

Samarqand

2021, №2 (99)
ISSN 2181-466X

*Doktor
Axborotnomasi*





Учредитель:
САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ДОКТОР АХБОРОТНОМАСИ
ВЕСТНИК ВРАЧА
DOCTOR'S HERALD

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

UCH OYLIK

ILMIY-AMALIY JURNAL

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

**ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ**

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

**QUARTERLY SCIENTIFIC
AND PRACTICAL JOURNAL**

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

Адрес редакции:

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

e-mail: vestnikvracha.vv@gmail.com

Дополнительная информация:
vestnikvracha.uz

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

Сдано в набор 23.06.2021.

Подписано в печать 26.06.2021.

Формат А 4. Гарнитура Times New Roman.

Объем 19,98 усл. п.л. Тираж 100 экз.

Отпечатано в типографии СамГосМИ.

Заказ №259 (от 23.06.2021).

№ 2 (99)
2021 yil

<http://doi.org/10.38095/2181-466X-2021992>

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

ЮБИЛЕИ

К 70-ЛЕТИЮ
АБДУСАЛЯМОВА
АБДУФАТТО АБДУМАНОНОВИЧА

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

С. С. Агзамова
ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКАЯ
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
СКУЛООРБИТАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ
ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМАХ

*Ж. О. Атакулов, Ж. А. Шамсиев,
Ш. А. Юсупов, А. К. Рахимов*
БОЛАЛИҚДА ГИПОСПАДИЯ БЎЙИЧА
ОПЕРАЦИЯ ҚИЛИНГАН БЕМОРЛАРНИНГ
ТУРМУШ СИФАТИ

*И. А. Ахмедов, К. Р. Абдушукурова,
И. И. Султонов*
РЕВМАТОИД АРТРИТ БИЛАН ОҒРИГАН
БЕМОРЛАРДА МУШАКЛАР ҲОЛАТИНИ
БАҲОЛАШДА САРКОПЕНИЯНИНГ
АҲАМИЯТИ

Б.И. Бурибаева, И.А. Касимов, З.Т. Халилова
ОСОБЕННОСТИ ЛАБОРАТОРНОЙ
ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭШЕРИХИОЗОВ
У ДЕТЕЙ

*О. М. Гуламов, Ф. К. Ахмедов,
А. С. Бабajanов, С. Б. Махмудов,
Қ. У. Шеркулов, Ш. А. Султанбаев*
ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛ РЕФЛЮКС
КАСАЛЛИГИДА ЗАМОНАВИЙ ТАШҲИС
ВА ДАВО УСУЛЛАРИ

*С. Ю. Ибрагимов, Н. Ф. Эранов,
Ш. Н. Эранов, И. Ф. Жураев, Ф. А. Гафуров,
Ф. И. Холхужаев*
КАТТА ЁШЛИ ВА ЎСМИР БОЛАЛАРДА
ЧАНОҚ-СОН БЎҒИМИ ДИСПЛАЗИЯСИНИ
ДАВОЛАШДА ЧАНОҚ СУЯКЛАРИНИНГ
УЧЛИК ОСТЕОТОМИЯСИ

С. И. Индиаминов, Ш. У. Шойимов
АВТОМОБИЛЛАР КУЗОВИ КОНСТРУКТИВ
ХУСУСИЯТЛАРИНИНГ ПИЁДА-
БОЛАЛАРДАГИ ЖАРОҲАТЛАНИШЛАР
ШАКЛЛАНИШИГА ТАЪСИРИ

О. А. Ким, А. Т. Дзхурабекова, Д. А. Урунов
РОЛЬ БИОМАРКЕРОВ РИСКА
ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ЛИЦ
МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

CONTENT

ANNIVERSARIES

6 TO THE 70TH ANNIVERSARY OF
ABDUSALYAMOV ABDUFATTO
ABDUMANONOVICH

ORIGINAL ARTICLES

8 *S. S. Agzamova*
OPHTHALMOLOGIC DIAGNOSTIC AND
TREATMENT OF ZYGOMATIC AND
ORBITAL INJURIES IN CRANIOCEREBRAL
TRAUMA

16 *Zh. O. Atakulov, Zh. A. Shamsiev,
Sh. A. Yusupov, A. K. Rakhimov*
LIFE STYLE OF PATIENTS WHO
UNDERWENT SURGERY FOR
HYPOSPADIAS IN CHILDHOOD

23 *I. A. Akhmedov, K. R. Abdushukurova,
I. I. Sultonov*
THE IMPORTANCE OF SARCOPIENIA IN
ASSESSMENT OF MUSCLE STATUS IN
PATIENTS WITH RHEUMATOID
ARTHRITIS

27 *B. I. Buribaeva, I. A. Kasimov, Z. T. Khalilova*
FEATURES OF LABORATORY
CHARACTERISTICS OF ESCHERICHIOSIS
IN CHILDREN

31 *O. M. Gulamov, G. K. Ahmedov,
A. S. Babajanov, S. B. Makhmudov,
K. U. Sherkulov, Sh. A. Sultanbaev*
MODERN DIAGNOSTICS AND
THERAPEUTIC TACTICS IN
GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

35 *S. Yu. Ibragimov, N. F. Eranov,
Sh. N. Eranov, I. G. Zhuraev, F. A. Gafurov,
F. I. Kholkhujaev*
TRIPLE OSTEOTOMY OF
THE PELVIS IN TREATMENT OF
HIP DYSPLASIA IN CHILDREN
AND ADOLESCENTS

38 *S. I. Indiaminov, Sh. U. Shoyimov*
THE INFLUENCE OF CONSTRUCTIVE
FEATURES OF THE CAR BODY ON THE
FORMATION OF DAMAGE IN CHILDREN –
PEDESTRIANS

46 *O. A. Kim, A. T. Dzhurabekova, D. A. Urunov*
THE ROLE OF BIOMARKERS
OF ISCHEMIC STROKE RISK
IN YOUNG ADULTS

- Д. З. Мамарасулова, Д. А. Урманбаева, Д. М. Турсунов**
АНДИЖОН ШАҲАР ВА АНДИЖОН ТУМАН ХУДУДЛАРИДА СУТ БЕЗИ САРАТОНИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРГА ОНКОЛОГИК ЁРДАМ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ УСУЛЛАРИ 50 **D. Z. Mamarasulova, D. A. Urmanbaeva, D. M. Tursunov**
METHODS TO INCREASE THE EFFECTIVENESS OF ONCOLOGICAL CARE FOR PATIENTS WITH BREAST CANCER IN ANDIZHAN CITY AND ANDIZHAN DISTRICT
- К. М. Маматқулов, Ф. И. Холхўжаев, Ш. Н. Эранов, А. С. Қаххоров, У. О. Мардонқулов, Ю. А. Исмоилова**
ТИЗЗА ҚОПҚОҒИНИНГ НОСТАБИЛЛИГИНИ АРТРОСКОПИЯ УСУЛИ ЁРДАМИДА СТАБИЛИЗАЦИЯ ҚИЛИШ 55 **K. M. Mamatkulov, F. I. Kholkhzhaev, Sh. N. Eranov, A. S. Gakhkhorov, U.O. Mardonulov, Yu.A. Ismoilova**
STABILIZATION OF KNEE CAP INSTABILITY BY LOW-INVASIVE ARTHROSCOPIC METHOD
- Г. С. Матназарова, М. А. Каримова**
РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ТРАНСЛОКАЦИИ МИКРОБОВ КИШЕЧНИКА В РАЗЛИЧНЫЕ ВНУТРЕННИЕ ОРГАНЫ И СИСТЕМЫ ГЕННОМОДИФИЦИРОВАННОГО ПРОДУКТА В ЭКСПЕРИМЕНТАХ НА ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ 59 **G. S. Matnazarova, M. A. Karimova**
RESULTS OF THE STUDY OF TRANSLOCATION OF INTESTINAL MICROBES IN DIFFERENT INTERNAL ORGANS AND SYSTEMS OF A GENETICALLY MODIFIED PRODUCT IN LABORATORY EXPERIMENTS ANIMALS
- М. Р. Мирзоева, С. Г. Худойдодова, Т. Д. Йитмасова**
ИЗУЧЕНИЕ ГЕЛЬМИНТОНОСИТЕЛЬСТВА ПРИ ГЕРПЕТИЧЕСКОМ СТОМАТИТЕ У ДЕТЕЙ 63 **M. R. Mirzoeva, S. G. Khudoidodova, T. D. Yitmasova**
STUDIES OF HELMINTHOSIS IN CHILDREN WITH HERPETIC STOMATITIS
- Ш. Т. Мухамедова, Ш. А. Гайбиева**
ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦИТОКИНОВ ПРИ СИНДРОМЕ СИСТЕМОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА У НОВОРОЖДЕННЫХ 66 **Sh. T. Mukhamedova, Sh. A. Gaybieva**
DIAGNOSTIC VALUE OF CYTOKINE PARAMETERS IN SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME IN NEWBORNS
- М. Т. Насретдинова, И. Я. Шаматов, Ш. О. Коржавов**
ПОЛИПОЗ РИНОСИСУСИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА АЙРИМ ДАВО УСУЛЛАРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ 70 **M. T. Nasretdinova, I. Ya. Shamатов, Sh. O. Korzhavov**
EFFICACY OF CERTAIN TREATMENT METHODS FOR PATIENTS WITH POLYPOSE RHINOSINUSITIS
- А. А. Ортиков**
НЕКОТОРЫЕ ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ПО УСЛОВИЯМ ТРУДА РАБОТНИКОВ ПТИЦЕВОДЧЕСКИХ ХОЗЯЙСТВ 74 **A. A. Ortikov**
SOME HYGIENE ISSUES ACCORDING TO THE CONDITIONS OF THE WORKERS OF POULTRY FARMS
- З. К. Рахимов, Ф. Ф. Неъматова**
ОПТИМИЗАЦИЯ ГЛАВНЫХ АСПЕКТОВ АНАТОМИЧЕСКОЙ, ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ И СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ 80 **Z. K. Rakhimov, F. F. Ne'matova**
OPTIMIZATION OF THE MAIN ASPECTS OF ANATOMICAL, FUNCTIONAL AND SOCIAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH MANDIBULAR FRACTURES
- Х. Ж. Саломова**
ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ЗАРАГЕНА НА РАБОТНИКОВ В СЕЛЬСКОМ ХОЗЯЙСТВЕ 85 **Kh. J. Salomova**
HYGIENIC JUSTIFICATION FOR THE POSSIBILITY OF USING AN INSECTICIDE ZARAGEN IN AGRICULTURE
- Л. В. Саркисова, Д. Э. Насретдинова**
ВЗАИМОСВЯЗЬ БИОХИМИЧЕСКИХ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ 89 **L. V. Sarkisova, D. E. Nasretdinova**
INTERCONNECTION OF BIOCHEMICAL AND HEMODYNAMIC INDICATORS IN PREMATURE LABOR

*Д. А. Урманбаева, Д. З. Мамарасулова,
Д. М. Турсунов*
АНДИЖОН ВИЛОЯТИ АЁЛЛАР ОРАСИДА
СУТ БЕЗИ САРАТОНИ БИЛАН
КАСАЛЛАНИШ ВА КЕЧКИ
БОСҚИЧЛАРНИНГ БАТАФСИЛ ТАҲЛИЛИ

Д. Ш. Хамраева, Н. Н. Казакова
БОЛАЛАРДА КАРИЕС
ПРОФИЛАКТИКАСИНИНГ
ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

*Н. М. Шавазӣ, М. Ф. Ибрагимова,
М. С. Атаева, Б. И. Закирова, М. В. Лим*
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ
ПНЕВМОНИИ С АТИПИЧНОЙ
ЭТИОЛОГИЕЙ У ДЕТЕЙ

*И. Я. Шаматов, З. Б. Каримов,
З. А. Шопулотова, С. К. Махмудова*
ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ И
МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ
В ВИЗУАЛИЗАЦИИ ПОЛОСТИ НОСА
И ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ

*Ш. Ш. Шаханова, Н. М. Рахимов,
Б. С. Эсанкулова, Ф. Т. Корабоев,
А. А. Хакимов*
ОСЛОЖНЕНИЯ ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ
ЛЕЧЕНИИ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА С
МЕТАСТАЗАМИ В КОСТЯХ И
ЛИМФОУЗЛАХ

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

*Л. Р. Агабабян, З. А. Насирова,
З. Ф. Гайбуллаева*
МЕДИКАМЕНТОЗ АБОРТДАН КЕЙИНГИ
РЕАБИЛИТАЦИЯ

Ф. К. Ахмедов
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
РАЗВИТИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ

*Н. С. Базарова, Ш. Х. Зиядуллаев,
Б. А. Юлдашев*
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ
ПОЛИМОРФНЫХ ГЕНОВ МАТРИКСНЫХ
МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ И ИХ ТКАНЕВЫХ
ИНГИБИТОРОВ В РАЗВИТИИ
ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА
У ДЕТЕЙ

*Р. А. Ибадов, Г. Ш. Хамраева,
С. Х. Ибрагимов*
КЛЮЧЕВЫЕ СТРАТЕГИИ ОРГАНИЗАЦИИ
РАБОТЫ ОТДЕЛЕНИЙ РЕАНИМАЦИИ И
ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ
НА ЭТАПАХ ПАНДЕМИИ COVID-19

95 *D. A. Urmanbaeva, D. Z. Mamarasulova,
D. M. Tursunov*
DETAILED ANALYSIS OF THE
INCIDENCE AND LATE STAGES OF
BREAST CANCER AMONG WOMEN
IN ANDIJAN REGION

104 *D. Sh. Hamrayeva, N. N. Kazakova*
MODERN METHODS
OF CARIES PREVENTION
IN CHILDREN

108 *N. M. Shavazi, M. F. Ibragimova,
M. S. Ataeva, B. I. Zakirova, M. V. Lim*
IMPROVING THE TREATMENT OF
PNEUMONIA WITH ATYPICAL ETIOLOGY
IN CHILDREN

112 *I. Ya. Shamatov, Z. B. Karimov,
Z. A. Shopulotova, S. K. Maxmudova*
POSSIBILITIES OF COMPUTER AND
MAGNETIC RESONANCE TOMOGRAPHY
IN VISUALIZATION OF THE NOSE
CAVITY AND MAXILLARY SINUS

115 *Sh. Sh. Shakhanova, N. M. Rakhimov,
B. S. Esankulova, F. T. Koraboev,
A. A. Khakimov*
COMPLICATIONS OF RENAL CELL
CARCINOMA WITH METASTASIS TO
BONE AND LYMPH NODES AFTER
TARGETED THERAPY

LITERATURE REVIEW

120 *L. R. Agababyan, Z. A. Nasirova,
Z. F. Gaybullaeva*
REHABILITATION AFTER MEDICAL
ABORTION

124 *F. K. Akhmedov*
IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF THE
DEVELOPMENT OF PREECLAMPSIA

129 *N. S. Bazarova, Sh. Kh. Ziyadullaev,
B. A. Yuldashev*
PATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF
POLYMORPHIC GENES OF MATRIX
METALLOPROTEINASES AND THEIR
TISSUE INHIBITORS IN THE
DEVELOPMENT OF CHRONIC
GLOMERULONEPHRITIS IN CHILDREN

134 *R. A. Ibadov, G. Sh. Khamraeva,
S. Kh. Ibragimov*
KEY STRATEGIES FOR ORGANIZING
OF INTENSIVE CARE UNITS WORK
AT THE STAGES OF THE COVID-19
PANDEMIC

