХУМДОНЛАРНИНГ ОЧ ХУЖАЙРАЛИ
АДЕНОМАСИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Л. Р. Агабабян, З. А. Насирова, М. Я. Алиева
ТУХУМДОНЛАРНИНГ ВАҚТИДАН
ОЛДИНГИ ЕТИШМОВЧИЛИГИ
МАВЖУД БЕМОЛЛАРДА ТОМИРЛАРНИНГ
ЭНДОТЕЛИЙСИ ФУНКЦИЯСИНИНГ
БУЗИЛИШИ

*А. Ахтамов, И. Ф. Жўраев,
Н. Н. Тошмуродов, А. А. Ахтамов*
ТИЗЗА БЎҒИМИ ОСТЕОАРТРОЗИ: САБАБ
БЎЛУВЧИ ОМИЛЛАР ВА КОНСЕРВАТИВ
ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

*У. Д. Дадажанов, Р. Ш. Уралов,
Ш. А. Омонов*
ТЕМИР ПРЕПАРАТЛАРИ

Ш. М. Дадамухаммедова, Ф. А. Султонова
БОЛАЛАРДА РЕФРАКЦИЯ НУҚСОНЛАРИ
ПРОФИЛАКТИКАСИГА ЗАМОНАВИЙ
ҚАРАШЛАР

*И. А. Касимов, М. А. Фарманова,
М. Б. Зайниддинова*
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ
БРУЦЕЛЛЕЗА: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ,
ПАТОГЕНЕЗ

*Ш. С. Олланова, Н. Н. Абдуллаева,
Г. Х. Утаганова*
ПАРКИНСОНИЗМГА ХОС ОҒРИҚ
СИНДРОМИ СИНДРОМИНИНГ
ПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМИ ВА
КЛИНИК ВАРИАНТЛАРИ

*Ю. Г. Расуль-Заде, А. А. Климашкин,
С. Т. Джурабекова*
КРЕАТИН ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ:
АНАЛИЗ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ И
КЛИНИЧЕСКИХ ИСПЫТАНИЙ

М. М. Рахматуллаева, Н. О. Наврузова
ВАГИНАЛЬНОЕ ПОЛИМИКРОБНОЕ

DEPRESSION DISORDERS
AND PERSONAL CHANGES
IN TYPE 2 DIABETES
MELLITUS

108 *G. Kh. Khuseynova*
MACROSCOPIC AND MICROSCOPIC
CHARACTERISTICS OF KIDNEYS
OF WHITE UNBORED RATS
AFTER SEVERE CRANIAL
INJURY

112 *S. S. Yakubbekova, R. I. Israilov*
PATHOMORPHOLOGY OF THE LIGHT
CELL ADENOMA OF THE OVARIES

LITERATURE REVIEW

115 *L. R. Agababayan, Z. A. Nasirova, M. Ya. Alieva*
VASCULAR ENDOTHELIAL
DYSFUNCTION IN PATIENTS
WITH PREMATURE
OVARIAN
INSUFFICIENCY

121 *A. Akhtamov, I. G. Juraev,
N. N. Toshmurodov, A. A. Akhtamov*
OSTEOARTHRITIS OF THE KNEE JOINT:
CAUSAL FACTORS AND METHODS OF
CONSERVATIVE TREATMENT

126 *U. D. Dadajanov, R. Sh. Uralov,
Sh. A. Omonov*
IRON PREPARATIONS

130 *Sh. M. Dadamammedova, F. A. Sultonova*
A MODERN VIEW OF
THE PREVENTION OF REFRACTIVE
ERRORS IN CHILDREN

134 *I. A. Kasimov, M. A. Farmanova,
M. B. Zayniddinova*
CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF
BRUCELLOSIS: EPIDEMIOLOGY,
PATHOGENESIS

143 *Sh. S. Ollanova, N. N. Abdullaeva,
G. X. Utaganova*
PATHOGENETIC MECHANISMS
AND CLINICAL VARIANTS OF
PAIN SYNDROME IN
PARKINSON'S DISEASE

146 *Yu. G. Rasul-Zade, A. A. Klimashkin,
S. T. Dzhurabekova*
CREATINE DURING PREGNANCY:
ANALYSIS OF EXPERIMENTAL AND
CLINICAL TRIALS

151 *M. M. Rakhmatullaeva, N. O. Navruzova*
VAGINAL POLYMICROBIAL

СООБЩЕСТВО:
ЕГО ВКЛАД В РАЗВИТИЕ
БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА

*А. Д. Фаязов, А. С. Бабажанов, А. И. Аҳмедов,
А. С. Тоиров, С. Б. Маҳмудов* 160

ОҒИР КУЙИШДА ГАСТРОДУОДЕНАЛ
АСОРАТЛАРНИ ПАТОГЕНЕТИК
ДАВОЛАШДАГИ МУАММОЛАР

***В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ
ВРАЧУ***

*М. Т. Насретдинова, Э. М. Абдиев,
О. Р. Набиев*
ПРИМЕНЕНИЕ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЕМ
СЛУХА И УШНОГО ШУМА

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

*У. Т. Сувонкулов, А. Н. Мамедов,
О. Д. Ачилова, Х. Г. Саттарова*
ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ:
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

COMMUNITY:
HIS CONTRIBUTION TO THE DEVELOP-
MENT OF BACTERIAL VAGINOSIS

*A. D. Fayazov, A. S. Babajanov, A. I.
Akhmedov, A. S. Toirov, S. B. Makhmudov* 160

PROBLEMS OF PATHOGENETIC
TREATMENT OF GASTRODUODENAL
COMPLICATIONS IN SEVERE BURNS

***HELP FOR A PRACTICAL
DOCTOR***

*M. T. Nasretdinova, E. M. Abdiyev,
O. R. Nabiyev* 164

THE USE OF PHYSIOTHERAPY
IN PATIENTS WITH HEARING
IMPAIRMENT AND EAR NOISE

CASE REPORT

*U. T. Suyonkulov, A. N. Mamedov,
O.D. Achilova, H. G. Sattarova* 169

ECHINOCOCCOSIS OF THE LIVER:
A CASE FROM PRACTICE

173 FOR AUTHORS

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

DOI: 10.38095/2181-466x-2021981-6-9

УДК 616.183.17-037:617.771-009.81-073.97

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НЕВРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА У ДЕТЕЙ**Н. С. Асадова, А. Т. Джурабекова, Г. Х. Утаганова**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: дети, подростки, невропатия лицевого нерва, клиника, диагностика.**Таянч сўзлар:** болалар, ўсмирлар, юз нерви невропатияси, клиника, диагностика.**Key words:** children, adolescents, neuropathy of the facial nerve, clinic, diagnosis.

В современной медицинской литературе продолжают дискуссии о невропатиях лицевого нерва у детей, факторах заболевания, клинико-неврологических особенностях, тяжести течения, трудностях диагностики и прогноза заболевания. Работа посвящена анализу невропатии лицевого нерва у детей и подростков в зависимости от клинических форм заболевания, с использованием электронейросимпатических показателей, латентного периода, мигательного рефлекса и характера поражения лицевого нерва, сопровождающиеся болевым синдромом.

БОЛАЛАРДА ЮЗ НЕРВИ НЕВРОПАТИЯСИНИ КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОМИОГРАФИК МАЪЛУМОТЛАШ**Н. С. Асадова, А. Т. Джурабекова, Г. Х. Утаганова**

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Замонавий тиббий адабиётларда келтирилган муҳокамаларда болаларда юз нерви невропатиясини келтириб чиқарувчи омиллар, касалликнинг клиничко-неврологик хусусиятлари, кечиш оғирлиги, мураккаб диагностикаси ва унинг оқибатлари етарлича ёритилмаган. Ушбу тадқиқот иши, болалар ва ўсмирларда юз нерви невропатиясининг клиник шакллари таҳлил қилиш, касалликнинг латент даврида электронейросимпатик кўрастқичларни, кўз юмилиш рефлекси ва юз нерви зарарланишининг оғрик синдроми билан кечувчи шаклини таҳлил қилишга бағишланган.

CLINICAL AND ELECTROMYOGRAPHIC PREDICTION OF FACIAL NERVE NEUROPATHY IN CHILDREN**N. S. Asadova, A. T. Djurabekova, G. Kh. Utaganova**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

In the modern medical literature, discussions continued about neuropathies of the facial nerve in children, disease factors, clinical and neurological features, the severity of the course, the difficulties of diagnosis and prognosis of the disease. The work is devoted to the analysis of the neuropathy of the facial nerve in children and adolescents, depending on the clinical forms of the disease, using electroneurosympathetic indicators, the latency period, the blinking reflex and the nature of the lesion of the facial nerve accompanied by pain syndrome.

Из всех мононевропатий, самый большой процент приходится на невропатию лицевого нерва. Научный потенциал литературных данных посвящен вопросу этиологии заболевания, на нем основываются основные моменты классификации. Французская сторона придерживается мнения повреждения вирусного характера, в Японии предпочтение отдают отогенному происхождению, но все сходятся в едином мнении, в вопросе первичного поражения – это идиопатическая невропатия лицевого нерва. Не существует единого мнения и по вопросам механизма развития невропатии лицевого нерва (НЛН) у детей. Если у взрослых предполагающая связь с нарушением кровообращения, то в детском возрасте большое значение в вопросе патогенеза, придается аутоиммунным расстройствам [4,9].

Много дискуссий вокруг исхода заболевания у детей, число осложнений и повторных случаев НЛН. Рецидивирующая НЛН встречается чаще в рамках локального ангионевротического отека лица – синдром Мелькерссона-Розенталя. Течению рецидивирующей формы заболевания способствуют факторы воспаления и наличие анатомической предрасположенности по наследству – это узкий костный канал с рождения [1,6,14].

Лучше всего патогенез развития НЛН объясняет лимфогенная теория. Осложнения НЛН, по литературным данным, в виде контрактур и синкинезий мимических мышц лица в

детском возрасте встречаются редко, до 1-2% из всех НЛН, но есть особенность, связанная с гормональной перестройкой детей подросткового возраста. Гормоны половых желез (у девочек чаще) повышают процесс пролиферации. Иногда повторные НЛН у девочек проявляются в период первой беременности. Гормон роста влияет на стимуляцию лейкопоэза и автоматически включается образование лимфоцитов.

Золотым стандартом в диагностике НЛН, из современных исследований, является электронейромиография (ЭНМГ). Диагностика позволяет проводить несколько методик регистрации активности мышц, тоническую диагностику поражения нерва, определить течение заболевания, стадию, тяжесть состояния и эффективность лечения в динамике. Используя ЭНМГ можно прогнозировать сохранность моторных и сенсорных нервов. Методика исследования ответит на вопросы этиологического фактора (воспалительного или обменного). Стандартным методом исследования двигательной возбудимости мышц лица и нерва, является изучение М-ответа, отражающая скорость проведения по волокнам в зависимости от их миелинизации. По величине латентного периода возможно прогнозирование НЛН у детей.

Для оценки функционального состояния сегментарных, периферических структур НЛН применяют рефлекторные феномены. Таким образом, ЭНМГ необходимо использовать в комплексе различных методов, включая анализ мигательного рефлекса, изучение потенциалов мимических мышц, периода молчания, синергии [2,8,11].

Цель. Оценить возможности использования ЭНМГ у детей с НЛН в зависимости от форм заболевания.

Материал и методы исследования. Было обследовано 38 детей с идиопатической невралгией лицевого нерва, за период 2018-2020 годы, в отделении детской неврологии 1-Клиники СамМИ. Из них мальчиков было 18 (47,36%) девочек 20 (52,63%) возраст от 6 до 17 лет.

Критерием исключения были дети до 6 лет (трудность диагностики электронейромиографии); дети, имеющие вторичную этиологию процесса (последствия травмы, операции, перенесенный абсцесс, энцефалит).

По сроку обращения распределение было до 5 дней (22 – 57,89%) от начала заболевания, до 10 дней (26,31%), позднее 20 дней (обычно получавшие амбулаторное лечение) (6-15,78%).

Степень тяжести пареза лицевого нерва оценивали по шкале Roscer (0-, I-легкий, II-умеренный, III-тяжелый, IV-парез грубый). Всем пациентам проводилось клиническо-неврологическое обследование с выяснением анамнеза, жалоб (боль, слезотечение, помимо асимметричности лица), характер пареза и локализация стороны, определение двигательных и чувствительных нарушений, другие неврологические очаги поражения [5,10,12].

Пациентам без исключения исследовали ЭНМГ в динамике, при поступлении и выписке из стационара на электромиографе «МБН-нейромиовок» (Россия). Стандартный метод оценки включал изучение мимических мышц, с помощью накожного отведения поверхностными электродами, на стороне пареза и противоположной парезу стороне. Для изучения М-волны раздражение наносилось максимальное, а исследование экстероцентивную супрессию (ЭС) раздражение было пороговым. Статистическую обработку проводили на индивидуальном компьютере [3,7,13].

Результаты исследования. На базе детской неврологии, обследовано и пролечено 38 детей с невралгией лицевого нерва, параллельно обследованы дети здоровые, не имеющие парез лицевого нерва, идентичные по возрасту и полу 20 детей. Основная группа детей и контрольная прошли стандартное клиническо-неврологическое обследование, с уточнением анамнеза, эпидемиологического анамнеза; постановка диагноза базировалась на МКБ-10. Из 38 детей, у 18 (47,36 %) детей развился парез справа, у 20 (52,64%) детей—слева. Во всех случаях была диагностирована идиопатическая невралгия лицевого нерва, в то же время из анамнеза видно, у большей половины детей имели место признаки респираторного заболе-

вания до формирования пареза.

Степень пареза среди обследованных детей основной группы была различной, так с I степенью пациентов не было, II степень наблюдалась только у 3-х (7,89%) пациентов, III степень – самый большой процент наблюдался среди обследованных детей – 27 (71,05%) IV степень. характеризующаяся плегией мимических мышц – 8 (21,05 %) детей.

Непосредственно у пациентов с НЛН старшего (подросткового) возраста (14- 36,84%), определяли особенности локализации вкуса на языке: из 14 – 4 (28,57%) детей снижение вкуса; слезотечение у 2 (14,28%) девочек; слюнотечение отмечали у 3 (21,42%) пациентов, что составляло парез лицевого нерва выше n.petrosus major. Гирепакузия у 7 (18,42%) пациентов, что соответствует выше отхождения n.stapedius. еще один, из часто встречающихся симптомов среди НЛН у детей, болевой синдром. У 6 (15,78%) пациентов синдром был ярко выражен и отличался до развития пареза, с иррадиацией в заушную область. У 10 (26,31%) детей помимо боли отмечалось расстройство чувствительности, в виде стягивания (в период лечения и положительной динамики чувства ползания мурашек на стороне поражения).

Всем обследованным детям основной и контрольной групп проведено ЭНМГ исследование при поступлении, при необходимости в динамике (при худших показателях восстановления пареза). По формуле соотношений на стороне пареза и здоровой стороне, определяли степень пареза. Методом стимуляции лицевого нерва М-ответ вызывался у всех пациентов, но был значительно ниже по сравнению со здоровой стороной, от 0,4 до 0,8 мВ, в контрольной группе у детей от 2 до 2,5 мВ. В то же время, отмечалось удлинение патентного периода в основной группе 3 мс, в контрольной 2 мс. Подтверждались данные и по длительным М-ответам (на основании литературных источников), длительность увеличилась до 9 мс, в группе здоровых детей ровно 77 мс. Эти параметры говорят о демиелинизации нерва или неравномерной миелинизации двигательных волокон. Отдельное исследование мигательного рефлекса, показало блокировку со стороны пареза у 13 (34,21%) детей. Анализ отдельных параметров первого и второго компонента мигательного рефлекса при исследовании неоднозначный. Обычно о первом компоненте можно судить в зависимости от состояния рефлекторной активности самого нерва. Уменьшение в длительности предполагает патологический процесс. Так, у детей основной группы первый компонент по длительности был 5 мс, у здоровых детей 9 мс, а по латентному периоду у детей с парезом 12 мс, в контрольной группе 9 мс. Показатели второго компонента мигательного рефлекса у детей НЛН и в группе сравнения, различия были несущественными, по длительности в основной группе 40 мс, в контрольной 42 мс, по латентному периоду в основной группе 32 мс, у здоровых детей 31 мс. Данные по анализу экстероцентивной супрессии на ЭНМГ у детей с НЛН выявили уменьшение латентного периода по сравнению со здоровой группой детей, так в основной группе цифры были 11 мс, а в контрольной группе 14 мс. Обратили внимание на собственный период экстероцентивной супрессии, в группе с парезом увеличение данного периода, по сравнению со здоровыми детьми, 20 мс в основной, 17 мс в контрольной группе. Факт укорочения латентного периода и увеличения периода самой экстрацентивной супрессии, свидетельствует об усилении тормозной функции.

Заключение: Таким образом, на долю невропатий лицевого нерва среди детей и подростков приходится идиопатическая форма. По степени пареза в большинстве случаев это III степень с проявлением тяжелого пареза, часто с сопровождающимся болевым синдромом. Анализ электронейромиографических данных у детей с невропатией лицевого нерва по параметрам латентного периода, длительности М-ответа соответствовала аномальным миелопатиям, в некоторых незначительных случаях отмечали блокирование мигательного рефлекса и активизацию экстероцентивной супрессии.

Использованная литература:

1. Алексеева Л.А., Мазаева Е.М., Скрипченко Н.В. и др. Цитокины в цереброспинальной жидкости при менингитах у детей // Журнал Инфектологии. 2014. 1. С. 54-60.
2. Врожденные инфекции: клиника, диагностика, лечение, профи-лактика. Учебное пособие для врачей. Издание 2-е, исправленное и дополненное / под ред. академика РАМН Лобзина Ю.В. СПб. 2013. 102 с. Говорова Л.В. и др. Характеристика гормонального статуса детей различного возраста при невропатиях лицевого нерва // Ж. Детские инфекции, 2012, № 3, 8-13.
3. Войтенков В.Б., Вильниц А.А., Клишкин А.В. и др. Клинические и нейрофизиологические особенности полиневропатии критических состояний у детей с инфекционными заболеваниями // Медицина экстремальных ситуаций. 2015. 2. С. 33-37.
4. Голяков Д.А. Клинико-этиологические и патогенетические особенности невропатий лицевого нерва у детей и лиц молодого возраста: Автореф. дисс. ... к.м.н. СПб., 2010. 25 с.
5. Исакова Л.А., Пенина Г.О. - Использование электронейромиографии для оценки тяжести параличей Белла // ж. ORIGINAL ARTICLES, BISSA 2017 Vol. 6 № 2, с. 12-17.
6. Лобзин Ю.В., Иванова М.В., Скрипченко Н.В. и др. Опыт применения роботизированной механотерапии в реабилитации детей с двигательными нарушениями различного генеза // Медицина экстремальных ситуаций. 2015. 1. С. 22-27.
7. Неотложные состояния при нейроинфекциях у детей (клиника, патогенез, диагностика, терапия): Медицинское пособие / Скрипченко Н.В., Команцев В.Н., Вильниц А.А. с соавт. СПб. 2013. 72 с.
8. Савицкая Н.Г., Супонева Н.А., Остафийчук А.В., Янкевич Д.С. Возможности электромиографии в прогнозировании восстановления при идиопатической нейропатии лицевого нерва. //Нервно-мышечные болезни. – 2012. – 4. – С.36-42.
9. Скрипченко Н.В. и др. - Нейроинфекции у детей // Ж. Детские инфекции, 2017, № 1, с. 8-18.
10. Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Иванова М.В. с соавт. Тактика системной энзимотерапии при нейроинфекциях у детей. Ж-л Нейроиммунология, том X. № 1-2. 2012. С. 47-54.
11. Скрипченко Н.В., Лобзин Ю.В., Иванова Г.П. с соавт. Цитокиноterapia при лейкоэнцефалитах у детей Ж-л Нейроиммунология. Т. 8. № 3, 45. 2010. С. 31-39.
12. Скрипченко Н.В. и др. - Нейроинфекции у детей в современных условиях // Ж. Педиатрия, 2017, 10 (111), с. 7-15.
13. Скрипченко Н.В., Дьяконова Е.Н., Гузева В.И. Клинические рекомендации по диагностике и профилактике полиомиелита у детей. Детская неврология. Клинические рекомендации / Под ред. В.И.Гузовой. Вып. 2. М.: ООО «МК», 2014. С. 281-304.
14. Скрипченко Н.В., Пронина Е.В., Лепихина Т.С. и др. Медицинская реабилитация детей - реконвалесцентов инфекционных заболеваний в свете представлений международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья // Педиатр. 2015. 3. С. 41-48.

ВЛИЯНИЕ ФЕРРОТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ**Н. И. Ахмеджанова, И. А. Ахмеджанов, Д. У. Меликова, Х. Х. Сайфиев, М. Х. Даминова**
Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан**Ключевые слова:** нефрогенная анемия, клиренс эндогенного креатинина, хронический пиелонефрит, «Аскожел».**Таянч сўзлар:** нефроген камконлик, эндоген креатинин клиренси, сурункали пиелонефрит, «Аскожел».**Key words:** nephrogenic anemia, endogenous creatinine clearance, chronic pyelonephritis, "Askozhel".

Независимо от этиологии, любое хроническое заболевание почек приходит к конечной гистологической точке - «почке последней стадии» - нефункционирующие, склерозированные гломерулы, атрофированные канальцы, фиброз интерстиция. Цель работы: оценка влияния анемии на течение хронического пиелонефрита (ХП) у детей и эффективность препарата «Аскожел». Все дети разделены на две группы: 1 группа - хронический первичный пиелонефрит, 2 группа - хронический вторичный необструктивный пиелонефрит. Для оценки влияния анемии на патологический процесс в почках обе группы были разделены на подгруппы: 1 подгруппа - дети с лёгкой степенью течения анемии (уровень гемоглобина <90 г/л), 2 подгруппа - дети со средней тяжестью течения анемии (уровень гемоглобина 89-70 г/л). Результаты и обсуждение. Эффективность включения препарата «Аскожел» у больных с различными формами ХП, выражалась не только в положительной динамике клинической симптоматики, но и в улучшении изучаемых параметров крови организма, имела существенные преимущества перед традиционным способом лечения по наиболее значительным параметрам. Выводы. Применение препарата «Аскожел» при ХП является наиболее приемлемым методом терапии.

БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ ПИЕЛОНЕФРИТДА ФЕРРОТЕРАПИЯНИ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАР ДИНАМИКАСИГА ТАЪСИРИ**Н. И. Ахмеджанова, И. А. Ахмеджанов, Д. У. Меликова, Х. Х. Сайфиев, М. Х. Даминова**

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Ҳар қандай сурункали буйрак касаллиги этиологиясидан қатъий назар охириги гистологик нуқта – «буйракнинг сўнгги босқичи» га – функцияси сақланмаган, склерозланган гломерулалар, атрофияга учраган каналчалар, фиброзланган интерстиция бўлади. Ишнинг мақсади: сурункали пиелонефритнинг кечишига камконликнинг таъсири ва «Аскожел» воситасининг самарадорлигини баҳолаш. Барча болалар 2 гуруҳга ажратилди: 1-гуруҳ сурункали бирламчи пиелонефрит, 2-гуруҳ – сурункали иккиламчи нообструктив пиелонефрит. Сурункали пиелонефритда (СП) камконликнинг таъсирини баҳолаш мақсадида 2 та гуруҳ ҳам кичик гуруҳларга бўлинди: 1-кичик гуруҳ – энгил даражадаги камконлик кузатилган болалар (гемоглобин микдори <90г/л), 2-кичик гуруҳ – ўрта даражадаги камконлик кузатилган болалар (гемоглобин микдори 89-70 г/л). Натижалар ва муҳокамалар. СПни турли кўринишларида «Аскожел» воситасини самарадорлиги нафақат клиник симптомларни эрта бартараф бўлиши билан балки қонда темир кўрсаткичлари ҳам қисқа муддатда яшиланиши анъанавий даволаш усулидан кўра самаралироқ эканлигини кўрсатди. Хулоса. Сурункали пиелонефритда «Аскожел» воситасини қўллаш даволашнинг мақбул усулидандир.

THE INFLUENCE OF FERROTHERAPY ON THE DYNAMICS OF CLINICAL AND LABORATORY INDICATORS IN CHILDREN WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS**N. I. Akhmedzhanova, I. A. Akhmedzhanov, D. U. Melikova, Kh. Kh. Saifiev, M. H. Daminova**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Regardless of the etiology, any chronic kidney disease comes to the final histological point - the "last stage kidney" - non-functioning, sclerosed glomeruli, atrophied tubules, interstitial fibrosis. Purpose of the work: to assess the effect of anemia on the course of chronic pyelonephritis in children and the effectiveness of the drug "Askozhel". All children are divided into two groups: group 1 - chronic primary pyelonephritis, group 2 - chronic secondary non-obstructive pyelonephritis. To assess the effect of anemia on the pathological process in the kidneys, both groups were divided into subgroups: subgroup 1 - children with mild anemia (hemoglobin level <90 g/l), subgroup 2 - children with moderate anemia (hemoglobin level 89-70 g / l). Results and discussion. The effectiveness of the inclusion of the drug "Askozhel" in patients with various forms of CP, was expressed not only in the positive dynamics of clinical symptoms, but also in the improvement of the studied parameters of the body's blood, had significant advantages over the traditional method of treatment in the most significant parameters. Conclusions. The use of the drug "Askozhel" in CP is the most acceptable method of therapy.

Независимо от этиологии, любое хроническое заболевание почек приходит к конечной гистологической точке - «почке последней стадии» - нефункционирующие, склерозирован-

ные гломерулы, атрофированные канальцы, фиброз интерстиция [1,2,3]. При этом неуклонное прогрессирование патологического процесса - результат возникновения самоподдерживающегося порочного круга фиброзирования, который был запущен действием первого повреждающего фактора [4].

Интерстициальное повреждение приводит к повышению давления в капиллярах клубочков и/или к увеличению объема крови в капиллярах, что ведет к гипертрофии гломерул, повреждению подоцитов и гиперпродукции экстрацеллюлярного матрикса. Интерстициальный фиброз индуцирует тубулярные разрывы, которые приводят к деструкции канальцев и образованию нефункционирующих «атубулярных» гломерул [5].

Кроме того, интерстициальный фиброз приводит к снижению числа перитубулярных капилляров, что так же способствует разрушению канальцев. Доказано, что даже после первичного склероза патологический процесс в поврежденных гломерулах не останавливается - в них продолжается патологическая трансформация клеток [6,7]. Еще большую важность, вопросы терапии ранних стадий хронической почечной недостаточности (ХПН) приобретают в свете возможности регрессии процесса. Хотя терминальная стадия ХПН является необратимой, существует возможность регрессии патологического процесса в почках. Эта теория подтверждается данными исследований экспериментальных моделей повреждения почек на животных [8,9].

Цель работы: оценить влияние анемии на течение хронического пиелонефрита у детей и эффективность препарата «Аскожел».

Материалы и методы исследования. Среди пациентов, наблюдающихся в Самаркандской области в областном многопрофильном научном центре (главный врач – М.К. Азизов), за период с 2019 по 2020 гг., было отобрано 57 детей с установленным диагнозом ХП.

Для решения поставленных перед нашим исследованием задач все дети разделены на две группы: 1 группа - хронический первичный пиелонефрит, 2 группа- хронический вторичный необструктивный пиелонефрит. С целью изучения возможного влияния анемии на патологический процесс в почках обе группы были разделены на подгруппы в соответствии с выставленным основным диагнозом: в зависимости от уровня гемоглобина на момент поступления в стационар: 1 подгруппа - дети с лёгкой степенью течения анемии (уровень гемоглобина <90 г/л), 2 подгруппа - дети со средней тяжестью течения анемии (уровень гемоглобина 89-70 г/л).

Клинический осмотр больных проводился с применением общепринятых методов: пальпации, перкуссии, аускультации. Всем детям были проведены общие анализы крови и мочи, а также анализ кала на яйца гельминтов. В биохимическом анализе крови определяли состояние белкового обмена (общий белок и фракции), уровень АлАТ, АсАТ, общий билирубин и фракции, щелочной фосфатазы, состояние липидного обмена (холестерин, триглицериды) и электролитного обмена (натрий, калий, кальций, хлор, фосфор), мочевины, креатинина. При наличии показаний, также определялся уровень антистрептолизина О, глюкозы. Для уточнения характера лейкоцитурии и гематурии проведен анализ по Нечипоренко. Определена суточная экскреция белка при протеинурии в общем анализе мочи. Детям также были проведены пробы мочи по Зимницкому с целью определения функции почечных канальцев. Для исключения метаболических нарушений определена суточная экскреция оксалатов и уратов, проводился посев мочи с определением чувствительности флоры к антибиотикам (забор мочи катетером). Определение персистирующих инфекций проводилось методом полимеразной цепной реакции в моче. Экскреторная функция почек оценивалась по клиренсу эндогенного креатинина (проба Реберга). 1 раз в год всем детям проводилось ультразвуковое исследование почек. Большинству детей проводились рентгеноконтрастные методы исследования –миксионная уретроцистография и экскреторная урография.

Результаты и обсуждение. Мы в своих исследованиях применяли препарат «Аскожел». Для решения вопроса об эффективности данного препарата в комплексном ле-

чении ХП, больные были разделены на 2 группы. Первая группа состояла из 27 больных ХП (из них 10 с хроническим первичным пиелонефритом (ХППН) и 17 с хроническим вторичным необструктивным пиелонефритом (ХВНПН) получавших традиционную терапию. Вторую группу составили 30 детей (из них 10 детей с ХППН и 20 больных с ХВНПН) получавших на фоне традиционного лечения препарат «Аскожел».

При объективном осмотре у всех больных выявлялись общеизвестные общие и ренальные симптомы болезни, характерные для каждой формы заболевания, динамика которых в зависимости от методов лечения представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Динамика ликвидации клинических симптомов у детей с ХППН и ХВНПН на фоне применения препарата «Аскожел» (в днях, М±м)

Симптомы	Общепринятая терапия		Больные получавшие «Аскожел»	
	с ХППН (n=10)	с ХВНПН (n=17)	с ХППН (n=10)	с ХВНПН (n=20)
1. Общие симптомы				
Общее состояние	8,1±0,2	9,1±0,23	5,2±0,28 P<0,001	6,1±0,15 P<0,001
Температура тела	4,2±0,24	5,2±0,14	2,3±0,31 P<0,001	3,4± 0,42 P<0,001
Бледность кожных и слизистых покровов	9,18±0,34	10,1±0,52	6,2±0,33 P<0,001	7,1±0,46 P<0,001
Тошнота и рвота	7,0±0,21	8,2±0,42	5,2±0,45 P<0,02	6,2±0,55 P<0,05
Слабость	9,1±0,58	10,3±0,64	6,3±0,62 P<0,05	7,2±0,35 P<0,001
Улучшение аппетита	8,15±0,41	9,2±0,48	5,3±0,46 P<0,001	6,3±0,62 P<0,001
2. Ренальные симптомы				
Боль и неприятные ощущения в поясничной области	8,2±0,71	9,2±0,41	5,13±0,42 P<0,001	6,2±0,57 P<0,001
Дизурические явления	8,1±0,33	9,3±0,48	5,2±0,74 P<0,02	6,3±0,36 P<0,001
Санация мочи	9,3±0,33	10,1±0,43	6,3±0,31 P<0,001	7,2±0,44 P<0,001
«+» симптом поколачивания Пастернацкого	8,2±0,73	9,2±0,45	5,1±0,62 P<0,05	6,3±0,41 P<0,001
Среднее пребывание больных в стационаре	15,1±0,58	16,2±0,55	12,2±0,6 P<0,001	13,2±0,7 P<0,05

Примечания: P-достоверность по сравнению с общепринятой терапией.

Как видно из таблицы, под влиянием препарата «Аскожел» у больных с ХППН наряду с улучшением общего состояния на 5,2±0,28 (P<0,001) день, уменьшение бледности кожных покровов на 6,2±0,33 (P<0,001) день после начала лечения, что в 2 раза быстрее в сравнении с традиционной группой: на 8,1±0,2, на 4,2±0,24, на 9,18±0,34 сутки соответственно. При ХППН проведение ферротерапии с препаратом «Аскожел» в течение 5-6 дней способствовало значительному ускорению нормализации некоторых ренальных признаков заболевания: боли и неприятные ощущения в поясничной области на 5,13±0,42 (P<0,001), дизурические явления на 5,2±0,74 (P<0,02) день от начала лечения в сравнении с контрольной группой: на 8,2±0,71, на 8,1±0,33 сутки соответственно.

Следовательно, «Аскожел» при лечении ХППН у детей наряду с улучшением динамики общих симптомов, также эффективно влияет и на ренальные признаки заболевания, что в

целом приводит к сокращению сроков лечения больных до $12,2 \pm 0,6$ ($P < 0,001$) дней.

Необходимо отметить, что при ХВНПН, как и в случае сравнительного анализа, проведённом у больных с ХППН, препарат «Аскожел» оказался эффективнее по всем симптомам заболевания.

Сравнительный анализ динамики клинической картины (табл.1) свидетельствует о несомненном преимуществе данного средства, по срокам ликвидации как общих, так и ренальных симптомов заболевания и имея при этом преимущества по некоторым проанализированным клиническим параметрам.

Сравнительная оценка лабораторных исследований, проведённых после лечения, у детей с ХП в зависимости от способа лечения выявляла различные изменения показателей железа (табл. 2, 3). Железо является эссенциальным микроэлементом, основным компонентом синтеза гемоглобина и миоглобина, поддерживает прооксидантно-антиоксидантный баланс, катализирует процессы транспорта электронов, входит в состав более 100 ферментов, обеспечивая жизнедеятельность всех клеток организма. В этой связи вполне очевидно, что недостаток Fe может играть не последнюю роль в высокой подверженности детей воспалительным заболеваниям.

Сывороточный ферритин - главное депо Fe в организме, поэтому он считается основным маркером запасного фонда Fe. Большая часть ферритина сосредоточена в клетках в печени, селезенке, костном мозге, откуда Fe может быть мобилизовано и распределено через плазменный трансферрин в зависимости от потребностей организма. Небольшое количество ферритина, обнаруживаемое в циркуляции, находится в прямой корреляции с общими запасами Fe в организме и может определяться в сыворотке крови. Уровень сывороточного ферритина < 12 мкг/л отражает опустошение тканевого депо Fe и свидетельствует о железодефиците, а в сочетании с гематологическими критериями анемии — подтверждает наличие ЖДА.

Таблица 2.

Динамика показателей железа у больных с ХППН в зависимости от метода лечения ($M \pm m$)

Показатели	Здоровые	Больные с хроническим первичным пиелонефритом		
		до лечения (n=57)	после лечения	
			I группа (n=10)	II группа (n=17)
Гемоглобин, г/л	$115,14 \pm 2,94$	$98,4 \pm 7,1$ г/л	$99,7 \pm 1,70$ $P_1 > 0,1$	$108,9 \pm 2,79$ $P_1 < 0,01, P_2 < 0,05$
Сывороточное железо, мкмоль/л	$14,6 \pm 7,3$	$10,8 \pm 6,3$	$12,37 \pm 0,02$ $P_1 > 0,1$	$13,9 \pm 0,1$ $P_1 < 0,02$
Ферритин, мкг/л	$238,2 \pm 206,5$	$202,5 \pm 199,2$	$210,4 \pm 1,13$ $P_1 > 0,1$	$225,7 \pm 190,3$ $P_1 < 0,01, P_2 < 0,001$
Трансферрин, мг/дл	$215,5 \pm 49,1$	$188,2 \pm 37,5$	$192,6 \pm 28,2$ $P_1 > 0,1$	$200,9 \pm 32,6$ $P_1 < 0,01$

Примечания: P – достоверность различия между показателями здоровых и у детей с хроническим пиелонефритом. P_1 – достоверность различия между показателями до и после лечения. P_2 – достоверность различия между традиционной и группой детей получавших препарат «Аскожел».

Так, у детей с ХП получавших общепринятую терапию перед выпиской из стационара уровень содержания сывороточного железа незначительно повысился и составил $12,37 \pm 0,02$ и $11,97 \pm 0,02$ мкмоль/л ($P_1 > 0,1$), этот показатель у больных с применением Аскожел был значительно выше при обеих формах пиелонефрита и достоверно отличался от показателей 1 группы ($13,9 \pm 0,1$ $P_1 < 0,05, P_2 < 0,05$ у детей с ХППН и $13,1 \pm 0,5$ мкмоль/л, $P_1 < 0,01, P_2 < 0,01$ у детей с ХВНПН, существенно приблизившись к показателям здоровых детей.

При сравнении с группой здоровых содержание ферритина у больных 2 группы при ХППН было более близким к нормативным значениям ($225,7 \pm 190,3$ мкг/л против

Таблица 3.

Динамика показателей железа у больных с ХВНПН в зависимости от метода лечения ($M \pm m$).

Показатели	Здоровые	Больные с хроническим вторичным необструктивным пиелонефритом		
		до лечения (n=57)	после лечения	
			I группа (n=10)	II группа (n=20)
Гемоглобин, г/л	115,14±2,94	98,4 ± 7,1	99,1±1,77 P ₁ >0,1	105,5±2,04 P ₁ <0,01, P ₂ <0,01
Сывороточное железо, мкмоль/л	14,6 ± 7,3	10,8 ± 6,3	11,97±0,02 P ₁ >0,1	13,1±0,5 P ₁ <0,02
Ферритин, мкг/л	238,2± 206,5	202,5± 199,2	205,11±1,06 P ₁ >0,1	220,04±198,3 P ₁ <0,001, P ₂ <0,001
Трансферрин, мг/дл	215,5 ± 49,1	188,2± 37,5	190,5±25,6 P ₁ >0,1	197,7±30,2 P ₁ <0,05

Примечания: P – достоверность различия между показателями здоровых и у детей с хроническим пиелонефритом. P₁ – достоверность различия между показателями до и после лечения. P₂ – достоверность различия между традиционной и группой детей получавших препарат «Аскожел».

238,2±206,5 мкг/л), чем при ХВНПН (220,04±198,3 мкг/л против 238,2 ± 206,5 мкг/л) и значительно отличалось от показателей 1 группы (210,4±1,13 мкг/л при ХППН и 205,11±1,06 мкг/л при ХВНПН, P<0,001).

Трансферрин является кислым гликопротеином, состоящим из единичной цепи, на которой находятся 2 участка, активно связывающих Fe. Синтез трансферрина происходит в соответствии с содержанием Fe в организме: при ЖДС транскрипция трансферриновой мессенджер-РНК (мРНК) повышается, а при нормализации уровня Fe снижается. Большую часть Fe трансферрин получает из гемоглобина при разрушении старых эритроцитов макрофагами. Последние с помощью гемоксигеназы освобождают Fe из протопорфиринового кольца. Сывороточный трансферрин - источник Fe для всех соматических клеток. Однако Fe настолько прочно связан с трансферрином, что существует специфический механизм для поступления молекулы Fe непосредственно внутрь клетки. Передача Fe от трансферрина в клетку осуществляется при помощи трансферринового рецептора. Только эритробласты и ретикулоциты, но не взрослые эритроциты могут забирать Fe от трансферрина. Связывание трансферрина с рецептором является временно-, температурно- и энергозависимым процессом.

При сравнении с группой здоровых содержание трансферрина у больных 2 группы при ХППН составляло 200,9±32,6 мг/дл против 215,5 ± 49,1 мг/дл, (P₁<0,02, P₂<0,02), при ХВНПН приближалось к показателям здоровых (197,7±30,2 мг/дл против 215,5 ± 49,1 мг/дл) и достоверно отличалось (P₁<0,02, P₂<0,05) от показателей 1 группы (192,6±28,2 мг/дл, P₁>0,1 у детей с ХППН и 190,5±25,6 мг/дл, P₁>0,1 у больных с ХВНПН), так как на фоне анемии при ХП большое количество препаратов ещё больше угнетало кроветворную систему.

Резюмируя вышеизложенное, можно отметить, что препарат «Аскожел» оказывает положительное влияние на состояние кровеносной системы у больных ХП, повышая сывороточное железо и нормализуя уровень трансферрина, особенно, содержание ферритина, одновременно повышая количество гемоглобина.

Эффективность включения препарата «Аскожел» у больных с различными формами ХП, выражалась не только в положительной динамике клинической симптоматики, но и в улучшении изучаемых параметров крови организма, имела существенные преимущества перед традиционным способом лечения по наиболее значительным параметрам.

В целом, наши данные показывают, что применение препарата «Аскожел» в период обострения ХП способствует более быстрому переходу в стадию ремиссии.

Предлагаемый новый подход в лечении ХП, на наш взгляд, представляет большой интерес не только вышеперечисленными свойствами, но и потому, что он доступен практически для любой больницы и поликлиники.

Выводы.

Анемический синдром сопровождает активный период ХП у 20% детей. Его распространенность неуклонно возрастает параллельно деградированию выделительной функции почек с 17,0% до 36,4%.

Основными предикторами развития анемии при ХП являются возраст 4-7 лет, особенно на фоне заболеваний соединительной ткани, выявление сопутствующей соматической патологии.

Применение препарата «Аскожел» при ХП является наиболее приемлемым методом терапии. Этот метод способствует более ранней ликвидации клинических симптомов заболевания, приводит к восстановлению, не только показателей железа, но и улучшению состояния функции почек, сокращает сроки пребывания больных в стационаре и удлиняет период ремиссии.

Использованная литература:

1. Архипов Е.В. Современные рекомендации по диагностике и лечению пиелонефрита с позиции доказательной медицины / Е.В. Архипов, О.Н. Сигитова, А.Р. Богданова//Вестник современной клинической медицины. 2015. Т. 8, вып. 6. С.115-120.
2. Валеева, Ф. В., Куфелкина, Т. Ю. Состояние парциальных функций почек у больных сахарным диабетом 1-го типа с различными видами анемии. Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины, 2011-26 (4-2), 61-65.
3. Ганузин В.М. Принципы этапного лечения, диспансеризации и реабилитации детей с инфекциями мочевыделительной системы. Ярославль, 2012. 28 с.
4. Коровина Н.А., Захарова И. Н., Мумладзе Э.Б., Свинцицкая В. И. Циститы у детей: этиология, клиника, диагностика и лечение. М., 2012. 36 с.
5. Лопаткин Н.А., Аполихин О.И., Пушкарь Д.Ю. и др.//Российские национальные рекомендации "Антимикробная терапия и профилактика инфекций почек, мочевыводящих путей и мужских половых органов". - М., 2014.
6. Лысова Е.В., Савенкова Н.Д. Механизмы развития и тяжесть синдрома анемии при хронической болезни почек у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2015;60(3):31-36.
7. Просова Е.Е., Горемыкин В.И. Прогнозирование обострений хронического пиелонефрита у детей // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – № 6.
8. Ризаев Ж.А., Норбутаев А. Состояние слизистой полости рта при железодефицитных состояниях // «Междисциплинарный подход к диагностике, лечению и профилактике заболеваний тканей пародонта у пациентов с сахарным диабетом» тезисы III Международной научно-практической конференции / Под ред. проф. А.К. Иорданишвили. – СПб: Человек, 2020. - С. 70.
9. Atkinson M.A., Furth S.L. Anemia in children with chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol 2011; 7: 635-641.
10. Atkinson M.A., Kim J.Y., Roy C.N. et al. Hepcidin and risk of anemia in CKD: a cross-sectional and longitudinal analysis in the CKiD cohort. PediatrNephrol 2015; 30: 4: 635-643.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОВЫШЕННОГО ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПЕРИТОНИТОМ

М. Т. Ачилов, Г. К. Ахмедов, Ж. К. Тухтаев, М. М. Дусияров, Ж. И. Алимов
Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: абдоминальный компартмент-синдром (АКС), синдром повышенного внутрибрюшного давления, острый распространенный перитонит (ОРП), лапаростомия.

Таянч сўзлар: абдоминал компартмент синдром, қорин ичи босими ошиши синдроми, ўтқир тарқалган перитонит, лапаростомия.

Key words: abdominal compartment syndrome, syndrome of increased intra-abdominal pressure, acute widespread peritonitis, laparostomy.

В статье идет речь о лечении больных с острым распространенным перитонитом (ОРП), представляющим собой одну из важнейших проблем современной абдоминальной хирургии. На момент поступления в критическом состоянии и нуждающихся в проведении реанимационных мероприятий, значимое повышение внутрибрюшного давления (ВБД) обнаруживается более чем в 50% случаев, клинические признаки абдоминального компартмент синдрома (АКС) выявляются примерно в 4% случаев. Цель исследования – оценить и улучшить результаты лечения больных с перитонитом путем применения в комплексном лечении хирургических способов, направленных на профилактику АКС. Материал и методы исследования. Проанализированы клинические данные 112 больных прооперированных по поводу распространенного перитонита с 2018 по 2020 гг в хирургических отделениях Самаркандского филиала РНЦЭМП. Результаты исследования. Оценка результатов лечения больных показала, что более раннее формирование лапаростомы способствовало улучшению результатов у больных с запущенными формами перитонита. Выводы: Профилактика повышения ВБД у больных перитонитом должна основываться не на факте констатации повышения внутрипузырного давления после операции, а на клинических и интраоперационных данных. Сочетание интубации ЖКТ с лапаростомией является эффективным способом профилактики повышения ВБД.

ПЕРИТОНИТ БИЛАН БЕМОРЛАРДА ҚОРИН ИЧКИ БОСИМИ ОШИШИ ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ДАВОСИ

М. Т. Ачилов, Г. К. Ахмедов, Ж. К. Тўхтаев, М. М. Дусияров, Ж. И. Алимов
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Ушбу мақолада замонавий абдоминал хирургиянинг муҳим муаммоларидан бири бўлган ўтқир тарқалган перитонит билан беморларнинг давоси ҳақида гап боради. Бундай беморлар қабул қилиниши даврида аҳволи оғирлашган ва баъзан реанимацион чораларга ҳам мухтож бўлиб, уларнинг 50%дан кўпроғида қорин ичи босими ошганлиги кузатилиб, тахминан 4%да абдоминал компартмент синдромининг клиник белгилари кузатилади. Тадқиқот мақсади: Абдоминал компартмент синдром профилактикасига қаратилган хирургик комплекс даво усуллари қўллаш орқали перитонит билан беморлар даво натижаларини баҳолаш ва яхшилаш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. РШТЭИМ Самарқанд филиали хирургик бўлимларида 2018-2020 йиллар мобайнида тарқалган перитонит сабабли операция қилинган 112 нафар беморнинг клиник маълумотлари таҳлил қилинди. Тадқиқот натижалари. Натижалар шуни кўрсатдики, перитонитнинг оғир ва кечки даврадаги шаклларида эрта шакллантирилган лапаростома беморларнинг даво натижаларини яхшиланишига олиб келди. Хулоса. Перитонит билан беморларда қорин ичи босими ошишининг профилактикаси фақатгина операциядан кейинги даврда сийдик пуфагидаги босим ошиши кўрсаткичларга қараб эмас, балки клиник ва интраоперацион маълумотларга ҳам асосланиши лозим. Ўтқир тарқалган перитонит билан беморларда ҳазм тракти интубацияси ва лапаростомиянинг биргаликдаги қўлланилиши қорин ичи босими ошиши профилактикасида самарали усуллардан ҳисобланади.

PREVENTION AND TREATMENT OF INCREASED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE IN PATIENTS WITH PERITONITIS

M. T. Achilov, G. K. Ahmedov, J. K. Tukhtayev, M. M. Dusiyarov, J. I. Alimov
Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The article deals with the treatment of patients with acute widespread peritonitis, which is one of the most important problems of modern abdominal surgery. At the time of admission in a critical condition and requiring resuscitation, a significant increase in intra-abdominal pressure is found in more than 50% of cases, clinical signs of abdominal compartment syndrome are detected in about 4% of cases. The aim of the study: Evaluate and improve the results of treatment of patients with peritonitis by using surgical methods aimed at preventing ACS in complex treatment. Material and research methods. We analyzed the clinical data of 112 patients operated on for common peritoni-

tis from 2018 to 2020 in the surgical departments of the Samarkand branch of the Republican scientific center for Emergency Medical Care. Research results. Evaluation of the results of treatment of patients showed that the earlier formation of the laparostomy contributed to the improvement of results in patients with advanced forms of peritonitis. Conclusions: Prevention of an increase in IAP in patients with peritonitis should be based not on the fact of ascertaining an increase in intravesical pressure after surgery, but on clinical and intraoperative data. The combination of gastrointestinal intubation with laparostomy is an effective way to prevent an increase in IAP.

Актуальность. Под абдоминальным компартмент-синдромом (АКС) понимают повышение внутрибрюшного давления, приводящее к патологии кровообращения, ишемии органов и тканей с нарушением их функций и развитием полиорганной недостаточности. Термин «abdominal compartment syndrome» был предложен Fietsam в 1989 г. при наблюдении им синдрома повышенного внутрибрюшного давления (ВБД), развившегося у 4 пациентов после лапаротомии [2,5,8].

Причинами, ведущих к возникновению ВБГ являются: наличие крови и жидкости в брюшной полости; парез кишечника и отек внутренних органов при воспалительных процессах; реанимационные мероприятия с использованием массивных инфузий и трансфузий; перенатяжение тканей при закрытии раны брюшной полости; ранняя послеоперационная кишечная непроходимость; тяжелые формы гемодилуции. ВБГ приводит к дисфункции органов живота в связи с уменьшения их перфузии, что способствует возникновению сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, поражению почек, центральной нервной системы и др., ведущих к увеличению числа послеоперационных осложнений и смертности. При АКС повышение ВБД вызывает нарушение микроциркуляции в органах брюшной полости. В патогенезе имеют большую роль глубокие расстройства микроциркуляции (сладж-синдром) и повышение проницаемости сосудистой стенки [1,4,6,10].

По данным ряда авторов, из всех поступающих в хирургический стационар около 15-20% пациентов поступают с острыми абдоминальными хирургическими заболеваниями и признаками местного или разлитого перитонита. Среди хирургических патологий чаще всего развитию перитонита приводит перфорация полого органа: желудка и двенадцатиперстной кишки около 28%, осложненный аппендицит – более 25%, поражения толстой кишки – 20-22%, тонкой кишки – порядка 15%. У пациентов пожилого возраста риск развития распространенного перитонита и сепсиса от гангренозного осложненного аппендицита, перфорации дивертикулов толстой кишки, повышается на несколько раз, чем у более молодых пациентов [3,4,11].

Одновременное развитие грозных осложнений как сепсис, септический шок и полиорганная недостаточность увеличивает летальность до уровня 70% и более. Анализ летальности при перитоните показывает, что в стадии бактериально-токсического шока и полиорганной недостаточности она достигает 80–90% [3,7,9].

У больных развивается очень сложный и взаимосвязанный комплекс патологических синдромов в виде дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, функциональные нарушения почек и печени, нарушения метаболического гомеостаза, вплоть до метаболической энцефалопатии, которые требуют проведения комплексной интенсивной терапии. Она должна быть многокомпонентной, включающей инфузионную и антибактериальную терапию, активные методы детоксикации, адекватную нутритивную поддержку, коррекцию кислотно-щелочного и водно-электролитного баланса, поддержание адекватного газообмена и функций жизненно важных органов (сердце, легкие, мозг, почки, печень) [2,6,8].

Цель исследования – Улучшить результаты комплексного лечения перитонита и уменьшить риск развития АКС.

Материал и методы исследования. Проанализированы клинические данные 112 больных прооперированных по поводу распространенного перитонита с 2018 по 2020 гг в хирургических отделениях Самаркандского филиала РНЦЭМП, г. Самарканда. Мужчин было 67, женщин – 45; возраст больных варьировал от 17 до 68 лет (средний возраст –41,1 ± 1,65 года). Этиологическими факторами распространенного перитонита были: перфоратив-

ная язва – 22, острый холецистит – 14, острый аппендицит – 39, панкреонекроз – 17, повреждения двпк – 3, тонкой и ободочной кишок – 6, осложненный рак толстой кишки – 7, перфорация толстой кишки – 4.

Все исследуемые пациенты по завершению оперативной тактики были разделены на 3 группы: 1 и 2-контрольные группы и 3-основная группа. В 1-ю контрольную группу вошли 37 (33%) пациентов, которым не проведена профилактика АКС (передняя брюшная стенка после устранения причин заболеваний ушивали наглухо).

Во 2-ю контрольную группу включены 35 (31,3%) пациентов, у которых профилактику АКС проводили путем интубации желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) одним из способов. Для этого наиболее часто использовали назогастроинтестинальную интубацию ЖКТ, интубацию ЖКТ через энтеростому по Майдлю.

В 3-ю (основную) группу вошли 40 (35,7%) пациентов, у которых профилактику АКС осуществляли путем интубации ЖКТ, используя вышеуказанные способы в сочетании с формированием лапаростомы, либо путем применения ненапряжных способов закрытия брюшной полости. Этим пациентам для формирования лапаростомы использованы два подхода. Сохраненный большой сальник прошивали к апоневрозу по всему периметру лапаротомной раны. В случае отсутствия большого сальника лапаростому формировали с помощью синтетического имплантата, который подшивали к краям апоневроза. Такой вариант закрытия брюшной стенки у большинства больных в дальнейшем требовал удаления имплантата, так как последний располагали на петлях кишечника.

Измерение ВБД проводилось по стандартным транспузырным методам во время операции и несколько раз в послеоперационном периоде. ВБД оценивали по классификации J.Burch.

Лапаростома выполнялась с использованием неадгезивного пластика, чтобы прикрыть открытые петли кишечника. Лапаростома накладывалась по следующей методике. Стерильный полиэтиленовый мешок помещали поверх петель кишечника, если необходимо, края раны через кожу и фасцию сводили наложением швов, поверх пленки накладывали марлевые салфетки. Повязка менялась каждые 24 часа или чаще по мере необходимости. Через 24–36 часов проводилась плановая санация брюшной полости, во время которой субъективно оценивалась жизнеспособность кишечника в зоне оперативного вмешательства и степень стихания острого воспалительного процесса в брюшной полости (светлый экссудат, единичные налеты фибрина, уменьшение отека кишечной стенки, блестящий серозный покров). Тяжелые хирургические заболевания брюшной полости, острый некротический панкреатит, перитониты, осложненная язвенная болезнь желудка и другие зачастую осложняются острой паралитической кишечной непроходимостью с повышением ВБД различной степени.

Результаты и их обсуждение. Из больных с перитонитом, вошедших в 1-ю контрольную группу, в процессе лечения у 16 (43,2%) пациентов производили мониторинг динамики ВБД. У 12 из них выявлена внутрибрюшная гипертензия различной степени выраженности. Повышение ВБД отмечено как до, так и в течение первых суток после операции. При положительной динамике течения заболевания оно снижалось к третьим суткам. Напротив, при отрицательной динамике течения заболевания внутрибрюшная гипертензия сохранялась, что служило наряду с клиническими проявлениями показанием к релапаротомии, направленной на устранение неразрешившихся либо вновь развившихся осложнений. С учетом полученных результатов лечения больных с перитонитом были рассмотрены разные приемы для профилактики АКС. У больных 3-й группы в стадии энтеральной и полиорганной недостаточности они существенно отличались в положительную сторону от результатов лечения больных 1-й и 2-й контрольных групп, которые различались в способах завершения операции. В реактивной стадии, когда отсутствует дилатация кишечника, тактика превентивной интубации вследствие ее травматичности может привести к увеличению числа послеоперационных осложнений.

Оценка результатов лечения у больных основной группы показала, что при формировании лапаростомы во время 1 операции из больных умерло 7, во время 1 релапаротомии умерло 5, во время 2 релапаротомии умер 1.

Следовательно, более раннее формирование лапаростомы способствовало улучшению результатов у больных с запущенными формами перитонита. Среди факторов, влияющих на исход вмешательства, прослеживается связь между необходимостью устранения причины острых заболеваний в брюшной полости со способами завершения операции, которые должны быть направлены на профилактику развития АКС. Так, при перитоните у больных 1-й группы, где преобладали пациенты с реактивной стадией, в случае использования способов профилактики АКС летальность составила 21%. Во 2-й контрольной группе, где преобладали пациенты со 2-й и 3-й стадией перитонита, а профилактика АКС осуществлялась только путем интубации ЖКТ, летальность достигала 40%. В 3-й (основной) группе, где состав больных был приближен к составу 2-й группы, полный объем мероприятий по профилактике АКС позволил снизить летальность до 24,5%.

В этой связи сама по себе интубация ЖКТ не облегчает завершающий этап операции и в изолированном виде не может быть способом профилактики повышения ВБД в послеоперационном периоде. Сочетание интубации ЖКТ с лапаростомией позволяет получить желаемый эффект по профилактике повышения ВБД. Причем показания к лапаростомии должны носить превентивный характер, исходя из интраоперационных данных, а не базироваться на подтверждении цифрами ВБД, измеренного после операции.

Таким образом, повышение внутрибрюшного давления является главным звеном патогенеза осложненного перитонита. Профилактика АКС у больных с перитонитом должна основываться не на факте констатации повышения внутрипузырного давления, а на клинических и интраоперационных данных. Сочетание интубации ЖКТ и лапаростомия является эффективным способом профилактики АКС.

Выводы: 1. Распространенный перитонит является частым осложнением в неотложной хирургии, сопровождающимся повышением ВБД, которое резко ухудшает послеоперационное течение и увеличивает риск полиорганной недостаточности и летального исхода.

2. Применение в послеоперационном периоде таких методов, как назоинтестинальная интубация, перидуральная аналгезия, а также антибактериальных препаратов в соответствии с чувствительностью микрофлоры у больных с распространенным перитонитом позволило уменьшить послеоперационную летальность с 26,9 до 6,7%. При этом пребывание больных в стационаре сократилось на 4,5 дня.

3. Профилактика АКС у больных перитонитом должна основываться не на факте констатации повышения внутрипузырного давления, а на клинических и интраоперационных данных. Одновременная интубация ЖКТ и наложение лапаростомии является эффективным способом профилактики АКС.

Использованная литература:

1. Бабажанов А.С., Ахмедов Г.К., Обидов Ш.Х.. Пути оптимизации хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж у больных с ожирением III-IV степени. // «Наука и мир» Международный научный журнал, Россия, г. Волгоград. № 7 (23), 2015. С. 137-139.
2. Бабажанов А.С. Ачилов М.Т., Ахмедов Г.К., Тухтаев Ж.К., Сайдуллаев З.Я. Совершенствование методов герниоабдоминопластики при симультанных хирургических заболеваниях. // «Наука и мир» Международный научный журнал, Россия, г. Волгоград. № 4 (80), 2020, Том 2. С. 65-67.
3. Белобородов В.А., Белобородов А.А., Бердников Д.С. Абдоминальный компартмент-синдром: диагностика, клиническое течение, лечение и профилактика. // Сибир. мед. обозрен. 2009; 4 (58): 111-114.
4. Здзитовецкий Д.А., Борисов Р.Н. Профилактика и лечение внутрибрюшной гипертензии у больных распространенным гнойным перитонитом. // Мед. и образование в Сибири. 2012; (1): 37-39.

5. Курбаниязов З.Б. Бабажанов А.С. Сайинаев Ф.К., Ахмедов Г.К. /Абдоминопластика при лечении вентральных грыж.// «Проблемы биологии и медицины» 2012, №4, С. 39-42.
6. Овчинников В.А., Соколов В.А. Абдоминальный компартмент-синдром. // Современ. технол. вмед. 2013; (1): 122–129.
7. Олимов Ш.О., Ахмедов А.И., Ахмедов Г.К. Хирургические тактика лечения панкреатогенного сепсиса.// «Молодежь и медицинская наука в XXI веке».материалы XVIII-ой всероссийской научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием. г. Киров. 2017. С. 374-375.
8. Суковатых Б.С., Блинков Ю.Ю., Нетьга А.А., Ештокин С.А., Фролова О.Г. Лечение синдрома интраабдоминальной гипертензии у больных распространенным перитонитом, осложненным тяжелым абдоминальным сепсисом.// Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2010; 3: 2: 123-128.
9. Aitken E. L., Gough V., Jones A., Macdonald A. Observational study of intra-abdominal pressure monitoring in acute pancreatitis // Surgery. 2014. Vol. 155. N 5. P. 910–918.
10. De Waele J. J., Kimball E., Malbrain M., Nesbitt I. et al. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome // Br. J. Surg. 2016. Vol. 103. P. 709–715.

**ХИРУРГИЧЕСКАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ СОЧЕТАННОЙ
ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ****Ф. И. Ганиев, Б. Б. Негмаджанов, В. О. Ким**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: гинекологическая и хирургическая патология, симультанные операции.**Key words:** gynecological and surgical pathology, simultaneous operations.**Таянч сўзлар:** гинекологик ва жаррохлик патологияси, симултан операциялар.

Сочетание гинекологических и хирургических заболеваний у 29-42% женщин говорит о необходимости проведения одновременного оперативного вмешательства, т.е. проведению сочетанных операций [1]. Проведение таких вмешательств несомненно имеет преимущества как в лечебном плане, так и в экономическом аспекте (для больного и даже для государства) по сравнению с исполнением последовательных операций у пациенток.

**ҚЎШМА ГИНЕКОЛОГИК ВА ХИРУРГИК КАСАЛЛИКЛАРДА
ХИРУРГИК ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ****Ф. И. Ганиев, Б. Б. Негмаджанов, В. О. Ким**

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

29-52% аёлларда қўшма гинекологик ва хирургик касалликларда бир вақтда оператив даво ўтказиш, яъни қўшма операциялар қилиш [1]. Бундай муолажаларни ўтказиш даволаш ҳамда иқтисодий жиҳатдан (бемор, ҳамда Давлат учун), кейинги беморларга қилигадиган оператив даволарга нисбатан манфаатлироқ.

**SURGICAL TREATMENT TACTICS WITH
THE COMBINED GYNECOLOGICAL AND SURGICAL PATHOLOGY****F. I. Ganiev, B. B. Negmadjanov, V. O. Kim**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The combination of gynecological and surgical diseases in 29-42% of women indicates the need for simultaneous surgery, i.e. carrying out combined operations [1]. Carrying out such interventions undoubtedly has advantages both in the therapeutic plan and in the economic aspect (for the patient and even for the state) in comparison with the performance of sequential operations in patients.

По мере того, как улучшается качество и продолжительность жизни, углубляется спектр и широта диагностических аналитических возможностей, модернизируются и усовершенствуются в техническом отношении хирургические вмешательства возрастает необходимость внедрения рациональных методов сочетанных хирургических манипуляций. Тем более это актуально, так как усовершенствование диагностических возможностей привело к выявлению сочетанных заболеваний у женщин во многих странах.

Проблема хирургического лечения сочетанных заболеваний органов брюшной полости давно привлекает внимание специалистов разных областей.

Сочетание заболеваний органов брюшной полости и органов женской половой сферы встречается достаточно часто и составляет по данным разных авторов от 2,8 до 63%, в частности, заболевания аппендикса сопровождают гинекологическую патологию в 3,1 - 3,3%, желчного пузыря – в 3,1 - 15% [4,6,7,8]. Симультанная или сочетанная операция - это одновременное выполнение двух или нескольких самостоятельных операций по поводу различных заболеваний, при которых показано оперативное лечение [5]. Улучшение диагностических возможностей практической медицины, совершенствование анестезиологического и реанимационного пособия при оперативных вмешательствах, внедрение в медицинскую практику новых миниинвазивных технологий позволяют производить оперативные вмешательства менее травматично, с минимальной кровопотерей, значительно сокращая продолжительность послеоперационного периода. Это создает реальные условия для расширения показаний к симультанным операциям, снижения числа интра- и послеоперационных осложнений, позволяет сократить время пребывания больной в стационаре и длительность временной нетрудоспособности, представляет широкие перспективы

для улучшения результатов оперативного лечения больных с сочетанными заболеваниями [1,3].

Замысел осмотреть органы брюшной полости с помощью введения в нее осветительных приборов впервые реализовал на практике выдающийся отечественный акушер-гинеколог Дмитрий Оскарович Отт ещё в 1901 году. С тех пор его метод непрерывно развивался, и сегодня широко известен как лапароскопия. В настоящее время лапароскопический доступ широко применяется во всех областях хирургии, и гинекология не является исключением. По некоторым данным в мире в настоящее время более 90% всех гинекологических операций выполняются лапароскопически [1].

Одним из первых триумфов современной лапароскопической хирургии стало выполнение лапароскопической холецистэктомии Ph. Mouret в 1987 году. Число операций на желчевыводящих путях неуклонно растет с каждым годом, что связано с повсеместным ростом заболеваемости желчнокаменной болезнью. По сводной статистике, в европейских странах заболеваемость холецистолитиазом повысилась с 10,8 до 18,5% [4,8].

Цель исследования: Усовершенствование способов сочетанного оперативного лечения заболеваний органов малого таза и брюшной полости.

Материал и методы: Нами обследованы 185 больных с различными заболеваниями органов брюшной полости и малого таза при Городском медицинском объединении (эндоскопический центр) и в 3 – родильном комплексе г.Самарканда. Все обследованные были распределены на две основные группы. В первую группу вошли 107 больных, которым были проведены лапароскопические и традиционные симультанные операции (основная группа), во вторую – 78 больных с традиционной операцией (контрольная группа), которым произведена одна изолированная операция.

В основной группе из 107 больных у 47 (43,9%) при миоме матки размером до 12 недельного срока беременности произведена лапароскопическая экстирпация матки + лапароскопическая холецистэктомия при хроническом калькулезном холецистите у 40 (85,1%) больных и у 7 (14,9%) больных при остром калькулезном холецистите. Кроме того, основная группа характеризуется выполнением сочетания традиционной и минилапаротомной операций. У 40 (37,4%) больных при миомах матки размером больше 12 недельного срока беременности произведена лапаротомия экстирпация матки и как симультанный этап при хроническом калькулезном холецистите минилапаротомным доступом холецистэктомия. Также при полном и неполном выпадении матки чрезвлагалищная экстирпация матки и как симультанный этап грыжесечение по поводу пупочной грыжи выполнена у 20 больных (табл.1).

Таблица 1.

Характер гинекологической и хирургической патологии в основной группе.

Гинекологическая патология	Хирургическая патология			Всего больных
	Острый калькулезный холецистит	Хронический калькулезный холецистит	Пупочная грыжа	
Миома матки размером до 12 нед. срока беременности	7	40		47
Миома матки размером больше 12 нед. срока беременности		40		40
Полное и неполное выпадение матки			20	20

Контрольную группу сравнения составили 78 больных с гинекологической и хирургической патологией, которым выполнялась одна операция (экстирпация матки, вентропластика, холецистэктомия). Показание к операции – миома матки, эндометриоз, хронический холецистит, пупочная грыжа.

Для проведения эндовидеохирургических операций нами были использованы комплекты эндовидеохирургического оборудования фирмы "Karl Storz".

Методика проведения лапароскопии. Для проведения лапароскопических операций в малом тазу пациентку укладывали в положение Тренделенбурга – приподнятый тазовый конец с углом наклона 200-300. При этих наклонах петли кишечника смещаются в верхние отделы брюшной полости под действием силы тяжести и давления инсуффлируемого газа, что существенным образом улучшает обзор прямокишечно-маточного углубления и облегчает доступ к матке и придаткам, а лапароскопическую холецистэктомию выполняли в положении Фовлера с приподнятым на 200-250 головным концом операционного стола и его наклоном на 150-200 налево.

После обработки операционного поля накладывался пневмоперитонеум. Вводили углекислый газ, который легко и быстро резорбируется, не вызывает у пациенток ощущение боли или дискомфорта и не образует эмболов, воздействует определенным образом на дыхательный центр и увеличивает жизненную емкость легких.

В типичных случаях оптимальным местом для инсуффляции газа в брюшную полость является точка, расположенная в зоне пересечения средней линии живота с нижним или верхним краем пупочного кольца.

Инсуффляция углекислого газа осуществлялась при помощи иглы Вереша с пружинным механизмом. По средней линии живота, начиная от края пупочного кольца, производился продольный разрез кожи, длиной 10-11 мм. Введение иглы осуществляли только движением кисти руки. Тракцию иглы производили с постоянным усилием, не прерываясь до ощущения эффекта «проваливания» и появления щелчка пружинного механизма. Оптимальным для введения углекислого газа в брюшную полость является давление 12-14 мм.рт.ст. После создания пневмоперитонеума вводили 11 мм троакар, затем лапароскоп.

Всем больным была проведена схожая общая анестезия с применением ИВЛ на фоне использования недеполяризирующих миорелаксантов, на основе многокомпонентного современного наркоза с применением центральных анальгетиков с комбинацией нейролептиков, кетамина. Некоторым больным использовалась спинномозговая анестезия. Препараты использовались в стандартных расчетных дозировках с учетом возраста и сопутствующей патологии.

Результаты и их обсуждение. В основной группе всем больным производились симультанные операции: лапароскопическая экстирпация матки + лапароскопическая холецистэктомия у 47 (43,9%), лапаротомная экстирпация матки + минилапаротомная холецистэктомия у 40 (37,4%), чрезвлагалищная экстирпация матки + пупочное грыжесечение у 20 (18,7%) больных. В контрольной группе выполнялись только изолированные операции: экстирпация матки у 33 (42,3%), чрезвлагалищная экстирпация матки у 21 (26,9%), холецистэктомия у 11 (14,1%) и вентропластика у 13 (16,7%) больных.

Лапароскопическая экстирпация матки с придатками по поводу миомы была у 47 больных и симультанным этапом операции к ней явилась лапароскопическая холецистэктомия. Для подобных операций подбор больных производился тщательно (размер матки не более 12 недельного срока беременности, наличие в анамнезе не осложненных срочных родов, отсутствие в прошлом перенесенных лапаротомий, отсутствие воспалительного процесса в желчном пузыре и в органах гениталий). При миомах матки до 12 недель беременности нами была использована стандартная методика лапароскопической экстирпации матки: по нижнему краю пупочного кольца производили лапароцентез длиной до 1 см. Иглой Вереша в брюшную полость инсуффлировали CO₂ газ, создавали пневмоперитонеум с доведением давления до 15 мм рт.ст., после чего иглу Вереша заменяли 10 мм троакаром и вводили 10 мм лапароскоп. После вхождения в брюшную полость вводили дополнительных два 5 мм троакара в левой и правой подвздошных областях. Фиксацию шейки матки и расширение цервикального канала осуществляли при помощи маточного манипулятора Клермонт-Ферранд (который имеет «анатомическую зону» различной длины в зависимости от длины шейки матки) с целью обеспечения положения матки в *anteversio* и определенного положения заднего свода влагалища между крестцово-маточными связками.

Транспариетально выделяли с обеих сторон мочеточники в средней части заднего листка широкой маточной связки. Это производилось с целью безопасного пересечения воронко-тазовых связок.

Выделяли маточные артерии транспариетально и при помощи высокочастотного коагулятора АВТОКОН 350 монокоагуляцией в режиме «аэрозольная коагуляция» при эффекте коагуляции t3 (ступень 3) производили её коагуляцию. Пересечение круглых связок матки, воронко-тазовой и крестцово-маточной связок выполняли также при помощи монокоагуляции.

Рассечение и низведение *plica vesico-uterina* осуществляли острым и тупым путями ножницами до идентификации влагалища. Отсечение шейки матки от сводов влагалища производили на “анатомической зоне” маточного манипулятора Клермонт-Ферранд. После этого извлекали матку с придатками через влагалище и ушивали её снаружи узловыми викриловыми швами. Перитонизацию не производили. По окончании операции производили санацию брюшной полости, тщательный осмотр и гемостаз операционного поля, и его дренирование. Послеоперационный период у 1 (0,5%) больной осложнился истечением желчи из культы пузырного протока. Произведена релапароскопия с наложением дополнительной титановой клипсы. Летального исхода не было.

После завершения операции лапароскопической экстирпации матки лапароскоп разворачивали на 180°, больную из положения Тренделенбурга переводили в положение Фовлера и производили ревизию органов брюшной полости, в частности печени и желчного пузыря. При проведении симультанного этапа операции лапароскопической холецистэктомии в брюшную полость вводили дополнительные два 5 мм и один 10 мм троакары в правом подреберье по передней подмышечной, средней ключичной и срединной линии.

Выделяли L-образным монополярным коагулятором пузырные проток и артерия, на которые накладывали титановые клипсы. Желчный пузырь выделяли полностью из ложа с помощью моно- биполярных коагуляторов и удаляли из брюшной полости через срединный разрез. Первоначально на *a.cysticus* накладывались титановые клипсы, но дальнейшие наши исследования показали, что при наличии мощного коагулятора типа АВТОКОН-350 нет необходимости в её клипировании.

Всем больным, оперированным по поводу калькулезного холецистита, после окончания основного этапа операции производились тщательная санация и дренирование подпеченочного пространства.

Лапаротомная экстирпация матки при миоме матки размером больше 12 недельного срока беременности и как симультанный этап минилапаротомная холецистэктомия при калькулезном холецистите была выполнена у 40 больных. Лапаротомную экстирпацию матки осуществляли по обычной методике разрезом по Joel-Kohen. Для проведения симультанного этапа минилапаротомной холецистэктомии использовали комплект хирургических инструментов, разработанный М.И. Прудковым. Набор инструментов для минилапаротомии включает: круг-опору для крепления зеркал-ретракторов (ранорасширителей), мобильные узкие зеркала, одно из которых снабжено точечным источником света, соединенным с помощью фиброволоконного световода с осветителем. В комплект инструментов входят также специально сконструированные зажимы, диссекторы и ножницы, а также другие приспособления, облегчающие манипуляции в брюшной полости через минилапаротомный доступ. Минилапаротомную холецистэктомию осуществляли с доступом через параректальный разрез, при этом длина разреза не превышала 6 см, что было достаточно для безопасных манипуляций в зоне печеночно-двенадцатиперстной связки. Длительность операции увеличилась по сравнению с лапароскопической операцией на $20 \pm 1,2$ мин. Кровопотеря была в пределах 120-150 мл. В послеоперационном периоде у 1 (0,5%) больной имело место в раннем послеоперационном периоде паренхиматозное кровотечение из культы влагалища. Была произведена релапаротомия – перевязка внутренних подвздошных артерий. Послеоперационный период протекал гладко. Летального исхода не было.

Наибольший интерес представляет сочетание чрезвлагалищной экстирпации матки и пупочной грыжи. Данная патология была у 20 больных. Показанием к проведению этих операций явилось полное выпадение матки, а также недержание мочи при напряжении, выпадение влагалища и наличие пупочной грыжи. Операцию начинали с выполнения грыже-сечения, так как наличие инфекции в послеоперационном периоде в пупочной ране может привести к рецидиву грыжи. Кожу над пупком рассекали по полукругу выше или ниже пупка. Затем скальпелем отсепаровывали кожу пупка от окружающих тканей и выделяли грыжевые ворота. Содержимое грыжи резецировали (чаще всего это была ткань большого сальника) и грыжевые ворота закрывали узловыми швами. Затем переходили к выполнению гистерэктомии через влагалище. Многие гинекологи недооценивают влагалищную гистерэктомию и избегают делать её, потому что они убеждены, что все то- же самое можно сделать лучше и безопаснее при абдоминальном подходе. Гинеколог, имеющий опыт влагалищных операций, хорошо представляет себе анатомию оперируемого участка и видит его не менее ясно, чем при абдоминальных операциях. Операцию начинали с введения сосудосуживающего раствора для уменьшения кровоточивости тканей влагалища. После этого переднюю губу шейки матки захватывали пулевыми щипцами, матку оттягивали кзади. Производили циркулярный разрез через все слои влагалища, на расстоянии примерно 3 см от наружного зева матки скальпелем. Подтягивая матку к симфизу обнажали прямокишечно-маточное пространство тупфером и вскрывали ножницами и поочередно лигировали левую и правую крестцово-маточную связку. После этих манипуляций матка становилась подвижнее и с помощью ножниц вскрывали *plica vesico-uterina*. При этом, с целью предупреждения ранения мочевого пузыря ножницы держали перпендикулярно к матке. Затем последовательно перевязывали пересекали маточные артерии, круглую связку и воронко-тазовые связки. После проверки гемостаза воронкотазовые связки, круглые связки матки сшивали вместе с целью образования под брюшиной прочного, поддерживающего её шва. Влагалище ушивали непрерывным викриловым швом. Общая продолжительность операции в основной группе составила $87,13 \pm 13,2$ мин, а в контрольной группе $77,13 \pm 11,1$ мин. При проведении лапароскопических симультанных операций общая продолжительность операции уменьшилась в среднем на 21 минуту. При сравнении размеров операционного доступа использование лапароскопической техники позволило уменьшить травматичность доступа - длину операционного разреза до 1 см при лапароскопическом выполнении обеих этапов операции.

Определение степени кровопотери в основной и контрольной группах показало, что в основной группе при выполнении симультанных операций кровопотеря составила $94,4 \pm 11,7$, а в контрольной группе кровопотеря во время оперативного вмешательства $85,4 \pm 16,4$ мл. Вышеуказанное наглядно показывает, что разница в кровопотере при симультанных и изолированных операциях незначительна.

При сравнении данных послеоперационного периода преимущества в основной группе выражалось в том, что необходимость в обезболивании была такой же, как в контрольной группе.

Следующим показателем преимуществ основной и контрольной групп являются сроки активизации больных и ликвидации послеоперационного пареза кишечника и начало кормления больных. В обеих группах больные активизировались на 1-е сутки, а пероральное кормление происходило на 2-3 сутки после операции (табл.2).

Таблица 2.

Сравнительные параметры у больных, перенесших различные виды оперативных вмешательств.

Группы	Средние (койко-дни)	Длительность операции (в мин)	Операционная кровопотеря (в мл)	Сроки активизации больной	Послеоперационные осложнения
Основная	$7,8 \pm 1,9$	$87,13 \pm 13,2$	$94,4 \pm 11,7$	1 сутки	Нет
Контрольная	$7,2 \pm 2,2$	$77,13 \pm 11,1$	$85,4 \pm 16,4$	1 сутки	Нет

Таким образом, сравнение параметров свидетельствующих о травматичности операции как общая продолжительность операции, степень кровопотери, необходимости обезболивания и длительности ее в послеоперационном периоде, начало активизации больных и начало приема пищи показало, что симультанные операции не отличаются в сравнении с изолированными операциями.

Использованная литература:

1. Адамян Л. В. Эндоскопические методы выполнения симультанных операций в гинекологии / Адамян Л. В., Панин А. В., Козаченко А. В. // Эндоскопия в гинекологии. — М., 1999. — С. 135-148.
2. Александров Л.С., Ищенко А.И., Ведерникова Н.В. Сочетанные операции в гинекологии. Акуш. и гин. 2003; 4: 11-4.
3. Ахтамов Дж.А., Негмаджанов Б.Б., Нарзуллаев Х.Б., Азимов С.А., Ганиев Ф.И., - Лапароскопия в гинекологии и хирургии// VI съезд акушеров-гинекологов Республики Узбекистан. Ташкент. Октябрь. 2003г. Ст. 245-246.
4. Баков В.С. Симультанные лапароскопические оперативные вмешательства при сочетанных заболеваниях органов брюшной полости и малого таза. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Рязань. 2000. -24с.
5. Ганиев Ф.И. I Международная (71 Всероссийской научно практическая конференции молодых ученых и студентов). Г. Екатеринбург. Россия 13-15 апреля 2016г.
6. Ганиев Ф.И. Тактика ведения больных при сочетанной гинекологической и хирургической патологии. Новый день в медицине 3(31 2020г). Ст. 286-288
7. Гордеев С.А.—Симультанные лапароскопические операции http://www.cetl.ru/articles/surgery/art_31.phtml.
8. Емельянов С.И., Протасов А.В., Рутенбург Г.М. Эндохирургия паховых и бедренных грыж. — СПб., 2000.
9. Запорожцев Д.А., Луцевич О.Э., Гордеев С.А., Прохоров Ю.А.—Новые возможности оперативной лапароскопии в лечении заболеваний органов малого таза в сочетании с желчнокаменной болезнью // Эндоскопическая хирургия.№6,2001,С.10-14.
10. Коркан И.П., Алдангарова Г.А. Симультанные операции в акушерстве и гинекологии.// Клиницист. - 1995г., - №1, -С.30-34.
11. Пучков К.В., Баков В.С., Иванов В.В. Симультанные лапароскопические оперативные вмешательства в хирургии и гинекологии. — М., 2005.
12. Рутенбург Г.М., Протасов А.В. // Эндоскопическая хирургия. - 1997. - № 4. - С. 40-41.
13. Седов В.М., Стрижелецкий В.В. Осложнения в лапароскопической хирургии и их профилактика. —34 Тихоокеанский медицинский журнал, 2007, №СПб.: Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2002.

ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ИНСЕКТИЦИДА СЕЛЛЕР В СЕЛЬСКОМ ХОЗЯЙСТВЕ**А. А. Жумаева**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: Селлер, токсичность, гигиенические регламенты.**Таянч сўзлар:** Селлер, токсик, гигиеник регламент.**Key words:** Seller, toxicity, hygiene regulations

На основании проведённых исследований установлена безопасность применения нового инсектицида Селлер в сельском хозяйстве. Научно-обоснована предельно допустимая концентрация инсектицида в атмосферном воздухе, воздухе рабочей зоны, в почве. Разработана ориентировочно допустимая концентрация препарата в продуктах растительного происхождения, в воде водоемов.