- | | | |
|--|-----|---|
| <p>З. С. Камалов, З. М. Абдужабарова,
М. С. Шодиева
РОЛЬ ГЕНОВ-МЕДИАТОРОВ ИММУННОГО
ВОСПАЛЕНИЯ В ДЕСТРУКТИВНО-
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ</p> | 141 | <p>Z. S. Kamalov, Z. M. Abduzhabarova,
M. S. Shodieva
THE ROLE OF GENES-MEDIATORS OF
IMMUNE INFLAMMATION IN
DESTRUCTIVE-INFLAMMATORY
DISEASES OF THE GASTRODUODENAL
REGION IN CHILDREN</p> |
| <p>А. А. Климашкин, Ю. Г. Расуль-Заде,
С. Т. Джурабекова
ПОДХОДЫ К МАТЕМАТИЧЕСКОМУ
МОДЕЛИРОВАНИЮ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ МА-
ТЕРИНСКОГО И ПЛОДОВОГО
КРОВОТОКА</p> | 153 | <p>A. A. Klimashkin, Yu. G. Rasul-Zade,
S. T. Dzhurabekova
APPROACHES TO MATHEMATICAL
MODELING OF INTERACTIONS
BETWEEN MATERNAL AND FETAL
BLOOD FLOW</p> |
| <p>Н. А. Курбонов, С. С. Давлатов, М. М. Амонов
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И
ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ
МИРИЗЗИ</p> | 157 | <p>N. A. Qurbonov, S. S. Davlatov, M. M. Amonov
MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND
TREATMENT OF PATIENTS WITH MIRIZZI
SYNDROME</p> |
| <p>Б. Б. Негмаджанов, М. Н. Адылова,
А. Э. Абдуллаева, Г. Т. Раббимова,
Ф. И. Ганиев, В. О. Ким
ҚИН ВА БАЧАДОН АПЛАЗИЯСИДА
ТУХУМДОНЛАР ПОЛИКИСТОЗИ СИНДРОМИ</p> | 161 | <p>B. B. Negmadjanov, M. N. Adilova,
A. E. Abdullaeva, G. T. Rabbimova,
F. I. Ganiev, V. O. Kim
POLYCYSTIC OVARY SYNDROME WITH
APLASIA OF THE VAGINA AND UTERUS</p> |
| <p>Б. Б. Негмаджанов, Л. С. Давронова,
Г. Т. Раббимова, С. Ш. Рафиков,
Х. Р. Асророва
ҚИН АПЛАЗИЯСИНИНГ ДИАГНОСТИКАСИ
“ОДДИЙДАН МУРАККАБГА”</p> | 166 | <p>B. B. Negmadjanov, L. S. Davronova,
G. T. Rabbimova, S. Sh. Rafikov,
Kh. R. Asrorova
THE DIAGNOSIS OF THE VAGINAL
APLASIA „FROM SIMPLE TO COMPLEX”</p> |
| <p>Л. В. Саркисова
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИ
ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ</p> | 171 | <p>L. V. Sarkisova
IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF
PREMATURE BIRTHS</p> |
| <p>О. Д. Эшонходжаев, М. М. Дусияров,
Г. К. Ахмедов, У. Р. Худайназаров,
А. С. Курбанов2
МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ СПАЕЧНОГО
ПРОЦЕССА В АБДОМИНАЛЬНОЙ И
ТОРАКАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ</p> | 177 | <p>O. D. Eshonkhodzhaev, M. M. Dusiyarov,
G. K. Akhmedov, U. R. Khudainazarov,
A. S. Kurbanov
THE METHODS OF ADHESION PROCESS
PREVENTION IN ABDOMINAL
AND THORACAL SURGERY</p> |
| СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ | | CASE REPORT |
| <p>М. Н. Каримова, Н. М. Рахимов,
Д. И. Тугизова, И. Б. Низомова,
К. А. Рахмонов
РЕДУКЦИОННАЯ МАММОПЛАСТИКА
У ЖЕНЩИН С ВЫРАЖЕННОЙ ГИПЕРТРОФИИ
МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ
Т - ОБРАЗНОГО РАЗРЕЗА</p> | 185 | <p>M. N. Karimova, N. M. Rakhimov,
D. I. Tugizova, I. B. Nizomova,
K. A. Rakhmonov
REDUCTION MAMMOPLASTY
IN WOMEN WITH SEVERE
BREAST HYPERTROPHY
USING A T-SHAPED INCISION</p> |
| <p>К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ</p> | 189 | <p>FOR AUTHORS</p> |

ЮБИЛЕИ

ANNIVERSARIES

К 70-ЛЕТИЮ АБДУСАЛЯМОВА АБДУФАТТО АБДУМАНОНОВИЧА



18 июня 2021 года отмечает свой 70 летний юбилей Абдусалаямов Абдуфатто Абдуманонович - выпускник Самаркандского медицинского института 1975 года, окончивший интернатуру по педиатрии в 1976 и в последствии работавший на различных кафедрах родного института, таких как: 1977-1986 кафедра госпитальной педиатрии, на базе которой в 1984 году под руководством проф. Елизаровой Ирины Петровны защитил кандидатскую диссертацию (Особенности пневмонии у новорожденных с перинатальной отягощенностью), 1987-1988 кафедра акушерства и гинекологии (по курсу неонатологии), 1998-2005 курс неонатологии при факультете усовершенствования врачей, 2005-2014 кафедра госпитальной педиатрии, а также в это время (2007-2008) занимал должность декана педиатрического факультета. В 1998 году Абдусалаямов Абдуфатто Абдуманонович вместе с Ахтамовым Джамшедом Акбаровичем

(19.05.1955-06.09.2009) и академиком И.З. Закировым учредили и основали журнал «Вестник врача общей практики», позднее переименованный в «Вестник врача». Абдуфатто Абдуманонович по сей день является членом редакционного совета журнала.

В бытность ассистентом кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета под руководством академика И.З. Закирова А.А. Абдусалаямов курировал и по-отечески опекал всех клинических ординаторов и аспирантов. Имея широчайший научный, клинический кругозор помогал в формировании научного и клинического мышления молодых ученых. Разработанный им алгоритмы диагностики и лечения различных заболеваний в акушерско-гинекологической, педиатрической практике широко используется по сей день в практике врачами вышеуказанных профессий.

Нельзя не упоминать о такой важной его работе в качестве «Народного доктора всех детей», когда в любое время дня и ночи можно было получить не только устную консультацию, но и практическую помощь.

С самого начала своей профессиональной деятельности сфера его интересов остается максимально широкой - в различные периоды своей деятельности он был региональным омбудсменом (2000-2008), заместителем директора, руководителем педиатрического блока Самаркандского филиала научного центра экстренной медицинской помощи, (2004-2007). За все время его работы на территории республики Узбекистан без его консультативной поддержки сложных и осложненных случаев различных детских заболеваний не обходилось ни в одном городском и районном родильном доме, перинатальном центре, поликлинике. Он первым в Узбекистане организовал консультативную работу с родителями - так называемая «мамина школа», начал оптимизацию перинатальных технологий, прогнозирование репродуктивного здоровья населения, мониторинг перинатальной заболеваемости и фетопатологических потерь, анализ по матрице BABIES, им было внедрено в жизнь множество проектов всемирной организации здравоохранения. Будучи директором регионального отделения Фонда «Соглом Авлод Учун» его усилиям в 1999 году отделением эндоскопической хирургии городской больницы г. Самарканда был получен международный грант на сумму 79000 американских долларов в виде оборудования для лапароскопических вмешательств от немецкой компании Karl Storz, после чего началась новая эра в развитии лапароскопии в Самарканде.

Абдусалямов Фатто Манонович, несомненно, внес огромный вклад в развитие пери- и постнатальной помощи, да и в целом в развитие медицины Республики Узбекистан.

По сегодняшний день, уже на территории Российской Федерации, Абдусалямов Абдуфатто Абдуманонович ведет активную консультативную деятельность в должности главного врача - педиатра хосписа «Дом Фрупполо», оказывая помощь детям с генетическими заболеваниями, пороками развития центральной нервной системы. Не оставил он и педагогическую деятельность - преподавая педиатрию и инфекционные болезни на отделении среднего профессионального образования и отделения постдипломной подготовки балтийского федерального университета имени Иммануила Канта. Его трудовая деятельность в РФ была уже неоднократно высоко оценена правительством РФ на самом высоком уровне. Помимо консультативной и преподавательской деятельности он выступает опинион-лидером компании Nutricia, фасилитатором компании Gedeon Richter и Dr. Reddy's.

Редакционная коллегия, редакционный совет журнала «Вестник врача», коллеги, друзья желают Абдусалямову Фатто Маноновичу долгих лет активной жизненной деятельности, неиссякаемой любви окружающих его друзей и здоровья.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

DOI: 10.38095/2181-466X-2021992-8-15

УДК 616.716.78/.3-001- 06-079.1-08]-616.8

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
СКУЛООРБИТАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМАХ

С. С. Агзамова

Ташкентский государственный стоматологический институт, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: скулоорбитальный комплекс, глазное яблоко, реконструктивная операция.**Таянч сўзлар:** яноқ орбитал комплекси, кўз олмаси, реконструктив жаррохлик.**Key words:** zygomatic-orbital complex, eyeball, reconstructive surgery.

Целью нашего исследования явилось изучение офтальмологической симптоматики у пациентов с переломами скулоорбитального комплекса при черепно-мозговой травме (ЧМТ), развитие травматическая оптическая нейропатия (ТОН) в зависимости от гемодинамических нарушений. Материалы и методы: с 01.09.2015 по 01.09.2019 в отделение челюстно-лицевой хирургии госпитализировано 3013 пациентов с черепно-мозговой травмой, из них у 821 диагностированы различные переломы костей средней зоны лица. Результаты. Ведущими офтальмологическими симптомами травм скулоорбитального комплекса являются: энтофтальм, ограниченное движение глазных яблок, диплопия. Травматическая оптическая нейропатия при данной патологии встречается в 20,9%. Своевременное выполнение реконструктивных операций на раннем этапе позволяет восстановить функциональные расстройства: дистопию в 89,8% случаях, исправление страбизма в 73,6%, диплопии - в 91,5% и получить хорошие косметические результаты.

БОШ МИЯ ЖАРОҲАТЛАРИДА ОФТАЛМОЛОГИК ТАШҲИСЛАШ ВА ЁНОҚ ОРБИТАЛ
ШИКАСТЛАНИШЛАРНИ ДАВОЛАШ

С. С. Агзамова

Тошкент давлат стоматология институти, Тошкент, Ўзбекистон

Бизнинг тадқиқотларимизнинг мақсади бош миЯ жароҳатларида ёноқ орбитал комплекси синган беморларда офталмологик белгиларни ўрганиш, гемодинамик бузилишларга қараб травматик оптик нейропатияни (ТОН) ривожланишини ўрганиш эди. Материаллар ва усуллар: 2015 йил 09/01 дан 09/01/2019 йил мобайнида, юз-жағ жаррохлиги бўлимига бош миЯ жароҳати билан 3013 нафар бемор ётқизилган, шулардан 821 тасига юзнинг ўрта зонаси суякларининг турли синишлари ташҳиси аниқланган. Ушбу патологияда оптик нейропатия 20,9% да учрайди. Натижалар. Ёноқ-орбитал комплекси жароҳатларида етакчи офталмологик белгилар куйидагилардир: энтофтальм, кўз олмаси ҳаракатларининг чегараланиши, диплопия. Реконструктив операцияларни дастлабки босқичда ўз вақтида амалга ошириш функционал бузилишларни: дистопияни 89,8% ҳолларда, 73,6% да страбизмни тузатиш, 91,5%да диплопияни тиклашга ва яхши косметик натижаларни олишга имкон беради.

OPHTHALMOLOGIC DIAGNOSTIC AND TREATMENT OF ZYGOMATIC AND ORBITAL INJURIES
IN CRANIOCEREBRAL TRAUMA

S. S. Agzamova

Tashkent state dental institute, Tashkent, Uzbekistan

The aim of our study was to study the ophthalmological symptoms in patients with fractures of the zygomatic-orbital complex in craniocerebral trauma, the development of traumatic optical neuropathy (TON) depending on hemodynamic disorders. Materials and methods: From 01.09.2015 to 01.09.2019, 3013 patients with craniocerebral trauma were hospitalized in the department of maxillofacial surgery, of which 821 were diagnosed with various fractures of the bones of the face middle zone. Results: The leading ophthalmological symptoms of injuries of the zygomatic-orbital complex are: enophthalmos, limited movement of the eyeballs, diplopia. Traumatic optical neuropathy in this pathology occurs in 20.9%. Timely implementation of reconstructive operations at an early stage allows you to restore functional disorders: dystopia in 89.8% of cases, strabismus correction in 73.6%, diplopia-in 91.5% and get good cosmetic results.

Актуальность. Одной из самых распространенных форм челюстно-лицевой травмы является перелом скулоорбитального комплекса (СОК). Частота встречаемости переломов СОК при ЧМТ составляет 6-7%, в то время как от всех видов сочетанной ЧМТ переломы СОК наблюдаются в 34% случаев [6,10]. Наиболее высокий процент встречаемости переломов стенок орбиты до 64% наблюдается при травмах СОК, которые в 48% случаев сопровождаются травмами глазного яблока (ранения, контузии) [3,4,6,9,12]. При ЧМТ частота

встречаемости повреждения зрительного нерва составляет 0,5-5%, при травмах СОК - в 11,2% случаях [5,6,9,15,19].

При переломах СОК необходимо тщательное обследование со стороны нескольких специалистов хирургического профиля - нейрохирургов, офтальмологов, ЛОР врачей и челюстно-лицевых хирургов.

Последствия переломов СОК являются ведущей причиной инвалидности по зрению. Выраженные нарушения зрительных функций снижают качество жизни пациента и приводят к утрате трудоспособности. При повреждениях зрительного нерва, а также при тяжелых, осложненных повреждениях органа зрения у пациентов со скулоорбитальными травмами, развитие (ТОН) в 50% случаев может явиться причиной слепоты и слабовидения [8,17]. Травматическим атрофиям зрительного нерва в 80% случаях характерно прогрессирующее течение [5].

Современными методами диагностики ТОН являются компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), которые позволяют наиболее достоверно выявить различные патологические изменения зрительного нерва (ЗН) и окружающих тканей [7,12,14,16].

В связи с локальным нарушением гемодинамики в патогенезе ТОН исследование состояния кровообращения в сосудах глаза и орбитальной области имеет актуальное значение.

Поздняя диагностика и неправильная тактика лечения переломов СОК может привести косметическим дефектам, гнойно-септическим осложнениям и инвалидизации по зрению [2,3,15].

Целью работы явилось изучить офтальмологическую симптоматику у пациентов с переломами СОК при ЧМТ, развитие ТОН в зависимости от гемодинамических нарушений.

Материалы и методы. С 01.09.2015 по 01.09.2019 в отделение челюстно-лицевой хирургии Ташкентского государственного стоматологического института (ТГСИ) госпитализировано 3013 пациентов с ЧМТ, из них у 821 диагностированы различные переломы костей средней зоны лица (СЗЛ). На долю переломов СОК пришлось 423 (14,0%) наблюдений. Мужчины составляли 66,6%, женщины—33,4%. Возраст пациентов от 18 до 55 лет (средний возраст составлял 36,5±5,35 года), большинство пациентов (80%) были в возрасте от 18-39 лет.

При первичном обследовании, патологический процесс у большинства пациентов наблюдался в одном глазу, и поэтому при описании полученных результатов будут приведены данные по количеству глаз.

Среди них 25,2% составляли пациенты с поздней обращаемостью к офтальмологу и 74,8% пациенты с ранней обращаемостью; 89 пациентов были жителями г. Ташкента, остальные (61 человек) – Ташкентская область и другие регионы республики.

Анализ пациентов с переломами СЗЛ позволил установить, что наиболее частой причиной является травма в быту, полученная в результате драки или в результате падения с высоты собственного роста, зачастую им способствовало состояние алкогольного опьянения (рис.1).

По этиологическому фактору возникновения переломов превалировали: насильственная травма - 47,1%, ДТП - 22,4%, падение с высоты роста - 21,0%, падение с больш-

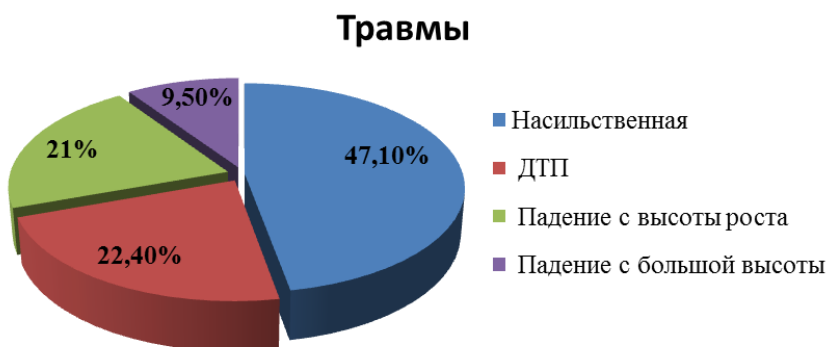


Рис. 1. Причины и механизм травмы у пациентов с переломами СЗЛ.

шой высоты - 9,5%. При дорожно-транспортных происшествиях, а также при нападении, у пациентов преобладали множественные и сочетанные повреждения костей челюстно-лицевой области, а также придаточного аппарата глаза.

Пациентам проведено обследование челюстно-лицевого хирурга, невролога и офтальмолога, МСКТ костей лицевого скелета, МРТ головного мозга и орбит, УЗИ глазного яблока и ретробульбарной клетчатки, а также ультразвуковая офтальмо-доплерография (УЗОДГ) сосудов глаза.

В комплексное офтальмологическое обследование были включены: визометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия и бесконтактная тонометрия. На основании данных МРТ головного мозга и клинических признаков определяли характер ЧМТ, сотрясение головного мозга диагностировано у 575 (70,3%) пациентов, ушибы головного мозга – у 246 (29,7%).

Пострадавшим, с подозрением на переломы СОК, выполняли КТ костей челюстно-лицевой области в аксиальной и фронтальной плоскостях. При подозрении на контузию глазного яблока и стенок орбиты проводили МРТ головного мозга и орбиты.

УЗОДГ в бассейне глазничной артерии проводилось в клинике «ANDROMED&HOREV» в г. Ташкенте на ультразвуковой системе экспертного класса PHILIPS HD11XE в стандартном положении пациента лежа с использованием линейного датчика, при частоте излучения 4 и 8 МГц в непрерывном (или импульсном) режиме.

Гемодинамические характеристики определяли в глазничной артерии (ГА) на отрезке до образования ее дуги над зрительным нервом, в центральной артерии сетчатки (ЦАС) не дальше 10 мм от заднего полюса глазного яблока в непосредственной близости от зрительного нерва, в задних коротких цилиарных артериях (ЗКЦА) в 0,7-0,33 мм от заднего полюса глазного яблока в непосредственной близости от зрительного нерва.

Учитывались следующие параметры спектра доплеровского сдвига частот при анализе результатов исследования ГА, ее ветвей, а также вен орбиты:

Максимальную систолическую (Vs) и минимальную диастолическую (Vдиас) скорость кровотока ЦАС, ЗКЦА, ГА, ПВА и ЦВС (Vсист).

Индекс резистивности (индекс Пурсело) – RI.

Коэффициент ишемии (КИ) вычисляющийся по формуле - соотношение индекса резистентности внутренней сонной артерии к индексу резистентности глазничной артерии, в норме он равен 0,86.

Среднестатистические показатели скорости кровотока в глазничной артерии в норме составляют: Vsyst - от 32,7 см/с до 37,3 см/с, Vdiast - от 8,3 см/с до 9,2 см/с [8].

Результаты. Для идентификации заболевания нами использована классификация Рыбальченко Г.Н., предложенная ВОЗ.

В зависимости от локализации повреждений стенок орбиты выделены следующие группы (рис. 2): А1–латеральная группа (повреждения наружного края и наружной стенки орбиты); А2 - нижнелатеральная группа (скуло-глазнично-верхнечелюстного (СГВЧ) комплекса, включая изолированный перелом дна глазницы); А3 - верхнемедиальная группа (носо-глазнично-решетчатого (НГР) комплекса (НГР)); А4 - верхняя группа (повреждения верхнего края и верхней стенки орбиты).

На основании данных (рис. 2), наибольшее количество пациентов с травматическими повреждениями СЗЛ находилось в группе с переломами СГВЧ комплекса (2-группа) - 46,4%, вклю-

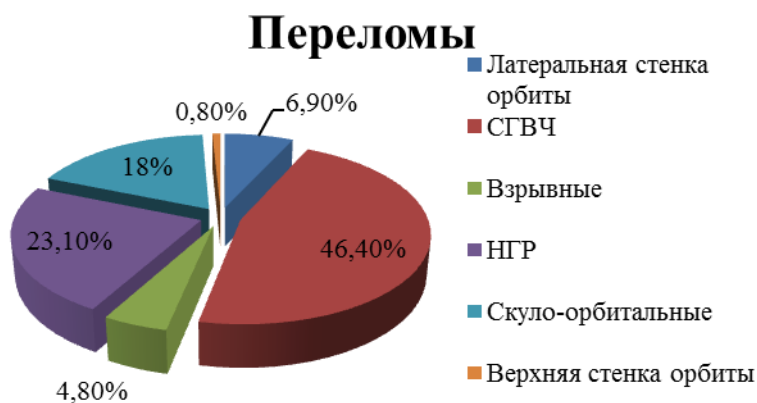


Рис.2. Локализация травм средней зоны лица

чая так называемые «взрывные переломы» в 4,8% случаев, скулоорбитальные переломы в 18% случаев. На долю повреждений НГР комплекса (3 группа) пришлось 23,1% и самая малочисленная группа пациентов с переломами наружного края и наружной стенки орбиты - 6,9% (1 группа), кроме того имелись наблюдения по поводу изолированных переломов нижней стенки орбиты, и верхнего края орбиты (4 группа) - 0,8% случаев, в единичных случаях по годам исследований отмечались двусторонние повреждения СЗЛ - в 0,1% случаев. Одновременное повреждение двух стенок орбиты наблюдалось у n= 83 больных (6,7%).

Среди изолированных переломов преобладали переломы нижней стенки орбиты 31%, медиальной стенки орбиты 17,4%, латеральной стенки орбиты 2,3%, костей носа 33,3%, скуловой кости 8%, стенки гайморовой пазухи 7,1%. Сочетанные переломы двух стенок орбиты наблюдалось у 7,1% пациентов.

Множественные переломы нижней стенки орбиты наблюдались в 61,2% случаях, костей носа в 34%, скуловой кости в 38%, медиальной стенки орбиты в 23%, стенки гайморовой пазухи в 18% случаях. Реже сочетались переломы латеральной и верхней стенок орбиты.

При поступлении в стационар, пациенты предъявляли жалобы на нарушение зрительных функций. Отмечалось изменение показателей остроты зрения от нормальных значений до его отсутствия (табл. 1).

Таблица 1.

Нарушение зрительных функций у пациентов с травмами СОК.

Степень выраженности нарушения зрительных функций	Количество пациентов	
	Абс.	%
Амавроз	4	0,9
от светопроекции до счета пальцев	4	0,9
0,05-0,09	11	2,6
0,1-0,3	12	2,8
0,4-0,6	51	12
0,7-0,9	74	17,4
1,0	267	63,1
Всего	423	100

Основной причиной снижения зрительных функций являлось наличие ТОН, которая наблюдалась у 34 пациентов (22%) из 150 пострадавших. Другой причиной нарушения зрительных функций являлись контузии органа зрения различной степени тяжести (54,3%): легкой степени в 13,6% случаев, средней степени - в 35,3%, тяжелой - в 5,4%.

При офтальмоскопическом исследовании только у 145 (40,7%) пациентов наблюдались изменения глазного дна. Наибольшее количество изменений были в виде ангиопатии сосудов сетчатки у 84 (22,7%) пациентов, на втором месте был периневральный отек диска зрительного нерва - у 29 (8,5%), наименьшее количество наблюдалось в виде нисходящей атрофии зрительного нерва - у 2 (0,4%) пациентов.

При переломах скулоорбитальной области основными офтальмологическими симптомами были: нарушения подвижности глазного яблока (страбизм), нарушение положения глазного яблока в орбите (дистопия) и диплопия (рис.4).

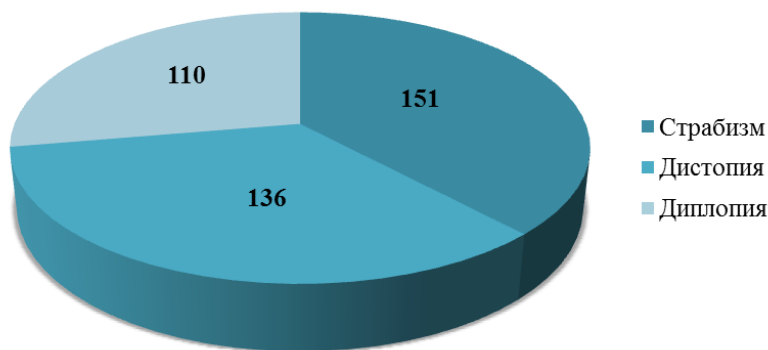


Рис. 4. Офтальмологические симптомы у пациентов с переломами скулоорбитальной области .

Таблица 2.

Нарушение движения глазного яблока у пациентов с травмами СОК при ЧМТ.

Страбизм	Количество больных		
	Абс.	% (n=151)	% (n=423)
Вверх	29	19,2	6,8
Вниз	13	8,6	3,0
Кнаружи	47	31,1	11,1
Кнутри	19	12,5	4,4
Комбинированные формы	43	28,4	10,1
Всего	151	100	35,4

По данным наших исследований среди пострадавших наибольшее количество офтальмологических симптомов наблюдалось в виде нарушения подвижности глазного яблока - 151 (41,6%).

При исследовании подвижности глазного яблока по 4 основным меридианам наиболее чаще встречались ограниченное движение кнаружи - 77 (18,2%) и комбинированные формы - 73 (17,2%) (табл. 2).

На основании анализа положения глазного яблока в орбите наибольшее количество дистопий выявлено в виде энофтальма у 98 (21,5% от всех травм) пациентов с переломами СОК и 71,5% от всех дистопий глазного яблока (табл. 3).

Ультразвуковое В-сканирование глазного яблока, ретробульбарной области и УЗДГ глазничной артерии проведено 51 (12,0%) пациентам. Ретробульбарные кровоизлияния диагностированы у 49 (12,9%) пострадавших, эмфизема ретробульбарной клетчатки - у 9 (2,8%), кровоизлияние в стекловидное тело - у 15 (3,8%), отслойка сетчатки - у 3 (0,9%). Показатели УЗОДГ ГА до начала лечения составляли $19,1 \pm 0,14$ см/с. Выявлено снижение исходного уровня максимальной систолической скорости кровотока (V_s) и повышение индекса резистентности RI: снижение (V_s) в ЦАС на 10-35%, в ЗКЦА на 8-26%, и в ГА на 5-23% и повышение RI в ЦАС до 10%, в ЗКЦА до 7 % и в ГА до 9%, а также, снижение коэффициента ишемии (КИ) на 10-13%.

Всем пациентам проводилась комплексная консервативная терапия, с использованием антибактериальных, стероидных, нейропротекторных, антиоксидантных, гемолитических, ноотропных и улучшающих микроциркуляцию в ретинальных сосудах препаратов, физиотерапия проводилась на 14 день от начала заболевания.

Реконструктивные операции проведены у 142 (33,5%) пострадавших, из них с тяжелой ЧМТ и сочетанной травмой операции проводились после стабилизации состояния.

В зависимости от общего состояния пострадавших операции проводились в 1-2 сутки у 66 (50,9%) пациентов, до 7-го дня у 25 (18,1%), до 2-х недель - у 34 (24,7%) и через 14 су-

Таблица 3.

Нарушение положения глазного яблока в орбите у пациентов с травмами СОК в остром периоде ЧМТ

Дистопии	Количество больных		
	Абс.	% (n=136)	% (n=423)
Энофтальм	98	71,5	21,5
Гипофтальм	9	6,5	2,1
Эзотропия	5	3,6	1,1
Экзофтальм	5	3,6	1,1
Гиперофтальм	1	0,7	0,2
Экзотропия	1	0,7	0,2
Комбинированные формы	18	13,1	4,2
Всего	136	100	30,4

Таблица 4.

Функциональные исходы лечения пациентов с сочетанными травмами СОК

Исходы	Симптомы					
	Дистопия (n=110)		Нарушение окуломоторики (n=103)		Диплопия (n=74)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Полное восстановление	88	80	97	86,6	64	86,5
Частичное восстановление	16	14,5	13	11,6	8	10,8
Полная утрата функции	6	5,4	2	1,8	2	2,7

ток и более - у 9 (7,1%). Наибольшее количество реконструктивных операций проведено с целью репозиции и фиксации костных отломков орбиты различными имплантатами – у 81 (63,1%) пациентов, репозиция костных отломков и первичная пластика с применением титановых имплантов - 29 (20,2%) пациентам.

В результате реконструктивных операций орбиты: полное или частичное восстановление положения глазного яблока наблюдалось у 104 (94,5%), что составило 80,2% от числа оперированных больных; окуломоторика восстановлена у 110 (98,2%), 83,9% соответственно (табл. 4).

Во всех случаях первичной реконструкции орбиты получен удовлетворительный результат. Коэффициент асимметрии не превышал 1,8.

Показатели скорости кровотока в ГА после лечения (10 дней) повысилась до 29,1±0,21 см/с, на первом месяце наблюдения было выявлено, что скорость кровотока в ГА составила 29,3±0,17, через 3 месяца составила 26,5±0,15см/с (p<0,05).

Таким образом, анализ результатов хирургического и совместного офтальмологического консервативного лечения пострадавших показал достоверное улучшение гемодинамических показателей, которые указывают на стабилизацию ишемического процесса в 95% случаев. Эти параметры у пациентов достоверно коррелировали с показателями остроты зрения. Полное восстановление зрительных функций у пациентов с травмами СОК наблюдалось у 68,1% пациентов, частичное - у 29,1% и у 2,8% наблюдалась полная утрата зрения.

Обсуждение. В связи с увеличением количества пострадавших со сложными сочетанными переломами орбиты, связанные с ростом ДТП, криминальных и чрезвычайных происшествий, нейрохирургам, офтальмохирургам и челюстно-лицевым хирургам все чаще приходится оказывать высококвалифицированную, специализированную помощь пострадавшим.

По результатам наших исследований: частота переломов СОК при ЧМТ составила 11,8%. В большинстве случаев каждый узкий специалист самостоятельно решает задачи, вследствие чего лечение разбивается на несколько этапов и занимает более длительное время.

В связи с поздней обращаемостью к офтальмологу у таких пациентов одновременно с ЧМТ возникают повреждения различных отделов орбиты и глазного яблока. Офтальмологическая картина при сочетанном повреждении головного мозга, орбиты и глазного яблока характеризовалась полиморфизмом симптоматики, которая проявлялась в виде контузии глазного яблока и зрительного нерва, экстраокулярных мышц, отека и эмфиземы ретробульбарной клетчатки, поражением III, IV, VI пар черепно-мозговых нервов.