СЕЛЛЕР ИНСЕКТИЦИДИНИ ҚИШЛОҚ ХЎЖАЛИГИДА ИШЛАТИШНИНГ ГИГИЕНИК МАСАЛАЛАРИ**А. А. Жумаева**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Экспериментал текширишлар натижасида Селлер инсектицидининг қишлоқ хўжалигида ишлатилганда унинг хавфсизлиги гигиеник нуқтаи назардан асосланди. Инсектицидининг атмосфера ҳавоси, ишчи ўринлари ва тупроқда руҳсат этилган меъёри ишлаб чиқилди. Шунингдек, перепаратнинг озик-овқат маҳсулотлари, сув хавзаларида руҳсат этилган микдори гигиеник жиҳатдан илмий асосланди.

HYGIENE ISSUES USING INSECTICIDE SELLER IN AGRICULTURE**А. А. Zhumaeva**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Based on the conducted research, the safety of the use of the new insecticide Seller in agriculture was established. Scientifically substantiated the maximum permissible concentration of insecticide in atmospheric air, air of the working area, in the soil. Approximately permissible concentration of the drug in products of plant origin, in the water of water bodies has been developed.

Актуальность. Среди мероприятий, способствующих повышению урожайности сельскохозяйственных культур, большое значение приобрел химический метод борьбы с сорняками, вредителями и болезнями растений.

Возрастающая химизация сельского хозяйства, способствует повышению урожайности и получению огромного экономического эффекта, одновременно приводит к внедрению в окружающую среду новых биологических активных факторов, что все более усложняет проблему охраны ее от возможных неблагоприятных последствий. Сейчас нашей республике известно более 100 химических соединений, используемых в сельском хозяйстве для этих целей [1,2].

С целью усовершенствования мероприятий по охране окружающей среды гигиенисты и санитарные врачи нашей Республики особо обращают внимание на необходимость дальнейшего развития теоретических и практических основ гигиены применения пестицидов [8,9,10,11].

Гигиеническое обоснование нормативов допустимого уровня остатков пестицидов в пищевых продуктах, предельно допустимый уровень (ПДК) в воздухе рабочей зоны и в атмосферном воздухе, почве, а также в воде водоемов, регламентация условий их применения с учетом всего разнообразия факторов, определяющих продолжительность сохранения этих химических веществ в природе, являются основой системы профилактики всевозможного неблагоприятного воздействия их на человека [3,7,8,9,10,11].

Согласно санитарному законодательству ни одно химическое вещество не может быть допущено к использованию в народном хозяйстве без глубокой токсиколого - гигиенической оценки (Закон Республики Узбекистан “О санитарно – эпидемиологическом

благополучии населения”, 2015 г).

Среди пестицидов, применяемых в сельском хозяйстве, особое место занимают инсектициды. Из них широкое признание получили синтетические пиретроиды. Эти инсектициды в большинстве своем относительно малотоксичны для теплокровных организмов. При однократном воздействии, однако, отмечается высокая стойкость в окружающей среде. Последняя особенность обуславливает возможность накопления их в почве, пищевых продуктах, перемещения в экологических и пищевых цепях, конечным звеном которых является человек [4,5,7,8].

В связи с этим, а также учитывая, что отдельным группам веществ этого класса присущи эмбриотоксичность, мутагенность, и другие проявления биологической активности, внедрение пестицидов, из группы синтетических пиретроидов в практику сельского хозяйства должно сопровождаться разносторонним их изучением и строгой регламентацией. Высокая инсектицидная и экономическая эффективность стимулирует поиски новых пестицидов из класса синтетических пиретроидов.

В результате таких поисков создан новый, перспективный инсектицид – Селлер 20% кс. Для решения вопроса о возможности использования их на больших площадях, предназначенных под продовольственные культуры (пшеница), и разработки соответствующих профилактических регламентов, возникла необходимость в токсиколого-гигиенической оценке этого препарата, которая включена в планы проблемной комиссии министерства здравоохранения республики Узбекистан.

Пред нами была поставлена **цель** оценить опасность Селлера для человека и разработать с учетом специфических особенностей ведения земледелия в Средней Азии регламенты, гарантирующие безопасность для окружающей среды (почва, воздух, водоемы) и потребителей продуктов растительного происхождения, выращенных в условиях жаркого климата.

Задачи исследования. Изучить персистентность, процессы миграции и транслокации Селлера в системе почва-растения в почвенно- климатических условиях Узбекистана в зависимости от типа почвы, вида орошения, нормы расхода препарата и сезона их вегетации.

Определить основные параметры токсичности Селлера для теплокровных животных при однократном и многократном введении, оценить кумулятивные свойства препарата, отдаленные последствия при многократном поступлении необходимых для разработки гигиенических регламентов.

Дать сравнительную характеристику изучаемым инсектицидам и уже применяющимся, с учетом их химической структуры и биологической активности, определив место нового пестицида в ряду синтетических пиретроидов.

Разработать гигиенические регламенты, обеспечивающие безопасность для окружающей среды (воздух, почва, водоемы) и потребителей продуктов питания растительного происхождения, выращенных на почве, обработанной Селлером.

Научная новизна работы состоит в том, что впервые проведены многоплановые исследования по токсиколого- гигиенической оценке нового, перспективного инсектицида Селлера и разработан комплекс гигиенических регламентов, обеспечивающих безопасность применения его в сельском хозяйстве, с учетом факторов, характерных для почвенно-климатических условий Узбекистана и других Среднеазиатских республик (тип почвы, условий орошения и др).

Объекты и методы исследования. Объектом исследования был инсектицид Селлер 20% к.с. производства ООО «Енго-Тем», Узбекистан-Германия. Название действующего вещества – альфа-циано-3-фенокситензил (2,2-дихлорвинил)-2,2-диметилциклопропан-карбоксилот. Химический класс- синтетический препаратов, назначение - инсектицид.

Сфера применения - на пшенице против вредной черепашки, пиявицы.

Селлер 20% к.с. – несистемный инсектицид контактного и брюшного действия с

выраженным остаточным действием на обработанных растениях.

Препаративная форма препарата. Агрегатное состояние – концентрат суспензии, белого (светло кремового) цвета со слабым химическим запахом. Препарат не летуч, не взрывоопасен, не обладает коррозионными свойствами.

Токсическое действие Селлера 20% к.с. изучали на половозрелых животных обоего пола (белые мыши и крысы, кролики). Предварительно выдержанных на лабораторном режиме, при введении его в желудок в виде водной эмульсии зондом в условиях острого, подострого и хронического экспериментов. Одновременно было изучено кожно-раздражающее и аллергизирующее действия препарата на белых крысах путем нанесения на выстриженные участки кожи, внесение нативного препарата в конъюнктивальный мешок. При изучении токсического действия и степени токсичности Селлера 20% к.с. принимали во внимание следующие показатели: выживаемость животных, поведение, общее состояние, массу тела, время от симптомов интоксикации и гибели животных.

Таким образом изучение токсичности препарата проводилось согласно методологическому пособию «Методология комплексного и ускоренного нормирования пестицидов в объектах окружающей среды». Утвержденного министерством здравоохранения Республики Узбекистан, от 10 апреля 2014 г. за №8Н-П/193.

Результаты и их обсуждения: Параметры токсичности препарата (Собственные исследования). Изучение острой токсичности препарата проводили на лабораторных животных – крысах. В опыт были взяты крысы, обоего пола, которым вводили препарат в дозах 50,0 – 500,0 мг/кг. В результате исследований установлена средне - смертельная доза на уровне 300,0 (204,0 ± 395,0) мг/кг массы тела, ЛД16 – 120,0 мг/кг; ЛД84 – 440,0 мг/кг (таб.1). Клиника отравления проявилась следующим образом: животные становились вялыми, отмечались выделения из носа, повышенная саливация, затрудненное дыхание, животные принимали боковое положение, после чего отмечались клонические конвульсии.

Таким образом, по параметрам острой токсичности препарат относится к III классу опасности, согласно СанПиН РУз № 0321-15 «Гигиеническая классификация пестицидов по токсичности и опасности».

Раздражающее действие препарата:

ГЛАЗА. Эксперимент проводили на белых крысах. Препарат вносили, в нативном виде в конъюнктивальный мешок глаза животного в количестве 2 – 3 капли, второй глаз служил контролем. Через 1 час после внесения в опытном глазе животного отмечалось покраснение и слезотечение. Через 4 часа после внесения отмечалось незначительное нагноение, блефароспазм. На 3 сутки наблюдаемые признаки раздражения (конъюнктивит) имели тенденцию к уменьшению и исчезали на 4-5 сутки опыта. На основании проведенных исследований можно сделать вывод, что препарат обладает раздражающим действием на слизистые оболочки глаз.

КОЖА. Опыт проводили на экспериментальных животных – белых крысах. На выстриженные участки кожи наносили препарат в нативном виде, после 4-х часовой экспозиции препарат смывали и проводили наблюдения за опытными участками кожи.

Таблица 1.

Расчёт установления параметров острой токсичности Селлера.

Доза мг/кг Хэ	Летальность, % Ух	Место доз, X	Пробиты У	Весов. коэф-т В	Х В	Х2В	УВ	ХУ
50,0	0	0,5	3,27	1,6	0,8	0,4	5,23	2,9
100,0	16,6	1	4,01	3,5	3,5	3,5	14,04	14,04
200,0	33,3	2	4,56	4,5	9,0	18,0	20,52	41,0
300,0	50	3	5,0	5,0	15,0	45,0	25,0	75,0
400,0	66,6	4	5,41	4,6	18,4	73,6	24,89	99,3
500,0	100	5	6,73	1,6	8,0	40,0	10,77	53,3
		Σ		20,8	54,7	180,5	100,45	286,3

Сразу после нанесения на опытных участках отмечалось покраснение, отек и единичные трещинки. Наблюдаемые признаки раздражения отмечались на протяжении 3 – 4 суток, к 5 дню опыта признаки раздражения отсутствовали. Таким образом, препарат обладает раздражающим действием на кожные покровы.

Изучение кумулятивных свойств препарата Селлера 20% к.с.

Кумулятивные свойства препарата изучали в условиях субхронического (4 месяца) эксперимента на белых крысах, которые были разбиты на 2 группы. Первая группа получала препарат в дозе 1/10 ЛД₅₀ (30 мг/кг). Вторая группа служила контролем. Из-за отсутствия гибели животных коэффициент кумуляции рассчитать не представилось возможным. Однако по проявлению некоторых признаков интоксикации (возбуждение после введения препарата), можно сделать вывод, что препарат обладает слабой функциональной кумуляцией.

Изучение хронической токсичности Селлера 20% к.с. с применением математического моделирования позволило установить пороговую и недействующую дозу на уровне 3.0 и 0.6 мг/кг соответственно. Расчитана и научно обоснована допустимая суточная доза препарата на уровне 0.72 мг/чел/сутки.

Отдалённые последствия препарата изучались в двухлетнем эксперименте на крысах. Экспериментальные животные были разбиты на 5 групп:

I группа—контрольная

II—вводили 1 мг/кг

III—вводили 10 мг/кг

IV—вводили 100 мг/кг

V—вводили 1000 мг/кг

При эксперименте в течение 2 лет канцерогенное воздействие препарата не выявлено. Количество новообразований у опытных групп животных не превышало спонтанного уровня контроля. Признаки тератогенности, эмбриотоксичности и мутагенности также не отмечались. Таким образом, инсектицид Селлер 20% к.с. не оказывает канцерогенное, тератогенное, эмбриотоксическое и мутагенное воздействие.

Обоснование пдк препарата в воде водоемов. С целью установления ПДК препарата в воде водоемов проведены исследования по изучению влияния препарата на органолептические свойства воды и санитарный режим воды водоемов. По влиянию на органолептические свойства воды (запах) установлена пороговая концентрация на уровне 0,04 мг/л. Препарат в данной концентрации не обладал пенообразованием, не изменял окраски воды. По данным санитарно – токсикологического опыта установлена пороговая концентрация на уровне 0,72 мг/л.

Комплекс проведенных исследований с учетом данных санитарно-токсикологического эксперимента, позволил рекомендовать ПДК препарата в воде водоемов на уровне – 0,04 мг/л, лимитирующий признак вредности – органолептический.

Обоснование мду препарата в пищевых продуктах. Основываясь на данных о стабильности препарата, параметрах токсикометрии, руководствуясь общепринятыми в гигиенической практике подходами к нормированию пестицидов в пищевых продуктах, рекомендованы МДУ препарата: в пшенице – 0,18 мг/кг. Однако с учетом минимальных норм расхода препарата – 0,05 л/га остаточных количеств препарата в пшенице не должно быть.

Обоснование пдк препарат Селлера 20% к.с. в атмосферном воздухе и воздухе рабочей зоны. На основании методических подходов к нормированию вредных веществ в воздухе (методология-2014г. СанПиН Республики Узбекистан №0293-11), с учетом токсикологических параметров и его физико-химических свойств, расчетным путем обоснованы и рекомендованы ПДК препарата в атмосферном воздухе на уровне – 0,002 мг/м³, в воздухе рабочей зоны – 0,24 мг/м³.

Обоснование ориентировочно-допустимой концентрации (одк) препарата селлера

20% к.с. в почве. При расчете ориентировочно-допустимой концентрации (ОДК) препарата в почве руководствовались на методологическое пособие «Методо-комплексного и ускоренного нормирования пестицидов в объектах окружающей среды -2014»

Расчет основывался на данных МДУ препарата в пищевых продуктах растительного происхождения. Рекомендована ОДК препарата в почве на уровне – 0,2 мг/кг.

Заключение. На основании проведенных экспериментальных исследований и экспертизы предоставленной документации установлено: Селлер 20% к.с. – несистемный инсектицид контактного и брюшного действия с выраженным остаточным действием на обработанных растениях. Препарат проявляет действие, направленное против поедания. Сфера применения – на пшенице против вредной черепашки, пиявицы. Инсектицид воздействует на кишечный тракт и нервную систему насекомых. Действие проявляется сразу после обработки в течении первого часа. Период защитного действия – один полный сезон. Опрыскивание в период вегетации. Срок последней обработки до сбора урожая 15 дней. По параметрам острой токсичности препарат относится к III классу опасности (СанПиН РУз № 0321-15). Изучение влияния препарата на слизистые оболочки глаз экспериментальных животных позволило установить, что препарат обладает раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и кожные покровы. Изучение кумулятивных свойств препарата позволило установить, что препарат обладает функциональной кумуляцией. Научно - обоснована допустимая суточная доза на уровне 0,72 мг/чел/сутки. Инсектицид Селлер 20% к.с. не обладает канцерогенным, мутагенным, эмбриотоксическим действиями.

На основании комплекса проведенных исследований разработаны и рекомендованы гигиенические нормативы Селлер 20% к.с: ПДК в воде водоемов на уровне – 0,04 мг/л (лимитирующий признак вредности – органолептический); ПДК в воздухе рабочей зоны – 0,24 мг/м³; ПДК в атмосферном воздухе – 0,002 мг/м³; МДУ в пшенице – 0,18 мг/кг, ОДК в почве – 0,2 мг/кг. Санитарно-защитная зона (СЗЗ) – 200 метров; сроки выхода на работу – 7 суток.

Таким образом, на основании вышеизложенного инсектицид Селлер 20% к.с. может быть рекомендован к применению в сельскохозяйственной практике при условии обязательного применения средств индивидуальной защиты глаз, кожи, органов дыхания (раздражает глаза и кожу) и соблюдении регламентов применения препарата, рекомендованных норм расхода и мер безопасности при работе с пестицидами.

Использованная литература:

1. Авраман Ф.В. Экспериментальные исследования и установление ПДК прометрина в воде водоемов. - В кн.: Гигиена применения, токсикология пестицидов. Киев, «Здоровье», 2001, с 385-389с.
2. Авраман Ф.В. К токсикологической характеристике прометрина. В кн. : Гигиена применения, токсикология пестицидов. Киев, «Здоровье», 2001, с 93-98с.
3. Антон Фишер. Физиология и экспериментальная патология печени. Издательство АН. Венгрия, Будапешт 2001.
4. Березовский М.Я. Пестицидная активность симазина в зависимости от его распределения в почве. - Доклады ТСХА. М., вып. 71, 76с.
5. Власюк М.Г. К вопросу о токсичности некоторых пестицидов. - В кн.: Гигиена и токсикология пестицидов. Киев, «Здоровье» 2001, с 100
6. Дерпачев В.В. Влияние пестицидов на компенсаторную гипертрофию сердца. - Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2004, вып. 58, т. 9, с 31
7. Динерман А.А., Лавронтьева Н.В. О токсичности пестицидов пропазина и прометрина. - Гигиена и санитария 2001 № 3 с 94-95.
8. Каган Ю.С. О количественных критериях вредности химических веществ. – в кн.: Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравления. Киев «Здоровье» 2000г с 46-50.

9. Косимов Х.О. Experimental data on toxicity of zenkor herbicide. Asian Journal of Multidimensional Research Vol 8, Issue 11, November 2019 p 86-90
10. Кулаков А.Е. К цитогенетической эффективности некоторых пестицидов. в кн.: Гигиена применения , токсикология пестицидов и клиника отравление. Киев «Здоровье» 2000г с 761-769.
11. Мельников Н.Н. Современные направления развития и применения пестицидов. М.,1999.201с
12. Методология комплексного и ускоренного нормирования пестицидов в объектах окружающей среды (методологическое пособие). Ташкент,2014,120с.
13. Jumaeva A.A, Kasimov X.O, Jumaeva Z.J, Manasova. Hygienic aspects of the possibility of using the new insecticide Seller in agriculture. International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol. 24, Issue 06, 2020 ISSN: 1475-7192
14. A.A. Jumaeva. Hygienic bases of application of insecticide seller in agriculture. Vol. 10 Issue 2, February 2020.p256-261
15. Kasimov H.O.,Manasova I.S.,Nazarov S.E.,Jumaeva Z.J.,Nurova Z.H. “International Journal of Psychosocial Rehabilitation” United Kingdom Volume 24, Issue 09, 2020 (ISSN: 1475-7192) pages 3830-3838

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ
АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ****З. Ж. Жумаева**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: аллергия, ринит, экология, эпидемиология, население**Таянч сўзлар:** аллергия, ринит, экология, эпидемиология, аҳоли**Key words:** allergy, rhinitis, ecology, epidemiology, population

По мнению экспертов ВОЗ; аллергический ринит (АР) поражает 10-20% населения; при эпидемиологических обследованиях наблюдались его симптомы: в настоящее время наблюдается рост аллергических заболеваний детей; среди них преобладает АР. По данным ряда эпидемиологических исследований, проведенных в разных регионах мира, распространенность АР в педиатрической популяции достигает 22%.

ҚИЁСИЙ ЖИҲАТДАН БОЛАЛАРДА АЛЛЕРГИК РИНИТ ТАРҚАЛИШИНING ХУСУСИЯТЛАРИ**З. Ж. Жумаева**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

ЖССТ мутахассисларининг фикрига кўра; аллергик ринит (АР) аҳолининг 10-20%га таъсир қилади; эпидемиологик текширувлар пайтида эса унинг аломатлари кўпроқ кузатилади: хозирда болаларда аллергик касалликлар кўпаймоқда; Улар орасида АР устулик қилади. Дунёнинг турли минтақаларида ўтказилган бир қатор эпидемиологик тадқиқотларга кўра, болалар популяциясида АР нинг тарқалиши 22% га етади.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS AND PREVALENCE OF ALLERGIC RHINITIS IN CHILDREN**Z. Zh. Zhumaeva**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

According to WHO experts; allergic rhinitis (AR) affects 10-20% of the population; during epidemiological surveys, his symptoms were observed: currently there is an increase in allergic diseases children; AR prevails among them. According to a number of epidemiological studies conducted in different regions of the world, the prevalence of AR in the pediatric population reaches 22%.

Аллергические заболевания являются глобальной проблемой здравоохранения. Наиболее часто как среди детского, так и среди взрослого населения встречается аллергический ринит. По данным ВОЗ более 40% населения развитых стран имеют признаки аллергической готовности. В настоящее время частота аллергического ринита в общей популяции составляет 10–20% и при этом эти цифры имеют тенденцию дальнейшего роста данного заболевания [1,4,8]. Это заболевание ограничивает жизнедеятельность детей, снижает их социальную и физическую активность, а также качество жизни и общее благополучие в целом [4].

Согласно результатам эпидемиологических исследований, аллергическим ринитом страдают около 20% населения всех возрастных групп. По разным данным, у 54-75% больных с аллергическими заболеваниями выявляется наследственная предрасположенность. Должным образом не отражены взаимосвязь течения АР с функциональным состоянием вегетативной нервной системы (ВНС), особенности проявления вегетативных изменений при различных формах и тяжести течения заболевания, их динамика под воздействием различных методов лечения, целенаправленной коррекции, морфологические изменения тканей полости носа с учетом исходного вегетативного тонуса (ИВТ) организма [2,3,5].

Таким образом, анализ современной литературы показал, что проблема формирования и течения АР у детей является одним из значимых аспектов медицины, в том числе педиатрии и иммунологии [6].

На возникновение и течение аллергических заболеваний существенное влияние оказывают климатогеографические условия окружающей среды обитания человека, этнические особенности населения, образ жизни и питания, индивидуальная реактивность организма, то есть заболевание имеет четко очерченные региональные особенности.

Цель исследования: определить выявленных аллергенов и предрасполагающих факторов у детей аллергическим ринитом.

Материалы и методы исследования: Объективизация и верификация диагноза достигалась путем обязательного подтверждения его клинико-лабораторных показателей, т.е. характерных жалоб и аллергологического анамнеза, включая наличие влияния факторов риска развития аллергии, клинических симптомов, характерных изменений общего анализа крови, кожных аллергологических тестов, IgE в сыворотке крови, носовом секрете, положительных результатов лечения при применении антигистаминных препаратов в прошлом. В случае, когда не представлялось возможным определение причинно-значимых аллергенов, верификация диагноза проводилась на основе оценки в динамике других вышеперечисленных показателей.

Все 217 детей АР были разделены на две группы. Первую группу составили 92 ребенка круглогодичным АР (КАР). Вторую группу были включены 125 детей сезонным АР (САР). В свою очередь в каждой группе выделены 3 подгруппы с учетом состояния ИВТ.

Результаты и их обсуждение: Перечень аллергенов и предрасполагающих факторов развития АР изучен на основании жалоб больных и их родителей, истории развития заболевания и жизни, скарификационных аллергологических проб.

Из общего количества обследованных лишь 56 (25,8%) детей и их родители приводили название аллергенов, при контакте с которым и началось заболевание и ухудшается течение АР. Из них 38 приводили в качестве причинного аллергена только один, 10 - два, 6 - три, 3 - четыре, 1 - пять и более. Среди данного контингента преобладали дети САР по сравнению КАР, соответственно 37 (66,1%) и 19 (33,9%). Девочки (34-60,1%) причинный аллерген заболевания лучше по сравнению с мальчиками (22-39,9%). 14 (25%) лиц сами вычислили вид аллергена, а у остальных 42 (75%) вид аллергена был выявлен врачом аллергологом ранее, до настоящего исследования. Перечень причинных аллергенов, которые указывали больные и их родители приведены в таблице 1.

Таблица 1.

Перечень аллергенов по данным опроса детей аллергическим ринитом и их родителей, в процентах.

Вид аллергена	Выявленные случаи аллергии, в абсолютных цифрах		
	Девочки (n=124)	Мальчики (n=93)	Общее (n=217)
домашняя пыль	73	66	139
перо подушки	66	47	113
шерстяная одежда	47	31	78
стиральный порошок	47	10	57
Холод	12	16	28
парфюмерные изделия	49	12	61
кондиционированный воздух	7	7	14
запах табака	13	19	31
запах цветов	68	44	112
Полынь	42	37	79
Лебеда	41	33	74
шерсть овцы	29	44	73
шерсть кошки	18	14	32
шерсть собаки	31	41	72
шерсть скота	11	42	53
Рыба	19	21	40
Яйцо	56	49	105
цитрусовые плоды	17	19	36
красная свекла	13	11	33
грецкий орех	36	41	77
сенсбилизация к:			
- одному аллергену	42	36	78
- двум и более аллергенам	82	57	139

Как видно из таблицы наиболее часто больные указывали на домашнюю пыль, перо подушки, шерсть овцы и собаки, яйцо. Эти же аллергены часто фигурировали при полисенсibilизации. Девочки чаще указывали на запах цветов, стиральный порошок, шерсть овцы и собаки, и у них чаще выявлена полипрагмазия, мальчики - цитрусовые плоды, запах цветов, грецкий орех, шерсть овцы и собаки.

Всего 158 (72,8%) детей АР и их родители указывали на наличие аллергических заболеваний у родственников. По отношению к обследуемому ребенку—пробанду аллергические заболевания проявлялись в 38 (24,1%), восходящем и 30 (19%) – в боковых направлениях генеалогического дерева, а 90 (56,9%) выявлено их сочетание в различных вариациях.

У родственников 28 (17,7%) обнаружена пищевая аллергия, 20 (12,7%) - аллергический ринит, 19 (12%) лекарственная аллергия, 14 (8,9%) – бронхиальная астма, 14 (8,9%) – аллергический дерматит, 6 (3,7%) – крапивница и 57(36,1%) их сочетание.

Перечень и частота перенесенных ранее заболеваний, которые рассматривались больными и их родителями, как пусковой фактор для развития АР представлен в рисунке 1.

Всем 217 больным с АР была проведена кожная скарификационная проба.

Результаты его варьировали в широких пределах в зависимости от формы, степени тяжести АР, количества выявленных аллергенов.

Типы выявленных реакций скарификационной пробы представлено в таблице 2.

Как видно из таблицы имеется связь степени проявления реакции со всеми анализируемыми по-

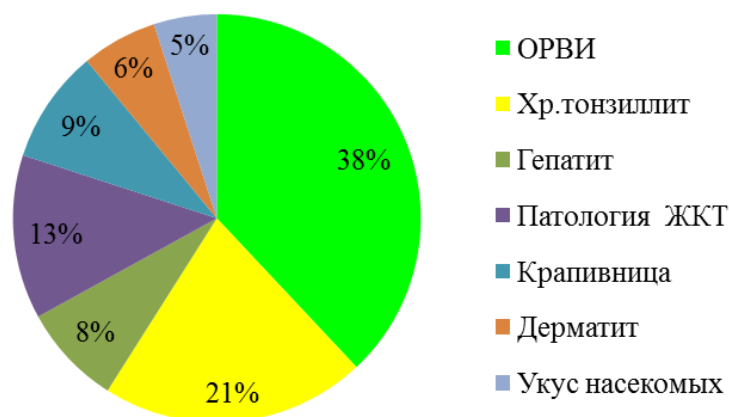


Рис. 1. Перенесенные ранее заболевания, которые рассматривались, как пусковой фактор для развития АР, в процентах.

Таблица 2.

Типы выявленных реакций скарификационной пробы у больных аллергическим ринитом.

Группа больных	Выявленные типы реакций, в абсолютных цифрах			
	Резкоположительная (++++)	Положительная (++)	Слабоположительная (+)	Сомнительная (±)
Первая группа, n=92	27	29	33	3
Подгруппа 1А, n=46	19	14	12	1
Подгруппа 1Б, n=24	4	8	11	1
Подгруппа 1В, n=22	4	7	10	1
Легкое течение, n=20	2	4	12	2
Среднетяж. течение, n=49	7	20	21	1
Тяжёлое течение, n=23	18	5	-	-
Вторая группа, n=125	52	50	22	1
Подгруппа 2А, n=71	36	26	9	-
Подгруппа 2Б, n=28	9	12	7	-
Подгруппа 2В, n=26	7	12	6	1
Легкое течение, n=19	-	5	13	1
Среднетяж. течение, n=75	29	38	8	-
Тяжёлое течение, n=31	23	7	1	-
Всего n=217	79	79	55	4

казателями. Проявления скарфикационной пробы в более выраженной форме проявлялась при:

-САР по сравнению КАР;

-тяжелом, далее среднетяжелом и наименьше легком течении заболевания независимо от формы АР и типа ИВТ;

-ваготонии, далее нормотонии, и симпатикотонии независимо от формы АР;

На основании анализа частоты выявления различных аллергенов при скарификационной пробе выявлено следующее:

- видовой состав аллергенов различался при КАР и САР;

- при КАР выявлены в основном эпидермальные, бытовые, пищевые аллергены;

- причинным фактором САР выступали в основном пыльцевые аллергены, а именно - хлопчатник, пирамидальный тополь, ива, грецкий орех, полынь;

- у детей КАР более выраженная реакция отмечена при наличии сенсibilизации организма на шерсть овцы и собаки, домашняя пыль;

- у детей САР более выраженная реакция отмечена при наличии сенсibilизации организма на хлопчатник, пирамидальный тополь, ива, грецкий орех, полынь.

Таким образом, у детей АР с помощью скарификационной пробы выявлены различные виды аллергенов, которые имели различия при различных формах заболевания. Степень проявления аллергических реакций отличалась в зависимости от формы, клинического течения АР и ИВТ организма. Все эти данные требуют внимания и являются важными при диагностике, дифференциальной диагностике, оценке клинического течения и эффективности лечения данного заболевания.

Использованная литература:

1. Арифов С.С., Алиева В.Ш. Анализ результатов лечения больных сезонной формой аллергического ринита // Российская отоларингология. – Санкт-Петербург, 2009. – № 3. – С. 9-13.
2. Асманов А.И., Богомильский М.Р., Полуниин М.М. Современные подходы к комплексному лечению аллергических ринитов у детей // Российский вестник перинатологии педиатрии. -2011. № 56(2). –С. 85-93.
3. Балаболкин И.И. Современная концепция патогенеза и принципы терапии аллергических заболеваний у детей // Педиатрия. -2003. - № 4. - С. 52-57.
4. Казмирчук, В.Е. Аллергия и псевдоаллергия: пора не путать эти понятия / В.Е. Казмирчук // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. -2008. - № 3/1. - С. 6-11.
5. Нарзуллаев Н.У., Современный взгляд на лечение аллергического ринита. Инфекция, иммунитет и фармакология №2.Ташкент. с.135-138. 2019г.
6. Нурмаматова К.Ч., Ризаев Ж.А. Тошкент шаҳрида болалар орасида алергик ринит тарқалиши ва динамикаси // Материалы II Международной научно-практической онлайн конференции «современные достижения и перспективы развития охраны здоровья населения». 17 июля 2020 г. Ташкент. – С. 51-52.
7. Ризаев Ж.А., Нурмаматова К.Ч., Рустамова Х.Е., Стожарова Н.К. Некоторые аспекты распространенности аллергического ринита среди детей // Фундаментальная наука в современной медицине: Материалы международной научно-практической онлайн конференции (г. Самарканд, 16 октября 2020 г.) / отв. ред. Ризаев Ж.А. - Самарканд: СамГМИ, 2020. - С. 361-362.
8. Jumayeva Z. J. Bolalarda allergik rinit tarqalishining qiyosiy jihatlari// Тиббиётда янги кун - 2020.- № 4 (32)-С. 636-637.
9. Walusiak J., Krawczyk-Adamus P., Hanke W., Wittczak T., Palczynski C. Small nonspecialized farming as a protective factor against immediate-type occupational respiratory allergy? // Allergy. -2014. –Vol. 59. –P. 1294-1300.
10. Walusiak J., Wiszniewska M., KrawczykAdamus P., Palczynski C. Occupational allergy to wheat flour. Nasal response to specific inhalative challenge in asthma and rhinitis vs. isolated rhinitis: a comparative study. // Int JOccup Med Environ Health. -2014. –Vol. 17. –P. 433-440.

**ВИТАМИН D У ДЕТЕЙ ПРИ ОСТРЫХ ОБСТРУКТИВНЫХ БРОНХИТАХ
НА ФОНЕ РАХИТА****Б. И. Закирова, Н. М. Шавози, К. Т. Азимова**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: острый обструктивный бронхит у детей, витамин D.**Таянч сўзлар:** болаларда ўткир обструктив бронхит, витамин D.**Key words:** acute obstructive bronchitis in children, Vitamin D.

Проанализированы результаты анамнестических, клинико-лабораторных и специальных методов обследований 80 больных детей с острыми обструктивными бронхитами. Уровень витамина D в плазме крови определен методом хемилюминесцентного иммунного анализа и зависит от тяжести клинико-лабораторных данных.

**БОЛАЛАРДА ОБСТРУКТИВ БРОНХИТ ФОНИДА КЕЧУВЧИ РАХИТЛАРДА
ВИТАМИН D НИНГ АҲАМИЯТИ****Б. И. Закирова, Н. М. Шавози, К. Т. Азимова**

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Ўткир обструктив бронхит билан бўлган 80 нафар бемор болаларнинг анамнестик, клинико-лаборатор ва махсус текширувларнинг натижалари таҳлил қилинди. Қон плазмасидаги Витамин D нинг микдори хемилюминесцент иммун таҳлили билан аниқланди ва клиничко-лаборатор таҳлиллар натижаларининг ҳолатига боғлиқдир.

**VITAMIN D IN CHILDREN WITH ACUTE OBSTRUCTIVE BRONCHITIS
ON THE BACKGROUND OF RICKETS****B. I. Zakirova, N. M. Shavazi, K. T. Azimova**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The results of anamnestic, accepted clinical laboratory and special examination methods in 80 sick children with acute obstructive bronchitis against were studied. The level of vitamin D in blood plasma was determined by the method of chemiluminescent immune analysis. Depending on the severity of the clinical symptoms and laboratory data.

Актуальность. Значительно расширились представления о роли витамина D в организме человека. Исследования привели к переоценке параметров адекватного статуса витамина D в организме и продемонстрировали высокую распространенность его недостаточности у населения большинства стран мира. В настоящее время признано, что 30–50% населения мира имеют недостаточность витамина D [10]. Тем не менее, продолжаются дискуссии по поводу определения точного содержания 25(OH)D и существует мнение, что недостаточность витамина D распространена повсеместно.

В связи с широким распространением и обнаружением витамина D в более чем в 40 органах и тканях, большой научный интерес представляют его внескелетные эффекты.

Большинство экспертов, изучающих влияние витамина D на обменные процессы в организме, сходятся во мнении, что целевая концентрация витамина D в сыворотке крови как детей, так и взрослых должна соответствовать уровню более 30 нг/мл для обеспечения всех положительных влияний этого витамина на организм человека [3,14].

В настоящее время острый обструктивный бронхит (ООБ) остается наиболее распространенной патологией в детской популяции [11].

Исследования свидетельствуют о том, что недостаточность витамина D и рахит остаются актуальной проблемой в педиатрии, в связи с отсутствием снижения распространенности, которая в последние годы составляет в среднем 30% [7,12,16,17].

Анализ литературных данных свидетельствует о том, что дефицит витамина D, а именно снижение концентрации 25(OH)D в сыворотке крови ниже, чем 20 нг/мл, может способствовать тяжелому течению респираторных инфекций у детей раннего возраста. Канадскими учеными было установлено, что среди детей с бронхиолитом или пневмонией,

госпитализированных в отделение интенсивной терапии, средний уровень 25(OH)D в сыворотке крови был значительно ниже по сравнению с группой детей, получавших лечение в педиатрическом отделении (20 нг/мл и 35 нг/мл соответственно). Клинические исследования Бабарыкина Д.А. и соавт. [2] продемонстрировали, что низкий уровень обеспеченности витамином D (ниже 30 нг/мл) повышает риск ОРЗ на 50% у детей 3-15 лет и подтвердили его важность в обеспечении противоинфекционного иммунитета.

На сегодняшний день активно изучается роль витамина D (25(OH)D, VD) и значение его дефицита в склонности к частым респираторным заболеваниям [18]. Известен противоинфекционный механизм действия витамина D, который активно участвует в функционировании системы врожденного иммунитета за счет продукции антимикробных пептидов (АМП), играющих важную защитную роль в отношении респираторных патогенов, таких как вирусы, бактерии и грибки [19]. В связи с этим актуальным является вопрос о возможном применении витамина D в качестве вспомогательной терапии ОРЗ, в том числе и бронхообструктивного синдрома, с целью улучшения клинического течения, сокращения сроков выздоровления, а также предупреждения развития повторных эпизодов бронхообструкции у детей. Так, рандомизированное плацебо-контролируемое исследование, проведенное с участием японских школьников в возрасте 6-15 лет показало, что прием 1200 МЕ/сутки витамина D3 в зимнее время и ранней весной помогает предотвратить возникновение гриппа и приступов бронхиальной астмы [8,13,20].

Считается, что единственным надежным признаком диагностики рахита является снижение уровня витамина D (уровня 25-ОН-D3) в крови.

На сегодняшний день неуклонный рост заболеваний, сопровождающихся бронхообструктивным синдромом [9], недостаточная изученность влияния дефицита витамина D на развитие и ухудшение течения респираторных заболеваний в детском возрасте способствуют необходимости проведения дальнейших исследований для изучения всех механизмов воздействия витамина D на легочную функцию у детей раннего возраста.

Целью работы явилось определение уровня витамина D у детей при остром обструктивном бронхите на фоне рахита.

Материал и методы. Обследованы 80 детей с острым обструктивным бронхитом, находившиеся на стационарном лечении в отделениях детской реанимации, I и II экстренной педиатрии Самаркандского филиала Республиканского научно-исследовательского центра экстренной медицинской помощи. Анализированы результаты обследования больных, разделенных на 2 группы: I группу (контрольную) составили 20 больных детей с острыми обструктивными бронхитами без рахита; II группу (основную) - 60 больных детей с острым обструктивным бронхитом на фоне рахита.

У всех больных детей с ООБ изучены результаты анамнестических, клинико-лабораторных методов обследования, определен уровень витамина D в плазме крови методом хемилюминесцентного иммунного анализа (Cobase 411).

Диагноз острый обструктивный бронхит (J20.9) ставился по Международной классификации болезней X-го пересмотра [1.]. Рахит как болезнь эндокринной системы и обмена веществ (МКБ-X – E55.0. Рахит активный) установлен согласно существующим стандартам [6]. При этом не отрицается значение гиповитаминоза D в его развитии [4].

За нормативные величины принята концентрация 25(OH)D в плазме крови > 30 нг/мл, а признаком гиповитаминоза D считался уровень 21–29 нг/мл [7,15].

Результаты исследования. Острый обструктивный бронхит наблюдался в 1,5 раза чаще у мальчиков (48-60,0%), чем у девочек (32-40,0), что возможно связано с меньшими резервными способностями и напряженностью адаптационных механизмов их организма. Распределение больных по возрасту показало, что пациентов до 6 месяцев было 47-58,7%, старше 6 месяцев – 33-41,3%. Детей, родившихся недоношенными было 6-7,5%.

Среди всех госпитализированных больных с ООБ бронхообструкция легкой степени имела - у 7-8,7% детей, средней степени тяжести – в 60-75,0% случаях и тяжелая степень -

у 13-16,3% пациентов.

В I группе больных бронхообструкция легкой степени диагностирована у 5-6,2% пациентов, средней степени тяжести – у 13-16,3% больных и тяжелая степень - в 2-2,5% случаях, тогда как во II группе у детей на фоне рахита легкая степень имела у 2-2,5%, бронхообструкция средней степени тяжести регистрирована у 47-58,7% пациентов и тяжелая степень - в 11-16,3% случаях, то есть бронхообструкция на фоне рахита регистрировалась чаще и протекала тяжелее.

Начальные признаки рахита – размягчение краев большого родничка, краниотабес имелись у 22-27,5% больных и сопровождалось потливостью, беспокойством и плохим сном.

Пациентов, поступивших с острым обструктивным бронхитом в период разгара рахита с признаками остеомалации костей было 29-36,3%. У них имелись выраженные клинические и рентгенологические изменения сопровождающиеся с выраженной гипофосфатемией.

9-11,3% больных детей поступили с острой бронхообструкцией в период реконвалесценции рахита. При рентгенологическом исследовании у них выявлена линия обызвествления, тогда как уровень фосфатов был в пределах нормы, имелись небольшая гипокальциемия и умеренное повышение уровня щелочной фосфатазы.

Удельный вес детей с проявлениями остеомалации (размягчение краев большого родничка, краниотабес, рахитический кифоз, искривление конечностей, рахитическая деформация грудной клетки) в период остаточных явлений рахита составил 22-27,5%, у остальных больных имела остеонидная гиперплазия (лобные и затылочные бугры, рахитические четки, «нити жемчуга»).

Среди детей I группы с ООБ без проявлений рахита в сыворотке крови содержание 25-гидроксихолекальциферола было в пределах возрастной нормы ($30,1 \pm 1,7$ нг/мл) у 13-16,3% больных, в остальных 7-8,7% случаях регистрирована недостаточность ($28,1 \pm 0,4$ нг/мл) витамина D.

Во II группе у 26-32,5% пациентов с ООБ рахит протекал подостро с преобладанием легких форм. У них витамин D [25(OH)D₃] в сыворотке крови был в пределах $26,73 \pm 1,81$ нг/мл, имела небольшая гипофосфатемия и повышение активности щелочной фосфатазы, у 32-40,0% детей с ООБ на фоне рахита средней степени тяжести диагностирован гиповитаминоз D [25(OH)D₃] - $22,52 \pm 1,37$ нг/мл. У них отмечались снижение уровня фосфатов, кальция, повышение активности щелочной фосфатазы. Больных с ООБ на фоне тяжелой степени рахита дефицит витамина D ($18,72 \pm 1,61$ нг/мл) регистрирован в 2-2,5% случаях, что связано с преобладанием солнечных дней в регионе, ведь известно, что при достаточной инсоляции (10-минутного облучения даже только кистей рук) в коже синтезируется необходимое организму количество витамина D. При рентгенологическом исследовании у них отмечалась грубая перестройка рисунка и развития костей, расширение и размытость зоны метафизов.

Грудное вскармливание получали 43-53,7% пациента, из них 9-11,2% росли без дополнительного назначения витамина D. 28-35,0% больных получали препараты, содержащие холекальциферол, из них у 3-х младенцев профилактика была расценена как неудовлетворительная (позднее начало, нерегулярный прием препаратов). 37-46,3% детей находились на смешанном/искусственном вскармливании и получали холекальциферол 200-400 МЕ в составе адаптированных молочных смесей с учетом объема питания. Им дополнительно ежедневно назначен витамин D в дозе 500–1000 МЕ.

У большинства детей с гиповитаминозом D специфическая профилактика рахита была расценена как неадекватная. 18-22,5% женщин во время беременности не получали витамин D. В 19-23,7% случаях социально-экономические условия жизни матерей во время беременности были неблагоприятными, что могло явиться причиной неадекватного обеспечения их кальцием и витамином D.

Изучение амбулаторных карт и историй болезни показало наличие сочетания 2-х и более факторов риска развития нарушения фосфорно-кальциевого обмена и дефицита витами-

на D: неблагоприятные социально-экономические условия жизни (19-23,7%), недоношенность (6-7,5%), желтуха новорожденных (9-11,3%), анемия (54-67,5%), белково-энергетическая недостаточность (12-15,0%), патология со стороны органов, участвующих в метаболизме витамина D (дисбиоз кишечника 39-48,5%, патология печени и почек 11-13,7%).

Недостаточный прием в рационе продуктов, содержащих кальций и фосфаты выявлен из анамнеза 25-31,3% матерей. Нарушение всасывания кальция и фосфатов в кишечнике имелось у 33-41,3% пациентов в результате периодического нарушения стула.

Экзо- и эндогенный дефицит витамина D и низкий уровень метаболита витамина D в результате заболеваний почек, печени, кишечника, дефектов питания был у 40-50,0% пациентов. Сниженная двигательная и опорная нагрузка отмечена в 12-15,0% случаях.

Дети, родившиеся в осенне-зимние месяцы (38-47,5%), в 1,7 раз чаще имели гиповитаминоз D, чем родившиеся в весенне-летний (22-27,5%) период.

У больных I-й группы содержание микроэлементов в крови кальция ($2,5 \pm 1,1$ ммоль/л), фосфора ($1,68 \pm 0,3$ ммоль/л) и щелочной фосфатазы ($489,5 \pm 85,4$ ЕД/л); а также в моче кальция ($2,5 \pm 1,3$ ммоль/сут.) и фосфора ($9,7 \pm 1,4$ ммоль/сут) было в пределах возрастной нормы.

Выделение кальция и фосфора почками идет параллельно содержанию их в крови. При нормальном содержании кальция его выделение с мочой незначительное, при гипокальциемии это количество резко уменьшается, гиперкальциемия увеличивает содержание кальция в моче.

У больных 2 группы выявлены гипокальциемия до нижней границы нормы ($1,8 \pm 0,9$ ммоль/л), гипофосфатемия до $1,51 \pm 0,2$ ммоль/л и повышение щелочной фосфатазы до $734,4 \pm 175,3$ ЕД/л, а также гипокальциурии до $1,2 \pm 1,1$ ммоль/сут. и гипофосфатурии до $8,2 \pm 0,8$ ммоль/сут.

Патология других органов и систем у больных в условиях достаточной обеспеченности организма ребенка витамином D создает неблагоприятные условия для метаболизма и ведет к его недостаточности.

Выводы. Таким образом, детям с острым обструктивным бронхитом, протекающим на фоне рахита, рекомендуется определять уровень метаболитов витамина D в крови с целью раннего выявления и предупреждения осложненных форм заболевания.

Использованная литература:

1. Артамонов Р.Г. Бронхиты // Медицинский научный и учебно-методический журнал. – 2008. – № 42. – С. 3–24, 59. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем / X пересмотр Женева: ВОЗ, 1995.
2. Бабарыкин Д.А. Экспериментально-клиническая оценка биологической активности аналогов витамина D3 // Автореф. докт. дисс., М.: 2009. —43 с.
3. Домбровская, Ю. Ф. Витаминная недостаточность у детей / Ю.Ф. Домбровская. - М.: Государственное издательство медицинской литературы, 2017. - 312 с
4. Ибатова Ш.М. Оптимизация лечения рахита у детей. Научный журнал «Инфекция, иммунитет и фармакология». Ташкент. 2015. №5. – С. 99-103.
5. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем / X пересмотр Женева: ВОЗ, 1995.
6. Приказ № 225 «О мерах по дальнейшему совершенствованию оказания медицинской помощи детям» Министерство здравоохранения Республики Узбекистан, от 10.07.2013.
7. Расулова Н.А. с соавт. Оценка значимости уровня 25(OH)D3 в сыворотке крови и его влияние на профилактику рахита у детей 1-го года жизни. Научно-методический журнал «Достижения науки и образования». Иваново, 2019, №11 (52). С. 38-42.
8. Тяжкая А.В., Сельская З.В. Оценка эффективности применения холекальциферола в лечении бронхиальной астмы у детей. Современная педиатрия. 2016; 5 (77): 72–74.

9. Хамраев Х.Т. Атаева М.С. Аметов Э.Т. Кулдошев С.Ф. Хусаинова Ш.К. Каримова Д.В. Бронхообструктивный синдром у детей раннего возраста и его клиничко-иммунологические аспекты. Журнал: XLIX international correspondence scientific and practical conference «european research: innovation in science, education and technology» February. 25-26, 2019. London, United Kingdom. P.64-66.
10. Циттлау, Й. Витаминный шок. Почему витамины вредят нашему здоровью? / Й. Циттлау. - М.: Питер, 2017. - 642 с.
11. Шавази Н.М., Лим М.В., Алланазаров А.Б., Шавази Р.Н., Азимова К.Т., Атаева М.С. Клиничко-диагностические аспекты обструктивного бронхита у детей. Ж. Достижения науки и образования. Иваново, № 14 (68), 2020, с. 37-39.
12. Шавази Н.М., Закирова Б.И., Рузметова С.У., Азимова Ш.Т. Течение острого обструктивного бронхита у детей на фоне рахита. «Достижения науки и образования», 2020, №1 (55), с 26-29.
13. Эюбова А.А., Султанова Н.Г., Джафарова А.О. Роль витамина D в диагностике и лечении атопической формы бронхиальной астмы у детей. Аллергология и иммунология. 2016; 3: 197–198.
14. Dobnig H., Pilz S., Scharnagl H., Renner W., Seelhorst U., Wellnitz B. et al. Independent association of low serum 25-hydroxyvitamin D and 1,25-dihydroxyvitamin d levels with all-cause and cardiovascular mortality. Arch. Intern. Med. 2008; 168: 1340–1349
15. Holick M. F., Binkley N. C., Bischoff-Ferrari H. A. Endocrine Society. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2011; 96 (7): 1911–1930.
16. Shoiram. Ibatova, Nurali Q. Muhamadiev, Shohruh O. Axmedov, Sayyora N. Muhamadieva. Improvement of Vitamin-D deficient rachitis treatment in children. International Journal of Medicine & Health Research. Published October 19, 2015, 1 (1) 1-5.
17. Sh.M. Ibatova, D.T. Rabbimova, E.S. Mamutova, N.B. Abdukadirova, M.M. Kadirova. Gas-chromatographic appraisal of application of apricot oil and aevit in complex therapy of vitamin D-deficiency rickets in children. International Scientific Journal Theoretical & Applied Science, 24.04.2019, Philadelphia, USA, P.333-336.
18. Vitamin D and multiple health outcomes: umbrella review of systematic reviews and meta-analyses of observational studies and randomized trials / Evropi Theodoratou, Ioanna Tzoulaki, Lina Zgaga [et al.] //BMJ. – 2014. – Vol. 348. – P.1–19. doi: 10.1136/bmj.g2035.
19. Vitamin D. – 3th ed. / edited by David Feldman, J. Wesley Pike, John S. Adams – CA: Elsevier, 2011. – 2189 pp.
20. Vitamin D and 1,25(OH)2D Regulation of T cells / Margherita T. Cantorna, Lindsay Snyder, Yang-Ding Lin [et al.] // Nutrients. – 2015. – № 7. – P.3011-3021.

КЛИНИКО-ПАТОДИНАМИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ АЛКОГОЛЬНОГО ДЕЛИРИЯ У БОЛЬНЫХ С СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Ш. Ш. Имамов

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: алкоголизм, делирий, соматическая патология, клинические варианты.

Таянч сўзлар: алкоголизм, делирий, соматик, патология, клиник вариантлар.

Key words: alcoholism, delirium, somatic pathology, clinical options.

В статье изучаются клинико-патодинамические закономерности клинического полиморфизма и вариантов течения алкогольного делирия у больных с соматическими заболеваниями. Клинико-психопатологическим методом обследовано 50 больных мужчин алкогольным делирием в возрасте 31-60 лет, у которых были обнаружены соматические заболевания. В результате клинико-психопатологического анализа алкогольного делирия, осложненного соматическими заболеваниями были выделены три клинических варианта: типичный, атипичный и осложненный. Следует отметить, что по мере утяжеления алкогольного делирия происходит трансформация клинической картины от простого к сложному в следующей закономерности: иллюзии – галлюцинации – помрачение сознания разной степени – элементы психического автоматизма – двигательные нарушения – амнезия разной степени выраженности. Автор делает заключение, что соматическая патология, наряду с основным этиопатогенетическим механизмом (алкоголь), участвует в клинико-патогенетических механизмах формирования алкогольного делирия.

СОМАТИК КАСАЛЛИКЛАР БОР БЕМОРЛАРДА АЛКОГОЛЬ ДЕЛИРИЙНИНГ ШАКЛЛАНИШ КЛИНИК-ПАТОДИНАМИК ҚОНУНИЁТЛАРИ

Ш. Ш. Имамов

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Мақолада соматик касалликлар бор беморларда алкоголь делирийнинг шаклланиш клиник-патодинамик қонуниятлари, клиник полиморфизми ва кечиш турлари ўрганилган. Клиник-психопатологик услуб билан 50 та соматик касаллиги бор беморларда алкоголь делирийнинг шаклланиши текширилган. Соматик касалликлар билан оғирлашган алкоголь делирийнинг клиник-психопатологик таҳлили натижасида учта клиник варианты аниқланган: типик, атипик ва оғирлашган. Шуни таъкидлаш лозимки, алкоголь делирийнинг мураккаблашиб бориши жараёнида клиник кўриниши оддийликдан мураккаблик сари трансформация бўлиши қўйидаги қонуният асосида амалга ошади: иллюзия – галлюцинация – онг хиралашishi – рухий автоматизм элементлари – ҳаракат бузилишлари – ҳар хил даражадаги амнезия. Муаллиф шундай хулосага келадики, соматик патология, асосий этиопатогенетик механизм (алкоголь интоксикация) билан биргаликда алкоголь делирийнинг клиник-патогенетик шаклланиш механизмида фаол иштирок этади.

CLINICAL AND PATHODYNAMIC PATTERNS OF THE FORMATION OF ALCOHOLIC DELIRIUM IN PATIENTS WITH SOMATIC DISEASES

Sh. Sh. Imamov

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The article studies the clinical and pathodynamic laws of clinical polymorphism and variants of the course of alcoholic delirium in patients with somatic diseases. Clinical psychopathological method examined 50 sick men with delirium tremens at the age of 31-60 years, in which somatic diseases were detected. As a result of the clinical and psychopathological analysis of alcohol delirium complicated by somatic diseases, three clinical options were identified: classic, mixed and severe. It should be noted that as alcohol delirium gets heavier, the clinical picture is transformed from simple to complex in the following regularity: illusions - hallucinations - confusion of varying degrees of consciousness - elements of mental automatism - movement disorders - amnesia of varying severity. The author concludes that somatic pathology, along with the main etiopathogenetic mechanism (alcohol), is involved in the clinical pathogenetic mechanisms of the formation of alcoholic delirium.

Актуальность. Уточнение концепции делириозных расстройств у больных алкоголизмом с соматическими заболеваниями тесно связано с развитием психосоматической медицины. Основным этапом ее становления можно считать известные работы С.Г. Жислина (1935 г.); И.В. Стрельчука (1969 г.); А.К. Качаева (1971 г.); Н.Н. Иванец (1975 г.), М.Г. Гулямова (1976 г.); Г.В. Морозова (1978 г.); А. Имамова (1988 г.); И.П. Анохиной (2005 г.); Ш.А. Имамова (2012 г.), посвященные изучению атипичности, клинического полиморфизма

и вариантов темпа прогредиентности течения алкогольных психозов, возникающих на преморбидной патологической «почве». Вышеуказанные работы ведущих ученых в области наркологической науки послужили основой для выделения алкогольного делирия, возникшего на фоне соматических заболеваний в самостоятельную группу алкогольных психозов. Вместе с тем, алкогольный делирий, сочетанный с соматической патологией весьма разнообразны как по своим клиническим проявлениям, так и возможным патогенетическим механизмам формирования заболевания [1]. Следует подчеркнуть, что помимо основного этиопатогенетического механизма, связанный с алкогольной интоксикацией, предполагается участие соматогенных факторов в клинико-патогенетических процессах алкогольного делирия. Следовательно, некоторые обязательные симптомы «классического» алкогольного делирия имеют тропность к алкогольной интоксикации, а часть из них являются внесенными сопутствующей соматогенной патологией [8,9]. Поэтому возникает необходимость в диагностической дифференциации все разнообразие клинических симптомов алкогольного делирия с учетом влияния соматических заболеваний, что имеет как теоретическое, так и практическое значение.

Целью исследования является изучение клинико-патодинамических закономерностей синдромаобразования и вариантов течения алкогольного делирия у больных с соматическими заболеваниями.

Материал и методы. Исследование выполнено на базе Самаркандской областной психиатрической больницы. В исследование были включены 50 больных мужчин алкогольным делирием с соматической патологией в возрасте 31-60 лет (средний возраст – $46 \pm 3,8$ года), госпитализированных в связи острым психотическим состоянием. Приводим средние оценки тяжести стадии заболевания алкоголизма: исходная тяжесть в 90% наблюдений соответствовала 2-й и 3-й, а только 10% 1-й стадии заболевания. Распределение больных алкогольным делирием по возрастным периодам была следующая: до 40 лет - 9,8%, 41-50 лет - 64,1% и свыше 51 года – 26,1%. Из этих данных следует, что алкогольный делирий чаще всего возникал в возрастном периоде 31-50 лет (73,9%), который является возрастом высокого риска возникновения психоза.

Алкогольный делирий был квалифицирован в рамках диагностической рубрики МКБ-10 (F10), соответствующим критериям алкогольных расстройств по отечественной классификации. Синдромологическая классификация обнаружила смешанность и усложненность психопатологической картины алкогольного делирия.

У обследованных больных алкогольным делирием соматическая патология была следующая: заболевания сердечнососудистой системы (ССС) - 8,3%, дыхательной системы (ДС) - 26,8%, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) - 46,7% и мочеполовой системы (МПС) - 18,2%. Как видно из этих данных, среди соматической патологии на первом месте - заболевания ЖКТ, на втором - дыхательных путей и на третьем - мочеполовой системы.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью непараметрического статистического программного обеспечения Statistica 7 (для Windows, Stat Soft inc, США). Определение достоверности различий для зависимых выборок проводили по критерию Вилкоксона. Для оценки связи между клиникой и соматической патологией использовали коэффициент корреляции Спирмена, а также уровень достоверности ($P < 0,05$).

Результат и обсуждение. Необходимо подчеркнуть, что динамика формирования алкогольного делирия у больных с соматическими заболеваниями зависела от характера их течения (ремиссия, обострение, коморбидная патология). Влечение к употреблению алкоголя носило умеренный характер и больные могли во время обострения соматических заболеваний временно воздержаться от приёма алкоголя. При временном прекращении употребления алкоголя больные испытывали постоянное внутреннее напряжение, беспокоили мысли о спиртных напитках, раздражительность и недовольство всеми окружающим миром. Синдром абстиненции проявлялся аффективными, вегетативными нарушениями и утяжелением

соматических заболеваний. В поведенческих нарушениях преобладали психопатоподобные расстройства, дисфорические реакции и асоциальные поступки.

Следует остановиться на закономерностях синдромаобразования у больных алкогольным делирием, возникшего на фоне соматических заболеваний. По атипичности клиники, глубине помрачения сознания и выраженности сопутствующих соматических заболеваний нами выделены три клинических варианта алкогольного делирия: 1. Типичный, где встречаются легкое помрачение сознания с наплывом парэйдолой, сохранность ориентировки в дневное время, а ночью дезориентировка, сценopodobные зрительные галлюцинации, (насекомые, мелкие животные) и резко выраженное психомоторное возбуждение. После выхода из этого состояния отмечается фрагментная амнезия. Следует отметить, что типичный алкогольный делирий чаще всего возникает на фоне ремиссии соматических патологий, т.е. их влияние на патогенез было минимальным. 2. Атипичный делирий возникает на фоне обострения соматических заболеваний, который характеризуется умеренным помрачением сознания с единичными зрительными галлюцинациями, ориентированностью в дневное время, дезориентировкой ночью в месте, во времени, окружающем, а также отмечаются постоянный аффект страха, образный бред, умеренное психомоторное возбуждение и выраженное обострение соматической патологии. 3. Осложненный алкогольный делирий характеризовался глубоким помрачением сознания, полной дезориентировкой, выраженным тремором, единичными галлюцинаторными обманами, однообразным аффективным фоном и полной амнезией происходящих событий. Вся эта симптоматика развивалась на фоне коморбидной патологии.

Необходимо отметить следующую клинико-патодинамическую закономерность, так как по мере развития алкогольного делирия от типичного к осложненному встречаются атипичные психопатологические расстройства, происходит трансформация клинической симптоматики в такой последовательности: иллюзии – галлюцинации – бредовое расстройство – психический автоматизм – двигательные нарушения с одновременным сужением диапазона сознания.

Полиморфная и осложненная по структуре клиническая картина алкогольного делирия возникает, по нашему мнению, на фоне обострения соматических заболеваний, в особенности при токсическом гепатите или на фоне перенесенного в прошлом инфекционного гепатита. Тяжелые формы алкогольного делирия в прогностическом отношении неблагоприятны, так как отмечаются глубокое помрачение сознания, полная дезориентировка, бедность мимики, выраженная растерянность, возбуждение в пределах постели и в отдельных случаях судорожные припадки.

Выводы: 1. Степень тяжести и прогностическая оценка (благоприятная, неблагоприятная) клинической картины зависит от характера течения соматического заболевания (ремиссия, обострение, коморбидная патология), которая, безусловно, участвует в клинко-патогенетических механизмах формирования и течения алкогольного делирия. 2. Сформулированная нами гипотетическая концепция отражает основные клинко-патодинамические закономерности формирования особых клинических форм алкогольного делирия, в патогенезе которых участвует и соматическая патология. 3. Целесообразным является дальнейшее углубленное изучение структуры патогенетических механизмов и патодинамические закономерности формирования многообразия клинических форм алкогольного делирия, возникшего на фоне соматических заболеваний.

Использованная литература:

1. Гирич Я.П., Звягин А.В. Закономерности развития и прогрессирования психических расстройств у лиц молодого возраста с психотическими формами алкоголизма // Мат. XIV съезда психиатров России. М., 2015 г., с.336.

2. Гулямов М.Г. и др. Острые алкогольные психозы // Ташкент.-Медицина.-1976.-124 с.
3. Жислин С.Г. Алкогольные психозы.-БМЭ.-М., 1956.-Т.1.-с.766-775.
4. Иванец Н.Н. Алкогольные психозы (симптоматика, клиника, дифференциальный диагноз, прогноз, судебно-психиатрическое значение) // Автореф. дисс...докт мед. наук.-М., 1975.-46 с.
5. Имамов А.Х. Рецидивирование и трансформация алкогольных психозов (клинико-патогенетический и судебно-психиатрический аспекты) // Автореф. дисс...докт. мед. наук.-М., 1988.-45 с.
6. Качаев А.К. Эпидемиологические исследование хронического алкоголизма и алкогольных психозов // Автореф. дисс...докт. мед. наук.-М.-1971.-48 с.
7. Морозов Г.В. Перспективы и пути изучения патогенеза хронического алкоголизма // Актуальные вопросы психиатрии.-М., 1978.-с.5-10.
8. Сафаргалиева Т.С. Клинический патоморфоз алкогольных психозов и вопросы дифференциальной диагностики // Сб. тезисов «Актуальные вопросы психиатрии: интеграция, инновация, модернизация» с международным участием. Ташкент, 2019 г., с.147.
9. Слупкин Э.В. Закономерности синдрообразования при атипичных формах алкогольного делирия // Мат. XIV съезда психиатров России. М., 2015 г., с.369.
10. Стрельчук И.В. К Этиопатогенезу, клинике и терапии белой горячки // Проблемы психоневрологии. Научные труды.-М., 1969.-с.250-254.

ОСОБЕННОСТИ РЕНТГЕНО-ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КИСТ БЕЙКЕРА

М. Э. Ирисметов¹, К. Т. Худайбердиев², Н. Т. Ботиров², К. К. Турсунов², А. Б. Мамадалиев²

¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
травматологии и ортопедии, Ташкент,

²Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Ключевые слова: киста Бейкера, диагностика, лечение, артроскопия, магнитно-резонансная томография.

Таянч сўзлар: Бейкер кистаси, диагностика, даволаш, артроскопия, магнит-резонанс томография.

Key words: Baker's cyst, diagnosis, treatment, arthroscopy, magnetic resonance imaging.

В данной статье нами рассмотрен собственный опыт диагностики и лечения кист подколенной ямки. Исследование включало материалы и данные по 96 пациентам с кистой Бейкера. В статье рассмотрены преимущества, недостатки, а также некоторые особенности различных методов клинико-инструментального обследования пациентов с данной патологией.

БЕЙКЕР КИСТАЛАРИНИ РЕНТГЕН ВА НУР ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ

М. Э. Ирисметов¹, К. Т. Худайбердиев², Н. Т. Ботиров², К. К. Турсунов², А. Б. Мамадалиев²

¹Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент,

²Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Ушбу мақолада биз тизза чуқурчаси ости кисталарини ташхислаш ва даволаш бўйича ўз тажрибамизни кўриб чиқдик. Тадқиқотга Бейкер кистаси билан касалланган 96 беморнинг материаллари ва маълумотлари киритилган. Мақолада ушбу патология ташхисланган беморларда ўтказилган турли хил клиник ва инструментал текширув усулларининг афзалликлари, камчиликлари, шунингдек, айрим хусусиятлари муҳокама қилинди.

FEATURES OF X-RAY AND BEAM DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BAKER'S CYSTS

M. E. Irismetov¹, K. T. Khudayberdiev², N. T. Botirov², K. K. Tursunov², A. B. Mamadaliev²

¹Republican specialized scientific and practical medical center of traumatology and orthopedics, Tashkent,

²Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

In this article, we reviewed our own experience in the diagnosis and treatment of popliteal fossa cysts. The study included materials and data from 96 patients with Baker's cyst. The article discusses the advantages, disadvantages, as well as some features of various methods of clinical and instrumental examination of patients with this pathology.

Актуальность. Подкожные кисты Бейкера образуются из синовиальных сумок коленного сустава и представляют собой объемные образования в задней поверхности коленного сустава. Киста содержит жидкость, имеет синовиальную оболочку и обычно связана с коленным суставом или смежной сумкой [4].

По данным некоторых авторов вероятность развития кист подкожной области при различных патологических процессах в коленном суставе составляет от 4 до 20%. При травматических повреждениях и дегенеративных изменениях внутрисуставных структур коленного сустава 4-83% [5].

Основными причинами формирования кисты являются наличие соустья между полостью коленного сустава и сумкой подколенной области, наличие синовиальной складки, определяющей однонаправленный ток синовиальной жидкости [1]. Применяемые в данное время МРТ и УЗИ коленного сустава значительно расширили возможности диагностики патологических изменений в коленном суставе и окружающих его мягких тканях, включая и кисты подколенной области [3].

Применение артроскопии при диагностике и лечении повреждений и заболеваний коленного сустава легли в основу нового направления в лечении подколенных кист. Однако до настоящего времени имеются разноречивые данные о диагностической эффективности различных методов визуализации кист подколенной области, не разработаны точные критерии оценки, на основании которых следует применять тот или иной способ оперативного

лечения, нет четко сформулированных показаний к применению данных методик [2].

Материал и методы исследования. Настоящая работа основана на комплексном клинико-инструментальном исследовании 96 пациентов с кистой Бейкера в отделении спортивной травмы РСНПМЦТО за в период 2010-2020 гг. Возраст больных варьировал от 23 до 67 лет (средний возраст $41 \pm 1,2$ года). В половом аспекте распределение было следующим: мужчин 37 (38,5%), женщин – 59 (61,5%).

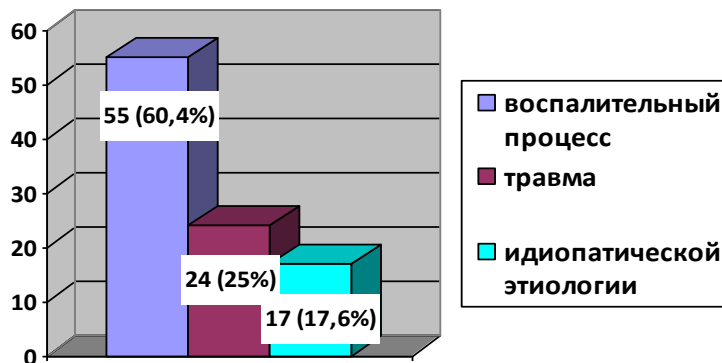


Рис. 1. Распределение пациентов по этиологии кист Бейкера.

У 46 больных (26 мужчин и 20 женщин) определен разрыв заднего рога медиального мениска. У 50 больных (20 мужчин и 30 женщин) диагностировано дегенеративное изменение менисков и менискоз вместе с кистами Бейкера коленного сустава.

В данной работе использованы следующие методы исследования: клинические, УЗИ и МРТ коленного сустава. Всем больным проведена артроскопическая диагностика и дебридинг-МСКТ коленного сустава и кисты Бейкера.

Клинические жалобы и симптомы подколенных кист обычно сочетались с жалобами и симптомами, свидетельствующими о наличии у больного заболевания или внутрисуставного повреждения структур коленного сустава.

Из 96 больных у 87 наблюдались дискомфорт и боль по задней поверхности коленного сустава, особенно при физической нагрузке. У 57 больных отмечались постоянные или периодические боли в коленном суставе и локальная болезненность в области суставной щели. У 26 больных выявлено ограничение движений в коленном суставе. У 71 пациента киста подколенной области представляла собой опухолевидное образование продолговато-округлой формы, тугоэластичной консистенции, слабо болезненное при пальпации, размерами от 4 до 16 см. средний размер кист составил 4-10 см у 60% больных. У 25 пациентов киста выявлена по результатам лучевых методов исследования.

Верификация диагноза осуществлялась на основании данных инструментальных методов исследования. Рентгенография коленного сустава проводилась для исключения травматических повреждений, костной патологии. Исследование проводилось всем больным, в результате чего у 39 больных обнаружены признаки деформирующего артроза I-II стадии.

Ультразвуковое исследование коленного сустава выполнено 71 больному. Этот метод обследования является простым и доступным для больного, выполняется как метод скрининга и диагностики для подтверждения наличия кисты, её анатомического строения, проведения дифдиагностики, уточнения размеров выявления связи между кистой и полостью коленного сустава, получения объективной информации о повреждениях внутрисуставных структур коленного сустава.

Результаты и их обсуждение. Результаты УЗИ коленного сустава больных были следующими: характерные признаки деформирующего артроза выявлены у 33 больных, повреждение менисков и внутрисуставных связей отмечено у 27 больных, внутрисуставной выпот выявлен у 32 пациентов. Киста подколенной ямки выявлена у 71 больного, из них у 60 она локализована в заднемедиальном отделе, 7 в латеральном отделе, в 4 наблюдениях ки-

ста располагалась в среднем отделе. У 58 больных киста была однокамерная, у 13% киста имела многокамерное строение. Особое внимание уделялось обнаружению шейки кисты. Однако шейка кисты была хорошо видна у 34 больных. У остальных больных не удалось уверенно отметить и визуализировать шейку кисты. По нашему мнению низкая разрешающая способность УЗИ не давала возможность визуализации шейки кисты Бейкера. Для получения детальной информации МРТ выполнено 96 пациентам. МРТ проводилась для получения обзора и объемного изображения коленного сустава с целью оценки топографического расположения соустья и особенностей строения подколенной кисты, а также для подтверждения разрывов внутрисуставных структур обнаруженных на УЗИ. Результаты МРТ исследования оценивались T1 и T2 взвешенных изображениях. Результаты МРТ были следующими: из 96 пациентов с выявленной кистой Бейкера внутрисуставной выпот обнаружен у 45 больных, деформирующий гонартроз различной степени развития у 52 больных, повреждения менисков и связок обнаружены у 37 пациентов. У 87 больных киста имела однокамерное строение. Шейка кисты и соустье с полостью сустава обнаружено у всех больных.

Сопоставляя результаты рентгено-лучевых исследований можно сделать определенные выводы:

- Эти исследования дополняют друг друга
- Рентгенологическое и УЗИ исследования можно осуществлять без специальной подготовки больного в амбулаторных условиях, что сокращает сроки обследования и дает основание направить больного к специалисту.
- МРТ-исследование при наличии кисты Бейкера является обязательным. На сегодняшний день МРТ-диагностика кисты подколенной ямки является единственно достоверным методом для выявления причин и устранения их в патогенезе образования кист подколенной ямки.

На основании результатов проведенных исследований всем 96 больным проведено хирургическое лечение методом артроскопии. Ближайшие результаты лечения изучены в срок от 3 до 6 месяцев. У всех больных отмечается положительный результат. К положительно-му клиническому результату отнесли рассасывание кисты Бейкера, уменьшение болей, умеренный синовит.

Выводы:

Наряду с УЗИ диагностикой, обязательным считается проведение МРТ исследования коленного сустава, что позволяет в полной мере, безошибочно оценить состояние коленного сустава, размер, структуру кисты и локализацию соустья между кистой и полостью коленного сустава, что позволяет предупредить повторное возникновение.

Для предупреждения рецидива кисты Бейкера целесообразным считается артроскопическое лечение, которое является малотравматичным и высокоэффективным, а также позволяет визуально контролировать и устранить причины возникновения кист подколенной ямки.

Использованная литература:

1. Шушарин А.Г., Половинка М.П., Морозов В.В. Новый способ лечения синовита и кисты Бейкера у пациентов с ревматоидным артритом. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012;(4):61-62.
2. Bandinelli F., Fedi R., Generini S. et al. Longitudinal ultrasound and clinical follow-up of Baker's cysts injection with steroids in knee osteoarthritis. Clin. Rheumatol. 2012; 31(4):727-31.
3. Dihlmann W. (1987) Osteoarthrosis and Arthritis (Synovitis) of the Hip. In: Heuck F.H.W., Donner M.W. (eds) Radiology Today. Radiology Today (A Multinational Series), vol 4. Springer, Berlin, Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-642-71285-2_17
4. Rupp S., Seil R., Jochum P., Kohn D. Popliteal cysts in adults. Prevalence, associated intraarticular lesions, and results after arthroscopic treatment. Am. J. Sports Med. 2002;(30):112-115.
5. Snir N., Hamula M., T. Wolfson, Sherman O. Popliteal cyst excision using open posterior approach after arthroscopic partial medial meniscectomy. Arthroscopy Techn. 2013; 2(3): 295-298.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНИВАНИЯ КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОГРАММ ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА ЗУБОВ У ДОШКОЛЬНИКОВ

М. К. Камалова

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: клинико-экономическая эффективность, профилактика, показатели CER и ICER, кариес, стоматологическая программа, дети.

Таянч сўзлар: клиник-иктисодий самарадорлик, профилактика, CER ва ICER кўрсаткичлари, кариес, стоматологик дастур, болалар.

Key words: clinical and economic efficiency, prevention, CER and ICER indicators, caries, dental program, children.

В статье приведены данные определения стоимости программ профилактики путем расчета прямых и непрямых затрат на материалы для профилактики кариеса, изготовление санитарно-просветительной печатной продукции, работу врача-стоматолога. Использовали прайсы, действовавшие в Республике Узбекистан на 1 сентября 2020 г. Все программы проводились в детских садах Бухарской области (г. Бухара, Алатский и Каракульский районы). Стоимость профилактических мероприятий определяли в расчете на 80 воспитанников одного детского дошкольного образовательного учреждения.

МАКТАБГАЧА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ТИШ КАРИЕСИНИ ОЛДИНИ ОЛИШ ДАСТУРЛАРИНИНГ ИҚТИСОДИЙ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

М. К. Камалова

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Мақолада кариеснинг олдини олиш мақсадида материаллар учун тўғридан-тўғри ва билвосита харажатларни ҳисоблаш, санитария-маърифий матбаа маҳсулотларини ишлаб чиқариш, стоматологиянинг иши билан профилактика дастурларининг қийматини аниқлаш маълумотлари келтирилган. Ўзбекистон Республикасида 2020-йил 1-сентябрда амалда бўлган барча прайслар Бухоро вилоятининг (Бухоро шаҳри, Олот ва Қорақўл туманлари) болалар боғчаларида ўтказилди. Профилактик чора-тадбирларнинг қиймати битта мактабгача таълим муассасасининг 80 нафар тарбияланувчиси ҳисобига аниқланди.

RESULTS OF EVALUATING THE CLINICAL-ECONOMIC EFFECTIVENESS OF DENTAL CARIES PREVENTION PROGRAMS IN PRESCHOOL CHILDREN

М. К. Kamalova

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The article presents data on determining the cost of prevention programs by calculating the direct and indirect costs of materials for the prevention of caries, the production of sanitary and educational printed materials, the work of a dentist. We used the prices that were valid in the Republic of Uzbekistan as of September 1, 2020. All programs were conducted in kindergartens of the Bukhara region (Bukhara, Alat and Karakul districts). The cost of preventive measures was determined based on 80 pupils of one preschool educational institution.

Актуальность. В разных странах мира проводятся различные профилактические программы [2]. В основе разработки программ профилактики лежит ситуационный анализ. Профилактические программы должны внедряться на основе доказательной медицины [3]. Однако использованию принципов доказательной медицины в стоматологии препятствуют низкая информированность и мотивация специалистов, «проталкивание» методов и препаратов производственными фирмами и их представителями, низкая востребованность профилактической стоматологии населением и перекладывании ответственности на детских стоматологов [1,4].

Chestnutt I.G. et al. оценили стоимость применения у детей программы герметизации фиссур первых постоянных моляров композитными герметиками и программы аппликации фторидного лака (каждые 6 мес.). Через 3 года кариозные поражения были выявлены в 17%–19% случаев, однако стоимость программы фторлака была дешевле, чем герметизации фиссур (£432 и £500 соответственно) [10]. По данным Moore D. et al., 2017, фторирование воды в Новой Зеландии имеет высокую клинико-экономическую эффективность и затраты окупаются в 9 раз. Клинико-экономический анализ программы фторирования молока в Таи-

ланде также показал её высокую эффективность в выражении сохраненной стоимости предотвращенного кариеса (34% редукция кариеса) при внедрении у школьников в течение 6 лет (дети пили фторированное молоко с 6 до 12 лет) [7]. Kay E. et al., 2017, провели изучение по принципу «стоимость-польза» двух профилактических программ (контролируемая чистка зубов и нанесение на зубы фторидного лака) у детей в возрасте 5 и 12 лет. Было установлено, что стоимость программ составляет 55 фунтов для чистки зубов и 100 фунтов для фторлака, и обе программы выгодны для здоровья. Авторы считают, что измерять результат применения профилактических программ следует также в терминах качества жизни [5].

Hietosalu P. et al., 2010, установили, что проведение программы профилактики стоит дороже, чем её отсутствие, однако в последующие годы польза программ реализуется в меньшей частоте посещения стоматолога и лучшем стоматологическом здоровье, чем в контрольной группе [9]. Известно, что рандомизированные клинические исследования лучше всего позволяют определить результаты применения различных профилактических средств, методов и технологий. Однако такие исследования проводятся в простых условиях на ограниченных контингентах людей и не могут отразить влияние изучаемых средств, методов и технологий на общественное здоровье населения.

Для этого лучше подходят системные обзоры и критические ревью. Ladewig N.M. et al., 2018, представили системный обзор, на основании которого пришли к заключению, что доказательства по критериям «стоимость-эффективность» имеются только у методов фторирования воды и применения фторидных зубных паст, а для остальных методов необходимы дальнейшие исследования [6]. Marthaler T.M., 2013, определил стоимость фторирования соли 0.02–0.05 € в год на человека и назвал метод самым дешевым среди методов профилактики кариеса (при эффективности редукции кариеса до 50%) [8].

Целью исследования: оценить экономической эффективность программ путем оптимизации профилактики и лечения кариеса зубов у детей дошкольного возраста.

Методы и материалы исследования: Для определения стоимости программ профилактики учитывали прямые и непрямые затраты на материалы для профилактики кариеса, изготовление санитарно-просветительной печатной продукции, работу врача-стоматолога. Использовали прайсы, действовавшие в Республике Узбекистан на 1 сентября 2020 г. Все программы проводились в детских садах Бухарской области (г. Бухара, Алатский и Каракульский районы). Стоимость профилактических мероприятий определяли в расчете на 1 детский сад (количество детей в одном детском саду, в среднем, 80 человек). При проведении программ профилактики кариеса в детских садах могут использоваться различные раздаточные материалы: памятки для родителей дошкольников по гигиене рта и питанию детей, применению фторидов, своевременному посещению врача-стоматолога; памятки для воспитателей по мерам профилактики кариеса у детей в детских садах; календари чистки зубов, картинки (открытки) для детей; пособие для воспитателей детских садов, участвующих в проведении программ профилактики кариеса; пособие для врачей-стоматологов по проведению программ профилактики кариеса зубов у дошкольников в детских садах.

Результаты исследования: Следует отметить, что затраты на раздаточные материалы для детей и родителей ежегодные, а для воспитателей и врачей-стоматологов – однократные, так как памятки для воспитателей и пособия по профилактике кариеса у детей дошкольного возраста для воспитателей и врачей-стоматологов могут использоваться в течение многих лет. Кроме того, с целью экономии средств возможна электронная публикация памяток для родителей и воспитателей, пособий для воспитателей и врачей-стоматологов.

Для проведения гигиенического воспитания и обучения сотрудников детских садов, детей и их родителей по вопросам профилактики кариеса зубов могут использоваться демонстрационные материалы: плакаты, модели челюстей, компьютерные презентации и видеоролики. Стоимость демонстрационных материалов представлена в таблице 2.

Врач-стоматолог принимает непосредственное участие в проведении программ профи-

Таблица 1.

Стоимость раздаточных материалов, используемых при проведении программ профилактики кариеса зубов у дошкольников в детских садах (в расчете на 1 детский сад, 80 детей).