В нашем исследовании ТОН наблюдалась в 21,9% случаев. Своевременное офтальмологическое обследование пациентов с переломами СОК позволяет в минимально ранние сроки диагностировать и начать консервативное симптоматическое лечение, а также в кратчайшие сроки определить объем и сроки хирургического вмешательства (первые двое суток после травмы).

У 42% пациентов с переломами СОК при ЧМТ с повреждениями глазного яблока и зрительного нерва, на фоне проведенной медикаментозной терапии, наблюдалось улучшение

ние зрительных функций [7]. В послеоперационном периоде положительная динамика зрительных функций у пациентов с ТОН наблюдалась у 68,8% пациентов [1]. В нашем исследовании процент восстановления зрительных нарушений составил 87,2%.

В настоящее время при диагностике ТОН специалисты чаще обращаются к наиболее высокоинформативному и малоинвазивному методу исследования: офтальмодоплерографии, которая позволяет определить скорость кровотока в сосудах глазного яблока.

По данным авторов снижение ЛСК в системе ГА у больных с травмами глазного яблока и орбиты свидетельствует о тяжести постконтузионных повреждений органа зрения, которые наиболее выражены в сроке до двух недель от момента травмы [8,13]. Результаты наших исследований выявили снижение ЛСК у пациентов с контузиями органа зрения при переломах СОК в 72,9% случаях.

Согласно стандартам лечения сочетанных травм, СОК предусмотрено проведение оперативного вмешательства в течение первых 3-х суток после получения травмы. Позднее проведение хирургического лечения переломов орбиты приводит у большинства пострадавших к ее деформации, которая сопровождается чаще диплопией, нарушением положения глазного яблока в орбите и ограничением его подвижности [3]. По нашим данным, при ЧМТ с переломом СОК нарушения подвижности глазного яблока наблюдаются в 41,6% случаях, нарушение положения в орбите - в 38,5%, а диплопия - в 30,1%. Наше исследование доказывает, что своевременное выполнение реконструктивных операций на раннем этапе позволяет восстановить функциональные расстройства: правильное положение глаза в орбите в 82,5% случаях, исчезновение нарушений окуломоторики в 86,6%, диплопии - в 86,5%.

Таким образом, пациентам с контузиями органа зрения при переломах СОК необходимо своевременное офтальмологическое, рентгенологическое ультразвуковое обследование, включающее МСКТ орбиты, а также офтальмодоплерографию для предупреждения возникновения ТОН на ранних этапах травмы.

Выводы.

1. Переломы СОК при ЧМТ встречаются в 11,4%.
2. Ведущими офтальмологическими симптомами травм скулоорбитального комплекса являются: энтофтальм, ограниченное движение глазных яблок, диплопия.
3. Травматическая оптическая нейропатия при данной патологии встречается в 20,9%. Для своевременной диагностики ТОН, выбора тактики лечения необходимо раннее офтальмологическое обследование и УЗОДГ.
4. Своевременное выполнение реконструктивных операций на раннем этапе позволяет восстановить функциональные расстройства: дистопию в 89,8% случаях, исправление страбизма в 73,6%, диплопии - в 91,5% и получить хорошие косметические результаты.

Использованная литература:

1. Гундорова, Р.А. Структура глазного травматизма / Р.А. Гундорова, Н.И. Капелюшникова // Новые технологии в пластической хирургии придаточного аппарата глаза и орбиты в условиях чрезвычайных ситуаций и катастроф: материалы науч.-практ. конф. - Москва, 2007. - С. 152-154. (37)
2. Еолчиан С.А., Серова Н.К., Катаев М.Г. Современные подходы к хирургическому лечению краниорбитальных повреждений // Вестник офтальмологии. 2006. №6. С. 9–13.
3. Катаев М.Г., Еолчиан С.А., Тишкова А.П. Диагностика и тактика лечения при переломах орбиты // Вестник офтальмологии. 2006. №1. С. 26–32.
4. Котелин И. В. Повреждения глаза, орбиты и зрительного нерва, сочетанные с черепно-мозговой травмой: Клиника, МРТ-диагностика, лечение // Автореф. дис. д-ра мед. наук. — М., 2014. - 25 с
5. Крылов В.В. Хирургическое лечение краниорбитальных повреждений в остром периоде черепно-мозговой травмы // Нейрохирургия и неврология детского возраста. - 2012. - №2-3. - С.119-130.

6. Кутровская, Н.Ю. Офтальмологическая диагностика и тактика лечения краниоорбитальных повреждений в остром периоде черепно-мозговой травмы: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.Ю. Кутровская. - Москва, 2011. - 23 с.
7. Левченко О.В., Крылов В.В., Давыдов Д.В. в соавт. Рентгеновская компьютерная томография для оценки эффективности хирургической реконструкции посттравматических дефектов и деформаций глазницы// Нейрохирургия. – 2014. - №1. – С. 29-33.
8. Либман, Е. С. Комплексная характеристика инвалидности вследствие офтальмопатологии в Российской Федерации / Е. С. Либман, Э. В. Калеева, Д.И. Рязанов//Федоровские чтения - 2011: сборник научных трудов. - М., 2011.
9. Медведев Ю. А., Николенко В.Н., Волкова В.А., Петрук П.С. Анатомо-топометрические показатели нижней стенки глазницы в травматологии скулоглазничного комплекса// Российский стоматологический журнал. - М., 2015. - Том 19, №4. - С. 9-12.
10. Николайчук, Н.К. Некоторые аспекты оказания неотложной помощи при сочетанных черепно-мозговых и офтальмологических травмах / Н.К. Николайчук, В.Г. Тройников, Е.Ф. Власова [и др.] // Труды Всероссийской конференции, посвященной 110-летию со дня рождения Т.И. Брошевского «Брошевские чтения». - Самара, 2012. - С. 435-436. (77)
11. Самохвалов, Д.П. Новые возможности хирургической реабилитации больных с травматическими повреждениями скулоорбитального комплекса / Д.П. Самохвалов // Медицина-Урал. - 2013. - № 2. - С. 10-12. (91)
12. Сангаева, Л.М. Лучевая диагностика травм глаза и структур орбиты / Л.М. Сангаева, Н.С. Серова, М.В. Выклюк // Вести, рентгенологии и радиологии. - 2007. - № 2. - С. 60-63. (92)
13. Тарасова Л.Н., Киселева Т.Н., Фокин А.А. Глазной ишемический синдром // Медицина, 2003. 176 с.
14. Чупова Н.А., Бодрова И.В., Терновой С.К. в соавт. Роль функциональной мультисрезовой компьютерной томографии в определении сократимости прямых мышц при травме орбиты // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 2012. - №57 (5). – С. 47-53.
15. Шагинян Г.Г., Смирнов В.А., Морозова Л.А. Хирургическое лечение больных с проникающими краниоорбитальными ранениями // Нейрохирургия. 2004. №3. С. 43–46.
16. Darryl J.A., Mazzoli R.A. Ocular trauma sales // Ophthalmic care of the combat casualty. 2007. №3. P. 97–112.
17. Emanuelli, E. Post- traumatic optic neuropathy: our surgical and medical protocol / E.Emanuelli, M. Bignami, E. Digilio, et al. // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. - 2015 Nov. No. 272(11). - P. 3301-3309
18. Holmgren E. J. Facial computed tomography use in trauma patients who require a head computed tomogram / Holmgren E.P., Dierks E.J., Homer L.D., Potter B.E. // Oral Maxillofac Surg. 2004. Vol. 62. №8. P. 913–918.
19. Rizaev J. A, Agzamova S.S., Yuldashov. S. A. Improvement of Surgical Treatment with Combined SculoorbitalInjuries.Global Journal of Medical Research: J Dentistry & Otolaryngology. Volume 20 Issue 1 Version 1.0 Year 2020. 13-16.
20. Warner, N. Traumatic optic neuropathy: a review of the current literature / N. Warner, E. Eggenberger // Curr. Opin. Ophthalmol. - 2010 Nov. - No. 21 (6). - P. 459-462. Review

**БОЛАЛИКДА ГИПОСПАДИЯ БЎЙИЧА ОПЕРАЦИЯ ҚИЛИНГАН
БЕМОРЛАРНИНГ ТУРМУШ СИФАТИ****Ж. О. Атакулов, Ж. А. Шамсиев, Ш. А. Юсупов, А. К. Рахимов**
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** гипоспадия, турмуш тарзи, анкета.**Ключевые слова:** гипоспадия, образ жизни, анкетирование.**Key words:** hypospadias, life style, questioning.

Гипоспадия, беморнинг ўсиши билан, айниқса унинг юқори шаклларида, беморнинг умумий ривожланиши ва шахсиятини шакллантиришга салбий таъсир кўрсатади. Оқилона бошқарув тактикасини ишлаб чиқиш, ўз вақтида ва тўғри даволаш ушбу оғир тоифадаги беморларни физиологик ва ижтимоий реабилитация қилишнинг яхши натижаларига эришиш учун мажбурий шартлардир.

**ОБРАЗ ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАЦИЮ ПО ПОВОДУ
ГИПОСПАДИИ В ДЕТСТВЕ****Ж. О. Атакулов, Ж. А. Шамсиев, Ш. А. Юсупов, А. К. Рахимов**

Самарқандский государственный медицинский институт, Самарқанд, Ўзбекистон

Гипоспадия, по мере роста больного, особенно при высоких ее формах, оказывает отрицательное влияние на общее развитие и формирование личности больного. Выработка рациональной тактики ведения, своевременно и правильно проведенное лечение является обязательными условиями, позволяющими добиться хороших результатов физиологической и социальной реабилитации этой тяжелой категории больных.

LIFE STYLE OF PATIENTS WHO UNDERWENT SURGERY FOR HYPOSPADIAS IN CHILDHOOD**Zh. O. Atakulov, Zh. A. Shamsiev, Sh. A. Yusupov, A. K. Rakhimov**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Hypospadias, as the patient grows, especially with its high forms, have a negative impact on the overall development and formation of the patient's personality. The development of rational management tactics, timely and correct treatment is a prerequisite for achieving good results in the physiological and social rehabilitation of this severe category of patients.

Гипоспадия муаммоси нафақат тиббий, балки инсоннинг репродуктив қобилияти билан боғлиқ ижтимоий жиҳатларга ҳам эга. Бинобарин, гипоспадияли ўғил болаларни жарроҳлик даволаш самарадорлиги ҳақидаги яқуний хулоса фақат катталар даврига етганидан кейин амалга оширилиши мумкин.

Операциядан кейин беморлар, қоида тариқасида, 2-3 йил давомида, иштирок этувчи шифокор нуқтаи назаридан йўқолади. Шундай қилиб, жинсий фаолият бошланишидан олдин, никоҳ ва болалар туғилиши, соғлиқни сақлаш ҳолати, шунингдек, беморларнинг ҳаёт сифати ҳали ҳеч ким томонидан ўрганилмаган. Айни пайтда бундай беморларнинг узок муддатли даволаш натижаларини ва ҳаёт сифатини баҳолаш мезонлари аниқ белгиланмаган. Сўнгги 20 йилликда тиббиётда "соғлиқ билан боғлиқ ҳаёт сифати" атамаси кенг тарқалган бўлиб, беморнинг физиологик, психологик, ҳиссий ва ижтимоий шароитларини чуқур таҳлил қилиш имконини беради.

Шу билан бирга, замонавий адабиётларда чоп этилган турли хил гипоспадия шаклларида уретропластика қилинган беморларнинг ҳаёт сифатига бағишланган кам сонли илмий ишларнинг мавжудлиги беморларнинг юқори сифатли постоператив реабилитациясини ўтказиш учун етарли эмас. Ҳозирги кунга қадар мавжуд адабиётлар болаликда гипоспадия бўйича уретропластикага учраган беморларнинг психофизиологик ва тиббий-ижтимоий ҳолати ҳақида маълумот йўқ. Воягаётган ва катта ёшдаги беморларнинг ҳаёт сифати ўрганилмаган. Шунинг учун, ҳар бир беморда патологик жараённинг ўзига хос хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда, болаликда гипоспадия бўйича операция қилинган беморлар ҳаёт сифатини баҳолаш учун дастурий ёндашувни ишлаб чиқиш шубҳасиз долзарбдир.

Тадқиқотнинг мақсади: операция қилинган беморларнинг ҳаёт сифатини баҳолаш

орқали гипоспадияни даволаш натижаларини яхшилаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: гипоспадия билан 14 ва ундан юқори 34 ёшга ча беморларни даволаш натижаларини таҳлил қилиш. Ушбу беморлар Самарқанд давлат тиббиёт институтининг 2-клиникаси урология бўлимида кўриқдан ўтказилди ва даволанди. Беморларни текшириш учун стандарт усуллар ва махсус методларни ўз ичига олган диагностика усулларининг кенг доираси ишлатилган.

Умумий клиник текшириш усуллари:

- * бемор ва унинг жинсий ҳамкори билан суҳбат;
- * умумий ва жинсий анамнезни йиғиш;
- * текшириш ва физикавий текшириш;
- * урологик мақомини умумий баҳолаш;
- * ташқи жинсий органларни ўрганиш.

Савол бериш:

- * Жинсий олатни қабул қилиш ўлчови;
- * Халқаро эректил функцияси индекси;
- * Эракк копулятив функциянинг миқдорий ўлчови;

Лаборатория усуллари:

- * қон ва сийдикнинг умумий таҳлили;
- * буйрак ва жигар функционал кўрсаткичларини аниқлаш билан биокимёвий қон тести;
- * туғилишни аниқлаш учун эякуляцияни таҳлил қилиш. инструментал ва физик усуллар;
- * сийдик ва репродуктив тизимларнинг ультратовуш текшируви;
- * сийдик ва репродуктив тизим органларининг рентгенологик текшируви

Беморларнинг жинсий функцияси ҳолатини баҳолаш учун биз маълум бир режа бўйича интервьюлар ўтказдик. Ёш, таълим, оилавий аҳвол ҳақида саволлар берилди. Айниқса, жинсий ҳаётнинг бошланиши, либидонинг зўравонлиги, жинсий алоқаларнинг частотаси ва давомийлиги, шунингдек, юзага келиши мумкин бўлган психотравматик таъсирларни ҳисобга олган ҳолда, жинсий анамнезни диққат билан тўплашди. Жинсий анамнезни тўплашда улар спонтан эрекцияларнинг хавфсизлигига эътибор қаратдилар, бу эректил функцияга органик зарар етказмаслигини кўрсатмоқда. Умумий ва жинсий анамнез маълумотлари, шунингдек, копулятив функциянинг ҳолати таҳлил қилинди. Улар маслаҳатлашувдан олдинги жинсий ҳамкор билан муносабатларнинг табиати, тиббий тадбирлар ва уларнинг самарадорлиги ҳақида маълумот олдилар.

Беморнинг жинсий шериги билан суҳбатлашиш бузилишнинг табиати ва зўравонлигини аниқлаш ва керак бўлганда терапиянинг муваффақияти учун муҳим аҳамиятга эга эди. Афсуски, халқимизнинг менталитетидан келиб чиққан ҳолда, беморлар жинсий шериксиз текширув ўтказдилар. Диагностика жараёни беморнинг шикоятларини батафсил таҳлил қилиш, тарихни тўплаш, "гипоспадияли шахснинг тарихи" ни тўлдириш, беморнинг соғлиғи ва унинг руҳий ҳолати ҳақида маълумот олиш билан бошланди. Беморларнинг текшируви шикоятларни ва сийдик бузилишининг характерли аломатларини батафсил ўрганиб чиқадиган сўров билан бошланди: қийинчилик, ингичка оқим, пениснинг ўқи бўйлаб эмас, балки чети оқмаси билан.

Барча тадқиқот маълумотлари ва пениснинг субъектив баҳоси, сийиш ва беморнинг жинсий ҳаёти учта баҳолаш жадвалидан ташкил топган жинсий олатни идрок этиш ўлчовига киритилган (жадвал. 1, 2)

Жинсий олатни қабул қилиш ўлчови

Ташқи жинсий органларнинг кўринишини баҳолаш

Сийдикни баҳолаш (субъектив). Беморнинг сийишини баҳолаш.

1. Яхши, ҳеч қандай муаммо йўқ.
2. Муаммолар мавжуд а) нозик Жети; б) Жетли оқмаси, с) пенисга махсус ҳолат бериш; д) ўтирган сийиш; е) фистулаларнинг мавжудлиги; э) Жет пениснинг ўқи бўйлаб йўналтирилмайди. Беморнинг жинсий ҳаётини баҳолаш:

1 жадвал.

Ташқи кўриниш (беморни баҳолаш)	Ташқи кўриниш (шифокор баҳолаш)	Ташқи кўриниш 1 (объектив маълумотлар)
<p>1. Жуда ёмон (хаёт муаммоси).</p> <p>2. Ёмон (мен энг яхши косметик натижа учун ишлашга розиман).</p> <p>3. Қониқарли (сиз яшашингиз мумкин, лекин агар иложи бўлса, яхшироқ истайман)</p> <p>4. Яхши (тузатиш учун ҳеч нарса истамайман).</p> <p>5. Ажойиб (ҳеч қандай муаммо йўқ) Эслатма: Мос бўлмаган нарсаларни рўйхатлаш.</p>	<p>1. Жуда ёмон (хаёт муаммоси). 2. Ёмон (мен энг яхши косметик натижа учун ишлашга розиман).</p> <p>3. Қониқарли (сиз яшашингиз мумкин, лекин агар иложи бўлса, яхшироқ истайман)</p> <p>4. Яхши (тузатиш учун ҳеч нарса истамайман).</p> <p>5. Ажойиб (ҳеч қандай муаммо йўқ)</p> <p>Эслатма: Мос бўлмаган нарсаларни рўйхатлаш.</p>	<p>1. Меатуснинг жойлашуви:</p> <p>а) бош;</p> <p>б) коронар сулкус;</p> <p>с) коронал олатни остида;</p> <p>г) жинсий олатни танаси;</p> <p>е) скротум, перинеум.</p> <p>2. Ҳаддан ташқари гўшт:</p> <p>а) сақланган;</p> <p>б) сақланмаган.</p> <p>3. Бош шакли:</p> <p>а) кичик;</p> <p>б) катта;</p> <p>с) текис;</p> <p>д) конус шаклида.</p> <p>4. Жинсий олатни:</p> <p>а) тўғрилланган;</p> <p>б) эгилган</p> <p>5. Пениснинг катталиги:</p> <p>а) узунлик;</p> <p>б) доира.</p> <p>6. Скротум:</p> <p>1) а) мойқлар мавжуд;</p> <p>б) битта йўқ;</p> <p>в) иккита йўқ.</p> <p>2) а) скротумнинг бўлиниши йўқ;</p> <p>б) скротумнинг ажралиши мавжуд.</p> <p>7. а) операциядан кейинги чандиқлар мавжуд;</p> <p>б) операциядан кейинги чандиқлар йўқ;</p> <p>с) ортикча тери мавжуд;</p> <p>д) ортикча тери йўқ;</p> <p>е) фистулалар мавжуд;</p> <p>е) фистула йўқ.</p> <p>8. Жинсий олатни расм ёки расм.</p>

2 жадвал.

Эркак копулятив функциянинг миқдорий ўлчови
Ёши: _____ (бемор ўз ёшини таништиради)

Кўрсаткич	Кантитатив баҳолаш					
	0	1	2	3	4	5
1. Жинсий алоқада бўлиш истаги қанчалик тез-тез пайдо бўлди (эрекциядан қатъи назар)?*	Йўқ эди	1 -2 мартагача	3-4 марта	Ҳафтасига 2-3 мартагача	Деярли ҳар куни	Ҳар куни
2. Спонтан (жинсий фаолият билан боғлиқ бўлмаган) эрекция қанчалик тез-тез пайдо бўлди?*	Йўқ эди	Бир нечта бир марта	Ҳафтасига 2-3 мартагача	4-5 ҳафтасига бир мартагача	Ҳар куни	Ҳар куни бир нечта марта
3. Охирги марта қачон амалга оширилган ёки кун давомида қайта жинсий алоқада бўлишга қодир бўлган?	Ҳеч қачон	25 дан 35 йилгача бўлган даврда	35 дан 50 йилгача бўлган даврда	Қодир ҳозирги вақт	Амалий вақти-вақти билан	Амалий доимий равишда

	0	1	2	3	4	5
4. Мулоқот олдидан қандай кайфият бор?*	Муваф-фақиятсизлик кўрқуви туфайли у ҳаракат қилмади	Ишончсизлик туфайли, мен алоқа қилишдан қочиш учун баҳона изляп-ман	Мен ишончсизликни бошдан кечирдим, лекин у ҳаракатлардан воз кечмади	Ноаниқлик деярли сезилмади	Ноаниқлик йўқ	Фақат завқни кутаман
5. Анжир муносабатларига қанча уринишлар бўлди?*	Ҳеч ким йўқ	Камроқ ярим	Кўпроқ ярим	Кўп чилик	Ҳар бир нарса, ноёб истиснолар билан	Ҳаммаси
6. Жинсий алоқада эрекция нима эди? *	Йўқ эди	Кўп ҳолларда жинсий олатни киритиш учун етарли эмас эди, у введанияга ёки алоқа вақтида йўқолди	бўлиши учун рағбатлантнрувчи восита эмас, лекин одатдаги алоқа учун унинг пайдо бўлиши етарли эди	Баъзан тўлиқ эмас эди, лекин алоқа учун етарли	Ноёб истиснолар билан тўла эди	Ҳар доим ичида бор эди жами
7. Жинсий алоқаларнинг давомийлиги қандай эди?*	Алоқа пайтида заряднинг йўқлиги сабабли аниқлаш мумкин эмас	15 дақиқадан ортиқ (доимий ишқаланиш) ёки бир неча сония	Аниқ ортиқча ёки тахминан 3 сония	Ортиқча ёки тахминан 3 дақиқа	3 дан 6 дақиқагача	Уни тартибга солишим мумкин
8. Зарядсизлантириш нима эди?*	Бу шундай алоқалар йўқ эди	Ҳар бир алоқада эмас эди	Паст юқори (чиқиш эякуляция) ёки касаллик	Ўртача зич	Юқори	Жуда юқори
9. Оргазм бўлганми?*	Зарядсизланиш пайтида йўқ эди	Ҳар бир зарядга билан келди	Паст юқори	Ўртача зич	Юқори	Жуда юқори
10. Жинсий алоқаларнинг қанчалик тўлиқ (сифатидан қатъи назар)	Ҳеч ким йўқ	1 дан 3 мартагача	Ҳафтасига 1-2 мартагача	Ҳафтасига 2-3 мартагача	Ҳафтасига 3-4 мартагача	Ҳар куни
11. - Ҳар бир инсон учун фойдали маълумотлар*	йўқ эди	1 дан 3 мартагача	Ҳафтасига 1-2 мартагача	Ҳафтасига 2-3 мартагача	4-6 ҳафтасига бир мартагача	Ҳар куни бир ёки бир неча мартагача
12. Жинсий функция бузилиши қанча вақтгача мавжуд?	Бошидан бошлаб жинсий алоқа ҳаёт	10 дан 20 йилгача	1 йилдан 10 йилгача	Мухим бузилишларни қайд этмайман	Ҳеч қандай бузукликни қайд этмайман	Бузилиш еҳтимоли ҳақида ўйламаган эдим
13. Ўтган ой давомида жинсий хусусиятингизни қандай баҳолайсиз?	Бутунлай йўқ эди	Қониқарсиз	Қониқарли	Яхши	Яхши - ажойиб	Ажойиб

1. Биринчи жинсий тажриба қайси ёшда эди?

2. Жинсий ҳаётнинг бошланиши билан боғлиқ муаммолар борми? а) йўқ; б) ҳа агар " ха "

бўлса, қайси бири?

3. Сизнинг жинсий ҳаётингизни қандай баҳолайсиз?

1) жуда ёмон (ҳаёт муаммоси);

2) ёмон (яхши косметик натижа учун ишлашга рози);

3) қониқарли (сиз яшашингиз мумкин, лекин агар иложи бўлса, яхшироқ истайман);

4) яхши (тузатиш учун ҳеч нарса истамайман);

5) яхши (ҳеч қандай муаммо йўқ). Еслатма: мос бўлмаган нарсаларни рўйхатлаш.

Ишлайдиган беморларга нисбатан узлуксизлигини жорий этишни таклиф қилиш. Уролог-андрологнинг пубертал даврда каверноз жисмларнинг оғир деформацияси бўлган беморлар учун диспансер назорати қолдиқ деформацияни фаол ва ўз вақтида аниқлаш ва эгриликни тўғрилаш имконини беради.

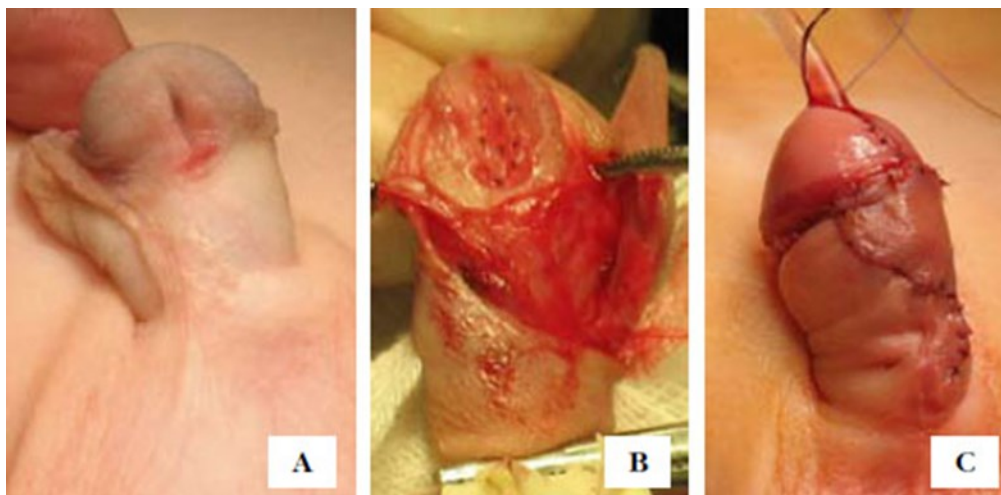
Клиник текширув беморнинг умумий ҳолатини баҳолаш ва жинсий функция бузилишига олиб келиши мумкин бўлган касаллик белгиларини аниқлашдан иборат эди. Бу стандарт усуллар билан амалга оширилди. Эректил дисфункция зўравонлик (енгил, ўрта, оғир) ва унинг келиб чиқиш сабаблари бўйича таснифланади: психоген, органик, аралаш (аклий ва органик омилларнинг комбинацияси). Эрта зарядга шароитларига қараб, пайдо доимийлик (доимий, эпизодик) (психоженик, органик, бирлашган), (1-2 даражаси), юзага сабабларга кўра, ва намоён даври кўра таснифланади қачон.

Инструментал ва физик усуллар. Буйрак ва сийдик пуфагининг ультратовуш текшируви юқори сийдик йўллари ва сийдик пуфаги патологиясининг йўқлигини аниқлаш ёки исботлаш учун муҳимдир. Аввало, бу сийдик йўлларининг ҳар қандай зонаси даражасида аниқ ривожланиш аномалияси мавжудлиги, унинг барча қисмларини-буйраклар, сийдик пуфагини текширишни талаб қилади. Ультратовуш буйрак, сийдик пуфаги ва сийдик пуфагидан биргаликда касалликлар ёки асоратлар (тошлар, кистлар ва бошқалар) мавжудлигини аниқлашга имкон берди. Сийдикнинг сийдик йўли билан ўтиши билан сийдикнинг мавжудлиги ёки йўқлиги текширилди, бу эса детрузорнинг функционал ҳаётийлиги даражасини ва билвосита инфравесик обструкция даражасини баҳолашга имкон берди. Шундай қилиб, ишда клиник, клиник ва физиологик, лаборатория, психофизиологик ва психологик тадқиқот усуллари комплекси ишлатилган.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси. Гипоспадияли беморларни даволаш натижаларини баҳолаш учун диагностика дастури ишлаб чиқилган бўлиб, у қуйидагиларни ўз ичига олади: ташқи генитал органларнинг кўринишини қондириш, репродуктив имкониятларнинг функционал ҳолати ва жарроҳлик бўйича маълумотлар ҳақида муҳим маълумотларни олиш мумкин бўлган анамнез. Сийдик пуфагининг характеристикаси асосида уродинамиканинг функционал бузилишларини аниқлаш керак. Анамнезни тўплашда операциядан кейинги даврда бемор томонидан тайинланган ва бажарилган тиббий реабилитация тадбирлари ҳақида маълумот бериш керак. Ташқи жинсий органларни текшириш ва пальпация қилишни ўз ичига олган 34 беморларнинг клиник текширувида пениснинг шакли, ўлчами, меатуснинг жойлашиши, каверноз жисмларнинг ҳолати, операциядан кейинги чандиқлар, тери бурмалари, суспензия, скротум ва мойқлар мавжудлиги баҳоланди. 2 та ташқи жинсий органларнинг ривожланишида кечикиш аниқланди.

Эркак копулятив функциянинг микдорий баҳоланиши Эркакларнинг жинсий намоён бўлиши, уларнинг ёши ўзгаришининг динамикаси, шунингдек, эркак жинсий Конституциясининг ўзига хос хусусиятлари ҳақида статистик маълумотларни ҳисобга олади. 34 сўровномаларининг сийдик, косметика ва психосексуал натижаларини баҳолаш қуйидаги натижаларни берди. Тадқиқотчилар томонидан косметик натижаларни баҳолаш яхши бўлса-да, пениснинг кўриниши фақат 16 (47,1%) бемор эди. Жинсий фаолият катта гуруҳдаги (20 йилдан каттарок) ёшга тўғри келди. Барча текширилганларда қониқиш анатомик натижаларга қараганда субъектив ҳиссиётларга кўпроқ боғлиқ эди.

31 (91%) текширилаётганда, сийдикнинг ташқи очилиши 30 (88%) да жинсий олатни эгриликлари йўқ эди, 4 (11,8%) беморларда сийиш пайтида қийинчилик бор эди, 12 (35%)



1 расм. А. Гипоспадиянинг коронар шакли. В. операция курси. С. Операциядан кейин.

жинсий олатни катталиги ёки чандиқ мавжудлиги сабабли анормал (1-расм). Шундай қилиб, ҳаёт сифатини яхшилаш учун тиббий реабилитация схемасига эрта болаликдан катталар ҳаётига киргунга қадар беморлар билан психологик ишларни киритиш керак. Юқорида айтиб ўтилганидек, беморнинг рухий-эмоционал ҳолатини назорат қилиш, ўз-ўзини ҳурмат қилиш ва уни жамиятга мослаштириш имконини беради. Соғлиқни сақлаш органларига болалик даврида турли хил гипоспадия шакллари билан

Хулоса.

1. Тадқиқот натижасида 4 (17,4%), яхши - 9 (39,1%) ва қониқарли - 10 (43,5%) синовдан ўтган респондентларнинг 23 % да яхши ҳаёт сифати кузатилди.

2. Гипоспадияни тuzатиш уч ёшга тўлгунга қадар амалга оширилиши керак, чунки каверноз жисмларнинг катталиги ва пластик материалларнинг захираси нисбати бу вақтда мақбулдир ва уч йилдан сўнг шахсиятнинг жинсий ривожланиши, билим ва ҳиссий ривожланиш жараёни содир бўлади.