Материалы	Характеристика	Стоимость за 1 ед. (сум)	Количество	Всего
Памятки для родителей	Выдаются каждой семье раз в году	2352	80	188150
Памятки для воспитателей	Выдаются каждому воспитателю, срок службы 5 лет	2352	4	9408
Календари чистки зубов, картинки (открытки) для детей	Выдаются каждому ребенку раз в году	2597	80	207785
Пособие для воспитателей детских садов, проводящих занятия с детьми и родителями	Брошюра, 24 стр., выдается каждому воспитателю, срок службы 5 лет	13909	4	55636
Пособие для врачей-стоматологов, проводящих программы профилактики кариеса в детских садах	Брошюра, 24 стр., выдается каждому стоматологу, участвующему в выполнении программы, срок службы 5 лет	17191	1	17191

Таблица 2.

Стоимость демонстрационных материалов для проведения программ профилактики кариеса зубов у дошкольников в детских садах (в расчете на 1 детский сад).

Материалы	Характеристика	Срок службы	Стоимость за 1 ед. (сум)
Плакат	Выдается 1 шт. на детский сад	5 лет	14282
Модель челюстей	Выдается 1 шт. на детский сад	10 лет	45715
Компьютерная презентация (видеоролик) для занятия с родителями	Демонстрируется на родительском собрании или занятии с родителями	10 лет*	9046
Компьютерная презентация (видеоролик) для занятия с воспитателями	Демонстрируется на занятии с воспитателями	10 лет*	9046
Компьютерная презентация (видеоролик) для занятия с детьми	Демонстрируется на занятии с детьми	10 лет*	9046

Примечания: * В компьютерную презентацию ежегодно могут вноситься необходимые коррективы

лактики кариеса у дошкольников в детских садах: проводит санитарное просвещение, гигиенического воспитание и обучение детей, родителей и воспитателей, осуществляет скрининговое стоматологическое обследование детей, выдает направления в стоматологические поликлиники, проводит профилактические процедуры (покрытие зубов фторидным лаком, герметизация фиссур зубов), неинвазивное лечение кариеса. Стоимость работы врача-стоматолога по реализации программ профилактики кариеса зубов у дошкольников представлена в таблице 3.

На основании представленных данных определена стоимость применявшихся в детских садах программ профилактики (табл. 4). Все программы включали скрининговое стоматологическое обследование детей и выдачу направлений в стоматологическую поликлинику. В Программе №2 дополнительно проводили санитарное просвещение родителей, в Программе №3 мероприятиям по профилактике кариеса (занятия с детьми, родителями) привлекались воспитатели. В программе №4, кроме занятий с воспитателями, врачи-стоматологи проводили у детей первичную профилактику кариеса зубов путем герметизации фиссур зубов и нанесения на зубы фторидного лака, вторичную профилактику путем

Таблица 3.

Стоимость работы врача-стоматолога при выполнении мероприятий первичной и вторичной профилактики кариеса зубов у дошкольников в детских садах (в расчете на 1 детский сад, 80 детей).

Мероприятия	Характеристика	Стоимость за 1 ед. (сум)	Кол-во	Всего
Скрининговый стоматологический осмотр 80 детей, выдача направлений в поликлинику	Проводится 2 раза в году с интервалом в 5-6 месяцев	82147,70	2	164 295
Выступление на родительском собрании, раз в году	30 минут	3422,82	1	3422,82
Занятие с воспитателями, раз в году	30 минут	3422,82	1	3422,82
Занятие с детьми (4 группы по 20 чел.)	30 минут на 1 занятие	3422,82	4	13691,30
Материал для герметизации ямок и фиссур зубов	В расчете на 1 ребенка	900	80	72000
Проведение герметизации фиссур зубов	В расчете на 1 ребенка	1369	80	109520
Фторидный лак	В расчете на 1 ребенка	1752	80	140160
Нанесение фторлака на зубы	В расчете на 1 ребенка	3423	80	273840
Неинвазивное /минимально инвазивное лечение кариеса	В расчете на 1 ребенка	9050,5	80	724040

неинвазивного и минимально инвазивного лечения кариеса зубов. Мы не включили в проводимые программы профилактики кариеса занятия врача-стоматолога с дошкольниками, так как посчитали более правильным проведение данного вида профилактической работы педагогами-воспитателями детских садов (после их обучения).

Проведенные расчеты позволили определить стоимость различных программ профилактики кариеса зубов, предназначенных для дошкольников, посещающих детские сады.

По итогам расчетов суммарная стоимость Программы №1 составила 164295,0 сумов, Программы №2 - 424910,8 сумов, Программы №3 - 518635,8 сумов, Программы №4 – 1319560,0 сумов.

Следующей задачей было проведение клинико-экономического анализа, который показал экономическую оправданность применения программ по критериям соотношения их стоимости и клинической эффективности. Результаты клинико-экономического анализа представлены в следующих разделах.

Таблица 4.

Стоимость программ профилактики кариеса зубов у дошкольников в детских садах (в расчете на 1 детский сад, 80 детей).

Программа	Стоимость (сум)
Программа №1 (скрининговый стоматологический осмотр детей 2 раза в году, выдача направлений в поликлинику)	164295,0
Программа №2 (дополнительно к предыдущей программе – работа с родителями детей)	424910,8
Программа №3 (дополнительно к предыдущей программе – работа с педагогами-воспитателями детских садов)	518635,8
Программа №4 (дополнительно к предыдущей программе – герметизация фиссур зубов, нанесение на зубы фторидного лака, неинвазивное и минимально инвазивное лечение кариеса)	1319560,0

Клиническую эффективность профилактических программ определяли по критериям снижения прироста кариозных поражений (по данным индекса кпуп). Для оценки клинико-экономической эффективности первичной профилактики кариеса использовали критерии CER и ICER.

Проведена стандартизация показателей для определения годового прироста кариеса у дошкольников по данным индекса кпуп. Установлено, что прирост кариозных поражений поверхностей зубов (по индексу кпуп) у обследованных дошкольников в возрасте 3-6 лет составлял $3,10 \pm 0,31$ в год.

После проведения Программы №1, которая не предусматривала профилактических мероприятий, у дошкольников не выявлено изменений прироста кариеса, который после стандартизации составил $3,16 \pm 0,32$ по кпуп.

Применение программ №2, №3 и №4, включавших профилактические мероприятия, приводило к снижению прироста кариеса у дошкольников, участвовавших в программах: стандартизованные показатели годового прироста кариозных поражений, по кпуп, составили $2,16 \pm 0,21$, $1,68 \pm 0,13$ и $1,32 \pm 0,09$ соответственно.

Клиническая эффективность (по степени снижения прироста кариозных поражений) для Программы №2 составила 30,32%, Программы №3 – 45,81%, Программы №4 – 57,42%. У Программы №1 клинической эффективности в первичной профилактике кариеса не было.

Расчет показателя клинико-экономической эффективности CER для программ №2, №3 и №4 позволил выявить наиболее экономичную программу (табл. 5).

Показатель CER для Программы №2 составил 14014,21 (второе ранговое место), для Программы №3 – 11321,45 (первое ранговое место), для Программы №4 – 16693,24 (третье ранговое место).

Таким образом, в снижении прироста кариеса поверхностей зубов, по индексу кпуп, у дошкольников самую клиническую высокую эффективность имела Программа №4, самой дешевой была программа №2, а самой экономически выгодной – Программа №3.

Таблица 5.

Показатели клинико-экономической эффективности CER программ профилактики в отношении снижения прироста кариозных поражений поверхностей зубов у дошкольников (в расчете на 1 детский сад, 80 детей).

Программа	Стоимость (сум)	Клиническая эффективность (%)	CER	Ранговое место
№2	424910,8	30,32	14014,21	2
№3	518635,8	45,81	11321,45	1
№4	1319560,0	57,42	22980,84	3

Расчет показателя ICER (на 1 ребенка) проведен по отношению к самой дешевой программе, дающей 30,32% клинической эффективности в снижении прироста кариеса поверхностей зубов у дошкольников (табл. 6).

Стоимость программ в расчете на 1 ребенка составила для Программы №2 – 5311,4 сумов, Программы №3 – 6482,9 сумов, Программы №4 – 16494,5 сумов. По отношению к программе №2, прирост стоимости, составил для Программы №3 – 1171,5 сумов, Программы №4 – 11183,1 сумов.

Таблица 6.

Показатели прироста клинико-экономической эффективности ICER программ профилактики в отношении снижения прироста кариозных поражений поверхностей зубов у дошкольников.

Программа	Стоимость на 1 ребенка (сум)	Клиническая эффективность (%)	Прирост стоимости (сум)	Прирост клинической эффективности (%)	ICER (сум)
№2	5311,4	30,32	5311,4	30,32	175,18
№3	6482,9	45,81	1171,5	15,49	75,63
№4	16494,5	57,42	11183,1	27,10	412,66

мы №4 – 11183,1 сумов, прирост эффективности – 15,49% и 27,10%, показатели ICER–75,63 сумов и 412,66 сумов соответственно.

По сравнению с результатами Программы №2, чтобы повысить клиническую эффективность профилактики кариеса на 15,49%, необходимо при внедрении программы №3 дополнительно потратить 75,63 сумов на 1 ребенка на каждый процент повышения эффективности. Чтобы повысить клиническую эффективность на 27,10% необходимо при внедрении программы №4 дополнительно потратить 412,66 сумов на 1 ребенка на каждый процент повышения эффективности.

Таким образом, представленные данные дают возможность планировать программы первичной профилактики кариеса зубов у дошкольников с учетом финансовых возможностей регионов.

При этом следует учитывать, что скрининговая программа (№1) не оказывала влияния на первичную профилактику кариеса, программа с участием родителей (№2) была дешевле программ №3 и №4, однако имела самую низкую эффективность (30,32%). Программа с активным участием врачей-стоматологов (№4) была самой дорогой и наиболее эффективной (57,42%). Программа с участием воспитателей (№3) имела среднюю клиническую эффективность (45,81%) и наилучшее соотношение затрат и результатов по критерию CER.

Для оценки результатов, проводившихся по профилактическим программам, в отношении вторичной профилактики кариеса критерием эффективности был выбран показатель увеличения количества (в %) вылеченных (пломбированных) поверхностей зубов по данным индексов кпуп, зарегистрированных во время первого и второго стоматологических осмотров дошкольников, то есть до и после проведения профилактических программ. В результате установлено, что доля пломбированных зубов в структуре кпуп после проведения Программы №1 увеличилась на 7,04%, после проведения Программы №2 – на 19,63%, Программы №3 – на 36,66%, Программы №4 – на 49,62%, а значения показателей «пп» увеличились на 48,79%, 130,52%, 363,33% и 403,41% соответственно ($p < 0,001$).

Расчет показателей клинико-экономической эффективности CER позволил определить ранговые места изучаемых программ (табл. 7).

Таблица 7.

Показатели клинико-экономической эффективности CER программ профилактики в отношении повышения количества вылеченных кариозных поражений поверхностей зубов у дошкольников (в расчете на 1 детский сад, 80 детей).

Программа	Стоимость (сум)	Клиническая эффективность (%)	CER	Ранговое место
№1	164295,0	48,79	3367,39	4
№2	424910,8	130,52	3255,52	2
№3	518635,8	363,33	1427,45	1
№4	1319560,0	403,41	3271,01	3

Было установлено, что показатели CER расположились, по возрастанию, в следующем порядке: при проведении Программы №3 – 1427,45 (первое ранговое место), Программы №2 – 3255,52 (второе ранговое место), Программы №4 – 3271,01 (третье ранговое место) и Программа №1 – 3367,39 (четвертое ранговое место).

Таким образом, наиболее дешевая Программа №1 имела наименьшую клиническую эффективность и занимала последнее ранговое место по клинико-экономическому показателю CER. Наибольшую клиническую эффективность (403,41%) имела Программа №4, занимавшая третье ранговое место по клинико-экономическому показателю CER. Программа №3 занимала второе место по клинической эффективности и первое ранговое место по клинико-экономической эффективности, то есть была наиболее выгодной по соотношению стоимости и эффективности. Программа №2 занимала третье ранговое место по клинической эффективности второе по соотношению стоимости и эффективности.

В результате анализа данных показателей ICER (рассчитанных на 1 ребенка) установили, что, по сравнению с Программой №1, для увеличения клинической эффективности необходимо дополнительно потратить на 1 ребенка (в расчете на повышение на 1% эффективности) при применении Программы №2 – 39,86 сумов, Программы №3 – 14,08 сумов, Программы №4 – 27,99 сумов (табл. 8).

Таблица 8.

Показатели прироста клинико-экономической эффективности ICER программ профилактики в отношении повышения количества пломбированных кариозных поражений поверхностей зубов у дошкольников.

Программа	Стоимость на 1 ребенка (сум)	Клиническая эффективность (%)	Прирост стоимости (сум)	Прирост клинической эффективности (%)	ICER (сум)
№1	2053,7	48,79	2053,7	48,79	42,09
№2	5311,4	130,52	3257,7	81,73	39,86
№3	6482,9	363,33	4429,2	314,54	14,08
№4	16494,5	403,41	14440,8	354,62	40,72

Полученные данные показывают, что наиболее дешевые программы имеют наименьшую клиническую эффективность в устранении кариозных поражений зубов у детей, а для повышения клинической эффективности необходимы определенные финансовые затраты.

Таким образом, наиболее дешевая программа (№1) имела низкую клиническую эффективность в повышении количества вылеченных зубов у детей и занимала последнее ранговое место по экономической целесообразности. Наибольшую клиническую эффективность имела самая дорогая программа (№4), которая по экономической целесообразности применения занимала третье ранговое место. Лучшее соотношение стоимости и клинической эффективности имела программа №3 (первое ранговое место), которая была дешевле и менее эффективнее программы №4, но дороже и эффективнее программ №1 и №2. Показатели CER и ICER учитывают только затраты на проведение программ. Для оценки экономии затрат государственного здравоохранения на лечение кариеса зубов у детей после проведения программ профилактики и лечения кариеса применили методы математического анализа.

Метод математического моделирования применили для расчета возможной экономии затрат государственного здравоохранения при проведении стоматологических профилактических программ, так как лечение кариеса и его осложнений у детей проводится за счет средств бюджета (бесплатно для родителей).

Первоначально рассчитывали стоимость лечения кариозных поражений у детей, выявленных при первом стоматологическом обследовании (стандартизованный показатель по кпуп на 1 ребенка – $5,65 \pm 0,09$) и стоимость лечения новых кариозных поражений, выявленных после проведения рассматриваемых программ профилактики. При этом учитывали, что примерно в 1/3 случаев требовалось лечение осложнений кариеса и проведение анестезии. Определяли суммарные затраты на проведение профилактической программы и необходимое лечение кариозных поражений зубов (табл. 9).

Предполагаемые затраты на лечение кариозных поражений, выявленных при первом осмотре дошкольников, составили 16441183,5 сумов, в расчете на 100 детей.

После проведения Программы №1 у дошкольников не выявлено снижения прироста кариеса зубов. Для лечения новых кариозных поражений, зарегистрированных при втором осмотре, требовалось 9521841,0 сумов, в расчете на 100 детей. Суммарные расчетные затраты на проведение скрининговой программы и необходимое лечение кариозных поражений составляли 26168394,5 сумов, в расчете на 100 детей. Экономии в расходах на лечение кариеса у детей не предполагалось.

Проведение Программы №2 уменьшало расходы стоматологических поликлиник на величину, которая потребовалась бы для лечения у дошкольников предупрежденных кари-

Таблица 9.

Затраты на профилактические программы и предполагаемое лечение кариеса зубов у дошкольников в стоматологической поликлинике (в расчете на 100 детей).

Программа	Стоимость программы (сум)	Предполагаемые затраты на лечение в стоматологической поликлинике (сум), по данным		Всего (сум)
		1 осмотра	2 осмотра	
№1	205370,0	16441183,5	9521841,0	26168394,5
№2	531140,0	16441183,5	6513372,0	23485695,5
№3	648290,0	16441183,5	5065956,0	22155429,5
№4	1649450,0	16441183,5	3980394,0	22071027,5

озных поражений. Предполагаемые затраты на лечение новых кариозных поражений, зарегистрированных при втором осмотре, составляли 6513372,0 сумов, в расчете на 100 детей. Суммарные затраты на проведение профилактической программы и необходимое лечение кариозных поражений составляли 23485695,5 сумов, в расчете на 100 детей. Затраты на проведение программы были частично восполняемыми.

После проведения Программы №3 предполагаемые расходы стоматологических поликлиник также снижались, по сравнению с программами №1 и №2. Затраты на лечение новых кариозных поражений, выявленных при втором осмотре, составляли 5065956,0 сумов, общие затраты на профилактическую программу и необходимое лечение – 22155429,5 сумов.

В результате проведения Программы №4 предполагаемые расходы стоматологических поликлиник значительно уменьшались, по сравнению со всеми другими программами. Стоимость предполагаемого лечения новых кариозных поражений, выявленных при втором осмотре, составляла 3980394,0 сумов, в расчете на 100 детей, общие затраты на проведение профилактической программы и необходимое лечение кариозных поражений составляли 22071027,5 сумов, в расчете на 100 детей. Затраты на проведение программы также были восполняемыми.

Экономия средств государственного здравоохранения, полученных в результате применения у детей дошкольного возраста профилактических программ, выражалась в уменьшении затрат на лечение кариозных поражений вследствие снижения прироста кариеса зубов (табл. 10).

Таблица 10.

Экономия средств при проведении программ профилактики у дошкольников (в расчете на 100 детей).

Программа	Экономия средств в результате:		
	снижения прироста кариеса (сум)	неинвазивного и минимально инвазивного лечения кариеса (сум)	Всего (сум)
№1	0,00	0,00	0,00
№2	3008469,0	0,00	3008469,0
№3	4432711,7	0,00	4432711,7
№4	5518273,6	2419341,0	7937614,6

В расчете на 100 детей, экономия средств составляла для программы №2 – 3008469,0 сумов, №3 – 4432711,7 сумов, и №4 – 5518273,6 сумов.

При проведении программы №4, которая включала, кроме профилактических мероприятий, неинвазивное и минимально инвазивное лечение кариеса временных зубов в условиях детских садов, экономия средств составляла 2419341,0 сумов, в расчете на 100 детей. Общая экономия средств в результате снижения прироста кариеса и уменьшения потребности в лечении кариеса зубов в стоматологической поликлинике составляла 7937614,6 сумов, в расчете на 100 детей.

Таким образом, применение непосредственно в детских дошкольных учреждениях мер специальной первичной профилактики (герметизация фиссур и нанесение на зубы фторидного лака) и вторичной профилактики (неинвазивные и минимально инвазивные методы лечения кариеса) может существенно снизить затраты государственной стоматологической службы, по сравнению с традиционным лечением кариеса зубов по обращаемости детей в стоматологические поликлиники. После проведения Программы №4 экономия средств на лечение кариеса зубов у дошкольников в стоматологических поликлиниках была наибольшей и превышала экономию средств после применения Программы №3 – в 1,8 раза, Программы №2 – в 2,6 раза (применение Программы №1 не давало экономии средств).

Кроме того, проведение лечебно-профилактических мероприятий непосредственно в детских садах позволяет экономить рабочее время и средства родителей, которые были бы потрачены на посещение с детьми стоматологических поликлиник. Следует также учитывать, что сохранение у дошкольников здоровых зубов и повышение количества вылеченных зубов имеет медико-социальный эффект, так как улучшает общее здоровье детей и повышает качество жизни детей и их родителей.

Заключение. Подводя итог исследованиям, представленным в данном разделе, можно сделать следующее заключение:

- скрининговая Программа №1 является наиболее дешевой, но не приводит к снижению прироста кариеса зубов и не имеет экономического эффекта; по всем рассмотренным критериям клинико-экономической эффективности занимает 4 ранговое место;

- применение Программы №2, имеющей более высокую стоимость, чем Программа №1, приносит небольшой медицинский и экономический эффект за счет некоторого снижения прироста кариеса зубов у детей;

- после применения Программы №3, более дорогой, чем предыдущие две программы, отмечается более значимое, чем у Программы №2, уменьшение прироста кариеса зубов; по критерию CER – соотношение «стоимость-эффективность» – Программа №3 является наиболее выгодной, однако она уступает Программе №4 по экономии средств государственного здравоохранения на лечение кариеса зубов у дошкольников;

- комплексная Программа №4 имеет более высокую стоимость, чем программы №1-3, однако её применение дает наибольшее снижение прироста кариеса зубов и повышение количества запломбированных зубов у дошкольников, наиболее значимую экономию средств государственного здравоохранения на лечение кариеса временных зубов у детей, и является наиболее выгодной с медико-социальных и экономических позиций;

- результаты исследования показывают, что метод математического моделирования позволяет провести более глубокий и точный анализ клинико-экономической эффективности программ профилактики и лечения кариеса зубов у детей, чем применение критериев CER и ICER.

Использованная литература:

1. Камалова М.К., Камилов Х.П. Оценка уровня модели организационной стоматологической помощи детям дошкольного возраста // STOMATOLOGIYA научно-практический журнал. Ташкент, 2020.-№ 1 (78). – С. 6-10.
2. Камалова М.К., Маслак Е.Е. Проблемы организации стоматологической помощи детям дошкольного возраста // Биомедицина ва амалиёт журнали, Ташкент, 2020.-№ 1. –С. 26-32.
3. Камалова М.К., Маслак Е.Е., и др. Результаты лечения очаговой феминерализации эмали временных резцов у детей раннего возраста // Новый день в медицине, Бухара, 2020. - № 3 (31). - С. 355-357.
4. Купец, Т.В. Сравнительная оценка эффективности различных детских зубных паст в профилактике стоматологических заболеваний у младших школьников / Т.В. Купец [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2012. – № 4(1). – С. 146–150.

5. Ризаев Ж.А., Шокиров Д.А. Эффективность профилактических мероприятий кариеса // Материалы II Международной научно-практической онлайн конференции «современные достижения и перспективы развития охраны здоровья населения». 17 июля 2020 г. Ташкент. – С. 60.
6. Шокиров Д.А., Ризаев Ж.А., Хасанова Л.Э. Профилактика кариеса зубов детей младшего школьного возраста // *Стоматология*. № 3, 2020 (80). - С. 50-52.
7. Kay, E. The use of cost-utility analysis for the evaluation of caries prevention: an exploratory case study of two community-based public health interventions in a high-risk population in the UK / E. Kay [et al.] // *Community dental health*. – 2017. – Vol. 35, № 1. – P. 30–36.
8. Ladewig, N.M. Management of dental caries among children: a look at the costeffectiveness / N.M. Ladewig [et al.] // *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res*. – 2018. – Vol. 18, № 2. – P. 127–134.
9. Mariño, R. Cost-effectiveness analysis of a schoolbased dental caries prevention program using fluoridated milk in Bangkok, Thailand / R. Mariño [et al.] // *BMC Oral Health*. – 2018. – Vol.18:24 [<https://doi.org/10.1186/s12903-018-0485-7>].
10. Marthaler, T.M. Salt fluoridation and oral health / T.M. Marthaler // *Acta Med Acad*. – 2013. – Vol. 42, № 2. – P. 140–155.
11. Moore, D. The costs and benefits of water fluoridation in NZ / D. Moore [et al.] // *BMC Oral Health*. – 2017. – Vol.17:134. DOI 10.1186/s12903-017-0433-y.
12. Shinechimeg, D. Decision tree approach to the impact of parents’ oral health on dental caries experience in children: A cross-sectional study / D. Shinechimeg [et al.] // *Int J Environ Res Public Health*. – 2018. – Vol. 15, № 4. – P. 692–704.

**ПЕРИНАТАЛ ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИ ВА УЛАРДА ҚУЛОҚ, ТОМОҚ ВА БУРУН
КАСАЛЛИКЛАРИ УЧРАШ ДАРАЖАСИ ҲАМДА ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ****Р. Х. Каримов, М. И. Авезов**

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Урганч, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: янги туғилганлик, неонатал давр, кулоқ, бурун, касаллик, чақалоқлар асфиксия.**Ключевые слова:** новорожденный, неонатальный период, ухо, нос, болезнь, асфиксия новорожденных.**Key words:** newborn, neonatal period, ear, nose, disease, neonatal asphyxia.

Мазкур тадқиқотда Хоразм вилоятида перинатал ўлимнинг тарқалиши ва келиб чиқиш сабаблари ўрганилиши натижасида ҳомиладорликнинг 22 ҳафталигида туғилиб 7 кунлигида чақалоқларнинг нима сабабдан нобуд бўлиши ҳамда кулоқ, томоқ, ва бурунда бўладиган ўзгаришларга боғлиқлиги ўрганилди. Хоразм вилоятининг Урганч шаҳрида бошқа туманларга нисбатан туғилиш кўрсаткичи юқори эканлиги аниқланди ҳамда текширишлар жараёнида ўлимга олиб келувчи сабаблар орасида энг юқори кўрсаткични юқори нафас йўллари касалликлари эгаллади.

**ОЦЕНКА ПЕРИНАТАЛЬНЫХ СЛУЧАЕВ СМЕРТИ, УРОВНЯ И СОСТОЯНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ
УХА, ГОРЛА И НОСА****Р. Х. Каримов, М. И. Авезов**

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Ургенч, Узбекистан

В данном исследовании результатом изучения распространенности и причин перинатальной смерти в Хорезмской области были выявлены причины смерти детей, в том числе связанные с патологией горла, носа и уха, родившихся на 22 неделе беременности и в возрасте 7 дней. В городе Ургенч Хорезмской области было установлено, что рождаемость была выше, чем в других районах, а среди причин, приводящих к смерти в процессе обследований, наибольший показатель занимали заболевания верхних дыхательных путей.

**EVALUATION OF PERINATAL DEATH CASES AND THE LEVEL AND STATUS OF EAR, THROAT
AND NOSE DISEASES IN THEM****R. X. Karimov, M. I. Avezov**

Urgench branch of the Tashkent medical academy, Urgench, Uzbekistan

The study examined the prevalence and causes of perinatal death in Khorezm region and the causes of infant mortality at 22 weeks and 7 days of gestation, as well as changes in the ear, throat, and nose. In the city of Urgench, Khorezm region, the birth rate was higher than in other districts, and in the course of inspections, the highest number of deaths was caused by upper respiratory diseases.

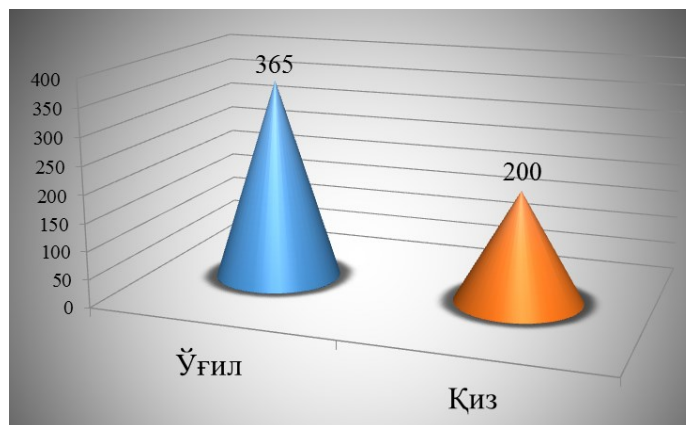
Мавзунинг долзарблиги: XXI-аср, яъни янги технологиялар асрига келиб, замон талабига асосан кўпчилик соҳаларда катта ўзгаришлар ичида Тиббиёт соҳасида ҳам анча ўзгаришлар кузатилаётганлиги яққол кўриняпти [1,4,5].

Жумладан, тиббиёт соҳасига оид тиббий асбоб-ускуналар, лаборатор-инструментал жиҳозлар, тиббиёт ходимларнинг малака оширишлари натижасида билим савиясининг ошиши, оилавий поликлиникаларда, қишлоқ оилавий поликлиникаларда потронаж хизмати, даволаш-профилактика муассасаларида ҳомиладор аёллар маслаҳатхоналари ташкил қилинганлиги ва ҳалқнинг онги маданий жиҳатдан ўсиб бориши натижасида юзага келадиган касалликлар ёшариб бориши кузатилмоқда [2,3,6].

Илмий изланишнинг мақсади: Хоразм вилоятида 2017-2020 йилларда перинатал марказда перинатал ўлимнинг ҳолатларини кулоқ, томоқ ва бурун касалликлари билан боғлиқлигини ўрганишга қаратилган.

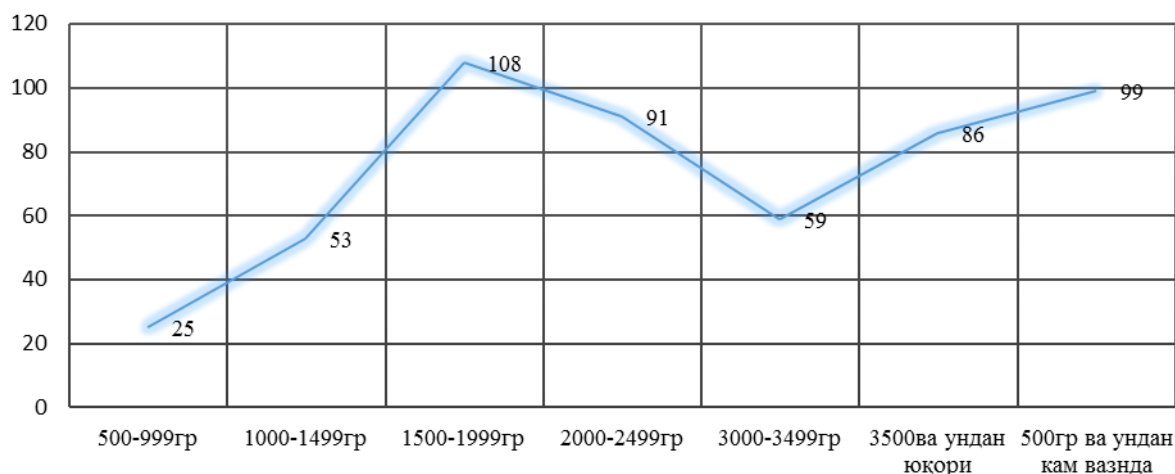
Текшириш усуллари ва танланган объект: Текширувимишга, Хоразм вилоят перинатал марказининг 2017-2020 йилларда ҳомиладорликнинг 22 ҳафталигида туғилиб, 0-7 кунлигигача яшаб, нима сабабдан нобуд бўлган чақалоқларнинг ретроспектив тарзда архив маълумотлари ва Хоразм вилоят патологик анатомия Бюросининг 2017-2020 йиллардаги биопсия ва аутопсия материаллари, шаҳар ва туманлар ўртасидаги ҳолатлар, ҳомиладорликнинг муддати, ёши, жинси, вазни, касалликнинг тури, перинатал ўлимга олиб келувчи ҳолатларга нисбий тарзда ажратган ҳолда ёндашилган.

Натижалар ва уларнинг таҳлили: Текширув натижаларига кўра, 2017-2020 йилларда вилоят перинатал маркази бўйича жами 565 нафар чақалоқ туғилган бўлиб, шундан 365 нафар ўғил жинсга, 200 нафар қиз жинсига мансуб эканлиги аниқланди. (1-расм).



1-расм. Янги туғилган чақалоқларнинг жинс бўйича маълумоти.

Туғилган чақалоқлар вазн жиҳатдан текшириб кўрилганда, 500-999 гр вазнда 25 нафар, 1000-1499 гр вазнда 53 нафар, 1500-1999 гр вазнда 108 нафар, 2000-2499 гр вазнда 91 нафар, 2500-2999 гр вазнда 44 нафар, 3000-3499 гр вазнда 59 нафар, 3500 ва ундан юқори вазнда 86 нафар чақалоқ дунёга келган бўлса, жами чақалоқларнинг 466 нафарини ташкил этган, қолган 99 нафар чақалоқ 500 гр вазнда кам бўлиб туғилганлиги аниқланди. (2-расм).



2-расм. Туғилган чақалоқларнинг вазни тўғрисида маълумот.

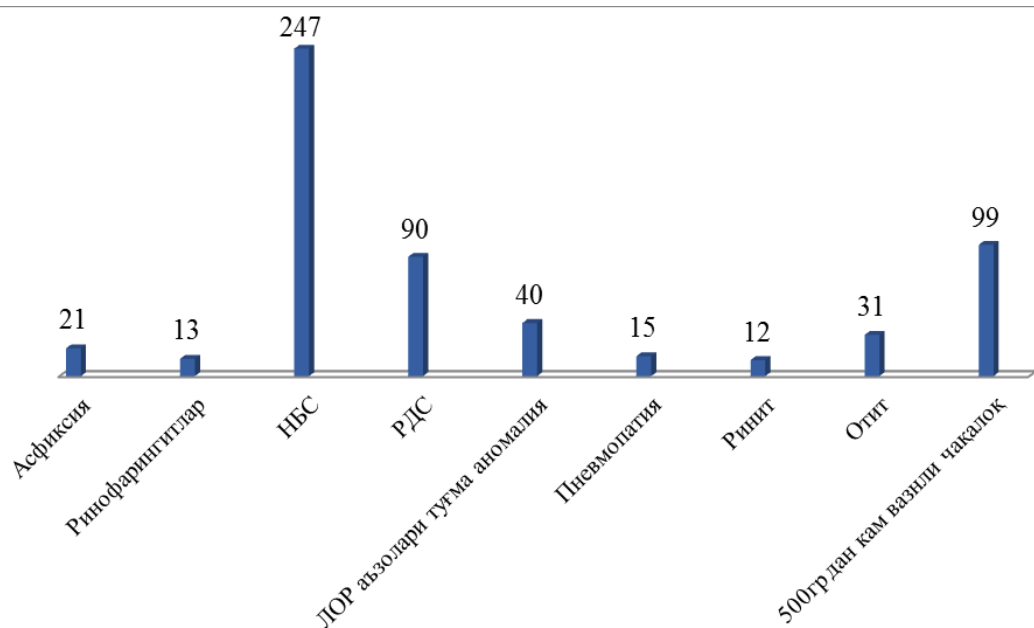
Текширишларни шаҳар ва туманлараро текшириб кўрилганда, Урганч шаҳрида 73 нафар, Урганч туманида 64 нафар, Хива шаҳрида 44 нафар, Хазорасп туманида 44 нафар, Питнак туманида 17 нафар, Хонка туманида 45 нафар, Боғот туманида 19 нафар, Янгиариқ туманида 27 нафар, Янгибозор туманида 39 нафар, Гурлан туманида 23 нафар, Шовот туманида 50 нафар, Қўшкўпир туманида 16 нафар чақалоқ дунёга келган бўлиб, жами 461 нафарни ташкил қилган бўлса, шундан 99 нафар чақалоқ Хоразм вилоятидан ташқарида ёки уйда туғилган бўлиши мумкин. (3-расм).

Касаллик билан туғилган чақалоқлар текширилганда, Асфиксия 20 нафар, Нафас бузилиш синдроми билан 245 нафар, Респиратор дистресс синдроми билан 80 нафарда кузатилди.

Шунингдек, текширувлар жараёнида қулоқ, томоқ ва бурун касалликлари патологиялари ҳам ёндош касаллик сифатида учраши қайд этилди. Жумладан: ЛОР-аъзолари туғма патологиялари 40 та ҳолатда, Ринофарингитлар 13 нафар, отитлар 12 нафарда ва ринитлар 11 та ҳолатда қайд этилди. Гипоксик ишемик энцефалопатия билан 32 нафар чақалоқга ташхис қўйилган. Лекин 99 нафар чақалоқ вазни 500 граммдан кам бўлиб туғилганлиги сабабли уларга ташхис қўйилмаган. (4-расм).

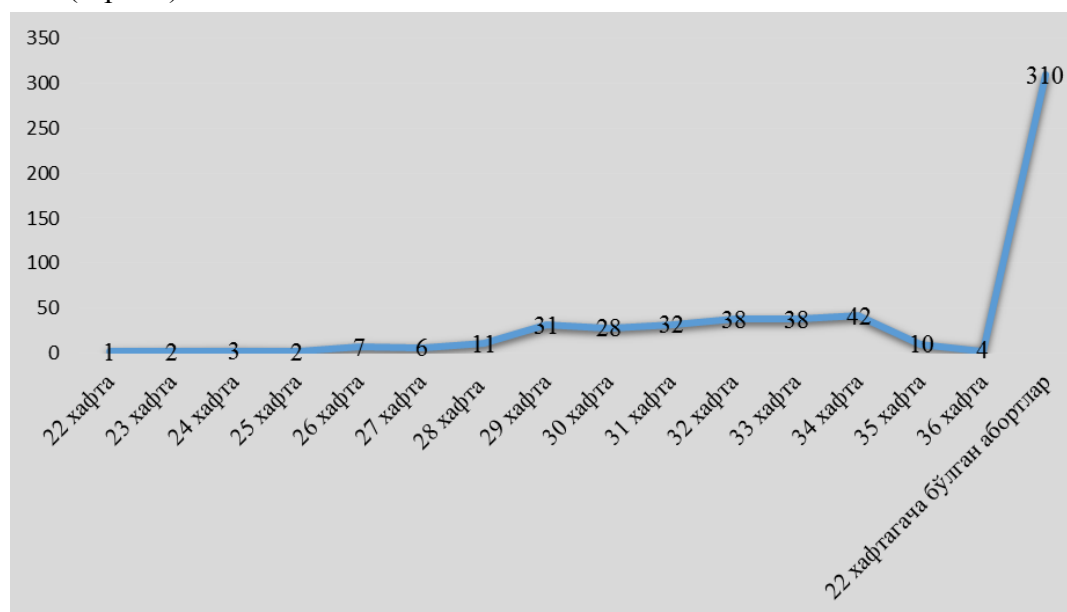


3-расм. Тугилган чақалоқларнинг шаҳар ва туман кесимида таҳлили.



4-расм. Тугилган чақалоқларда аниқланган касалликлар тўғрисида маълумот.

Ҳомиладорликни етилмаганлик муддати бўйича ўрганилганда қуйидагилар аниқланди. (5-расм).



5-расм.

Хулоса:

-2017-2020 йилларда Хоразм вилоятнинг Урганч шаҳрида бошқа туманларга нисбатан туғилиш кўрсаткичи юқори эканлиги аниқланди,

-Текширишлар жараёнида ўлимга олиб келувчи сабаблар орасида энг юқори кўрсаткични нафас олиш бузилиши синдроми эгаллади.

Тавсия: Шаҳарда юзага келган юқори кўрсаткич сифатида асосан ҳомиладорлик пайтида шаҳарлардаги ҳаракатланаётган автомашиналардан чиқаётган заҳарли тутунлар, оғир юкларнинг ҳомиладор онанинг кўтариши, ишловчи онанинг бола парваришга қадар иш вақтида бир жойда кўп ўтириб қолиши натижасида юзага келгани билан изоҳланади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Аганезов, С. С. Возможности снижения риска преждевременных родов с позиции доказательной медицины / С. С. Аганезов, Н. В. Аганезова // Акушерство и гинекология. – 2015. – № 4. – С. 62-69.
2. Анализ летальных исходов новорожденных с экстремально низкой массой тела / Т. Н. Углева, И. В. Колмаков, Е. Д. Хадиева // Материалы VII Ежегодного конгресса специалистов перинатальной медицины. – Москва, 2012. – С. 45.
3. Анализ перинатальных исходов при очень ранних преждевременных родах / О. Ф. Серова [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2015. – № 4. – С. 32-37.
4. Байбарина, Е. Н. Переход на новые правила регистрации рождения детей в соответствии с критериями, рекомендованными Всемирной организацией здравоохранения: исторические, медико-экономические и организационные аспекты / Е. Н. Байбарина, Д. Н. Дегтярев // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2011. – Т. 56, № 6. – С. 6-9.
5. Башмакова, Н. В. Анализ ведения преждевременных родов, закончившихся рождением детей с ЭНМТ: первый опыт в эру новых критериев живорождения / Н. В. Башмакова, А. В. Каюмова, О. А. Мелкозерова // Акушерство и гинекология. – 2013. – № 6. – С. 41-45.
6. Белова, Н. В. Совершенствование системы прогнозирования и профилактики рождения детей с врожденными пороками развития (по материалам Чувашской республики) : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. В. Белова. – Казань, 2008. – 22 с.

ДАЛА ДЕҲҚОНЧИЛИГИ МЕҲНАТИ ГИГИЕНАСИНИНИНГ МУАММОЛАРИ**Х. О. Косимов**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: дала деҳқончилиги, ҳарорат, чанглик, шовкин, тебраниш.**Ключевые слова:** полевая работа, температура, запыленность, шум, вибрация.**Key words:** field farming, temperature, dust, noise, vibration.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 24 мартдаги ПҚ 5369 сонли, 2018 йил 29 мартдаги ПҚ 3630 сонли ва 2018 йил 20 февралдаги ПҚ 4202 сонли қарорлари асосида қишлоқ аҳоли пунктлари нафақат иқтисодий балки ижтимоий жиҳатдан ривожланмоқда. Ушбу масалаларни ҳал этиш қишлоқда меҳнат ва яшаш шароитларини яхшилаш билан бевосита боғлиқ.

ПРОБЛЕМА ГИГИЕНЫ ТРУДА В ПОЛЕВОДСТВЕ**Х. О. Косимов**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Согласно постановлению президента республики Узбекистан от 24 марта 2018 года №5369, от 29 марта 2018 года за №3630 и от 20 февраля 2018 года за №4202 отмечено, что население сельских районов с экономической и социальной точки зрения развивается. Наряду с этим перед гигиенической наукой поставлена огромная задача по охране труда сельскохозяйственных работников. Данный вопрос непосредственно связан с улучшением условий труда и быта сельских труженников.

PROBLEMS OF HYGIENE IN FIELD FARMING**Х. О. Kosimov**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

On the basis of the Resolutions of the President of the Republic of Uzbekistan No. PQ 5369 of March 24, 2018, No. PQ 3630 of March 29, 2018, No. PQ 4202 of February 20, 2018, rural settlements are developing not only economically but also socially. At the same time, new important and urgent problems have arisen in the science of hygiene and sanitary practice. Addressing these issues is directly related to improving working and living conditions in rural areas.

Юқоридагилардан келиб чиқиб **ишнинг мақсади** дала деҳқончилиги шароитида меҳнат қилаётган ишчиларнинг иш шароитига гигиеник баҳо бериш ва уларни соғломлаштиришдан иборат.

Текшириш объектлари ва усуллари. Ушбу илмий текширишга асосий объект килиб пахтачилик билан шуғулланадиган ишчилар, сабзавот маҳсулотларини дала шароитида етиштириш, иссиқхоналарда парваришlash, чорвачилик фермалари ва комплекслари ҳамда паррандачилик хўжаликларида, қўйчилик фермалари ишчилари меҳнат шароити, гигиенаси, уларни қишлоқ хўжалиги ишлаб чиқаришининг номувофиқ омилларидан муҳофаза қилиш тадбирларини илмий жиҳатдан асослаш масаласи олинди. Текширишнинг асосини қишлоқ хўжалиги ишлаб чиқаришида ишчилар ўринларида пайдо бўлиши мумкин бўлган кимёвий, физикавий, биологик омиллар, иш жараёнининг оғирлик ва жадаллик даражаси ҳамда уларнинг ишчилар иш қобилияти ва соғлигига таъсири ташкил этди.

Қишлоқ хўжалиги меҳнаткашларининг иш шароити йилнинг барча фаслларида (бахор, ёз, куз, қиш) ўрганилди. Бутун иш куни давомида ишчилар ўринларида микроклим параметри, чанглик, газлар ҳамда ҳаво муҳити микроорганизмлар билан ифлосланиш даражаси ўрганилди. Метеорологик кўрсаткичларни текшириш йилнинг иссиқ ва совуқ фаслида, ишлаб чиқариш хоналарида микроклимнинг санитар-гигиеник меъёрлари 0203-06 Руз номли СанКиМ асосида бажарилди. Ишчи ўринлари ва ҳавонинг ҳарорати ва нисбий намлиги Ассмана аспирацион психрометри, ҳавонинг ҳаракат тезлиги қанотли анемометр, температура индекси шарикли термометр ёрдамида аниқланди.

Материаллар ва уларнинг муҳокамаси. Дала деҳқончилиги меҳнат шароити қишлоқ хўжалиги ишларининг механизациялашганлиги, ўсимликларни парваришlashда техникаларнинг ишлатилиши ва унинг технологияси ҳамда иш жараёнини ташкил этганлик даражаси

билан узвий боғлиқдир. Ўсимликларни парваришлашнинг механизациялашганлигининг асосини барча агротехник тадбирларни амалга оширишга мобил техникаларни қўллаш ташкил этади [3].

Бизнинг Республикада кейинги йилларда юқори даражада техник жиҳатидан такомиллашган қишлоқ хўжалиги техникаларини ишлаб чиқариш йўлга қўйилган. Шу жумладан, қишлоқ хўжалигига юқори унумга эга бўлган техникаларни кириб келганлиги фикрларимизнинг яққол исботидир. Булар жумласига Т -70-60, Арион -630, Арион -850, ПУМА -310, МХ -240, МХ -255, МАКСУМ, МАГНУМ, ВАЛТРА ва ҳокозоларни мисол келтириш мумкин. Саноат даражасида ишлаб чиқариладиган бундай техникалар ўтирғичлар, бошқарув тизими ва назорат механизми билан жиҳозланган кабиналар билан таъминланган. Барча қишлоқ хўжалик техникаларида кабиналар двигателнинг орқасида жойлашган бўлиб, уларни бошқаришда айрим қийинчиликларга дуч келинади. Бундан ташқари кабина олдида жойлашган двигатель юқори даражадаги иссиқлик, шовқин ва теранишнинг манбаи бўлиб, механизаторларнинг ишлаш шароитини ёмонлаштиради. Тракторлар кабиналарининг қўпчилик қисми ойналаштирилган ва айрим техникалар кабинасининг пастки қисмига қатор ораларида ишлаш жараёнини назорат қилиш ва ғилдираклар ишлашини кузатиш мақсадида қўшимча ойналар ўрнатилган. Аммо, кабиналарни ҳаддан ташқари ойналар билан қоплаш қўёш радиациясидан иссиқ ҳавонинг кириб келишига имкон яратади [7]. Юқорида номлари келтирилган тракторлар кабиналари 2 дан 3,5 ни ташкил этади. Магнум, Арион 630. 850 тракторлари кабиналари икки кишига мўлжалланган. Бу ўз навбатида агрегатни бошқариш ва йўл транспорти ҳаракатида қулайлик туғдиради. Т 70-60, Арион 630-650. Магнум. Вантра. МХ – 240. 255 тракторларининг кабиналари иситгич - ҳаво аймаштиргич системалари, ўтирғич, кийим илгич, дори қути, ойна тозалагич, ичимлик суви сақлайдиган жиҳозлар билан таъминланган. Кабинага кириш учун қулайлик яратиш мақсадида уларнинг бошқариш системаси (рул) орқа, олдин, ёнга силжитиш ускунаси билан жиҳозланган. Бу эса ўз навбатида хошишга биноан ишчи қоматини бир неча маротаба ўзгартириш имкониятига эга бўлади. Тракторлар кабиналарида ўрнатилган ўтирғичлар ишчи ўринларининг асосини ташкил этади.

Ўтирғичлар тананинг узунлиги ва ишчи ҳолатнинг ўзгартириш имкони билан боғлиқ. Ўтирғични механизатор бўйи ва вазнига мослаштириш учун улар бошқариши механизми билан жиҳозланган. Бўйи паст механизатор ўтирғични юқори ва олдинга ўзига қулай шароит яратиш мақсадида педал ёрдамида суради. Бўйи баланд механизаторлар ўтирғичларни педал ёрдамида пасайтирадилар ва орқага сурадилар. Ўтирғичда ўрнатилган махсус мослама ёрдамида механизаторлар вақти-вақти билан ишчи ҳолатини ўзгартирадилар ва бу ўз навбатида механизаторларнинг ҳиссиёти ва иш фаолиятига ижобий таъсир кўрсатади [3,7,9]. Айрим қишлоқ хўжалик техникаларида ўтирғичлар белгиланган стандартларга тўғри келмайди. Масалан; МТЗ 80, 82, Т-28м, Т-4 тракторлари ўтирғичларининг ҳажми кичик, улар суянғичлари паст. Бундай ўтирғичлар бошқарилмайди. Натижада бундай ҳолат механизаторларнинг тез толиқишига олиб келади [7,9,19]. Механизаторлар иш жараёни ўтирган ҳолатда бошқарадилар. Ишчи ҳолатнинг меъёрийлиги меҳнат фаолиятининг самараси ва механизаторлар соғлигига ижобий таъсир этади.

Юқоридаги фикрлардан хулоса қилиш мумкинки, ҳозирги замон қишлоқ хўжалиги техникаларини такомиллаштириш, ишчи ўринларида механизаторлар учун қулай шароит яратиш, ўтирғичлар ва бошқарув механизмларини мувофиқ ҳолда ўрнатиш ва техникаларни автоматик ҳолда бошқариш механизмларини ишлаб чиқиш муҳим аҳамият касб этади. Қишлоқ хўжалик техникаларининг кабиналари механизаторларни об-ҳаво таъсиридан бевосита муҳофаза қилиш, ишчи ўринларида мўътадил микроиқлимни яратишга мўлжалланган. Табиийки, метал кабиналарни мос равишда изоляция қилмасдан механизаторларни юқори даражадаги иссиқлик ёки совуқ ҳаводан муҳофаза қилиб бўлмайди. Тракторлар кабиналарида иссиқлик манбалари қуйидагилар; қуёш радиацияси (70 – 80%), двигателлар (8 – 15%), механизаторлар (10 – 15%) ва бошқа механизмлар (3 – 8%). Бизлар томонимиздан олиб борилган текширувлар шуни кўрсатдики, иссиқликдан ҳимоя қилиш қатлами бўлмаган техникалар кабиналарида йилнинг иссиқ фаслида

1 жадвал.

Айрим қишлоқ хўжалиги техникалари кабиналарида ҳарорат таснифи.

Техникалар русумлари	Ташқи ҳарорати С градус	Кабиналарда ҳарорат С градус
МТЗ – 80	40 – 45	45 – 55
Т – 28	40 – 45	50 – 54
Т – 4	40 – 45	52 – 57
Т – 40	40 – 45	55 – 58
ХТЗ – 80	40 – 45	45 – 48

ҳаво ҳароратининг ниҳоят даражада юқорилиги кузатилди (1-жадвал).

Кабиналар ҳароратининг юқорилиги сабаби механизаторлар тракторлар эшиги ва ойналарини очишга мажбурдирлар. Бу ҳолат ўз навбатида кабиналарда чанглик даражасини ошиб кетишига олиб келади. Саноат асосида ишлаб чиқариладиган техникаларда бугунги кунда иссиқликдан ҳимоя қилиш барча чоралари кўрилган. Уларнинг кабиналари очик бўёк билан бўялган, картон билан қопланган ва улар куёш радиациясидан ҳимоя қилади. Шунингдек, ушбу техникаларнинг кабиналарида кондиционерлар ўрнатилган, ойналари қорамтир бўёқлар билан қопланган. Булар ўз навбатида кабиналарда мўътадил микроиқлимни таъминлайди ва механизаторларни куёш нуридан ҳимоя қилади (2-жадвал)

2 жадвал

Саноат асосида ишлаб чиқилган техникалар кабиналари юзалари ҳароратининг таснифи (ташқи ҳарорат 38–45°С).

Техникалар русумлари	Ҳарорат С (градус).			
	Пол	Шифт	Олдинги қисм	Эшик
Т – 70 – 60	45,1	35,2	44,3	36,2
Арион 630	40,2	31,4	41,4	37,7
Арион 850	36,3	36,1	39,1	36,3
ПУМА	39,4	37,5	38,2	35,4
Магнум	38,4	34,5	35,3	33,7
МХ	40,2	37,2	38,2	33,9
Максум	41,3	37,9	36,4	34,1

Демак, кабиналарнинг ташқи юзасини ҳарорати кўпчилик ҳолатларда кабина ичи ҳарорати билан боғлиқ. Аммо двигателнинг ишлаши ва ундан ҳосил бўладиган ҳарорат туфайли пол юзасининг ҳарорати бошқа қисмларга қараганда юқоридир. Саноат асосида ишлаб чиқилган ва кондиционерлар билан таъминланган қишлоқ хўжалиги техникалари кабиналарида микроиқлим ташқи шароит билан боғлиқдир (3-жадвал).

Тракторлар кабиналарига кондиционерлар учун ҳаво бериш махсус резин мослама ёрдамида тепадан берилади. Бу ҳолат ҳавонинг кабинага бир текис беришини таъминламайди.

3 жадвал

Кондиционерлар билан жиҳозланган техникалар кабиналари микроиқлимнинг ташқи метеорологик шароит билан боғлиқлиги.

Техникалар русумлари	Ташқи метеорологик шароит			Кондиционер ишлаб турган кабина.		
	ҳарорат	намлик	Ҳаво ҳаракати	ҳарорат	намлик	Ҳаво ҳаракати
Т – 70 – 60	35,1-37,2	40-48	1,8-1,9	23-25	50-60	1,2-1,3
Арион 630	35,4-37,3	41-47	1,7-1,8	25,1-26,0	51-62	1,1-1,2
Арион 850	36,7-37,0	42-44	1,0-1,5	26,1-27,2	55-60	1,1-1,2
ПУМА	36,1-37,2	41-44	1,1-1,3	26,7-27	56-61	1,0-1,2
Магнум	35,8-36,2	40,2-41,2	1,0-1,1	24,0-24,2	55-62	1,1-1,4
МХ	37,7-38,3	40-42	1,7-1,7	26,1-27,2	55-62	1,9-2,1
Максум	37,4-38,2	41-42,1	1,0-1,3	27,3-28,0	52-58	1,3-1,6

Натижада механизатор баданининг совуб кетишига олиб келиши мумкин [13-17].

Тракторлар кабиналарини иссиқлик билан таъминлаш учун махсус мосламалар ёки кондиционерлардан фойдаланилади. Кабиналарни исситиш кўпчилик ҳолатларда тракторлар двигателлари ёки иссиқлик таъминловчи сифатида сувдан фойдаланилади (МХ, Арион 630, 850, Магнум).

Қишнинг совуқ кунларида (ташқи ҳарорат $-5-10^{\circ}\text{C}$) МХ, Магнум, Арион 630, 850 тракторлари кабиналарида ҳарорат $+15, +20^{\circ}\text{C}$ ни ташкил этади. Юқорида номлари келтирилган усулда кабиналарни иситишнинг камчилиги шундаки, иссиқлик даражасини бошқаришнинг иложи йўқ. Бундан ташқари иссиқликни юқоридан берилганлиги сабабли кабинада иссиқлик бир хилда тақсимланмайди [23]. Қишлоқ хўжалиги машиналари кабиналарида микроклим шароитини яхшилаш учун техник воситалардан, яъни ҳаво алмаштиргичлардан, қиш вақтида сунъий иссиқлик бериш воситаларидан фойдаланилади. Иссиқликдан ҳимоя қилиш мақсадида кўпчилик ҳолатларда нур ўтказмайдиган экранлар, айвончалар, ҳимояловчи шишилардан фойдаланиш мумкин. Иссиқликдан ҳимояловчи экран сифатида очик рангда бўялган металл экран ўрнатиш кўпроқ самара беради. Кабина полини резина қолинча билан қоплаш двигателдан келадиган иссиқликдан ҳимоя қилади. Трактор кабинасига сунъий ҳаво алмаштиргич ўрнатиш иссиқликдан ҳимоя қилишнинг самарали усулидир. Олимларнинг текшируви шуни кўрсатдики, кабина ичига 2,2 м/сек тезликда ҳаво юборилганда ташқи ҳаво ҳарорати $35-40^{\circ}\text{C}$ бўлганда ҳам кабиналарда $20-25^{\circ}\text{C}$ ҳарорат таъминланган [25,26,27].

Тракторчиларни иссиқликдан ҳимоя қилишнинг яна бир воситаси бу, иш ва дам олиш тартибини тўғри ташкил этишдир. Бизнинг иссиқ иқлим шароитида ишни эрталаб соат 5:30 да бошлаб, соат 11:00 гача ва 16:00дан бошлаб, 20:00 гача давом эттиришдир. Шунинг билан бир қаторда қишлоқ хўжалиги ходимларини пахта толасидан тўқилган иш кийимлари билан таъминлаш катта аҳамият касб этади.

Бундай мато ўзига терни шимиб олади, ҳавони яхши ўтказиши ва тез қурийдир. Ишчиларни иссиқликдан ҳимоя қилишда ичимлик тартибини тўғри ташкил этиш муҳимдир. Бунинг учун ишчиларга кўк чой, турли дамламалар, витаминларга (А, В, РР, С) бойитилган суюқликлар ташкил этиш мақсадга мувофиқдир. Булар билан бир қаторда организмни турли жисмоний машқлар билан чиниктириш муҳим аҳамиятга эга [18]. Қишлоқ хўжалиги техникалари механизаторлар организмга таъсир этиши мумкин бўлган омиллардан бири чанглиқдир. Тракторлар кабиналарига чанглар герметик бўлмаган кабиналари поллари, деразалари, эшиклари ҳамда техник носоз ҳаво алмаштиргичлар орқали киради. Кабиналарга кирадиган чанглар миқдори бевосита тупроқнинг намлик даражаси, ҳавонинг ҳаракат ва йўналиш тезлиги билан боғлиқ [18,19,21,23]. Чанглар техника кабиналарига тушгандан кейин улар турли бурчакларда тўпланадилар ва трактор ҳаракати натижасида пайдо бўладиган тебраниш натижасида механизаторлар нафас аъзолари атрофида катта концентрацияда тўпланади (ХТЗ 80, МТЗ 80, 82, Т 28).

Ўтказилган лаборатория текширувларида ерларни шудгор қилиш, текислаш, барона қилиш жараёнида ХТЗ -80, МТЗ -80, 82, Т-28 тракторлар кабиналарида чанглар миқдори 40-45 мг/ни ташкил этиб, белгиланган. Меъёрдан 7-8 баробар зиётдир. Аммо текширилган Арион -630, 850, Магнум, МХ техникалари кабиналарининг герметиклиги, кондиционерлар билан таъминланганлиги эвазига улар кабиналарида чанглар концентрацияси 10-12 мг/ни ташкил этди (4-жадвал).

Барча механизациялашган қишлоқ хўжалик ишларини ишчилар ўриндиқларидаги чанг миқдорининг даражаси асосида 3 та гуруҳга ажратдик:

I гуруҳ ишлари жараёнда чангланиш даражаси юқори ($54-62 \text{ мг/м}^3$). Бу гуруҳ чанг ҳосил қилувчиларига ХТЗ -80, МТЗ – 80, 82, Т-28 Арион 630,850 магнум техникалари, ер хайдаш, ер текислаш, барона қилишда ҳосил қиладиган чанглари киради.

II гуруҳ ишлари жараёнида чангланиш даражаси ўртача ($30-38 \text{ мг/м}^3$). Бу гуруҳ чанг ҳосил қилувчиларига сабзавот, гўза қатор ораларига ХТЗ -80,85, МТЗ – 80, Т-28, тракторла

Айрим техникалар кабиналарида чанглар миқдорининг кўрсаткичлари.

Техникалар русумлари	Ташқи ҳаво чанг миқдори, мг/м ³	Кабиналардаги чанг миқдори, мг/м ³
МТЗ-80	50-55	40-42
МТЗ-82	60-62	45-48
Т-28	54-61	42-46
Арион -630	60-65	10-15
Арион-850	58-64	8-12
Магнум	60-62	12-14
МХ	50-54	9-12

ри билан ишлов беришдан ҳосил бўладиган чанглар киради.

III гуруҳ ишлари жараёнида даражаси паст (20-25 мг/м³). Бу гуруҳ чанг ҳосил қилувчиларига транспорт вазифасини бажарувчи Т -40, МХ, Максум, Беларусь 12-21, ТТЗ -80-10, МТЗ -52, тракторлари киради.

Механизаторларнинг ишчи ўринлари чанглар миқдори иш куни давомида ўзгарувчан бўлади. Техникаларнинг шамол йўналишига қарши ҳаракатланиш жараёнида чанглиниш даражаси паст шамол йўналиши бўйлаб ҳаракатланганда уларнинг миқдори бир неча мартаба юқори бўлади. Шунинг билан бир қаторга механизаторлар ўринларига пайдо бўладиган чанглар миқдори ишлов бериладиган қишлоқ хўжалиги экинларининг турлари ва ҳаво ёғингарчилик даражасига боғлиқдир [3,11,13,24].

Юқоридагиларидан хулоса қилиш мумкинки, қишлоқ хўжалиги агротехникасида турли русумли (эски русумдаги Т-28, МТЗ – 80, МТЗ – 85) техникаларини ишлатиш натижасида механизаторлар ишчи ўринларида чанглар пайдо бўлиб, улар организмда патологик жараёнларни, шахсан касб касалликларини келиб чиқишига сабаб бўлиши мумкин [6,9,12,26]. Чанглар қишлоқ хўжалиги ходимлари соғлигига йил давомида таъсир этиши мумкин. Чанглар ишчилар нафас аъзолари орқали кириб, бронхларни яллиғланиш, пневмокониоз касалликларини келтириб чиқариши мумкин. Қишлоқ хўжалиги ерларини экишга тайёрлаш, улар орасига ишлов бериш, ўсимликлар қолдиқларини йиғиш жараёнида дала меҳнаткашлари организмга ўсимлик чанглари таъсир этади. Қишлоқ хўжалиги ходимларини ишлаб чиқариши агротехникаси асосида пайдо бўладиган чанглардан химоя қилиш муҳим аҳамият касб этади.

Қишлоқ хўжалиги агротехикасини бошқаришнинг механизациялашган, автоматизациялашган усулларини жорий этиш, ишчилар ўринларда чанглар миқдорини камайтиришнинг асосини ташкил этади. Тракторлар кабиналари герметиклигини таъминлаш, уларда химоя филтрлари орқали ҳаво берадиган ва ҳавони чиқарадиган механизмларни ўрнатиш техникалар кабиналарида чанглар миқдорини камайтиришга ёрдам беради. Юқори чанглиниш шароитида ишлайдиган ишчиларни махсус кийимлар ва нафас аъзоларини шахсий химоялаш воситалари билан таъминлаш юқори самара беради. Шахсий химоя воситаларига чангга қарши респираторлар: «Лепесток -200», «Лепесток – 40», «Лепесток – 5», «Ф- 62 ш», «Ф-46АС», «У-2К», «Астра – 2» киради.

Пневмокониозларнинг олдини олишда ишчилар организмнинг қаршилиқ кучини кўтариш алоҳида аҳамият касб этади. Бундай тадбирлар қаторига организмга ультрабинафша нурлар бериш катта аҳамиятга эга. Ультрабинафша нурлар ўпкада склеротик жараёнларни пайдо бўлишини секинлаштиради. Булар билан бир қаторда нафас аъзоларига ишқорий ингаляция қилиш пневмокониозларни камайишига ёрдам беради. Ишчиларни оқсилга бой озиқ-овқат маҳсулотлар (айниқса, метионинга бой) билан таъминлаш пневмокониозларнинг олдини олишда муҳим аҳамият касб этади. Қишлоқ хўжалиги техникаларининг ҳаракати жараёнида ишчилар ўринларида шовқин пайдо бўлади. Техникаларнинг шовқин ҳосил қилиш даражаси двигателнинг кучига, бажариладиган ишнинг оғир ёки енгиллигига боғлиқдир.

Турли русумдаги техникалар кабиналарида шовкин энергиясининг даражаси.

Техникалар русумлари	Шовкин энергияси даражаси дБ
МТЗ -80	100-120
МТЗ- 82	103-140
Т-28	95-150
АРИОН -630	80-95
АРИОН -850	85-92
МАГНУМ	95-100
МХ	85-95

Қишлоқ хўжалиги техникалари ишлашдан пайдо бўлган шовкинлар келиб чиқишига қараб механик ва аэродинамик бўлади. Механик шовкинлар техникаларнинг ҳаракат қисмлари, деталларининг техник носозлиги туфайли бир бирига ўрилишидан ҳосил бўлади. Аэродинамик шовкинлар двигателларнинг ишлаши (ёқилғи ёниши, клапанларнинг ишлаши) жараёнида пайдо бўлади. Техникалар кабиналарига шовкин 2 йўл билан киради – металл конструкциялар ва ҳаво орқали. Техникалар кабиналарининг ўзи ҳам шовкин ҳосил қилувчи манба бўлиши мумкин. Кабиналар қисмларининг шовкин ҳосил қилишда ҳиссаси қуйидагича: – шифти, орқа девори, ён девори, олдинги девори ва поли [5,8,12,14]. Техникалар двигателига бериладиган босим шовкиннинг даражасига таъсир этади. Техникалар кабиналарига тарқаладиган шовкиннинг даражаси қишлоқ хўжалиги техникаларининг русумларига бевосита боғлиқдир (5-жадвал).

Юқоридаги жадвалдан кўриниб турибдики, ишчилар ўринларидаги шовкин энергиясининг даражаси двигателлари ва кабиналарнинг техник такомиллашганлиги даражасига боғлиқ. Қишлоқ хўжалик техникалари кабиналаридаги шовкиннинг жадаллиги ишчи ўринларида руҳсат этилган шовкин даражасининг санитария меъёрлари—0031-94 сонли САН-КиМ асосида баҳоланади.

Қишлоқ хўжалиги техникаларида шовкин даражасини камайтириш тадбирларини амалга ошириш, техникалар бошқарувчилари организмига уларнинг салбий таъсирини камайтиришнинг асосини ташкил этади. Қишлоқ хўжалиги техникаларини оптимал конструкция қилиш шовкин даражасини камайтиришнинг асосий омилдир. Техникалар двигателлари билан кабиналар ўртасида резин қоплама ўрнатиш шовкин даражасини камайтиришга ёрдам беради [2,4,5,8]. Шунингдек, техникалар двигателлари ва конструкияларини техник профлактик таъмирни талаб этадиган қисмларни ўз вақтида мойлаш шовкинни камайтиришга ёрдам беради. Қишлоқ хўжалиги техникалари ҳайдовчиларини йилида бир мартаба терапевт, невропатолог, отоларинголог мутахассислигидаги тиббиёт ходимлари иштирокида тиббий кўрикдан ўтказиш ўта муҳимдир.

Қишлоқ хўжалиги агротехникаси жараёнида механизаторлар организмига тебраниш (вибрация) таъсир этади. Тебраниш трактористлар организмига ўтирғичлар, бошқариш механизмлари (педал, ричаг, рул) орқали таъсир этади [6,11,16,19]. Техникаларнинг двигателлари ва ҳаракатланувчи қисмлари қишлоқ хўжалиги машиналарида тебранишни ҳосил қиладди. Техникалар ҳаракатланувчи қисмлари асосан паст частотадаги умумий тебранишни ҳосил қиладди. Техникалар тезлиги ошган сари ва ерларнинг нотекислиги тебраниш даражасининг ошишига сабаб бўлади [4,8]. Қишлоқ хўжалиги техникаларининг иш жараёнида ишчилар организмига паст частотали (2-5 гц) ва юқори частотали (60-125 гц) тебранишлар таъсир этади [18,21]. Шунинг билан бир қаторда қишлоқ хўжалиги техникаларини бошқарувчилари организмига бериладиган умумий тебранишлар билан бир қаторда қўлда бошқарув механизмлари орқали бериладиган тебранишлар ҳам таъсир этади [22,26]. Қишлоқ хўжалиги техникалари ҳаракати, деталлар ҳаракати, айланишдан пайдо бўладиган умумий ва локал тебранишлар республикамизда қабул қилинган «ишчи ўринларида умумий ва локал тебранишларнинг санитария меъёрлари», СанКиМ 0063-96 сонли меъёрдан ошмаслиги керак (6-7 жадваллар).

6 жадвал

Қишлоқ хўжалик техникаларида умумий тебранишнинг санитария меъйёр кўрсаткичлари (0063-96 сонли СанКиМ).

Ўртагеометрик октава йўналиш частотаси. Гц.	Октава йўналишидаги тебр тезлик кўрсаткичи			
	м/с ²		дб	
	z ₀	x ₀ y ₀	z ₀	x ₀ y ₀
1.0	1.12	0.4	71	62
2.0	0.8	0.4	68	62
4.0	0.56	0.8	65	68
8.0	0.56	1.6	65	74
16.0	1.12	3.15	71	80
31.5	2.24	6.3	77	86
63	4.5	12.50	83	92
Тузатилган ва эквивалент тузатилган кўрсаткич ва уларнинг даражаси	0,56	0,4	65	62

7 жадвал

Локал тебранишнинг санитария меъйёрлари ва меъёрлаштириш параметрлари (0063-96 сонли САНКиМ)

Ўртагеометрик октава йўналиш частотаси. Гц.	Рўхсат этилган тезлик ва тебраниш тезлиги x ₀ y ₀ z ₀			
	Тебраниш тезлиги		Тебраниш тезлиги	
	м/с ²	ДБ	м/с - 10 ²	ДБ
8	1,1	70	2,0	112
16	1,4	73	1,4	109
31,5	2,7	79	1,4	109
63	5,4	85	1,4	109
125	10,7	91	1,4	109
250	21,3	97	1,4	109
500	42,5	103	1,4	109
1000	85	109	1,4	109
Тузатилган ва эквивалент тузатилган кўрсаткич ва уларнинг даражаси	2,0	76	2,0	112

Бугунги кунда ўтирғичлар орқали бериладиган умумий тебранишларни пасайтириш мақсадида ССБТ, стандарт. “Тебраниш хавфсизлиги, умумий талаблар -12,1,012,-90- сонли» давлат стандарти қабул қилинган. Ушбу давлат стандарти янгидан ихтиро қилинадиган техникалар учун қабул қилинган. Бу давлат стандарти янгидан конструкция қилинадиган паст ва фаол тебранишидан ҳимоя қилишга мўлжалланган. Тракторчиларни тебранишидан ҳимоялашнинг яна бир йўли уларни турли жисмоний ҳаракатлар билан чиниктириш, иссиқ маҳсул кийимлар билан таъминлаш, иш ва дам олиш тартибини тўғри ташкил этишдан иборатдир.

Хулоса. Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда қишлоқ хўжалиги ходимларининг меҳнатини енгиллаштириши, улар соғлигини муҳофаза қилиш ва атроф муҳитни қишлоқ хўжалигининг физикавий (чанглар) кимёвий (пестицидлар, минерал ўғитлар) ва биологик (бактерия, вируслар) омиллари билан ифлосланишини олдини олиш санитар -гигиеник чора тадбирларни ишлаб чиқиш ўта муҳимдир ва буларнинг асоси қуйидагилардан иборат:

Ўзбекистон Республикаси қишлоқ хўжалиги агротехникаси йил давомида давом этади (ёз фаслининг иссиқ ва қиш фаслининг совуқ кунларида). Шунинг учун меҳнаткашлар соғлигини муҳофаза қилишнинг энг асосини уларни ноқулай микроклимдан муҳофаза қилишни ташкил этади. Ишчилар организмни йилнинг иссиқ (ёз ойларида) кунларида муҳофаза қилишда иш ва дам олишни оқилона ташкил этиш ўта муҳимдир. Бундай иш тартиби ҳаво ҳароратининг қуёш радиацияси нурларининг пасайган соатларида амалга оширилади. Бизнинг республикамизда иш соатининг эрталаб соат 600да бошланиши лозим. Кун-

нинг энг иссиқ соатида (соат 1200-1600) дам олиш, ишламаслик керак ва бу соатларда салқин хоналарда дам олиш, чўмилиш, душ қабул қилиш, ҳўл сочиқда артиниш мақсадга мувофиқдир. Иссиқликдан ҳимоялашда ҳавони яхши ўтказадиган ва намликни ўтказадиган кийим бош билан таъминлаш муҳим аҳамият касб этади (пахта матосидан тикилган). Бошни ҳимоя қилиш учун бош кийимда (шляпада) ишлаш лозим. Юқори ҳароратдан муҳофаза қилишда ичимлик тартибини оқилона ташкил этиш муҳимдир (сифатли ичимлик суви ва кайноқ чой) ва турли кўкатлар қўшилган дамламалардан фойдаланиш катта аҳамиятга эга.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Андреева –Галанина Е.Ц., Артамонова В.Г., Усенко В.Р., Лутай А.В. К вопросу этиологии, ранней диагностики и профилактики вибрационной болезни у водителей тяжелых машин- В кн.: вопросы санитарной охраны внешней среды, гигиены труда и профилактики заболеваний. Л. Медицина, 1990. С. 22-24.
2. Бузилев Ю.Г., Буробкин И.Н. Живодноводческие комплексы: организация труда управление М. Россельхозиздат, 2003, 199 с.
3. Бегляров Г.А. Биологический метод борьбы с вредителями овощных культур в защищенном грунте. В кн.: Защита овощных и бахчевых культур и картофеля от вредителей, болезней и сорняков. М., 1978, с.52-64.
4. Балсунова М.Я. Суточные и сезонные изменения регуляция сердечного ритма у механизаторов сельского хозяйства В.К.Н.– физиология человека, 1998,- 141 с.
5. Гвоздова Н.М. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у механизаторов сельского хозяйства. –В кн.: Вопросы гигиены села. Саратов, 2000, с 154-158.
6. Гигиена труда в современном сельском хозяйстве под ред. Я.Б.Резника, Кишенев, Шитинца 2008, 105с
7. Гигиеническая оптимизация световой обстановки условий труда при работе со светочувствительными материалами: Метод. рекомендация, Л. 1984, с 14-15.
8. Гигиена труда под ред. Н.Ф. Измерова и В.Ф. Крилова; Геотар Медиа, 2008, 584 с.
9. Гигиеническое прогнозирование проф. заболеваемости пылевой этиологии в зависимости от пылевой нагрузки (Метод. рекомендация) Ташкент, 2002, 10 с.
10. Елизарова В.В. Изменение некоторых физиологических показателей в зависимости от степени рациональности рабочей позы стоя-Гиг. Труда, 1989, №4 с.47-49.
11. Луканова Б.Х. Гигиена на труде в птицеводство-ВКН. Хигиена на основе отрасли на производство. София, 1988, с. 355-361.
12. Маленкий В.П. Инвалидность сельскохозяйственных механизаторов вследствие заболевания органов дыхания. Врачебное дело; 2005, №9, с. 92-94.
13. Мироненко М.А. Рыбин В.В, Поляков А.Г., Брюшкова С.А. Гигиенические вопросы районной планировки сельскохозяйственных районов –ВКН: Гигиена населенных мест. Киев, 2005. вып 14, с22-23
14. Новакатьян А.О., Лысина Г.Г. Краснюк В.П. Состояние здоровья и функциональные сдвиги у работников ведущих сельскохозяйственных профессии. ВКН. Социальная гигиена, Организация здравоохранения и истории медицины. Киев, 2005. Вып7, с 75-80
15. Раздубенко М.А. Гігієна праці у птахівніцтві, Киев: здоровья 1985.-40 ст
16. Сорокин Г.А. Различие возрастной и стажевой динамики показателей здоровья работающих-критерий для сравнения профессиональных и непрофессиональных рисков,-Гиг и сан 2016 №4 ст 355-361
17. Спиранде Л.Л., Линецкая В.Л., Старожук И.А. О функциональном состоянии вестибулярного анализатора при воздействии низкочастотных колебаний у трактористов-Здравоохранения Казахстана, 1988, №1 с67-68
18. Санитарные нормы допустимых уровней шума на рабочих местах. СН. №0031-94, 124с.
19. Санитарные нормы общей и локальной вибрации на рабочих местах, СанПиН №0063-96, 115с.
20. Степанов С.А. Этиология патогенез, морфогенез пневмокониоза, вызванного зерновой пылью,-Саратов 1984, ст 159.
21. Физиологические основы повышения эффективности труда. В сб. ст. Под ред. В.И.Медведева, Л. Наука, 2008,-139 с.
22. Федосеев Г.Б., Герасин В.Н. Хронический бронхит,-В кн: Руководство по пульмонологии, Л; Медицина, 1988, с 337-364.
23. Фролова Т.Л. Особенности изменения гемодинамики области малого таза спинного и головного мозга у женщин трактористок под влиянием низкочастотной вибрации-В кн. Вопросы гигиены труда, Саратов 1995. с 166-169.
24. Braun S.R., de ptva G.A TSTats A. et al. Farmers jung disease long term cetntealans phystological outcomer Arner Rev. Res. Dis. 1999. vol 113. p.185-193.
25. Dutkiewicz J. Exposure tu dust borne bacteria in Agriculture. Immunological survey,-Arch. Envirom Hilth, 1988. WHO, Geneva 1988, p260.
26. Wolshop on Occupational health in Agroculture. Geneva, 6-12 Nov, 1989,-WHO, OVH(80,-31p).
27. Lehnic K., Thiele E. Übersicht ruz Berutsbedinten Exposition fur Werktitige der Tierproduction gegeniber mikrobiellen Noxen und der Stallust-zges Hud 1998. Bd24, s331-335p.

ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ КОМПЛЕКСНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ХОЛАНГИТА ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

З. Б. Курбаниязов, К. Б. Саидмуродов, И. А. Арзиев

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: гнойный холангит, санация желчных протоков.

Таянч сўзлар: йирингли холангит, ўт йўллари санацияси.

Key words: purulent cholangitis, bile duct sanitation.

Проанализированы результаты хирургического лечения 144 больных острым гнойным холангитом как следствия желчнокаменной болезни. В основной группе больных (83) этапное хирургическое лечение с учетом степени тяжести острого гнойного холангита с применением миниинвазивных декомпрессивных вмешательств позволило купировать явления холестаза и гнойной интоксикации, значительно улучшить результаты радикальных операций. Чресдренажная санация билиарного тракта 0,06% активированным раствором гипохлорита натрия способствовала раннему купированию холангита. Достигнуто уменьшение послеоперационных осложнений с 24,5% до 12,1%, летальности с 8,2% до 2,4%.

ЎТ-ТОШ КАСАЛЛИГИ ОҚИБАТИДА РИВОЖЛАНГАН ЙИРИНГЛИ ХОЛАНГИТНИ ЖАРРОХЛИК УСУЛИДА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШНИ ТАКТИК ВА ТЕХНИК ЖИХАТДАН МАҚБУЛЛАШТИРИШ

З. Б. Курбаниязов, К. Б. Саидмуродов, И. А. Арзиев

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Ўт-тош касаллиги оқибатида юзага келган йирингли холангит билан касалланган 144 беморларнинг жаррохлик усулида даволаш натижалари тахлил қилинди. Асосий гуруҳдаги беморларда (83) ўткир йирингли холангитнинг оғирлик даражасини ҳисобга олган ҳолда каминвазив декомпрессион аралашувларни қўллаган ҳолда босқичма-босқич жаррохлик усулида даволашнинг амалга оширилиши холестаза ва йирингли интоксикациянинг бартараф этилишига ҳамда радикал операциялар натижаларини сезиларли яхшиланишига олиб келди. Дренаж орқали ўт йўллари 0,06 % натрий гипохлоритнинг активлаштирилган эритмаси билан санация қилиш орқали холангитни эрта даврда бартараф этишга эришилди. Операциядан кейинги асоратларнинг 24,5% дан 12,1% гача, ўлим ҳолатларини 8,2% дан 2,4% гача пасайишига эришилди.

OPTIMIZATION OF TACTICAL AND TECHNICAL ASPECTS OF COMPLEX SURGICAL TREATMENT OF ACUTE PURULENT CHOLANGITIS IN CHOLELITHIASIS

Z. B. Kurbaniyazov, K. B. Saidmurodov, I. A. Arziev

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The results of surgical treatment of 144 patients with acute purulent cholangitis as a consequence of cholelithiasis have been analyzed. In the main group of patients (83), staged surgical treatment taking into account the severity of acute purulent cholangitis with the use of minimally invasive decompressive interventions made it possible to arrest the phenomena of cholestasis and purulent intoxication, and significantly improve the results of radical operations. Excessive sanitation of the biliary tract with 0.06% activated sodium hypochlorite solution contributed to the early relief of cholangitis. Achieved a decrease in postoperative complications from 24.5% to 12.1% mortality from 8.2% to 2.4%.

Введение. Острый гнойный холангит (ОГХ) – одно из наиболее тяжелых и жизнеугрожающих осложнений заболеваний желчных путей, представляющее собой острое воспаление желчных протоков, возникающее на фоне устойчивого нарушения оттока желчи. Ведущей причиной нарушения оттока желчи является желчнокаменная болезнь (ЖКБ) [2,3,10].

Неослабевающий интерес к холангиту в значительной мере определяется неудовлетворительными результатами лечения на протяжении последних 20 лет, что подтверждается высокими цифрами летальности- от 11% до 64% даже при своевременно выполненных хирургических операциях. При этом наибольший процент летальных исходов дают экстренные операции при сочетании с острым деструктивным холециститом и перитонитом вследствие крайней тяжести оперированных больных [5,9,11]. Считается, что без хирургического разрешения, острый гнойный холангит приводит к смерти в 100% случаев [6,10].

Как правило, хирургическое лечение больных с тяжелыми формами гнойного холан-

гита осуществляют в 2 этапа. Первым этапом выполняют декомпрессию желчных протоков малоинвазивными методами-эндоскопической папиллосфинктеротомией или чрескожной холангиостомией. В качестве второго этапа пациентам производят лапароскопическую холецистэктомию (ЛХЭ) или холецистэктомию через мини-доступ с наружным дренированием холедоха. Вместе с тем, до 55% больных нуждаются в выполнении одномоментных открытых операций в связи с наличием деструктивного холецистита или перитонита [1,4,7,12].

Неудовлетворенность результатами лечения гнойного холангита, связанная с развитием билиарного сепсиса у 6,5-30% больных, диктует необходимость оптимизации тактико-технических аспектов комплексного хирургического лечения этой патологии. Прогресс в этой области возможен при сочетанном использовании миниинвазивных операций с чресдренажными интрабилиарными процедурами для санации желчных протоков, предупреждения образования холангиогенных абсцессов в печени и септических состояний.

Цель исследования. Улучшить результаты лечения больных ОГХ путем оптимизации тактических и технических аспектов комплексного хирургического лечения.

Материал и методы. 2010-2019гг. в хирургических отделениях клиники Самаркандского медицинского института оперированы 144 больных ОГХ развившемся как осложнение ЖКБ. Возраст пациентов колебался от 28 до 81 лет, в среднем 53±13 лет. Мужчины-53 (36,8%), женщины-91 (63,2%).

ОГХ как осложнение ЖКБ развился вследствие холедохолитиаза и хронического калькулезного холецистита у 82 (56,9%), острого калькулезного холецистита и холедохолитиаза у 62 (43,1%) больных, причем острый деструктивный холецистит осложнился различными формами перитонита у 29 пациентов (разлитой-7, местный-22).

Сопутствующая патология выявлена у 97 (67,3%) больных, преимущественно сердечно-сосудистые заболевания у 59 (40,9%), хронические обструктивные болезни легких у 2 (14,5%), ожирение у 48 (33,3%), сахарный диабет у 12 (8,3%).

Диагностика ОГХ осуществлялась на основании клинической картины (триада Шарко, пентада Рейнольдса), лабораторных и инструментальных методов исследования (сонография, РПХГ, МРТ-холангиография). Окончательный диагноз констатировался по характерным изменениям стенок желчных протоков и желчи с определением микрофлоры.

Результаты и обсуждение. Все больные были разделены на 2 группы. Группу сравнения составили 61 (42,4%) больных, оперированные в клинике с 2010 по 2014гг., основную-83 (57,6%), находившиеся на лечении 2015-2019гг. В основной группе больных лечение осуществлялось с учетом степени тяжести ОГХ, предложенной на согласительной конференции в Токио (2006). В соответствии с этими критериями легкая степень тяжести ОГХ констатирована у 54 (65%), средняя у 18 (21,6%), тяжелая у 11 (13,2%) больных.

Больные ОГХ были подвергнуты различным малоинвазивным и открытым хирургическим вмешательствам с учетом предложенных критериев тяжести, а также наличия клиники острого деструктивного холецистита и перитонита.

В основной группе у пациентов со средней степенью тяжести (n=18) и тяжелой степенью ОГХ (n=11) первым этапом лечения 20 больным применяли миниинвазивные декомпрессионные вмешательства. При этом у 9 пациентов с острым деструктивным холециститом произведена декомпрессия желчного пузыря посредством чрескожно-чреспеченочной микрохолецистостомии (ЧЧМХС) под контролем УЗИ. Затем у 5 из них выполнили эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ) и назобилиарное дренирование (НБД). У остальных 4 больных ЧЧМХС значительно купировало клинические проявления ОГХ. У 11 пациентов с ОГХ без клиники острого холецистита первым этапом произведено эндоскопическое трансдуоденальное вмешательство- ЭПСТ с литоэкстракцией и НБД холедоха. Вторым этапом у этих 20 пациентов на 7-12 сутки произведена холецистэктомия-ЛХЭ-13, МЛХЭ-7, при этом у 4 МЛХЭ дополнена холедохолитотомией.

У 4 больных с клиникой перитонита по экстренным показаниям произведена лапаро-

томия, ХЭ, холедохолитотомия и санация брюшной полости. Еще 5 больным с прогрессирующей клиникой ОГХ при безуспешной попытке ЭПСТ произведена ХЭ с холедохолитотомией из открытого минидоступа.

Таким образом, двухэтапное хирургическое лечение проведено 11 (61,1%) больным со средней степенью тяжести и 9 (81,8%) с тяжелой степенью ОГХ. При ОГХ легкой степени тяжести двухэтапное хирургическое лечение проведено 13 (24,1%), одноэтапная радикальная хирургическая операция выполнена 41 пациенту.

Все хирургические вмешательства в основной группе больных завершены дренированием холедоха, из них у 56- наружное дренирование, у 27- НБД при эндоскопическом трансдуоденальном вмешательстве.

Этим больным с целью купирования воспалительных явлений в желчных протоках, предупреждения образования микроабсцессов и абсцессов в печени осуществляли санационную перфузию билиарного тракта 0,06% раствором гипохлорита натрия разработанным нами способом. Интрабилиарная санация проводилась через дренажные трубки, установленные в гепатикохоледохе (ГХ) после холедохолитотомии.

После холедохолитотомии в просвете холедоха устанавливали спаренные 2 трубки, одна из которых (тонкая в диаметре просвета 2 мм) в направлении проксимального конца ГХ, вторая (с более широким просветом до 5 мм) в дистальном направлении ГХ (рис. 1).

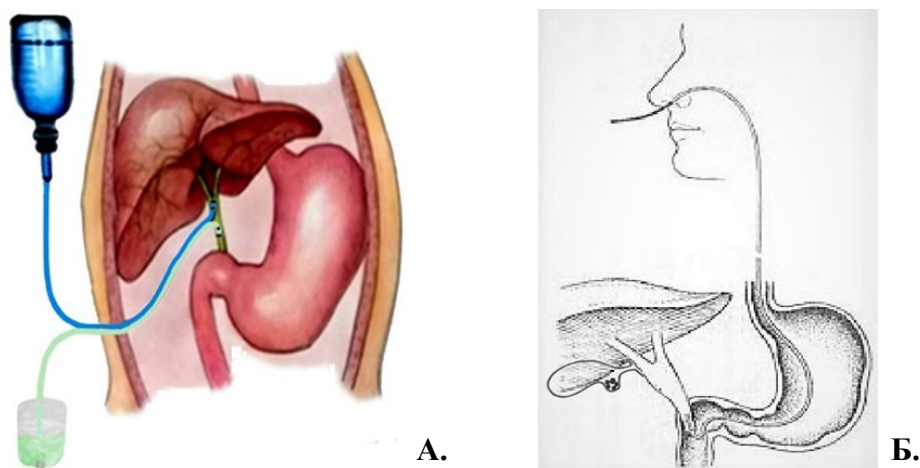


Рис. 1. Схема санационной перфузии билиарного тракта через дренаж в ГХ (А), через НБД (Б).

Санационная перфузия билиарного тракта с первых суток проводилась 400,0 мл анолитного 0,06% раствора гипохлорита натрия с рН=6 до нормализации микрофлоры желчи. Анолитный раствор гипохлорита натрия являясь сильным окислителем в желчных протоках связываясь с желчью разбавлял ее, увеличивал степень желчеотделения по дренажу (табл. 1).

Гипохлорит натрия готовили на аппарате ЭДО-4. Для приготовления анолитного и католитного раствора использовали аппарат СТЭЛ-МТ-1.

Полученные результаты по исследованию вязкости желчи (использовали вискозиметр капиллярный ВК-4 для определения вязкости крови) показали, что в основной группе ко 2±0,3 суткам от начала введения гипохлорита натрия нормализовались показатели вязкости желчи и составили в среднем 0,5-0,6 у.е., тогда как в контрольной группе показатели вязко-

Таблица 1.

Достоверность различий результатов степени увеличения желчеотделения (мл/сут).

Дни после декомпрессии ЖВП	1	2	3	4	5	6
Без эндобилиарной санации	41±1,2	70±2,2	121±3,4	210±5,3	250±7,7	280±6,5
При эндобилиарной санации гипохлоритом натрия	40±1,4	100±3,5	200±4,7	340±7,2	370±7,6	420±7,1
Достоверность различий	-	p>0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,05

сти желчи нормализовались на $5 \pm 0,4$ сутки.

Попадая во внутривенные протоки и разбавляя желчь анолитный раствор гипохлорита натрия способствовал санации желчных протоков снижая высокие титры микробных тел. Как показали наши исследования, именно «кислые» растворы (анолиты) гипохлорита натрия обладают выраженным дезинфицирующим свойством и антимикробной активностью. При этом введение 400,0 мл 0,06 % анолитного раствора гипохлорита натрия снижало титр микробов в посевах желчи, причем он стабильно снижался и в последующие дни после введения.

Микробиологическое исследование желчи проводили на 1-3-5 сутки и перед удалением дренажа. При этом наиболее часто определялись *Escherichia coli*- 75,2%, *Klebsiella*- 12,3%, *Enterobacter*- 8,1% и различные ассоциации. На 5 сутки после интрабилиарной санации отрицательные посева желчи отмечались у 72% больных, на 12 сутки наступала полная эрадикация микробного пейзажа (рис. 2).

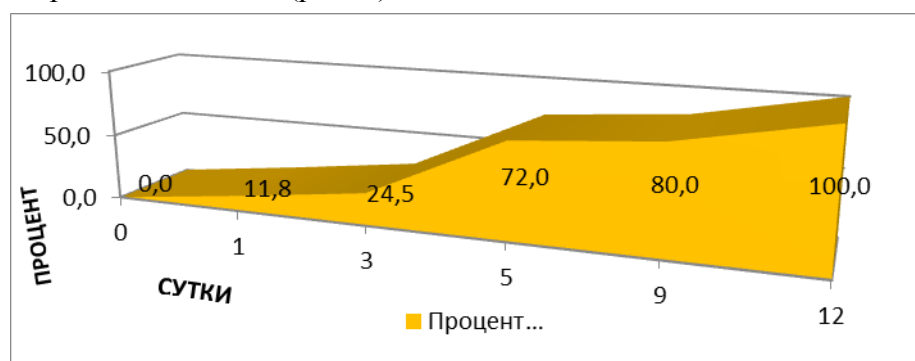


Рис. 2. Динамика эрадикации микробного пейзажа желчи при интрабилиарной санации гипохлоритом натрия (%/сут).

После получения стерильного результата бакпосева желчи или значительного его снижения промывание желчных протоков осуществляли католитным раствором (pH=8) гипохлорита натрия, являющегося донором активного кислорода и способствующего также быстрой регенерации. Эффективность комплексной терапии ОГХ оценивали и по регрессии биохимических показателей крови, уровню послеоперационных осложнений и летальности.

При анализе полученных результатов оказалось, что уровень общего билирубина в основной группе значительно отличался динамикой снижения в отличие от больных группы сравнения. Также при анализе полученных результатов значительно раньше нормализовались показатели активности щелочной фосфатазы и уровня АсАТ (рис.3 А, Б, В).

61 больному группы сравнения хирургические вмешательства по коррекции ОГХ вследствие ЖКБ проводились одним этапом- проведена ХЭ с холедохолитотомией из минидоступа- 13, из широкого лапаротомного доступа- 48 пациентам. При этом больные оперированы с ОГХ и острым деструктивным холециститом в 15, при осложнении острого деструктивного холецистита перитонитом в 12 случаях. 34 пациента оперированы по поводу ОГХ вследствие холедохолитиаза и хронического калькулезного холецистита.

Наиболее грозными осложнениями в контрольной группе были холангиогенные абсцессы печени и билиарный сепсис, что явились причиной летальных исходов у 4 больных. Продолжающийся перитонит еще в 1 наблюдении привел к неблагоприятному исходу. Летальность составила 8,2 %. Гнойно-септические осложнения в послеоперационном периоде наблюдали у 15 больных (24,5%).

В основной группе послеоперационные осложнения развились у 10 больных (12,1%), умерло 2 (2,4%) больных (1- послеоперационный панкреатит, 1-продолжающийся перитонит). Обращает внимание купирование в послеоперационном периоде холангиогенных абсцессов печени и билиарного сепсиса.

Выводы.

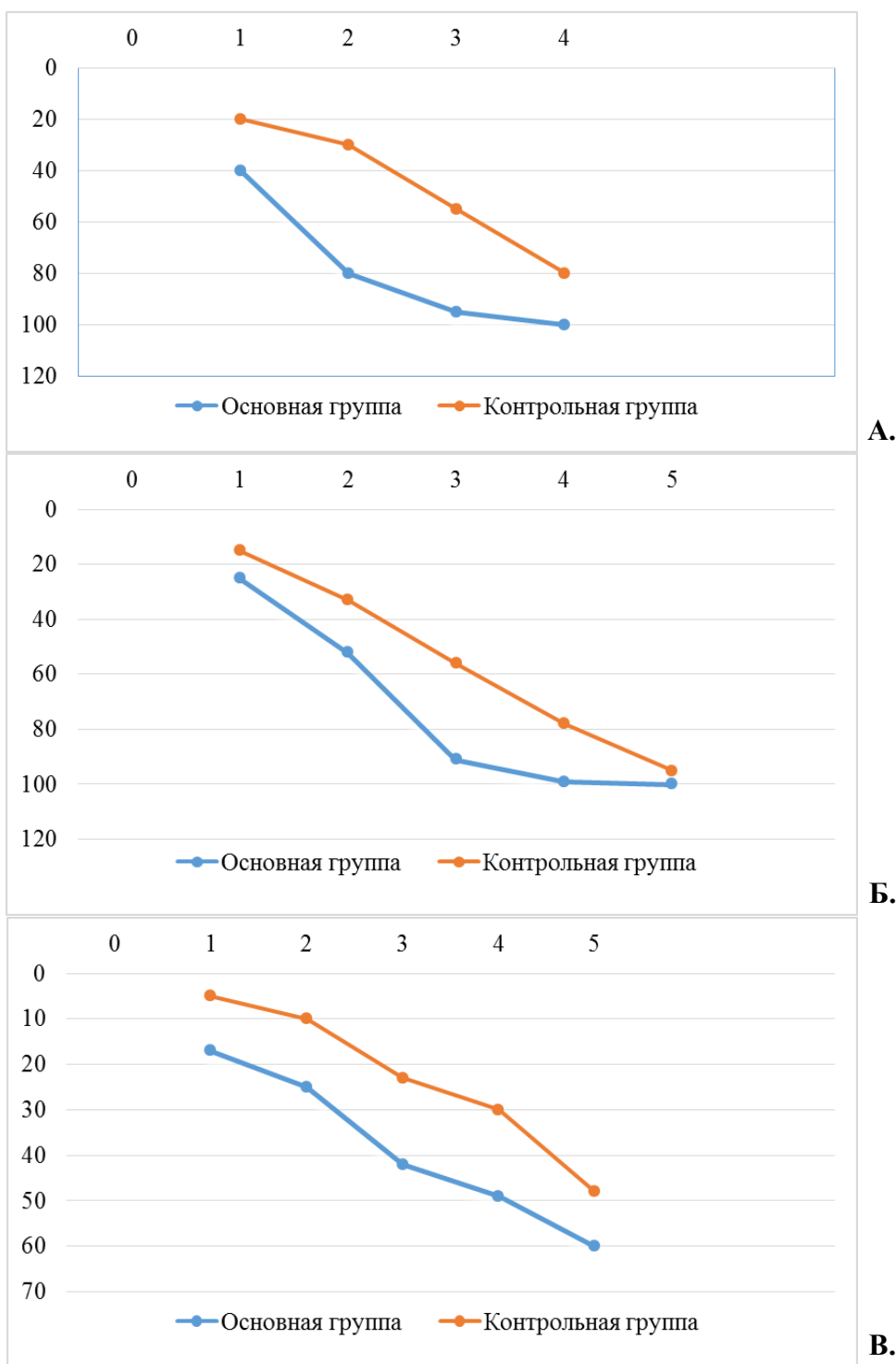


Рис. 3. Динамика нормализации уровня общего билирубина (А), щелочной фосфатазы (Б), АсАТ (В) в исследуемых группах (%/сут).

1. Этапное хирургическое лечение с применением декомпрессивных вмешательств проведено у 81,8 % больных с тяжелой степенью, 61,6% средней степенью тяжести и 24,1 % с легкой степенью тяжести ОГХ. Оптимизация тактико-технических аспектов хирургических вмешательств с учетом степени тяжести ОГХ позволило купировать явления холестаза и гнойной интоксикации, улучшить результаты радикальных операций.

2. Чресдренажная санация билиарного тракта способствовало раннему купированию холангита, предупреждению образования холангиогенных абсцессов и развитию билиарного сепсиса. Достигнуто уменьшение послеоперационных осложнений с 24,5% до 12,1%, летальности с 8,2% до 2,4%.

Использованная литература:

1. А.Г. Бебуришвилли [и др.] Сочетание интервенционных методов в лечении холангиогенных абсцессов печени у пациентов с механической желтухой. Актуальные вопросы гепатобилиарной хирургии: материалы XXI Международного конгресса ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ. - Пермь, 2014. - С. 82.
2. Э.И. Гальперин, Г.Г. Ахаладзе. Патогенез и лечение острого гнойного холангита // «Анналы хирургической гепатологии». - - 2012. - Т.4. - С. 13.
3. Каримов Ш.И., Хакимов М.Ш., Маткулиев У.И., Хаджибаев Ф.А., Хашимов М.А. Стандартизация ретроградных эндоскопических вмешательств у больных с парафатеральными дивертикулами. // Матер. XX конгресса «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». - Донецк, 2013.- С. 105.
4. П.Г. Кондретенко, Ю.А. Царульков. Хирургическая тактика при остром гнойном холангите //Український журнал хірургії. - 2010, № 2. - С. 31–36.
5. Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Касымов Ш.З. и соавт. Конверсия и её причины при лапароскопических холецистэктомиях у больных острым холециститом // Анналы хирургической гепатологии - 2007. - Т.12. - №3. - С.91-92.
6. Назыров Ф.Г., Акилов Х. А., Акбаров М. М. Тактика лечения больных с механической желтухой, осложненной холангитом и печеночной недостаточностью //Анналы хирургической гепатологии. 1999. Т. 4, № 2. С. 117-118.
7. Устинов Г.Г. Холангит, холангиогенные абсцессы, холангиогенный сепсис с позиций системного воспалительного ответа / Устинов Г.Г. // В сб.: XI съезд хирургов Российской Федерации.-Волгоград.-2011.-С.559-560.
8. Хаджибаев А.М., Хакимов М.Ш., Хаджибаев Ф.А., Рахманов С.У., Тилемисов С.О. Малоинвазивное лечение механической желтухи доброкачественного генеза. // Матер. XX конгресса «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». - Донецк,2013. - С. 140.
9. Хаджибаев Ф.А., Тилемисов С.О., Мирзакулов А.Г. Роль и место миниинвазивных эндобилиарных вмешательств при гнойном холангите // Вестник экстренной медицины. 2018. Том 11, № 3. С. 23-27.
10. Хацко В.В. и др. Острый холангит и билиарный сепсис (научный обзор) //Український журнал хірургії. - 2013, № 2. - С. 152–157.
11. Li V.K. Optimal timing of elective laparoscopic cholecystectomy after acute cholangitis and subsequent clearance of choledocholithiasis / V.K. Li, J.L. Yum, Y.P. Yeung // Am. J. Surg. - 2010. - № 4. - PMID: 20381787.
12. Rosing D.K. Cholangitis: analysis of admission prognostic indicators and outcomes / D.K. Rosing, C. De Virgilio, A.T. Nguyen [et al.] // Am. Surg. - 2007. - Vol. 73, № 10. - P. 949-954.

**ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ
ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ****В. И. Лим, М. В. Лим, В. О. Ким, М. Н. Шавази, Д. А. Носирова**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: врожденные пороки сердца, факторы риска, новорожденные дети.**Таянч сўзлар:** туғма юрак нуқсонлари, хавф омиллари, янги туғилган болалар.**Key words:** congenital heart defects, risk factors, newborns.

Целью исследования явилось изучение факторов риска возникновения врожденных пороков сердца у новорожденных детей. Обследованы 374 новорожденных детей с врожденными пороками сердца. При определении значимости, по анкете с кодификатором из 42 признаков, выявлены модифицирующие факторы риска развития врожденных пороков сердца по социально-гигиеническим, медико-биологическим, влиянию внутриутробных инфекций, приема медикаментов матерью во время беременности и акушеро-гинекологическим показателям.

**БОЛАЛАРДА ТУҒМА ЮРАК НУҚСОНИ РИВОЖЛАНИШИДА ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ
ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ****В. И. Лим, М. В. Лим, В. О. Ким, М. Н. Шавази, Д. А. Носирова**

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Тадқиқотнинг мақсади янги туғилган болаларда юрак нуқсонлари пайдо бўлишининг хавф омилларини ўрганиш эди. Туғма юрак нуқсони бор 374 та янги туғилган чақалоқ текширилди. Ахборотни аниқлашда 42 белгидан иборат кодлаштирувчи билан анкетага кўра, туғма юрак нуқсонлари ривожланишининг хавф омиллари ижтимоий - гигиена, тиббий - биологик, бачадон ичи инфекцияларининг таъсири, онанинг ҳомиладорлик давридаги дори-дармон қабул қилиши ҳамда акушер-гинекологик кўрсаткичлардан иборат.

**THE DIAGNOSTIC IMPORTANCE RISK FACTORS FOR CONGENITAL
HEART DEFECTS IN CHILDREN****V. I. Lim, M. V. Lim, V. O. Kim, M. N. Shavazi, D. A. Nosirova**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The aim of the study was to study the risk factors for congenital heart defects in newborns. 374 newborns with congenital heart defects were examined. When determining the significance, according to the questionnaire with a codifier of 42 features, modifying risk factors for the development of congenital heart defects were identified by socio-hygienic, medico-biological, the influence of intrauterine infections, taking medications by the mother during pregnancy, and obstetric and gynecological indicators.

Актуальность. По данным метаанализа литературы врожденные пороки сердца регистрировались с частотой 6 на 1000 родившихся живыми детей в 1930—1934 гг. с увеличением показателя до 9,1 на 1000 после 1995 г. [1,2]. По разным оценкам, частота врожденных пороков сердца после 2000 г. составляла от 4 до 10 на 1000 рожденных детей [3,4].

При этом в половине случаев - это летальные и тяжелые пороки, требующие сложной хирургической коррекции [5]. До 80% тяжелых врожденных пороков сердца, при несвоевременно оказанной специализированной медицинской помощи, заканчиваются смертью ребенка в младенческом возрасте, не оправдывая огромных затрат общества на лечение и уход за ним [7]. Примерно 90% пороков сердца имеют мультифакториальную природу, т. е. в основе их формирования лежит сочетанное воздействие социально-гигиенических, медико-биологических, наследственных факторов, факторов окружающей среды, большое внимание уделяется течению антенатального периода и беременности [6,8].

Современный взгляд на факторы риска врожденных пороков сердца признает их потенциальное влияние на плод, однако их значимость не определена. Причины врожденных пороков сердца остаются до конца не выясненными. Трудности в оценке значимости потенциальных факторов риска объясняются и тем, что на сегодняшний день недостаточно больших проспективных когортных исследований по изучению медико-биологических, социально-гигиенических или других воздействий, связанных с врожденными заболеваниями сердечно-сосудистой системы, что явилось целью нашего исследования.

Цель исследования: определить факторы риска возникновения врожденных пороков сердца у новорожденных детей.

Материалы и методы: проведено обследование 374 новорожденных детей, находившихся на стационарном лечении в отделениях неонатальной реанимации, патологии новорожденных и амбулаторном обследовании в Областном детском многопрофильном медицинском центре г. Самарканда в период за 2018 по 2020 годы, которые были разделены на II группы:

- I группу составили 324 новорожденных с врожденным пороком сердца.
- II группу составили 50 новорожденных без врожденного порока сердца.

Диагноз ВПС у детей устанавливали на основании клинико-инструментальных данных, в том числе по эхокардиографии.

1. Эпидемиологическое исследование факторов риска
2. Описательно-оценочный метод эпидемиологического исследования.

Для определения значимости установленных показателей в качестве факторов риска развития врожденного порока сердца был проведен анализ информативности при помощи распределения χ^2 степенями свободы, распределение суммы квадратов k независимых стандартных нормальных случайных величин. За статистически значимые изменения приняты четыре основных уровня значимости: высокий – $P < 0,001$, средний – $P < 0,01$, низкий (предельный) – $P < 0,05$, незначимый (недостовверный) – $P > 0,05$.

Результаты и их обсуждение.

Для определения значимости факторов риска была составлена анкета с кодификатором из 42 признаков, отражающих социально-гигиенические, медико-биологические факторы, наличие внутриутробных инфекций и приему медикаментов матерью во время беременности и акушер-гинекологическому анамнезу.

Так, проведенный анализ социально-гигиенических факторов риска возникновения врожденных пороков сердца у новорожденных детей, что у больных сравниваемых групп был выявлен ряд показателей, имевших значимость в качестве рискованного фактора (таблица 1).

При изучении информативности близкородственный брак ($\chi^2 - 5,27, P < 0,05$) и незарегистрированный брак ($\chi^2 - 4,91, P < 0,05$) встречавшаяся чаще у больных основной группы, показал достоверность значимость и доказательством, что эти фактором риска развития заболеваний.

Анализ различий других социально-гигиенических факторов в, в частности образования высшего: $\chi^2 - 0,93, P > 0,5$; образования среднего: $\chi^2 - 0,41, P > 0,5$; возраста матери старше 35 лет: $\chi^2 - 4,60, P > 0,5$; возраст отца старше 40 лет: $\chi^2 - 0,24, P > 0,5$; профессиональных

Таблица 1.

Анализ социально-гигиенических факторов риска возникновения врожденных пороков сердца у новорожденных детей согласно критерию χ^2

№	Факторы	Частота (%)		χ^2	P
		I группа	II группа		
1	образование высшее	20,1	26,0	0,93	>0,5
2	Образование среднее	79,9	76,0	0,41	>0,5
3	возраст матери старше 35 лет	25,9	12,0	4,60	>0,5
4	возраст отца старше 40 лет	21,0	18,0	0,24	>0,5
5	профессиональные вредности матери	7,1	2,0	1,88	>0,1
6	вредные привычки матери	5,2	2,0	1,00	>0,5
7	вредные привычки отца	9,0	6,0	0,48	>0,5
8	близкородственный брак	16,4	4,0	5,27	<0,05
9	незарегистрированный брак	15,7	4,0	4,91	<0,05

Примечание: P – достоверность различий между основной и контрольной группами.

вредности матери: $\chi^2 - 1,88$, $P > 0,1$; вредных привычки матери: $\chi^2 - 1,00$, $P > 0,5$; вредных привычки отца: $\chi^2 - 0,48$, $P > 0,5$; показали, что несмотря на некоторое их преобладание у детей с врожденным пороком сердца, диагностическая значимость у данного признака была сравнительно невысокой и они не являются фактором риска развития заболевания.

Проведенный статистический анализ рискованных отношений медико-биологических факторов риска возникновения врожденных пороков сердца у новорожденных детей (таблица 2) выявил, что у детей сравниваемых групп был выявлен ряд показателей, имевших значимость в качестве фактора риска.

При наличии семейной истории риск врожденных пороков сердца возрастает: чем более тяжелый порок сердца имеется в семье и чем больше родственников страдают врожденными пороками сердца, тем выше риск его возникновения. Чаще всего порок сердца у плода обнаруживался при наличии такового у матери или предыдущего ребенка, и этот фактор риска ВПС в семье ($\chi^2 - 5,49$, $P < 0,05$).

Большое значение в возникновении врожденных пороков развития имели такие факторы как наличие у матери во время беременности тяжелая форма анемия: $\chi^2 - 6,54$, $P < 0,01$ и острые инфекции верхних дыхательных путей: $\chi^2 - 10,69$, $P < 0,01$, значимость этих факторов можно объяснить универсальным механизмом гипоксического (тяжелая анемия) и тератогенного (острые инфекции верхних дыхательных путей – чаще вирусного генеза) влияния на развитие плода в ранние сроки беременности.

Заболевания и патологические состояния матери, влияющие на развитие плода, входящие в выделенную нами группу - медико-биологические факторы, такие как: наличие врожденных пороков развития в семье: $\chi^2 - 1,14$, $P > 0,5$; наследственных заболеваний в семье: $\chi^2 - 0,04$, $P > 0,5$; анемия средне-тяжелая форма: $\chi^2 - 0,17$, $P > 0,5$; обнаружение у матери сахарного диабета: $\chi^2 - 0,01$, $P > 0,5$; ожирения: $\chi^2 - 0,01$, $P > 0,5$; хронических очагов инфекции: $\chi^2 - 1,68$, $P > 0,5$; обострения хронических заболеваний: $\chi^2 - 1,59$, $P > 0,5$; острых бактериальных инфекционных заболеваний: $\chi^2 - 0,72$, $P > 0,5$, урогенитальной инфекции: $\chi^2 - 0,59$, $P > 0,5$; гинекологической инфекций: $\chi^2 - 0,53$, $P > 0,5$ не имели диагностической ценности, что можно объяснить их слабым тератогенным воздействием и бактериальной флорой, в котором маточно-плацентарный барьер имеет достаточно надежную защиту во время развития плода.

Внутриутробные инфекции у матери, как возможные факторы риска в последнее время обращает на себя особое внимание специалистов. Это связано с тем, что чаще всего речь идет как о бессимптомном носительстве возбудителя, когда находясь в организме женщины

Таблица 2.

Анализ медико-биологических факторов риска возникновения врожденных пороков сердца у новорожденных детей согласно критерию χ^2 .

№	Факторы	Частота (%)		χ^2	P
		I группа	II группа		
10	ВПС в семье	13,6	2,0	5,49	<0,05
11	ВПР в семье	5,6	2,0	1,14	>0,5
12	наследственные заболевания в семье	2,5	2,0	0,04	>0,5
13	анемия средне-тяжелая форма	46,9	50,0	0,17	>0,5
14	анемия тяжелая форма	24,1	8,0	6,54	<0,01
15	сахарный диабет	2,2	2,0	0,01	>0,5
16	ожирение	3,7	4,0	0,01	>0,5
17	Хронические очаги инфекции	8,3	14,0	1,68	>0,5
18	обострения хронических заболеваний	4,0	8,0	1,59	>0,5
20	острые бактериальные инфекционные заболевания	8,3	12,0	0,72	>0,5
21	острые инфекции верхних дыхательных путей	35,2	12,0	10,69	<0,01
22	урогенитальная инфекция	3,7	6,0	0,59	>0,5
23	гинекологическая инфекция	7,1	10,0	0,53	>0,5

Примечание: P – достоверность различий между основной и контрольной группами

Таблица 3.

Анализ факторов риска возникновения по внутриутробным инфекциям матери врожденных пороков сердца у новорожденных детей согласно критерию χ^2 .

№	Факторы	Частота (%)		χ^2	P
		I группа	II группа		
24	герпес	8,6	0,2	4,67	<0,05
25	цитомегалия	4,3	6,0	0,28	>0,5
26	хламидии	7,1	4,0	0,67	>0,5
27	токсоплазмоз	2,8	2,0	0,10	>0,5

Примечание: P – достоверность различий между основной и контрольной группами.

он никак себя не проявляет и обнаруживается только с помощью специальных анализов, так и в стадии клинико-лабораторной манифестации. К таким инфекциям относятся герпес, цитомегаловирус, хламидии, токсоплазмоз и. Во время беременности, проникая к плоду, инфекционный агент оказывает вредное влияние на его развитие и может привести к формированию различных врожденных заболеваний, включая врожденные пороки сердца (Таблица 3).

Из острых внутриутробных - TORCH-инфекций обнаружившихся у или перенесенные матерью, в наших исследования только герпетическая инфекция повлияла на развитие врожденного порока сердца и была выявлена высокая диагностическая значимость данного показателя - герпес: $\chi^2 - 4,67, P < 0,05$, в развитии врожденного порока сердца у детей.

Другие же инфекционные агенты, такие как цитомегалия: $\chi^2 - 0,28, P > 0,5$; хламидии: $\chi^2 - 0,67, P > 0,5$; токсоплазмоз: $\chi^2 - 0,10, P > 0,5$; не имели значимых величин, в сравнении с герпетической инфекцией.

В настоящее время «неотъемлемой» частью жизни людей, том числе беременных женщин является прием различных медикаментозных препаратов как с профилактической, так и с лечебной целью. В нашем исследовании было отмечено, что из лекарственных средств, принимаемых во время беременности в развитие врожденных пороков сердца как фактор риска, (таблица 4), играют значительные роль препараты из группы противогрибковых: $\chi^2 - 4,32, P < 0,05$. Другие лекарственные препараты: антибиотики ($\chi^2 - 3,33, P > 0,5$), НПВС ($\chi^2 - 4,80, P < 0,05$), антиконвульсанты ($\chi^2 - 0,01, P > 0,5$), препараты железа ($\chi^2 - 0,34, P > 0,5$) и витамины ($\chi^2 - 0,06, P > 0,5$) не имели значимости.

Таблица 4.

Анализ факторов риска приема медикаментов матерью по возникновению врожденных пороков сердца у новорожденных детей согласно критерию χ^2

№	Факторы	Частота (%)		χ^2	P
		I группа	II группа		
28	антибиотики	92,0	84,0	3,33	>0,5
29	НПВС	62,0	78,0	4,80	<0,05
30	противогрибковые	17,6	6,0	4,32	<0,05
31	антиконвульсанты	1,9	2,0	0,01	>0,5
32	препараты железа	29,9	34,0	0,34	>0,5
33	витамины	19,4	18,0	0,06	>0,5

Примечание: P – достоверность различий между основной и контрольной группами.

Проведен статистический анализ рискованных отношений акушер-гинекологического анамнеза у наблюдаемых групп новорожденных (таблица 5), показал, что у сравниваемых групп был выявлен ряд показателей, имевших значимость в качестве фактора риска.

Течение перинатального периода является одним из важнейших временных промежутков, влияющих на развитие всех органов и систем, в том числе и сердечно-сосудистой

Таблица 5.

Анализ факторов риска акушеро-гинекологического анамнеза возникновения врожденных пороков сердца у новорожденных детей согласно критерию χ^2 .

№	Факторы	Частота (%)		χ^2	P
		I группа	II группа		
34	мертворождаемость	1,0	2,0	0,47	>0,5
35	выкидыши	14,2	2,0	5,87	<0,01
36	аборты	1,0	2,0	0,47	>0,5
37	угроза прерывания беременности	17,6	4,0	6,02	<0,01
38	индуцированная беременность	19,1	4,0	7,00	<0,01
39	многоплодная беременность	1,0	2,0	0,47	>0,5
40	тяжелые токсикозы	18,2	6,0	4,67	<0,05
41	гипоксия плода	20,4	6,0	5,95	<0,01
42	стресс во время беременности	13,3	2,0	5,30	<0,05

Примечание: P – достоверность различий между основной и контрольной группами.

системы. Проведенный анализ показал, выкидыши ($\chi^2 - 5,87, P < 0,01$) одним из важных факторов риска развития врожденного порока сердца у детей.

К такой же категории факторов и подобную же направленность имеют такие причины, возникающие в антенатальном периоде как угроза прерывания беременности ($\chi^2 - 6,02, P < 0,01$), и индуцированная беременность ($\chi^2 - 7,00, P < 0,01$) которые были установлены в качестве критериев риска развития врожденного порока сердца у детей, что важно учитывать при сборе данных акушерского анамнеза.

Патологические состояния матери во время беременности, влияющие на развитие плода, такие как тяжелые токсикозы ($\chi^2 - 4,67, P < 0,05$), гипоксия плода ($\chi^2 - 5,95, P < 0,01$) и стресс во время беременности ($\chi^2 - 5,30, P < 0,05$) были установлены в качестве важнейших критериев риска развития врожденного порока сердца у новорожденных ($\chi^2 = 3,92, P < 0,05$; $\chi^2 = 4,84, P < 0,001$), что важно учитывать при сборе данных акушерского анамнеза. Вышеуказанное объясняется и тем, что тяжелый токсикоз и выраженная гипоксия плода, перенесенная ребенком в антенатальном периоде, приводит к нарушению формирования закладки органов и систем, защитных механизмов, дисфункции координированных циклов развития, что отражается на дальнейшем формировании органов и систем у детей.

Другие изученные критерии не имели столь значимость, так результаты которых показали, что мертворождаемость: $\chi^2 - 0,47, P > 0,5$; выкидыши: $\chi^2 - 0,47, P > 0,5$; аборты: $\chi^2 - 0,47, P > 0,5$; многоплодная беременность: $\chi^2 - 0,47, P > 0,5$ не имели достаточных оснований являться критериями риска врожденного порока сердца у детей.

Выводы: факторами риска развития врожденных пороков сердца у новорожденных детей являются: возраст матери старше 35 лет, близкородственный и незарегистрированный брак, наличие врожденных пороков сердца в семье, выкидышей, угрозы прерывания, индуцированной беременности, стрессовых ситуаций во время беременности, тяжелых токсикозов, гипоксии плода, заболеваний матери во время беременности - анемии тяжелой степени, острых инфекции верхних дыхательных путей и герпетической вирусной инфекции, приема противогрибковых препаратов.

Использованная литература:

1. Белозеров Ю. М., Брегель Л. В., Субботин В. М. Распространенность врожденных пороков сердца у детей на современном этапе //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2014. – Т. 59. – №. 6.

2. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2016; 228.
3. Клинические рекомендации по ведению детей с врожденными пороками сердца. Под ред. Л.А. Бокерия. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева; 2014: 342 с.
4. Мамедзаде Г. Т. Врожденные пороки сердца у плода и новорожденных: распространенность, структура и предикторы // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2010. – Т. 9. – №. 4. – С. 24-27.
5. Ризаев Ж.А., Шамсиев Ж.А., Шамсиев Р.А., Зайниев С.С. Сопутствующие пороки развития у детей с врожденной расщелиной губы и неба // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2020. №1. - С. 48-51.
6. Руководство для врачей. Под ред. Л.А. Бокерия, К.В. Шаталова. М.: НЦССХ. А.Н. Бакулева, 2016; 24–40.
7. Эпидемиологические исследования (описательные и аналитические исследования): Учебное пособие/М.В. Скачков, И.В. Ряплова – Оренбург. – 2001. - 101 с.
8. Jones K.L. Smith's Recognizable Patterns of Human Malformation. 6 th ed. Philadelphia, Pa: Saunders 2006; 634.
9. Van der Linde D., Konnings E, SlagerM. et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. J Am Cardiol 2011; 58: 21: 2241-2247.

ЕНГИЛ АТЛЕТЛАРНИ АНТРОПОМЕТРИК ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ**З. Ф. Мавлянова, С. С. Баратова, Б. Б. Дониёров**

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: спортчи болалар, ғовлар оша, баландликка сакраш, антропометрик кўрсаткичлар, адаптацион хусусиятлар.

Ключевые слова: Спортсмены, подростки, бег на короткую дистанцию, прыжки в высоту, антропометрические показатели, адаптивные свойства.

Key words: children athletes, jumping, high jump, anthropometric indicators, adaptive properties.

Ушбу мақолада Самарқанд вилоятидаги спортнинг ўйин турлари ва енгил атлетика бўйича ИБЎСМдаги енгил атлетиканинг ғовлар оша югурувчилар ва баландликка сакраш турлари билан шуғулланадиган ўғил бола спортчиларнинг асосий антропометрик хусусиятлари муҳокама қилинади.

РЕЗУЛЬТАТЫ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ СПОРТСМЕНОВ**З. Ф. Мавлянова, С. С. Баратова, Б. Б. Дониёров**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

В данной статье рассматриваются основные антропометрические особенности спортсменов-мужчин, занимающихся бегом на короткие дистанции и прыжками в высоту в легкой атлетике ДЮСШ г. Самарканда, специализирующейся на спорте и легкой атлетике.

RESULTS OF ANTHROPOMETRIC EXAMINATION OF ATHLETES**Z. F. Mavlyanova, S. S. Baratova, B. B. Donyorov**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

This article discusses the main anthropometric features of male athletes who are engaged in sprinting and high jump in athletics at the Samarkand children and youth sports school, which specializes in sports and athletics. The study involved 100 cross-country runners and high jumpers.

Долзарблиги. Ҳозирги кунда спорт йўналишида шуғулланувчи спортчи ёшлар жуда кўплаб учрайди. Мамлакатимизда ушбу ёшлар учун барча шарт-шароитлар яратилган. Келажак авлоднинг баркамол бўлиб етишувида спорт турлари аҳамияти юқори ҳисобланади. Спортчиларнинг организм хусусиятларини чиниқмаган организм билан таққослаганда жуда кўплаб фарқларни кўриш мумкин. Ушбу фарқларни антропометрик кўрсаткичлар мисолида кўриш мумкин. Ҳар бир спорт турларидан келиб чиққан ҳолда организмда спорт турига мос бўлган антропометрик ўзгаришлар ривожланиб бораверади. Организмнинг мослашувчанлик чегараси, индивидуал хусусиятларининг барчаси антропометрик натижаларини таққослаш орқали олиш мумкин. Шу муносабат билан индивидуал хусусиятларининг кўплаб кўрсаткичлари орасида антропометрик кўрсаткичлар асосий ўрин тутушини кўриш мумкин. Ушбу антропометрик таққослаш натижаларига кўра спорт турларининг организм кўрсаткичларига қандай таъсир қилиши аниқ мисоллар тариқасида кўриш мумкин. Спортчи организмда ушбу спорт турига нисбатан адаптацион жараёнлар нормадан кам даражада бўлса, спортчи спорт турини алмаштиришга тавсиялар берилади.

Ишнинг мақсади: Ғовлар оша югурувчилар ва баландликка сакраш билан шуғулланадиган спортчилар ривожланишининг антропометрик хусусиятларини қиёсий баҳолаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Тадқиқот давомида 10 ёшдан 25 ёшгача бўлган 120 нафар ўғил болалар текширилди, уларнинг 50 нафари ғовлар оша югурувчи спортчилар, 50 нафари баландликка сакраш билан шуғулланадиган спортчилар, 20 нафар текширилувчилар ва спорт билан шуғулланмайдиган ўғил болалардир.

Тадқиқотнинг барча иштирокчилари ушбу спорт турлари бўйича разрядларга эга. Ушбу гуруҳларда шунингдек, 2 та спорт устаси ва 32 та спорт усталигига номзодлар мавжуд. Антропометрик тадқиқот давомида спортчиларнинг тана вазнини ўлчаш, тик ва ўтирган ҳолатда бўйини ўлчаш, нафас олиш, нафас чиқариш, пауза босқичларида кўкрак қафасини ўлчаш ва кўкрак қафасининг экскурсиясини ҳисоблашни ўз ичига олган.

1 жадвал

Енгил атлетика ва назоратдаги ўғил болаларнинг антропометрик кўрсаткичлари.

Ёши 10-25 ёш	Ғовлар оша югуриш n=50	Баландликка сакраш n=50	Назоратдаги ўғил болалар n=20	Ўртача арифметик қиймати
Антропометрик кўрсаткичлар	M±m			
Бўй узунлиги (турган ҳолатда)	172,6±0,64*	162,5±0,50*	151,1±0,4	162,1±0,51
Бўй узунлиги (ўтирган ҳолатда)	86,6±0,75*	78,5±0,58*	83,1±0,54*	82,7±0,62
Тана массаси (кг)	72,3±0,76*	63,2±0,55*	84,3±0,95*	73,2±0,75
Кўкрак қафаси ўлчами (пауза ҳолатида) см	85,5±0,5*	77,9±0,4*	70,3±0,46*	77,9±0,45
Кўкрак қафаси ўлчами (нафас олиш) см	88,9±0,6*	80,9±0,5*	72,2±0,56*	83,8±0,55
Кўкрак қафаси ўлчами (нафас чиқариш) см	85,1±0,53*	77,4±0,47*	69,1±0,49*	77.2±0,49
Кўкрак қафаси экскурсияси см	3,8±0,5*	3,5±0,2*	3,1±0,4*	3,4±0,36

Тадқиқот натижалари: Спортнинг ўзига хос хусусияти спортчининг танасида физиологик ўзгаришларни янада ривожлантиради, бу унинг тана конститутциясининг ташқи жисмоний юктамаларига нисбатан ўзгарувчанлиги билан изоҳланади. Узоқ муддатли спорт турлари билан боғлиқ ҳолда нафақат индивудал морфологик хусусиятларини ва умумий жисмоний ривожланишини тўғри шакллантириш, балки ушбу спорт тури учун энг қулай морфологик хусусиятларига ва жисмоний фазилатларига эга шахсларни танлаш ҳам мумкин. Энди олинган натижаларга тўхталадиган бўлсак (1-жадвал).

Олинган натижаларни таҳлил қиладиган бўлсак, ғовлар оша югурувчи спортчиларда 172,6±0,64* см, баландликка сакровчиларда 162,5±0,50*см ва назорат гуруҳдагилар 151,1±0,4 см. баландликка сакровчиларнинг бўй узунлиги, ғовлар оша югурувчиларга қараганда пастлиги уларнинг спорт фаолиятидан келиб чиққан яъни тана узунлиги қанчалик кам бўлса тананинг баландликка сакраши шунчалик осон бўлади. Бўй узунлиги ўтирган ҳолатда (оёқлар 90° бурчак ҳолатида бўй узунлигига мос столга ўтирган ҳолатда ўлчаш) узунлигини таҳлил қиладиган бўлсак, ғовлар оша югурувчи спортчиларда 86,6±0,75* см, баландликка сакровчилар 78,5±0,58* см, назорат гуруҳдагилар 83,1±0,54* см ўтирган ҳолатда ҳам бўй узунлиги баландлигини кўриш мумкин.

Ғовлар оша югурувчи спортчиларда кўпроқ умуртқа поғонаси кучли ривожланганини кўриш мумкин. Баландликка сакровчиларда эса оёқ мускуллари кучли ривожланган бўлади, чунки уларда оёқ мушаклари асосий ўринда туради. Тана массаси бўйича ғовлар оша югурувчи спортчиларда 72,3±0,76* кг, баландликка сакровчилар 63,2±0,55* кг, назорат гуруҳдагиларда 84,3±0,95* кг. Олинган натижалардан кўриниб турибдики ғовлар оша югурувчи спортчиларда тана массаси, баландликка сакровчиларникига қараганда баланд, назорат гуруҳдаги болаларникига қараганда кам тана массасига эга эканлиги аниқланди.

Баландликка сакровчиларда тана массаси муҳим ҳисобланади, негаки тана вазни қанчалик кам ва тана узунлиги қанчалик қисқа бўлса атмосфера қаршилиги осон енгиледи ва белгиланган баландликдан осонлик билан сакраб ўтилади. Энди нафас олиш системасидаги мослашувчанликларни кўрадиган бўлсак, ғовлар оша югурувчи спортчиларда кўкрак қафаси ўлчами (пауза ҳолатида) 85,5±0,5*см, баландликка сакровчиларда 77,9±0,4*см, назорат гуруҳдагиларда 70,3±0,46* см. Ғовлар оша югурувчи спортчилар узоқ масофага югурганликлари учун кўкрак қафаси ўлчами уларда анча юқори.

Ғовлар оша югурувчи спортчиларда кўкрак қафаси ўлчами (нафас олиш) 88,5±0,6*см, баландликка сакровчиларда 80,9±0,5*см, назорат гуруҳдагиларда 72,2±0,56*см. Назорат гуруҳдагилардаги болалар спорт билан шуғулланмаганлиги учун уларда кўкрак қафаси ўлчами анча кам.

Кўкрак қафаси экскурсияси (нафас олишда кўкрак қафаси ўлчами ва нафас

чиқаришдаги кўкрак қафаси ўлчамлари орасидаги айирма натижаси) ғовлар оша югурувчи спортчиларда кўкрак қафаси экскурсияси $3,8 \pm 0,5^*$ см баландликка сакровчиларда $3,5 \pm 0,2^*$, назорат гуруҳдагилардаги болаларда эса $3,1 \pm 0,4^*$ см. Олинган натижалардан кўриниб турибдики ғовлар оша югурувчиларда кўкрак қафаси экскурсияси юқорилигини кўриш мумкин.

Хулоса. Спорт фаолиятдан келиб чиққан ҳолда спортчиларда тана тузилишида морфологик, физиологик, антропометрик ўзгаришлар пайдо бўлади. Шунингдек ҳар бир спорт тури учун муайян адаптацион ўзгаришлар шакллана боради.

1. Ғовлар оша югурувчи спортчиларда узоқ масофага югурганлиги учун уларда тана узунлиги ва тана массаси баландликка сакровчиларга қараганда баландлиги аниқланди. Ғовлар оша югурувчиларда умуртқа поғонаси ва оёқларининг мускул системаси ҳам тана бир ҳил ривожланган (ўлчам жиҳатига кўра).

2. Баландликка сакровчиларда тана узунлиги қисқа (Ғовлар оша югурувчиларга нисбатан), оёқларининг мускуллари кучли ривожланган ва ўлчамлари узунлашган.

3. Спорт фаолияти тана массасига ҳам таъсир қилган баландликка сакровчиларда тана массаси кам, оёқ мускулларининг кучли ривожланиши, тана массаси камлиги белгиланган баландликка сакрашни осонлаштиради.

4. Узоқ масофага югурувчи ғовлар оша югурувчиларда нафас системаси, ғовлар оша югурувчиларга қараганда кучли ривожланган.

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. Баратова С., Ким О. А., Шарафова И. А. Особенности темперамента и его влияние на выбор вида спортивной деятельности //безопасный спорт. 2016. – 2016. – С. 16-18.
3. Камилова Р. Т. и др. Сравнительная оценка показателей силовых индексов ведущей руки и спины среди детей Узбекистана, занимающихся различными группами видов спорта //Спортивная медицина: наука и практика. – 2017. – Т. 7. – №. 2. – С. 61-69.
4. Камилова Р. Т. и др. Влияние систематических занятий спортом на функциональное состояние юных спортсменов //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2016. – №. 4.8.
5. Пак Е. А., Мавлянова З. Ф., Ким О. А. Показатели состояния сердечно-сосудистой системы у детей, занимающихся каратэ //Спортивная медицина: наука и практика. – 2016. – Т. 6. – №. 1. – С. 21-25.
6. Ризаев Ж.А., Тухтаров Б.Э., Файзибоев П.Н., Валиева М.У. Среднесуточные энерготраты профессиональных спортсменов-легкоатлетов // Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси. Ташкент 2020, № 4, С 101-103.
7. Рылова Н. В. Актуальные аспекты изучения состава тела спортсменов //Казанский медицинский журнал. – 2014. – Т. 95. – №. 1.
8. Раимкулова Д.Ф., Ризаев Ж.А., Садиков А.А. Оценка дисфункции эндотелия и окислительного стресса у спортсменов различного вида спорта // Проблемы биологии и медицины. 2020, №5 (122). - С. 109-112.
9. 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 международ.
10. Raimkulova D.F., Rizaev J.A., Sadikov A.A., Aladova L.Yu., Babadjanov O.A. Predictive criteria for assessing the physical performance of adolescents involved in different sports // European Journal of Molecular & Clinical Medicine. 2020. - Volume 07, Issue 02. - P. 3091-3101/

ВЗГЛЯД МОЛОДЕЖИ О ЗДОРОВОМ ОБРАЗЕ ЖИЗНИ**И. С. Манасова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: принципы здорового образа жизни, рациональная питание, анкетирование, компонент, физическая активность.

Таянч сўзлар: соғлом турмуш таризи тамойиллари, туғри овқатланиш, жисмоний активлик, сўровнома, таркиби.

Key words: principles of a healthy lifestyle, rational nutrition, questionnaires, component, physical activity.

В работе представлены результаты анкетирования, проведенного среди студентов первого курса, посвященные анализу мнений об основных принципах здорового образа жизни. Данные, полученные в ходе исследования, показывают, что большинство учащихся имеет достаточно отчетливое представление об основных компонентах здорового образа жизни, хотя по-разному оценивает значимость конкретных принципов сохранения здоровья, отдавая приоритет полноценному отдыху, физической активности и рациональному питанию. В то же время более половины участников опроса утверждают, что по различным причинам не придерживаются принципов здорового образа жизни в своей повседневной деятельности, за исключением соблюдения личной гигиены. Полученные результаты необходимо учитывать при разработке программ дисциплин, формирующих общекультурные компетенции, нацеленные на сохранение здоровья.

ЁШЛАРНИНГ СОҒЛОМ ТУРМУШ ТАРИЗИГА ДУНЁҚАРАШИ**И. С. Манасова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Ушбу илмий изланишда биринчи талабалар ўртасида соғлом турмуш таризига риоя қилинишини аниқлаш бўйича анкета натижалари келтирилган. Олинган натижалар шуни кўрсатадики, кўпчилик талабалар соғлом турмуш таризи қонун қоидалари бўйича тушунчага эга ва бу ҳолатда кўпроқ туғри овқатланиш, жисмоний тарбия, тулик дам олишни асосий омил деб биладилар. Аммо айрим талабалар соғлом турмуш таризига риоя қилмайдилар, фақат шахсий гигиенадан ташқари. Илмий изланиш натижалари инсон соғлом ҳаётига йўналтириш бўйича режа ишлаб чиқаришга асос бўлади.

ANALYSIS OF STUDENTS' OPINIONS ON THE BASIC COMPONENTS OF HEALTHY LIFESTYLE**I. S. Manasova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

This article presents the results of the survey conducted among the first-year students and devoted to the analysis of their opinions about the basic principles of a healthy lifestyle. The data obtained during the survey show that most of students have a fairly clear idea of the main components of a healthy lifestyle, although they differently assess the importance of the specific principles of health preservation, giving priority to rest, physical activity and rational nutrition. At the same time, almost half of asked students maintain that for various reasons they do not follow the principles of a healthy lifestyle in their daily activities, except for personal hygiene. The results of survey should be taken into account when developing programs for the disciplines that form general cultural competences aimed at preserving health.

Актуальность. Здоровье населения входит в число национальных приоритетов всех современных цивилизованных государств, так как именно качество трудовых ресурсов, наряду с природно-ресурсным потенциалом, является определяющим фактором успешного экономического и технологического развития страны. В 2017 г. коллегия Министерства здравоохранения Республики Узбекистан представила государственную программу развития здравоохранения до 2025 года, в которой в числе приоритетных задач фигурировала деятельность по формированию здорового образа жизни, смещению акцентов от лечения хронических заболеваний к их профилактике. Как известно, здоровье человека любого возраста определяется целым комплексом факторов, таких как уровень здравоохранения в государстве, состояние окружающей среды (в том числе уровень загрязнения атмосферы, качество питьевой воды), наследственная предрасположенность к определенным заболеваниям и, наконец, образ жизни. За исключением последнего фактора, все остальные мало зависят от воли конкретной личности, но именно образ жизни является тем компонентом, который на

50-60% определяет продолжительность и качество жизни каждого конкретного человека [1, 4]. В свою очередь, здоровый образ жизни включает культуру питания (рациональная и сбалансированная диета), культуру движения (физическую активность), отсутствие вредных привычек, соблюдение гигиенических требований и культуру эмоций, в том числе снижение стрессовой нагрузки [3].

Методика исследований. С целью выяснения как теоретического отношения учащихся к здоровому образу жизни, так и реальных практических действий, предпринимаемых по его реализации, среди студентов первого курса института было проведено анонимное анкетирование, в котором участвовало 254 человека (202 девушки и 52 юноши в возрасте 18-20 лет) медицинских специальностей. Респондентам предлагалось ответить на ряд вопросов, затрагивающих как понимание компонентов здорового образа жизни, так и реальное их воплощение в практику. Опрашиваемые выбирали один из предложенных вариантов ответов; при разработке анкеты использовалась стандартная методика [7]. Вопросы включали основные принципы и компоненты здорового образа жизни.

Результаты и их обсуждение. Как свидетельствуют данные, зафиксированные в таблице 1, представления студентов о важности тех или иных компонентов для здорового образа жизни существенно варьируют и имеют отчетливую корреляцию с гендерной принадлежностью опрашиваемых. Если для юношей преобладающей деятельностью являются занятия физической культурой и спортом, что соотносится с традиционными представлениями о большей физической активности представителей мужского пола в целом, то девушки отдают приоритет рациональному питанию, что может быть обусловлено заинтересованностью последних не столько в сохранении здоровья, сколько в поддержании внешней привлекательности. С этим же, по всей видимости, связана большая важность для женской части аудитории соблюдения норм личной гигиены, в то время как юноши, значительная часть которых не является коренными жителями города, придают соблюдению санитарных норм гораздо меньшее значение, придерживаясь консервативных установок по поводу «мужественного облика», исключая чрезмерную заботу о внешнем имидже. В то же время важность для сохранения собственного здоровья полноценного отдыха (в первую очередь сна) и отсутствия вредных привычек признают практически в равной мере обе категории респондентов.

Таблица 1.

Основные компоненты здорового образа жизни % ответов.

	Рациональное питание	Занятия физкультурой и спортом	Отсутствие вредных привычек	Полноценный отдых
Юноши	62,3	83,6	53,4	79,4
Девушки	78,4	74,5	57,5	73,2

Как отмечалось ранее, установка на формирование здорового образа жизни включает не только когнитивный, но также эмоциональный и практико-деятельностный уровни. Мнения респондентов о необходимости личного соблюдения принципов здорового образа жизни также существенно дифференцируются, но не имеют столь четкой гендерной зависимости, как в предыдущем случае. В целом, более половины опрошенных признают, что все правила здорового образа жизни, независимо от конкретных компонентов, необходимо соблюдать полностью, а около 1/3 всех участников анкетирования допускают частичное соблюдение правил в зависимости от возможностей или персональной заинтересованности. Негативное в целом отношение к поддержанию собственного здоровья продемонстрировали 17,2% и 6,9% девушек: в данном случае фиксируется большая предрасположенность женской аудитории если не к здоровому образу жизни как таковому, то к восприятию последнего как некоей «правильной» модели поведения.

Практико-деятельностный уровень здорового образа жизни в пределах конкретной

Таблица 2.

Соблюдение санитарно-гигиенических норм и поддержание минимальной двигательной активности.

	Рациональное питание	Занятия физкультурой и спортом	Отсутствие вредных привычек	Полноценный отдых
Юноши	22,3	56,4	41,2	39,7
Девушки	31,7	22,1	48,6	42

выборки учащихся можно оценить, используя данные, представленные в таблице 2. Как свидетельствуют полученные результаты, чаще всего соблюдаются санитарно-гигиенические нормы и поддерживается минимальная двигательная активность (у юношей). В то же время большинство девушек, обучающихся на первом курсе, признавалось в личной беседе, что не занимаются спортом и не посещают фитнес-залы, а также стараются избегать занятий по физкультуре в течение семестра, мотивируя свою низкую физическую активность нехваткой времени. Наиболее тревожной выглядит ситуация с рациональным питанием и отдыхом учащихся. Отсутствие того и другого обе гендерные категории чаще всего объясняют ограниченностью свободного времени. Согласно утверждениям самих учащихся, продолжительность сна у многих из них не превышает четырех-пяти часов в сутки, что приводит к компенсационному отдыху прямо во время занятий и сказывается на восприятии информации и качестве учебы.

Согласно авторским данным, у значительной части студентов присутствуют болезни пищеварительной системы, на втором месте - аллергические заболевания, инспирируемые пищевыми продуктами (цитрусовые, молоко и молочные продукты, мед, шоколад). Большинство учащихся утверждает, что питание у них нерегулярное и нередко - не более двух раз в сутки со значительными (свыше шести часов) интервалами между приемами пищи. В перерывах между занятиями основная часть студентов перекусывает чипсами, шоколадом, печеньем, мороженым, то есть наиболее калорийными продуктами с высоким содержанием сахаров, а в качестве предпочитаемых напитков были названы различные виды газированной воды, стерилизованные соки, кофе и горячий шоколад, а также холодный чай. Питьевая вода и натуральные соки пользуются гораздо меньшей популярностью. Таким образом, наблюдается ситуация, когда когнитивный уровень (система представлений о здоровом образе жизни) не коррелирует с практико-деятельностным (реальным воплощением принципов в жизнь), что свидетельствует в большей степени о проблемах в воспитательной, нежели образовательной сфере; это необходимо учитывать при разработке программы занятий по таким предметам как «Основы безопасности жизнедеятельности», «Безопасность жизнедеятельности» и пр.

Заключение. Проведенное исследование показывает, что на когнитивном уровне учащиеся студенты имеют достаточно отчетливое представление об основных компонентах здорового образа жизни, хотя значимость последних оценивается по-разному и коррелирует с гендерной принадлежностью опрошенных. Приоритетная роль принадлежит полноценному отдыху, физической активности и рациональному питанию (у девушек). В то же время на эмоциональном уровне важность соблюдения всех принципов здорового образа жизни лично для себя отмечают только около 60% участников опроса, что свидетельствует о расхождении понимания «правильности» принципов и значимости их для конкретного человека. Кроме того, результаты опроса показали, что практико-деятельности уровень здорового образа жизни представлен в наименьшей степени: за исключением соблюдения санитарно-гигиенических норм и занятий физкультурой и спортом (для юношей), все остальные компоненты поддержания здоровья практически отсутствуют в повседневной деятельности у более чем половины учащихся. Результаты опроса необходимо учитывать при разработке плана проведения учебных дисциплин, в число задач которых входит формирование здоровьесберегающих общекультурных компетенций.

Использованная литература:

1. Денисов,. Формирование здорового образа жизни детей, подростков и учащейся молодежи в автономных центрах здоровья, созданных в учебных заведениях Зеленограда / Л.А. Денисов, Н.М. Савичева, А.В. Федорович // Педиатрическая фармакология. - 2013. - Т. 10 (6). - С. 118-122.
2. Звездина, М.Л. Разнообразие научных подходов к формированию здорового образа жизни обучающихся / М.Л. Звездина // Научный диалог. - 2013. - № 8. - С. 8-23.
3. Особенности заболевания сердечно - сосудистой системы у детей. Манасова И.С. Doktor axborotnomasi. 2020, № 1 ISSN 2181- 466X C(49).
4. Распространённость эндемического зоба в условиях жаркого климата. Манасова И.С. Doktor axborotnomasi. 2019, № 4 ISSN 2181- 460 C(74).
5. Hygienic basis of working conditions for workers employed growing vegetables in closed ground. Manasova I.S. Asian Journal of Multidimensional Research. ISSN :2278-4853 Vol 8, Issue 10, October 2019 Impact Factor: SJIF 2018 = 6.053 C (59).
6. Risk factors of formation of congenital heart diseases. Manasova I.S. Academicia An International Multidisciplinary Research Journal. ISSN :2249-7137 Vol. 10 Issue 2, February 2020 Impact Factor: SJIF 2020 = 7.13 C (266).

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЛЕЧЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ**Н. У. Нарзуллаев, З. Ж. Жумаева**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: аллергия, ринит, ремиссия, консервативный, интермиттирующий, персистирующий.**Таянч сўзлар:** аллергия, ринит, даврий, доимий, консерватив, ремиссия.**Key words:** allergy, rhinitis, remission, conservative, intermittent, persistent.

Обследованы 50 больных детей с аллергическим ринитом, которые были разделены на 2 группы: интермиттирующая (34%) и персистирующая формы (66%). Всем больным детям назначено комплексное консервативное лечение, которое привело к уменьшению симптомов и удлинению ремиссии заболевания.

БОЛАЛАРДА АЛЛЕРГИК РИНИТЛАРНИ ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВИ**Н. У. Нарзуллаев, З. Ж. Жумаева**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

50 нафар бемор болалар назорат остига олинди ва 2 гуруҳга бўлинди: интермиттирловчи (34%) ва персистириловчи (66%). Барча назоратдаги бемор болаларга консерватив даво тавсия қилинди, касаллик симптомларининг камайишига ва ремиссия ҳолатининг чўзилишига олиб келди.

A MODERN VIEW ON THE TREATMENT OF ALLERGIC RHINITIS IN CHILDREN**N. U. Narzullaev, Z. J. Jumaeva**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

A total of 50 patients who were diagnosed with allergic rhinitis were included in the study. Patients were categorized into two groups: as having intermittent (34%) and perennial (66%) rhinitis. All patients were given conservative treatment to facilitate symptom impairment and prolonged remission.

Актуальность. Аллергический ринит (АР) у детей в общей популяции составляет более 15% из числа аллергических заболеваний. Большинство пациентов с аллергическим ринитом находятся в возрасте от 3 до 15-16 лет, т.е. в период максимальной подвижности [4].

Распространенность действительных значений и не отражает в полной мере серьезности данной проблемы [1,2]. Исходя из этого, актуальным является внедрение программы ISAAC «Международная Стандартизированная Программа по Аллергии и Астме у детей» позволяющей выявить на ранних стадиях симптомы болезни [4].

У 45-60% детей с аллергическим ринитом развивается в дальнейшем бронхиальная астма, а у 50-70% сочетание – аллергического ринита с бронхиальной астмой [9]. Такое сочетание, безусловно, усугубляет тяжесть заболевания и влияет на эффективность лечения, а так же на качество жизни больного, ограничения его физических, психических и социальных возможностей [4].

Несмотря на значительные успехи современной медицины в диагностике и лечении аллергического ринита у детей (АР), он остаётся наиболее распространенным и упорным патологическим состоянием организма.

Аллергический ринит - это заболевание, вызываемое аллергенами и характеризующееся IgE-зависимым воспалением слизистой оболочки полости носа. Пусковыми факторами аллергического ринита в основном выступают воздушные аллергены. Наиболее частыми «домашними» аллергенами являются клещи домашней пыли, слюна и перхоть животных, насекомые и аллергены растительного происхождения. Общеизвестно, что к основным внешним аллергенам относятся пыльца растений и плесневые грибки [5,7].

Хотя непосредственно АР не расценивается как тяжелое заболевание, его симптомы - заложенность носа, ринорея, приступы чихания и назальный зуд оказывают заметное отрицательное влияние на социальное, физическое и психическое состояние человека. Кроме того, поздняя диагностика аллергического ринита и несвоевременное назначение адекватного и целенаправленного лечения приводят к серьезным осложнениям со стороны ЛОР-органов (у 24% пациентов аллергический ринит является фактором, предрасполагающим к

развитию острого и хронического воспаления среднего уха, в 28% случаев — хронического риносинусита), ухудшению прогноза и качества жизни больных детей [3,6].

Лечение АР у детей связано со значительными материальными затратами и наносит ощутимый экономический ущерб как за счет большого количества дней нетрудоспособности, так и за счет использования достаточно дорогих медикаментов.

Своевременно начатое и рациональное лечение обеспечивает быстрый регресс симптомов, ухудшающих качество жизни пациентов и является одним из методов профилактики бронхиальной астмы. Как и при других аллергических заболеваниях, при АР необходимо устранить контакт с причинно -значимыми аллергенами.

Цель исследования: Сравнительный комплексный анализ эффективности различных методов консервативной терапии у больных детей с аллергическим ринитом.

Материал и методы: Для достижения поставленной цели нами были обследованы 50 больных детей с диагнозом аллергический ринит в возрасте 5-15 лет.

Мы пользовались классификацией ARIA-2002 года, согласно которой больные дети были разделены на 2 группы: с интермиттирующим и персистирующим аллергическим ринитом. У 17 (34%) диагностирована интермиттирующая форма, у 33 (66%) персистирующая. Больных женского пола было 31, мужского 19. Давность заболевания составляла от 3-х месяцев до 6 лет.

Комплексное обследование больных детей включало традиционный осмотр ЛОР- органов, проведение скарификационных тестов в отделении аллергологии, определение уровня IgE.

Результаты и обсуждение. Из таблицы №1 видно, что положительные скарификационные тесты у больных детей с персистирующей формой АР выявлялись чаще, чем при интермиттирующей форме заболевания. Кроме того, у больных детей с интермиттирующей формой аллергического ринита содержание IgE в крови было ниже, чем у пациентов с персистирующей формой.

Таблица 1.

Результаты скарификационных тестов у детей с аллергическим ринитом, абс, (%).

Аллерген	Интермиттирующая	Персистирующая
Домашняя пыль	2 (11,7)	18 (54,5)
Тимофеевка	4 (23,5)	2 (6)
Овсяница	3 (17,6)	4 (12)
Рожь	1 (5,9)	3 (9,1)
Костра	-	2 (6)
Полынь	5 (29,4)	7 (21,2)
Лебеда	3 (17,6)	-
Подсолнух	7 (41)	4 (12)
Гистамин	12 (70,6)	29 (87,8)

Как показали результаты скарификационных проб и определение уровня IgE в крови, интермиттирующая форма АР протекает менее прогрессивно, чем персистирующая.

Основной группой препаратов, используемых для лечения АР, являются интраназальные кортикостероиды. Согласно международным рекомендациям (ARIA, 2008), они применяются при среднетяжелом/тяжелом течении интермиттирующего АР и при любой тяжести течения персистирующего АР. После консультации аллерголога всем больным детям было назначено комплексное лечение, включавшее антагонисты лейкотриеновых рецепторов - монтелукаст 10 мг по 1 таб. 1 раза в день внутрь в течение 30 дней. У 13 больных с интермиттирующей формой заболевания наблюдалось резкое уменьшение симптомов заболевания на 7-й день лечения, а у 21 больного с персистирующей формой на 10-й день.

После проведенной терапии у всех больных детей имело место выраженное уменьшение симптомов заболевания, которые не снижали качество их жизни. У больных детей с ин-

термиттирующей формой аллергического ринита уровень IgE в крови составил 300,4 пг/мл, у больных детей с персистирующей формой - 345,6 пг/мл.

Выводы. Проведение специфического аллергологического исследования поможет врачам-оториноларингологам и аллергологам в диагностике различных форм аллергического ринита у детей и выборе тактики лечения.

Применение антилейкотриеновых препаратов способствует снижению симптомов заболевания, нормализации показателей IgE и улучшению качества жизни больных детей.

Использованная литература:

1. ARIA. Аллергический ринит и его влияние на бронхиальную астму // Аллергология. - 2012 (Прил.). - №3. - С. 43-56.
2. Angier E., Willington J, Scadding G, et al; Management of allergic and non- allergic rhinitis: a primary care summary of the Prim // Care Respir. J. - 2013. - Vol. 19, №3. - p. 217-222.
3. Ciprandi G., Passalacqua G. Allergy ;-Tid the nose Clin. Exp. Immunol. - 2014. - Vol. 153, Suppl. 1. - P. 22-26.
4. Jumayeva Z. J. Qiyosiy jihatdan maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda allergic rinitning tarqalish xususiyatlari"// Scientific progress- 2020 XII vol.1 -С. 44-49.
5. Min Y.G. The pathophysiology, diagnosis and treatment of allergic rhinitis // Allergy Asthma Immunol. Res. - 2015. - Vol. 2, №2.-P. 65-76.
6. Treatment for seasonal allergic rhinitis. Comparative effectiveness review. - Chicago, 2013.
7. Narzullaev N.U. FarGALS efficiency in complex treatment of HIV-infected children with acute purulent sinusitis// European Science Review. - Austria, 2017. - No.1-2. -pp.86-88.
8. Narzullaev N.U. The Incidence of exudative otitis media in HIV-infected children//International Journal BIO-MEDICINE (IJBM) USA. – 2012. -No.1. -pp.211-213.
9. Narzullaev N.U. Immune Status of HIV-positive Children with Acute Rhinosinusitis//International Journal of Public Health Science (IJPHS) USA. – 2013. - Vol. 2, No.3. - pp. 83-88.
10. Нурмаматова К.Ч., Ризаев Ж.А. Тошкент шахрида болалар орасида алергик ринит тарқалиши ва динамикаси // Материалы II Международной научно-практической онлайн конференции «современные достижения и перспективы развития охраны здоровья населения». 17 июля 2020 г. Ташкент. – С. 51-52.
11. Ризаев Ж.А., Нурмаматова К.Ч., Рустамова Х.Е., Стожарова Н.К. Некоторые аспекты распространенности аллергического ринита среди детей // Фундаментальная наука в современной медицине: Материалы международной научно-практической онлайн конференции (г. Самарканд, 16 октября 2020 г.) / отв. ред. Ризаев Ж.А. - Самарканд: СамГМИ, 2020. - С. 361-362.

ЮҚОРИ ЖАҒ БЎШЛИҒИНИНГ КИСТАЛАРИДА ТЕЖАМКОР ЭНДОАЗАЛ ОЛИБ ТАШЛАШ ҲАҚИДА

М. Т. Насретдинова, А. А. Хайитов

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: сурункали синусит, юқори жағ бўшлиғи кисталари, порт- қўлланмаси.

Ключевые слова: хронический синусит, кисты верхнечелюстного синуса, порт-проводник.

Key words: chronic sinusitis, maxillary sinus cysts, port guide.

Максилларар синуснинг кисталари кўпинча шилимшиқ чиқарадиган безнинг чиқиши тикилиб қолиши ва шиллик қаватнинг шишиши натижасида юзага келади. Максиллар синус кисталари билан беморларни даволашда танлаш усули жарроҳлик бўлиб қолмоқда. Ринологияда хирургик аралашув усуллари сақлаб қолиш тобора кўпроқ қўлланилади, унинг шикастланиши деярли буруннинг анатомик тузилмалари, параназал синуслар ва уларнинг физиологик функцияларини шакллантиришга таъсир қилмайди. Биз порт қўлланмасини фойдаланиб, остиомеатал комплекси бутун тузилмалари билан, пастки бурун ўтиш орқали максиллар синусит нозик эндоазал олиб ташлаш техникаси қўлланилади. Биз таклиф қилган жарроҳлик аралашуви бу синусда радикал жарроҳликдан кўра осонроқ муносибат қилинади. Беморларнинг касалхонада қолиш муддати 2 кундан 5 кунгача бўлган.

О ЩАДЯЩЕМ ЭНДОАЗАЛЬНОМ УДАЛЕНИИ КИСТ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ ПАЗУХ

М. Т. Насретдинова, А. А. Хайитов

Самарқандский государственный медицинский институт, Самарқанд, Узбекистан

Кисты верхнечелюстной пазухи чаще всего возникают в результате закупорки выводного отверстия железы, выделяющей слизь, и отёчности слизистой оболочки. Методом выбора при лечении больных с кистой верхнечелюстного синуса остается хирургический. В ринологии все шире используются щадящие методы хирургических вмешательств, атравматический характер которых практически не влияет на дальнейшее формирование анатомических структур носа, околоносовых пазух и их физиологические функции. Мы применили методику щадящего эндоназального удаления кисты верхнечелюстного синуса через нижний носовой ход, при интактных структурах остиомеатального комплекса, с использованием порт-проводника. Предложенное нами щадящее хирургическое вмешательство переносится легче, чем радикальная операция на этом синусе. Срок пребывания больных в стационаре составил от 2 до 5 дней.

ABOUT SPECIFIC ENDONASAL EXTRACTION OF CYSTS OF THE MAXILLARY SINUS

M. T. Nasretdinova, A. A. Xayitov

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Maxillary sinus cysts most often result from a blockage of the mucus-secreting gland and swelling of the mucous membrane. The method of choice in the treatment of patients with a cyst of the maxillary sinus remains surgical. In rhinology, sparing methods of surgical interventions are increasingly used, the atraumatic nature of which practically does not affect the further formation of the anatomical structures of the nose, paranasal sinuses and their physiological functions. We applied the technique of sparing endonasal removal of the cyst of the maxillary sinus through the lower nasal passage, with intact structures of the ostiomeatal complex, using a port guide. The gentle surgical intervention we have proposed is easier to tolerate than radical surgery on this sinus. Patients stayed in the hospital for 2 to 5 days.

Максиллар синуситнинг кисталари кўпинча шилимшиқ чиқарадиган безнинг чиқиши тикилиб қолиши ва шиллик қаватнинг шишиши натижасида юзага келади. Шу билан бирга шилимшиқнинг тўпланиши туфайли у катталашади, максиллар синусит суяк деворини юпқалаштиради (кўпроқ орбитал девори). Тишларнинг ривожланиши бузилганда киста ҳам ҳосил бўлиши мумкин. Бундай ҳолларда унда ретенцион тиш топилади. Кўпинча кисталар максилларар синуситнинг пастки деворида жойлашган. Клиник жиҳатдан, у доимий бош оғриғи, юқори жағ бўшлиғи соҳада ва пешонада оғирлик ҳисси, тишлардаги оғриқ билан намоён бўлади. Ушбу касалликнинг асосий ташҳис усули одатда синуснинг икки проекцияда кўп сонли компьютер томографияси (МСКТ) ёки параназал синусларнинг рентгенографиясидир, бунда пастки деворида жойлашган юмалок, чегараси аниқ соя аниқланади.

Максиллар синусит кисталари билан беморларни даволашда танлаш усули жарроҳлик усули долзарб қолмоқда. Шу билан бирга, 7 ёшдан кейин болалар юз скелети суяқларининг

сезиларли даражада ўсиши ва бу даврда уларга жарроҳлик аралашуви тавсия қилинмайди. Бундан ташқари, максиллар синуситдаги радикал жарроҳлик буруннинг физиологик функциялари, васкуляризация ва шиллиқ қаватининг трофикаси бузилишига олиб келади. Юқоридагиларга ҳисобга олган ҳолда ринологияда хирургик аралашувларнинг тежамкор усуллари тобора кенг қўлланилаёпти, атравматик усуллар деярли бурун, параназал синусларнинг анатомик тузилмаларининг янада тикланишига ва уларнинг физиологик функцияларига таъсир кўрсатмайди. Бу усуллар ўз вазифаларини тиклаш мақсадида органлар ва тўқималарнинг сақланишини ўз ичига олади. Бошқа нарсалар билан бир қаторда, максиллар синуситнинг эндоназал очилиши асоратлардан қочиш имконини беради.

Тадқиқот мақсади. Юқори жағ бўшлиғининг кисталарида тежамкор эндоназал усули билан олиб ташлашни такомиллаштириш.

Материал ва тадқиқот усуллари. Биз 18 ёшдан 45 ёшгача бўлган 87та касаллик давомийлиги 2 йилдан 5 йилгача бўлган юқори жағ бўшлиқининг кисталари билан беморларни кузатдик. Барча беморлар операция олдин бош оғриғи, бурун орқали нафас қийинлигига, иштаха пастлигига, ҳолсизликка шикоятлар билан мурожаат қилган. Беморлар ташҳиси компьютер томографияси билан тасдиқланган.

Биз порт-қўлланмасидан фойдаланиб, пастки бурун йўли орқали юқори жағ бўшлиғи кисталарни тежамкор эндоназал олиб ташлаш техникаси қўлланилди.

Беморлар маҳаллий анестезия остида ўтирган ҳолатда операция қилинди: бурун шиллиқ қаватини адреналин эритмаси билан анемизация ва пастки бурун чиғаноғининг олдинги ва ўрта қисмларида 2% новокаин эритмасини қўллаш орқали қилинди. Пастки чиғаноқлар гипертрофиясида унинг сублуксацияси амалга оширилди.

Пастки бурун чиғаноғини синдириб кўтаргандан сунг пастки бурун йўлининг латерал деворида аввал суякгача L-симон кесим қилинди, кесим пастки чиғаноқнинг олдинги қиррасидан 0,5-10 мм ташлаб бўйига 0,5 см. ва узунлиги 1,0 см ташкил қилди. Пастки чиғаноқнинг қиррасига параллел равишда орқага давом этди. Распатор билан юмшоқ тўқималар ажратилгандан кейин бор билан юқори жағ бўшлиғига диаметри 0,5 га 1,0 см. йўл очилди. Яратилган тешикка порт-ўтказгич киритилган бўлиб, у орқали синус бўшлиғини текшириш учун оптикаси 00, 300 ли ва 2,7 мм. диаметри эндоскоп ва кистани олиб ташлаш учун шейвер киритилган. Операция майдонига синтомициннинг 5% линимент билан тампон қуйилди. Кейинги куни тампон олиниб ва адреналин 0,1% эритмаси билан бурун шиллиқ қаватини анемизациясидан кейин ҳосил бўлган аппертура орқали юқори жағ бўшлиғи илик изотоник натрий хлорид, фурацилин эритмаси билан ювилди. Айрим ҳолларда ювиш такрорланди. Беморларга вазоконстриктор томчиларини бурунга томизиш, умумий мустаҳкамловчи ва иммунокорректив терапия буюрилди. Оператив жараён 15-20 минут давом этди.

Текшириш натижалари. Биз жарроҳлик амалиётини ўтказган беморларнинг ҳаммаси операцияни яхши ўтказган, операциядан кейинги даврда асоратлар кузатилмаган, улар 3-5-куни касалхонадан, амбулатор беморлар эса 3-6 соатдан кейин жавоб берилди. Юқори жағ бўшлиғи эндоназал очилишидан -1,3 ва 6 ой, 1 ва 3 йил ўткандан кейинги кузатишларда, синусларда патологик ўзгаришларни рентгенологик текширишда қайд этилмади, бош оғриғи кузатилмади, бурун нафас олиши эркинлашди, бурун бўшлиғида ажралма чиқиши кузатилмади.