3. Болалик даврида гипоспадия билан боғлиқ ва балоғатга этган беморларни текшириш стандарти беморнинг ижтимоий, психо-жинсий ва репродуктив функцияларини ўз ичига олиши керак.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ковальчук В. И., Ковальчук-Болбатун Т. В. Особенности хирургического лечения гипоспадии у детей. – 2020.
2. Новик А.Л., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. 2-е издание (Под ред. акад. РАМН Ю.Л. Шевченко). М.: ЗАО «ОЛМА Медиа Групп», 2007. 320 с.
3. Продеус П.П. Гипоспадия / И.И. Продеус, О.Н. Староверов. - М: Медсервис МЗ РФ, 2003. - 189 с.
4. Файзулин А.К., Демин Н.В., Прокопьев В.М. Перспективы лечения гипоспадии // Всероссийский конгресс по андрологии (Сочи ОК «Дагомыс». 2007 - С. 56.
5. Шамсиев Ж. А., Рахимов Ф. Э., Атакулов Д. О. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕДНИХ ФОРМ ГИПОСПАДИИ У ДЕТЕЙ //Academy. – 2020. – №. 5 (56).
6. Ширяев Н.Д., Каганцов И.М. Очерки реконструктивной хирургии наружных половых органов у детей. (Часть I - гипоспадия): Монография. - Сыктывкар, 2012.
7. Andersson, M., Sjöström, S., Wängqvist, M., Örtqvist, L., Nordenskjöld, A., & Holmdahl, G. (2018). Psychosocial and sexual outcomes in adolescents following surgery for proximal hypospadias in childhood. The Journal of urology, 200(6), 1362-1370.
8. Baskin, L. (2017). What is hypospadias?. Clinical pediatrics, 56(5), 409-418.
9. Canning, D. A. (2015). Can We Correct Hypospadias with a Staged Operation? If not, are We Bold Enough to Report it?

10. Gong, E. M., & Cheng, E. Y. (2017). Current challenges with proximal hypospadias: we have a long way to go. *Journal of pediatric urology*, 13(5), 457-467.
11. Kraft, K. H., Shukla, A. R., & Canning, D. A. (2010). Hypospadias. *Urologic Clinics*, 37(2), 167-181.
12. Leunbach, T. L., Springer, A., Williamson, P. R., & Ahmed, S. F. (2019). A systematic review of core outcomes for hypospadias surgery. *Sexual Development*, 13(4), 165-170.
13. Springer, A., Tekgul, S., & Subramaniam, R. (2017). An update of current practice in hypospadias surgery. *European Urology Supplements*, 16(1), 8-15.
14. Van der Horst, H. J. R., & De Wall, L. L. (2017). Hypospadias, all there is to know. *European journal of pediatrics*, 176(4), 435-441.
15. Örtqvist, L., Fossum, M., Andersson, M., Nordenström, A., Frisen, L., Holmdahl, G., & Nordenskjöld, A. (2017). Sexuality and fertility in men with hypospadias; improved outcome. *Andrology*, 5(2), 286-293.

РЕВМАТОИД АРТРИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА МУШАКЛАР ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШДА САРКОПЕНИЯНИНГ АҲАМИЯТИ

И. А. Ахмедов, К. Р. Абдушукурова, И. И. Султонов

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: саркопения, остеопороз, динамометрия, ревматоид артрит.

Ключевые слова: саркопения, остеопороз, динамометрия, ревматоидный артрит.

Key words: sarcopenia, osteoporosis, dynamometry, rheumatoid arthritis.

РА касаллиги бўлган беморларда саркопения (СП) ва остеопороз (ОП) ҳолатини баҳолаш. РА ташҳиси аниқланган РА билан даволанаётган 117 нафар (102 нафар (87,2%) аёл, 15 нафар (12,8%) эркаклар) беморларда мушакларнинг функционал ҳолати ва кучи аниқланди, ҳамда махсус анкета бўйича сўровномалар ўтказилди. SARC-F сўровномаси натижаларига кўра 84 нафар (71,7%) беморда саркопения мавжудлигига тахмин қилинди. Олинган натижалар асосида саркопения 64 нафар (54,7%) беморда, доминант қўлда сиқиш кучининг 16 кг дан кам бўлган кучи 95 нафар (81,1%) беморда аниқланган. Тадқиқотимизда СП частотаси 44,7% ни ташкил этди, беморларнинг ёши ва касалликнинг давомийлиги ортиши билан СП кучайиши кузатилди. СП ва касалликнинг фаоллик даражаси (DAS28, ЭЧТ, СРО) ўртасида боғлиқлик аниқланмади. ОП ва СП қўшилиб келганда беморларнинг ҳаёт сифат кўрсаткичи HAQ бўйича паст натижаларни кўрсатди. СПлар РА касаллигида тез-тез учрайдиган ҳолат бўлиб, йиқилиш ва синиш хавфини оширади. СП ва ОП диагностикасида EWGSOP2 мезонлари бўйича SARC-F сўровномаси ва "стулдан туриб юриш" тести ва қўл динамометриясидан фойдаланиш мумкин. Бу усуллар ичида қўл динамометрияси қолган усуллардан ишончлилигини юқори эканлигини кўрсатди.

ЗНАЧЕНИЕ САРКОПЕНИИ В ОЦЕНКЕ МЫШЕЧНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

И. А. Ахмедов, К. Р. Абдушукурова, И. И. Султонов

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Оценка саркопии (SP) и остеопороза (OP) у пациентов с РА. У 117 пациентов (102 (87,2%) женщин и 15 (12,8%) мужчин), у которых был диагностирован РА, определялись функциональное состояние и сила мышц, а также проводился специальный опрос. Исследование SARC-F показало, что у 84 (71,7%) пациентов была саркопения. По результатам саркопии была выявлена у 64 (54,7%) пациентов и у 95 (81,1%) пациентов с доминирующей силой сжатия вручную менее 16 кг. В нашем исследовании частота SP составила 44,7% с увеличением SP с возрастом пациентов и продолжительностью заболевания. Не было обнаружено корреляции между SP и уровнем активности заболевания (DAS28, ECT, SRO). При сочетании OP и SP качество жизни пациентов показало низкие результаты по HAQ. SP являются обычным заболеванием при РА и повышают риск падений и переломов. При диагностике SP и OP можно использовать опросник SARC-F в соответствии с критериями EWGSOP2, тест «ходьба на стуле» и динамометрию руки. Среди этих методов ручная динамометрия показала более высокую надежность, чем другие методы.

THE IMPORTANCE OF SARCOPENIA IN ASSESSMENT OF MUSCLE STATUS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

I. A. Akhmedov, K. R. Abdushukurova, I. I. Sultonov

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Assessment of sarcopenia (SP) and osteoporosis (OP) in patients with RA. In 117 patients (102 (87.2%) women and 15 (12.8%) men) who received RA, in whom RA was diagnosed, the functional state and strength of muscles were determined, and a special questionnaire was also conducted. The SARC-F study showed that 84 (71.7%) patients had sarcopenia. According to the results, sarcopenia was detected in 64 (54.7%) patients and in 95 (81.1%) patients with a dominant manual compression force of less than 16 kg. In our study, the frequency of SP was 44.7% with an increase in SP with the age of the patients and the duration of the disease. No correlation was found between SP and disease activity level (DAS28, ECT, SRO). When OP and SP were combined, the patients' quality of life showed low HAQ scores. SP are common in RA and increase the risk of falls and fractures. When diagnosing SP and OP, the SARC-F questionnaire can be used in accordance with the EWGSOP2 criteria, the chair walking test and arm dynamometry. Among these methods, hand dynamometry has shown higher reliability than other methods.

Кириш. Ревматоид атрити (РА) касаллиги номаълум этиологияли аутоиммун табиатли касаллик бўлиб, сурункали эрозив артрит ва ички аъзоларнинг тизимли яллиғланиши билан кечади. Бутун дунёда 20 миллион киши РА билан касалланган бўлиб, касалланиш

кўрсаткичи ревматик касалликлар ичида - 10%, умумий популяцияда эса - 0,6-1,3%. Аёллар РА касаллиги билан эркакларга нисбатан (3:1-8:1) кўп касалланади.

Касаллик бўғим тоғайининг зарарланиши, бўғимларни ҳосил қилувчи суякларнинг эрозив-деструктив типдаги полиатртрити, катта ва кичик бўғимларнинг симметрик зарарланишлари, бўғимлар деформацияси ва функциясининг бузилиши билан кечади. Яллиғланиш жараёнига ўпка, юрак, қон-томирлари, буйрак, тери, кўрув аъзолари, мушаклар, лимфа тугунларини кўшилиши касаллик асоратларининг “ташриф қоғози” ҳисобланади.

Бундан ташқари, РАда асорат ёки йўлдош касаллик сифатида қарашга иккиланишни келтириб чиқарадиган ҳолатлар ҳам бор. Буларга саркопения (СП) ва остеопороз (ОП)ни РА да мустақил равишда ривожланадиган кўшма касаллик, синдром ёки РАнинг асоратлари сифатида қабул қилишда муоммо бўлиб келади.

Ўтган йиллар даврда РАда касаллигида олиб борилган кўплап турли хил тадқиқотларда ОП ўрганилган. Маълумки, РАда сурункали яллиғланиш ва глюкокортикоидларни (ГК) узоқ вақт давомида қўллаш суяк минерал зичлиги (СМЗ) пасайишига олиб келади. Шунинг билан биргаликда РАнинг мустақил остеопоротик ёриқлар ривожланиш хавфини оширишдаги аҳамияти ҳам исботланган. Узоқ йиллик текширувларга қарамай, турли хил тадқиқотларда РА беморларида ОПнинг учраши жуда катта фарқ қилади - 11 дан 59% гача, булар текширилган гуруҳларнинг ёши, жинси ва ўтказиган тадқиқот усулига боғлиқ бўлиши мумкин.

Саркопения (СП) нисбатан “янги” тушунча бўлиб, ўтган асрнинг охириги йилларида клиник амалиётга киритилган [4]. РА беморларида СПнинг частотаси, турли хил муаллифларнинг фикрига кўра, 13,9 дан 39,8% гача ўзгариб туради [4]. 2018 йилгача европанинг кекса кишиларда саркопения бўйича ишчи гуруҳи, EWGSOP (European Working Group on Sarcopenia in Older People) томонидан тавсия этилган мезонлардан СП аниқлаш учун фойдаланилган [1]. 2019 йилда ушбу мезонлар қайта кўриб чиқилди ва уларнинг иккинчи ҳолати (EWGSOP2) тақдим этилди [2], ҳозирда клиник амалиётда қўлланилиб келмоқда. Мушак кучининг пасайиши беморда СП борлигини кўрсатиши мумкин, СПнинг ишончли ташҳисини фақат инструментал тадқиқотлар ёрдамида мушак массасининг пасайиши тасдиқлангандагина аниқланади. Иккинчи янгиланган ҳолатдаги мезонлар билан бир вақтнинг ўзида ОП диагностикасини ҳам ўтказиш имкони мавжуд. Охириги пайтларда РА билан касалланган беморларида СП ва ОП нинг ўзаро алоқаси кенг ўрганилмоқда.

Тадқиқотнинг мақсади: РА бўлган беморларда СП ва ОП ҳолатини баҳолаш.

Материал ва текшириш усуллари: Ушбу тадқиқотда қўйилган мақсад ва вазифаларни амалга ошириш учун СамМИ 1–клиникасининг ревматология бўлимида Америка Ревматология Коллежи ҳамда Европа ревматизмга қарши курашиш лигаси (ACR/EULAR - American College of Rheumatology / European League Against Rheumatism) 2010 йил) ревматоид артрит тасниф мезонларига мувофиқ қўйилган ташҳис асосида стационарда РА билан даволанаётган 117 нафар беморлар текширувларга олинди.

Шундан 102 нафар (87,2%) аёл, 15 нафар (12,8%) эркаклардан иборат. Текширилган беморларнинг ёши 19 дан 67 ёшгача бўлиб, ўртача $42,4 \pm 11,5$ ёшни ташкил этди. Тадқиқотга олинган беморларда касаллик 1 йилдан 30 йилгача давомийликда бўлиб, ўртача давомийлиги эса $9,3 \pm 6,2$ йилни ташкил қилди (1-жадвал).

Юрак, буйрак, жигар ва қон тизими касалликлари бўлган беморлар тадқиқот текширишларига киритилмади.

Умумий клиник текширувда беморларнинг шикояти, хаёт ва касаллик анамнези, объектив беморларнинг умумий аҳволи, бўғимлардаги шиш, оғриқ, маҳаллий гиперимия, бўғим олди юмшоқ тўқималарнинг ҳолати ва эрталабки бўғим қотишларининг давомийлиги баҳоланди. Барча беморлар касалхонага ётқизилган дастлабки кунларидан стандартга мос равишда клиник, лаборатор, инструментал, иммунологик ва мушакларда функционал текширувлардан ўтказилди. Бундан ташқари, барча беморлар мустақил равишда SARC-F сўровномани тўлдирдилар. SARC-F сўровномаси натижаси 0 дан 10 баллгача баҳоланиб, 4

1 жадвал

Белгилари	Кўрсаткичлар
Ёши, йил, М±СО	42,4±11,5
РА давомийлиги, йил, М±СО	9.3±6,2
ТВИ М±СО	
НАQ, М±СО	1,48±0,69
DAS28, М±СО	4,8±1,3
ЭЧТ, мм/с, М±СО	17 [13; 26]
СРО, мг/л, М±СО	12,1 [3,0; 17,1]
ГК >3 ойдан, н (%)	40 (49,4)
ГИБДВ, н (%)	1 (14,8)

балл ва ундан юқори найжалар СП белгилари деб топилди. Мушак кучи механик қўл динамометри қисим ёрдамида баҳоланди. Қўлларнинг динамометриясида 16 кг паст кўрсаткич ва 15 секунд ичида стулдан таянмасдан туришлар 5 мартадан кам бўлганда мушаклар кучсизлиги деб баҳоланди. Функционал бузилишлар НАQ (Health Assessment Questionnaire) индексида фойдаланган ҳолда баҳоланди, РА фаоллиги - DAS28 бўйича аниқланди [5].

Олинган натижалар. Беморларнинг 85 нафари (72,6%) 50 ёшгача бўлганлар. Касалликнинг фаоллиги текширилганларнинг 40 нафар (34,1%) юқори ва 70 нафар (59,8 %) беморларда ўртача даражада бўлиб. ДАС28 индекси бўйича РА фаоллиги фақатгина 5 нафар (4,2%) беморларда ремиссия даврига тўғри келди. ГКСни 6 ойдан кўпроқ вақт давомида қабул қилиши 108 нафар (49,4%) беморларда кузатилди. Генетик жиҳатдан яратилган биологик дорилари воситаларини (ГМБДВ) 1 нафар (0,8%) бемор қабул қилганлиги аниқланди.

SARC-F сўровномаси натижаларига кўра, 84 нафар (71,7%) беморда СП мавжудлигини тахмин қилиш мумкин эди. Олинган натижалар асосида саркопения аниқланган 64 нафар (54,7%) ва саркопения аниқланмаган 53 нафар (45,3%) беморларнинг ўзаро солиштирма таҳлилида СП аниқланган беморларда СП аниқланмаган беморларга нисбатан РАнинг давомийлиги узокроқ бўлиб, тана массаси индекси (ТМИ) ҳам сезиларли даражада паст эди ва шу кўрсаткичларга мос равишда мушаклар кучининг паст эканлиги аниқланди (2-жадвал). Ёши ва жинси ГКСни истеъмол қилиш жиҳатидан эса фарқ қилмадилар.