Хулоса. Биз таклиф қилган жарроҳлик аралашуви синусда радикал жарроҳликдан кўра осонроқ муҳокама қилинади. Операциядан кейинги даврда ёноқ ва оғриқ синдромининг шиши кузатилмайди. Таклиф қилинган порт-қўлланмаси бир вақтнинг ўзида жарроҳнинг икки қўли билан ишлаш учун қулайлик беради, ва биз қўллаган усул яхши клиник самарадорлик кўрсатди. Бу пастки бурун йўлининг шиллиқ қаватига шикаст етказмаслигини ва беморларнинг касалхонада оператсиядан кейинги вақтини қисқартиришга имкон берди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. И.С.Гурьев, В.С.Пискунов Анатомические особенности среднего носового хода у больных с кистами верхнечелюстной пазухи «Современные проблемы аудиологии и ринологии». -Материалы науч.-практ.конф.-Курск, 2000.-С.104-105.
2. И.С.Гурьев, Ф.Н.Завьялов, С.Г.Ельковаидр Удаление кист из верхнечелюстной пазухи под эндоскопическим контролем. Рос.ринология-1998.№2.-С.65.
3. Крюков А.И., Царапкин Г.Ю., Зайратьянц О.В., Товмасын А.С., Арзамазов С.Г., Горовая Е.В., Федоткина К.М. Анатомические и гистологические особенности состояния структур остиомеатального комплекса у больных с кистозным поражением верхнечелюстной пазухи. Российская оториноларингология. 2016;(2):60-65.
4. Крюков А.И., Царапкин Г.Ю., Товмасын А.С., Арзамазов С.Г., Горовая Е.В., Федоткина К.М. Анализ хирургических доступов при удалении кист верхнечелюстной пазухи. Российская ринология. 2016;249(3):3-5.
5. Насретдинова М. Т., Хайитов А. А., Салимова Ш. С. Совершенствование диагностики различных форм грибковых риносинуситов //Вестник врача. – С. 27.
6. Насретдинова М.Т., Кодиров О. Н., Хушвакова Н. Ж. Совершенствование топической диагностики и комплексной реабилитации у детей //Инновационные технологии в медицине детского возраста Северо-Кавказского федерального округа. – 2017. – С. 219-223.
7. Насретдинова М.Т., Хайитов А.А.Наша тактика при хирургическом лечении кистозных поражений гайморовых пазух // Вестник врача. – С. 71-75.
8. Щеглов А.Н., Козлов В.С. NBI эндоскопия в диагностике заболеваний ЛОР органов// Российская ринология-2010.-№3.С.52.
9. Хайитов А. А. и др. Оптимизация одноэтапной санации носоглотки и барабанной полости при рецидивировании экссудативного среднего отита //Актуальные научные исследования в современном мире. – 2018. – №. 1-8. – С. 81-84.
10. Хайитов А.А., Хушвакова Н.Ж., Насретдинова М.Т. Диагностика показателей ключевых цитокинов у больных с острым бактериальным риносинуситом //Инновационные технологии в медицине детского возраста Северо-Кавказского федерального округа. – 2017. – С. 93-95.
11. Хайитов А.А., Насретдинова М.Т. Важные аспекты этиопатогенеза, клиники, диагностики и лечения хронического кистозного гайморита // Проблемы биологии и медицины- 2020. №2(118)-С.213-216
12. Хрусталева Е.В., Чанцева Т.И. Варианты патологических проявлений кистозного гайморита на основании данных обзорной рентгенографии и данных компьютерной томографии Материалы XVIII съезда оториноларингологов России.-С.-Петербург.-2011.-С.296-297.
13. Эгамов С.Н., Хушвакова Н.Ж., Хайитов А.А. Совершенствование комплексного лечения хронического гипертрофического ринита //Интер-медикал. – 2014. – С. 46.
14. Karabayev H.E. et all. Immunomodulatory therapy in the complex treatment of chronic cystic sinusitis //Central asian journal of medical and natural sciences Volume: 01 Issue: 01 | March 2020
15. Hayitov A.A. Immunological parameters in patients with chronic cystic sinusitis //Journal of critical reviews VOL 7, ISSUE 17, 2020

ИССЛЕДОВАНИЕ СЛУХОВОЙ ФУНКЦИИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**А. А. Хайитов, М. Т. Насретдинова, Э. М. Абдиев**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: слуховая функция, корковая тугоухость, разборчивость речи, тональная аудиометрия, аудиограмма.

Таянч сўзлар: эшитиш қобилияти, пуслук қаттиқ кулоқлик, нутқ тиниклиги, тонал аудиометрия, аудиограмма.

Key words: auditory function, cortical hearing loss, speech intelligibility, audiometry, audiogramme.

Проведена комплексная аудиометрия у 100 больных гипертонической болезнью. Применялась пороговая тональная аудиометрия, изучался феномен ускорения нарастания громкости по дифференциальному порогу силы звука, использована речевая аудиометрия по воздушной и костной проводимости. Определяли пороги недифференцированной речи, 50 и 100% разборчивости речи. В результате обследования выявлены различные степени повышения тональных порогов слуха у 89% больных, нарушение разборчивости речи у 78% больных. Характер тональных и речевых кривых был характерен для поражения звуковосприятия. Степень ухудшения слуха на тоны и речь зависела от стадии гипертонической болезни. Разборчивость речи по костной проводимости у большинства больных была 2 и 3 стадии гипертонической болезни была хуже чем по воздушной проводимости.

ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИДА ЭШИТИШ ҚОБИЛИЯТИНИ ЎРГАНИШ**А. А. Хайитов, М. Т. Насретдинова, Э. М. Абдиев**

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Гипертензия билан оғриган 100 та беморда кенг қамровли аудиометрия ўтказилди. Тонал аудиометриядан фойдаланилди, товуш кучининг дифференциал поғонаси бўйича товуш баландаши тезланиши ходисаси ўрганилди ва ҳаво ва суяк ўтказувчанлиги бўйича нутқ аудиометриядан фойдаланилди. Тушунарли нутқ поғонаси, 50 ва 100% нутқ тушунарлилиги аниқланди. Текширув натижасида 89% беморларда тонал эшитиш бусақалари турли даражада ошиши аниқланди ва 78% беморларда нутқ тушунарлилиги аниқланди. Тонлар ва нутқ чизмалари эшитишнинг пасайиши қабул қилиш тизимида хос эди. Тонларда ва нутқда эшитишнинг ёмонлашуви даражаси гипертензия босқичига боғлиқ эди. Кўпчилик беморларда суяк ўтказувчанлиги бўйича нутқнинг тушунарлилиги гипертониянинг 2 ва 3 босқичлари ҳаво ўтказишдан кўра ёмонроқ еди

RESEARCH OF HEARING FUNCTION IN HYPERTONIC DISEASE**A. A. Khayitov, M. T. Nasretdinova, E. M. Abdiyev**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

A complex audiological examination of 100 patients suffering from hypertensive vascular disease was carried out. the author employed threshold tonal audiometry, the phenomenon of loadness increase by the differential threshold of sound intensity, speech audiometry according to aerial and bone conduction, determined the thresholds of undifferentiated speech, 50% and 100% of speech audibility. different degrees of increase of tonal hearing thresholds in 89% of patients and a disturbance of speech audibility in 78% of patients were revealed. the character of tonal and speech curves were characteristic for affection of sound perception. the degree of deterioration of hearing to tones and speech depended upon the stage of hypertensive vascular disease. speech audibility according to bone conduction in the majority of patients with the or second and third stages of hypertensive vascular disease was more inferior than according to aerial conduction.

Актуальность. Гипертоническая болезнь - одно из распространенных заболеваний, сопровождающееся функциональными и органическими изменениями со стороны различных органов и систем, в том числе слуховой и вестибулярной функции. Данными многих авторов считают, что изменения слуха при гипертонической болезни могут обуславливаться поражением различных звеньев слухового анализатора - улитки, проводящих путей, коры головного мозга. По данным С.Л. Кристостурян и соавторов, которые выявили нарушение функции звуковоспринимающего аппарата у больных гипертонической болезнью. Johnson, Zonderman обнаружили изменения в звукопроводящей системе, но при этом не нашли существенных изменений слуха. Такое разнообразие в оценке слуховой функции, по-видимому, можно объяснить различным контингентом обследованных больных и различием методик,

применявшихся для исследования слуха. Работ, посвященных применению речевой и тональной надпороговой аудиометрии у больных гипертонической болезнью, мы не нашли в литературе. Ценность речевой аудиометрии заключается в том, что различным формам поражения слухового анализатора соответствуют определенные типы кривых нарастания разборчивости речи и эти кривые могут быть применены для дифференциальной диагностики. Возможность использования стандартных речевых таблиц и количественное определение степени разборчивости речи делают метод речевой аудиометрии объективным. С этой же целью может быть использована речевая аудиометрия по костной проводимости.

Материалы и методы исследования. Нами проведено комплексное исследование слуховой функции у 100 больных гипертонической болезнью (40 мужчин и 60 женщин) в возрасте от 45 до 70 лет, не имевших патологических изменений со стороны лор органов. У 20 человек диагностирована 1 стадия гипертонической болезни, у 60 человек - 2 и у 20 человек - 3 стадия. Нами применялась для исследования этих больных пороговая тональная аудиометрия по воздушной и костной проводимости. Изучался феномен ускорения нарастания громкости по дифференциальному порогу силы звука. Использована речевая аудиометрия по воздушной и костной проводимости, определялись пороги недифференцированной, 50 и 100% разборчивости речи. Все эти исследования проводились в звукоизолирующей камере на тональном аудиометре МА-31. Большинство больных жаловались на шум в ушах, имевших характер звона колокольчика, шума ветра и леса, гудения проводов, шипения самовара т. д. У одних больных он был постоянным, у других периодическим, во время повышения артериального давления и усиления головной боли он становился отчетливее. Субъективно понижение слуха (главным образом ухудшение разборчивости речи) отмечали лица с церебральной гипертонией, а также основная масса больных гипертонической болезнью 2 и 3 стадии. Нормальные пороги слуха на тоны были только у 11 больных. Небольшое повышение их на отдельные тоны высокочастотного диапазона (4000, 6000, 8000 гц) при нормальной слуховой чувствительности на остальные тоны отмечено у 11 человек. У остальных обследованных наблюдалось повышение порогов слуха различной степени на всем диапазоне частот. Из 200 тональных аудиограмм горизонтальный тип кривой установлен 32,5% наблюдений, горизонтальная кривая со спадом на некоторые высокие частоты - в 35,5%, круто нисходящая кривая в 12%, полого нисходящая - в 14% и вогнутая в 6% наблюдений. Тональные аудиометрические кривые по воздушной проводимости полностью совпадали с кривой костной проводимости в 40% наблюдений, перекрещивались в 47%, костно-воздушный интервал 5-20 дб был выражен 13% больных. Пороги слуха по костной проводимости на 44 аудиограммах были выше, чем по воздушной проводимости, на 6 из них наблюдался обрыв кривой в зоне высоких частот. Анализ речевых аудиограмм показал, что разборчивость речи была в пределах нормы лишь у 22 человек. Одностороннее ее снижение наблюдалось у 3, а двустороннее - у 75 больных. Степень ухудшения слуха для речи зависела от стадии гипертонической болезни. Из 20 больных, страдающих гипертонической болезнью стадии, снижение разборчивости речи до 20 дб отмечено только у 7. Из такого же числа лиц с 3 стадией такое понижение слуха выявлено у 6, более 20 дб - у 22, а у 2 человек 100% разборчивости речи не было достигнуто на пределе аудиометра (110 дб).

Результаты. Нами установлено, что разборчивость речи по костной проводимости была хуже, чем по воздушной у большинства больных со 2 и 3 стадией гипертонической болезни. Так, во 2 стадии потеря речи на 21 дб и более по воздушной проводимости наблюдалась у 23% больных, а по костной такая же потеря слуха выявлена 40%. Оптимальная разборчивость речи не была достигнута на пределе аудиометра по воздушной проводимости у 10% обследованных, а по костной - у 23%, тогда как более низкая разборчивость речи при исследовании через костный телефон по сравнению с воздушным, по данным Nahlbrock (2015), характерна для поражения звуковосприятия. В зависимости от степени разборчивости речи аудиометрические кривые имели различный наклон и у 46% обследованных при резко выраженном нарушении слуховой функции кривые нарастания разборчивости речи

шли параллельно кривой нормального слуха. У 54% больных с понижением слуха различной степени они располагались более полого. При этом нарушалась правильность соотношений между тремя уровнями интенсивности: порогом недифференцированной речи, 50 и 100% разборчивости речи. По мнению Б.А. Радова (2012) такие кривые характерны для поражения звуковоспринимающего аппарата.

При анализе речевых кривых было изучено соотношение резервов интенсивностей воздушной и костной проводимости путем деления величины резерва интенсивности по воздушной проводимости на эту же величину по костной проводимости. Установлено, что у лиц с нормальным слухом коэффициент резервов интенсивностей, условно обозначенный «КРИ», равен 1,7 дБ ($60 \text{ дБ} : 35 \text{ дБ} = 1,7 \text{ дБ}$). При поражении звукопроводящей системы он менее 1,7 дБ, а при рецепторной тугоухости достигает 5-8 дБ и более. У обследованных нами больных гипертонической болезнью с нормальным и нерезко пониженным слухом (до 20 дБ) КРИ составляет 1,7-2,2 дБ. У больных с понижением слуха более 20 дБ КРИ достигает в среднем 8 дБ. Этот факт объясняется тем, что с возрастанием тугоухости разборчивость речи по костной проводимости страдает в большей степени, чем по воздушной. В связи с этим резко уменьшается, а у некоторых больных совсем исчезает резерв интенсивности по костной проводимости. Таким образом, высокий коэффициент соотношения резервов интенсивностей свидетельствует о поражении звуковоспринимающего аппарата. Дифференциально-диагностическое значение придается также диапазону разборчивости речи, т. е. приросту интенсивности от порога недифференцированной речи до ее оптимальной разборчивости. У 66% больных гипертонической болезнью с нерезко выраженным нарушением слуховой функции наблюдался нормальный диапазон разборчивости речи. У 32% больных с высокой степенью тугоухости диапазон разборчивости речи был удлинненным и только у 200 обследованных - укороченным. У некоторых больных наблюдалась рече-тональная диссоциация, т. е. несоответствие между характером речевых кривых и порогами тонального слуха. Определение рече-тональной диссоциации путем сравнения порогов 50% разборчивости со средней потерей слуха для тонов речевого диапазона показало, что у некоторых больных она отсутствовала на пороге 50% разборчивости речи, но была выражена на уровне 100% ее различения. Такое явление, по-видимому, можно объяснить особенностями кривых нарастания разборчивости речи, резкими перепадами тональной аудиометрической кривой от низких к высоким тонам, а также изменениями центральных отделов слухового анализатора. Для выяснения причин обнаруженной рече-тональной диссоциации был изучен дифференциальный порог силы звука по Люшеру. Результаты исследования сравнивались с другими аудиологическими тестами. Установлено, что у 22% больных нормальные или незначительно повышенные пороги слуха на тоны по воздушной и костной проводимости в зоне высоких частот сочетались с нормальной разборчивостью речи и нормальными величинами дифференциального порога силы звука по Люшеру, у 4% обследованных при нормальном восприятии тонов разборчивость речи была резко нарушена. Рече-тональная диссоциация составляла 25 дБ, дифференциальный порог силы звука был высоким и достигал 3,10-6,02 дБ. такое нарушение слуха считается характерным для корковой тугоухости. У 29% больных с потерей речи не более 20 дБ и таким же понижением слуха на тоны в диапазоне разговорных частот (125-2000 Гц), рече-тональная диссоциация отсутствовала, в зоне высоких частот (4000, 6000, 8000 Гц) тональные кривые у этих больных имели выраженный нисходящий характер, являющийся характерным признаком поражения рецепторного аппарата улитки, но тот факт, что у них отсутствовал феномен ускоренного нарастания громкости по дифференциальному порогу силы звука свидетельствует о ретролабиринтном характере тугоухости. У 43% больных установлены высокие пороги тонального слуха и выраженная рече-тональная диссоциация (от 15 до 25 дБ). Разборчивость речи была нарушена в большей степени, чем восприятие тонов. У 12 из этих больных с нисходящими кривыми в дискантовой зоне частот и нормальным дифференциальным порогом силы звука по Люшеру рече-тональная диссоциация, по-видимому, была обусловлена резкими перепадами кривой от низких к вы-

соким тонам. такое нарушение слуха также можно рассматривать как ретро- лабиринтную тугоухость. У остальных больных (31 человек) при наличии типичных для поражения звуковосприятия тональных и речевых кривых, высокого коэффициента резервов интенсивностей, отсутствия феномена ускоренного нарастания громкости по Люшеру и выраженной рече-тональной диссоциации можно предположить сочетание ретролабиринтного поражения слуха с функциональным нарушением корковых отделов слухового анализатора. лишь у 2 больных, у которых 100% разборчивость речи не достигалась ни по воздушной, ни по костной проводимости, а кривые тонального слуха были нисходящими в дискантовой зоне частот при положительном фунг, можно было думать о поражении рецепторного аппарата улитки.

Выводы: 1. Комплексное аудиологическое исследование слуха с применением тональной пороговой и надпороговой аудиометрии, а также речевой аудиометрии по воздушной и костной проводимости более объективно отражает состояние слуховой функции. 2. Наиболее частой формой нарушения слуховой функции у больных гипертонической болезнью является ретролабиринтное поражение типа кохлеарного неврита, корковая тугоухость, а также их сочетание. значительно реже встречается внутриулитковое поражение периферического рецептора.

Использованная литература:

1. Владимирова Т. Ю. и др. Современные технологии симуляционного обучения в практической оториноларингологии //Наука и инновации в медицине. – 2020. – Т. 5. – №. 4. – С. 226-229.
2. Карабаев Х. Э., Насретдинова М. Т. Диагностика слуховой функции у больных с герпесвирусной инфекцией //Наука и инновации в медицине. – 2018. – №. 1. – С. 51-54.
3. Карташова К. И. Применение динамической коррекции активности симпатической нервной системы у больных с сенсоневральной тугоухостью //Биомедицинская радиоэлектроника. – 2010. – №. 10. – С. 11-15.
4. Насретдинова М. Т., Хайитов А.А., Холбоев А.А. Основные критерии оценки задержанной вызванной отоакустической эмиссии// Биология ва тиббиёт муаммолари. № 2 (94). Самарканд 2017, С.68-70
5. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э., Хушвакова Н. Ж. Оптимизация исследования слуха у новорожденных детей //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2014. – №. 2-3.
6. Насретдинова М. Т. и др. Возможности применения кокарнита в слухоулучшающей терапии при хронической сенсоневральной тугоухости //Ўзбекистон республикаси оториноларингологларнинг iу съездига бағишланган махсус сон. – С. 71.
7. Харитоновна О. И., Потеряева Е. Л. Применение «Аудиотона» в лечении пациентов с профессиональной нейросенсорной тугоухостью //Journal of Siberian Medical Sciences. – 2013. – №. 6.
8. Хушвакова Н. Ж. и др. Оптимизация методов определения ушного шума при различной патологии // Ўзбекистон республикаси оториноларингологларнинг iу съездига бағишланган махсус сон. – С. 88.
9. Karabaev H. E., Nasretdinova M. T., Khayitov A. A. Immunomodulatory therapy in the complex treatment of chronic cystic sinusitis //CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. – 2020. – Т. 1. – №. 1. – С. 46-50.
10. Nasretdinova M. T., Karabaev H. E., Sharafova I. A. Application of methodologies of diagnostics for patients with dizziness //CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. – 2020. – Т. 1. – №. 1. – С. 29-33.

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ И ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ РАДИКУЛОПАТИЯХ КОМПРЕССИОННО-ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

С. З. Хакимова, Г. К. Хакимова

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: радикулопатия, шкалы личностной тревожности, депрессия, синдром вегетативной дистонии.

Таянч сўзлар: радикулопатия, шахсий ташвиш тарозиси, депрессия, вегетатив дистонии синдроми.

Key words: radiculopathy, scales of personal anxiety, depression, vegetative dystonia syndrome.

У больных с радикулопатиями различного генеза наряду с хроническим болевым синдромом (ХБС) наблюдаются психопатологические и вегетативные нарушения. В группах пациентов с радикулопатиями с помощью психологических шкал было исследовано состояние астении, тревожности и вегетативных изменений [2]. Проведенные исследования по шкалам реактивной и личностной тревожности Спилберга-Ханина выявила достаточно высокий уровень тревожности. Особенно значительным оказалось выявление легкой и средней депрессии по шкале Бека. Результаты индекса Кердо указали на поражение вегетативной нервной системы у всех больных, с преобладанием парасимпатикотонических проявлений.

СИҚИЛИШ-ИШЕМИК ГЕНЕЗАНИНГ РАДИКУЛОПАТИЯЛАРИ БЎЛГАН СУРУНКАЛИ ОҒРИҚ СИНДРОМИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ПСИХОПАТОЛОГИК ВА ВЕГЕТАТИВ КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

С. З. Хакимова, Г. К. Хакимова

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Турли хил келиб чиқадиган радикулопатиялар билан оғриган беморада сурункали оғриқ синдроми (ЦХС) билан бирга психопатологик ва вегетатив касалликлар кузатилади. Радикулопатияларга чалинган беморлар гуруҳларида астения холати, ҳавотир ва вегетатив ўзгаришлар психологик тарозилар ёрдамида ўрганилган [2]. Спилберг-Ханини реактив ва шахсий ташвиш тарозиси бўйича олиб борилган тадқиқот жуда юқори даражадаги ташвишлар аниқлади. Бек шкаласи бўйича энгил ва ўртача депрессияни аниқлаш айниқса аҳамиятли эди. Кердо индексининг натижалари парасимпатикотоник намоёнларнинг устуңлиги билан барча беморларда автоном асаб тизимининг шикастланиши кўрсатди.

FEATURES OF PSYCHOPATHOLOGICAL AND AUTONOMIC DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC PAIN SYNDROME WITH RADICULOPATHIES OF COMPRESSION-ISCHEMIC GENESIS

S. Z. Khakimova, G. K. Khakimova

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

In patients with radiculopathies of various origins, along with chronic pain syndrome (CHS), psychopathological and autonomic disorders are observed. In groups of patients with radiculopathies, the state of asthenia, anxiety, and autonomic changes was studied using psychological scales [2]. Research on the Spielberg-Khanin scales of reactive and personal anxiety revealed a fairly high level of anxiety. The identification of mild and moderate depression on the Beck scale was especially significant. The results of the Kerdo index indicated damage to the autonomic nervous system in all patients, with a predominance of parasympathicotonic manifestations.

Введение. Хронический болевой синдром является значимой медицинской проблемой, так как обусловлен высокой распространенностью и присутствием негативного влияния на качество жизни больного, его трудоспособность и физическое здоровье. Психологические факторы играют весьма важную роль в развитии хронической боли при радикулопатии.

Астенический синдром развивается в результате длительного болевого синдрома и является составляющей основного заболевания. Тревога, или тревожный синдром, может быть и полезной, когда она оптимальная и желательная, являясь компонентом самоконтроля и самовоспитания. Когда же у человека появляется неадекватная тревога на ситуацию, и она ему кажется угрожающей, тогда можно говорить о патологической личностной тревожности.

Депрессия – это состояние, которое негативно влияет на состояние человека, при ко-

тором он чувствует грусть, подавленность и потерю интереса к занятиям, изменение аппетита, постоянное чувство вины и мысли о смерти.

Материал и методы. Нами были обследованы 82 больных с ХБС при РКИГ, из которых 46 (56,1%) женщин и 36 мужчин (43,9%). Астенический синдром выставлялся на основании жалоб больного. Больным определяли уровень тревожности (ситуационная тревожность по шкале реактивной и личностной тревожности (ЛТ) Спилберга-Ханина. Наличие депрессии определяли по шкале депрессии Бека, включающее в себя 21 категорию симптомов и жалоб (каждая категория состояла из 4-5 утверждений, «да» или «нет», соответствующий специфическим проявлениям депрессии). Анализировалось состояние самочувствия больных в течение последней недели.

Основными психопатологическими жалобами были астения в виде: общей слабости – 58 (70,7%); повышенной утомляемости – 41 (50%); снижение работоспособности – 47 (57,3%), ухудшение сна – 51 (62,2%).

При анализе аффективных нарушений с помощью шкалы тревоги Спилберга-Ханина, которое проводилось всем 82 (100%) больным, среднее значение показало $31,8 \pm 8,2$ балла по СТ и $31,5 \pm 8,1$ балла по ЛТ. Полученные данные указывали на наличие умеренного тревожного поражения, скорее всего связанное с наличием продолжительного хронического болевого синдрома. Хроническая боль у большинства больных приводила к депрессивным переживаниям, для изучения которых использовали шкалу депрессии Бека.

Результаты показали следующее: у 67 (81,7%) больных симптомы депрессии отсутствовали; у 14 (17,1%) больных выявилась легкая депрессия, у 1 (1,2%) больного определена умеренная депрессия. У больных данной группы наблюдались изменения в ВНС которые, были проанализированы с помощью расчетов индекса Кердо. Данный индекс рассчитывался следующим образом: $ВИ = (1 - Д / ЧСС) * 100$; где ВИ – вегетативный индекс, Д – величина диастолического давления; ЧСС — частота сердечных сокращений в 1 мин (при полном вегетативном равновесии - эйтония в сердечно-сосудистой системе $ВИ = 0$). Если рассчитанный у больного коэффициент положительный, то преобладают симпатические влияния; если цифровое значение коэффициента получают со знаком минус, то в этом случае повышен парасимпатический тонус. Полученные данные показали, что эйтония, то есть вегетативное равновесие выявилось только у троих (3,7%) больных, преобладание симпатического влияния наблюдалось у 48 (58,5%), парасимпатического – у 31 (37,8%) больных.

Полученные данные говорят о наличии синдрома вегетативной дистонии, для определения которого нами был использован вопросник (Вейн А.М., 1998г.), выявляющий признаки вегетативных изменений.

Больным был предоставлен список вопросов, по которому нужно было выбрать ответ «Да» или «Нет», соответствующий его настоящему состоянию.

Результаты вопросника оказались следующими: склонность к покраснению лица – 0, то есть не наблюдалось у больных данной группы; побледнению лица наблюдались при сильных болях – 12 (14,6%). На вопрос: бывает ли у Вас онемение или похолодание: в пальцах кистей, стоп положительно ответили 21 (25,6%) больной; онемение целиком в кистях и стопах никто не отметил. У некоторых больных было зафиксировано (побледнение, покраснение, синюшность): пальцев кистей, стоп – 18 (21,9%); целиком кистей, стоп у больных не было выявлено. Такой симптом, как повышенная потливость встречалась у большинства больных и составила – 79 (96,3%); при котором потливость была «постоянная» - у 44 (53,6%) больных, а «при волнении» - 35 (42,7%). Такое состояние, как ощущения сердцебиения, «замирания», «остановки сердца» в данной группе больных не наблюдалось. У небольшого количества больных выявили ощущения затруднения при дыхании в виде чувства нехватки воздуха -9 (11%), учащенного дыхания - 14 (17,5%), которое наблюдалось при волнении - 4 (4,9%), в душном помещении - 10 (12%). Нарушение со стороны органов функции желудочно-кишечного тракта было довольно редким признаком: склонность к запорам -13 (15,8%), поносам -7 (8,5%), «вздутиям» живота -21 (25,6%), боли – 2 (2,4%). Единичные

больные отмечали обмороки в душном помещении – 3 (3,6%), волнении – 4 (4,9%), длительном пребывании в вертикальном положении – 2 (2,4%). Опросник помог выявить у больных приступообразные головные боли – 60 (73,1%), которые были достаточно частыми жалобами, из которых: диффузные – 25 (30,1%), только половина головы – 9 (11%), «вся голова» – 7 (8,5%), сжимающие – 5 (6,1%) и пульсирующие 9 (11%). Все больные ощущали такое состояние, как снижение работоспособности – 82 (100%) и быструю утомляемость – 82 (100%). Таким же частым симптомом было нарушение сна в виде: трудности засыпания – 51 (62,2%); поверхностного, неглубокого сна с частыми пробуждениями – 39 (47,5%); чувство состояния недосыпания – 36 (43,9%), усталости при пробуждении утром – 48 (58,5%). Все полученные данные указывали на наличие синдрома вегетативной дистонии, которые были выявлены у 79 (96,3%).

Таким образом, психопатологические и вегетативные нарушения наблюдались у большинства больных с хроническим болевым синдромом при радикулопатии компрессионно-ишемического генеза. Психопатологические синдромы были представлены астено-невротическим, тревожным и депрессивным признаками, которые определялись по шкале реактивной и личностной тревожности Спилберга-Ханина, а также по шкале депрессии Бека. С помощью расчета индекса Кердо и вопросника, который выявлял признаки вегетативных изменений, у больных определялись признаки нарушения со стороны вегетативной нервной системы.

Использованная литература:

1. Крылов В.И. Дискуссионные вопросы общей психопатологии (традиционные и инновационные подходы). Неврологический вестник. Том LII, № 1 (2020). С. Том LII, № 1 (2020).
2. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Неврологический статус и его интерпретация. МЕДпресс-информ, 2010. 256 с.
3. Третьяков А.В.1, Третьяков В.П. Клинико-нейровизуализационные сопоставления болевого синдрома при пояснично-крестцовой радикулопатии. Неврологический вестник. Том XLII, № 3 (2010), С. 55-59.
4. Хакимова С.З., Набиева Л.Т., Хамрокулова Ф.М., Самиев А.С. Поражение двигательной функции у больных с хроническим болевым синдромом при радикулопатиях различного генеза. Журнал «NEUROLOGIYA» Ташкент — 4 (84), 2020 с.16-19.
5. Хакимова С.З., Хамидуллаева М.М., Набиева Л.Т. Принципы комплексной терапии хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы. Научно-методический журнал. Достижения науки и образования. Издательство «Научные публикации» № 1 (55), 2020. С. 60-65.

ОСОБЕННОСТИ КОМОРБИДНОГО ТЕЧЕНИЯ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ И ЛИЧНОСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Р. Б. Хаятов, А. С. Велиляева, О. А. Мардиев, А. А. Курбанов

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: тревожно-депрессивные расстройства, сахарный диабет, изменения личности, качество жизни.

Таянч сўзлар: ташвиш-депрессив бузилишлар, қандли диабет, шахсинг ўзгариши, ҳаёт сифати.

Key words: anxiety-depressive disorders, diabetes mellitus, personality changes, quality of life.

В данной статье описан полиморфизм психических расстройств у пациентов, обращающихся за помощью в медицинские учреждения соматического профиля, высок. По данным ВОЗ, более половины пациентов, страдающих соматическими заболеваниями средней и тяжелой степени тяжести, имеют какое-то психическое расстройство. Высокая распространенность, хроническое течение заболевания, полиэтиология, полиморфизм соматических и психических расстройств делают сахарный диабет наиболее подходящей моделью для изучения и систематизации психических расстройств у соматических пациентов.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ 2 ТУРИ, ХАВОТИРЛИ-ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАРИНИ ВА ШАХСИЙ ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ КОМОРБИД КЕЧИШИ

Р. Б. Хаятов, А. С. Велиляева, О. А. Мардиев, А. А. Курбанов

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Ушбу мақолада бадандаги профилактика муассасаларига мурожаат қилаётган беморларда рухий бузилишларнинг полиморфизми юқори даражада тасвирланган. ЖССТ маълумотларига кўра, ўртача ва оғир соматик касалликларга чалинган беморларнинг ярмидан кўпи қандайдир рухий касалликларга эга. Соматик ва рухий касалликларнинг юқори тарқалиши, сурункали кечиши, полиетиологияси, полиморфизми диабет касаллигини соматик беморларда рухий касалликларни ўрганиш ва тизимлаштириш учун энг мос моделга айлантиради.

FEATURES OF COMORBID ANXIETY-DEPRESSION DISORDERS AND PERSONAL CHANGES IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

R. B. Khayatov, A. S. Velilyaeva, O. A. Mardiev, A. A. Kurbanov

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

This article describes the polymorphism of mental disorders in patients seeking help in medical institutions of a somatic profile, is high. According to the WHO, more than half of patients suffering from moderate to severe somatic diseases have some kind of mental disorder. High prevalence, chronic course of the disease, polyetiology, polymorphism of somatic and mental disorders make diabetes mellitus the most suitable model for the study and systematization of mental disorders in somatic patients.

Сахарный диабет - это гетерогенное заболевание, которое может приводить к тяжелым заболеваниям со значительным эмоциональным воздействием. По оценкам Международной федерации диабета (IDF), в 2017 году диабетом страдали около 425 миллионов взрослых в возрасте от 2 до 79 лет, и, по прогнозам, к 2045 году это число увеличится до 629 миллионов [1]. Хотя диабет является международным кризисом в области здравоохранения, его распространенность быстрее растет в странах с низким и средним уровнем доходов [2].

В последние десятилетия исследования были сосредоточены на сопутствующих психических заболеваниях, связанных с диабетом. Возникновение тревожных и депрессивных расстройств может быть в два раза выше у людей, страдающих диабетом. Эти расстройства настроения связаны с неоптимальным диабетическим самообслуживанием, нездоровым поведением, повышенным HbA1c и другими неоптимальными метаболическими показателями [4,5,6].

Имеющиеся данные свидетельствуют о двунаправленной связи между сахарным диабетом, тревожными и депрессивными расстройствами. Пациенты с симптомами тревоги могут иметь повышенный риск развития диабета 2 типа и наоборот [7]. Различные факторы

могут способствовать развитию тревожных расстройств у пациентов с диабетом, включая личный и семейный анамнез, стрессовые жизненные события, употребление психоактивных веществ и соматические заболевания [7]. Вполне возможно, что диабет и депрессия происходят из схожей или общей этиологии, или наличие одного состояния может увеличить распространенность другого [8]. Возможными факторами риска, которые могут способствовать развитию депрессии у пациентов с диабетом, являются личный и семейный анамнез, стрессовые жизненные события, домашнее насилие, физические заболевания и клинические факторы [8,9,10,11]. Личностные особенности и качество жизни (КЖ) могут влиять на развитие и тяжесть психических расстройств у пациентов с диабетом, но это не было всесторонне изучено.

Цель исследования: изучить особенности коморбидного течения тревожных, депрессивных расстройств и личностной патологии у лиц с сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы исследования. В исследовании использовался кросс-секционный дизайн. Размер выборки был рассчитан на основе предыдущих оценок распространенности депрессии и генерализованного тревожного расстройства у пациентов с диабетом. Требуемый размер выборки составил 92 человека. Средний возраст участников составлял $52 \pm 3,4$ года. Участники были проверены по критериям включения, таким как (1) возраст 18 лет и старше и (2) наличие подтвержденного диагноза типа 2 или гестационного сахарного диабета. Пациенты с нарушенными умственными способностями, например, с психотическими особенностями или когнитивными нарушениями, были исключены из исследования. Все участники, у которых была обнаружена депрессия и тревожные расстройства, были направлены в диспансерное отделение Самаркандской областной психиатрической больницы для дальнейшего обследования.

Участники заполнили анкету, в которой собраны данные о демографических, социальных и клинических характеристиках. Демографические переменные включали возраст, пол, семейное положение, этническую принадлежность, уровень образования, статус занятости, семейный доход и религию. Социальные переменные включали воспринимаемый уровень социальной поддержки, курение, употребление алкоголя и наркотиков. Клинические переменные включали историю болезни, историю диабета (начало, тип и использование инсулиновой терапии), индекс массы тела (ИМТ) и самооценку ведения диабета (оцениваемую с использованием пятибалльной шкалы Лайкерта). Информация, предоставленная из анкеты, была дополнена обзором медицинских карт пациентов, где это применимо. Кроме того, участникам была назначена семичастная шкала генерализованного тревожного расстройства (GAD-7) для оценки распространенности тревожности, опросник депрессии Бека-II (BDI-II) для оценки распространенности депрессии, опросник большой пятерки (BFI). Для оценки личностных качеств и Всемирной организации здравоохранения по качеству жизни-BREF (WHOQOL-BREF) для измерения качества жизни (QOL).

Шкала генерализованного тревожного расстройства из семи пунктов (GAD-7) GAD-7 - это опросник, созданный для выявления генерализованного тревожного расстройства (GAD). Он состоит из семи пунктов, каждый из которых оценивается по шкале Лайкерта от 0 до 3. Таким образом, его общий балл варьируется от 0 до 21.

Оценка депрессии по шкале Бека-II (BDI-II). BDI-II - это анкетный опрос, который обычно используется для выявления и оценки степени депрессии. Он состоит из пунктов, связанных с симптомами депрессии. Он состоит из 21 пункта, каждый из которых оценивается от 0 до 3. Оценка от 10 до 16 указывает на легкую депрессию, оценка от 17 до 29 указывает на умеренную депрессию, а оценка от 30 до 63 указывает на тяжелую депрессию.

BFI - это короткий инструмент для оценки личностных качеств на основе пятифакторной модели. BFI включает 44 пункта, разделенных на пять подшкал: экстраверсия, доброжелательность, сознательность, невротизм и открытость. Каждый вопрос оценивается по пятибалльной шкале Лайкерта в диапазоне от 0 (полностью согласен) до 4 (категорически не согласен).

Качество жизни согласно Всемирной организации здравоохранения - BREF (WHOQOL-BREF). WHOQOL-BREF - это анкетный опрос, который оценивает качество жизни. Он состоит из 26 предметов. Пункты 1 и 2 оценивают общее качество жизни, а остальные пункты сгруппированы по четырем категориям, которые оценивают различные области: физическое здоровье, психологические, социальные отношения и качество жизни окружающей среды. Каждый пункт оценивается по шкале Лайкерта от 1 до 5. WHOQOL-BREF обладает хорошими психометрическими характеристиками и доказал свою эффективность и надежность в качестве альтернативы WHOQOL-100 для измерения качества жизни.

Результаты исследования. У большинства участников был диагностирован сахарный диабет 2 типа ($n = 69$; 75%), в то время как гестационный сахарный диабет был диагностирован у ($n = 23$; 25%). Средняя продолжительность диабета составляла 14 лет, в то время как медиана измерения HbA1C составляла 7,6%. Почти половина участников получали инсулинотерапию ($n = 44$; 47,8%).

Исследование с помощью GAD-7 показало, что только небольшая часть участников испытывала тревогу (9%, $n = 8$), в то время как скрининг BDI-II показал, что относительно большая часть участников страдала депрессией (84,7%; $n = 78$). В оценке BFI медиана экстраверсии составила 3,38, уступчивость - 3,78, добросовестность - 3,67, невротизм - 2,50, а открытость - 3,30. Исследование WHOQOL-BREF показал, что медиана оценки физического здоровья составила 14,29, психологическая оценка - 15,33, оценка социальных отношений - 16,00, а оценка окружающей среды - 15,00.

С депрессией связаны четыре демографические характеристики ($p < 0,25$), например возраст, статус занятости, семейный доход и регулярная религиозная практика. Среди участников не было значимой связи между социальными характеристиками и депрессией. Некоторые клинические характеристики, личностные качества и компоненты качества жизни были связаны с депрессией. Переменные, которые были связаны с депрессией, включают самооценку диабетического менеджмента, тревогу, общее восприятие качества жизни, общее восприятие здоровья, физическое качество жизни, психологическое качество жизни, социальное качество жизни, качество жизни окружающей среды, экстраверсию, покладистость, добросовестность и невротизм, а также взаимодействие между воспринимаемой социальной поддержкой и невротизмом.

Участники, находившиеся в депрессии с более высокими показателями невротизма имели более высокие шансы на тревожность. Напротив, более низкие шансы на тревогу были связаны с более высокими психологическими баллами по опроснику качества жизни и более высокими показателями добросовестности. Другие демографические характеристики, личностные характеристики и компоненты качества жизни не были значимыми предикторами возникновения тревожности среди участников. Модель логистической регрессии сообщила, что R^2 Кокса и Снелла составляет 0,29 ($p < 0,001$), критерий согласия Хосмера-Лемешоу не был значимым ($p = 0,843$) и площадь под кривой ROC (AUC) составляла 0,949 (95%). CI = 0,912–0,986, $p < 0,001$), что указывает на приемлемую подгонку модели для различения участников по наличию и отсутствию тревоги.

Таблица 1.

Модель пошаговой множественной логистической регрессии между различными факторами и тревогой среди участников

Переменные	Скорректированный OR ^a (95% ДИ)	p-значение
Депрессия		
Нет депрессии	1	
Депрессия	9,89 (2,63–37,14)	0,001 *
Психологическая область WHOQOL-BREF	0,47 (0,29–0,75)	0,002 *
Добросовестность	0,45 (0,23–0,80)	0,004 *
Невротизм	11,66 (2,69–50,47)	0,001 *

Единственный клинический фактор, связанный с более высокими шансами. депрессии была тревога, которая увеличила частоту депрессии почти в 20 раз. Напротив, более пожилой возраст, более высокие показатели качества жизни с точки зрения физического здоровья, а более высокие показатели социального качества жизни были связаны с более низкими шансами возникновения депрессии. Предполагаемое ведение диабета, другие демографические характеристики, личностные черты и компоненты качества жизни не достоверно предсказывали депрессию среди участников. Модель логистической регрессии сообщила, что R2 Кокса и Снелла указала на приемлемое соответствие модели для различения участников с наличием и отсутствием депрессии.

Исследование ADAPT-DM было направлено на определение распространенности депрессии и тревоги и связанных с ними факторов среди пациентов с диабетом. Наши результаты показывают, что невротизм и депрессия увеличивают вероятность развития тревоги почти в 12 и 10 раз соответственно. Лучшее психологическое качество жизни и более высокая сознательность защитили от тревоги, что снизило ее наполовину (0,47 и 0,45 раза соответственно). В нашем исследовании возникновение депрессии значительно увеличило вероятность возникновения тревоги. Положительная корреляция между депрессией и тревогой хорошо задокументирована при хронических заболеваниях, а возникновение депрессии может увеличивать риск появления симптомов тревоги у пациентов с хроническими заболеваниями [8,9]. Эта связь является ожидаемой, поскольку некоторые теории предполагают, что тревога и депрессия имеют один и тот же нейробиологический механизм, в котором они представляют разные фенотипические проявления, которые протекают в континууме. Более высокое качество жизни, связанное с физическим здоровьем, и более высокое качество жизни, связанное с социальными отношениями, уменьшили возникновение депрессии в 0,69 и 0,84 раза соответственно. Во-первых, это исследование проводилось в одном специализированном медицинском центре. Следовательно, результаты не могут быть распространены на все диабетическое население страны. Во-вторых, перекрестный дизайн исследования не позволяет определить причинно-следственную связь между ассоциированными факторами, депрессией и тревогой. В-третьих, симптомы депрессии и тревоги измерялись с помощью инструментов самооценки, а не диагностических интервью, что может повлиять на надежность классификации участников на депрессивные и тревожные группы. В-четвертых, хроническая боль - частый симптом среди пациентов с диабетом, и он часто сосуществует и взаимодействует с тревогой и депрессией у этих людей.

Выводы. Коморбидная депрессия и высокий невротизм увеличивали вероятность развития тревоги. Более высокое психологическое качество жизни и более высокая сознательность предохраняли от возникновения тревоги. Сопутствующая тревожность увеличивала вероятность развития депрессии, в то время как пожилой возраст, более высокое качество жизни, связанное с физическим здоровьем, и более высокое качество жизни, связанное с социальными отношениями, защищали от депрессии. Наши результаты показывают, что скрининг на личностные черты и качество жизни необходимы для управления тревогой и депрессией для целостного подхода к лечению диабета.

Использованная литература:

1. Показатель тревожности и депрессии у больных сахарным диабетом Эшдавлатов Б.М., Одилова М.А., Нуритов Н.Р. Теория и практика современной науки. 2017. № 5 (23). С. 932-934.
2. Тревожно-депрессивные расстройства и особенности субъективного контроля личности в отношении здоровья у больных сахарным диабетом 2-го типа Мухтаренко С.Ю., Бобушова Г.С., Мураталиев Т.М., Федяй С.О. Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. 2013. Т. 13. № 11. С. 108-111.
3. Сравнительный анализ психодиагностики тревоги и депрессии у пациентов с сочетанными заболеваниями

- Маргулис М.Е., Поладов Э.Ш., Мокашева Е.Н., Макеева А.В. Научное обозрение. Педагогические науки. 2019. № 5-4. С. 93-97.
4. Хаятов Р.Б., Велиляева А.С. Особенности развития и течения аффективных расстройств при сахарном диабете // Достижения науки и образования. 2020. №5 (59). С. 39-41.
 5. Хаятов Р.Б., Велиляева А.С., Абдуразакова Р.Ш. Особенности возникновения и течения психоорганических расстройств при сахарном диабете // Достижения науки и образования. 2020. №7 (61). С. 31-33.
 6. Хаятов Р.Б., Велиляева А.С. Влияние тревожно-депрессивных расстройств на тяжесть течения и качество жизни у больных сахарным диабетом 2 типа. // Доктор ахборотномаси. 2020, No4, с.98-101.
 7. Nefs G, Hendrieckx C, Reddy P, Browne JL, Bot M, Dixon J, et al. Comorbid elevated symptoms of anxiety and depression in adults with type 1 or type 2 diabetes: results from the international diabetes MILES study. *J Diabetes Complicat.* 2019;33(8):523–9.
 8. Khan P, Qayyum N, Malik F, Khan T, Khan M, Tahir A. Incidence of anxiety and depression among patients with type 2 diabetes and the predicting factors. *Cureus.* 2019;11(3):e4254.
 9. Arambewela MH, Somasundaram NP, Jayasekara HBPR, Kumbukage MH. Prevalence of depression and associated factors among patients with type 2 diabetes attending the diabetic clinic at a tertiary care hospital in Sri Lanka: a descriptive study. *Psychiatry J.* 2019;2019:7468363.
 10. Маслова О.В., Сунцов Ю.И. Эпидемиология сахарного диабета и микрососудистых осложнений.// Сахарный диабет. - 2011. - №3. - С. 6-12.
 11. Ahmad A, Abujbara M, Jaddou H, Younes NA, Ajlouni A. Anxiety and depression among adult patients with diabetic foot: prevalence and associated factors. *J Clin Med Res.* 2018;10(5):411–8.

MACROSCOPIC AND MICROSCOPIC CHARACTERISTICS OF KIDNEYS OF WHITE UNBORED RATS AFTER SEVERE CRANIAL INJURY**G. Kh. Khuseynova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Key words: traumatic brain injury, kidney, macroscopic features, microscopic features, topography, abdominal cavity.
Таянч сўзлар: бош мия жароҳати, буйрак, макроскопик хусусиятлари, микроскопик хусусиятлари, топография, корин бўшлиғи.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, почка, макроскопические особенности, микроскопические особенности, топография, брюшная полость.

This article provides information on the results of scientific studies that allow to evaluate and study the features of macroscopic and microscopic characteristics of the kidneys of 3-month-old white outbred rats with severe traumatic brain injury. Traumatic brain injury was performed using the Traffic Accident model, and rat kidneys were isolated and macroscopic and microscopic examinations were performed in the order in which anatomical parameters were established.

ОҒИР БОШ МИЯ ЖАРОҲАТЛАНИШИДАН КЕЙИНГИ ОҚ ЗОТСИЗ КАЛАМУШЛАР БУЙРАКЛАРИНИНГ МАКРОСКОПИК ВА МИКРОСКОПИК ХУСУСИЯТЛАРИ**Г. Х. Хусейнова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Ушбу мақолада оғир травматик мия жароҳати олган 3 ойлик оқ каламуш буйраklarининг макроскопик ва микроскопик хусусиятларини баҳолаш ва ўрганиш имконини берадиган илмий тадқиқот натижалари ҳақида маълумот берилган. Травматик мия шикастланиши “Йўл-транспорт ҳодисаси” модели ёрдамида амалга оширилди анатомик параметрларини аниқлаш мақсадида макроскопик ва микроскопик текширишлар ўтказилди.

МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ И МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЧЕК БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС ПОСЛЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**Г. Х. Хусейнова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В данной статье представлена информация о результатах научных исследований, позволяющих оценить и изучить особенности макроскопической и микроскопической характеристики почек 3-месячных белых беспородных крыс с тяжелой черепно-мозговой травмой. Черепно-мозговая травма была выполнена с использованием модели «Дорожно-транспортное происшествие», и почки крысы были изолированы и провели макроскопическое и микроскопическое исследования в том порядке, в котором были установлены анатомические параметры.

Today, severe traumatic brain injury attracts the attention of many researchers around the world. The huge scale of today's traumatism has made it not only a medical, but also an acute social problem for the whole country [1,6,8,9].

The main percentage of injuries is traumatic brain injury. Traumatic brain injury averages 30-40% in terms of injury ratio. It ranks first among the causes of disability in the world population. Traumatic brain injury affects the temporary disability of the population. Among the causes of death of the population of working age, traumatic brain injury is even ahead of cardiovascular and oncological diseases [11].

Severe traumatic brain injury often causes damage to the basal structures of the brain. In this case, central reflex and humoral changes occur throughout the body. As a result, for the first time after a traumatic brain injury, microcirculation disorders occur throughout the body, the same changes lead to systemic damage to all internal organs, ultimately causing multiple organ failure. In connection with this, changes in the kidneys are observed more often, and are manifested by the corresponding clinical picture [7].

The reasons for the high mortality rate in patients with traumatic brain injury are largely associated with the development of intra- and extracranial complications. Clinical studies prove a change in the kidneys (cystopyelitis, renal failure) most often, and complications in this organ are

mainly infectious and inflammatory [16].

Signs of damage to the parenchyma in the kidneys are observed more often. After traumatic brain injury in the kidneys, dyscirculatory changes initially develop in dynamics, especially at the border of the kidney layers. After 12 hours in the cortical layer of the kidney due to ischemic circulatory disorders, metabolic-dystrophic and necrotic changes develop. The main pathomorphological signs of changes in the renal tissue after traumatic brain injury are ischemic necrosis of the epithelium of the convoluted tubules, interstitial edema and disorganization of the connective tissue, as well as acute venous congestion and diapedesic hemorrhages at the border of the layers and in the medulla of the kidney [2].

In the majority of patients with traumatic brain injury in the acute stage, there are signs of damage to the renal parenchyma, that is, an increase in the number of red blood cells, protein secretion and the presence of casts in the urine. In many patients with acute injuries, these deviations last more than 2-3 weeks. In the kidneys, for the first time hours after an acute traumatic brain injury, pronounced discirculatory and hemorrhagic changes are observed, and after 24 hours ischemic metabolic-dystrophic and necrotic phenomena of the epithelium of the convoluted tubules increase. 3-4 days after traumatic brain injury, the morphological picture of shock cortical necrosis of the kidney develops [4].

To date, there have been no detailed studies of the effects of traumatic brain injury on the kidney structure. Now, at the Department of Clinical Anatomy of the Bukhara State Medical Institute, we continue research on the effect of traumatic brain injury on changes in the morphofunctional parameters of the kidneys. This will allow us to deepen our understanding of the mechanisms of an adequate response of the kidneys to the effect of exogenous factors, that is, traumatic brain injury and the order of possible sequential changes in the morphometric parameters of this organ.

Morphological examination of kidney biopsy specimens is an important method for studying the state of the renal tissue in traumatic brain injury and early prediction of the course of the disease. Analysis of structural changes in the kidneys in various parts of the nephrons in the experimental modeling of traumatic brain injury is one of the most important tasks of modern nephrology [3,5,10,12,13,14,15].

Object: To study the morphological features of the kidneys of 3-month-old white outbred rats after severe traumatic brain injury.

Materials and methods: For the study, laboratory white outbred rats were used: 8 males and 8 females of three months of age, whose average weight was 100.6 ± 10.3 g. Work with laboratory animals was carried out in compliance with the basic regulatory and ethical requirements for laboratory animals. All animals were anesthetized under light ether anesthesia. The experimental rats were fixed on a vehicle with wheels, which were made by hand to avoid a fracture of the jaw, the head of the animal was fixed on a soft pillow. The restrained laboratory rats were dispersed in the vehicle and hit a wooden barrier with their frontal head. As a result of a traumatic brain injury experiment, 16 white rats died on the spot. The closed craniocerebral trauma was reproduced using the "Traffic Accident" method. As a result of this experiment, 16 white rats died on the spot. All rats that died during the experiment were decapitated on the spot by instant decapitation of the animals. After opening the abdominal cavity, the kidney was removed for further study.

Results and discussion: The rat kidney has a smooth one papillary, bean-shaped and reddish-brown color. The weight of each kidney is approximately 0.45-0.5 g. The sizes of the kidneys are variable, as the length of the kidneys of a 3-month-old rat is shown below (Fig. 2.) they averaged 14-16 mm, the width is 5-8 mm (Fig. 1) and the thickness is 3-5 mm. The kidneys are located in the lumbar region, in front of the twelfth thoracic - second lumbar segment. The lobulation of the kidneys in these laboratory rats is poorly expressed, the cranial and caudal edges of the kidneys are dull. In the kidney, a convex lateral and somewhat concave medial edge are distinguished. And also outside, the kidney is covered with dense fibrous connective tissue and weakly expressed fatty membranes, a serous membrane lying on the ventral surface of the organ. Kidney preparations

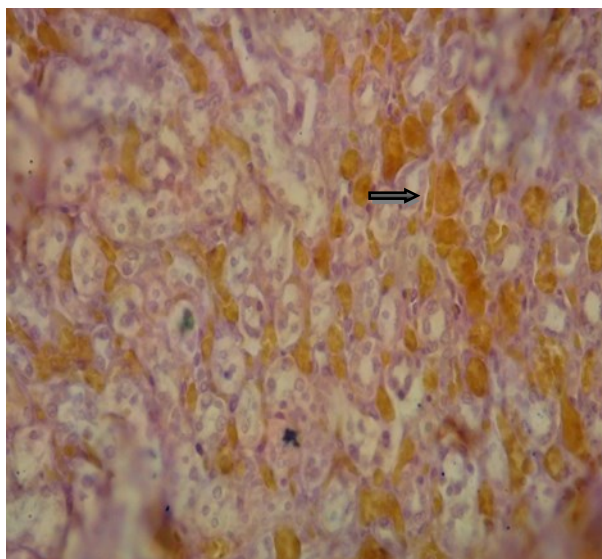


Fig. 1. Hemorrhage of the proximal tubules is noted space with blood vessels. Coloring G-E.

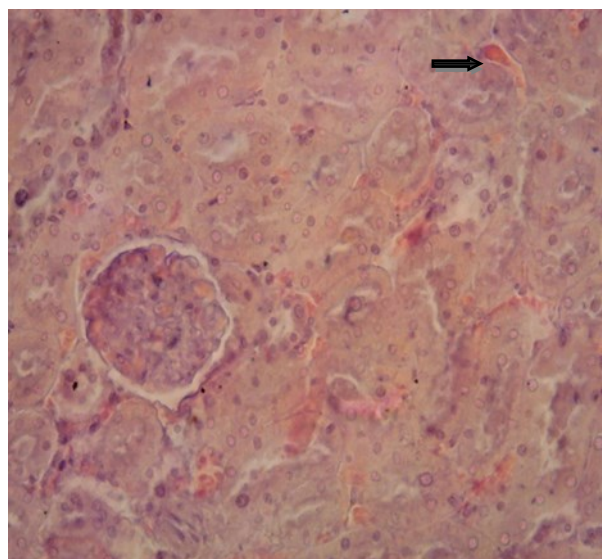


Fig. 2. hemorrhage in the interstitial kidneys. Coloring G-E.

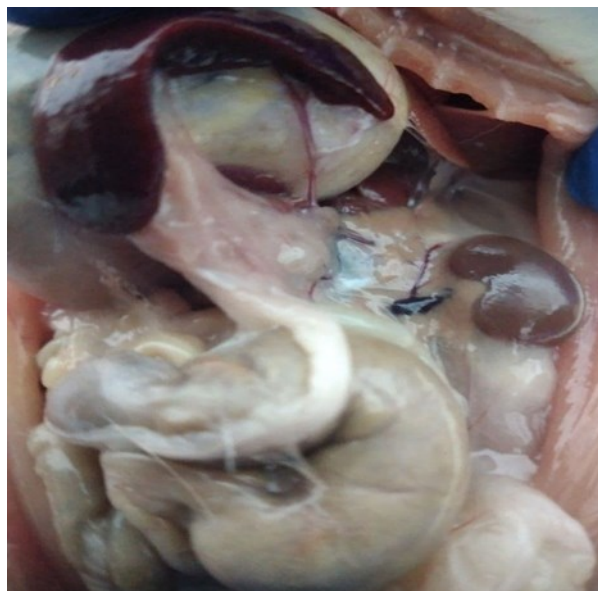


Fig. 3. Macroscopic picture of kidneys 3 a month -old rat after TBI (top view).

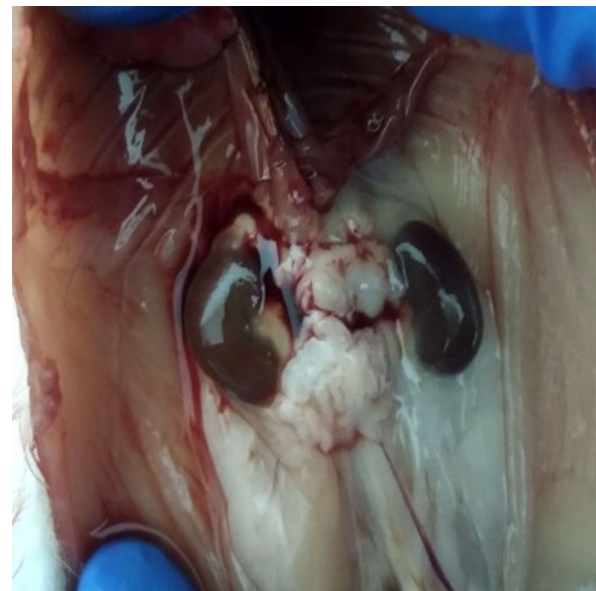


Fig. 4. The location of the kidneys in the lumbar region.

were prepared using standard histological techniques. The preparations are stained with hematoxylin and eosin. Microscopy of preparations in transmitted light was carried out using a trinocular microscope with a microscope magnification $\times 60$, $\times 80$. Histological images were obtained using a microscope camera and the analysis of the images obtained was carried out using specialized software for medicine.

Conclusions: It is possible to draw such a conclusion from all this, studies that were carried out with laboratory rats in severe cases of craniocerebral trauma using the "Road Traffic Accident" method ends in the death of animals in the experiment of white outbred rats and practically does not lead to visible macroscopic changes in the kidneys and organs nearby. The study of histological preparations of rat kidneys after severe traumatic brain injury revealed pronounced changes in blood flow and structural changes in the renal parenchyma, in particular, expansion of capillaries and veins, perivascular hemorrhages in the initial period.

References:

1. Babayan E., V. Zelman., Yu.S. Polushin, A.B. Shchegolev // *Anesthesiology and Reanimatology*. 2005. - No. 4. - S. 4-14.
2. Badmaeva L.N. Laboratory methods for establishing the prescription of traumatic brain injury in forensic medicine // *Sud.-med. expertise*. - 2003. No. 1. - S. 37-39.
3. Barinov E.F. The role of eNOS in the pathomorphism of the vascular glomeruli of the kidneys of rats in diabetes mellitus / E.F. Barinov, Kh.V. Grigoryan, O. N. Sulaeva // *Morphology*. - 2008. - T. II, No. 1 - S. 29-32.
4. Chelnokov V.S., Ilyina E.V. Pathomorphological changes in traumatic brain injury // *Sud.-med. expertise*. - 2001. - No. 1. - S. 7-9
5. Chereshnev V.A. Morphological and hematological criteria for the effectiveness of treatment of experimental pyelonephritis with a complex of natural cytokines and antibacterial peptides / V.A. Chereshnev, P. Kosareva, N. Averyanova, N.A. Zimushkina, E.I. Samodelkin, I. Loginova // *Perm Medical Journal*. - 2008. - No. 2. - S. 5-13.
6. Fayziev Kh.B., Khuseynova G. Kh. // Macroscopic topography of the spleen of white outbred rats after a severe traumatic brain injury caused by an accident // *Problems of Biology and Medicine* 2020, no. 6 (124). S. 185-188.
7. Fursov I.V., V.V. Grave, 2013. " Extracranial complications of severe traumatic brain injury "Tavricheskiy medico-biological bulletin 2013, volume 16, No. 3, part 3 (63)
8. Khuseynova G.Kh. / "Modeling of traumatic brain injury under the influence of nucleotides." // *Khuseynova G.Kh., New day in medicine*. - No. 4 (32) -2020.- P.598-600.
9. Khuseynova G.Kh., Teshayev Sh.Zh. // "Comparative characteristics of the morphometric parameters of the kidneys in different phases of traumatic brain injury." // *New day in medicine*. - 2020, 2/1 (30/1) pp. 101-103.
10. Kireeva E.P. The relationship between the initial kidney damage and the environmental toxic load on the body with lead and cadmium and its prevention (epidemiological and experimental studies): Author's abstract. dis. Honey candidate. science. - Yekaterinburg, 2007. - 24 p.
11. Kondakov E.N., Krivetsky V.V. Traumatic brain injury: a guide for doctors in non-specialized hospitals. - SPb. : SpetsLit, 2002. -271S.
12. Kropachev A.Yu. Model development and morphological characteristics of the kidneys in incomplete (variable) occlusion of the urinary tract / A.Yu. Kropachev, D.A. Sosnin, G.A. Sklyarenko, V. Novochadov // *Bul. Volgograd Scientific Center of the Russian Academy of Medical Sciences*. - 2008. - No. 1. - pp. 24–26.
13. Sosnin D.A. Model development and morphological characteristics of the kidneys with incomplete (varying) occlusion of the urinary tract // *Bulletin of the Volgograd Scientific Center of the Russian Academy of Medical Sciences. Morphology. Pathology*. - 2008. - T. I. - S. 24–26.
14. Veselova M.V. Antioxidant activity of polyphenols in yew of the Far East / M.V. Veselova, S.A. Fedoreev, N.A. Vasilevskaya, V.A. Denisenko, A. Gerasimenko // *Chemical and pharmaceutical journal*. - 2007. - T. 41, No. 2. - S. 29-34.
15. Zakharova S.G. Features of the nephroprotective action of furosemide and some mitochondrial substrates in kidney damage with mercury dichloride: Author's abstract. dis. Honey candidate. science. - Ufa, 2008. - 22 p.
16. Zhanaspaev A.T., Ishmukhamedov R.Sh. Optimization of treatment of inflammatory complications of traumatic brain injury // *Polytrauma*. - 2008. - No. 1. - P.87-91

ТУХУМДОНЛАРНИНГ ОЧ ХУЖАЙРАЛИ АДЕНОМАСИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

С. С. Якуббекова¹, Р. И. Исраилов²

¹Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон,

²Республика патологик анатомия маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: тухумдонлар, кисталар, пуфак ўсмалари, аденома, оч хужайрали аденома.

Ключевые слова: яичники, кисты, кистозные опухоли, аденома, светлоклеточная аденома.

Key words: ovaries, cysts, cystic tumors, adenoma, clear cell adenoma.

Оч хужайрали тухумдон аденомаси макроскопик жиҳатдан, одатда, бир камерали, диаметри 30 см гача, кўпинча эндометриоз билан бирга келади. Оч хужайрали тухумдон аденомасининг микроскопик хусусиятлари шундан иборатки, ўсма эпителийси диффуз, тубуло-кистоз, тубуляр жойлашган, баъзан папилляр ўсишга эга бўлади. Баъзан гликогенга бой, оч цитоплазмаси кўп бўлган ўсманинг эпителий хужайралари яссиланиб, чуқурча, майдон ҳосил қилади ва кистанинг бўшлиғида гиалинсимон масса тутади.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ СВЕТЛОКЛЕТОЧНОЙ АДЕНОМЫ ЯИЧНИКОВ

С. С. Якуббекова¹, Р. И. Исраилов²

¹Андижанский государственный медицинский институт, Андижан,

²Республиканский патологоанатомический научный центр, Ташкент, Узбекистан

В данной работе изучены макроскопические и микроскопические особенности светлоклеточной аденомы яичников. Результаты показали, что светлоклеточная аденома яичника макроскопически, как правило, однокамерная, размером до 30 см в диаметре, часто сочетается с эндометриозом. Микроскопическая характеристика светлоклеточной аденомы яичников—эпителий опухоли имеет диффузное, тубуло-кистозное, тубулярное расположение, иногда с сосочковым ростом. Иногда эпителиальные клетки опухоли с обильной светлой цитоплазмой, богатой гликогеном, имеют уплощенное строение, формируют гнезда, поля и в просвете кист содержат гиалиноподобную массу.

PATHOMORPHOLOGY OF THE LIGHT CELL ADENOMA OF THE OVARIES

S. S. Yakubbekova¹, R. I. Israilov²

¹Andijan state medical institute, Andijan,

²Republican pathological scientific center, Tashkent, Uzbekistan

In this work, we have studied the macroscopic and microscopic features of clear cell ovarian adenoma. The results showed that clear cell ovarian adenoma is macroscopic, usually unicameral, up to 30 cm in diameter, often associated with endometriosis. The microscopic characteristic of clear cell ovarian adenoma is that the epithelium of the tumor has a diffuse, tubulocystic, tubular arrangement, sometimes with papillary growth. Sometimes the epithelial cells of the tumor with abundant light cytoplasm, rich in glycogen, are flattened, form nests, fields and contain a hyaline-like mass in the lumen of the cysts.

Долзарблиги. Аксарият муаллифларнинг фикрича барча гинекологик касалликлар орасида тухумдон ўсмалари 8 дан 19 фоизгача учрайди. 80% аёллар анамнезида репродуктив даврида ҳеч бўлмаसा бир марта тухумдон кистаси аниқланади, шу билан бирга ¼ да клиник жиҳатдан намоён бўлади [1,2]. Аёлларнинг постменопаузал даврида тухумдон ўсмали жараёнлари 3 дан 18% гача учраб турганлигидан, унинг хавфли ўсмага айланишидан эҳтиёт бўлишлари керак бўлади. Аёллардан 5-10 % тухумдон ўсмаси бўйича жарроҳлик муолажаси ўтказилади, шундан 13-21% патоморфологик жиҳатдан хавфли ўсма аниқланади. Ҳомиладор аёлларда кўпинча бачадон ортиқлари ўсмалари 3,2% гача аниқланади, шундан патоморфологик текширувда 6,8% хавфли ўсмалиги тасдиқланади [4].

Тухумдоннинг хавфсиз ўсмалар эпидемиологияси аёлларнинг ёшлари бўйича ўзига хослиги кузатилади. Болалик даврида 65% ўсмасимон тузулмалари функционал кисталардан ташкил топади. Хавфсиз ўсмаларидан 28% герминоген тератомалардан ўсганлиги аниқланади. Хавфли ўсмалари 8%дан ошмайди ва улар асосан дисгерминомалар, яъни эндодермал синус, эмбрионал карцинома ва етилмаган тератомалар эканлиги тасдиқланади [7].

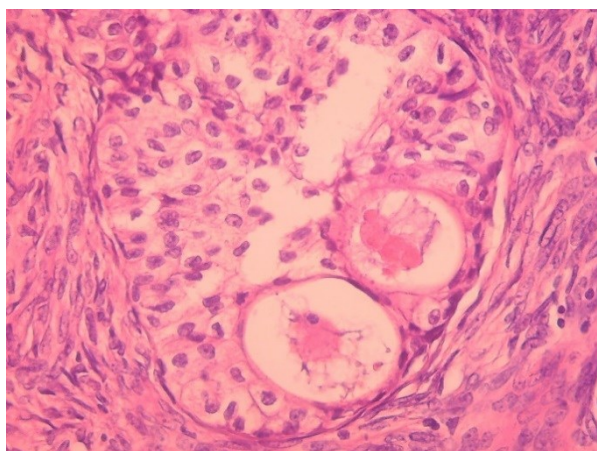
Аёллар репродуктив ёшида бачадон ортиқлари ўсмалари орасида хавфсизлари устун туради ва улар орасида цистоаденома, етилган тератома ва функционал кисталар кўп учрай-

ди. 50 ёшдан ошган аёлларда кўпинча тухумдон ўсмасимон жараёнлари аниқланади. Улар орасида муцинозли ўсмалар, текофиброма, етилган тератома ва эндометриоид кисталар кўп учрайди. Хавфли ўсмаларнинг учраш даражаси перименопауза даврида 13% дан ошмайди, постменопаузал даврида 45%гача етиши мумкин. Ҳомиладор аёлларда тухумдон ўсмалари 0,5 дан 3,4 фоизгача учрайди ва асосан сариқ тана кисталари ривожланади [3,4].

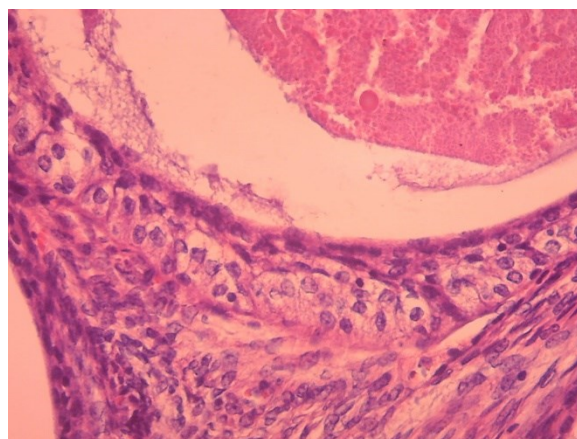
Тадқиқот мақсади. Тухумдон оч хужайрали аденомасининг макроскопик ва микроскопик хусусиятларини ўрганиш.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқот материаллари тухумдоннинг оч хужайра ўсмаси ташҳиси билан оператив равишда олиб ташланди ва 2009-2019 йилларда Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика тиббиёт маркази умумий патология бўлимида текширилди. Гистологик бўлимлар гематоксилин-эозин билан бўялган, ПИС реакцияси, улар "НОВЕЛ" нурли микроскопида 10, 20, 40 линзалари остида ўрганилган. Қуйидаги тадқиқот усулларидан фойдаланилган: патологик ўрганишнинг ретроспектив усули; тухумдон кисталарининг локализацияси, макроскопик параметрларини аниқлаш учун олиб ташланган тухумдонларни визуал текшириш; материални умумморфологик текшириш учун – гематоксилин-эозин бўёғидан фойдаланилади; тадқиқотнинг гистокимёвий усуллари: ШИК реакцияси билан мукополисахаридларни аниқлаш; Ван-Гизон усулида бириктирувчи тўқима коллаген толаларини аниқлаш.

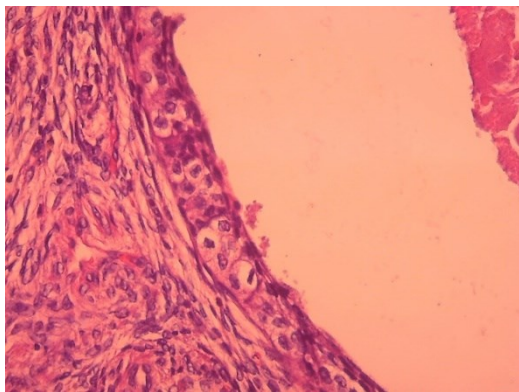
Тадқиқот натижалари. Тадқиқот натижаси шуни кўрсатдики, макроскопик жиҳатдан тухумдон оч хужайрали аденомаси ўлчами 2-3 дан 20-30 см гача, баъзан 2 дан 30 см гача бўлган катта кичик чанок ўсмаси кўринишида учради. Ўсма одатда, бир камерали, киста бўлиғини бўктирувчи сариқ ёки оч жигарранг рангли бир ёки бир нечта зич тугунлардан иборат кистоз ҳосила кўринишида акс этади. Кисталар таркибида муцин ёки сероз суюқлик тутади. Баъзан, ўсма суюқлиги «шоколад» рангида бўлган эндометриоид кистадан ҳосил бўлади, киста қопламасида эса жигарранг «оролчалар» бўлиши мумкин. Ўсманинг ташқи юзаси битишма бўлганлиги учун кўпинча нотекис бўлади, пайдо бўлиш сабаби кўшилиб келувчи эндометриоз ҳисобланади. Оч хужайрали аденоманинг микроскопик жиҳатдан хусусияти диффуз, тубуло-кистозли (1 расм), сўрғичли ва баъзан трабекуляр ўсиш хусусиятига эгаллиги билан таърифланади. Оч хужайрали аденоманинг ўсмали хужайралари турли контурли цитоплазматик мембранали, кўп гликогенли ва ядросининг эксцентриклиги билан призматик шаклга эга бўлган (2-расм). Хужайра элементларининг асосий турлари – оч, миксимон ва яссиланган хужайралардир. Оч хужайралар буйрак найчалари хужайраларини эслатади. Уларнинг цитоплазмаси гликогенга бой ва липидлар ҳам бўлиши мумкин. Баъзи хужайралар кўпинча оч-хужайрали ўсмаларда учрайди ва кам цитоплазма билан ифодаланади, найча ёки кистоз ҳосилалар бўшлиғида пуфаксимон ядролар мавжудлиги билан таърифланади (3-расм). Гиалин таначали мураккаб сўрғичлар учраши мумкин (4-расм). Ту-



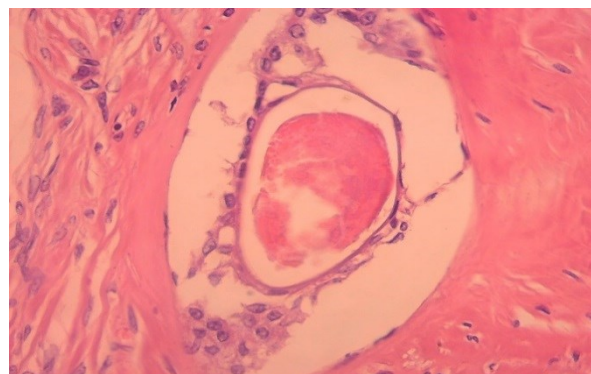
1 расм. Оч хужайрали аденоманинг диффуз ва тубуло-кистозли жойлашиши. Бўёқ: Г-Э. Х: ок.10, об.40.



2 расм. Оч хужайрали аденома цитоплазмасида кўплаб гликоген. Бўёқ: Г-Э. Х: ок.10, об.20



3 расм. Киста деворида кўп қаторли оч эпителий. Бўёқ: Г-Э. X: ок.10, об. 20.



4 расм. Киста бўшлиғида гиалинли танача. Бўёқ: Г-Э. X: ок.10, об.20.

буляр тузилмалар ва кисталар бўшлиғида кўпинча муцин бўлади, лекин у одатда хужайраларнинг апикал юзасида жойлашган бўлиб серозли ва эндометриоид ўсма кабидир. Оч хужайрали ўсма соҳаларини гистологик текширганда зич, безли, тубуляр, сўрғичли, кистозли соҳани ёки уларнинг комбинациясини учратиш мумкин. Ушбу адабиётдаги маълумотларда кўрсатилганидек, оч хужайрали карцинома кўпинча эндометриоидли ўсмалар билан қўшилган аралаш кўринишда учрайди (2, 4). Адабиётларда 9 та оч хужайрали тухумдон аденомалари ҳақида маълумотлар берилган бўлиб, уларда кўп ва эозинофилли цитоплазмали хужайраларнинг кўплиги айtilган. Бу патологоанатомлар кўпинча ўсмаларнинг бошқа гистологик турлари билан адаштириши мумкин бўлган “оксифил оч-хужайрали аденомалар” деб аталади.

Хулоса: Оч хужайрали тухумдон аденомаси макроскопик жиҳатдан, одатда, бир камерали, диаметри 30 см гача, кўпинча эндометриоз билан бирга келади. Оч хужайрали тухумдон аденомасининг микроскопик хусусиятлари шундан иборатки, ўсма эпителийси диффуз, тубуло-кистоз, тубуляр жойлашган, баъзан папилляр ўсишга эга бўлади. Баъзан гликогенга бой, оч цитоплазмаси кўп бўлган ўсманинг эпителий хужайралари яссиланиб, чуқурча, майдон ҳосил қилади ва кистанинг бўшлиғида гиалинсимон масса туттади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Герасимова.А.А. Дифференциальная диагностика доброкачественных, пограничных и злокачественных образований яичников у беременных с помощью логистических регрессионных моделей.//Акушерство и гинекология.2012.№2.С.50-56
2. Растольцев.К.В. Фолликулярные кисты яичников у 3-месячной девочки.//Архив патологии.2006.№4.С.38
3. Михалева.Л.М. и коллектив авторов. Эндометриоз яичника: характеристика гемодинамического русла. Монография, 2016, с. 234
4. Герасимова.А.А. и коллектив авторов. Дифференциальная диагностика доброкачественных, пограничных и злокачественных образований яичников у беременных с помощью логистических регрессионных моделей.// Акушерство и гинекология.2012.С.50-55.
5. Аничков. Н.М. и коллектив авторов. Клинико-морфологические особенности эндометриоидной болезни: аденомиоза, эндометриоза яичников, экстагенитального эндометриоза.// Архив патологии.2014.С.5-10.
6. Кузьмина С.А. Множественные фолликулярные структуры в яичниках: принципы дифференциальной диагностики : научное издание/ С.А. Кузьмина // Эхография. - М., 2004. - №4. - С. 338-341.
7. Подшивалов А.В. Гигантская киста яичника / А. В. Подшивалов // Хирургия . - М., 2007. - №12. - С. 52.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

LITERATURE REVIEW

DOI: 10.38095/2181-466X-2021981-115-120

УДК 618.11-008.6:616.1+615.361

ТУХУМДОНЛАРНИНГ ВАҚТИДАН ОЛДИНГИ ЕТИШМОВЧИЛИГИ
 МАВЖУД БЕМОРЛАРДА ТОМИРЛАРНИНГ
 ЭНДОТЕЛИЙСИ ФУНКЦИЯСИНИНГ БУЗИЛИШИ

Л. Р. Агабабян, З. А. Насирова, М. Я. Алиева

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: муддатидан олдинги менопауза, эндотелиал дисфункция, бепуштлик, эстроген етишмовчилиги, аменорея.

Ключевые слова: преждевременная менопауза, дисфункция эндотелия, бесплодие, дефицит эстрогенов, аменорея.

Key words: premature menopause, endothelial dysfunction, infertility, estrogen deficiency, amenorrhea.

Эрта менопауза 40 ёшгача бўлган аёлларда тухумдонлар функционал фаолияти тўхташи билан характерланади. Патологик ҳолат ва аменорея, кондаги гонадотропинлар юқори даражалари, бепуштлик ва эстроген танқислиги белгилари билан намоён бўлади. Аёлларнинг ўртача 1% да бу касаллик учраб, касалликнинг аниқ табиати номаълум бўлиб қолмоқда. Генетик бузилишлар, ферментопатиялар, аутоиммун, инфекция-токсик ва ятроген омиллар этиологик омиллар бўлиб ҳисобланади. Бирок, кўп ҳолларда касалликнинг идиопатик шакли мавжуд бўлиб, у турли муаллифларнинг фикрига кўра, 50 дан 90% гача учрайди.

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ
 ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЯИЧНИКОВ

Л. Р. Агабабян, З. А. Насирова, М. Я. Алиева

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Преждевременная менопауза, - это патологическое состояние, характеризующееся прекращением функциональной активности яичников у женщин в возрасте до 40 лет и проявляющееся аменореей, высокими уровнями гонадотропинов в крови, бесплодием и симптомами эстрогенного дефицита. Встречается ПНЯ в среднем у 1% женщин. Точная природа заболевания остается неизвестной. В качестве этиологических факторов рассматриваются генетические нарушения, ферментопатии, аутоиммунные, инфекционно-токсические и ятрогенные факторы. Однако в значительном проценте случаев наблюдается идиопатическая форма заболевания, на долю которой, по данным разных авторов, приходится от 50 до 90% случаев.

VASCULAR ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH PREMATURE
 OVARIAN INSUFFICIENCY

L. R. Agababyan, Z. A. Nasirova, M. Ya. Alieva

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Premature menopause is a pathological condition characterized by the cessation of functional activity of the ovaries in women under the age of 40 years and is manifested by amenorrhea, high levels of gonadotropins in the blood, infertility and symptoms of estrogen deficiency. There is a STUMP on average in 1% of women. The exact nature of the disease remains unknown. Genetic disorders, fermentopathies, autoimmune, infectious-toxic, and iatrogenic factors are considered as etiological factors. However, in a significant percentage of cases, there is an idiopathic form of the disease, which, according to different authors, accounts for from 50 to 90% of cases.

Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ)нинг таърифи бўйича, менопауза тухумдонлар фолликуляр фаоллигининг йўқолиши натижасида ҳайзнинг барқарор тўхташидан иборатдир [3]. Менопаузанинг бошланиши ҳақида фақат ретроспектив равишда, 12 ойлик аменореядан сўнг айтиш мумкин [7]. Кўпгина аёлларда ҳайз функцияси ўртача 51 ёшда тўхтайдиган ваҳоланки, менопауза бошланишининг физиологик даври 45-55 ёш чегарасида кузатилади [12]. 40-45 ёшда ҳайзнинг тўхташи эрта менопауза сифатида белгиланади [1]. Ажабланарлиси, олдинги минг йилликларда – ҳатто 100 йил илгари ҳам – 40-45 ёшдаги менопауза физиологик ҳолат деб ҳисобланган [6]. 40 ёшгача аёлларда ҳайз функциясининг тўхташи, адабиётда, вақтидан олдинги менопауза, деб белгиланиши мумкин [5].