Мушак кучини баҳолашда доминант қўлда сиқиш кучининг 16 кг дан кам бўлган кучи 95 нафар (81,1%) беморда аниқланди. Бу усул SARC-F сўровномасига нисбатан йўқори сезувчанликни (92%) кўрсатди. Беморларда "Стулдан туриб юриш" синамаси ўтказишда бўғимларнинг ҳаракатида ҳосил бўлган оғриқлар беморларга биров қийинчилик келтириб чиқарганлиги туфайли қўл динамометриясига нисбатан паст натижа берди.

ОПнинг аниқланиши тадқиқотга олинган диярли барча беморларда учради, 12 нафар (10,2%) беморларда остеопения аниқланди.

Хулоса. R. Krzimińska-Siemasko ва ҳаммуаллифлар, Н.В. Торопцова ва ҳаммуалифлар

1 жадвал.

Саркопения ва саркопения кузатилмаган беморларнинг қиёсий характеристикаси.

Кўрсаткич	СП+ (n=64)	СП- (n=53)	p
Ёши, йил, М±СО	42,5±6,9	59,1±8,4	>0,05
<50 ёшдан катталар, n, (%)	42 (65,6)	32 (53)	>0,05
РА давомийлиги, йил, Ме	9,1 [1; 30]	6 [1; 15]	>0,05
ИМТ, кг/м ² , Ме	24,5 [22,4; 25,8]	27,7 [25,5; 32,4]	>0,05
1 йил давомида йиқилишлар, n (%)	11 (17,1)	4 (7,5)	>0,05
Такрорий йиқилишлар, n (%)	4 (6)	1 (1,8)	>0,05
ГКС қабул қилиши, n (%)	62 (96,8)	48 (90,5)	>0,05
НАQ, М±СО	1,50±0,82	1,47±0,67	>0,05
DAS28, М±СО	4,6±1,6	4,8±1,1	>0,05
ЭЧТ, мм/с, Ме	16 [15; 65]	18 [13; 31]	>0,05

ри, ҳамда бошқа тадқиқотчилар томонидан олиб борилган ишларда СПни ташҳислашда SARC-F сўровномасининг сезгирлик даражаси 35% дан 95 % гача кўрсатилган. N. Kurita ва бошқаларнинг тадқиқотларида мушак-скелет тизимининг турли хил шикастланишлари бўлган беморларда бажарилган, SARC-F анкетасининг сезгирлиги ва ўзига хослиги мос равишда 41,7% ва 68,5% ни ташкил этди.

Маълумотларнинг бундай тарқалиши аввалги тадқиқотларда мушак массасини аниқлаш учун турли хил СП мезонлари ёки турли хил асбоблардан фойдаланилганлиги, турли ёшдаги беморлар, баъзи тадқиқотларда жинсга боғлиқ бўлганлиги билан ифодаланган. Бизнинг тадқиқотимизда РА беморларида СПнинг частотаси 44,7% ни ташкил этди, яъни ҳар иккинчи беморда ушбу патология мавжуд эди. СПнинг янгиланган мезонлардан фойдаландик ва бизнинг маълумотларимиз бошқа тадқиқот натижалари билан мос келди.

Баъзи бир тадқиқотларда СПни РА билан касалланган беморларнинг ёши ва касалликнинг давомийлиги билан ўзаро боғлиқлигини кўрсатди, бизнинг тадқиқотимизда СП беморларнинг ёши ва касалликнинг давомийлиги ортиши билан кучайиши кузатилди. Шунингдек, СП аниқланган беморларда ТВИ сезиларли даражада пастлиги кузатилди, бу бир қатор муаллифларнинг маълумотларига мос келади [3].

Шу билан бирга, тадқиқотларимизда бошқа тадқиқотларда олинган натижалар каби СП ва касалликнинг фаоллик даражаси (DAS28, ЭЧТ, СРО) ўртасида боғлиқлик аниқланмади.

Бизнинг тадқиқотимизда ОП диярли барча беморларда кузатилди ва СП билан қўшилиб келган ҳолларда беморларнинг ҳаёт сифат кўрсаткичи НАQ бўйича бирмунча паст даражадаги натижаларни кўрсатди.

Шундай қилиб, РА касаллигида СП ва ОП кўп учрайдиган ҳолат ҳисобланади. Бу беморларда мушак массасининг камайиши, мушак кучининг пасайиши оқибатида йиқилишлар ва суяклар синиши хавфини оширади.

Соғлиқни сақлаш тизимининг бирламчи бўғинида РА касаллиги билан оғриган беморларда касалликнинг илк босқичларида СП ва ОП диагностикасида EWGSOP2 мезонлар бўйича SARC-F сўровномаси ва "студдан туриб юриш" тести, қўл динамометрияси усуллари билан фойдаланиш мумкин бўлади. Ҳамда бу усуллар ичида СП даражаси ва мушаклар кучини баҳолашда қўл динамометрияси қолган иккита усулдан ишончлилигини кўрсатди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. И.А. Ахмедов, Э.С. Тоиров. Ревматоид артрит касаллигида мушаклар зарарланишларининг клиник, инструментал ва иммунологик тавсифи. Биология ва тиббиёт муаммолари. 2020, №6 (124). DOI: 10.38096/2181-5674.2020.6.00340.
2. Добровольская ОВ, Феклистов АЮ, Ефремова АО и др. Остеопороз и саркопения у женщин с ревматоидным артритом. Современная ревматология. 2020;14(2):84–89. DOI: 10.14412/1996-7012-2020-2-84-89.
3. Ризаев Ж.А., Назаров О.Ж., Гайбуллаева Ю.Х., Юнусханова К.Ш. Ревматоид артрит ва остеоартрит касалликларида оғиз бўшлиғининг микробиоми. Журнал биомедицины и практики. - 2020. - №6. - С. 252-257.
4. Сафонова ЮА, Зоткин ЕГ. Частота саркопении в старших возрастных группах: оценка диагностических критериев. Научно-практическая ревматология. 2020;58(2):147-153.
5. Сафонова ЮА, Лесняк ОМ, Баранова ИА и др. Русский перевод и валидация SarQoL® – опросника качества жизни для пациентов с саркопенией. Научно-практическая ревматология. 2019;57(1):38-45.
6. Toirov E. S., Akhmedov I. A., Sulonov I. I. Imbalance of the neural and endocrine systems in rheumatoid arthritis. Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 73-76.

ОСОБЕННОСТИ ЛАБОРАТОРНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭШЕРИХИОЗОВ У ДЕТЕЙ

Б. И. Бурибаева, И. А. Касимов, З. Т. Халилова

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: дети, эшерихиоз, диарея, лаборатория, кровь, кал.

Таянч сўзлар: болалар, эшерихиоз, диарея, лаборатория, қон, нажас.

Key words: children, escherichiosis, diarrhea, laboratory, blood, feces.

Изучена лабораторная характеристика энтеропатогенных (ЭПЭ) и энтероинвазивных эшерихиозов (ЭИЭ) у детей и проведена их сравнительная характеристика. Было обследовано 82 больных детей с эшерихиозом раннего возраста, вызванные у 28 энтероинвазивными, у 54 с энтеропатогенными штаммами. У детей больных ЭПЭ наблюдалась диарея секреторного, а ЭИЭ – колитического характера. Не обнаружена статистическая достоверность результатов между сравниваемыми группами больных в отношении количественных изменений общего анализа крови, но имело место более частое снижение показателей количества гемоглобина и эритроцитов крови по сравнению с ЭПЭ. При копроскопическом исследовании в группе больных детей с ЭИЭ имело место увеличение частоты обнаружения наличия крови и эритроцитов, что составило 39,2% случая в обоих показателях соответственно, в то же время концентрация йодофильной микрофлоры, мыло и лейкоциты оказались достоверно чаще у пациентов с ЭПЭ в сопоставление с ЭИЭ. Следует подчеркнуть, тот факт, что у 20,3 % больных детей ЭПЭ и 46,4 % детей с ЭИЭ в моче обнаружен белок, что свидетельствует о том, что в указанном контингенте больных наблюдалось нарушение выделительной функции почек. Обнаружение же в моче лейкоцитов, слизи и бактерий могут быть следствием воспалительных процессов в почечной паренхиме.

БОЛАЛАРДАГИ ЭШЕРИХИОЗЛАРНИНГ ЛАБОРАТОР ХУСУСИЯТЛАРИ

Б. И. Бурибаева, И. А. Касимов, З. Т. Халилова

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

Болалардаги энтеропатоген (ЭПЭ) ва энтероинвазив эшерихиознинг (ЭИЭ) лаборатория хусусиятлари ўрганилиб, уларнинг қиёсий хусусиятлари аниқланди. Биз 28 та энтероинвазив, 54 та энтеропатоген штаммлари билан касалланган 82 нафар болаларини текширдик. ЭПЭ бўлган болаларда секретор диарея ва ЭИЭ – инвазив диарея кузатилди. Умумий қон таҳлилидаги миқдорий ўзгаришларга нисбатан таққосланган беморлар гуруҳлари ўртасида натижаларнинг статистик ишончлилиги йўқ эди, аммо гемоглобин ва эритроцитлар сони ЭПЭ билан касалланганларда тез-тез пасайиши кузатилди. ЭИЭ билан касалланган болалар гуруҳида копроскопик текширув ўтказилганда, нажасда қон ва эритроцитлар мавжуд бўлганлар частотасининг кўпайиши кузатилди, бу иккала кўрсаткич бўйича 39,2%ни ташкил этди, шу билан бирга йодофил флора, совун ва лейкоцитлар ЭИЭ билан оғриган болаларга нисбатан ЭПЭ бўлган беморларда кўп учради. Шунинг таъкидлаш керакки, ЭПЭ билан касалланган болаларнинг 20,3%ида ва ЭИЭ билан касалланган болаларнинг 46,4%ида пешобда оксил мавжуд бўлиб, бу ҳолат беморларнинг ушбу контингентда буйракнинг экскретор функцияси бузганлигини кўрсатади. Лейкоцитлар, шиллик ва бактерияларни пешобда пайдо бўлиши буйрак паренхимасида яллиғланиш жараёнларининг натижаси бўлиши мумкин.

FEATURES OF LABORATORY CHARACTERISTICS OF ESCHERICHIOSIS IN CHILDREN

B. I. Buribaeva, I. A. Kasimov, Z. T. Xalilova

Tashkent pediatric medical institute, Tashkent, Uzbekistan

The laboratory characteristics of enteropathogenic (EPE) and enteroinvasive escherichiosis (EIE) in children have been studied and their comparative characteristics have been carried out. There were examined 82 sick children with early age Escherichiosis, caused in 28 by enteroinvasive, in 54 with enteropathogenic strains. In children with EPE, secretory diarrhea was observed, and EIE — colitis. There was no statistical reliability of the results between the compared groups of patients in relation to quantitative changes in the general blood test, but there was a more frequent decrease in the number of hemoglobin and blood erythrocytes compared with EPE. When coproscopic examination in the group of sick children with EIE, there was an increase in the frequency of detection of the presence of blood and erythrocytes, which amounted to 39.2% of the case in both indicators, respectively, while the concentration of iodo-philic microflora, soap and leukocytes were significantly more frequent in patients with EPE in comparison with EIE. It should be emphasized that in 20.3% of sick children with EPE and 46.4% of children with EIE, protein was found in the urine, which indicates that in this contingent of patients there was a violation of renal excretory function. The detection of leukocytes, mucus and bacteria in the urine may be a consequence of inflammatory processes in the renal parenchyma.

Острые кишечные инфекции (ОКИ), по-прежнему представляют одну из наиболее актуальных проблем инфекционной патологии. Исключая небольшой спад заболеваемости в отдельные годы, они не имеют тенденции к снижению в связи с изменившимися социальными и эпидемическими условиями [1]. Поэтому ОКИ, которые продолжают оставаться наиболее частыми заболеваниями детского возраста после ОРВИ, являются актуальными для педиатрии не только как заболевания, приводящие к развитию тяжелого состояния у детей, но и как болезни, влияющие на дальнейшее развитие ребенка [5].

По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируются более 4 млрд. случаев ОКИ, из них 60% заболевших составляют дети до 3-х лет. Среди причин смертности детей острые кишечные инфекции стойко занимают 2-3 место после заболеваний верхних дыхательных путей и ВИЧ – инфекции [2,3]. В 2011 г. в Российской Федерации зарегистрировано более 776 тысяч заболеваний ОКИ установленной и не установленной этиологии [4]. В структуре ОКИ уточненной этиологии на долю эшерихиозов у детей приходится от 15 до 36%, у взрослых этот показатель ниже 15% [Литяева Л.А. с соавт., 2016; Бондарева А.В. с соавт., 2012]. Энтеропатогенный эшерихиоз наблюдается у детей раннего возраста [6]. В России ежегодно официально регистрируются лишь от 17 до 20 тысяч случаев ОКИ, вызванных эшерихиями. Подавляющее большинство заболевших эшерихиозами (75%) – дети в возрасте до 14 лет. Снижение числа выявления эшерихиозов в настоящее время обусловлено, прежде всего, диагностическими сложностями.

Проблема ОКИ не менее значима и для отечественного здравоохранения. В нашей стране клинико-эпидемиологические особенности и вопросы дифференциальной диагностики ОКИ у детей, вызванных различными видами эшерихий изучены недостаточно, что требует продолжения исследований по данной проблеме.

Все вышеизложенное определило **цель и задачи нашей работы**. Нами была изучена сравнительная клинико-лабораторная характеристика энтеропатогенных и энтероинвазивных эшерихиозов у детей.

Материал и методы. Обследованию подвергались 82 больных раннего возраста с эшерихиозом, из них у 28 - с энтероинвазивным, у 54 с энтеропатогенным эшерихиозом, получавшие стационарное лечение в детской инфекционной больнице г.Ташкента. Нами были изучены качественные изменения показателей общего анализа крови у обследуемых нами больных детей с эшерихиозами, вызванных энтеропатогенными и энтероинвазивными штаммами.

Анализ результатов качественных изменений показателей общего анализа крови у обследуемых нами больных детей с эшерихиозом показал следующее (табл. 1). Не обнаружена статистическая достоверность результатов между сравниваемыми группами

Таблица 1.

Показатели общего анализа крови у детей больных эшерихиозом, вызванных энтеропатогенными и энтероинвазивными штаммами, абс. (%), M±m)

Количественные изменения показателей общего анализа крови	Группы больных детей с эшерихиозами	
	Энтеропатогенный (n=54)	Энтероинвазивный (n=28)
Снижение гемоглобина	45 (83,3%)	14 (50,0%)
Снижение эритроцитов	41 (75,0%)	12 (42,8%)
Повышение лейкоцитов	3 (5,7%)	6 (21,4%)
Повышение палочкоядерных нейтрофилов	0	2 (7,1%)
Повышение сегментоядерных нейтрофилов	7 (12,9%)	4 (14,2%)
Эозинофилия	1 (1,8%)	2 (7,1%)
Лимфопения	0	2 (7,1%)
Лимфоцитоз	41 (75,9%)	19 (67,8%)
Моноцитопения	6 (11,1%)	5 (17,8%)

Таблица 2.