Замонавий ғояларга кўра, ТВЕнинг ривожланиши асосида фолликулогенез жараёнининг бузилиши, ёки фолликулаларнинг атрезияси ва апоптознинг тезлашиши натижасида фолликуляр захиранинг туғма ёки орттирилган камайиши ётади [10].

Артериал девор учта асосий қаватдан: интима, медия (силлиқ мушак) ва адвентициядан (таркибида қон томирлар ва нерв охирлари мавжуд ташқи қават) таркиб топган [8]. Интиманинг асосий компоненти бўлиб, юқори метаболик фаолликка эга хужайралар моноқавати бўлган эндотелий ҳисобланади [2, 8]. Одам организмида томирлар эндотелийсининг асосий функцияси – қуйидаги қарама-қарши жараёнларнинг мувозанатли ҳолатини бошқариш йўли билан гомеостазни ушлаб туришдир:

- а) томирлар тонусини (вазодилатация/вазоконстрикция);
- б) томирларнинг анатомик тузилишини (пролиферация омилларини синтезлаш/ингибирлаш);
- в) гемостазни (фибринолиз омиллари ва тромбоцитлар агрегациясини синтезлаш ва ингибирлаш);
- г) маҳаллий яллиғланиш (яллиғланишдан олдинги ва яллиғланишга қарши омилларни ишлаб чиқиш).

Бу функциялар эндотелиал хужайралар томонидан антагонистик хусусиятларга эга бўлган кўп микдордаги вазофаол моддаларни синтезлаш йўли билан амалга оширилади. Барча эндотелиал омиллар томирлар деворининг мушакли қаватини қисқаришини ва бўшашишини чакирувчиларга бўлинади (констрикторлар ва дилататорлар). Асосий вазодилататорларга қуйидагилар киради: азот оксиди (NO), простаглицин, деполяризациянинг эндотелинли омили. Вазоконстрикторларнинг гуруҳи эндотелин-1, ангиотензин II каби моддалардан иборат. Гемостаз реакцияларида қатнашиш эндотелиоцитлар томонидан протромбоген (тромбоцитар ўсиш омили, Виллебранд омили) ва антитромбоген (плазминогеннинг тўқима активатори, тромбомодулин) омилларни ажратиш ҳисобига амалга оширилади. Томирлар эндотелийи, шунингдек, яллиғланишнинг ривожланиши ва кечишига таъсир кўрсатувчи биологик фаол омилларни ҳам ишлаб чиқаради. Улар яллиғланиш олди омиллар (ўсманинг некроз омили, С-реактив оксил) ва яллиғланишга қарши омилларга (NO) бўлинади. Томирлар ва силлиқ мушак хужайралари ўсишига таъсир кўрсатувчи вазофаол бирикмалар стимуляторларга (эндотелин-1, эндотелиал ўсиш омили, супероксидли радикаллар) ва ингибиторларга бўлинади (простаглицин) [7, 8].

Эндотелий томонидан ишлаб чиқариладиган биологик фаол моддалар орасида физиологик ва патофизиологик жараёнларнинг кенг кўламига воситачилик қиладиган NO катта аҳамиятга эга: у майда ва ўрта қон томирларининг тонусини бошқаради, силлиқ мушакли хужайралар пролиферациясини тормозлайди ва бу билан томирлар деворининг ремоделирланишини олдини олади, яллиғланишга қарши хусусиятларга эга, шунингдек, тромбоцитлар фаоллашувини ингибирлайди [2]. NO кенг биологик таъсир доирасига эга: ошқозоничак йўли ва сийдик-таносил тизим фаолиятида, секретор тўқималар ва нафас аъзолари фаолиятида, марказий ва вегетатив асаб тизими ишини бошқаришда иштирок этади [2, 4]. Шунини таъкидлаш жоизки, NO аёллар репродуктив тизими физиологик жараёнларининг муҳим бошқарувчиси бўлиб ҳисобланади. Қонда NO нинг таркиби фолликула етилиши вақтида ортади, овуляциядан кейин эса унинг концентрацияси дарҳол пасаяди.

ЭД, бир томондан, вазодилатацияловчи, ангиопротектив, антипролифератив омилларнинг ишлаб чиқарилиши ва, иккинчи томондан, вазоконстриктив, протромботик, пролифератив омиллар ўртасидаги дисбалансдир [4, 11]. Замонавий эндотелиология нуқтаи назардан, ЭД патогенезида эндотелиоцитлар томонидан NO нинг етарли даражада ишлаб чиқарилмаслиги муҳим ўринни эгаллайди, чунки NO эндотелийнинг деярли барча функциясини бошқаришда иштирок этади [4, 8]. Эндотелийнинг функционал фаоллиги бузилишига олиб келувчи асосий сабаблар сифатида артериал гипертензия, қандли диабет, семизлик, ёш омили, чекиш, гиперлипидемия, генетик нуқсонларни келтириш мумкин [10]. Ҳозирги вақтда артериал гипертензияда ЭД нинг бирламчилиги хусусида турли нуқтаи назарлар мавжуд. Баъзи бир олимларнинг ҳисоблашича, томир эндотелийининг дисфункцияси касалликнинг сабабчиси эмас, балки унинг оқибатидир. Бошқа тадқиқотчиларнинг фикрича, артериал гипертензияда ЭД бирламчи бўлиб ҳисобланади [3, 4]. ЭДнинг клиник оқибати атеросклероз-

дир [1, 8].

Юқорида айтилганидек, эндотелиоцитлар томонидан NO нинг етарли даражада ишлаб чиқарилмаслиги ЭДнинг шаклланишига олиб келади [4, 7]. Шунинг учун, худдики, қонда NO ни ЭД маркери сифатида аниқлашдан осонроқ иш йўқдек. Аммо NO тезда метаболизмга учрайдиган ва қисқа муддат ичида турадиган бирикма бўлиб, шу сабабли одам қонида унинг бевосита миқдорий таҳлилини ўтказишнинг имкони йўқ. In vivo шароитида NO концентрациясини ўлчаш учун қон зардобидида NO нинг барқарор охирги метаболитлари – нитратлар ва нитритларни аниқлаш қўлланилади [5]. Аммо эндотелий функциясини баҳоловчи ушбу усулдан ҳам, тадқиқотда беморни тайёрлашга жуда юқори талаблар қўйилганлиги туфайли, мунтазам равишда фойдаланиб бўлмайди [2, 9]. Эндотелий функциясини текширишнинг бошқа лаборатор усуллари эса (қон зардобидида десквамацияланган эндотелиоцитлар, эндотелин, Виллебранд омили, яллиғланиш олди цитокинлари ва бошқаларнинг миқдорини аниқлаш) спецификликнинг юқори даражаси ва ташхисотли қийматга эга эмас, чунки аниқланувчи моддаларнинг катта қисми нафақат эндотелиал, балки бошқа хужайралар томонидан ҳам синтезланади [4,6].

Периферик ва коронар артериялар эндотелийси функциясини текширишнинг инструментал усуллари унинг фармакологик (ацетилхолин, брадикинин, гистамин ва б.) ёки физикавий (қон оқими тезлигининг ўзгариши) рағбатларга жавобан NO нинг ишлаб чиқилиши қобилиятини баҳолашга асосланади [1,6]. Эндотелий функциясини баҳолашнинг инструментал усуллари, ўз навбатида, инвазив ва ноинвазивларга бўлинади [2, 7]. Инвазив усулларга ацетилхолинни артериал ичи киритиш билан бирга ўтказиладиган миқдорий коронар ангиография киради. 1986 йилда, биринчи марта, коронар ангиография ўтказилганда, ЭД in vivo намойиш этилди: атеросклероз билан зарарланган артерияларга ацетилхолин инфузиясида эндотелийнинг бузилган функцияси ҳақида далолат берувчи вазоконстрикция қайд этилган [2, 6]. Кейинчалик интракоронар катетер учидида жойлаштирилган доплерли датчик билан коронар артерияларда қон оқимининг тезлиги ва ҳажми текширилиши мумкин бўлган усулнинг таърифи баён этилган. Унинг қўлланилиши атеросклерознинг бошланғич белгиларини: интиманинг қалинлашувини ангиографик жиҳатдан сезиларли торайишлар пайдо бўлгунча бўлган даврда аниқлашга имкон беради [4]. Инвазив усуллар юқори аниқликка эга усул бўлиб ҳисобланади, аммо қимматлилиги ва асоратларнинг юқори хавфи уларни бир қатор беморларда қўлланилишини имконсиз қилиб қўяди [5].

Эндотелий ҳолатини ноинвазив усул билан баҳолаш учун қуйидаги усуллар қўлланилиши мумкин: фотоплетизмография [5], периферик артериал тонометрия, позитрон-эмиссион томография ва б. [6]. Шу билан бирга, эндотелий функциясини ўрганиш соҳасидаги етук мутахассисларнинг таъкидлашича, ҳозирги вақтга қадар ташхисий мезонларни қамраб олувчи ЭД нинг турли жиҳатларини ўрганувчи мақбул методология мавжуд эмас, текширишни ўтказиш стандартизацияси ишлаб чиқилмаган [4].

Яхши маълумки, физиологик менопауза ЭД ривожланиши билан ўтади. K.L. Mogaеu ва ҳаммуаллифларнинг (2012) таъкидлашларича, улар биринчи марта менопаузал ўтиш даври давомида соғлом аёлларда эндотелиал функцияни ўрганишган [5]. 2011 йилда экспертлар гуруҳи томонидан ишлаб чиқилган аёллар репродуктив тизими қаришининг STRAW +10 мезонларига кўра, менопаузал ўтишнинг эрта босқичи клиник жиҳатдан давомийлиги турлича бўлган ҳайз даврининг юзага келиши билан намоён бўлади; эрта фолликуляр даврда АМГ нинг паст кўрсаткичлари ва антрал фолликулалар сонининг камлиги фонидида ФСГ миқдорининг ошишига мойиллик қайд этилади. Менопаузал ўтишнинг кечки босқичи давомийлиг 60 кундан зиёд бўлган аменорея даврларининг қўшилиши билан юзага келади [5, 9]. K.L. Mogaеu ва ҳаммуаллифларнинг (2012) тадқиқотларида эндотелиал дисфункцияси ультратовушли усулда елка артериясининг ЭБВДни аниқлаш йўли билан баҳоланган. Олинган маълумотларга кўра, менопаузал ўтиш даври томир эндотелийи функционал фаоллигининг бузилиши билан боғлиқ. Бунда ЭД ўтиш даврининг кечки босқичида, эрта босқичга нисбатан, яққолроқ ифодаланади. Олинган натижалар асосида тадқиқот муал-

лифларининг тахмин қилишича, менопаузал ўтишнинг эрта босқичида эстрогенлар миқдори эндотелиал ҳимоянинг ушлаб турилиши учун етарли бўлиб ҳисобланади, кечки босқичда эса эстрогенлар концентрацияси камаяди, бу эса эндотелиал функциянинг кескин ёмонлашувиغا олиб келади [1, 4]. Бошқа олимлар таъкидлашича, артериал девор қаттиқлигининг ўзгаришини ўрганишган, бу жараёнда, менопаузал ўтиш даври давомида, эндотелийга муҳим ўрин ажратилади. Тадқиқот давомида аниқланишича, соғлом аёлларда ўтиш даврининг эрта ва кечки босқичлари, эрта босқичдан бошлаб, артериал девор қаттиқлигининг аста-секинлик билан ошиши кузатилади [1,7].

Келтирилган маълумотлар шундан далолат берадики, табиий менопауза ЭДнинг ривожланиши билан ўтади, уни олимлар нафақат тухумдонлар функцияси сусайиши натижасида кузатиладиган жинсий стероидлар танқислиги билан, балки томирлар деворининг ёшга доир ўзгаришлари билан ҳам боғлашади. Маълумки, эндотелийнинг дисфункцияси, томир девори қаттиқлигининг ошиши сингари, ёш ўтиши билан содир бўладиган ўзгаришлардан иборат. Меъёрда сурункали яллиғланиш ва оксидловчи стресс натижасида эндотелиал хужайраларнинг зарарланиши репаратив жараёнлар билан ўтади. Бу функцияни зарарланган ёки эски томирларнинг тикланишини таъминловчи эндотелиал прогениторли хужайралар бажаради. Қаришда бундай хужайраларнинг сони камаяди, бунинг натижасида эндотелий репарацияси ва неоангиогенези бузилади [12]. Н.Г. Вардугина ва ҳаммуаллифларнинг таъкидлашича (2010), менопаузанинг аёлни кардиоваскуляр саломатлигига таъсирини ўрганишда организмнинг қариш белгиларидан эстрогенлар танқислиги кўринишини ажратиш қийинчилик туғдиради. Ёш таъсирининг ҳали аҳамияти кам бўлган ТВЕли ёш аёллар, менопауза ва эстрогенлар танқислиги билан боғлиқ патологик ҳолатлар ўртасида сабаб-оқибат боғлиқлигини ўрганиш учун табиий модель сифатида қараб чиқилиши мумкин [6].

ТВЕли беморларда эндотелийнинг функционал ҳолати биринчи марта Адамян Л. В. ва ҳаммуаллифлар (2004) томонидан ўрганилган. Когортали тадқиқотда ТВЕли 18 нафар аёл иштирок этишди, назорат гуруҳини ёш бўйича мос бўлган 20 нафар соғлом аёллар ташкил этди. Эндотелиал функция ультратовушли усул ёрдамида реактив гиперемия билан синамада (ЭБВД) елка артерияси диаметрини ўлчаш йўли билан баҳоланган. ТВЕли аёлларда, назорат гуруҳи билан солиштирилганда, ЭБВД нинг сезиларли даражада пасайиши аниқланди. Кейин ТВЕли беморларда гормонотерапиядан 6 ой ўтгач ЭБВД кўрсаткичи баҳоланди. Даволаш мақсадида беморлар 0,625 мг конъюгирланган эквинли эстроген (ҳар куни) 5 мг медроксипрогестерон ацетат (даврий равишда) билан комбинацияда қабул қилишган. Аниқланишича, гормонал даводан сўнг ТВЕли беморларда 6 ой давомида эндотелий функцияси яхшиланган, ЭБВД кўрсаткичи 2 мартадан кўпроқ ортган ва меъёрий катталikka эга бўлган. S.N. Kalantaridou ва ҳаммуаллифларнинг таъкидлашича, уларнинг тадқиқотларида биринчи марта ТВЕ катта ЭД билан боғлиқлиги кўрсатилган, бунда ЭДнинг тикланиши гормонал терапиядан 6 ой ўтгач рўй берган. Тадқиқотчиларнинг фикрича, жинсий стероидлар танқислиги билан боғлиқ ЭД ривожланишининг эрта бошланиши ёш аёлларда ЮҚТК ва ўлим хавфи ошишига олиб келиши мумкин [2, 10].

ТВЕли беморларда эндотелийнинг функционал ҳолатини, шунингдек, Н. Yorgun ва ҳаммуаллифлар (2013) ҳам ўрганишган. Тадқиқотда ТВЕли 23 нафар аёл иштирок этишди (ўрта ёш - $37,8 \pm 10,8$ ёш), назорат гуруҳини тухумдонларнинг функцияси сақланган, ёш бўйича мос бўлган 20 нафар соғлом аёллар ташкил этди.

Эндотелиал функция ультратовушли усулда, елка артериясининг ЭБВД ни аниқлаш йўли билан ўрганилган. ТВЕли аёллар гуруҳида ЭБВД кўрсаткичлари, назорат гуруҳига нисбатан, сезиларли даражада паст бўлган ҳамда мос равишда $6,3 \pm 1,9$ ва $10,4 \pm 3,7\%$ ($P < 0,05$) ни ташкил этди. Мазкур тадқиқот натижалари шуни тасдиқладики, ТВЕли аёлларда, касаллик, томир эндотелийининг дисфункцияси билан боғлиқ [16].

Олимлар, ТВЕли ёш аёлларда томирлар эндотелийсининг функционал ҳолати бузилишини, эстрогенларнинг ЮҚТТ га протектив таъсирининг пасайиши билан боғлашади [11]. Бу жинсий стероидларнинг патофизиологик таъсир механизми нимадан иборат?

Аёллар организмда эстрогенлар учта турли шаклда: эстрадиол, эстрон ва эстриол шаклида мавжуд бўлади. Эстрадиол эстрогенларнинг энг фаоли бўлиб, аёллар организмда 400 дан ортиқ функция учун жавоб беради. Эстроген гормонлар ўзининг метаболик таъсирини эстрогенларнинг рецепторлари (гормон-рецепторлар) ва сигналларнинг хужайра ичи ўтказгичлари орқали амалга оширади. Юрак-қон томир ва марказий асаб тизимида бундай рецепторлари мавжуд бўлади. Эстрогенларнинг биологик таъсири иккита асосий механизмлар ёрдамида амалга оширилади.

Эстрогенларнинг атеропротектив таъсири, асосан, юқори зичликдаги липопротеинлар (ЮЗЛП) ҳосил бўлишининг ошиши ва паст зичликдаги липопротеинлар (ПЗЛП) ишлаб чиқишининг камайиши билан боғлиқ. Бундан ташқари, жинсий стероидлар жигар липазаси фаоллигини пасайтиради, ПЗЛП рецепторларнинг ҳосил бўлишини рағбатлантиради, шунингдек, антиоксидант фаолликка эга бўлади [6].

Эстроген гормонлар томир тонуси ва артериал босим бошқарилиши механизмларига таъсир кўрсатади. Аниқланишича, эстрогенлар периферик нерв охиридан норадреналиннинг чиқишини камайтиради, қонда норадреналин ва адреналин миқдорини пасайтиради [3]. Бундан ташқари, эстрогенлар ва ренин-ангиотензин-альдостерон тизими ўртасидаги алоқани тасдиқловчи маълумотлар мавжуд: жинсий стероидлар ангиотензинга айланувчи фермент ва I ангиотензин II рецепторининг экспрессиясини камайтиради [1,8]. Эстрогенларнинг вазофаол таъсири, шунингдек, эндотелиоцитлар томонидан азот оксиди вазодилататорлари ва простаглициннинг ишлаб чиқарилишининг ошиши ҳамда эндотелин-1 вазоконстриктори ҳосил бўлишининг камайиши билан боғлиқ [5].

Жинсий стероидларнинг томир девори компонентларига, унинг қайишқоқлиги ва резистентлигига ижобий таъсир қилиши ҳам маълум. Эстроген гормонлар, силлиқ мушакли хужайраларда коллаген ва эластин синтези пасайиши ҳисобидан, томир деворининг фиброзланишига тўсқинлик қилади. Бундан ташқари, эстрогенлар силлиқ мушакли хужайраларнинг пролиферациясини пасайтиради, моноцитларнинг субэндотелиал қаватда миграциясида иштирок этувчи хемокинлар ва эндотелий хужайраларига моноцитларнинг бирикишига олиб келувчи адгезив молекулалар экспрессиясини сусайтиради [4].

Жинсий стероидларнинг углевод алмашинувида ижобий таъсири ҳақида айтмасликнинг иложи йўқ: эстрогенлар тўқималарнинг инсулинга сезувчанлигини яхшилади ва инсулиннинг ўзини ишлаб чиқарилишининг камайишига олиб келади [2]. Ва, ниҳоят, эстрогенлар қоннинг ивиш тизимида ижобий таъсир кўрсатади, хусусан: тромбоцитларнинг агрегацион фаоллигини сусайтиради, плазминоген-1, Виллебранд омили, плазминоген, антиромбин III ва фибриноген активаторининг ингибитори миқдорини камайтиради [12].

Шундай қилиб, эстрогенлар вазодилатацион, антиатероген, антиагрегацион ва ивишга қарши таъсир кўрсатади, бу эса томир деворининг патологик ўзгаришини олдини олишга йўналади.

Эстроген гормонларнинг протектив роли бениҳоя катта. Аммо эндотелий функционал фаоллигининг бузилиши, гипоэстрогения билан бирга, бошқа омиллар, шу жумладан, генетик нуқсонлар билан боғлиқ. Ҳозирги вақтда, А.А. Позднякова ва ҳаммуаллифларнинг фикрича (2015), эстрогенларнинг асосий кардиопротектор сифатидаги роли қайта кўриб чиқилмоқда, ЭД ривожланишининг генетик омилларига тобора катта эътибор берилмоқда [5].

Кўпчилик муаллифларнинг тан олишларича, ТВЕда ЭДнинг ривожланиши асосида эстроген гормонларнинг танқислиги ётади.

Барча юқорида санаб ўтилганларни ҳисобга олиб, ТВЕ – репродуктив тизимнинг жўмбоқли ва нисбатан кам учрайдиган касаллигидан азият чекувчи аёлларда томирлар эндотелийсини батафсил ўрганиш зарурияти аён бўлади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Абсатарова Ю. С., Андреева Е. Н. Преждевременная недостаточность яичников: современные аспекты ведения пациенток //Сборник тезисов III Всероссийской конференции с международным участием "Репродуктивное здоровье женщин и мужчин". – 2018. – С. 5-5.
2. Адамян Л. В. и др. Новые возможности хирургии в восстановлении утраченных функций яичников при преждевременной недостаточности яичников у женщин репродуктивного возраста //Доктор. ру. – 2019. – Т. 11. – №. 166. – С. 44-9.
3. Блинов Д. В. и др. Ранняя менопауза и преждевременная недостаточность яичников: проблемы и перспективы //Акушерство, гинекология и репродукция. – 2020. – Т. 14. – №. 3. – С. 328-345.
4. Игнатьева Р. Е. и др. Эндотелиальная дисфункция в системе микроциркуляции у пациенток с преждевременной недостаточностью яичников //Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2017. – Т. 16. – №. 1.
5. Позднякова А. А., Марченко Л. А., Рунихина Н. К. Сердечно-сосудистый риск и возможности его коррекции у женщин с преждевременной недостаточностью яичников //Акушерство, гинекология и репродукция. – 2018. – Т. 12. – №. 4.
6. Петров Ю. А., Блесманович А. Е., Алехина А. Г. Преждевременная овариальная недостаточность (обзор литературы) //Таврический медико-биологический вестник. – 2018. – Т. 21. – №. 2-2.
7. Салимова М. Д., Надеяева Я. Г., Данусевич И. Н. Современные представления о клинико-диагностических критериях преждевременной недостаточности яичников (обзор литературы) //Acta Biomedica Scientifica (East Siberian Biomedical Journal). – 2021. – Т. 5. – №. 6. – С. 42-50.
8. Eleazu I. C., Jones-O'Connor M., Honigberg M. C. The Impact of Premature Menopause on Future Risk of Cardiovascular Disease //Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine. – 2020. – Т. 22. – №. 12. – С. 1-11.
9. Honigberg M. C. et al. Association of premature natural and surgical menopause with incident cardiovascular disease //Jama. – 2019. – Т. 322. – №. 24. – С. 2411-2421.
10. Xu X., Jones M., Mishra G. D. Age at natural menopause and development of chronic conditions and multimorbidity: results from an Australian prospective cohort //Human Reproduction. – 2020. – Т. 35. – №. 1. – С. 203-211.
11. Zhou X., Tang G. Premature menopause and risk for cardiovascular disease //Jama. – 2020. – Т. 323. – №. 16. – С. 1616-1617.
12. Zhu D. et al. Age at natural menopause and risk of incident cardiovascular disease: a pooled analysis of individual patient data //The Lancet Public Health. – 2019. – Т. 4. – №. 11. – С. e553-e564.

**ТИЗЗА БЎҒИМИ ОСТЕОАРТРОЗИ: САБАБ БЎЛУВЧИ ОМИЛЛАР ВА
КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ****А. Ахтамов, И. Ф. Жўраев, Н. Н. Тошмуродов, А. А. Ахтамов**
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** артроз, тизза бўғими, медикаментоз препаратлар, физиотерапия.**Ключевые слова:** артроз, коленный сустав, медикаментозные препараты, физиотерапия.**Key words:** osteoarthritis, knee joint, medications, physiotherapy.**ОСТЕОАРТРОЗ КОЛЕННОГО СУСТАВА: ПРИЧИННЫЕ ФАКТОРЫ И МЕТОДЫ
КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ****А. Ахтамов, И. Г. Жўраев, Н. Н. Тошмуродов, А. А. Ахтамов**
Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан**OSTEOARTHRITIS OF THE KNEE JOINT: CAUSAL FACTORS AND METHODS OF CONSERVATIVE
TREATMENT****A. Akhtamov, I. G. Juraev, N. N. Toshmurodov, A. A. Akhtamov**
Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Тизза бўғими артрозини консерватив даволаш усуллари бағишланган илмий ишлар умумлаштирилиб даволаш оғрик қолдирувчи ва бўғимнинг ҳаракат функциясини тиклашга қаратилган бўлиб аналгетиклар, яллиғланишга қарши ностероид препаратлар ҳамда хондропротекторлар таъсир хусусияти ва қўллаш муддатлари умумлаштирилиб баён қилинди. Касаллик манзарасига кўра қисқа муддатда ва секин таъсир қилиб самарадорлиги узоқ муддат давом этувчи препаратлар гуруҳи ва хусусиятига эътибор берилди. Даволаш самарадорлигини ошириш мақсадида ташқи таъсир этувчи малҳам дори, крем, геллар ҳамда физиотерапевтик муолажалар уйғунликда қўлланилиши яхши натижалар олишга имконият беради.

Тизза бўғими остеоартрози турли этиологик омиллар таъсирида ривожланувчи гетероген касалликлар гуруҳидан бўлиб, биологик, морфологик ва клиник манзараси жиҳатдан ўхшаш бўлиб, тоғай тўқималарининг емирилиши ҳамда бўғимнинг тоғай устки қавати, синовиал парда, бойлам бўғим девори ҳамда бўғимолди мушакларининг касалланиши билан характерланади [8].

Таянч ҳаракат аъзоларининг энг кўп тарқалган касалликларидан бири остеоартроз бўлиб биологик ва механик омиллар таъсирида бўғимда деградация ҳамда хондроцитлар синтези уйғун жараёнининг бузилиши натижасида ривожланади.

Эпидемиологик текширувларга кўра ер юзи аҳолисининг 19-20% артроз билан касалланиши ва турли ўлкаларда 5-30% гача учраб, ёши 60 ёшдан катта бўлган аҳоли ўртасида қарийиб 100% кузатилади [8,16].

Касалланишнинг ривожланишида ирсий орттирилган (ёшнинг улғайиши, тана вазнининг оғирлашуви, семизлик) ташқи муҳит таъсиротлари, касбий фаолият натижасида мунтазам жисмоний зўриқишлар спорт билан шуғулланиш асосий омил ҳисобланади. [13]

Остеоартроз иборасини биринчи бор Т. Мюллер 1911-йил бўғимларда кузатиладиган дегенератив дистрофик характердаги касалликлар гуруҳини умумлаштириб “artrosis deformans” деб аташни таклиф этди. Касалликни даволашда асосий вазифа бўғим соҳасида оғрик аломатини бартараф этиб артроз жараёнининг жадаллашувини секинлаштириб, беморларнинг функционал ҳаракат қилиш лаёқатларини оширишдан иборат. [16]

Бугунги кунда ностероид стандарт дори востиларини тавсия этишда қисқа вақт таъсир этувчи препаратларга эътибор кўпроқ. Кўпгина муаллифлар пропион кислота қаторига кирувчи (ибупрофен 1200-1800 мг/сут, кетопрофен 100 мг, нурофен 1600 мг/суткасига) ва арилуксус кислота (диклофенак 50-100 мг/сут) препаратларини тавсия этишади. [8,11,13]

Бугунги кунда яллиғланишга қарши ностероидли препаратларнинг янги тури ҳисобланган циклооксигеназининг ингибиторлари – целекоксиб 100 мг дан суткасига 1-2 марта,

мелоксикам суткасига 7,5-15 мг дан, нимисулид (найз) апонил суткасига 100 мг дан 2 марта тавсия этилади. [8,10,13]. Мазкур препаратлар яллиғлантйувчи цитокинларга қарши фаол бўлиб гликозалин-гликонлар ва гиалунорат ситезини стимуллаиди. [8,10]

Синовил қаватда яллиғланиш жараёнини камайтириш синовил суюқликнинг муътадиллашувига ва шу тариқа бўғимда ҳаракат ҳажмининг кўпайишига имконият яратади. Синовит кузатилганда бўғим ичига глюкокортикоидлардан дипроспан қўлланилиши яллиғланишга қарши яхши самара беради. Лекин мазкур препаратни бир бўғимга бир йил давомида 4 мартадан кўп қўллаш мақсадга мувофиқ эмас. [11,16]

Остеоартрозни даволашда қўлланиладиган даво усулларида бири маҳаллий даволаш усули ҳисобланади. Мазкур мақсадда гел препаратлари кенг қўлланилади. Чунки гел таркибидаги спирт эритувчи сифатида таъсир этувчи моддаларни бўғим тўқималарига тез сўрилишини таъминлайди. Мазкур препаратлар малҳам дори ва кремларга нисбатан самарали ва тежамли ҳисобланади. Айниқса ибупрофен, кетопрофен ва проксикам бўлган малҳам дори ва геллар самарали натижа беради. Мазкур икки компонентли геллардан “Дип Рилиф” таркибида ибупрофен 5,0% ва ментол 3,0% бўлиб уларнинг оғриқсизлантйувчи ва яллиғланишга қарши самарадорлиги левоментолнинг терапевтик ҳусусияти билан кучайтирилади. Ментол қон томирларини кенгайтирувчи пептидларнинг эркин ажралишини таъминлаш билан маҳаллий оғриқсизлантйувчи ёқимли совуқ ҳарорат бахш этади. [10]. Оғриқсизлантйувчи тез таъсир этувчи дори воситаларидан опиоидлар (травмадол) бошқа дорилар самарадорлиги кузатилмаганда биринчи кунда суткасига 50 мг дан аста-секин суткасига 200-300 мг дан етказилиб яхши натижаларга эришиш мумкин. Шу билан бирга оғриқ аломатини камайтириш мақсадида бўғимга яқин мушакларга рефлексор спазм чақирувчипериферик миорепаксантлар (мидокалм, сирдалуд) тавсия этилади. [8,13]

Остеоартрозни даволашда энг асосий вазифа артроз жараёнини кучайишини олдини олиш ва беморларнинг функционал активлигини сақлаб қолишдан иборат. Мазкур мақсадда секин таъсир этувчи дори воситалари: хондроитин сульфат, глюкозамин сульфат, диацерин, гиалурон кислота тавсия этилади. Бугунги кунда хондропротекторлардан структум, стопартроз, дона; комбинациялаштирилган препаратлардан артра-терафлекс кенг қўлланилади. [4,8]

Терафлекс таркибида 400 мг хондроитин сульфат ва 500 мг глюкозамин гидрохлорид бўлади. Препарат биринчи уч ҳафта давомида суткасига 1 таб. дан 2 марта, сўнг суткасига 1 таб. дан 4 ой давомида тавсия этиш мумкин. Хондропротекторларнинг ўзига хос ҳусусиятларидан бири қўлланилган кундан 2-6 ҳафта ўтгач клиник таъсир самарадорлиги намоён бўлади ва даволаш тугагандан сўнг 2-6 ой давом этади. [8,10,13]

Структум, стопартроз, дона-тоғай тўқималари (хондроцитлар) нинг жароҳатланган функциясини тикланишига сафарбар бўлади. Структум кунига 500 мгдан 2 маҳал-3ой муддатгача тавсия этилади ва 3 ой танаффусдан сўнг такроран бир йилда икки марта тавсия этиш мумкин. Мазкур препарат оғриқ аломатини камайтириб бўғим функциясини яхшилашга имконият беради. Артра препарати биринчи ойда суткасига 1 таблеткадан 2 марта, сўнг суткасига 1 таблеткадан 3-5 ой давомида тавсия этилади. Терафлекс суткасига 1 таблеткадан 2 марта 3-6 ой давомида тавсия этилади. [3,4,8,13]

Яна бир хондропротектор-алфлутоп-денгиз балиғидан олинган экстракт бўлиб 4 тури мавжуд. Препарат кичик бўғимлар касалланганда 1 мл дан 20 инъекция (1 курс даволашда); катта бўғимлар касалланганда бўғим ичига 2 мл дан ҳар 3 кунда 1 бор 4-6 инъекция қўлланилиб, сўнг 1 мл. дан (м/о) 20 инъекциядан (1 курс) қўлланилади. [9,13]

Охириги йилларда қўлланилаётган янги препаратлардан бири пиаскледин (соя ловияси ва авокадо экстрактидан олинган) 1 капсула (300 мг) дан кунига 1 марта 6 ой давомида тавсия этилади. Остеоартроз билан касалланиб қўлланилган дори-дармонлар самарасиз бўлганда таркибида гиалуронат натрий бўлган остенил эритмаси (2 мл) бўғим ичига ҳафтасига бир бор 3-5 марта қўлланилади. Бир йилда икки марта такрор қўллаш мумкин. Кардиоваскуляр

хавф бўлмаганда ацеклофенак (аэртал) тоғай тўқималарининг тикланишига ижобий таъсир кўрсатади.

Бугунги кунда яллиғланишга қарши ностероидли препаратлардар лумиракоксиб суткасига 400 мг дан тавсия этилади. Мазкур препарат қўлланилганда нохуш ҳолатлар ва кардиоваскуляр асоратлар кузатилмаган. Эторикоксиб (суткасига 90 мг дан) тавсия этилади. Мазкур препарат ошқозон-ичак йўлларида асорат кузатилган ҳамда кардиоваскуляр хавф юқори бўлган кекса ёшдаги (аспирин қабул қилаётган) беморларга диклофенакка нисбатан хавфсиз ҳисобланади. [8]

Мелоксикам ва нимесулид қон таркибида тромбоксан В2 миқдорини 30-50% га камайтиришига сабаб бўлсада, лекин тромбоцитлар агрегациясига ва қон пайдо бўлиш вақти (жараёни) га салбий таъсир кўрсатмайди. Шунингдек, индометацин ва проксикам қўлланилганда нохуш ҳолатлар кўп кузатилганлиги сабабли тавсия этилмайди. [3]

Мазкур препаратлар гепотензив, сийдик ҳайдовчи ва β-блокаторлар билан ўзаро мутаносиб таъсир этиш хусусиятига эга эмас. Ибупрофен ҳам индометацин каби остеоартроз жараёнини рентгенологик 30% жадаллашувига сабаб бўлади. [6]

Маълумотларига кўра индометацин ва ибупрофен бўғим тоғайларида метаболизм жараёнини кучайтиради. [10]

Охирги йилларда гидрокортизон, дексазон, кеналог-40 ва бошқа гармон препаратларини қўллашни кўпгина муаллифлар рад этишмоқда. Чунки гормонлар хондроцитларда модда алмашинуви жараёни бузилиши натижасида тоғай тўқималарида асептик некроз ривожланишига сабаб бўлади ва касаллик жараёнини янада оғирлаштиради. [3,8,10,11]

Охирги йилларда кўпгина муаллифлар тизза бўғими артрозида бўғим ичига таркибида гиалуронат натрий бўлган (ишқаланишни юмшатовчи имплантлар) остенил ҳафтасига бир марта 2 мл дан 3-5 марта, бир йилда икки марта қўллаш мумкин. [9]

Краснов А. Ф. [хаммуаллифлар билан, 1998] тизза бўғими артрозида касаллик босқичига кўра протеолиз ингибиторлари (контрикал, тразилол) билан даволовчи блокадалар қўллашни тавсия этишган. Мазкур препаратлар яллиғлантирувчи инфилтрат ўчоқларини сўрилишига, оғриқсизланирувчи, аутолитик жараёнларни тўхтатиб тоғай тўқималарининг тикланишига катта роль ўйнайди. Протеолиз ингибиторлари ҳафтасига 2 мартадан 2-3 ҳафта давомида қўлланилади. [9]

Г.П. Сахно касалликнинг 1-даражасида фақат ингибиторлар (5-8 минг бирликда) 2-3-даражасида бўғим ичига контрикал (10-12 минг бирликда) қўллаб бир вақтда даволаш гимнастик машқлари, махсус тортмалар ва физиотерапевтик муолажалари қўллашни тавсия этади. [9]

А.А. Корж бўғим ичига тоғай тўқималарининг тикланишини стимулловчи препаратлар: артепарон-0,5-1 мл дан ҳафтасига 2 марта, 3 ҳафта давомида (1 йилда 2 марта); глюкозамин (3 мл дан) ҳафтасига 2 марта (10-15 инъекция); гиалган ҳафтасига 2 мл дан 3-5 ҳафта (бир йилда 2 марта) тавсия этади. Мазкур препаратлар хондроцитларда гликозамин гликанлар биосинтезини стимуллаб синовиал суюқлик миқдорини кўпайтиради. [9]

Алексева Л.И. [ва бошқ., 2013] кекса ёшдаги (56-77 ёш) беморларга бир йил давомида ибондрова кислота препарати Бонифадан ойига 150 мг дозада бериб даволашганда беморларда яллиғланишига қарши қўлланиладиган ностероид препаратларга нисбатан эҳтиёж камайиб, оғриқ аломати камайиб бўғимда функционал ҳаракат яхшиланган. [1]

Бир гуруҳ муаллифлар оксалатли нефропатия кузатилиб тизза бўғими артрози билан оғриган уч гуруҳ беморларга деклофенак, эмфлутоп ва диацереин қўллашган. [6]

Деклофенак натрий суткасига 100 мг дан қўлланилган беморларда нефротоксик самардорлик (иккиламчи гиперурикемия, протеинурияни кучайиши, микрогематурия, оксалат-кальций тузларини кўплаб ажралиши) кузатилган. Лекин оғриқ аломати 30-кунда камайган. Алфлутоп (1 мл дан м/о) 20 кун ва 2 мл дан ҳафтасига 2 марта 1 ой бўғим ичига қўлланилганда нефротоксик ўзгаришлар кузатилмаган ва оғриқ аломати 90- кунда 60-67% камайган. [6]

Шунингдек таркибида димексид ва хондроитин сульфат бўлган “Хондроксид” препарати қўлланилганда тоғай тўқималарида метоболизмнинг катаболик фазасини сусайиши ҳисобига оғриқ аломатининг яққол камайиб бўғим функциясининг яхшиланиши кузатилган. [18]

Бугунги кунда остеоартрозни патогенетик даволашда тиббий кислороддан кенг фойдаланилмоқда. Муолажа қатъий асептик режимда операция (ёки боғлов) хонасида бажарилмоғи лозим. Бир сеансда бўғим ичига аввалига 60-80 см² кейинги сеансларда ҳар 3-4 кунда 100-120 см² ҳажмда (3-5 сеанс) тиббий кислород қўлланилади. Кислород синовиал ва тоғай устки қаватларида рефлектор гиперемия чакириб тўқималарда маҳаллий гипоксия, ацидозни бартараф этиб оксидланиш-тикланиш жараёнини мўтадиллаштиради. Шу билан бирга аэроб гликолиз жараёни тикланиб репаратив регенерация жараёни яхшиланади. [5,7,9]

Остеоартрозни консерватив усулда даволашда перспектив йўналишлардан бири “Циклоферон” препарати билан даволаш ҳисобланади. Муаллифларнинг фикрича бўғимда интерферон статуси яхшиланиб даволаш самарадорлиги ошади. [12]

Сурункали оғриқ аломатини бартараф этишда кекса ёшдаги беморларга руҳий тинчлантирувчи дори воситаларини қўллаш даволаш самарадорлигини оширади. [8]

Тизза бўғими остеоартрозни консерватив даволашда патогенетик асосланган усуллари билан бири биофосфонатлар, кальцитонин, фибринолитиклар, антиоксидантлар, цитокинлар қўллаш яхши самара беради. [8,16]

Шунингдек, қон айланишини яхшиловчи биостимуляторлар ФИБС, стикловидное тело, витаминлар, “Метаболик” даволашда қўлланилаётган (рибоксин, АТФ, калий оротат) препаратлар клиник самарадорлиги амалий тиббиётда исботланмаган. [8]

Тизза бўғими остеоартрозини консерватив усулда даволашга бағишланган илмий адабиётлар таҳлили шуни кўрсатмоқдаки, мазкур муоммо тўла-тўқис ўз ечимини топмаган. [10,11]

Мазкур тоифадаги беморларни самарали даволаш касалликни ўз вақтида жуда эрта аниқлаш, касалликни ривожланишини механизмини, клиник кечиш манзарасини ҳамда окцибатини билиш, индивидуал даволаш реабилитация ва профилактик муолажаларнинг оптимал вариантларини ўтказишда тиббий ходимлар квалификациясининг юқори бўлишига боғлиқ.

Шунингдек, остеоартрозни консерватив даволашнинг янги технологияларини ишлаб чиқилиши этиопатогенетик даволашда замонавий препаратлардан кенг фойдаланиш, беморларни даволаш келажагига оптимистик руҳда қараш имкониятини беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Алексеева Л.И., Шарапова Э.П., Кашеворова Н.Г., Таскина Э.А. и др. Применение АРТРА МСМ ФОРТЕ у пациентов с остеоартрозом коленного сустава: результаты рандомизированного открытого сравнительного изучения эффективности и переносимости препарата. // Терапевтический АРХИВ, N12, 2015, 49-53 стр.
2. Алексеева Л.М., Зайцева Е.М., Шарапова, Таскина Е.А., Смирнов А.В и др. Оценка эффективности и переносимости имбрандро новой кислоты у больных с сочетанием остеоартроза коленных суставов и остеоартроза: пилотное исследование. // Терапевтический АРХИВ 2013, N5, 30-36 стр.
3. Барановский А.Ю., Лиля А.М., Зоткин Е.М Основы лечение профилактика болезней суставов. // Диалект Санкт-Петербург, 2006, 313 стр.
4. Биляева Э.А., Абдиева О.С. Эффективность комплексной терапии с применением инъекционной формы хондроитин сульфата и гиалуроната натрия при остеоартрите коленного сустава. // Терапевтический АРХИВ, N5, 2019, 98-102 стр
5. Волков Н.М, Воловик В.И., Коннуратенко Ю.Э, Фомин С.В и др. Внутрисуставная оксигенотерапия и гипербарическая оксигенация в лечение деформирующего артроза коленного сустава в амбулаторных условиях. // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2016 N4 (50), 47-52 стр.

6. Воронина Н.В, Слуцкая Н.П, Маркино О.И, Ковальская Л.П и др. Особенности лечения остеоартроза коленных суставов у больных оксалатной нефропатией. // Терапевтический АРХИВ, N4, 2015, 62-68 стр.
7. Завеса П.З. Деформирующий артроз коленного и его лечение внутри суставным введением кислорода; // Автореферат, дис... д.м.н.-Самарканд, 1968, 32 стр.
8. Королёва С.В. Львов С.Э., Григорьев Э.В., Мясоедова С.Е., Медикоментозное лечение остеоартроза (Обзор литературы). // Травматология и ортопедии России, 2006, N3 (41), 76-81 стр.
9. Краснов А.Ф. Котельников Т.П. Иванова К.А. Ортопедия. // Учебник для пред и постипломный подготовки. Москва, 1999, 466 стр.
10. Лиля А.М. Остеоартроз проблема выбора нестероидных противовоспалительных препаратов// Российский Медицинский журнал, // 2005, T13, N24, 1598-1601 стр.
11. Матвеев Р.П., Брагина С.В. Актуальность проблемы остеоартроза коленного сустава с позиции врача-ортопеда (обзор литературы).
12. Миронов С.П. Котельников Г.П. Ортопедия. Национальное руководства Москва, издательская группа “ГЭОТАР Медиа” 2008, 826 стр.
13. Павлова В.Н, Павлов Г.Г, Шостак Н.А, Слуцкий Л.И, Сустав морфология, клиника диагностика, лечение. Издательство “Медицинское информационное агентство”, 2011, 549-стр
14. Поворознюк В.В., Дзерович Н.И. Тизза бўғимлари остеоартрозида оғрик аломатларини даволашда Терафлекс- Адванс препаратининг самарадорлиги. // Травматология ва ортопедия замонавий спектрда. Ўзбекистон травматолог ортопедларининг VII- съезд материаллари, Тошкент, 2008, 252-253 стр.
15. Прохоренко В.М., Байтов Н.С, Русова Т.В. Тизза бўғими артрозини ташхислашда тоғай тўқималарининг протеогликонлар таркибини текшириш. // Травматология ва ортопедияда эндохирургия усуллари. Республика илмий амалий анжуман материаллари. Бухоро 2006, 95-96 стр.
16. Синяченко О.В., Диагностики и лечение болезней суставов. // Издатель Засловский А.Ю. ЭЛБН-СПб, 2012, 559-стр.
17. Стародубцова И.А., Васильева Л.В., Никитин А.В. Коррекция воспалительного процесса с помощью ингибитора интерлейкина -1 в комплексном лечении вторичного остеоартроза на фоне коморбидной патологии. // Терапевтический АРХИВ, 2015, N12, 41-48 стр.
18. Танькут В. А. Маколинец К.В. Консервативной лечение больных с гоноартрозом на ранних стадиях. (Обзор литературы) // Ортопедия, Травматология и протезирование. 2013, N4, 122-127 стр.
19. Юсупова Н.У, Уринбоев П.У., Тиляков Б.Т. Тизза бўғимини ҳосил қилувчи суяклар синганда бўғим ичига тиббий кислород қўллаш. // Травматология ва ортопедия замонавий спектрда. Ўзбекистон Травматолог ортопедларининг VII-съезди материаллари. Тошкент 2008, 302 бет.

ТЕМИР ПРЕПАРАТЛАРИ**У. Д. Дадажанов, Р. Ш. Уралов, Ш. А. Омонов**

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: темир етишмаслиги, темир препаратлари, фармакокинетика, фармакодинамика.**Ключевые слова:** дефицит железа, препараты железа, фармакокинетика, фармакодинамика.**Key words:** iron deficiency, iron preparations, pharmacokinetics, pharmacodynamics.**ПРЕПАРАТЫ ЖЕЛЕЗА****У. Д. Дадажанов, Р. Ш. Уралов, Ш. А. Омонов**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

IRON PREPARATIONS**U. D. Dadajonov, R. Sh. Uralov, Sh. A. Omonov**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Темир алмаштириб бўлмайдиган элемент, организмда қатор биокимёвий жараёнларда қатнашади. У гемоглобин, миоглобин, цитохромлар (шу жумладан P450), пероксидаза, каталаза, бошқа геминли ферментлар, шунингдек геминсиз ферментлар каби никотинамидаденин-динуклеотиддегидрогеназа (НАДН-дегидрогеназа), сукцинат-дигидрогеназа, ацетил коэнзим А дегидрогеназа (ацетил-КоА дегидрогеназа). Темирнинг бир қисми тўқима суюқлигида мавжуд, у ерда каталитик реакцияларнинг алмаштириб бўлмайдиган қисми ҳисобланади. (Масалан: эркин радикалли жараёнлар, липидлар перокислари ва ҳ.к.) Организм учун темир манбаи бўлиб овқат хизмат қилади. Сўрилиш асосан ўн икки бармоқли ичакда (камқонликларда ичакнинг барча қисмларида) рўй беради. Темир препаратлари турли икки ёки уч асосли темир сақлайдиган тузлардан иборат. Уларни юборилишига кўра иккига бўлинади: оғиз орқали қабул қилиш учун ва инъекциялар учун. Бу дори воситалари организмга темир киришини оширади. Демак уларни ички муҳит темир танқислигида қўллашади. Фармакологияда темир тузлари орасида темир полиакрилат кимёвий тузилиши бўйича темир препарати бўлса ҳам сотувга кам чиқарилади. Шу сабабли мақоладан кўриб чиқилмайди. Бошқа бу гуруҳ дори воситаларидан фарқи яққол гемостатик хусусиятга эга. Шу сабабли маҳаллий препарат сифатида қўлланилади.

Қон оксиллари асосан альбумин билан темир полиакрилат эримайдиган куйкум ҳосил қилади. Бунинг натижасида 1-2 дақиқада майда қон томирлардан қон кетиши тўхтайдди. Темир танқислиги темирнинг организмга кириши ва организм орасидаги дисбаланс натижасида ривожланади. Элемент киришини камайиши темирни овқатдаги микдори етарли бўлмаслиги (овқатланишнинг бузилиши ва бошқалар), сўрилишининг бузилиши (ахлоргидрия гастрэктомия ва бошқалар) натижасида рўй беради. Темирга эҳтиёж ўсиш даврида, ҳомиладорликда, қон йўқотишда, шу жумладан меда ичаклардан қон кетишларда, ҳайз кўриш вақтларида ошади. Организмда темир танқислиги анемик гипоксиялар билан кузатиладиган камқонликларга олиб келади (сидеропениялар).

1 жадвалда комбинирланган препаратлар, темирдан ташқари темир сўрилишини яхшилайдиган моддалар тақдим қилинган (масалан: аскорбин кислота).

Таъсир механизми ва фармакологик эффектлар. Эритроцитлар ҳалок бўлгандан кейин озод бўлган ёки ичакларда сўрилган темир трансферрин-плазма гликопротеид билан боғланади. Трансферринни асосий темир билан боғланган қисми специфик рецепторлар билан эритроцитлар ўтмишдоши хужайралари юзасида ўзаро таъсир қилади ва интернализация қилинади. Хужайрада темир озод бўлади, трансферрин-рецепторли комплекс эса хужайра юзаси мембранасига қайтади. Трансферрин плазмага ўтади ва янги транспорт цикли бошланади. Эритроцитлар ўтмишдош хужайраларига тушган темир гемоглобин синтези учун фойдаланилади. Темирни оз микдори организмни бошқа хужайраларига, шу жумладан

1 жадвал

Темир тузлари препаратларини дори шакллари.

Дори воситаси ХПН	Дори чиқарилиш шакли
Темир (III) гидроксид полимальтозат	Ичиш учун томчи
	Мушак орасига юбориш учун эритма
	Ичиш учун эритма
	Сироп
	Чайнаш учун таблеткалар
Темир (III) гидроксид полимальтозат	Мушак орасига юбориш учун эритма
Темир (III) гидроксид сахарозли комплекс	Вена ичига юбориш учун эритма
Темир (III) гидроксид сорбитолли комплекс	Мушак орасига юбориш учун сувли эритма
Темир глюконат	Вена ичига юбориш учун эритма
	Сироп
	Таблеткалар
Темир лактат	Ичиш учун кукун
Темир протеин сукцилинат	Ичиш учун эритма
Темир сульфат	Капсула
	Ичиш учун суспензия
Темир хлорид	Томчилар (ичиш олдидан сув ёки сут билан эритилади)

гепатоцитлар ичига ўтади. Улар ичида темир сақлайдиган ферментлар даставвал цитохром P450 ферментлари тизими синтезига сарфланади. Қизил кўмик фойдаланадиган темир миқдори тўла қийматли етказилганда, эритроцитлар ўтмишдош Хужайралари миқдори ва уларни трансферринли рецепторлар экспрессиясига боғлиқ. Иккала шартга ҳам тўғридан-тўғри эритропоетин миқдори таъсир қилади. Шундай қилиб организмдаги темир миқдори бу даражага мувофиқ бўлиши керак. Темир препаратлари бу темирни организм ички муҳитига етказишини кучайтиради ва геминли (гемоглобин, миоглобин, цитохромлар, пероксид ва каталаза) ва геминсиз (сукцинатдигидрогеназа, ацетил КоА ва бошқалар) ферментлар синтезини фаоллаштиради.

Темирни таъсир механизми юқорида кўрсатилгандек, аммо ҳар бир восита ўзига хос таъсирга эга. Масалан: Темир (III) гидроксид сахарозли комплекс. Жигарда бу полициклик гидроксид темир митохондриялар аноферритини билан комплекс ҳосил қилади. Препаратни оқсил билан янги комплекс бирикмаси уни буйрак орқали ўзгармас ҳолда чиқарилишига тўсқинлик қилади. Темир бу бирикмада табиий ферритинга ўхшаш структуралар билан боғланган. Физиологик бу бирикмани парчаланиши ва темирни эркин бўлиши юз бермайди. Аммо темирни у билан бирикмаси трансферрин билан бирикмасига нисбатан стабил эмас. Шунинг учун комплекс трансферрин ўртасида рақобатли темир ионлари билан алмашилиш бошланади ва трансферрин ҳисобига ҳал бўлади. Натижада бир суткада трансферрин 31 мгга бойийди. Темир (III) гидроксид сахарозли комплекс токсиклиги жуда паст. Терапевтик индекс 30(200/7)ни ташкил этади. Гемоглобин миқдори таркибида икки валентли темир мавжуд бўлган препаратларга нисбатан тез ва катта аниқлик балан ошади.

Фармакокинетика. МИТдан темир эрийдиган комплекслар таркибида сўрилади. Бир суткада ўртача овқат билан 15-25 мг киради. Бундан фақат 0,5-1,0 мг эркаларда 1-2 мг туғиш ёшидаги аёлларда сўрилади. Ичак шиллик қавати хужайраси орқали темир серроз юзаси йўналиши бўйича ё пассив концентрация градиенти бўйича ёки актив асосан комплексда махсус энергия ташувчи оксил билан транспортировка қилинади. Ташувчи темир атомини хужайра орқали бир марта кейинги атомни транспорт қилиш учун янги оксил синтез қилиниши керак. Жараён 6 соат давом этади. Шунинг учун темир препаратларини 6 соатдан кам вақтда берилиши тақиқланади сабаб темирнинг бир қисми ичаклар ичида қолади ва шиллик қаватни қитиқлаши мумкин. МИТ шиллик қавати хужайраларида кўп миқдорда

икки валентли темир мавжуд бўлса у Fe^{3+} га айланади апоферритин билан боғланиб уни ферритинга айлантиради қайсики бужмайган эпителий билан ичакдан чиқарилади. Организмда темир захираси қанча кўп бўлса шунча бу жараён жадал кечади ва шунча кўп темир шу йўл билан чиқарилади. Fe^{3+} МИТ шиллиқ қаватларини қитиклаш таъсирига эга.

Темирни ичакдан кейинги транспорти қон яратувчи аъзолар хужайралари ичига ва хужайра нишонларга плазма оксиди трансферрин билан комплекс ҳолда амалга оширилади. Синтезда фойдаланилмаган ортиб қолган гемоглобин, миоглобин ва бошқа темир бирикмалари қизил кўмикда, жигарда, талокда ва мушак тўқимасида ферритин кўринишида енгил мобилизация қилинадиган темир захираси яратилади.

Турли препаратлар абсорбцияси жараёни индивидуал хослиги билан фарқ қилинади. Шундай темир глюконат табиий шаклда яхши адсорбция қилинади ва ўзлаштирилади. Темир хлорид эса пластикли матрицада бўлади ундан темир аста секин ажралади (жараён суяқлик иштирокига боғлиқ). Пластикли матрица нажас орқали чиқарилади. Бошқа оғиз орқали қабул қилинадиган препаратлар орасида темир фумаратни юқори биоравонлик фарқ қилади, чунки фумарат кислота темир сўрилишини кучайтиради. Бу ДВ қўллаганда қонда максимал концентрация қабул қилгандан сўнг 4 соат ўтгач вужудга келади. $T_{1/2}$ -12 соатга яқин. Вена ичига темир препаратларини юборганда фармакокинетика шубҳасиз маълум хусусиятларга эга. Масалан: темир (III) гидроксид сахарозли комплексни максимал концентрациясига етиши 10 дақиқа. Турли фармакокинетик фазаларда тақсимланиш ҳажми ўртача 3 дан 8 литргача элиминацияни $T_{1/2}$ -6 соат, 4 соат давомида венага юборилгандан кейин темирни буйраклардан экскрецияси юз беради (дозани 5 % камроқ). Венага юборилгандан кейин 1 сутка ўтгач зардобда темир концентрацияси дастлабки даражага қайтади. Шу вақт давомида 75% га яқин сахароза темирни тарқ этади.

Темир тузлари чақирадиган эффектлар киритиш йўлларида катъий назар темир танқислиги ҳолатларини симптомларини камайитириш ва тугатиш билан боғлиқ (циркулятор-гипоксик ва дистрофик симптомлар-астения, бош айланиши, тахикардия, тери қопламаларини қуруқлиги, тирноқларни синувчанлиги ва бошқалар) бу ўзгарган лаборатор кўрсаткичларни меёрлашиши билан кузатилади (зардобда темир концентрацияси эритроцитлар миқдори, гемоглобин концентрацияси ранг кўрсаткичлар ва бошқалар).

Терапиядаги ўрни. Яширин темир танқислиги ва темир танқислигида қўлланилади.

Чидаб бериш ва қўшимча эффектлар. Темир препаратларини оғиз орқали қабул қилганда энг умумий ва кўп учрайдиган асоратлар МИТ томонидан ноқулай реакциялар бўлади: диспептик бузилишлар (кўнгил айнаши, қусиш, диарея, қабзият) эпигастрал соҳада оғриқ, нажасни кўнғир қора рангга бўялиши, оғизда метал таъми сезгиси ва тишларнинг қорайиши. Ундан ташқари баъзи беморларда тана харорати кўтарилиши ва тери қопламалари гиперемияси кузатилади.

Парентрал юборилганда шунингдек ўткинчи таъм бузилишлари (айниқса оғизда метал таъми сезгиси) бош оғриши, кўнгил айнаши, қусиш, (1% кам темир (III) гидроксид сахарозли комплекс буюрилганда). Бу йўл билан юборилганда АҚБни яққол намоён бўладиган пасайиши кузатилади. Камдан кам қўшимча эффектлар-инъекция қилинган жойда тошма тана хароратини кўтарилиши қоринда оғриқ миалгия оёқ қўлларни шишиши парестезиялар. Камдан кам анафилактоид ва аллергия реакцияларни қайд қилади. Парентерал инъекция қилинганда трансферрин танқислиги ҳолларида темирни талай қисми қонда эркин ҳолда бўлиб қолади ва эритроцитлар гемолизини чақиритиши, томирлар эндотелийсини зарарлаши, артериолалар ва венулаларни кенгайтириши мумкин ва бошқалар. Шок ривожланиши мумкин, уни даволаш учун дефероксамин қўлланилади.

Қарши кўрсатмалар. Қоида бўйича бу гуруҳ препаратларини хар қандайини буюриш учун қуйидаги ҳолатларга алоҳида этибор қаратилади:

- юқори сезгирлик
- гемохроматоз
- гемосидероз

-темир танқислиги инкор этилган бошқа камқонликлар

Ундан ташқари, ҳар бир темир препарати учун алоҳида қарши кўрсатмалар мавжуд.

Огоҳлантириш. Ҳар қандай темир препаратини амалда буюриш учун қуйидаги фактларни ҳисобга олиш керак.

-Темир препаратларини эҳтиёткорлик билан пептик ярада, ярали колитда, энтеритда қўллаш керак

-Темир препаратлари нажасни қора рангга бўйяди. Бу яширин қон кетишларни маскировка қилади.

-Парентерал қўлланилганда воситалар юбориш тезлигини ошириб юбормаслик лозим (тез юборилганда АҚБ пасайиши мумкин)

Бу гуруҳ препаратларини юборганда гемодинамика параметрларини кузатиш керак.

-қоида бўйича даволаш эффеқтивлигини қонда ретикулоцитлар, гемоглобин ва ранг кўрсаткичига қараб ҳулоса қилинади.

Оғиз орқали қабул қилинадиган препаратларни эффеқти 3 ҳафтада номоён бўлади, темир танқислигини бартараф этишга 2-3 ой кетади. Парентерал юборилганда гемоглобин болаларда 7-10 кунда ошади. Латент даврдан кейин бошланади. Парентерал препаратлар эффеқтини аниқлаш учун оғиз шиллиқ қаватидан қиринди олиниб цитохромлар миқдори аниқланади

Ундан ташқари, ҳар бир препарат учун унинг хусусиятларига хос равишда алоҳида огоҳлантиришлар бор.

-Темир фумаратни қабул қилганда ёмон сезгирлик аниқланса дозани камайтириш, препаратни овқат вақтида қабул қилиш, даволашда қисқа вақт тўхтатиш лозим бўлади.

-Темир хлоридни эритма кўринишида оғиз орқали ичиш учун қабул қилинганда тишлар қораймаслиги учун найча орқали ичиш буюрилади.

-Темир (III) гидроксид сахарозли комплекс қўлланилганда аллергия реакцияларни темирни бошқа парентерал препаратларига аллергияга мойил, бронхиал астма, поливалентли аллергия, темирлатки шунингдек зардоби темирни боғлаш қобиляти паст, ёки фоли кислота миқдори кам бўлган беморларда ривожланиш хавфи юқори.

Ўзаро таъсир. Темир препаратлари овқат билан ўзаро таъсир қилади. Баъзи махсус ҳоллардан ташқари уларни овқат вақтида қабул қилмаслик керак (баъзи темир тузларини овқатдан олдин баъзиларини овқатдан кейин қабул қилиш тавсия этилади).

Амалда барча темир препаратларини ўзаро таъсир этувчи умумий аспектлари.

-Темир сульфат пенициламин фаоллигини сусайтиради (бирга юборилганда МИТда ёмон сўриладиган комплекс ҳосил қилади);

-Хлорамфеникол темир протеин сукцинат эффеқти ривожланишига (эритропоз стимуляциясини) сусайтиради.

-Темир глюконатни буюрганда тухум, сут, чой МИТда темир сўрилишига тўсқинлик қилади.

-Темир (III) гидроксид сахарозли комплексни оғиз орқали темир сақлайдиган ДВлар билан бирга қўллаш мумкин эмас (сўрилиши камаяди) уларни буюриш охириги инекциядан 5 кундан кейин мумкин.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Белоусов Ю.Б. Гуревич К.П. Клиническая фармакокинетика. Практика дозирования лекарств спец выпуск серии Рациональная фармакотерапия. М.: Литтера 2015.
2. Машковский М.Д. Лекарственный средства Харьков, 1997 28-48 с.
3. Рациональная фармакотерапия в нефрологии Под общ ред. Н.А. Мухин, Л.В.Козловской, Е.М. Жилова, М.: Литтера 2016. 896 с.
4. Регистр лекарственных средств. России 2019.
5. Goodman vs Gilman's The pharmacological basis of therapeutics ed Laurence L. Brunton 11th edition. 2015: 1587-1612.

БОЛАЛАРДА РЕФРАКЦИЯ НУҚСОНЛАРИ ПРОФИЛАКТИКАСИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Ш. М. Дадамухаммедова¹, Ф. А. Султонова²

¹Республика ихтисослаштирилган кўз микрохирургияси илмий-амалий тиббиёт маркази

²Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон.

Таянч сўзлар: рефракция, нуқсон, ташхислаш, даволаш, профилактика.

Ключевые слова: рефракция, аномалия, диагностика, лечение, профилактика.

Key words: refraction, anomaly, diagnosis, treatment, prevention.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД К ПРОФИЛАКТИКЕ АНОМАЛИЙ РЕФРАКЦИИ У ДЕТЕЙ

Ш. М. Дадамухаммедова¹, Ф. А. Султонова²

¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза

²Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Ургенч, Узбекистан

A MODERN VIEW OF THE PREVENTION OF REFRACTIVE ERRORS IN CHILDREN

Sh. M. Dadamammedova¹, F. A. Sultonova²

¹Republican specialized scientific and practical medical center of eye microsurgery

²Urgench branch of the Tashkent medical academy, Uzbekistan

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, ривожланган мамлакатларда мактабгача ёшдаги болаларнинг 20 фоизи ва ҳар тўртинчи мактаб ўқувчиси кўриш қобилиятида муаммолари борлиги айтилади [18].

Ҳозирги кунда рефракция нуқсонлари – болалар офтальмологиясининг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Сўнгги йилларда асосан миопия касаллиги шу жумладан рефракция нуқсони бўлган патологияларнинг болалар орасида ўсиш тенденцияси кузатилаётган [1,6].

Рефракция нуқсони бу кўриш аъзосининг кенг тарқалган патологик ҳолатларидан бири бўлиб, асосан кўзнинг ташқи олам суратини аниқ жамлай олмаслик ҳолати билан ифодаланган. Рефракция нуқсонлари оқибатида беморларда хира кўриш кузатилади ва айрим ҳолларда кўриш ўткирлигининг кескин пасайишига олиб келади [2,3,6].

Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, ҳозирги кунда жаҳонда кўриш ўткирлиги муаммоларидан 153 миллион атрофидаги инсонлар азият чекади. Ушбу патологик ҳолатларнинг аксарияти рефракциянинг коррекцияланмаган нуқсонлари туфайли юзага келади. Бу маълумотларга пресбиопия билан яшаётган инсонлар кирмайди. Агар коррекцияланмаган пресбиопия кўрсаткичлари ҳам қўшиб ҳисобландиган бўлса табиийки уларнинг сони янада ошиши мумкин [2,15].

Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти таркибига кирувчи давлатлар ва ҳамкор ташкилотлар жойларда белгиланган мутахассислар томонидан тиббий ёрдамга муҳтож инсонларга, айниқса, офтальмологик ёрдам кўрсатишда чекланган имкониятлар бўлган қашшоқ ҳудудларга оммабоп нархларда ёрдам кўрсатиш учун ечим топиш устидан бош қотирмоқдалар [6,11].

Шунингдек ушбу ташкилотнинг маълумотларига кўра, ривожланган мамлакатларда мактабгача таълим ёшидаги болаларнинг 20 фоизи ва ҳар тўртинчи ўқувчида кўриш билан боғлиқ муаммо мавжуд. Беларус давлатида 2010 йилда ўтказилган оммавий диспансер кузатувида рефракция нуқсонлари барча болаларнинг 66 фоизида учраган, 27 фоиз болаларда ғилайлик касаллиги ташхисланган [3,7].

Бугунги кунда ўтказилган текширишлар натижасида, рефракция нуқсонларининг ўқув таълим муассасалари ўқувчилари орасида ўсиб бораётгани қайд этилди. Бундай ҳолатни кўриш аъзосининг кўрув юкланмаларига чидамлилигининг пасайиши, кам ҳаракатли ҳаёт тарзи ва тезкор ривожланиб бораётган ахборот-кузатув технологиялари билан юзага келиши

билан изоҳланади. Олий таълим муассаларида ўтказилган тадқиқотларда тиббиёт олий таълим муассасалари талабалари орасида миопиянинг кенг тарқалаётганлиги мазкур муаммони изчил ўрганишни тақозо қилади [2.9].

Жаҳонда ўтказилган тиббий кўрсаткичлар натижалрига кўра, кўриш бузилиши сабаблари орасида биринчи ўринни рефракция нуқсонларининг миопия, гиперметропия, астигматизм каби турлари кўпроқ учраши қайд этилган [12,15].

Рефракция нуқсонлари сабаблари ниҳоятда кўп бўлиб улар орасида ягона сабабни аниқлаш ва ажратиш кўрсатиш қийин бўлади. Аксарият ҳолларда мазкур касалликни келтириб чиқарувчи полиэтиологик омиллари сифатида қуйидаги касалликларни кўрсатиш мумкин бўлади:

Кўзнинг анатомик тузилиши. Рефракция нуқсонларида кўз соққаси сагиттал ўқнинг узайиши ёки кўз ривожланишида меъёрдан кеч қолиши кузатилади. Айрим ҳолларда кўз олдинги орқа ўқининг жуда қисқа бўлиши яқиндан кўраолмасликка сабаб бўлади. Шунингдек, рефракция нуқсонлари оптик муҳитнинг синиш кучи ўзгарганда ҳам юзага келади;

Кўз ўлчами: агар кўзнинг олдинги орқа ўқи жуда узун бўлса нур тўплами тўр пардага-ча жамланади ва узокни кўраолмаслик юзага келади. Агар олдинги орқа ўқи жуда қисқа бўлса яқинни кўраолмаслик вужудга келади.

Мугуз парданинг қийшайиши: мугуз парда мукамал сферасимон юзага эга бўлмаслиги туфайли нурнинг синиши ва жамланиши қийин бўлиши натижасида астигматизм юзага келади. Узокни кўраолмаслик ва яқинни кўраолмаслик астигматизм билан боғлиқ бўлмайди аммо улар биргаликда ёки алоҳида учраши ҳам мумкин.

Кўз гавҳарининг қийшайиши: агар кўз олдинги орқа ўқ узунлигига нисбатан шох парда сфериклигининг ва гавҳар қабариклиги кучли намоён бўлган бўлса, миопия вужудга келади, акс ҳолда – гиперметропия юзага келади.

Генетика. Айрим муаллифлар миопияни наслий касаллик деб ҳисоблайдилар. Агар бу насл суришнинг аутосом-доминант тури бўлса, касаллик енгил кечади ва кечроқ намоён бўлади. Агар бу насл суришнинг аутосом-рецессив тури бўлса, миопия эрта ёшда жадаллашади ва нохуш башоратларга сабаб бўлади;

Кўриш аъзоси зўриқиши инсонларнинг узок вақт мобайнида яқин масофада ўқиши, компьютерда ишлаши оқибатида аккомодацион спазм юзага келади. Бошқача сўз билан айтганда, кўз соққаси ўзининг мослашиш хусусиятини йўқотади ва узокни кўраолмаслик хавфи юзага келади;

Инфекциялар. Рефракцион бузилишлар ўтказилган инфекция касалликлар оқибатида юзага келадиган бир неча сабаблари мавжуд. Жумладан: офтальмогерпес, қизилча, ва туғма ривожланувчи токсоплазмозларни хавф омиллари сифатида кўрсатиш мумкин:

Кўз олд сегментида органик патологиялар. Бу каби рефракцион бузилишлар кўз шикастланишларида, кератитларда, мугуз парда хиралашишида юзага келади. Бунинг оқибатида, кўз гавҳари ва шох пардада радиус ўзгараши кузатилади. Мазкур ҳолатда нур йўналиши ўз ҳолатини ўзгартиради бу эса астигматизм юзага келишига бошланғич механизм бўлиб хизмат қилади;

Моддалар алмашинуви бузилиши. Қандли диабетдан азият чекадиган беморларда модда алмашинуви бузилиши туфайли аккомодация вақт ўтиши билан сусаяди. Бу ҳолат инсон организмда меъёрдан ортиқча сорбин ишлаб чиқарилиши билан боғлиқ.

Болаларда рефракция нуқсонлари компенсацияси ҳақидаги тамойил Аветисов Э.С. ва Розенблюм Ю.З. томонидан таклиф қилинган бўлиб, кейинроқ эса Аветисов С.Э. (2004) томонидан ривожлантирилган. Муаллифлар томонидан оптик коррекциянинг икки мақсадини ажратиш таклиф қилинди: “тактик” – кўриш функцияларининг яхшиланиши учун ҳамма нарса қилиш ва “стратегик” – рефракция тўғри ривожланиши учун шароит яратишдан иборат. Агар кўриш қобилияти рефракцион сабабларга кўра пасайган бўлишида оптик коррекция кўриш ўткирлигига ёрдам бериши шубҳасиздир. Коррекциянинг болаларда рефракция шаклланишига таъсири ҳақидаги маълумотлар кам бўлиб, улар бир бирига қарама қар-

шилиқни юзага келтиради [13]. Адабиётларда миопияни коррекциялаш ва унинг рефракция шаклланишига таъсирга кўпроқ эътибор қаратилаган Гиперметропияни коррекциялашнинг асосан, ғилайлик билан боғлиқ ўрни ўрганиб чиқилган.

Болалар рефракция бузилишига (аметропия) қарши кураш доим икки мақсадни кўзда тутуди – тактик (кўриш функцияларини яхшилашга барча кучни бериш) ва стратегик (кўриш аъзосини тўғри ривожлантириш учун зарурий шароитлар яратиш).

Болаларда рефракция нуқсонларининг мавжуд бўлиши бу нуқсонларни ҳар доим ҳам коррекциялаш керак деган хулосани бермайди. Соҳа олимларининг фикрича аметропия ҳолатида декомпенсация симптомлари мавжуд бўлган ҳолларда нуқсонларни коррекциялаш зарурлигини айтишади. Нуқсонларни коррекциялаш зарурияти ҳақидаги қарорни қабул қилишда, шифокор аметропия даражасини, бола ёшини кўриш аъзосининг иш фаолияти, ёндош патологияси мавжудлигини инобатга олаган ҳолда амалга оширади. Гиперметропияни коррекциялаш учун зарурият қуйидаги ҳолатларда юзага келади:

- esotropia яъни бурун томонга ғилайлик;
- кўриш ўткирлигининг пасайиши;
- астенопия (кўриш толиқиши).

Агарда беморда декомпенсация жараёни юзага келган бўлса, яқин кўриш ўткирлигидан қатъий назар даволаш зарур. Болаларда гиперметропияни коррекциялаш учун кўзойнакни доимий тақиш, ҳамда дори дармонлар ёрдамида даволаш курси тавсия этилади [5,13].

Беморларда миопия аниқланган ҳолатларда комплекс консерватив даволаш усули тавсия этилади. Миопияни комплекс даволашнинг замонавий усуллари патологиянинг жадаллашиш сабабларини бартараф этиш имконини беради ва шу билан бирга, кўриш функцияси ёмонлашишини тўхтатади. Кўзойнак билан коррекциялашдан ташқари (кўзойнаклар доимий тақишга, ёки вақтинчалик тақишга тавсия этилиши мумкин) миопиянинг аппаратли коррекциялаш, юмшоқ контакт линзалар тақиш ва дори воситалари билан терапия қўлланилади. Беморларда ўтказилган махсус тестлар орқали узокни кўраолмаслик бўйича хавф гуруҳидаги болаларни ўз вақтида аниқлаш имконини беради [12,16].

Астигматизм ҳам декомпенсация аломатлари мавжуд ҳолатда даволаниши зарур бўлади. Одатда 1D ва ундан юқори астигматизмнинг коррекция қилинади, камроқ намоён бўладиган патология фақат алоҳида ҳолатлардагина коррекцияланади. Астигматизмни даволаш, консерватив ва жарроҳлик йўли орқали амалга оширилади.

Астигматизмнинг турига қараб, махсус кўзойнак орқали коррекциялаш (кичик ёшдаги болалар), ёки контакт линзалар билан коррекциялаш (каттароқ болалар) амалга оширилади. Коррекциялаш ўз вақтида ва тўғри ўтказилган бўлса, касалликнинг кечиши яхши бўлади. Агар кўз шох пардасининг патологияси йўқ бўлса, 7 ёшга келиб кўриш функцияси тикланади, стабиллашади [2,14].

Тиббий профилактика чорағтадбирларини қуйидаги тартибда бажариш зарур: офтальмологик кўриги янги туғилган даврдан бошланиши лозим. Бу ёшда шифокор туғма глаукома, катаракта, нистагм мавжудлигини аниқлай олади ва кўз туби томирлари ҳолатини баҳолай олади. Бу даврда ҳар йилда бир мартаба офтальмолог кўригида бўлиш тавсия қилинади. Икки-уч ёшда, одатда, илк мартаба боланинг кўриш ўткирлиги текширилади, ғилайлик ва амблиопия ташхисланади. Бунда бинокуляр кўриш функциялари, рангли кўриш баҳоланади, узокни кўраолмаслик ва яқинни кўраолмаслик мавжудлиги аниқланади. Эрта ташхислаш касалликни аниқлаш билан бир қаторда, ривожланишдаги эҳтимолий бузилишларни олдини олишга ҳам ёрдам беради, негаки кўриш ўткирлигининг кескин пасайиши ташқи дунёни англаш жараёнини чеклаб қўяди, нутқ, хотира, тасаввурнинг шаклланишига салбий таъсир кўрсатади [13]. Патология аниқланганда кўз шифокори кўригига бориш ортади ва ўзгаришлар намоён бўлиши ва тавсия этиладиган даволаш тадбирларига боғлиқ бўлади. Шунини айтиш керакки, кўз шифокори унинг кўригига келган боладаги ҳолатни аниқлаш билан чекланмай, яъни нафақат пассив профилактикани амалга ошириши зарур, балки фаол

равишда, навбатдаги кўриққа келмаган беморларни чақириши, ота-оналар ва болалар ўқув муассасалари намоёндаларига фаол тушунтириш ишларини олиб бориши зарур.

Хулоса қилиб айтганда, мактаб ёшидаги болаларда кўриш функцияси бузилиши юзага келиши ва жадаллашишини олдини олиш мақсадида энг оддий гигиеник қоидаларга риоя қилиш алоҳида аҳамиятга эга ҳисобланади. Бундан ташқари мактабда ўқув кунини рационал тузиш, таълим ва таълимдан ташқари дам олиш вақтини тўғри ташкил қилиш, витаминлар ва макро- ва микроэлементларга бой озуқалар билан тўғри овқатланишлар киради.

Зеро, инсон саломатлиги ҳар нарсадан устун!

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Аветисов Э.С. Близорукость. — М.: Медицина, 1999. — 288 с.
2. Асиновская В.В., Багрова И.С. Особенности рефрактогенеза у детей с гиперметропической рефракцией // Тезисы докладов VIII съезда офтальмологов России.-М., 2005.- С. 743,
3. Амбарцумян А.Р. Современные анатомо-клинико-функциональные аспекты интраокулярной коррекции гиперметропии: Дис. . канд. мед. наук. -М.,2000. 127с.
4. Балашевич Л.И. Рефракционная хирургия. С. - П.: СПбМАПО,2002. -285с.
5. Дога А.В. Эксимелазерная рефракционная микрохирургия роговицы на базе сканирующей установки «Микроскан»: Дис. . д-ра мед. наук. М.,2004. - 271с.
6. Крушельский Л В Новая теория аккомодации. // Офтальм. журнал -2004. №4. - С59~57.
7. Сомов Е.Е. Клиническая офтальмология. М: МЕДпресс-инфоры. 2005. -&12J.
8. Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России // Вестник офтальмологии. — 2006. — No1. — С. 35-37.
9. Ланцевич А.В, О принципах оптической коррекции у детей//Окулист.-2006.-С. П.
10. Святковская Е.Ю. Зрительно-рабочее расстояние у детей начальной школы и факторы, его формирующие // Тез. докл. Конференции молодых исследователей,- Самара, 2000.-С. 126-128.
11. Тарутга ЕЛ. Возможности профилактики прогрессирующей и осложненной миопии в свете современных знаний о ее патогенезе Тезисы докладов VIII съезда офтальмологов России.-М., 2005- С 112-713.
12. Факер Абруд, Кононов В-М. Способ объективной рефрактометрии у детей раннего возраста//Тезисы докладов VUI съезда офтальмологов России.-М., 2005,- С. 742.
13. Чичерин Л.П. Ведущие проблемы охраны здоровья детей и подростков // Бюллетень Национального НИИ Общественного Здоровья РАМН. — 2011. — No2. — С. 17-20.
14. Chaudhry R. Frequency and underlying factors of myopia among medical students / R. Chaudhry, H. Ali, N. H.Sheikh // Biomedica. — 2011. — Vol. 27(2). — P.154-160.
15. Refractive errors in Singapore medical students / Y.C. Chow [et al.] // Singapore Med J. — 1990. — Vol. 31. — P.472-473.
16. Sanchez-Galeana C.A., Zadok D., Montes M. et al. Refractory intraocular pressure increase after phakic posterior chamber intraocular lens implantation // Am.J.Ophthalmol. 2002.- Vol.134.- №1.- P.121-123.
17. Tachtaev Y., Balashevich L. Surgery of high ametropia: lesectomy vs posterior chamber phakic IOL // XX Congress of the ESCRS: Abstracts. Nice. - 2002. -P.208.
18. World Health Organization <http://www.who.int/blindness/causes/priority/en/index4.html>

**СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ БРУЦЕЛЛЕЗА:
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ****И. А. Касимов, М. А. Фарманова, М. Б. Зайниддинова**Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент,
Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан**Ключевые слова:** бруцеллез, эпидемиология, перекисное окисление липидов.**Таянч сўзлар:** бруцелллез, эпидемиология, липид пероксидацияси.**Key words:** Brucellosis, epidemiology, lipid peroxidation.

Обзор отражает современное состояние проблемы бруцеллеза. Представлены данные о распространенности, рассмотрены последние данные по иммунологическим аспектам патогенеза бруцеллезной инфекции, механизмы внутриклеточной персистенции и взаимодействия бруцелл с клетками хозяина.

БРУЦЕЛЛЁЗ МУАММОСИНИНГ ЗАМОНОВИЙ ҲОЛАТИ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ**И. А. Касимов, М. А. Фарманова, М. Б. Зайниддинова**

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент,

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Ушбу шарҳда бруцелллез муаммосининг замонвий ҳолати ақс эттирилган. Унга бруцелллезнинг тарқалиши, бруцелллез инфекцияси патогенезида охириги иммунологик қарашлар, унинг хужайра ичида персистенцияси ва бруцеллани инсон хужайралари билан алоқадорлиги келтирилган.

CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF BRUCELLOSIS: EPIDEMIOLOGY, PATHOGENESIS**I. A. Kasimov, M. A. Farmanova, M. B. Zayniddinova**

Tashkent pediatric medical institute, Tashkent,

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The review reflects the current state of the problem of brucellosis. The article presents data on the prevalence, recent data on the immunological aspects of the pathogenesis of brucellosis infection, mechanisms of intracellular persistence and interaction of brucellosis with host cells.

Одним из наиболее часто встречающихся зоонозов на территории Республики Узбекистан является бруцеллезная инфекция. Социально-экономическая значимость проблемы бруцеллеза определяется особенностями течения данной инфекции с частым развитием хронических форм, зачастую приводящих к длительной потере трудоспособности и инвалидности, а также основным поражаемым контингентом является трудоспособное население, что связано как с профессиональными факторами, так и социальными причинами [1]. По мнению М. Avijgan и др. (2019) согласно информационному бюллетеню ВОЗ, хотя ежегодно регистрируется примерно полмиллиона случаев бруцеллеза, истинная заболеваемость всегда в 10–25 раз превышает зарегистрированное количество случаев [17,39]. В книге «Бруцеллез. Современное состояние проблемы», выпущенной академиком РАН Г.Г. Онищенко и член-корр. РАН А.Н. Куличенко в 2019 году, представлен систематический анализ уровня заболеваемости бруцеллезом на 100 тыс. населения по отдельным странам [2]. Так, наибольшая заболеваемость отмечается в Саудовской Аравии – 6,0–149,5, в Иордании – 25,7–130,0, в Египте – 0,28–70,0, в Турции – от 11,9 до 49,5. По данным этих же авторов, заболеваемость в Китае ежегодно увеличивается, составляя в среднем 4,3, а число зарегистрированных случаев в 2015 г. увеличилось до 60000 [2]. По мнению R. Al Jindan, хотя заболеваемость во всем мире с годами снижается, в Саудовской Аравии с 10,11/100000 в 2014 году возросла до 16,33/100000 к 2018 году [15]. Высокая частота бруцеллеза регистрируется и в Непале [14]. В Греции за период 2007–2012 годов заболеваемость бруцеллезом составила 1,43 на 100 тысяч населения [21], в Италии в 2005 году – 1,40 [20], в Иране в 2008 году – 43,2 на 100 тысяч населения [29]. В США находится в пределах 0,02–0,09; Германии – 0,03, а в Канаде, Австралии, Японии и Северной Европе бруцеллез регистрируется крайне редко [22, 38].

В исследованиях Г.Г. Онищенко и А.Н. Куличенко (2019) была показана неблагопо-

лучная эпидемиологическая обстановка по бруцеллёзу в Российской Федерации [2]. За период 2009–2018 гг. зарегистрировано 3832 случая впервые выявленного бруцеллёза среди людей, интенсивный показатель заболеваемости на 100 тыс. населения составил 0,27, среди детей до 17-0,13. Наибольшее количество случаев бруцеллёза у людей зарегистрировано в Северокавказском, Южном, Приволжском и Сибирском федеральном округах [2]. В многолетней динамике заболеваемость впервые выявленным бруцеллезом среди людей в Российской Федерации за последние 40 лет стабильно составляет 0,2–0,7 на 100 тысяч населения [13]. По мнению Е. В. Улановской, Н. И. Куприной эти цифры могут быть намного выше, так как регистрации подлежат только впервые выявленные случаи, а учет хронических форм и остаточных явлений не ведется [12]. Так, в частности, доля заболеваемости бруцеллезом у детей в Ставропольском крае по сравнению с российскими показателями возросла с 8,33% в 2010 г. до 56% в 2016 году [5]. По мнению авторов, увеличивается бытовой путь заражения детей в возрасте 8–16 лет (82,35%) вследствие оказания помощи родителям в собственных хозяйствах.

Семь республик СНГ: Кыргызстан, Грузия, Азербайджан, Казахстан, Узбекистан, Таджикистан, Туркменистан включены в перечень 25 стран с самой высокой заболеваемостью бруцеллёзом во всем мире. Так, в Казахстане уровень заболеваемости на 100 тыс. населения составил 10,0 [34,39], Кыргызстане 20,5–25,0, в – 42,7–76,4 [25], в Таджикистане за 2000–2014 гг. в отдельных неблагополучных районах страны зарегистрированы более тысячи случаев заболевания [8]. В Республике Узбекистан в 2001–2017 гг. заболеваемость людей бруцеллёзом варьировала от 1,8 до 2,8 на 100 тыс. населения, в основном это Сурхандарьинская – 9,6, Джизакская – 8,0, Навоинская – 7,9, Бухарская – 5,6, Сырдарьинская – 4,5 и Кашкадарьинская – 4,3 области республики [2, 39].

В последние годы на распространение бруцеллёза оказывает влияние активное развитие международного туризма и интенсификация торговых отношений с развивающимися странами, неблагополучными по бруцеллёзу. Это диктует необходимость создания транснациональных программ эрадикации бруцеллёза, финансовая и научно-практическая поддержка международных организаций, в зоне повышенного риска ветеринарный контроль, профилактические прививки и лабораторный контроль лиц группы риска [9]. Основными группами риска развития бруцеллеза являются: индивидуальные владельцы животных и лица, профессионально связанные с животноводством, переработкой продукции и сырья от животных, так как ведущими путями передачи инфекции являются контактный и алиментарный. В последние годы увеличивается число случаев заражения бруцеллезом у лиц, занимающихся утилизацией кухонных отходов от предприятий общественного питания, производства горючих материалов (биодизеля, биогаза) из отходов крупного рогатого скота, переработки мясных и молочных продуктов, предприятий общественного питания и лабораторных сотрудников [11, 37]. Для бруцеллёза характерны несколько механизмов передачи возбудителя: пероральный, контактный и аэрогенный. Значение алиментарного пути передачи возбудителя зависит от обсемененности, вида бруцелл, вирулентности и длительности сохранения жизнеспособности. Наиболее опасными являются молоко и кисломолочные продукты, мясо и мясные продукты, особенно при недостаточной их термической обработке (национальные особенности приготовления пищи – строганина, шашлык с кровью, сырой фарш, сливки домашнего приготовления и др.) [2]. Регистрируются случаи лабораторного заражения людей при манипуляции с вирулентными культурами бруцелл и трансплентарный путь.

Молекулярно-генетические исследования 552 штаммов бруцеллы, проведенные J. Sankarasubramanian с соавт. (2017) показали, что пангеном его включает 11937 последовательностей, кодирующих белки [32]. Авторы показали, что коровий геном составляет 99% выборки и представлен 972 генами, некоровья часть состоит из дополнительных (7940 генов) и уникальных (3850 генов) генов. Бактерии содержат такие ферменты, как фосфатаза, каталаза, цитохромоксидаза, гиалуронидаза, уреазы, липаза и амилаза. Однако, активность этих

ферментов отличается в зависимости от вида, в частности наибольшая активность уреазы, липазы и амилазы выявлена у бруцелл вида *B. suis*.

По мнению ведущих ученых в этой области, человек обладает высокой восприимчивостью к возбудителям бруцеллёза. Наиболее широко распространенными и опасными для человека являются виды *B. melitensis*, *B. abortus* и *B. suis*. В частности, патогенность *B. melitensis* составляет около 80%, *B. abortus* – до 15%, а *B. suis* лишь 1% бруцеллеза [2, 11]. Как отмечают авторы, морфология колоний зависит от структуры липополисахарида (ЛПС) на поверхности бактерий. Так, образование S-формы бруцеллы (гладкий фенотип) связано присутствием полного ЛПС (липид А, коровий олигосахарид и О-боковые цепи полисахарида), тогда как R-штаммы не содержат боковые О-цепи. Следует сказать, ЛПС антигены являются поверхностными, а белковые антигены в основном находятся в соме бактерии [26]. Именно наличие О-боковых цепей полисахарида в S-форме бруцеллы является ключевым фактором патогенности, способности микроорганизма проникать в организм и обеспечить их персистенцию. После проникновения бактерии в организм хозяина происходит механизм липидного рафтинга и дальнейшей реализации патогенного потенциала в реверсированной S-форме [31].

В развитии инфекционного процесса, вызванного бруцеллами, следует различать 5 фаз: инициальная, первичная генерализация, фаза полиочаговых локализаций, вторичная генерализация и резидуального метаморфоза лимфогенный занос (рис. 1) [2]. В первой фазе микроорганизмы проникают через эпителиальные клетки, захватываются макрофагами, размножаются и лимфогенно разносятся по лимфатическим узлам, где накапливаются с образованием первичного бруцеллезного комплекса. От них микроорганизмы поступают в кровоток, распространяются по всему организму (генерализация патологического процесса). В этих условиях развиваются бактериемия и эндотоксинемия, лихорадка, микрополиадениты

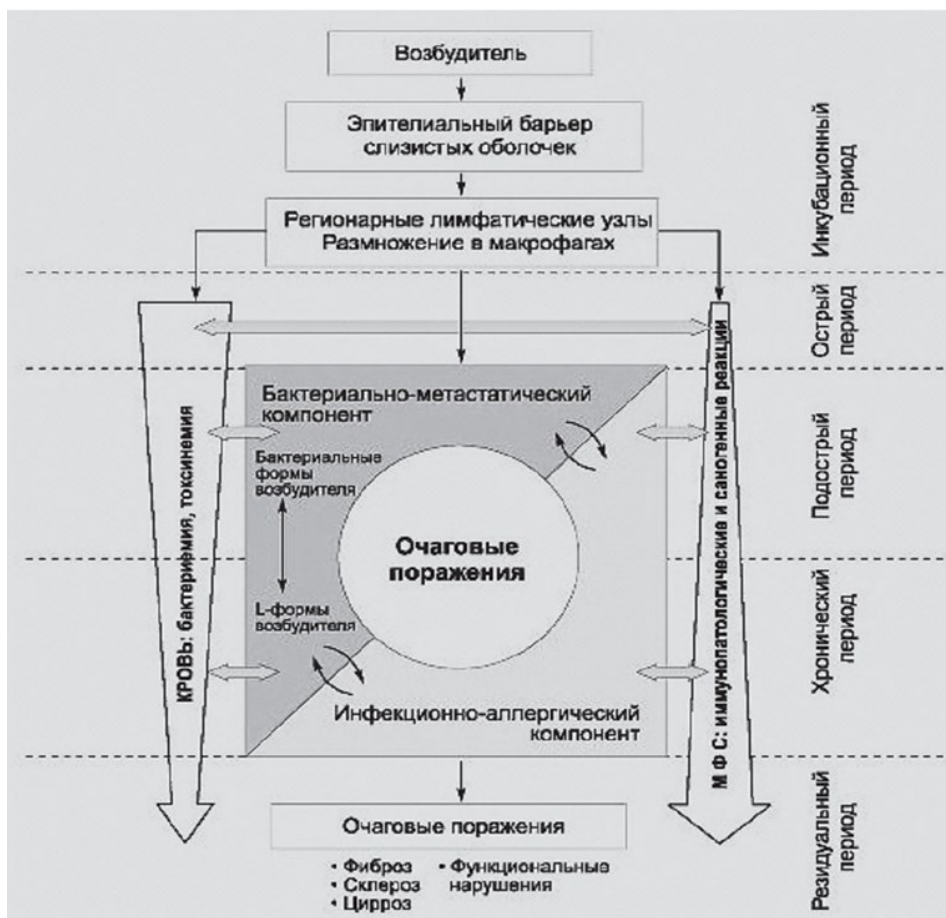


Рис. 1. Схема патогенеза и клинического проявления бруцеллёзной инфекции по В.И. Покровскому и др. (2003) [цитировано из 2].

и другими симптомами. Генерализация патологического процесса завершается формированием вторичных полиорганных очагов инфекции (специфические гранулёмы), что связано активизацией мононуклеарно-макрофагальной системы в органах и тканях. Это проявляется развитием диффузных, иммуно-воспалительных процессов, формированием очаговых скопления макрофагов, внутри которых содержатся бруцеллы.

Процесс внедрения бруцелл связан с перекисным окислением липидов (ПОЛ) клеточных мембран. По мнению ученых, L-трансформация бактерий обеспечивает, во-первых, адаптацию их к изменившимся условиям среды обитания и, во-вторых, длительное сохранение патогенных свойств бактерий внутри клетки с риском развития рецидивов инфекционного процесса. Общеизвестно, эти микроорганизмы являются факультативными внутриклеточными бактериями и размножаются в макрофагах, печени, селезенке, легких, костном мозге и синовиальной оболочке [33]. Внутри клетки они образуют вакуоль, в которой они живут. При этом важную роль в проникновении их в эти клетки играют O-боковые цепи полисахарида, связывающиеся с CD14 специфическими рецепторами грамотрицательных бактерий. Генетический анализ полиморфизма генотипов CD14-159 у больных с бруцеллезом показал, что генотипы ТТ и СТ связаны с повышенным риском развития острого бруцеллеза (OR) = 1,993, 95% доверительный интервал (95% CI) = 1,07–3,71, P=0,03 для СТ; OR = 3,869, 95% ДИ = 1,91–7,84, P=0,01 для ТТ генотипа) [2, 6]. По мнению авторов, минорный аллель (Т) значительно чаще присутствовал у больных бруцеллезом, чем в контрольной группе (61% против 45% соответственно), и являлся фактором риска бруцеллеза (OR = 3,058, 95% ДИ = 1,507–6,315, P=0,01). Видимо, это связано с тем, что CD14 является специфическим рецептором для ЛПС грамотрицательных бактерий, который является основным фактором вирулентности *Brucella* и играет роль в клеточном проникновении и иммунном уклонении от инфицированной клетки. С другой стороны, ЛПС обладает способностью индуцировать выработку интерлейкина (IL) IL-12, обуславливая активизацию Th-1 и ингибирование Th-2 иммунного ответа в организме хозяина [3]. Согласно данным литературы, CD14 активизирует секрецию провоспалительных цитокинов, продукцию оксида азота, кислородных радикалов и пролиферацию клеток для связывания с ЛПС [3].

ЛПС бруцелл связываются с липидными компонентами мембран макрофагов, возбуждение рецепторов приводит к образованию цАМФ, протеинкиназы А и последующее фосфорилирование факторов транскрипции (рис. 2). Двухкомпонентная регуляторная система *BvrR/BvrS* контролирует экспрессию белков внешней мембраны (*Omp*):*Omp3a* (*Omp25a*)

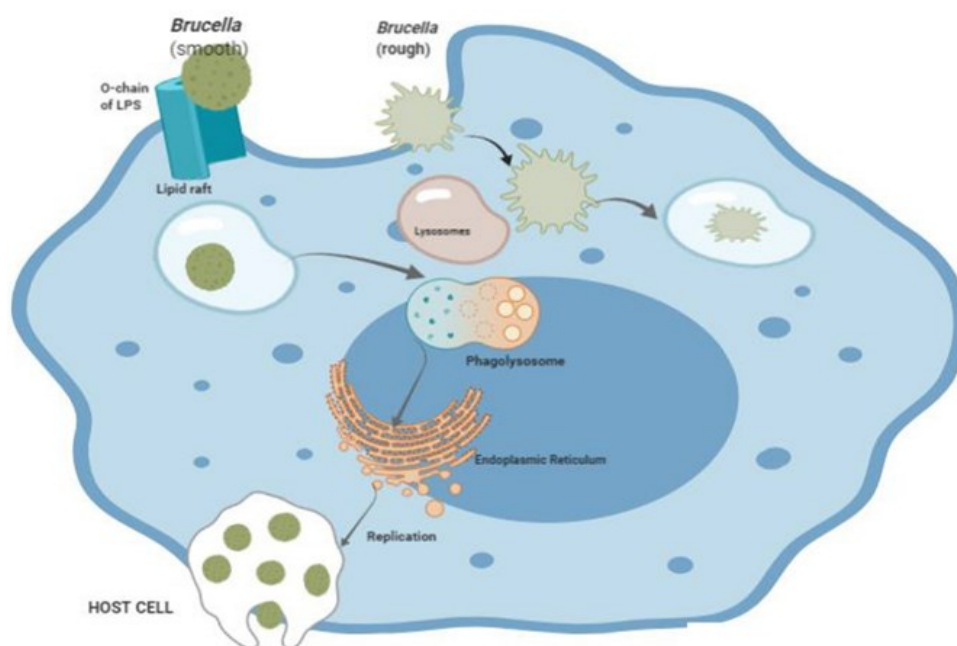


Рис. 2. Механизм проникновения бруцелл в фагоциты и их размножение [15].

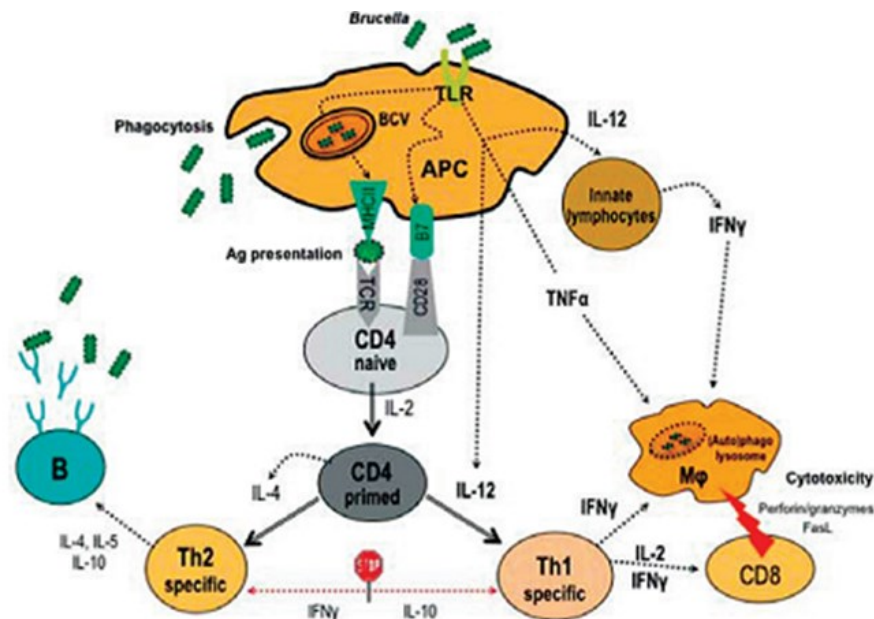


Рис. 3. Модель иммунного ответа организма хозяина при проникновении бруцелл (Ag – антиген, APC – антигенпрезентирующая клетка, B7 – костимулирующие молекулы CD80 / CD86, BCV – бруцеллосодержащая вакуоль, CTL – цитотоксический лимфоцит, IFN γ – интерферон гамма, IL – интерлейкин, MHC II – главный комплекс гистосовместимости типа II, TCR – T-клеточный рецептор, TLR – Toll-подобный рецептор, TNF- α – фактор некроза опухоли альфа [цитировано из 35].

или Omp3b (Omp22) и влияет на дополнительные свойства вирулентности бруцелл [16, 27, 28].

Цитокинам отводится ключевая роль в контроле и защите от бруцеллёзной инфекции. Они участвуют как во врожденных, так и адаптивных иммунных реакциях иммунитета. В частности, вырабатываемый В-лимфоцитами и макрофагами IL-12, макрофагами и натуральными киллерами фактор некроза альфа (TNF- α), приводят к Th1 ответу и индукции интерферона (INF) INF- γ , активирующий макрофаги [19]. IL-1-зависимая индукция колоние-стимулирующего фактора, IL-6, продуцируемого Т-клетками, увеличивает инфильтрацию нейтрофилов и макрофагов.

Анализ динамики иммунологических показателей в зависимости от характера течения заболевания, проведенные рядом исследователей, позволил выявить наиболее значимые прогностические критерии [3, 4, 7]. Так, по мнению авторов, хроническое течение бруцеллеза сопровождалось статистически значимым увеличением IL-2 в 300 раз ($p < 0,001$) и IL-4 в 22,7 раза ($p < 0,001$). При этом соотношение цитокинов Th1/Th2-типов составило 17,9. Авторы показали наличие положительных корреляционных связей между TNF- α и IL-4, TNF- α и IFN- γ , IL-2 и IFN- γ , отрицательные связи между уровнем IFN- γ и титрами специфических антител. В то же время при резидуальном течении бруцеллеза эти изменения были менее выражены, коррелятивные связи между провоспалительными и Th1-цитокинами отсутствовали, а между уровнями TNF- α и IL-4 имели сильную отрицательную связь ($r = -0,97$; $p = 0,001$). В исследованиях S.C. Oliveira (2011) было показано, что у больных с бруцеллезом экспрессируются мРНК цитокинов: для IL-2, INF- γ , IL-10 на поздних стадиях и снижение уровня мРНК для IL-4 [30]. Это способствует супрессии защитного Th1 ответа и поддерживает способность бруцелл к ускользанию от иммунного надзора (рис. 3) [35].

Таким образом, бруцеллёзная инфекция контролируется иммунной системой хозяина, однако бруцеллы обладают способностью персистенции в организме хозяина. По мнению Ю.К. Кулакова (2016), генерация провоспалительных цитокинов в этот период приводит к сохранению бруцелл в тканях хозяина, а развитию гранулёмы важную роль играет белок флагеллин [6]. В поддержании функции гранулёмы ведущая роль принадлежит IFN γ , IL-12/23p40 и TNF α , которые синтезируются в лимфоцитарно-макрофагальных ассоциатах

Таблица 1.

Основные факторы патогенности бруцелл [2].

Фактор патогенности	Функция	Результат действия
Система секреции IV типа (T4SS)	Главный фактор патогенности. Обеспечивает направленный внутриклеточный трафик к репликативной нише.	Выживание и персистенция микробных клеток внутри фагоцитов.
Сенсорно-регуляторная система адаптации (BvrS/BvrR)	Контроль метаболизма бруцелл при внутриклеточной локализации.	Адаптация и персистенция микробных клеток внутри фагоцитов.
Периплазматический β-циклический глюкан	Образование Brucella-содержащих вакуолей (BCV).	Персистенция микробных клеток внутри фагоцитов.
Периплазматические белки EipA, EipB	Обеспечение целостности клеточной оболочки бруцелл и регуляция клеточного деления.	Выживание и размножение микробных клеток внутри фагоцитов.
Белок A пролина-рацемазы (PrpA)	Иммуномодулятор. Поликлональный В-клеточный митоген. Индуктор секреции IL-10.	Цитокин-индуцированная Т-клеточная анергия. Подавление естественного и приобретенного иммунного ответа хозяина.
Vtp1/TcpB	Блокировка паттерн-распознающих рецепторов (PAMP) – TLR2, TLR4 фагоцитов и ингибирование интенсивности иммуно-воспалительных реакций. Ингибирование цитотоксичности лимфоцитов (CTL)	Незаметное проникновение в организм хозяина. Уклонение от адаптивного иммунитета
Модифицированный флагеллин	Слабый индуктор TLR5 фагоцитов	Незаметное проникновение в организм хозяина
Липополисахарид (LPS)	Индуктор провоспалительных цитокинов. Ингибирование слияния фagosомы с лизосомами. Защита от системы комплемента. Индуктор секреции IL-10. Ингибирование антигенпрезентации (MHC II). Интерференция рецепторного комплекса TLR4-MD-2. Пироген, аллерген.	Слабый иммунный ответ на LPS. Незавершенный фагоцитоз. Устойчивость к бактерицидным свойствам крови. Т-клеточная анергия. Снижение эффективности естественного и адаптивного иммунитета. Ингибирование естественного иммунитета, уклонение от адаптивного иммунитета. Лихорадка. Формирование специфической сенсибилизации.
Cu-Zn-SOD (супероксиддисмутаза)	Адаптация бруцелл к окислительному стрессу при эндоцитобиозе.	Адаптация и персистенция микробных клеток внутри фагоцитов.
Каталаза	Адаптация бруцелл к окислительному стрессу при эндоцитобиозе.	Адаптация и персистенция микробных клеток внутри фагоцитов.
Уреаза	Защита в кислой среде.	Выживание бактерий при их локализации в желудке.
Алkil гипероксид редуkтаза	Защита от воздействия активных форм кислорода при проникновении в фагоцит.	Выживание и персистенция микробных клеток внутри фагоцитов.
Оксидредуктаза азота	Адаптация к агрессивной среде внутри клетки.	Размножение в условиях низкого содержания кислорода
Аденин и гуанин монофосфаты	Угнетение функции фагоцитов.	Подавление естественного иммунитета.
Omp19	Ингибирование презентации антигена CD4+ Т-лимфоцитам. Индукция апоптоза Т-клеток.	Подавление формирования адаптивного иммунитета. Уклонение от адаптивного иммунитета.
Omp25	Подавление синтеза TNFα макрофагами и дендритными клетками.	Снижение интенсивности иммуно-воспалительных реакций.

узелка [33].

Выжившие бактерии переносятся в лимфатическую систему и перемещаются в клетки и различные органы, такие как почки, печень, селезенка, органов грудной клетки и костно-мышечной системы. Это приводит к развитию генерализованной и локальной инфекции, способствуя хроническому и рецидивирующему течению инфекционного процесса. По мнению большинства авторов, длительная персистенция возбудителя внутри макрофагов связана незавершённостью фагоцитоза, ингибированием апоптоза фагоцитов и медленным развитием реакций иммунного ответа. Поэтому фаза резидуального метаморфоза характеризуется либо полной резорбцией очагов воспаления, либо формированием необратимых органических изменений в пораженных бруцеллами тканях.

Следует отметить, что патогенность бруцелл носит опосредованный характер и связан локализованными на бактериальной поверхности специфическими белками (табл. 1) [2, 18].

Как видно из представленных в таблице данных, защитная система бруцеллёза основана на разнообразных механизмах взаимодействия микроба-паразита и организма хозяина. Многообразие способов защиты возбудителя от иммунной системы хозяина лежит в основе персистенции возбудителя и возможности развития хронических форм заболевания.

В ранние периоды клиническая симптоматика бруцеллёза у человека являются атипичными. Это связано с тем, что при длительном сохранении бруцелл в лимфатических узлах развиваются иммунологические изменения в организме зараженных, проявляющиеся синтезом антитела, выявляемых только серологическими исследованиями и клинические признаки не развиваются. В период гематогенного заноса и первичной генерализации инфекции развиваются клинические проявления бактериемия, эндотоксинемия, характерные для острого бруцеллёза. Это проявляется лихорадкой, ознобами, обильными потами, микрополиаденитом и другими симптомами. Дальнейшая адаптивная активизация мононуклеарно-макрофагальной системы способствует развитию в органах и тканях диффузных, иммуновоспалительных изменений. В период генерализации патологического процесса и формирования вторичных полиорганных очагов инфекции происходит иммуноаллергическая перестройка организма [10]. Ещё в 2002 году Г.М. Курмановой и соавт. было доказано, что патофизиологическая и клиническая картина бруцеллёза обусловлена силой сенсibilизации и количеством антигенов в организме [7]. Так, при низкой степени сенсibilизации и наличии в организме большого количества антигенов, клиническая картина болезни более выражена. В то же время проявления специфической сенсibilизации организма при хронических формах бруцеллёза носят характер реакций гиперчувствительности замедленного типа. Согласно данным литературы, высокая IgE-зависимая специфическая сенсibilизация ассоциирована выраженной иммуносупрессией и коррелирует с тяжестью заболевания [2, 3, 10]. При низкой клеточной гиперреактивности наблюдается снижение ключевых показателей иммунного статуса.

Большое значение имеет цикличность процессов, связанная с повторным проникновением бруцелл в кровь из очагов с развитием местной следует сказать, что воспалительные реакции при бруцеллёзе имеют в основном пролиферативный характер, продолжительное, приводя в конечном итоге к повреждению в виде пролиферации-альтерации. В эндотелиальных клетках они вызывают эндоваккулит и васкулопатию с одновременной активизацией гемостаза. Согласно данным литературы, пораженный бруцеллами эндотелий активно секретирует хемокины, цитокины, интерлейкин-6 и молекулы адгезии [3]. В совокупности и вследствие развития аутоиммунной реакции они оказывают системный повреждающий эффект. Поэтому патогенетической основой трансформации острой стадии инфекции в хроническую является несостоятельность клеточного иммунитета в отношении бруцелл с созданием условий для незавершённого фагоцитоза и долгосрочного внутриклеточного паразитирования.

В последние годы в клинической практике значительно возрос интерес к проблеме «окислительного взрыва» при различных патологиях. Гиперпродукции свободных радика-

лов кислорода противостоит антиоксидантная защита клеток. От баланса оксидантной и антиоксидантной систем зависит состояние клеточных мембран и жизнеспособность клеток. Чтобы выжить в вакуоле фаголизосомы *Bruceella* изменяет активность ферментов эндоплазматического ретикулума, формирует линию защита от реактивных форм кислорода, в частности активизируя ферменты супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы [23, 24]. Наряду с этим в кислой среде фаголизосомы бруцелла продуцирует уреазу, которая расщепляет мочевины до аммония, в результате изменение рН в нейтральную и щелочную среду [32]. Для поддержания кислородного баланса внутри макрофагов, в бактериях индуцируется синтез цитохромоксидазы и редуктазы оксида азота [23, 24].

Инфекционные агенты вызывают усиление свободнорадикального окисления с выработкой активных форм кислорода, которые способствуют усилению процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Длительная интенсификация ПОЛ приводит, к истощению антиоксидантной защиты приводит к хронизации процесса. В исследованиях Kasım Karahocagil et al. (2012) было показано увеличение перекисных радикалов и повышение активности миелопероксидазы, ингибирование активности каталазы в сыворотке крови больных с хроническим бруцеллезом [24]. Активизация процессов перекисного окисления липидов была также подтверждена и в исследованиях Murat Usta et al. (2012), в которых было показано значительное повышение общей оксидантной емкости и индекса окислительного стресса на фоне снижения общей антиоксидантной способности сыворотки крови у пациентов с положительной реакцией на бруцеллез [36]. По мнению авторов, это связано с “окислительным взрывом” в результате хронического окислительного стресса вследствие персистенции бруцеллезной инфекции.

Таким образом, на протяжении последнего десятилетия наблюдался значительный прогресс в исследовании патофизиологических особенностей развития бруцеллеза, механизмов хронизации инфекционного процесса, выяснение индивидуальных физиологических и патологических реакций организма. Кроме того, представляется возможным, что эти параметры оксидантной и антиоксидантной системы позволят разработать критерии активности инфекционного процесса.

Использованная литература:

1. Атаходжаева Д.Р., Касимов И.А., Способности повышение эффективности лечения бруцеллеза 2018. - С. 5-18.
2. Бруцеллёз. Современное состояние проблемы / под ред. Г.Г. Онищенко, А.Н. Куличенко. – Ставрополь: ООО «Губерния», 2019. – 336 с.
3. Дубровина В.И., Коновалова Ж.А., Ястремская К.Ю., Баранникова Н.Л., Токарева Л.Е., Балахонов С.В. Механизмы клеточного иммунного ответа при бруцеллезе. // Эпидемиология и Вакцинопрофилактика.- 2016.- Т.91, №6.- С.80-87.
4. Ерениев С.И., Рудаков Н.В., Соколова Т.Ф., Тархов А.Е. Иммунологический статус больных профессиональным бруцеллезом. // В кн. Санитарно-гигиенические и клинико-иммунологические аспекты профессионального бруцеллеза в современных условиях. Коллективная монография С.И. Ерениев, В.Г. Демченко, О.В. Плотникова, А.Д. Сафонов, Н.В. Рудаков, Л.Н. Гордиенко, О.Г. Пономарева, А.Е. Тархов.- СПб, ТЕССА, 2014.- С.62-85.
5. Клинико-эпидемиологические особенности бруцеллеза у детей в Ставропольском крае Безроднова С.М., Яценко Н.А., Ковальчук И.В. // Журнал инфектологии.- 2016.- №8(4).- Р.26-30. <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2016-8-4-26-30>
6. Кулаков Ю.К. Молекулярные аспекты персистенции бруцелл. // Молекулярная генетика, микробиология и вирусология.- 2016.- №1.- С.3-8.
7. Курманова Г.М., Дуйсенова А.К., Курманова К.Б., Спиричева Н.Х. Оценка иммунного статуса и дифференцированная иммунокоррекция при бруцеллёзе: методические рекомендации. - Алматы, 2002.- 30 с.
8. Расулов С.А., Мирзоев Д.М., Давлатов Х.О., Ахматбекова С.Ш. Динамика заболеваемости бруцеллёзом мелкого рогатого скота и людей в районах Республики Таджикистан с высокими показателями инфицированности // Российский ветеринарный журнал.- 2016.- №1.- Р.
9. Санитарно-гигиенические и клинико-иммунологические аспекты профессионального бруцеллеза в современных условиях. Под общей редакцией профессоров: В.Г. Демченко, А.Д. Сафонова, Н.В. Рудакова и С.И. Ерениева. Коллективная монография.- СПб.: ТЕССА, 2014.- 220с.

10. Саркисян Н.С., Пономаренко Д.Г., Логвиненко О.В., Ракитина Е.Л., Костюченко М.В., Куличенко А.Н. Интенсивность специфической сенсибилизации и иммунный статус у больных бруцеллезом. // Медицинская иммунология.- 2016.- Т.18, №4.- С.365-372.
11. Современные гигиенические, эпидемиологические и клинические аспекты бруцеллеза // В кн. Санитарно-гигиенические и клинико-иммунологические аспекты профессионального бруцеллеза в современных условиях. Под общей редакцией профессоров: В.Г. Демченко, А.Д. Сафонова, Н.В. Рудакова и С.И. Ерениева. Коллективная монография.- СПб.: ТЕССА, 2014.- 220с. С.15-18.
12. Улановская Е. В., Куприна Н. И. Клинические наблюдения резидуального бруцеллеза у работников животноводства // Медицина труда и промышленная экология.- 2020.- №10.- С.634-639.
13. Фазылов В.Х., Гилмуллина Ф.С., Загидуллина А.И., Хамидуллина З.Л. Диагностика и лечение хронического бруцеллеза в реальной практике. // Практическая медицина.- 2014.- №7 (83).- С.72-75.
14. Acharya K.P., Kaphle K., Shrestha K., Bastuji B.G., Smits H.L. Review of brucellosis in Nepal. // International Journal of Veterinary Science and Medicine.- 2016.- Vol.4.- P.54–62.
15. Al Jindan R.. Scenario of pathogenesis and socioeconomic burden of human brucellosis in Saudi Arabia // Saudi Journal of Biological Sciences Accepted.- 2020.- Vol.28.- P.1-8. journal homepage: www.sciencedirect.com
16. Altamirano-Silva P. et al. The two-component system BvrR/BvrS regulates the expression of the type IV secretion system VirB in *Brucella abortus* // J. Bacteriol.- 2010.- Vol.192 (21).
17. Avijgan M., Rostamzhad M., Jahanbani-Ardakani H. Clinical and serological approach to patients with brucellosis: A common diagnostic dilemma and a worldwide perspective // Microbial Pathogenesis.-2019.-Vol.129.-P. 125-130.
18. Barquero-Calvo E. et al. *Brucella abortus* Induces the Premature Death of Human Neutrophils through the Action of Its Lipopolysaccharide // PLoS One.- 2015.- Vol.11(5).- P.1004-1853.
19. Bessoles S. et al. Human CD4+ invariant NKT cells are involved in antibacterial immunity against *Brucella suis* through CD1d-dependent but CD4-independent mechanisms // Eur. J. Immunol.- 2009.- Vol.39.- P. 1025-1035.
20. De Massis, F. et al., 2005. Correlation between animal and human brucellosis in Italy during the period 1997–2002 // 11(8), pp. 632–636.
21. Fouskis I. et al. The epidemiology of Brucellosis in Greece, 2007–2012: // a ‘One Health’ approach.- 2018.- Vol.112(3).- P.124–135/
22. Gul S., Khan A.J.P.v.j., 2007. Epidemiology and epizootology of brucellosis: A review, 27(3), p. 145.
23. Karaagac L., Koruk S.T., Koruk I., Aksoy N. Decreasing oxidative stress in response to treatment in patients with brucellosis: could it be used to monitor treatment? // International Journal of Infectious Diseases.- 2011.- Vol.15.- P.346–349.
24. Karahocagil M.K., Aslan M., Ceylan M.R., Cikman A., Sunnetcioglu M., Kucukoglu M.E., Taskin A. Serum myeloperoxidase activity and oxidative stress in patients with acute brucellosis // Clinical Biochemistry.- 2012.- Vol.45(10-11)- P.733-736.
25. Kasymbekov J., Imanseitov J., Ballif J. and antibiotic susceptibility of livestock *Brucella melitensis* isolates from Naryn Oblast, Kyrgyzstan // PLoS Negl. Trop. Dis.- 2013.- Vol.7.- P.2047.
26. Mancilla M. Smooth to Rough Dissociation in *Brucella*: The Missing Link to Virulence. // Front Cell Infect Microbiol.- 2016.- Vol.5.- P.98.
27. Manterola L. BvrR/BvrS-controlled outer membrane proteins Omp3a and Omp3b are not essential for *Brucella abortus* virulence. // J. Infect Immun.- 2007.- Vol.75(10).- P.4867-4874.
28. Mariana N. Xavier et al. Pathogenesis of *Brucella* spp. // J. Open Veterinary Science.- 2010.- Vol.4.- P.109-118.
29. Mostafavi E., Asmand M.J., Jo.E., 2012. Trend of brucellosis in Iran from 1991 to 2008, 8(1).
30. Oliveira S.C. et al. Update on the role of innate immune receptors during *Brucella abortus* infection. // Vet. Immunol. Immunopathol.- 2011.- Vol.148(1-2).- P.129-135.
31. Pei J., Kahl-McDonagh M., Ficht T.A. *Brucella* dissociation is essential for macrophage egress and bacterial dissemination. // Front. Cell. Infect. Microbiol.- 2014.- Vol.4.- P.23. doi:10.3389/fcimb.2014.00023.
32. Sankarasubramanian J. et al. Identification of genetic variants of *Brucella* spp. through genome-wide association studies // Infection, Genetics and Evolution.- 2017.- Vol.56.- P.92-98.
33. Saunders B.M. et al. Life and death in the granuloma: immunopathology of tuberculosis // Immunol. Cell Biol. – 2007. - Vol. 85. - P. 103–111).
34. Shevtsov A., Syzdykov M., Kuznetsov A, et al. Antimicrobial susceptibility of *Brucella melitensis* in Kazakhstan. // Antimicrob Resist Infect Control.- 2017.- Vol.6.- P.130.
35. Skendros P. et al. Cell-mediated immunity in human brucellosis // Microbes Infect.- 2011.- Vol.13.- P.134–142.
36. Usta M. Araz Z., Tas A. Oxidant and antioxidant parameters in patients with *Brucella canis* // Clinical Biochemistry.- 2012.- Vol.45(4-5).-P.366-367.
37. Zhang T., Liang X., Zhu X., Sun H., Zhang Sh. An outbreak of Brucellosis via air-born transmission in a kitchen wastes disposing company in Lianyungang, China. // International Journal of Infectious Diseases.- 2020.- Vol.96.- P.39-41.
38. Клиническое практическое руководство по бруцеллезу / под ред. М.Б.Шарапова. –Ташкент, 2018. – 206 с.
39. Фарманова М.А., Касымов И.А., Атаходжаева Д.Р., Зайниддинова М.Б. Клинико-эпидемиологические особенности бруцеллеза на современном этапе. // Новый день в медицине. -№ 1 (29). – 2020. – 436 с.

ПАРКИНСОНИЗМГА ХОС ОҒРИҚ СИНДРОМИ СИНДРОМИНИНГ ПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМИ ВА КЛИНИК ВАРИАНТЛАРИ

Ш. С. Олланова, Н. Н. Абдуллаева, Г. Х. Утаганова

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: паркинсонизм, оғриқ, диагностика, мотор, номотор симптомлар.

Ключевые слова: паркинсонизм, боль, диагностика, моторные, немоторные симптомы.

Key words: parkinson's, pain, diagnostics, prevention, motor and non-motor symptoms.

Мақолада Паркинсонизм касаллигига хос бўлган белгилар ривожланиб боровчи мотор ва кўплаб номотор клиник симптомларнинг ўзига хос индивидуал тарзда кечиши туфайли, узоқ муддат уролог, офталмолог, терапевтлар қабулида бўлиб, касалликнинг кеч диагностика қилинишига сабаб бўлишади. Ўз вақтида диагностика қилинмаслиги туфайли, бу симптомлар ривожланиб, беморларни госпитализацияга ва ҳаёт сифат тарзининг пасайишига олиб келади.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ПАРКИНСОНИЗМЕ

Ш. С. Олланова, Н. Н. Абдуллаева, Г. Х. Утаганова

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Основными чертами болезни Паркинсона являются прогрессирующий характер и разнообразие симптомов моторного и немоторного характера. Развивается ряд многообразных немоторных симптомов, которые часто остаются незамеченными неврологами и приводит пациента к таким специалистам как - урологи, офтальмологи, терапевты. Будучи недиагностированными, эти симптомы нарастают, приводя к частым госпитализациям и снижая качество жизни больных.

PATHOGENETIC MECHANISMS AND CLINICAL VARIANTS OF PAIN SYNDROME IN PARKINSON'S DISEASE

Sh. S. Ollanova, N. N. Abdullaeva, G. X. Utaganova

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The main features of Parkinson's disease are the progressive nature and variety of motor and non-motor symptoms. A number of diverse non-motor symptoms develop, which often go unnoticed by neurologists and lead the patient to such specialists as urologists, ophthalmologists, therapists. Undiagnosed, these symptoms escalate, leading to frequent hospitalizations and reducing the quality of life of patients.

Паркинсон касаллиги айнан ҳаракат тизимининг бузилишлари билан кечувчи касаллик деб ҳисобланилади. Касалликка хос бўлган, ҳаракат тизимидаги ўзгаришлар — гипокинезия, ригидлик, тинч ҳолатдаги тремор стриатумда дофамин танқислиги натижасида келиб чикувчи, қора моддадаги дофаминэргик нейронларнинг дегенерацияси туфайли юзага келади.

Касалликнинг кечишида касаллик белгилари авж олиши билан бирга, номотор бузилишлар юзага чиқиб, устунлик қила бошлайди ва касалликнинг кечиши, ҳамда оқибатига, салбий таъсир этади.

Касалликнинг давомийлиги ва жараённинг босқичидан қатъий назар, номотор бузилишлар деярли барча беморларда юзага келади ва беморларнинг ҳаёт сифат тарзига ўз таъсирини кўрсатади [1,5]. Касаллик кечишида ҳаракат билан боғлиқ бўлмаган, қуйидаги клиник белгилар юзага келиши мумкин:

- оғриқ;
- асаб-руҳий бузилишлар (эмоционал, хулқ-атворнинг ўзгариши, когнитив, психотик);
- уйқу ва уйғоқликнинг бузилиши;
- вегетатив бузилишлар ;
- сенсор бузилишлар;
- номотор бузилишлар, нодофаминэргик нейронлар дисфункцияси ва уларнинг ўзаро алоқаларининг бузилиши натижасида келиб чиқади.

Уларнинг кўпчилиги касаллик авж олиши билан, бирга юзага чиқса, оғриқ синдроми,

депрессия каби номотор бузилишлар, касалликка хос бўлган мотор симптомлардан анча олдинроқ юзага келади ва касалликнинг премотор босқичига хос бўлган белгилар жумласига киради [2,7].

Оғрик синдроми Паркинсон касаллиги асосида энг етакчи ўринни эгаллайди, келтирилган статистик маълумотларга кўра, 65-74% ташкил қилади. Олиб борилган кўплаб илмий тадқиқотлар ва кузатувлар натижаларига кўра, оғрик ва депрессия ўзаро боғлиқлиги, яъни, оғрик натижасида депрессия юзага келиши келтирилган.

Паркинсон касаллиги билан беморларда сурункали оғрик синдромининг учраши 40 - 70%, умумий популяцияда бу кўрсаткич 10 - 40% ташкил қилади [3,10].

Сурункали оғрик синдроми билан амбулатор яшаш жойида поликлиникаларга мурожаат қилишган, беморларнинг 37% ида Паркинсон касаллигининг премотор даврига хос бўлган, клиник симптомлар аниқланди [14].

10% беморларда мавжуд бўлган оғриклар келгусида юзага келиши мумкин бўлган мотор бузилишлар томонида юзага келиши исботланган [4,9].

Паркинсонизмга хос оғрик синдроми локализациясининг ўзига хос хусусиятлари:

1. Оғрик қўл-оёқда жойлашиб, касаллик эрта даврида қўлларнинг проксимал қисмида жойлашади, лекин Паркинсонизмга хос дастлабки белгилар, қўлларнинг дистал қисмида жойлашади. Елка-курак соҳасидаги мушаклар, кўпроқ, икки бошли мушакда оғрик ифодаланган бўлади .

Оғрикнинг патогенетик аспектига келадиган бўлсак, дофамин оғрик таъсиротларини асаб тизимининг бир неча структуралари орқали, яъни орқа миядан, тала-мус, базал ганглийлар ва белбоғсимон эгат пўстлогига соҳа сатҳида идрок этилади [5,12].

Францияда ўтказилган, DOPAMIP (Douleur et maladie de Parkinson en Midi-Pyrenees), тадқиқотлари аҳоли ўртасида сурункали оғрик синдроми билан ёш ва жинс бўйича ажратилиб, 450 та беморларни ўрганилиб таҳлил қилишганда, 52% беморларда оғрикнинг рангбаранг ва ўзига хос тарзда кечиши кузатилди [6,16]. Оғрикнинг интенсивлиги визуал-аналогли шкала бўйича, (ВАШ) ўртача 100 мм дан 60 ни ташкил қилди.

Паркинсонизмга хос бирламчи (марказий) оғриклар ҳам кузатилиб, 19 % скелет-мушак патологияси, мушак тонусининг локал ўзгаришлари, леводопа препарати самарадорлигининг ўзгаришлари билан боғлиқ эмас Ушбу оғрикларнинг ўзига хос жиҳатлари:

- локализациясининг ноаниқлиги;
- оғрик таъсиротининг чуқур жойлашуви ва симилловчи характери;
- оғрик интенсивлигининг юқорилиги билан характерланади (ВАШ шкаласи бўйича ўртача 7,4 балл);
- субъектив сенсор шикоятлар, асосан қўл-оёқнинг жонсизланиши ёки парестезиялар;
- оғрик синдроми билан беморларни клиник кўригида ва рентгенография ёки МРТ текширувида скелет-мушак патологияси туфайли келиб чиқади, умуртқа поғонасидаги дегенератив-дистрофик ўзгаришлар туфайли, ва 17,9% беморларда сурункали оғриққа сабаб бўлади [8,15].

Паркинсонизмга қарши ўтказилган терапия оғрик синдромига таъсир қилади. Паркинсонизм симптомларининг коррекцияси мақсадида, леводопа препаратининг дозаси оширилиши, кўпгина беморларда оғрикнинг камайишига олиб келади.

Касаллик бутун давомийлигида оғрик синдроми кузатилиб, елка бўғимида касалликнинг премотор фазасидаек бошланиб, оғрик локализацияси касалликнинг клиник формасига боғлиқ бўлган. Оғрик синдромининг патоморфози касалликнинг кечки босқичларида кузатилган. Миофасциал оғрик синдромида Паркинсонизмга қарши терапия фонида оғрик таъсиротларининг ривожланганлиги елка соҳасида 50% дан 45% гача, спондилоартритик оғриклар ва елка курак периартропатиялари билан беморларда оғрикнинг интенсивлиги 35% га камайди [11,13].

Оғрик характери ва локализациясига кўра, паркинсонизмга қарши препаратлар билан коррекция ўтказилиши, оғрикнинг таъсиротлари интенсивлигининг камайишига, ҳамда,

ҳаракат тизимидаги нуксонга сабаб бўлди, хулоса қилиш мумкинки, сурункали оғриқ синдроми айнан касалликнинг ўзи билан боғлиқ ҳисобланади. Оғриқ касаллик дебюти ривожланиши, ёки Паркинсонизм симптомларининг ривожланиши билан боғлиқдир. Оғриқ локализацияси бўлғуси мотор бузилишлар келиб чиқадиган соҳада кузатилади.

Хулоса. Ҳозирги кунда, оғриқ нерв системасининг турли тузилмаларининг дисфункцияси - периферик нерв толаларидан, бош мия пўстлоғигача бўлган соҳада кузатилиши мумкин. Базал ганглилар сенсор информацияни қайта ишлашни бажариб, бу тугунлар дисфункцияси, эса, дофаминэргик системанинг етишмовчилиги туфайли, соматосенсор оғриқ йўлларида импульс ўтказилишини таъминловчи тормозловчи йўллардаги етишмовчиликлар, туфайли юзага келади. Оғриқ синдроми ва оғриқ сезгиси бўсағасининг пасайиши, дофаминэргик терапия натижасида патологик жараён нормаллашуви кузатилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Голубев В. Л. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма / В. Л. Голубев, Я. И. Левин, А. М. Вейн. — М. : МЕДпресс, 1999. — 416 с.
2. Залялова З. А. Болевой синдром при болезни Паркинсона / З. А. Залялова, Л. А. Яковлева, Р. А. Алтунбаев // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2011. — Вып. 111, № 3, С. 79-81.
3. Крыжановский Г. Н. Болезнь Паркинсона (этиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика) / [Г. Н. Крыжановский, И. Н. Карабань, С. В. Магаева, В. Г. Кучеряну, Н. В. Карабань]. — М. : Медицина, 2002. — 335 с.
4. Литвиненко И. В. Боль и депрессия при болезни Паркинсона: новые терапевтические возможности прамипексола / И. В. Литвиненко, М. М. Одинак, В. И. Могильная // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2008. — № 11. — С. 36-38.
5. Махнев С. О. Хронические болевые синдромы при болезни Паркинсона / С. О. Махнев, О. С. Левин ; [в кн.: Болезнь Паркинсона и расстройство движений. Руководство для врачей] ; под ред. С. Н. Иллариошкин, О. С. Левин. — М., 2011. — С. 83-87.
6. Экстрапирамидные расстройства: руководство по диагностике и лечению ; [под ред. В. Н. Шток, И. А. Иванова-Смоленская, О. С. Левин]. — М. : МЕДпресс-информ., 2002. — С. 87-124.
7. Brefel-Courbon C. Payoux P, Thalamas C. et al // Movement disorders, 2005 – V, 20 – P 1557-1553
8. Chaudhuri K.R. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: diagnosis and management / K.R. Chaudhuri, D.G. Healy, A.H. Schapira [for the National Institute for Clinical Excellence] // Lancet Neurol. — 2006. — V. 5. — P. 235-245.
9. Chaudhuri K. R pain in Parkinson's // PDS information sheet. – September 2002, - V 17 – P 105-115.
10. Chronic pain and Parkinson's disease. In: Non-motor symptoms of Parkinson's disease / [O. Rascol, L. Negre-Pages, C. Brefel-Courbon et al.] ; Eds: K. R. Chaudhuri, E. Tolosa, A. Schapira, W. Poewe. — Oxford University Press, 2009. — P. 287-295.
11. Chudler E.H. The role of the basal ganglia in nociception and pain / E.H. Chudler, W.K. Dong // Pain. — 1995. — V. 60.— P. 3-38.
12. Clifford T.J, Warsi M.J, Burnetti C.A, Lamey P.J, // Gerodontology. – 1998 – V. 15 N_o 2. –P 73-78.
13. Djaldetti R. Shifrin A. Rogowski Z. et al. // Neurology, 2004 - V 62 N-o 12 – P 2171-2175.
14. Non motor symptoms as presenting complaints in Parkinson's disease: a clinicopathological study / [S.S. O'Sullivan, D.R. Williams, D.A. Gallagher et al.] // Mov Disord. — 2008.— V. 23. — P. 101-106.
15. Overt versus covert treatment for pain, anxiety, and Parkinson's disease / [L. Colloca, L. Lopiano, M. Lanotte, F. Benedetti] //Lancet Neurol. — 2004.— V. 3.— P. 679-684.
16. Relationships among pain, depression, and sleep alterations in Parkinson's disease / [C.G. Goetz, R.S. Wilson, C.M. Tanner, D.C. Garron] // Adv Neurol. — 1987. — V. 45. — P. 345-347.
17. Rizaev J.A., Raimova M.M., Boboev K.K., Buranova D.D., Kenjaev G.S., Abdullaev M.B. Analysis Of Anamnetic And Clinical Neurological Data Of Patients With Parkinson's Disease In Tashkent Region // Solid State Technology. Volume: 63 Issue: 6. Publication Year: 2020. P. 15246-15254

КРЕАТИН ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ: АНАЛИЗ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ И КЛИНИЧЕСКИХ ИСПЫТАНИЙ**Ю. Г. Расуль-Заде, А. А. Климашкин, С. Т. Джурабекова**

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: креатин, беременность, синдром ограничения роста плода, нейропротекция.**Таянч сўзлар:** креатин, ҳомиладорлик, ҳомила ўсиши чекланиши синдроми, нейропротекция.**Key words:** creatine, pregnancy, fetal growth restriction, neuroprotection.

В статье рассматриваются вопросы, связанные с безопасностью применения креатина у беременных женщин. Анализ литературных источников показал, что, хотя использование креатина при беременности у человека еще не полностью изучено, длительный прием этого препарата взрослыми признан безопасным. В статье обсуждены вопросы синтеза креатина организмом плода, механизмы проникновения его через плацентарный барьер. Приведены факты, свидетельствующие о пользе назначения креатина во время беременности в целях профилактики и снижения окислительного стресса, фетоплацентарной гипоксии, возникающих при различных видах осложнений гестации, включая синдром ограничения роста плода, преждевременные роды, случаи гипоксических состояний плода.

**ҲОМИЛАДОРЛИК ДАВРИДА КРЕАТИН:
ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ВА КЛИНИК ТАДҚИҚОТЛАР ТАҲЛИЛИ****Ю. Г. Расуль-Заде, А. А. Климашкин, С. Т. Джурабекова**

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

Мақолада ҳомиладор аёлларда креатинни қўллаш хавфсизлиги билан боғлиқ масалалар муҳокама қилинади. Адабиётларни таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, ҳомиладорлик даврида одамларда креатинни қўллаш ҳали тўлиқ ўрганилмаган бўлса ҳам, ушбу препаратни узок муддат давомида катталарда қўллаш хавфсиз деб тан олинган. Мақолада ҳомила организми томонидан креатиннинг синтези, унинг плацентар тўсик (барьер) орқали ўтиш механизмлари муҳокама қилинади. Оксидланиш стресси, ҳомиладорликнинг турли хил асоратларидан келиб чиқадиган фетоплацентар гипоксия, шу жумладан ҳомила ўсиши чекланиши синдроми, муддатдан олдин туғруқлар ва ҳомиланинг гипоксик ҳолатлари каби ҳолатларни олдини олиш ва камайтириш мақсадида ҳомиладорлик даврида креатин қўлланилишининг афзалликларини кўрсатган жиҳатлар келтирилган.

CREATINE DURING PREGNANCY: ANALYSIS OF EXPERIMENTAL AND CLINICAL TRIALS**Yu. G. Rasul-Zade, A. A. Klimashkin, S. T. Dzhurabekova**

The article discusses issues of creatine use safety in pregnant women. Literature search has shown that although the use of creatine during pregnancy in humans is not yet fully understood, long-term use of this agent in adults is considered absolutely safe. Authors discuss creatine synthesis pathways by the fetus, the mechanisms of transfer through the placental barrier. Considerable attention is paid on evidence of benefit of creatine supplementation during pregnancy for prevention and reduction of oxidative stress, fetoplacental hypoxia arising from various types of gestational complications, such as fetal growth restriction, premature birth, and cases of fetal hypoxic conditions.

Одним из важнейших направлений терапии синдрома ограничения роста плода (СОРП) является снижение вероятности развития осложнений до рождения плода. В настоящее время при состоянии, когда риски, связанные с гипоксией и ацидозом, настолько велики, что угрожают жизни плода, а сам плод уже достиг сроков жизнеспособности, акушеры-гинекологи предлагают пациентке досрочно прервать беременность. В таких случаях, зачастую кроме тщательного подхода к выбору методов родоразрешения [23], необходимо назначение кортикостероидов [1] для созревания легких плода, а также магнезии в целях нейропротекции [20]. Предполагается, что отсроченные нарушения нейropsychического развития и патология сердечно-сосудистой системы у детей, перенесших СОРП, связаны с оксидативным стрессом, что создало предпосылки для проведения клинических исследований по оценке эффективности вмешательств, способных снизить последствия окислительного поражения тканей [12].

В опубликованных к настоящему моменту систематических обзорах можно найти большой объем доказательств, что назначение беременным препаратов глюкокортикоидов, сульфата магнезии, а также ингибитора ксантинооксидазы – аллопуринола значительно сни-

жают риск неонатальной смерти, респираторного дистресса, внутрижелудочковых кровоизлияний, некротизирующего энтероколита, вероятность перевода новорожденных в палаты интенсивной терапии [5, 20]. Однако не будет преувеличением сказать, что указанные препараты назначаются слишком поздно, то есть в момент, когда плод уже перенес период серьезных гипоксических состояний. Кроме того, проведение данных вмешательств требует условий учреждения третьего уровня, т.е. возможностей для полноценной всесторонней оценки внутриутробного состояния. Какие-либо вмешательства, применяемые на более ранних этапах развития патологии, не требующие наличия сложного медицинского оборудования, до сих пор универсально не приняты.

Вместе с тем, все больший и больший интерес у ученых вызывает такое хорошо известное вещество, как креатин. Креатин - это карбоновая кислота, содержащая атомы азота и являющаяся одной из ключевых молекул, участвующих в обмене энергии некоторых тканей. Человек получает половину дневной нормы креатина, употребляя такие продукты, как мясо, рыба, другие продукты животного происхождения. Вторая половина этого вещества синтезируется организмом из аргинина, глицина и метионина. Реакции синтеза происходят в основном в два этапа, причем первый – в основном в почках с участием глицинамино-трансферазы, а второй – в печени, где происходит метилирование с участием гуанидин ацетат метилтрансферазы. Далее креатин выделяется в общий кровоток и захватывается большинством тканей, в особенности – мышцами при помощи транспортного белка CrT. Как только креатин поступает внутрь тканей, происходит его фосфорилирование до фосфокреатина при помощи креатинфосфокиназы. Однако несмотря на широкие возможности эндогенного синтеза, пероральный прием креатина увеличивает его уровни в скелетных мышцах [27] и головном мозге [16], что указывает на ненасыщенность внутриклеточного пула креатина даже у здоровых людей.

К свойствам креатина, помимо вовлечения в процессы синтеза энергии, также относят антиоксидантное действие, стабилизацию липидных мембран, взаимодействие с глутаматом и рецепторами ГАМКА, что способствует снижению цитотоксичности [3].

Беременность можно рассматривать как состояние, при котором повышаются все параметры метаболической активности, требующее поступления дополнительных питательных веществ в организм матери, поэтому даже при нормальном ее течении наблюдается повышенная генерация свободных радикалов кислорода и азота [2], причем основным их источником является плацента [16]. Ткани плода и особенно развивающийся головной мозг весьма чувствительны к оксидативному стрессу, повышать чувствительность может инфекция и сопутствующий ей воспалительный процесс. Не так давно была выдвинута идея о том, что антиоксиданты могут защитить ткани от оксидативного стресса, возникающего в организме беременных с некоторыми видами патологии, например СОРП [19]. Существует мнение, что многие виды осложнений беременности возникают вследствие недостаточного поступления нутриентов к организму плода, в особенности часто обсуждаются процессы нарушения транспорта глюкозы и основных аминокислот [28]. Однако ученые почти никогда не фокусируют внимание на механизмы транспорта такого важного для плода вещества, как креатин, и не рассматривают недостаток его поступления в аспекте патогенеза СОРП. Одной из причин обратить внимание на креатин является факт, что плод чрезвычайно быстро развивает дефицит креатина, так как его организм недостаточно созрел для полноценного эндогенного синтеза, либо не способен удержать его в процессе канальцевой реабсорбции. Скорее всего правомерно предположение, что основным источником креатина для плода является чрезплацентарный транспорт, по крайней мере до той поры, пока эндогенная система синтеза не станет достаточно компетентной, однако сроки ее созревания у плода до сих пор неизвестны. В недавней работе Lage и соавт., с участием недоношенных детей, родившихся на сроках 32-35 недель и глубоко недоношенных, родившихся на сроках 28-29 недель, продемонстрировано что концентрация гуанидин уксусной кислоты (непосредственного прекурсора синтеза креатина) в моче значительно повышается во всех

группах недоношенных, тогда как концентрация креатина в моче значительно снижается [14]. Результаты интерпретированы как индикатор. Накопление гуанидин уксусной кислоты было интерпретировано как дефицит возможностей конверсии ее в креатин в печени плода, а снижение креатина в моче было объяснено дефицитом его в организме в целом. Еще одно преимущество поддержки креатином плодов с низкой массой тела видится в том, что высокие уровни этого вещества в крови подавляют активность энзима аргинин-глицин аминоксидотрансферазы в почках, что в результате снижает сывороточный уровень гуанидин уксусной кислоты. Известно, что высокие уровни этой кислоты в организме являются нейротоксичными, сочетаются с расстройствами интеллекта, экстрапирамидальными двигательными расстройствами, а также с эпилепсией [15].

Увеличение клеточного пула креатина/фосфокреатина посредством нутритивной поддержки или подкожных инъекций, как оказалось, обладает нейропротективными свойствами, что показано на нескольких анимальных моделях нейродегенеративных расстройств, а также при приобретенных повреждениях центральной нервной системы [18]. Клинические исследования показали, что длительные курсы креатина хорошо переносятся и сочетаются с аккумуляцией глутамата в головном мозге при раннем начале болезни Хантингтона [21]. Серьезных побочных действий не наблюдалось и у больных с болезнью Паркинсона, принимавших креатин в течение нескольких лет [26], у пожилых пациентов [13], индивидуумов, перенесших длительную депривацию сна [6]. У детей в период реабилитации после травматического поражения головного мозга [17], больных, не способных к самостоятельному передвижению [25], у пожилых мужчин и женщин в постклимактерическом периоде [22] наблюдалось улучшение краткосрочных и долгосрочных исходов. Принимая во внимание эффекты креатина на остеобласты, его стали широко назначать при терапии остеопороза у женщин [4]. Кроме того, длительный прием препарата рекомендуется для решения целого спектра значимых медицинских проблем, начиная от сахарного диабета второго типа, метаболического синдрома, саркопении, остеопении, когнитивных нарушений.

Креатин, креатин моногидрат, а также креатинфосфат до сих пор не отнесены ни к какой группе препаратов, назначаемых во время беременности. Хотя этого не было сделано ни одной из авторитетных организаций, включая Европейское агентство лекарственных средств (ЕА), Управление по контролю лекарственных средств и изделий медицинского назначения (Великобритания), Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов FDA, (США), Австралийскую администрацию лекарственных средств TGA, безопасность различных режимов приема креатина с участием людей изучена чрезвычайно глубоко и на вызывает сомнений.

Анализ работ, направленных на оценку безопасности нутритивной поддержки креатином, не так давно был опубликован Gualano и соавт. [10].

Экспериментальные исследования на иглистых мышцах показали, что добавление в рацион 5% креатина (примерно 1,36 г/кг массы тела в день) беременным самкам к концу беременности увеличивает концентрацию креатина в фетальных тканях на 10-30%, а в тканях плаценты – в два раза. Содержание креатина в фетальной печени было намного больше, чем в мышечной ткани, такое же соотношение было обнаружено при введении креатина небеременным животным. Важно отметить, что повышение уровня этого вещества в фетальных тканях не сопровождалось изменением активности ферментных систем, задействованных в синтезе [8]. Кроме того, поддержка креатином никак не влияла на здоровье беременных самок, а также на комплекцию их тела. Эти факты являются ярким доказательством того, что применение креатина не имеет вредных влияний на организм матери или плода. Исследования эффективности саплементации креатином беременных с СОРП продолжаются. В уже опубликованных работах на иглистых мышцах, перенесших роды в условиях асфиксии, показан протективный эффект карнитина на структуры головного мозга плода, постнатальные поведенческие реакции, мышцу диафрагмы, структуру и функцию почек [3].

В одной из экспериментальных работ показано, что креатин снижает отек головного

мозга и частоту тяжелых его кистозных изменений, развивающихся после гипоксических/ишемических состояний у 7-ми дневных подопытных крыс [7]. Так как известно, что транспортный белок креатина широко экспрессирован в тканях головного мозга, у Hanna-El-Daheer L и соавт. возникли предположения, что незрелый мозг имеет большую способность захватывать креатин из общей циркуляции, хотя некоторые факты также говорят о том, что креатин может поступать в головной мозг и более легким путем – путем диффузии [11]. Поэтому резонно также предположить, что нутритивная поддержка креатином беременных, даже в течение нескольких недель, с большой вероятностью повысит устойчивость центральной нервной системы плода к условиям недостатка кислорода или ацидемии/гиперкапнии.

Потенциальная роль креатина в акушерстве должна рассматриваться через призму его потенциальных эффектов на целый спектр осложнений беременности, приводящих к гипоксическим состояниям плода, преждевременным родам, гипоксической/ишемической энцефалопатии.

Глубокая депривация кислорода, развитие гипогликемии и активация симпатoadреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем наблюдаются при большинстве таких осложнений гестации и, в крайнем случае, может приводить не только к синдрому ограничения роста плода, преждевременным родам, но и к его внутриутробной гибели и мертворождению [9]. Внутриутробная гибель плода почти всегда сопровождается истощением энергетических митохондриальных процессов. Предложенные к настоящему моменту терапевтические вмешательства: постельный режим, назначение низких доз аспирина, организация дополнительного питания, оказалось имеют лишь ограниченную эффективность в снижении перинатальной заболеваемости и смертности [24]. Добавление креатина в рацион беременной вполне соотносится с консервативной тактикой ведения и не препятствует ни одной из стандартных программ антенатального наблюдения за пациентками высокого риска.

В заключение можно сделать выводы о том, что в настоящее время креатин признан нутритивным элементом, безопасным для человека во всех отношениях. Это вещество способно не только повысить качество и силу поперечнополосатой мускулатуры, предотвратить развитие мышечной атрофии и ускорить процесс реабилитации после перенесенных травм, но и обладает серьезным потенциалом усиления общего энергетического обмена в клетках. Способность поддерживать энергетический обмен на должном уровне и предупреждать развитие оксидативного стресса широко используется в медицине для предотвращения развития гипоксических состояний и циркуляторного коллапса.

Вместе с тем, полезные свойства креатина могут быть использованы не только для защиты от гипоксических состояний. Так, некоторые осложнения гестации зачастую сопровождаются развитием гипоксии, воспаления и оксидативного стресса с вовлечением важнейших органов и систем плода, включая его головной мозг. Недостаток кислорода приводит к повышению уязвимости органов к гипоксически-ишемическому повреждению, которое усугубляется в момент рождения, особенно у недоношенных новорожденных. В этой связи крайне важны результаты новых исследований по изучению эффективности нутритивной поддержки креатином у беременных с различными видами осложнений гестации, сопровождающихся развитием гипоксических состояний плода.

Использованная литература:

1. ACOG Committee Opinion No.677: Antenatal Corticosteroid Therapy for Fetal Maturation // *Obstet Gynecol.* - 2016. - Oct. - T. 128, № 4. - C. e187-94.
2. Atiba A. S., Abbiyesuku F. M., Niran-atiba T. A. et. al. Free radical attack on membrane lipid and antioxidant vitamins in the course of pre-eclamptic pregnancy // *Ethiop J Health Sci.* - 2014. - Jan. - T. 24, № 1. - C. 35-42.
3. Beal M. F. Neuroprotective effects of creatine // *Amino Acids.* - 2011. - May. - T. 40, № 5. - C. 1305-13.
4. Candow D. G., Chilibeck P. D., Forbes S. C. Creatine supplementation and aging musculoskeletal health // *Endocrine.* - 2014. - Apr. - T. 45, № 3. - C. 354-61.
5. Chaudhari T., McGuire W. Allopurinol for preventing mortality and morbidity in newborn infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy // *Cochrane Database Syst Rev.* - 2012. - Jul 11. № 7. - C. Cd006817.
6. Cook C. J., Crewther B. T., Kilduff L. P. et. al. Skill execution and sleep deprivation: effects of acute caffeine or creatine supplementation - a randomized placebo-controlled trial // *J Int Soc Sports Nutr.* - 2011. - Feb 16. - T. 8. - C. 2.
7. Ellery S. J., Kelleher M., Grigsby P. et. al. Antenatal prevention of cerebral palsy and childhood disability: is the impossible possible? // *J Physiol.* - 2018. - Dec. - T. 596, № 23. - C. 5593-5609.
8. Fleiss B., Wong F., Brownfoot F. et. al. Knowledge Gaps and Emerging Research Areas in Intrauterine Growth Restriction-Associated Brain Injury // *Front Endocrinol (Lausanne).* - 2019. - T. 10. - C. 188.
9. Flenady V., Middleton P., Smith G. C. et. al. Stillbirths: the way forward in high-income countries // *Lancet.* - 2011. - May 14. - T. 377, № 9778. - C. 1703-17.
10. Gualano B., Roschel H., Lancha A. H. et. al. In sickness and in health: the widespread application of creatine supplementation // *Amino Acids.* - 2012. - Aug. - T. 43, № 2. - C. 519-29.
11. Hanna-El-Daher L., Braissant O. Creatine synthesis and exchanges between brain cells: What can be learned from human creatine deficiencies and various experimental models? // *Amino Acids.* - 2016. - Aug. - T. 48, № 8. - C. 1877-95.
12. Kallankari H., Kaukola T., Olsén P. et. al. Very preterm birth and foetal growth restriction are associated with specific cognitive deficits in children attending mainstream school // *Acta Paediatr.* - 2015. - Jan. - T. 104, № 1. - C. 84-90.
13. Kreider R. B., Kalman D. S., Antonio J. et. al. International Society of Sports Nutrition position stand: safety and efficacy of creatine supplementation in exercise, sport, and medicine // *J Int Soc Sports Nutr.* - 2017. - T. 14. - C. 18.
14. Lage S., Andrade F., Prieto J. A. et. al. Arginine-guanidinoacetate-creatine pathway in preterm newborns: creatine biosynthesis in newborns // *J Pediatr Endocrinol Metab.* - 2013. - T. 26, № 1-2. - C. 53-60.
15. Leuzzi V., Mastrangelo M., Battini R. et. al. Inborn errors of creatine metabolism and epilepsy // *Epilepsia.* - 2013. - Feb. - T. 54, № 2. - C. 217-27.
16. Marin R., Chiarello D. I., Abad C. et. al. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in early-onset and late-onset preeclampsia // *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis.* - 2020. - Sep 8. - T. 1866, № 12. - C. 165961.
17. Marques E. P., Wyse A. T. S. Creatine as a Neuroprotector: an Actor that Can Play Many Parts // *Neurotox Res.* - 2019. - Aug. - T. 36, № 2. - C. 411-423.
18. Mercimek-Andrews S., Salomons G. S. Creatine Deficiency Syndromes // *GeneReviews/ Adam M. P.* - Seattle (WA): University of Washington, Seattle
19. Miller S. L., Wallace E. M., Walker D. W. Antioxidant therapies: a potential role in perinatal medicine // *Neuroendocrinology.* - 2012. - T. 96, № 1. - C. 13-23.
20. Sihanidou T., Spiliopoulou C. Pharmacological Neuroprotection of the Preterm Brain: Current Evidence and Perspectives // *Am J Perinatol.* - 2020. - Sep 22.
21. Smith R. N., Agharkar A. S., Gonzales E. B. A review of creatine supplementation in age-related diseases: more than a supplement for athletes // *F1000Res.* - 2014. - T. 3. - C. 222.
22. Stares A., Bains M. The Additive Effects of Creatine Supplementation and Exercise Training in an Aging Population: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials // *J Geriatr Phys Ther.* - 2020. - Apr/Jun. - T. 43, № 2. - C. 99-112.
23. Ting J. Y., Kingdom J. C., Shah P. S. Antenatal glucocorticoids, magnesium sulfate, and mode of birth in preterm fetal small for gestational age // *Am J Obstet Gynecol.* - 2018. - Feb. - T. 218, № 2s. - C. S818-s828.
24. Townsend R., Sileo F. G., Allotey J. et. al. Prediction of stillbirth: an umbrella review of evaluation of prognostic variables // *Bjog.* - 2020. - Sep 15.
25. Wallimann T., Tokarska-Schlattner M., Schlattner U. The creatine kinase system and pleiotropic effects of creatine // *Amino Acids.* - 2011. - May. - T. 40, № 5. - C. 1271-96.
26. Wu G. Important roles of dietary taurine, creatine, carnosine, anserine and 4-hydroxyproline in human nutrition and health // *Amino Acids.* - 2020. - Mar. - T. 52, № 3. - C. 329-360.
27. Ydfors M., Hughes M. C., Laham R. et. al. Modelling in vivo creatine/phosphocreatine in vitro reveals divergent adaptations in human muscle mitochondrial respiratory control by ADP after acute and chronic exercise // *J Physiol.* - 2016. - Jun 1. - T. 594, № 11. - C. 3127-40.
28. Żelaźniewicz A., Nowak J., Pawłowski B. Birth size and morphological femininity in adult women // *BMC Evol Biol.* - 2020. - Aug 15. - T. 20, № 1. - C. 102.

**ВАГИНАЛЬНОЕ ПОЛИМИКРОБНОЕ СООБЩЕСТВО:
ЕГО ВКЛАД В РАЗВИТИЕ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА****М. М. Рахматуллаева, Н. О. Наврузова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: вагинальная микробиота, бактериальный вагиноз, *Gardnerella vaginalis*, бактериальная биопленка.

Таянч сўзлар: кин микробиотаси, бактериал вагиноз, *Gardnerella vaginalis*, бактериал биопленка.

Key words: vaginal microbiota, bacterial vaginosis, *Gardnerella vaginalis*, bacterial biofilm.

В обзорной статье приведен анализ данных литературы, характеризующих вагинальную микробиоту при бактериальном вагинозе. Представлен современный взгляд на особенности патогенетических свойств *Gardnerella vaginalis*, выделенных у женщин с БВ и без него. Обсуждены вопросы, касающиеся механизмов поддержания вагинальной экосистемы с участием *Lactobacillus iners*. Рассмотрены патогенетические основы развития бактериального вагиноза, связанные с формированием биопленок, высвобождением липополисахаридов грамотрицательных бактерий.

**ҚИН ПОЛИМИКРОБЛИ ҲАМЖАМИЯТИ:
БАКТЕРИАЛ ВАГИНОЗ РИВОЖЛАНИШИДА УНИНГ УЛУШИ****М. М. Рахматуллаева, Н. О. Наврузова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Ушбу шарҳда қин микробиотасининг бактериал вагинозга ҳос ўзгаришларини тавсифлаб берган адабий маълумотлар таҳлили келтирилган. Бактериал вагиноз билан касалланган ва соғлом аёлларда *Gardnerella vaginalis* нинг патогенетик хусусиятларидаги фарқларга доир замонавий қарашлар берилган. *Lactobacillus iners* иштирокида вагинал экотизим барқарорлигини сақлаш механизмлари муҳокама этилган. Биопленкаларнинг шаклланиши, грамманфий бактерияларнинг липополисахаридлар ажратиши билан боғлиқ бўлган бактериал вагиноз ривожланишининг патогенетик асослари кўриб чиқилган.

**VAGINAL POLYMICROBIAL COMMUNITY:
HIS CONTRIBUTION TO THE DEVELOPMENT OF BACTERIAL VAGINOSIS****M. M. Rakhmatullaeva, N. O. Navruzova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The review article presents an analysis of the literature data characterizing the vaginal microbiota in bacterial vaginosis. A modern view of the pathogenetic properties of *Gardnerella vaginalis* isolated in women with and without BV is presented. Issues related to the mechanisms of maintaining the vaginal ecosystem with the participation of *Lactobacillus iners* were discussed. Pathogenetic bases of bacterial vaginosis development associated with biofilm formation and release of lipopolysaccharides of gram-negative bacteria are considered.

Бактериальный вагиноз (БВ) характеризуется значительными изменениями в составе микробиоты влагалища от сообщества с доминированием лактобактерий до полимикробного сообщества [15], увеличением общей степени колонизации влагалища разнообразными микроорганизмами (до 10^9 – 10^{11} КОЕ/мл), в основном анаэробной микрофлорой (возрастает доля *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Mobiluncus spp.*), повышением pH вагинального отделяемого (более 4,5) [5].

Изменение кислотности, характерное для БВ способствует образованию «ключевых клеток» – клеток эпителия, на поверхности которых адгезируется значительное количество условно-патогенных микроорганизмов, использующих энергетические и субстратные резервы. Максимальная плотность бактериальных клеток на поверхности эпителия была зафиксирована при pH от 5,0 до 6,0 [5].

Выявлено большое разнообразие микрофлоры влагалища при бактериальном вагинозе [24]. Присутствие определенных членов вагинального сообщества было связано с конкретными клиническими характеристиками БВ [36]. Однако ни один возбудитель не был окончательно идентифицирован. Многие из ассоциированных с бактериальным вагинозом бактерий (bacterial vaginosis-associated bacteria – BVAB) являются обычными представителями нормальной вагинальной микробиоты [34], однако на сегодняшний день изучено мало о си-

нергетических или антагонистических эффектах между ними [15].

Представители вагинального сообщества при БВ.

Самые ранние исследования патогенеза БВ были сосредоточены на *Gardnerella vaginalis*. *Gardnerella vaginalis* – это факультативный грамположительный организм, близкий к роду *Bifidobacterium*. Он обнаруживается как компонент вагинального сообщества практически во всех случаях БВ, хотя его можно обнаружить и в отсутствие БВ [30]. Ряд исследований связан с особой способностью *Gardnerella vaginalis* образовывать биопленки, что является важным звеном патогенеза БВ [38]. Alves P. et al. [9] было выделено 30 видов BVAB, и в модельных экспериментах охарактеризовано их вирулентность, включающее такие параметры как высокая адгезия, цитотоксичность, а также предрасположенность формировать биопленки. Было показано, что большинство BVAB имели тенденцию расти как биопленки, однако самую высокую вирулентность имела *Gardnerella vaginalis*. Основными факторами вирулентности *Gardnerella vaginalis* являются цитотоксичность, способность продуцировать фермент сиалидазу, адгезия к эпителиальным клеткам, способность образовывать бактериальные пленки [9].

Gardnerella vaginalis производит белковый токсин – вагинолизин, который приводит к лизису эритроцитов. Некоторые штаммы *Gardnerella vaginalis* могут продуцировать фермент сиалидазу, высвобождающий сиаловые кислоты. Сиаловые кислоты используются патогенами как механизм адгезии к клеточной и инертной поверхностям, увеличивая способность продуцировать биопленки, как источник питания, а также для изменения физиологического слизистого барьера и для защиты от иммунного ответа хозяина [30].

Следует упомянуть, что вид *Gardnerella vaginalis* является весьма разнообразным таксоном, как фенотипически, так и генотипически. Обнаружено две формы существования *Gardnerella vaginalis*, которые не переходят друг в друга: дисперсная – являющаяся частью нормальной микрофлоры, и не встречающаяся при БВ, другая в форме биопленок, обнаружена у женщин с БВ и их половых партнеров [37]. Также выявлено, что изоляты *Gardnerella vaginalis*, выделенные у женщин с БВ имеют значительные различия в содержании генома и порядке генов, обладающих переменной метаболической и вирулентной способностью [24].

Недавно проведенный анализ последовательности всего генома показал, что в пределах рода *Gardnerella* существует 13 видов [40]. Полное секвенирование генома различных штаммов *Gardnerella vaginalis* в сочетании с изучением их фенотипических характеристик выявило существенные различия в уровне патогенности между разными штаммами *Gardnerella vaginalis* [13, 21].

Nisha K. et al [28] в своем исследовании показали взаимосвязь между биотипами и факторами вирулентности *Gardnerella vaginalis*. Большинство изолятов *Gardnerella vaginalis* выделенные у женщин с БВ демонстрируют большее количество факторов вирулентности, чем изоляты обнаруженные у здоровых женщин. По данным авторов изоляты, ассоциированные с БВ, показали лучшую адгезию, образование биопленок, гемагглютинацию, продукцию фосфолипазы и протеазы по сравнению с изолятами, не относящимися к БВ.

Аналогичным образом, в другом исследовании присутствие гена, кодирующего сиалидазу было обнаружено в БВ-положительных образцах влагалища женщин, тогда как для штаммов, выделенных у БВ-отрицательных женщин было характерно отсутствие гена, кодирующего сиалидазу [20].

Как показывают недавние исследования, *Gardnerella vaginalis* может быть необходимым, но недостаточным стимулом для развития БВ [19], поскольку присутствие этой бактерии не всегда приводит к БВ [26]. Исследования Janulaitiene M. et al. [20] показали, что *Gardnerella vaginalis* присутствует во влагалище у женщин, не имеющих признаков БВ, а заболеваемость БВ значительно выше, что свидетельствует в пользу того, что в патогенезе заболевания может сыграть роль каждый член полимикробного сообщества данной экологической ниши.

Вторым по частоте встречаемости после *Gardnerella vaginalis* были выявлены бактерии рода *Prevotella*. Удельный вес грамотрицательных микроорганизмов *Prevotella spp.* среди всех анаэробов, изолированных от БВ-положительных женщин, составляет около 44-78% [1]. Отмечена положительная корреляционная связь между обнаружением ДНК *Prevotella* и видовым разнообразием условно-патогенной флоры [1]. В ряде исследований также отмечено проявление синергизма между *Gardnerella vaginalis* и *Prevotella spp.* и другими BVAV [26]. Machado A. et al [23] также отметили симбиотические отношения между *Gardnerella vaginalis* и *Prevotella bivia*, продемонстрировав, что присутствие биопленки *Gardnerella vaginalis* стимулирует рост *Prevotella bivia* in vitro.

Известно, что для грамотрицательных бактерий, в том числе *Prevotella spp.*, патогенетически наиболее существенным, безусловно, является экзополисахарид клеточной стенки. Используя поверхностные полисахариды для имитации гликановой структуры хозяина, патогенные бактерии могут уклоняться от иммунной системы хозяина во время колонизации [31]. Возможно, эта особенность не исключает успешную колонизацию как *Prevotella spp.*, так и *Gardnerella vaginalis* и создает условия для реализации патогенных свойств бактерий.

В настоящее время с помощью молекулярно-биологических методов диагностики определены ряд BVAB бактерий, такие как *Atopobium vaginae*, *Megasphaera spp.*, *Eggertella spp.*, *Leptotrichia spp.*, *Dialister spp.*, *Slackia spp.*, *BVAB-1*, *BVAB-2*, *BVAB-3*, *Sneathia spp.* и др. [6, 34].

Как и *Gardnerella vaginalis*, *Atopobium vaginae* тоже является практически универсальным маркером БВ [20]. По данным Шипицыной Е.В. и соавт. [8] ДНК *Gardnerella vaginalis* и *Atopobium vaginae* была выявлена у 93 и 83% женщин с БВ соответственно. Оба микроорганизма встречались также у многих женщин с эубиозом влагалища (в 52 и 38% случаев соответственно), однако концентрация этих бактерий в вагинальных образцах у женщин с нормофлорой была значительно ниже концентрации в образцах у женщин с БВ. Надо отметить, что синергизм между указанными микроорганизмами подтверждается тем фактом, что *Atopobium vaginae* крайне редко выделяется в отсутствие *Gardnerella vaginalis* [17].

Atopobium vaginae производит большое количество молочной кислоты по сравнению с уксусной и муравьиной кислотами и является строгим анаэробом [25]. В in vitro модели было продемонстрировано, что *Atopobium vaginae* стимулирует врожденный иммунный ответ со стороны эпителиальных клеток путем взаимодействия с TLR2, приводящий к запуску выработки IL-6, IL-8 и антимикробного пептида β-дефензина, и это возможно, вносит свой вклад в патогенез БВ [22]. Бактерия редко существует в виде одиночных планктонных форм, так как быстро теряет жизнеспособность [14], для него больше характерно существование в сложных полимикробных сообществах, окруженных внеклеточными матрицами – биопленками [18].

Значимую ассоциацию с БВ имеют *Eubacterium* – грамположительные бактерии семейства *Eubacteriaceae*. В исследовании Назаровой В.В. и соавт. [6] этот микроорганизм идентифицирован практически у всех БВ-положительных женщин, причем его содержание в некоторых образцах было довольно высоким (до 60% общей бактериальной массы). При БВ также в значительных количествах присутствуют *Mobiluncus spp./Corynebacterium spp.* (95,2%) и *Megasphaera spp./Veillonella spp./Dialister spp.* (92,9%). *Ureaplasma spp.* выявляется чаще, чем *Mycoplasma hominis* при БВ. Частота выявления *Ureaplasma spp.* по данным авторов составляет 69–71,2%, а *Mycoplasma hominis* – 28–34,2% [6].

В литературных источниках последних лет рассматривается роль *Corynebacterium spp.* в качестве возбудителя инфекционно-воспалительной патологии влагалища. Способность *Corynebacterium spp.* продуцировать органические кислоты, снижая таким образом pH, способность стимулировать выработку противовоспалительных цитокинов, усиливать антагонистическую активность кислотопродуцирующих лактобактерий в отношении условно-патогенных микроорганизмов, а также способность разрушать био-пленки патогенных микроорганизмов указывает на важную роль этих микроорганизмов в формировании эубиоза и,

вероятно, в защите влагалищного биотопа от инфекции у тех женщин, у которых нет лактобактерий [3].

Относительно грибов *Candida spp.* можно сказать, что они (*Candida albicans*) являются одним из наиболее распространенных представителей микрофлоры влагалища, хотя имеются достаточно исследований, которые аргументируют, что *Candida spp.* инфекции отражаются на значительном изменении экологии влагалища [10, 15].

Как известно, грибы *Candida albicans* при благоприятных условиях способны преобразоваться из дрожжей в гифы [29]. Благодаря морфологической пластичности, которая способствует образованию дрожжей в гифах у *Candida albicans*, они могут легко вторгаться в эпителиальные клетки влагалища с развитием симптоматического вульвовагинального кандидоза [39]. При нарушении микробиоты влагалища (присутствие BVAB, сокращение популяции лактобактерий) инвазивная способность *Candida albicans* нарастает [10].

Как видно, БВ ассоциирован с огромным спектром бактерий. Пять видов бактерий, а именно *Atopobium vaginae*, *Gardnerella vaginalis*, *Eggerthella-like*, *Megasphaera ph. u Leptotrichia / Sneathia* были обнаружены у большинства женщин с БВ и, могут рассматриваться как бактериальные индикаторы этого заболевания [20].

Ассоциированные с бактериальным вагинозом микроорганизмы довольно часто обнаруживаются во влагалище женщин без клинических проявлений этого состояния [34]. Надо отметить, что нормальное функционирование микробиоценоза влагалища представителями которой являются BVAB, сохранялось и при дефиците *Lactobacillus spp.* благодаря способности бактерий родов *Atopobium vaginae*, *Megasphaera spp.*, *Leptotrichia spp.* и *Corynebacterium spp.* продуцировать молочную кислоту. Хотя структура сообществ микроорганизмов в разных популяциях может различаться, стабильность вагинальной экосистемы может поддерживаться при условии, если защитная функция этих сообществ, то есть производство молочной кислоты, сохраняется. Следовательно, отсутствие лактобактерий или присутствие некоторых микроорганизмов, таких как *Gardnerella vaginalis*, *Peptostreptococcus spp.*, *Prevotella spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Streptococcus spp.* и/или *Corynebacterium spp.*, не является патологическим состоянием [3, 34]. В таком случае, вероятно, состав сообщества контролируется именно усилиями этих микроорганизмов.

Несмотря на то, что БВ изучается уже несколько десятилетий, существует множество пробелов в понимании этиологии и патогенеза этого заболевания. Учитывая полимикробный характер заболевания и сложность его патогенеза на сегодняшний день единственную первопричину дисбиоза влагалища еще предстоит определить.

***Lactobacillus iners*, как сторонник эубиоза или дисбиоза.**

Здоровая вагинальная среда, созданная лактобактериями путем выработки молочной кислоты, перекиси водорода и бактериоцинов, препятствует размножению BVAB [7]. Молочная кислота усиливает активность как бактериоцинов, так и перекиси водорода. Кроме того, лактобактерии конкурируют за связывание с рецепторами эпителиальных клеток влагалища, что фактически препятствует адгезии патологических микроорганизмов к этим клеткам. Основное, но не единственное звено патогенеза этого полимикробного клинического синдрома – снижение популяции кислотопродуцирующих и повышение pH влагалищной жидкости.

Согласно данным Campisciano G. et al. [12] у женщин с БВ выявлено снижение численности доминантных видов кислотопродуцирующих лактобактерий с массовым увеличением числа редко встречающихся видов лактобактерий, при этом параллельно наблюдается низкое присутствие *Gardnerella vaginalis*.

Большинство исследователей сегодня пришли к выводу, что присутствие *Lactobacillus iners* связано с высоким риском замещения нормальной микрофлоры влагалища патологической [6, 24]. Это объясняется тем, что этот вид лактобактерий не продуцирует перекись водорода и имеет способность адаптироваться к повышенным значениям pH вагинальной среды. Благодаря структуре своего генома *Lactobacillus iners* обладает способностью быст-

ро приспособляться к меняющимся условиям окружающей среды [24], переключая свой метаболизм и используя в качестве питательного субстрата не гликоген, а глицерин фосфолипидов разрушаемых клеточных мембран. *Lactobacillus iners* продуцирует токсин – холестерин-зависимый цитолизин, близкий по свойствам к ваголизину *Gardnerella vaginalis*, и в условиях недостаточной кислотности (при рН 4,5-6,0) его выработка происходит в 6 раз активнее, чем при рН менее 4,5 [33]. При этом происходит гибель других видов лактобактерий, снижение концентрации молочной кислоты и повышение рН вагинальной среды [32]. В результате изменения рН влагалищной жидкости уменьшается тканевая разность потенциалов, что приводит к снижению отрицательного заряда поверхности клеток эпителия, в результате которого повышается адгезивная способность условно-патогенной анаэробной микрофлоры [4].

Примечательно, что снижение кислотности вагинальной экосистемы благоприятствует росту анаэробов, которые увеличиваются не только по численности, но и в разнообразии при БВ [36]. Однако, как и в случае с другими изменениями, связанными с БВ, проведенные исследования не смогли заключить, было ли снижение кислотности вагинальной жидкости причиной или следствием дисбиоза.

Полимикробная биопленка: путь к бактериальному вагинозу.

Вторым важным звеном патогенеза БВ является усиленный рост условно-патогенной флоры с постепенным формированием биопленки.

В исследовании Hardy L. et al. [17] биопленки были обнаружены у половины женщин с БВ, включенных в исследование. При анализе биопленок, полученных у пациенток с БВ, методом флуоресцентной гибридизации *in situ* (fluorescence *in situ* hybridization, FISH) с использованием зондов к бактериальным РНК было показано, что биопленка содержала *Atopobium vaginae* в 54,1% и *Gardnerella vaginalis* в 82,0% образцах. При этом практически во всех случаях выявления *Atopobium vaginae* обнаруживали также *Gardnerella vaginalis*. *Atopobium vaginae* сопровождала *Gardnerella vaginalis* в 99,5% образцах. Очевидно то, что симбиоз этих двух микроорганизмов играет важную роль в формировании бактериальной биопленки, и как предполагают авторы образование биопленки более вероятно, когда *Atopobium vaginae* присутствует в составе данного сообщества [17].

Более того, учитывая, что *Atopobium vaginae*, почти всегда сопровождает *Gardnerella vaginalis* в биопленках БВ, Castro J. et al. [14], выдвигают гипотезу, что *Atopobium vaginae* может использовать *Gardnerella vaginalis* для выживания в экосистеме влагалища. В *in vitro* модели с использованием метода FISH, авторы подтвердили, что *Atopobium vaginae* способна поддерживать жизнеспособность при совместном культивировании с *Gardnerella vaginalis* и может включаться в биопленку, предварительно сформированную *Gardnerella vaginalis* с учетом до 20% от общего количества клеток биопленки.

Не менее важным звеном патогенеза является повышение активности протеолитических ферментов – сиалидазы и муциназы [11], которые нарушают функцию образования муцина. Вследствие этого повышается доступность клеток эпителия для адгезии анаэробных микроорганизмов. При полимикробной инфекции различные виды микроорганизмов могут играть разные роли в инициации и развитии БВ [26]. Способность BVAB прикрепляться к поверхности эпителиальных клеток играет существенную роль в понимании патогенеза БВ.

Так как, начальная адгезия является первым шагом в формировании биопленки [9], было определено, какие виды наиболее распространены на ранних стадиях развития БВ. Интересно, что только *Gardnerella vaginalis* и *Mycoplasma hominis* обладали свойством адгезироваться в модели *in vitro* к клеткам линии HeLa (клетки эндотелия матки). Это дало возможность предположить, что эти два вида могут играть важную роль в качестве первых колонизаторов при БВ [26]. Примечательно, что первым видом, ассоциированным с БВ, может быть *Prevotella bivia*. Muzny SA. et al. [27] исследуя ежедневные образцы мазков, выявили, что содержание этого вида имеет тенденцию к нарастанию относительно его исходного

уровня до возникновения БВ.

В модели *in vivo* Gilbert N.M. et al. [16] изучив синергетические отношения между *Gardnerella vaginalis* и *Prevotella bivia*, пришли к заключению, что в случае одиночного присутствия обе бактерии не проявляют свой патогенный потенциал, и только при совместной колонизации за счет выработки сиалидазы, индукции эпителиального отшелушивания и продвижения *Prevotella bivia* в матку *Gardnerella vaginalis* вносит непосредственный вклад в патогенез БВ и связанных с ним симптомов и исходов.

Muzny C.A. et al. [26] предложили концептуальную модель патогенеза БВ, где *Gardnerella vaginalis* и *Prevotella bivia* считались ранними колонизаторами, а *Atopobium vaginae* и другие BVAB бактерии как вторичные колонизаторы BV. Было высказано предположение, что *Gardnerella vaginalis* конкурирует с вагинальными *Lactobacillus spp.* и дает возможность другим БВ-ассоциированным бактериям взаимодействовать и расти в биопленках, вагинальная сиалидаза и другие ферменты, продуцируемые *Gardnerella vaginalis* и *Prevotella bivia*, способствуют разрушению слизистого слоя эпителий влагалища и потеря защитного слизистого слоя приводит к усилению адгезии вторичных колонизаторов, включая *Atopobium vaginae*, к зрелой полимикробной биопленке БВ [27]. Первичные колонизаторы *Gardnerella vaginalis* и *Prevotella bivia* могут уклоняться от иммунной системы макроорганизма и не вызывают сильного воспалительного ответа со стороны эпителиальных клеток влагалища [16]. *Atopobium vaginae* и другие BVAB стимулируют яркую манифестацию воспалительной реакции организма на возникший дисбаланс микрофлоры влагалища и вносить вклад в развитие неблагоприятных исходов и трудностей в лечении [11].

Хотя *G. vaginalis* и *P. bivia* широко распространены у женщин с BV, ни один из них не вызывает сильного воспалительного ответа со стороны вагинальных эпителиальных клеток. Эти первые колонизаторы могут уклоняться от иммунной системы, создавая биопленку BV. Вторичные колонизаторы, включая *A. vaginae*, *Sneathia spp.* И потенциально другие BVAB, являются более мощными стимуляторами иммунного ответа хозяина на BV и, вероятно, способствуют его признакам и симптомам, а также его неблагоприятным исходам.

Хотя *G. vaginalis* и *P. bivia* широко распространены у женщин с BV, ни один из них не вызывает сильного воспалительного ответа со стороны вагинальных эпителиальных клеток. Эти первые колонизаторы могут уклоняться от иммунной системы, создавая биопленку BV. Вторичные колонизаторы, включая *A. vaginae*, *Sneathia spp.* И потенциально другие BVAB, являются более мощными стимуляторами иммунного ответа хозяина на BV и, вероятно, способствуют его признакам и симптомам, а также его неблагоприятным исходам.

Хотя *G. vaginalis* и *P. bivia* широко распространены у женщин с BV, ни один из них не вызывает сильного воспалительного ответа со стороны вагинальных эпителиальных клеток. Эти первые колонизаторы могут уклоняться от иммунной системы, создавая биопленку BV. Вторичные колонизаторы, включая *A. vaginae*, *Sneathia spp.* И потенциально другие BVAB, являются более мощными стимуляторами иммунного ответа хозяина на BV и, вероятно, способствуют его признакам и симптомам, а также его неблагоприятным исходам.

Микробные биопленки состоят из одиночных бактерий и их агрегатов, окруженных органическим матриксом. Они могут покрывать поверхность клеток макроорганизма, а могут находиться и в слизистом слое, выделяемом клетками [38]. В матрикс биопленки могут быть интегрированы компоненты макроорганизма, такие как фибрин, иммуноглобулины или тромбоциты [18]. Биопленки могут состоять из одного вида микробов или быть полимикробными, а также содержать грибы [2]. Известно, что способностью образовывать биопленки обладает более 90% видов бактерий. Следует отметить, что увеличение вероятности формирования биопленки связано с увеличением количества условно-патогенных микроорганизмов в среде до 10^6 КОЕ/мл [2].

Образование биопленки при БВ является механизмом вирулентности, и это усиливает патогенность [27]. По данным ряда авторов бактериальные биопленки обуславливают затяжное течение процесса и склонность к его хронизации, приводят к неэффективности ме-

тодов традиционной антимикробной терапии [2, 11]. Биопленки на слизистых оболочках могут блокировать воспалительный ответ, и бактерии в биопленке не поддаются воздействию иммунной системы макроорганизма. Кроме этого, они сохраняют жизнеспособность микроорганизмов при концентрациях перекиси водорода и молочной кислоты в 4-8 раз более высоких, чем требуется для подавления отдельных бактерий вне пленок. Предполагается, что при воздействии антибиотика в пределах биопленки число резистентных микроорганизмов может быть изначально незначительным, но при повторном применении препаратов той же группы благодаря обмену плазмидами резистентности (передача резистентности от вида к виду) число резистентных бактерий увеличивается, что в результате приводит к быстрому заселению биопленки резистентными формами [11]. Подтверждено наличие постоянной и адгезивной бактериальной биопленки *Atopobium vaginae* совместно с *Gardnerella vaginalis*, что может являться причиной отсутствия эффекта от лечения БВ при использовании метронидазола [11].

В литературных данных последних лет показано, что ведется активная работа по изучению патогенетических аспектов БВ с включением таких факторов, как взаимодействие организма хозяина с микроорганизмами, особенности состояния иммунитета и генетические особенности макро- и микроорганизмов [12, 35].

Таким образом, индикация *Lactobacillus iners* и редко встречающихся видов лактобактерий может свидетельствовать о предрасположенности к развитию БВ. Формирование биопленки *Gardnerella vaginalis* в ассоциации с *Prevotella bivia* и дальнейшее присоединении к этой биопленке *Atopobium vaginae* играет важную роль патогенезе БВ.

Тем не менее, анализ литературных данных показывает, что механизмы поддержания вагинальной экосистемы и развития бактериального вагиноза остаются не до конца изученными. Степень защиты, обеспечиваемая различными сообществами вагинальной экосистемы предстоит сформулировать путем изучения внутривидовых метаболомных характеристик бактерий и влияния их метаболитов на межмикробные отношения в сообществе. Раскрытие патогенетических механизмов бактериального вагиноза имеет важное значение для совершенствования подходов к лечению и профилактике бактериального вагиноза.

Использованная литература:

1. Баринов С.В., Охлопков В.А., Бабаева Т.Ш., Синельникова Л.Б., Терлецкая Т.В. Условно патогенная микрофлора у больных с бактериальным вагинозом // *Мать и дитя в Кузбассе*. – 2019. – №1(76). – С.42-48.
2. Березовская Е.С., Макаров И.О., Гомберг М.А., Боровкова Е.И., Чулкова Е.А., Аракелян Л.А. Биопленки при бактериальном вагинозе // *Акушерство. Гинекология. Репродукция*. – 2013. – Т.7, №2. – С.34–36.
3. Гладышева И.В., Черкасов С.В. Коринебактерии вагинального микробиома – потенциальные патогены или перспективные пробиотики? // *Бюллетень Оренбургского научного центра УрО РАН*. – 2019. – №3. – С.1–20. doi:10.24411/2304-9081-2019-130225.
4. Молчанов О.Л., Кира Е.Ф. Микроэкосистема влагалища. Особенности функционирования в норме // *Акушерство и гинекология Санкт-Петербурга*. – 2018. – №1. – С.65-68.
5. Назарова В.В., Шалепо К.В., Менухова Ю.Н., Савичева А.М. Микрофлора влагалища женщин репродуктивного возраста при бактериальном вагинозе - соответствие критериям Amsel // *Журнал акушерства и женских болезней*. – 2016. – Т. 65, №1. – С. 48–53. doi:10.17816/JOWD65148-53.
6. Назарова В.В., Шипицына Е.В., Шалепо К.В., Савичева А.М. Бактериальные сообщества, формирующие микроэкосистему влагалища в норме и при бактериальном вагинозе // *Журнал акушерства и женских болезней*. – 2017. – Т.66, №6. – С.30–43. doi:10.17816/JOWD66630-43.
7. Рахматуллаева М.М., Наврузова Н.О. Микробиоценоз влагалища: роль лактобактерий в его поддержании // *Проблемы биологии и медицины*. – 2020. – №5 (122). – С.269-272.
8. Шипицына Е.В., Хуснутдинова Т.А., Рыжкова О.С., и др. Сравнение эффективности диагностики бактериального вагиноза по клиническим признакам с результатами лабораторных исследований // *Журнал акушерства и женских болезней*. – 2016. – Т.65, №4. – С.76–82. doi:10.17816/JOWD65476-82.
9. Alves P, Castro J, Sousa C, Cereija T, Cerca N. *Gardnerella vaginalis* outcompetes 29 other bacterial species iso-

- lated from patients with bacterial vaginosis, using in an in vitro biofilm formation model. *J Infect Dis.* 2014;210(4):593-596. doi:10.1093/infdis/jiu131.
10. Bradford LL, Chibucos MC, Ma B, Bruno V, Ravel J. Vaginal *Candida* spp. genomes from women with vulvovaginal candidiasis. *Pathog Dis.* 2017;75(6): ftx061. doi:10.1093/femspd/ftx061.
 11. Bradshaw CS, Sobel JD. Current Treatment of Bacterial Vaginosis-Limitations and Need for Innovation. *J Infect Dis.* 2016;214(1):S14-20. doi:10.1093/infdis/jiw159.
 12. Campisciano G., Zanotta N, Licastro D, De Seta F, Comar M. In vivo microbiome and associated immune markers: new insights into the pathogenesis of vaginal dysbiosis. *Sci Rep.* 2018;8:2307. doi:10.1038/s41598-018-20649-x.
 13. Castro J, Alves P, Sousa C, Cereija T, França A, Jefferson KK, Cerca N. Using an in-vitro biofilm model to assess the virulence potential of bacterial vaginosis or non-bacterial vaginosis *Gardnerella vaginalis* isolates. *Sci. Rep.* 2015;5:11640. doi:10.1038/srep11640.
 14. Castro J, Rosca AS, Cools P, Vaneechoutte M, Cerca N. *Gardnerella vaginalis* enhances *Atopobium vaginae* viability in an in vitro model. *Front Cell Infect Microbiol.* 2020 ;10:83. doi:10.3389/fcimb.2020.00083.
 15. Ceccarani C, Foschi C, Parolin C, D'Antuono A, Gaspari V, Consolandi C, et al. Diversity of vaginal microbiome and metabolome during genital infections. *Sci Rep.* 2019; 9(1):14095. doi:10.1038/s41598-019-50410-x.
 16. Gilbert NM, Lewis WG, Guocai L, Sojka DK, Lubin JB, Lewis AL. *Gardnerella vaginalis* and *Prevotella bivia* trigger distinct and overlapping phenotypes in a mouse model of bacterial vaginosis. *J Infect Dis.* 2019;220(7):1099-1108. doi:10.1093/infdis/jiy704.
 17. Hardy L, Jespers V, Abdellati S, et al. A fruitful alliance: the synergy between *Atopobium vaginae* and *Gardnerella vaginalis* in bacterial vaginosis-associated biofilm. *Sex Transm Infect.* 2016;92(7):487-491. doi:10.1136/sextrans-2015-052475.
 18. Hardy L, Cerca N, Jespers V, et al. Bacterial biofilms in the vagina. *Res Microbiol.* 2017;168(9-10):865-874. doi:10.1016/j.resmic.2017.02.001.37.
 19. Hickey RJ, Forney LJ. *Gardnerella vaginalis* does not always cause bacterial vaginosis. *J Infect Dis.* 2014;210(10):1682-1683. doi:10.1093/infdis/jiu303.
 20. Janulaitiene M, Paliulyte V, Grinceviciene S, Zakareviciene J, Vladisauskiene A, Marcinkute A, et al. Prevalence and distribution of *Gardnerella vaginalis* subgroups in women with and without bacterial vaginosis. *BMC Infect Dis.* 2017;17(1):394. doi:10.1186/s12879-017-2501-y.
 21. Janulaitiene M, Gegzna V, Baranauskiene L, Bulavaite A, Simanavicius M, Pleckaityte M. Phenotypic characterization of *Gardnerella vaginalis* subgroups suggests differences in their virulence potential. *PLoS One.* 2018;13(7):e0200625. doi:10.1371/journal.pone.0200625.
 22. Libby EK, Pascal KE, Mordechai E, Adelson ME, Trama JP. *Atopobium vaginae* triggers an innate immune response in an in vitro model of bacterial vaginosis. *Microbes and Infection.* 2008;10(4):439-446. doi:10.1016/j.micinf.2008.01.004.
 23. Machado A, Jefferson KK, Cerca N. Interactions between *Lactobacillus crispatus* and bacterial vaginosis (BV)-associated bacterial species in initial attachment and biofilm formation. *Int J Mol Sci.* 2013;14(6):12004-12012. doi:10.3390/ijms140612004.
 24. Macklaim JM, Fernandes AD, Di Bella JM, Hammond J, Reid G, Gloor GB. Comparative meta-RNA-seq of the vaginal microbiota and differential expression by *Lactobacillus iners* in health and dysbiosis. *Microbiome.* 2013;1:12. doi:10.1186/2049-2618-1-12.
 25. Mendling W, Palmeira-de-Oliveira A, Biber S, Prasauskas V. An update on the role of *Atopobium vaginae* in bacterial vaginosis: what to consider when choosing a treatment? A mini review. *Arch Gynecol Obstet.* 2019;300:1-6. doi:10.1007/s00404-019-05142-8.
 26. Muzny CA, Blanchard E, Taylor CM, Aaron KJ, Talluri R, Griswold ME, et al. Identification of Key Bacteria Involved in the Induction of Incident Bacterial Vaginosis: A Prospective Study. *J Infect Dis.* 2018;218(6):966-978. doi:10.1093/infdis/jiy243.
 27. Muzny CA, Łaniewski P, Schwebke JR, Herbst-Kralovetz MM. Host-vaginal microbiota interactions in the pathogenesis of bacterial vaginosis. *Curr Opin Infect Dis.* 2020;33(1):59-65. doi:10.1097/QCO.0000000000000620.
 28. Nisha K, Antony B, Udayalaxmi J. Comparative analysis of virulence factors and biotypes of *Gardnerella vaginalis* isolated from the genital tract of women with and without bacterial vaginosis. *Indian J Med Res.* 2019;149(1):57-61. doi:10.4103/ijmr.IJMR_1674_16.
 29. Nobile CJ, Johnson AD. *Candida albicans* biofilms and human disease. *Annu Rev Microbiol.* 2015;69:71-92. doi:10.1146/annurev-micro-091014-104330.
 30. Patterson JL, Stull-Lane A, Girerd PH, Jefferson KK. Analysis of adherence, biofilm formation and cytotoxicity suggests a greater virulence potential of *Gardnerella vaginalis* relative to other bacterial-vaginosis-associated anaerobes. *Microbiology (Reading).* 2010;156(Pt2):392-399. doi:10.1099/mic.0.034280-0.
 31. Poole J, Day CJ, von Itzstein M, Paton JC, Jennings MP. Glycointeractions in bacterial pathogenesis. *Nat Rev Microbiol.* 2018;16(7):440-452. doi:10.1038/s41579-018-0007-2.
 32. Rakhmatullaeva MM. Types of Vaginal *Lactobacilli* as Biomarkers of the Physiological State of Microbiocenosis. *American Journal of Medicine and Medical Sciences.* 2020;10(11):837-841. doi:10.5923/j.ajmms.20201011.02.
 33. Rampersaud R, Planet PJ, Randis TM, Kulkarni R, Aguilar JL, Lehrer RI, et al. Inerolysin, a cholesterol-dependent

- cytolysin produced by *Lactobacillus iners*. *J Bacteriol.* 2011;193(5):1034-1041. doi:10.1128/JB.00694-10.
34. Ravel J, Gajer P, Abdo Z, Schneider GM, Koenig SS, McCulle SL, et al. Vaginal microbiome of reproductive-age women. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2011;108:4680-4687. doi:10.1073/pnas.1002611107.
 35. Santos-Greatti MMV, da Silva MG, Ferreira CST, Marconi C. Cervicovaginal cytokines, sialidase activity and bacterial load in reproductive-aged women with intermediate vaginal flora. *J Reprod Immunol.* 2016;118:36-41. doi:10.1016/j.jri.2016.08.005.
 36. Srinivasan S, Hoffman NG, Morgan MT, Matsen FA, Fiedler TL, Hall RW, et al. Bacterial communities in women with bacterial vaginosis: high resolution phylogenetic analyses reveal relationships of microbiota to clinical criteria. *PLoS One.* 2012;7(6):e37818. doi:10.1371/journal.pone.0037818.
 37. Swidsinski A, Doerffel Y, Loening-Baucke V, Swidsinski S, Verstraelen H, Vaneechoutte M, et al. Gardnerella biofilm involves females and males and is transmitted sexually. *Gynecol Obstet Invest.* 2010;70(4):256-263. doi:10.1159/000314015.
 38. Swidsinski A, Verstraelen H, Loening-Baucke V, Swidsinski S, Mendling W, Halwani Z. Presence of a polymicrobial endometrial biofilm in patients with bacterial vaginosis. *PLoS One.* 2013;8(1):e53997. doi:10.1371/journal.pone.0053997.
 39. Swidsinski A, Guschin A, Tang Q, Dorffel Y, Verstraelen H, Tertychnyy A, et al. Vulvovaginal candidiasis: histologic lesions are primarily polymicrobial and invasive and do not contain biofilms. *Am J Obstet Gynecol.* 2019;220(1):91.e1-91.e8. doi:10.1016/j.ajog.2018.10.023.
 40. Vaneechoutte M, Guschin A, Van Simaey L, Gansemans Y, Van Nieuwerburgh F, Cools P. Emended description of *Gardnerella vaginalis* and description of *Gardnerella leopoldii* sp. nov., *Gardnerella piovii* sp. nov. and *Gardnerella swidsinskii* sp. nov., with delineation of 13 genomic species within the genus *Gardnerella*. *Int J Syst Evol Microbiol.* 2019;69(3):679-687. doi:10.1099/ijsem.0.003200.

ОҒИР КУЙИШДА ГАСТРОДУОДЕНАЛ АСОРАТЛАРНИ ПАТОГЕНЕТИК ДАВОЛАШДАГИ МУАММОЛАР

А. Д. Фаязов¹, А. С. Бабажанов², А. И. Ахмедов², А. С. Тоиров², С. Б. Махмудов²

¹Республика шошилинч тез ёрдам илмий маркази, Тошкент,

²Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: гастродуоденал асоратлар, куйиш, стресс, антисекретор.

Ключевые слова: гастродуоденальные осложнения, ожоги, стресс, антисекреторный терапии.

Key words: gastroduodenal complications, burns, stress, anti-secretory.

Оғир куйишлардаги ўткир эрозив ярали ўзгаришларни профилактика қилиш борасидаги тадбирларда аниқ мезонларга асосланмаган. Шу жумладан умумий қон ҳажмининг нормаллашувини таъминлаш, нафас олиш ва қон-айланиш тизимининг функционал ҳолатини стабиллаштириш, кислота-асос ва электролитлар тизимини бир маромда ушлаб туриш, инфекцияга ўз вақтида қарши курашиш кабилар муҳим саналади. Ҳозирги кунда оғир куйишларни замонавий даволаш тенденция илгарилаб кетаётган бир даврда ўткир гастродуоденал эрозив ярали асоратлар етарлича профилактика қилинмаслиги сабаб, беморлар аҳолининг яхшилаб бораётган бир вақтда бирданига қутилмаганда оғир асоратлар (ўткир қон кетиш, перфорация) ни келтириб чиқариб, ҳатто ўлим даражасигача етмоқда.

ПРОБЛЕМЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ТЯЖЕЛООБОЖЕННЫХ

А. Д. Фаязов¹, А. С. Бабажанов², А. И. Ахмедов², А. С. Тоиров², С. Б. Махмудов²

¹Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент,

²Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Меры профилактики острых эрозивных язвенных гастродуоденальных осложнений у тяжелообожженных необоснованны четкими критериями. В частности, важно обеспечить нормализацию общего объема крови, стабилизировать функциональное состояние дыхательной и кровеносной систем, поддержать кислотно-щелочной и электролитный баланс, своевременно бороться с инфекцией. В настоящее время несвоевременная профилактика острых гастродуоденальных эрозивных язвенных осложнений у тяжелообожженных, нередко приводит к внезапным тяжелым осложнениям (острому кровотечению, перфорации) и даже может привести к летальному исходу, вопреки улучшению состояния пациентов, в то время, когда прогрессирует тенденция современного лечения тяжелых ожогов.

PROBLEMS OF PATHOGENETIC TREATMENT OF GASTRODUODENAL COMPLICATIONS IN SEVERE BURNS

A. D. Fayazov¹, A. S. Babajanov², A. I. Akhmedov², A. S. Toirov², S. B. Makhmudov²

Republican research center of emergency medicine, Tashkent,

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Measures to prevent acute erosive wound changes in severe burns are not based on clear criteria. In particular, it is important to ensure normalization of the total blood volume, stabilize the functional state of the respiratory and circulatory systems, maintain acid-alkaline and electrolyte balance, and fight infection in a timely manner. Insufficient prevention of acute erosive ulcer gastroduodenal complications, despite the tendency to discover more and more effective and modern methods of treatment, often leads to sudden serious complications (acute bleeding, perforation) and even death, in spite of the improvement in the condition of patients.

Гастродуоденал стрессли ўткир яраларнинг асосий профилактика негизида асосий касалликларни, яъни куйиш касаллигини ўз вақтида ва тўлиқ даволашга қаратилган. Бунинг асосий тадбирлари бўлиб, умумий қон ҳажмининг нормаллашувини таъминлаш, нафас олиш ва қон-айланиш тизимининг функционал ҳолатини стабиллаштириш, кислота-асос ва электролитлар тизимини бир маромда ушлаб туриш, инфекцияга ўз вақтида қарши курашиш кабилар муҳим саналади [2,11,22].

Бундан ташқари стресс таъсиридаги ўткир гастродуоденал яралар профилактикасида келтириб чиқарган агрессияни камайтириш ва ошқозондаги кислота ишлаб чиқариш муҳитини адекват системали пасайтириб туриш муҳим аҳамиятга эга ҳисобланади [3,8,27].

Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, оғир критик ҳолатларда ошқозоннинг тана-

си ва гумбаз қисмида $pH < 4$ дан паст бўлмаса, гастродуоденал асоратлар учун ҳавфли бўлмайди [1,12,26]. Бошқа маълумотларга кўра, гастродуоденал асоратлар профилактикаси учун ошқозоннинг туби ва танасида $pH < 3$ дан кам бўлмаслигига ҳаракат қилиш керак [4,9,20]. Гастродуоденал асоратларнинг олдини олиш учун антисекретор терапия ёрдамида $pH > 5,0$ гача бўлишини таъминлаш лозим [7,13,24]. Аммо айрим маълумотларга кўра $pH > 6,0$ га тенг бўлганда рецидив қон кетишлар кузатилмайди деб хулоса қилинган [2,15,21]. Амалдаги тавсияларга мувофиқ, критик ҳолатдаги беморларда pH ни ҳавфсиз даражада ушлаб туриш учун учта фармакологик гуруҳдан дори воситаларини қўллаш тавсия этилади. Антацидлар, H_2 -блокаторлар ва протон насос ингибиторларидир [6,18]. Аммо бугунги кунда антиацидлар стандартдан олиб ташлангани боис, антисекретор терапия мақсадида фақат, H_2 -блокаторлар ва протон насос ингибиторлари кенг қўлланилиб келинади. Ҳозирги кунда H_2 -блокаторларнинг учинчи авлоди булган Фамотидин (Квамател) антисекретор терапия мақсадида фаол қўлланилиб келинади. Бу авлод гуруҳи нафақат базал, балки стимуляцияланган секрецияни ҳам ингибирлайди ва кам ножуя таъсирга эгаллиги билан олдингиларидан фарқ қилади [13,28]. Кўп йиллик тажрибаларга кўра, H_2 -блокаторлар профилактик антисекретор восита сифатида қўлланилиб, гастродуоденал қон кетишлар ривожланиш частотасини камайтириб келди [4,18,24]. Аммо тахифлаксия (ўрганиб қолиш) сабабли стимуляцияланган секрецияни ингибирлаш қобилятининг пасайиши ва профилактик антисекретор таъсир доирасининг қисқалиги сабабли, қолаверса протон насос ингибиторлари пайдо бўлиши, H_2 -блокаторларни профилактик антисекретор терапияда иккинчи даражага ўтказди [10,14]. Яна шуни таъкидлаш керакки, H_2 -блокаторлари ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак шиллик пардасидаги қон томирларга вазоконстриктор таъсир кўрсатиб, шиллик ва мушак қаватлардаги ишемиянинг чуқурлашишига сабаб бўлиши аниқланди [8,19].

Протон насос ингибиторлари нафақат стимуляцияланган секрецияни, балки пепсинни ҳам ингибирлайди [6]. Бундан ташқари гастропротектив таъсирга эга бўлиб, яллиғланишга қарши нестроидлар, антикоагулянтлар ва антиагрегантларнинг узоқ муддатли салбий таъсирларини самарали нейтраллайди [9,22].

Сунгги ўн йил ичида антисекретор таъсир доираси юқорилиги ва нојўя таъсирлари камлиги туфайли профилактик антисекретор терапиянинг самарасини 3%дан (то 40-60%га оширди [1,23].

Протон насос ингибиторлари H_2 -блокаторларга нисбатан самарали бўлишига қарамай, критик ҳолатлардаги ўткир яраларни профилактика қилишда қўлланилиш натижалари тўғрисида аниқ маълумотлар йўқ. Бундан ташқари, H_2 -блокаторлари ва протон насос ингибиторларининг таъсир доиралари охиригача ўрганилмаган [5,15,17].

Кейинги ўн йилликда ўткир стрессли гастродуоденал яралардан қон кетиш профилактикаси мақсадида амалиётга кенг қўлланилиш тенденцияси кетаётганига қарамай, критик ҳолатларда профилактик антисекретор терапияга кўрсатма йўқ деган хулоса қилинди. Шундай бўлсада, 60-70% ҳолатларда реанимацион беморларга профилактик антисекретор терапия қўлланилмоқда. Бу иқтисодий жиҳатдан беморларга зарар келтирмоқда [4].

Бундан ташқари, антисекретор воситаларнинг таъсири натижасида хлорид кислотанинг секрецияси пасайиб, pH нейтрал ёки кучсиз ишқорий муҳитга ўтганда шифохона ичи пневмонияси ривожланишига шароит яратилади. Яъни ичаклардаги микрофлора ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакда колония ҳосил қилиб, беморларнинг узоқ вақт горизонтал ҳолатда ётиши ва гиподинамияси сабаб, рефлюкс ҳисобига нафас йўллариغا инфекция ўтиб пневмония ривожланишига олиб келади [9,19].

Бундан ташқари ошқозон секрециясининг пасайиши оч ичакларда микрофлоранинг колонизацияланиб бактерияларни кўпайишига шароит яратганлиги боис, дизбактериоз келиб чиқади. Бу эса критик ҳолатлардаги эндоген диареянинг кучайишига сабаб бўлади. Шунинг учун узоқ вақт ёки тартибсиз протон насоси ингибиторлари ва H_2 -блокаторларини критик ҳолатларда қўллаш диареяни 2-3 мартагача кучайтириши мумкин [23].

Профилактик антисекретор терапияни бекор қилганда бирданига ошқозон секрецияси

кучайиши, энтерохромоффин хужайраларининг компесатор равишда кўпайиши билан боғлиқ [6,20]. Натижада гипергастринемия ривожланиб, ошқозоннинг кислотали секреция бирданига кучаяди. Бу антисекретор препаратларни бекор қилгандан 2-4 ҳафта ўтиб ривожланиши мумкин. H2-блокаторлари тахифлексия натижасида 5-7 суткаларга келиб антисекретор самарадорлигини 50%гача пасайтиради. Натижада ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакда ўткир яралар пайдо бўлишига олиб келади [6,26].

Стандарт дозадаги протон насоси ингибиторини қабул қилиш клиник белгиларсиз 1-2 соат давомийликда рН нинг 4дан пасайиши кечаси соат 22дан тонгги соат 6 гача кузатилиши аниқланган. Бу жараён «тунги кислоталикнинг синиши» феномени деб аталади [6,9]. «Тунги кислоталикнинг синиши» феномени патогенези тунги вақтда адашган нерв фаоллигининг ошиши ва қўшимча хужайралардаги шиллик ишлаб чиқаришнинг пасайиши билан боғлиқ [4,7,26]. Бу клиник феномен куйиш касаллигида ҳолатларда ўрганилмаган.

Шундай қилиб, оғир куйишлардаги ўткир эрозив ярали ўзгаришларни профилактика қилиш борасидаги тадбирларда аниқ мезонларга асосланмаган. Шу жумладан адабий маълумотларга кўра, баъзилар агрессияни камайтиш ва патогенетик консерватив даволашнинг тарафдори бўлса, баъзилар ошқозондаги кислота ишлаб чиқаришни пасайтириш шиллик пардани химоя қилишнинг асосий усули деб билади. Ҳозирги кунда оғир куйишларни замонавий даволаш тенденция илгарилаб кетаётган бир даврда ўткир гастродуоденал эрозив ярали асоратлар етарлича профилактика қилинмаслиги сабаб, беморлар ахволининг яхшилаб бораётган бир вақтда бирданига кутилмаганда оғир асоратлар (ўткир қон кетиш, перфорация) ни келтириб чиқариб, хатто ўлим даражасигача етмоқда.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ахмеджанова Г.А. Первичная резекция желудка при кровотечении язвенного генеза у больного с обширным ожогом туловища. Клиническое наблюдение// Вестник хирургии Казахстана №3, 2011. С.26-27.
2. Бабажанов А.С., Тоиров А.С., Ахмедов А.И. «Выбор хирургической тактики лечения при язвенных гастродуоденальных кровотечениях». Международный научный журнал: Наука и Мир, № 4 (80), 2020, Том 2. Стр 62-65
3. Батырова А.Н., Бердалина Г.С. Роль стресса и адаптации в развитии эрозивно-язвенных повреждений желудочно-кишечного тракта (обзор литературы) // Вестник КазНМУ, №2(2)- 2014. с.24-25.
4. Вагнер Д. О., Шлык И. В., Юрина В. Н. Факторы риска эрозивно-язвенного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки у пострадавших с тяжелой термической травмой//Вестник анестезиологии и реаниматологии 2016. Т. 13, № 2.С.13-20.
5. Виноградов Ю.М. Патогенетическое обоснование путей прогноза, профилактики и устранения острых эрозивно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта у тяжелообожженных: автореферат канд. мед. наук: 14.01.17 / Виноградов Юрий Михайлович. - Санкт- Петербург, 2015. - 22 с.
6. Гельфанд Б.Р. , Филимонов М.И., Мамонтова О.А. и др. Профилактика и лечение стресс-повреждений ВО ЖКТ у больных в критических состояниях // Методические рекомендации. - Москва. - 2010. - 34 с.
7. Окунев, А.Ю., Эргашев О.Н., Виноградов Ю.М., Зиновьев Е.В., Лагвилава Т.О., Романенков Н.С. Патогенетическое обоснование путей профилактики и лечения кровотечений из острых эрозивно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта у тяжелообожженных // Фундаментальные исследования. - 2012. - №7. - С.449- 455.
8. Оробей Ю. А. Острые поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки: лечение и профилактика//Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2010.№11.С.72-77.
9. Осипов И.С. Повреждения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта у пациентов с полиорганной недостаточностью. Желудочно-кишечные кровотечения у тяжелопострадавших: материалы городской научно-практич. конференции. М 1999; 13-15.
10. Сперанский И.И., Носенко В.М., Макиенко В.В., Тимошенко В.В. Особенности профилактики, диагностики и лечения острых эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны у обожжённых: пути и возможности улучшения оказания медицинской помощи//Вестник ВДНЗУ «Украинский медицинский стоматологический академия» Том 13, Выпуск 1(41).С.167-170.
11. Фаязов А.Д, Шарипова В.Х, Нарзиев М.М, Назарова Ф.С // Особенности инфузионной терапии у обожжен-

- ных больных с критическими термическими поражениями. Жизнеобеспечение при критических состояниях, Материалы Всероссийской конференции с международным участием. Москва-2019. С. 105-106
12. Фаязов А.Д., Ажиниязов Р.С. Особенности течения ожоговой болезни у лиц пожилого и старческого возраста. //Скорая медицинская помощь. России.2020;21(3):54-57.
 13. Чичков О.В., Скребин О.Н., Горшенин Т.Л., Сомов М.В., Русакевич К.И. Особенности клиники, диагностики и лечения больных кровоточащей гастродуоденальной язвой, пострадавших от ожогов//Журнал фундаментальные исследования № 10-1 2014. Пенза. С. 208-211.
 14. Эргашев О.Н., Зиновьев Е.В., Виноградов Ю.М. Возможности математического прогнозирования развития острых эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки у тяжелообожжённых//«Вестник хирургии» 2017.Том 176.№ 2.С.51-56.
 15. Alhazzani W., Alshahrani M., Moayyedi P., Jaeschke R. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: revie of the evidence // Pol. Arch. Med. Wewn. - 2012. - Vol.122. - №3. - P.107-114
 16. Avendano-Reyes J. M., Jaramillo-Ramirez H. Prophylaxis for stress ulcer bleeding in the intensive care unit // Rev. Gastroenterol Mex. - 2014. - Vol.79. - №1. - P.50-55.
 17. Barkun A.N., Bardou M., Pham C.Q., Martel M. Proton pump inhibitors vs. histamine 2 receptor antagonists for stress-related mucosal bleeding prophylaxis in critically ill patients: a meta-analysis // Am. J. Gastroenterol. - 2012. - Vol.107. - №4. - P.507-520.
 18. Cook D. J., D. Heyland, L. E. Griffith, R. Cook, J. Marshall, J. Pagliarello Risk factors for clinically important upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation // Crit. Care. Med. - 1999. - Vol.27. - №12. - P.2812-2817.
 19. Fohl A.L., Regal R.E. World J. Proton pump inhibitor-associated pneumonia: Not a breath of fresh air after all? // Gastrointest. Pharmacol. Ther. - 2011. - Vol.2. - №3. - P.17-26.
 20. Heidelbaugh J.J., Kim A.H, Chang R., Walker P.C. Overutilization of proton-pump inhibitors: what the clinician needs to know // Therap. Adv. Gastroenterol. - 2012. - Vol.5. - №4. - P.219-232.
 21. Huang G., Liang B., Liu G., Liu K., Ding Z. Low dose of glucocorticoid decreases the incidence of complications in severely burned patients by attenuating systemic inflammation / // J. Crit. Care. - 2015. - Vol.30 - №2. - Published online: 2014 September 22.DOI: 10.1016/j.jcrc.2014.09.016.
 22. Lanas A., Carrera-Lasfuentes P., Arguedas Y., Garcia S., Bujanda L., Calvet X., Ponce J., Perez-Aisa A., Castro M., Munoz M., Sostres C., Garcia-Rodriguez L.A. Risk of upper and lower gastrointestinal bleeding in patients taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antiplatelet agents or anticoagulants // Clin. Gastroenterol. Hepatol. - 2015. - Vol.13. - №5.
 23. MacLaren R., Reynolds P.M., Allen R.R Histamine-2 receptor antagonists vs proton pump inhibitors on gastrointestinal tract hemorrhage and infectious complications in the intensive care unit // JAMA Intern. Med. - 2014. - Vol.174. - №4. - P.564-574.
 24. Marik P.E., Vasu T., Hirani A., Pachinburavan M. Stress ulcer prophylaxis in the new millennium: a systematic review and meta-analysis // Crit. Care Med. - 2010. - Vol.38. - №11. - P.2222-2228.
 25. Metz D.C., Fulda G.J., Olsen K.M., Monyak J.T., Simonson S.G., Sostek M.B. Intravenous esomeprazole pharmacodynamics in critically ill patients // Curr. Med. Res. Opin. - 2010.- Vol.26. - №5. - P.1141-1148.
 26. Sachs, G Shin J.M., Hunt R.. Novel approaches to inhibition of gastric acid secretion // Curr. Gastroenterol. Rep. - 2010. - Vol.12. - №6. - P.437-447.
 27. Syam, A.F. Simadibrata M. Gastric ulcer induced by systemic hypoxia // Acta.Med.Indones. - 2011. - Vol.43.-№4. - P.243-248.
 28. Yenikomshian, H. Yenikomshian H., Reiss M., Nabavian R. Gastric feedings effectively prophylax against upper gastrointestinal hemorrhage in burn patients // J. Burn Care Res. - 2011. - Vol.32. - №2. - P.263-268.

ПРИМЕНЕНИЕ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЕМ СЛУХА И УШНОГО ШУМА**М. Т. Насретдинова, Э. М. Абдиев, О. Р. Набиев**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: сенсоневральная тугоухость, аудитон, магнитотерапия.**Таянч сўзлар:** сенсоневрал каттиққулоқлик, аудитон, магнитотерапия.**Key words:** sensorineural hearing loss, audition, magnetic therapy.

Поражение внутреннего уха может быть следствием как острых, так и хронических заболеваний: инфекционных заболеваний, отравлений, стрессов, травм, заболеваний сердечно-сосудистой системы и многих других состояний. Целью настоящей работы явилось изучение эффективности нового комплексного метода лечения СНТ на аппарате "аудиотон". Электростимуляция оказывает положительное влияние на периферические структуры слухового анализатора, на обменные процессы и состояние мозговой гемодинамики, связанное с выделением в кровотоки и цереброспинальную жидкость биологически активных веществ, эндогенных опиоидных пептидов. Данный метод лечения был нами применен у 40 человек с хронической сенсоневральной тугоухостью, находившихся под нашим наблюдением в течение 6 месяцев. После проведенного курса лечения у 24 больных прекратился шум, у 12 больных уменьшилась интенсивность шума, изменился характер шума, у 5 - отмечено улучшение остроты слуха на 10 Дб и разборчивость речи. Полученные данные свидетельствуют об эффективности и целесообразности использования комплексного метода лечения на аппарате "аудиотон" при ХСНТ и рекомендуют его как самостоятельный метод лечения ушного шума.

ЭШИТИШ ПАСАЙИШИ ВА ҚУЛОҚ ШОВҚИНИГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДА ФИЗИОТЕРАПИК ДАВОЛАШНИ ҚЎЛЛАШ**М. Т. Насретдинова, Э. М. Абдиев, О. Р. Набиев**

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Ички қулоқнинг шикастланиши ўткир ва сурункали касалликлар: юқумли касалликлар, захарланиш, стресс, жароҳатлар, юрак-қон томир тизими касалликлари ва бошқа қўплаб шарт-шароитларнинг оқибати бўлиши мумкин. Ушбу ишнинг мақсади аудитон қурилмасида СНҚни даволашнинг янги мураккаб усули самарадорлигини ўрганиш эди. Электростимуляция ешитув анализаторининг периферик тузилмаларига, метаболик жараёнларга ва биологик фаол моддалар, эндоген опиоид пептидларни қон оқимида ва орқа мия суюқлигига чиқариш билан боғлиқ мия гемодинамикаси ҳолатига ижобий таъсир кўрсатади. Ушбу даволаш усули 40 ой давомида бизнинг назоратимиз остида бўлган сурункали сенсоринеурал эшитиш ҳалок бўлган 6 беморларда қўлланилган. Даволаш курсидан сўнг 24 та беморда шовқин тўхтаган, 12 та беморда шовқин интенсивлиги пасайган, шовқин характери ўзгарган ва 5 та беморда эшитиш ўткирлиги 10 Дб ва нутқни тушунарлиги яхшиланган. Олинган маълумотлар ССНҚ учун "аудиотон" қурилмасида мураккаб даволаш усулини қўллаш самарадорлиги ва мақсадга мувофиқлигини кўрсатади ва қулоқ шовқинини даволашнинг мустақил усули сифатида тавсия этади.

THE USE OF PHYSIOTHERAPY IN PATIENTS WITH HEARING IMPAIRMENT AND EAR NOISE**M. T. Nasretdinova, E. M. Abdiyev, O. R. Nabyev**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Damage to the inner ear can be a consequence of both acute and chronic diseases: infectious diseases, poisoning, stress, injuries, diseases of the cardiovascular system and many other conditions. The purpose of this work was to study the effectiveness of a new complex method of treating SNT on the audiotone device. Electrostimulation has a positive effect on the peripheral structures of the auditory analyzer, on metabolic processes and the state of cerebral hemodynamics associated with the release of biologically active substances, endogenous opioid peptides into the bloodstream and cerebrospinal fluid. This method of treatment was used in 40 patients with chronic sensorineural hearing loss, who were under our supervision for 6 months. After the course of treatment, noise stopped in 24 patients, the intensity of noise decreased in 12 patients, the nature of noise changed, and 5 patients showed an improvement in hearing acuity by 10 Db and speech intelligibility. The obtained data indicate the effectiveness and expediency of using a complex method of treatment on the "audioton" device for CHF and recommend it as an independent method of treating ear noise.

Как известно проблема тугоухости является проблемой как медицинской, так и социальной. По данным всемирной организации здравоохранения 5-8% населения страдают сни-

жением слуха, из них 65-93% по причине сенсоневральной тугоухости (СНТ) [8]. На протяжении всей истории оториноларингологии не прекращаются попытки излечить СНТ. Этот раздел оториноларингологии представляет собой наиболее трудный, но и наиболее перспективный раздел. Поражение внутреннего уха может быть следствием как острых, так и хронических заболеваний: инфекционных заболеваний, отравлений, стрессов, травм, заболеваний сердечно-сосудистой системы и многих других состояний. Учитывая современные социально-экономические условия жизни людей, а также постоянное воздействие резко меняющихся факторов окружающей среды, можно ожидать дальнейший рост сосудистых заболеваний, приводящих к развитию тугоухости [9]. Ежегодное увеличение количества больных с данной патологией, заставляет вести поиск и разработку наиболее эффективных методов лечения СНТ, позволяющих значительно улучшить эффект от терапии, облегчающих социальную реабилитацию данного контингента больных [4,9]. В настоящее время предложено множество методов лечения СНТ, но желаемый эффект не достигнут [1, 10]. Целью настоящей работы явилось изучение эффективности нового комплексного метода лечения СНТ на аппарате "аудиотон", включающем в себя три функциональных блока: блок электростимуляции (источник импульсного электрического поля (ИЭП);

блок магнитотерапии, или блок создания низкочастотного электромагнитного поля (источник переменного магнитного поля (ПеМП));

блок светостимуляции (источник низкоинтенсивного лазерного излучения). Аппарат изобретен научно-производственной фирмой "Метромед" на базе омского государственного технического университета, зарегистрирован в государственном реестре изобретений 20.10.97 г. [7].

Блок электростимуляции: включает в себя генератор импульсов напряжения с пассивным и активным электродами. Генератор импульсов обеспечивает плавное регулирование и изменение частоты выходных импульсов (10-150 Гц) в непрерывном или прерывистом режимах, а также плавное регулирование величины амплитуды выходных импульсов (10-180 В) при малом значении питающего напряжения (9В) [7].

В процессе осуществления этапа электростимуляции для раздражения подводимым импульсным электрическим током, нервно-рецепторного аппарата улитки внутреннего уха осуществляют введение в слуховой проход и установку эндоурального электрода до соприкосновения его с барабанной перепонкой или при ее отсутствии в области барабанной перепонки. Эндоуральный (активный) электрод представляет собой держатель диэлектрического материала, оканчивающегося петлей из титановой проволоки, смоченного раствором лекарственного вещества (например, 1% р-р АТФ; или 1% р-р никотиновой кислоты; 0,05% р-р прозерина; 0,5% р-р галантамина или 1% р-р дибазола и пр.) марлевая турунда пропитанная лекарственным веществом, по своему диаметру должна быть на 1/3 меньше просвета наружного слухового прохода. Через ушную воронку, выполненную из полимерного материала, плавно и свободно вводится марлевая турунда до легкого соприкосновения с барабанной перепонкой. Второй пассивный (периферический) электрод, выполненный в виде металлического цилиндрического стержня, фиксируется рукой пациента с замыканием на тело пациента и образованием активно-реактивной цепи. После этого, выставляют частоту следования выходных импульсов, включают блок электростимуляции аппарата и в непрерывном режиме регулируют амплитуду выходных импульсов, начиная с нуля и увеличивая до ощущения больным волнообразного покалывания в глубине слухового прохода [7]. Время процедуры 5-10 минут на одно ухо, количество процедур 10-12 на курс. Электростимуляция оказывает положительное влияние на периферические структуры слухового анализатора, на обменные процессы и состояние мозговой гемодинамики, связанное с выделением в кровотоки и цереброспинальную жидкость биологически активных веществ, эндогенных опиоидных пептидов [2]. Электростимуляция, вызывает компенсаторно-приспособительные защитные перестройки в рецепторных клетках и надмембранном комплексе спирального органа, приводит к устранению ряда ультраструктурных нарушений, активизирует процессы

энергетического и секреторного внутриклеточного метаболизма, обеспечивая снижение порогов слышимости в среднем на 15 дБ. Морфологические изменения, происходящие в спиральном органе под воздействием различных повреждающих факторов, нередко характеризуют как метаболический стресс (волосковых клеток). Показателями такого стресса на ультраструктурном уровне являются - изменения отдельных внутриклеточных органоидов, например: митохондрий или одновременные нарушения ультраструктуры различных органоидов клетки. В эксперименте [2] выявлено, что эндоуральная электростимуляция оказывает положительное влияние на внутренние структуры рецепторных клеток спирального органа. Внутриклеточная реакция выражается не только в увеличении числа митохондрий, но и в увеличении количества свободных рибосом, цистерн шероховатой эндоплазматической сети многочисленных контактах митохондрий с внутриклеточными мембранозными структурами. Подобные морфологические признаки характеризуются как показатели интенсификации обменных и секреторных процессов в клетке [2]. В связи с тем, что одним из факторов, обеспечивающих нормальную работу спирального органа, является адекватность энергетических процессов функциональной нагрузки, важное значение имеет появление большого числа митохондрий в рецепторных клетках спирального органа подопытных животных после проведения эндоуральной электростимуляции.

Блок магнитотерапии включает в себя источник переменного магнитного поля (источник ПеМП) и устройство (включающее фторопластовую ушную воронку и магнитный эндоуральный стержень) для эндоуральной обработки нервно-рецепторного аппарата улитки внутреннего уха ПеМП, шарнирно соединенное с фиксатором его положения в слуховом проходе в виде держателя, а так же подвесное устройство для перемещения, ориентирования фиксации положения источников ПеМП относительно устройств для эндоуральной обработки нервно-рецепторного аппарата улитки внутреннего уха ПеМП, введенных в просвет наружных слуховых проходов больного, помещение ушной воронки с магнитным эндоуральным стержнем в фокус ПеМП, продуцируемого источником ПеМП, меняется его конфигурация, и величина напряженности поля на расстоянии 45-50 мм от источника возрастает, в среднем, в два раза. При этом обеспечивается иррадиация переменного магнитного поля в глубь обрабатываемого органа слуха, находящегося в глубине пирамиды височной кости на расстоянии 35- 40 мм от поверхности черепа, путем транспортировки его через магнитный эндоуральный стержень, а также возбуждение механических колебаний стержня с частотой 50-100 гц [7]. Время процедуры 10-20 мин. Количество процедур - 10-12. Первое серьезное исследование свойств магнита принадлежит английскому физику, придворному врачу Уильяму Гильберту, опубликовавшемуся в 1600 г. фундаментальный труд "о магните, магнитных телах и большом магните земли", который отметил наличие у магнита лечебных свойств. В настоящее время точно известно: магнитное поле один из важнейших регуляторов жизни на земле. Все структурные моменты вещества являются источниками магнетизма, так как обладают магнитным моментом и, следовательно, магнитными свойствами. Увеличение ионной активности под влиянием ПеМП является предпосылкой к стимуляции клеточного метаболизма, магнитогидродинамическое торможение циркуляции проводящих жидкостей в живом объекте, что оказывает значимое влияние на течение биологических жидкостей в крупных сосудах. Магнитотерапия дает противоотечный эффект, оказывает спазмолитическое действие, анальгезирующий и седативный эффект, положительно влияет на общую гемодинамику, нейродинамику и микроциркуляцию (в том числе во внутреннем ухе) [3].

Блок светостимуляции: включает в себя комплекс из полупроводникового лазера и волоконный световод. Рабочий наконечник гибкого волоконного световода вставляют в ушную воронку, вводимую в наружный слуховой проход. Во время процедуры параллельным или слабо расходящимся пучком низкоэнергетического лазерного излучения облучается барабанная перепонка или, в ее отсутствии, барабанная полость среднего уха с учетом суммарной дозы лазерного облучения - 75-300 Дж/см², обеспечивающей лечебный эффект [7].

Световая энергия низкоэнергетического лазера способствует регуляции биологических процессов в организме, вызывает изменение энергетического состояния "биологической плазмы" в сторону увеличения её плотности, интенсивности рекомбинационных процессов, т. е. меняет биологические и химические параметры тканей, выраженным стимулирующим действием на процессы регенерации (в том числе слухового нерва), мобилизует иммунную систему [5]. Энергетическое насыщение "биологической плазмы" приводит к стимуляции метаболизма, т.е. окислительно-восстановительных процессов, и на этом основании создает условия для ауторегуляции биологических процессов [6]. Эксперименты *in vitro* по непосредственной оценке каталазной и пероксидазной активности митохондрий подтвердили, что под действием излучения лазера повышается именно пероксидазная активность митохондрий [5]. Поскольку, митохондрии имеют тесную связь с другими клеточными мембранными структурами - ядром, лизосомами, рибосомами и т.д., то и эти органеллы вовлекаются в реакцию клетки на лазерное излучение. Исследование кровенаполнения тканей, подвергшихся воздействию низкоэнергетического лазера, обнаружило некоторое возрастание скорости кровотока в этих тканях, увеличение просвета сосудов (эффект вазодилатации, что очень хорошо при сдавливании а. vertebralis на фоне шейного остеохондроза и гипертензивном синдроме).

Данный метод лечения был нами применен у 40 человек с хронической сенсоневральной тугоухостью, находившихся под нашим наблюдением в течение 6 месяцев, давность заболевания составляла от 6 месяцев до 15 лет. Возраст больных варьировал от 50 до 75 лет, из них женщин - 24, мужчин - 16 [10]. Всем больным проводилось комплексное обследование. основными жалобами до лечения были: снижение слуха, заложенность уха, шум, звон в ушах, нарушение сна на фоне шума, снижение трудоспособности. По степени СНТ: 1 ст. - 12, 2 ст. - 16, 3 ст. - 12. Курс лечения на аппарате "Аудиотон" составлял 10-12 процедур, в сочетании с приемом сосудистых препаратов [10].

После проведенного курса лечения у 24 больных прекратился шум, у 12 больных уменьшилась интенсивность шума, изменился характера шума, у 4 больных - без динамики (3 ст. ХСНТ, давность заболевания 6 и 15 лет). по данным тональной аудиометрии понизились пороги слуха 10-30 дБ у 13 больных (1-2 ст. ХСНТ) на высокие частоты, у 5 - отмечено улучшение остроты слуха на 10 Дб и разборчивость речи (3 ст. ХСНТ), 2 больных - без динамики. При этом лучшие результаты были получены у больных с 1-2 ст. ХСНТ [10].

Пример: Больной 57 лет обратился с жалобами на снижение слуха слева, заложенность левого уха в течение 6 мес. Из анамнеза - 6 мес. назад перенес наружный отит слева, пролеченный амбулаторно гентамицином, после этого через неделю появились вышеперечисленные жалобы. Сопутствующие заболевания: искривление перегородки носа, вазомоторный ринит, ГБ 1 степени. АД на момент осмотра 130/90. проведенное обследование: ОАК-б/о, ОАМ-б/о, рентгенография шейного отдела позвоночника - признаки остеохондроза по типу нестабильности с2-с4, РЭГ пульсовое кровенаполнение достаточное в обеих гемисферах. Повышение тонуса артериол. Венозная дисфункция, экстракраниальные влияния. АКТ, АПТВ в пределах нормы. ЭЭГ-данных за нарушение биоэлектрической активности головного мозга не выявлено, МЭХО смещения нет $md\ 7,7\ ms\ 7,7$. Заключение окулиста: *visus* 1.0/1,0. проведен курс лечения на аппарате "аудиотон". После 5ти процедур жалобы прекратились, проведена контрольная аудиометрия, после курса лечения контроль РЭГ через 2 недели. Нормализация тонуса артериол, АД 120/80, 115/80 на протяжении всего курса лечения и 2 нед. после него (вазодилатационный эффект) [10]. Полученные данные свидетельствуют об эффективности и целесообразности использования комплексного метода лечения на аппарате "аудиотон" при ХСНТ и рекомендуют его как самостоятельный метод лечения ушного шума на фоне различных форм нарушения слуха.

Использованная литература:

1. Карташова К. И. Применение динамической коррекции активности симпатической нервной системы у больных с сенсоневральной тугоухостью //Биомедицинская радиоэлектроника. – 2010. – №. 10. – С. 11-15.
2. Кунельская Н. Л. и др. Субъективный ушной шум: современные тенденции и перспективы //Вестник оториноларингологии. – 2019. – Т. 84. – №. 6. – С. 54-60.
3. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Совершенствование методов диагностики у пациентов с головокружением //Оториноларингология Во-сточная Европа. – 2017. – Т. 7. – №. 2. – С. 194-198.
4. Насретдинова М. Т. Изменения стабилметрических показателей у пациентов с системным головокружением//Оториноларингология. Восточная Европа. – 2019. – Т. 9.– №. 2. – С. 135-139.
5. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Головокружение в лор-практике //инновационные технологии в медицине детского возраста северо-кавказского федерального округа. –2017. – С. 216-219.
6. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Патогенетические аспекты ушного шума и его особенностей при различных заболеваниях уха// Экспериментальная и клиническая оториноларингология №1 (02) стр 67-72.
7. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Диагностическое и прогностическое значение спектра субъективного ушного шума при хроническом мезотимпаните// Журнал стоматологии и краниофасциальных исследований. №1(01) 2020 стр. 65-68.
8. Насретдинова М. Т., Хайитов А.А., Холбоев А.А. Основные критерии оценки задержанной вызванной отоакустической эмиссии// Биология ва тиббиёт муаммолари. № 2 (94). Самарканд 2017, С.68-70
9. Омонов Ш. Э., Насретдинова М. Т., Нурмухамедов Ф. А. Оптимизация методов определения ушного шума при различной патологии //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2014. – № 4.
10. Харитонова О. И., Потеряева Е. Л. Применение «Аудиотона» в лечении пациентов с профессиональной нейросенсорной тугоухостью //Journal of Siberian Medical Sciences. – 2013. – №. 6.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

CASE REPORT

DOI: 10.38095/2181-466X-2021981-169-172

УДК 616.36-002.951.21.004.14

ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

У. Т. Сувонкулов, А. Н. Мамедов, О. Д. Ачилова, Х. Г. Саттарова

Филиал имени Л.М. Исаева Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: Echinococcus granulosus, ультразвуковая диагностика, иммуноферментный анализ, альбендазол.

Таянч сўзлар: Echinococcus granulosus, ультратовуш текшируви, иммунофермент тахлили, альбендазол.

Key words: Echinococcus granulosus, ultrasound diagnostics, linked immunosorbent assay, albendazol.

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИ: АМАЛИЁТДАН КЕЛГАН ҲОЛАТ

У. Т. Сувонкулов, А. Н. Мамедов, О. Д. Ачилова, Х. Г. Саттарова

Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юкумли ва паразитар касалликлар илмий-амалий тиббиёт марказининг Л.М.Исаев номидаги филиали

ECHINOCOCCOSIS OF THE LIVER: A CASE FROM PRACTICE

U. T. Suvonkulov, A. N. Mamedov, O.D. Achilova, H. G. Sattarova

L.M. Isaev Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Epidemiology, Microbiology, Infectious and Parasitic Diseases

Введение. Гидатидозный эхинококкоз относится к группе тяжелых паразитарных заболеваний, что остается серьезной медицинской проблемой мирового масштаба в связи с существованием огромного количества эндемичных очагов и неуклонным ростом числа больных. Эхинококкоз - зоонозное заболевание, вызванное заражением ленточным червем Echinococcus [1, 2, 3, 4, 6, 8, 7, 14]. Люди являются случайными промежуточными тупиковыми хозяевами, инфицированными при проглатывании яиц паразитов в загрязненной пище или при прямом контакте с животными хозяевами. Попадая в слизистую двенадцатиперстной кишки, личинки паразита достигают кровотока и далее заносятся в печень (75%), легкие (15%) или другие участки (сердце, ЦНС, почки (крайне редко: 1-5%), кости, глаза и др.), где продолжает свое развитие [5, 7, 18].

Эхинококкоз широко распространен в мире и встречается на всех континентах, кроме Антарктиды. Высокая частота эхинококкоза в регионах с преимущественным развитием животноводства связана с низким уровнем социально-экономического развития и санитарной культуры населения. В экономически развитых странах рост заболеваемости происходит в основном за счет иммигрантов и развития туризма. В этих регионах, так же как и в эндемичных очагах, врачи часто не готовы к своевременной диагностике и адекватному лечению больных эхинококкозом [10, 11, 12, 13, 15, 16, 17]. Ультрасонография, поддерживаемая серологией, является основным диагностическим методом [14].

В научно-исследовательский институт медицинской паразитологии им. Л.М. Исаева обратилась женщина 1966 года рождения, жительница Кашкадарьинской области, Косонского района, кишлака Дарча. Эпидемиологический анамнез: пациентка проживала в эндемичном по эхинококкозу районе. Семья занимается скотоводством, имеется домашняя собака. До лета 2019 г. считала себя здоровой. В июле почувствовала болезненность в правой половине живота и обратилась в местную частную клинику, где выявили ультразвуковым обследованием на аппарате Medison sonoace – X4, две кисты. В VII сегменте правой доли печени однокамерная жидкостная киста размером 93x75 мм, с выраженной фиброзной капсулой. В IV сегменте – двухкамерная жидкостная киста, размером 101x68 мм. Учитывая большой размер кист, было предложено хирургическое вмешательство, но пациентка от операции отказалась.

При обращении в НИИ паразитологии им Л.М.Исаева (г. Самарканд) в июле 2018 года

состояние удовлетворительное, в легких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений 20 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, частота сердечных сокращений (ЧСС) 80 уд/мин, АД 120/80 мм. рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень при пальпации плотная, с острым краем, безболезненная, не увеличена.

В институте исследования проведены портативным аппаратом (производства Южной Кореи) Alpinion e-cube i7, конвексным датчиком 3,5-5,0 МГц, косым, продольным и попережным сканированием паренхиматозных органов. В ходе ультразвукового обследования установлено, что эхоструктура печени однородная, эхогенность средняя. Контуры ровные, углы острые. Переднезадний размер правой доли 136 мм, кранио-каудальный размер левой доли - 102 мм. Внутривенные ходы не расширены. Холедох - 5 мм, портальная вена - 11 мм, контуры ровные. В VII сегменте правой доли печени лоцируется однокамерная жидкостная киста размером 95x74 мм с выраженной фиброзной капсулой и в IV сегменте - двухкамерная, размером 102x69 мм. Согласно классификации ВОЗ от 2003 года кисты соответствуют стадии CE1. Со стороны желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки и почек, а также в щитовидной железе эхопатологии не выявлено. Рентгенография органов грудной клетки: свежих очаговых и инфильтративных теней в легких не выявлено

В общем анализе крови концентрация гемоглобина - 10^9 г/л. Число эритроцитов - $4,1 \times 10^{12}$ /л., тромбоцитов - 354×10^9 /л., лейкоцитов - $6,7 \times 10^9$ /л. Содержание эозинофилов - 2,7%, скорость оседания эритроцитов - 27 мм/час. Общий анализ мочи без патологии.

Впервые проведенное исследование по определению специфических антител в крови к эхинококку однокамерному (IgG) методом ИФА показали результат 0,2 ед. ОП. (график 1)

На основании эпиданамнеза, характера развития заболевания, данных инструментальных исследований и результатов серологических тестов, установлен диагноз – множественный эхинококкоз печени (две кисты, CE-1).

В связи с отказом от оперативного лечения, пациенту была назначена противопаразитарная терапия альбендазолом, в дозе 15 мг/кг/сут *per os*. Вес больной составил 53 кг, в день по 800 мг 2 раза с жирной едой принимала альбендазол. В качестве патогенетической терапии использовался гепатопротектор гепанорм 3 раза в день по 1 капсуле за 30 мин до приема пищи, в течение всего периода лечения.

В течение всего лечения был проведен двухнедельный контроль (каждые 2 недели) биохимических показателей крови пациентки (Таб. 1), а также тромбоцитов и эозинофилов в крови. Результатом эффективности проводимого лечения служили данные УЗИ и ИФА крови.

Так, на второй неделе лечения выявили увеличение эозинофилов до 7,7% (N-0.5-5.0%).

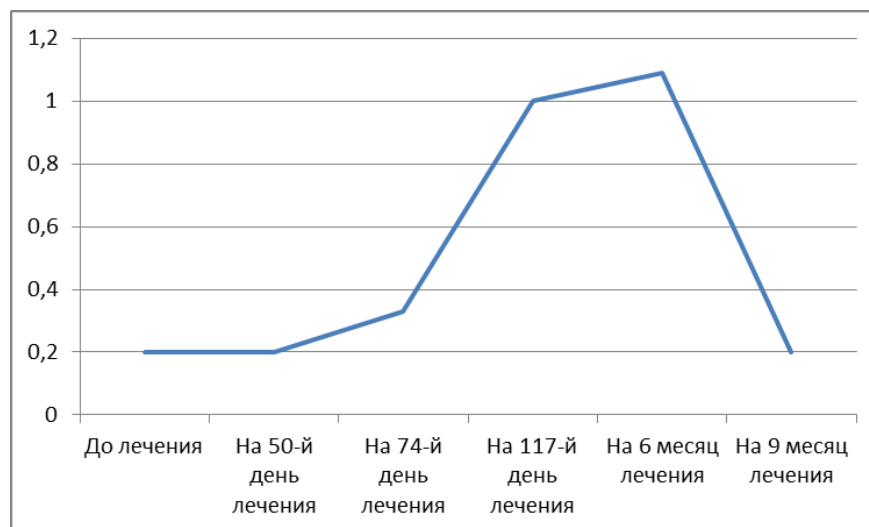


График 1. Динамика единиц оптической плотности иммуноферментного анализа на выявление иммуноглобулина класса G эхинококка.

Таблица 1.

Биохимические показатели крови в динамике .

	До лечения	Через 2 недели	На 35 день
Билирубин, общий, мкмоль/л	10,8	10,6	10,8
Прямой, мкмоль/л	6,4	5,7	5,6
Непрямой, мкмоль/л	4,4	4,9	5,2
Тимоловая проба, Ед.	9,8	7,2	8,9 Ед
АлАТ, мкмоль/л	0,94	0,96	0,94
АсАТ, мкмоль/л	0,51	0,61	0,58
Протромбиновое время, сек	14	16	17 сек
Протромбиновый индекс, %	107	100	94%



1а. В IV сегменте размер кисты 81x51 мм



1б. В VII сегменте размер составил 62x60 мм

Рис. 1. На 35-й день лечения в правой доле печени.

Положительная динамика УЗИ наблюдалась после 35 дня лечения. Согласно результатам размер кисты в IV сегменте правой доли печени составил 81x51 мм, в то время как размер кисты в VII сегменте составил 62x60 мм. Стенка хитиновой оболочки начала отслаиваться в обоих случаях. По классификации ВОЗ, состояние обеих кист соответствовали стадии СЕ1. (Рис.1а,б). На 79-й день лечения: анэхагенные образования с четкими контурами неоднородной внутренней эхоструктурой в IV сегменте размером 31x36 мм и 20x22 мм, а в VII сегменте составил 43x47 мм. По классификации ВОЗ - СЕ3 (Рис.2а,б).



2а. В IV сегменте размер кисты составил 31x36 мм



2б. В VII сегменте размер кисты составил 43x47 мм и 20x22 мм

Рис. 2. На 79-й день лечения.

Обследование и наблюдение пациентки продолжается.

Заключение. Таким образом, положительная динамика болезни наблюдалась при длительном назначении химиотерапии. Ультразвуковая диагностика является наиболее доступным и информативным методом визуального мониторинга во время длительной терапии эхинококкоза печени [9]. В связи с тем, что до развития осложнений эхинококкоз клинически течет латентно, то для раннего обнаружения заболевания в группах риска необходимо проводить ультразвуковое обследование не реже раза в год, а в районах, где регистрируется высокий уровень заболеваемости 2 раза в год.

Использованная литература:

1. Абдиев Т.А., Эгамбердиев О.А., Абдиев Ф.Т., Саидахмедова Д.Б., Абдусаттаров М.М., Вахобов Т.А., Коваленко Д.А., Махмудова Л.Б. Клиническое руководство по гельминтозам. Т. – 2013
2. Ветшев П.С., Мусаев Г.Х., Бруслин С.В. Эхинококкоз: современное состояние проблемы.// Украинский журнал хирургии. 2013 №3
3. Всемирная организация здравоохранения. Эхинококкоз// Информационная бюллетень от 23 марта 2020 года.
4. Камалова К. Ц., Шрестха Х. К., Котляров П. М. Лучевая диагностика эхинококкоза печени // Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии №6 <http://vestnik.rncrg.ru/>
5. Мусаев Г.Х. Диагностика и комплексное лечение гидатидозного эхинококкоза: Дис. д-ра мед. наук. — М., 2000. — 342 с.
6. Ризаев Ж.А., Мамараджабов С. Э. Сероэпидемиологическое обследование на эхинококкоз жителей Самаркандской области // Материалы II Международной научно-практической онлайн конференции «современные достижения и перспективы развития охраны здоровья населения». 17 июля 2020 г. Ташкент. — С. 59-60.
7. Сергиев В.П., Легоньков Ю.А., Полетаева О.Г. и др. Эхинококкоз цистный (однокамерный): клиника, диагностика, лечение, профилактика // М.: Вектор- Бест, 2008. — 33 с.
8. Сергиев В.П., Лобзин Ю.В., Козлов С.С. Паразитарные болезни человека(протозоозы и гельминтозы). – 2-е изд, испр. и доп. – СПб.: Фолиант, 2011.
9. Стреляева А.В., Абдиев Ф.Т., Мамышева Н.О.и др. К эпизоотологии и эпидемиологии эхинококкоза и печеночной гидатидозной болезни //Мед. Паразитол.-2012.-№3.-С 21.
10. Харченко В.П., Камалова К.Ц, Котляров П.М., Шрестха Х.К. Лучевая диагностика эхинококкоза различных локализаций // Материалы 7 Всероссийского форума Радиология-2006-25-28апреля-Москва-С. 255
11. Altintas N. Past to present: Echinococcosis in Turkey // Acta Trop. 2003. V. 85. P. 105–112.
12. Ito A., Okamoto M., Ishiguro T. et al. Short report: An imported case of cystic echinococcosis in Japan diagnosed by imaging and serology with confirmation of Echinococcus granulosus specific DNA sequences // Am. J. Trop. Med. Hyg. 1998. V. 58(6). P. 790–792.
13. Eckert J., Gemmell M.A., Meslin F.X., Pawlowski Z.S. Manual of Echinococcosis in Humans and Animals: a Public Health Problem of Global concern// WHO/OIE. Paris, 2002
14. Eslami A., Hosseini S.H. Echinococcus granulosus infection of farm dogs of Iran // Parasitol. Res. 1998. V. 84(3). P. 205–207.
15. Namita Bhutania, Pradeep Kajalb. Hepatic echinococcosis: A review//Annals of Medicine and Surgery 36(2018) 99-105.
16. Seimenis A. Overview of the epidemiological situation on echinococcosis in the Mediterranean region // Acta Trop. 2003. V. 85. P. 191–195. 54.
17. Sotiraki S., Himonas C., Korkoliakou P. Hydatidosis echinococcosis in Greece // Acta Trop. 2003. V. 85. P. 197–201.
18. Shaikenov B.S., Torgerson P.R., Usenbayev A.E., Karamendin K.O. The changing epidemiology of Echinococcosis in Kazakhstan due to transformation of farming practices // Acta Trop. 2003. V. 85. P. 287–293. 55.
19. Zmerli S, Ayed M, Horchani A, Chami I, El Ouakdi M, Ben Slama MR. Hydatid cyst of the kidney: diagnosis and treatment//World J Surg. 2001; 25:68–74.

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.