Показатели общего анализа кала у детей больных энтеропатогенным и энтероинвазивным эшерихиозом, абс. (%), M±m)

Изменения показателей общего анализа кала		Группы больных детей эшерихиозами	
		Энтеропатогенный (n=54)	Энтероинвазивный (n=28)
Форма	кашицеобразный	2 (3,7%)	4 (14,2%)
	жидкая	52 (96,3%)	24 (85,7%)
Щелочная реакция		54 (100)	28 (100)
Наличие	слизи	17 (31,4%)	12 (42,8%)
	крови	3 (5,5%)	11 (39,2%)
Остатки непереваренной пищи			4 (14,2%)
Соединительная ткань		51 (94,4%)	25 (89,2%)
Нейтральные жиры		47 (87,0%)	22 (78,5%)
Мыло		47 (87,0%)	17 (60,7%)
Крахмал		36 (66,6%)	14 (50%)
Йодофильная флора		6 (11,1%)	1 (3,5%)
Лейкоциты		49 (90,7%)	24 (85,7%)
Эритроциты		2 (3,7%)	11 (39,2%)

больных в отношении таких количественных изменений общего анализа крови, как повышение количества лейкоцитов, палочкоядерных и сегментоядерных лейкоцитов, моноцитов. Заслуживает внимание тот факт, что у детей больных энтеропатогенным эшерихиозом имело место более частое снижение показателей количества гемоглобина и эритроцитов крови по сравнению с энтеропатогенным эшерихиозом. Интерпретация результатов общего анализа кала у детей больных энтеропатогенными и энтероинвазивными эшерихиозом показала следующее в табл. 2.

Анализ результатов общего анализа кала у детей больных энтеропатогенным и энтероинвазивным эшерихиозом показал следующее, что в группе больных детей с энтероинвазивным эшерихиозом имело место увеличение частоты обнаружения при копроскопическом исследовании наличия крови и эритроцитов, что составляло в 39,2% случая в обоих показателях соответственно. В то же время концентрация йодофильной микрофлоры, мыло и лейкоциты оказались достоверно чаще у пациентов с энтеропатогенным эшерихиозом в сопоставлении с энтероинвазивным.

Полученные данные проведенных результатов исследований свидетельствуют о том, что у детей больных энтеропатогенным эшерихиозом диарея носит секреторный, а энтероинвазивным – колитический характер. Также своеобразные результаты получены при

Таблица 3.

Показатели общего анализа мочи у детей больных энтеропатогенным и энтероинвазивным эшерихиозом, абс. (%), M±m).

Изменение показателей общего анализа мочи		Группы больных детей эшерихиозом	
		Энтеропатогенный (n=54)	Энтероинвазивный (n=28)
Реакция мочи:	щелочная	5 (9,2%)	4 (14,2%)
	кислая	49 (90,8%)	24 (85,8%)
Наличие в моче:	белка	11 (20,3%)	13 (46,4%)
	эпителия	23 (42,5%)	20 (71,4%)
	лейкоцитов	10 (18,5%)	16 (57,1%)
	эритроцитов	4 (7,4%)	3 (10,7%)
	слизь	9 (16,6%)	12 (42,8±)
	бактерий	4 (7,4%)	0
	глюкозы	11 (39,2%)	4 (14,2%)

интерпретации общего анализа мочи (табл.3).

Практически по всем параметрам указанного анализа результаты между сравниваемыми группами больных были недостоверны. Исключение составляют лишь такие показатели, как наличие в моче эпителия и эритроцитов. Количество эпителия в моче достоверно было больше у детей больных энтеропатогенным эшерихиозом. В отношении же обнаружения эритроцитов в моче наблюдается противоположная картина.

Следует подчеркнуть, тот факт, что у 20,3% больных детей энтеропатогенным и 46,4% детей с энтероинвазивным эшерихиозом в моче обнаружен белок. Это свидетельство того, что в указанном контингенте больных детей наблюдалось поражение клубочков почек.

Выводы. Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствует о том, что у детей больных энтеропатогенным эшерихиозом наблюдается диарея секреторного, а энтероинвазивным – колитического характера. Не обнаружена статистическая достоверность результатов между сравниваемыми группами больных в отношении количественных изменений общего анализа крови. Заслуживает внимание тот факт, что у детей больных ЭПЭ имело место более частое снижение показателей количества гемоглобина и эритроцитов крови по сравнению с ЭИЭ. В группе больных детей с ЭИЭ имело место увеличения частоты обнаружения при копроскопическом исследовании наличие крови и эритроцитов, что составило 39,2% случая в обоих показателях соответственно, в то же время концентрация йодофильной микрофлоры, мыло и лейкоциты оказались достоверно чаще у пациентов с ЭПЭ в сопоставление с энтероинвазивным. Следует подчеркнуть, тот факт, что у 20,3 % больных детей энтеропатогенным и 46,4 % детей с ЭИЭ в моче обнаружен белок. Это свидетельствует о том, что в указанном контингенте больных наблюдалось нарушение выделительной функции почек. У определенного контингента детей больных эшерихиозом в моче обнаружены лейкоциты, слизь и бактерии, что может быть следствием воспалительных процессов в почечной паренхиме.

Использованная литература:

1. Бондарева А.В. Клинико-эпидемиологические особенности и терапия эшерихиозов у детей на современном этапе // Автореферат. 2013. Москва. С. 23.
2. Патогенные эшерихии в этиологической структуре острых кишечных инфекций у детей на современном этапе / А.В. Бондарева, А.В. Горелов, А.Т. Подколзин, Т.А. Николаева // Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилактики: Материалы X Конгресса детских инфекционистов России. - Москва. - 2011. - С. 17-18.
3. Онищенко Г.Г. Сохранение здоровья нации – борьба с инфекционными и паразитарными заболеваниями. // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2007. - №5. – С.10-14.
4. Роль патогенных эшерихий в сезонной заболеваемости острых кишечных инфекций у детей на современном этапе / А.В. Бондарева, А.В. Горелов, А.Т. Подколзин, Т.А. Николаева // Инфекционные болезни. - 2012. - Т.Ю. - Приложение №1. Материалы TV Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням. - Москва. - 2012. - С. -60-61.
5. Шаджалилова М.С. Анализ клинико-эпидемиологических и микробиологических параметров острых кишечных инфекций у детей // Медицинские новости. 2015. № 8. С. 60-62.
6. Pérez C., Gómez-Duarte O.G., Arias M.L. Diarrheagenic Escherichia coli in children from Costa Rica // Am. J. Trop. Med. Hyg. - 2010. - V. 83. N 2. 292-7p.

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛ РЕФЛЮКС КАСАЛЛИГИДА ЗАМОНАВИЙ ТАШҲИС ВА ДАВО УСУЛЛАРИ

О. М. Гуламов¹, Ғ. К. Ахмедов², А. С. Бабажанов², С. Б. Махмудов²,
К. У. Шерқулов², Ш. А. Султанбаев²

¹«Академик В. Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган
хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ, Тошкент,

²Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги (ГЭРК), рефлюкс-эзофагит, NBI-режими, Барретт кизилўнгачи.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), рефлюкс-эзофагит, режим-NBI, пищевода Барретта.

Key words: gastroesophageal reflux disease (GERD), reflux esophagitis, NBI mode, Barrett's esophagus.

Ушбу мақолада Самарқанд ШТБ ва «Академик В.Воҳидов номидаги РИХИАТМ» ДМ диагностика бўлимларида 2019-2020 йилларда 234 нафар беморларнинг қизилўнгач шиллик қаватида турли эрозив патологиялар билан асоратланган гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги билан беморларнинг диагностик ва даво тактикалари тўғрисида маълумотлар келтирилган. Диагностик текширишларнинг асосини эндоскопик текшириш ташкил қилиб, бу текшириш турли режимларда (оддий ва тор спектрли режим (NBI-режими)) олиб борилди.

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

О. М. Гуламов¹, Ғ. К. Ахмедов², А. С. Бабажанов², С. Б. Махмудов², К. У. Шерқулов², Ш. А. Султанбаев²

¹ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии
имени академика В. Вахидова», Ташкент,

²Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

В этой статье опубликован анализ диагностической и лечебной тактики лечения 234 больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и осложненными разными эрозивными патологиями слизистой оболочки пищевода, которые исследованы в диагностических отделениях Самаркандского Городского мед.объединения и ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» в период 2019-2020 гг.. Больные по показанию исследованы в разных режимах эндоскопического исследования (в обычном и в узкоспектральном режиме (режим-NBI)).

MODERN DIAGNOSTICS AND THERAPEUTIC TACTICS IN GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

О. М. Gulamov¹, G. K. Ahmedov², A. S. Babajanov², S. B. Makhmudov², K. U. Sherkulov², Sh. A. Sultanbaev²

¹Republican specialized scientific and practice medical center
of Surgery named of academician V. Vakhidov, Tashkent,

²Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

This article analyzes the diagnostic and therapeutic tactics of treating 234 patients with gastroesophageal reflux disease and complicated with various erosive pathologies of the esophageal mucosa, which were investigated in the diagnostic departments of the Samarkand City Medical Association and the Republican specialized scientific and practice medical center of Surgery named of academician V. Vakhidov in the period 2019-2020. Patients, according to indications, were examined in different modes of endoscopic examination (in the usual and in the narrow-spectrum mode (NBI mode)).

Муаммонинг долзарблиги: Қизилўнгач хирургияси тарихи аъзонинг анатомик жойлашуви мураккаблиги ва унга етиб боришда қийинчиликлар натижасида бошқа аъзоларни-кига нисбатан кейинроқ ривожланди. Дастлабки операциялардан: Т. Бильрот 1971 йилда итларда қизилўнгач резекциясини бажариб, унга реанастомоз шакллантирган. Исонлардаги илк операцияни яна бир немис хирурги В.Черни 1877 йили қизилўнгач резекциясини бажариб, бемор операциядан кейин бир йилдан ортиқ яшаган. 1913 йилда Ф. Торек ўнг торакал кесма орқали қизилўнгач ўрта учлиги ёмон сифати ўсмасини олиб ташлаган. 1919 йили А.Сорези диафрагма чурраларининг илк операциясини бажарган бўлса, 1956 йили Р.Ниссен

диафрагма қизилўнғач тешиги чурраларида (ДҚТЧ) “фундопликация” қилиш ни таклиф қилган [1,3,4]. Қизилўнғач касалликларининг диагностикаси ХХ асрнинг 60-70 йилларига келиб ривожланди. Бунга айниқса, фиброэндоскопларнинг кашф қилиниши катта аҳамият касб этди [5, 8].

Гастроэзофагеал рефлюкс касаллик (ГЭРК) ДҚТЧнинг асосий клиник белгиларидан бўлиб, у меъдадаги махулотларнинг қизилўнғачга рефлюкси беморда безовталиқ ва турли асоратларга олиб келади. 1995 йили ГЭРК алоҳида касаллик сифатида киритилди [2, 6, 8]. Текширишлар шуни кўрсатдики, Европа ва Шимолий Америка минтақалари аҳолисининг 40%да аниқланган бўлиб, тахминан уларнинг 25% медикаментоз даволанса, 15%и хирургик давога мухтож ҳисобланади [6, 9, 10]. Бугунги кунда ГЭРКнинг кўп учраши ва хавфли асоратларга олиб келиши, унинг ҳозирги замондаги катта муаммолардан бири эканлигини кўрсатиб турибди [1, 5, 7].

Текшириш мақсади: ГЭРК билан беморларда диагностик ва даво усулларини ўрғаниш ва такомиллаштириш.

Текшириш материаллари ва усуллари: Биз Самарқанд ШТБ ва «Академик В.Вохидов номидаги РИХИАТМ» ДМ диагностика бўлимларида 2019-2020 йилларда қизилўнғач шиллиқ қаватида турли эрозив патологиялар билан асоратланган гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги билан 1438 нафар беморларнинг диагностик ва даво тактикалари ўрғаниб чиқдик. Беморларнинг ёши 18 дан 71 ёш орасида бўлиб, ўртача 36,2 ёшни ташкил қиладди.

Беморларни жинслари бўйича ажратилганда, асосий беморлар эркак жинсига мансублиги аниқланди (62,4%). Текширишларнинг асосий қисми (72,5%) бирламчи бўлиб, асоратларга мойил беморлар динамикада бир неча марта қайта кўрилди. Беморларнинг 183 нафарига турли шакллардаги ДҚТЧ аниқланди.

Барча беморлар стандарт асосида текширилди. Текширишларнинг асосини эндоскопик текшириш ташкил қилан бўлиб, текширилган барча беморлардан 234 (16,3%) нафарига қизилўнғач шиллиқ қаватида эзофагит белгилари аниқланди. Бундай беморлар хромоскопия билан мукаммаллаштирилган оддий усул ва NBI-режимли (Olympus фирмасининг CV-170 эндоскопида) эндоскопик усулларда текширилди. Шиллиқ пардада эзофагит белгилари кузатилганда, текширишни кучайтириш мақсадида 1%ли сирка кислотали хромоскопиядан фойдаланилди. Бунда текшириш давомида 1%ли сирка кислота сепилади ва натижада қизилўнғачда яллиғланиш, дисплазия ва неоплазия ўчоқларини кўриш мумкин. Тор спектрли режимда эса, хромоскопиядан фарқли равишда, бўёқлар шарт эмас ва ўз навбатида қулай, хавфсиз ҳисобланиб, текшириш учун кўп вақт шарт эмас. Шу билан бир вақтда кўринишни бир неча марта катталаштириш ҳам мумкин. Тор спектрли режимда фақат қиска тўлқинли нурлар ишлатилиб, улар фақатгина шиллиқ қават эпителийси ва шиллиқ ости қаватидаги капилляр қон томирларга сўрилади. Натижада катталаштириб кўрилганда, шиллиқ қават рельефи, қон томирлар ангиоархитектонияси яққол кўринади.

Барретт қизилўнғачи (БҚ) эндоскопик кўриниши ўзига хос бўлиб, оч пушти шиллиқ қават фонида тўқ пушти рангдаги ўзгарган соҳаларни кўриш мумкин. Бу ўзгариш кардиал сфинктердан проксимал соҳага йўналиб, ўзига хос гиперемия ўчоқлари (“олов тиллари”)ни ҳосил қиладди. БҚ диагностикасини асосини шиллиқ қаватдаги ичак метаплазияси ҳисобланади. Бундай соҳалар яқиндан кўрилганда, атрофиялашгандек (худди атрофик гастритдагидек) бўлиб, қон-томирлари вертикал йўналган бўлади.

Рефлюкс-эзофагит билан беморлар M.Savary и G.Miller классификациясига кўра таснифланди [2.5.7]: I босқич – қизилўнғач дистал соҳаси Z-чизиқдан юқорига кўтарилувчи шиллиқ қават диффуз ёки ўчоқли гиперемияси, II босқич – эрозия ўчоқлари бир-бири билан туташган, лекин шиллиқ қаватнинг барча соҳаларига ўтмаган, III босқич - эрозия ўчоқлари бир-бири билан туташган ва шиллиқ қаватнинг айланасига ўраб олган, IV босқич – қизилўнғач сурункали ярали зарарланиши, фиброз стеноз, қизилўнғач эпителийси цилиндрли метаплазияси (Барретт қизилўнғачи). 2004 йили Прагада Халқаро Ишчи Гуруҳ томонидан эзофа-

гитлар классификациясига БҚда “олов тиллари”нинг Z-чизикдан максимал узунлиги (М) ва БҚнинг циркуляр сегментининг узунлиги максимал узунлиги (С) критерийлари асосида классификация киритилди. Прага классификациясига кўра, БҚга эрозия ўчоқлари кардио-эзофагеал тўсиқдан 1 см юқоридагилар киради ҳамда узунлигига кўра: қисқа (1-3 см) ва узун сегментларга (3 смдан ортиқ) ажратилади.

Барча текширилган беморларда (n=234) иккала эндоскопик режимларда асоратларга гумон қилинганда, бир неча патологик соҳалардан (ҳар 1-2 см масофада айланасига 3-4 дан кам бўлмаган бўлақдалар) биопсия олинган. ва олинган материалларда патологик ўзгаришларни аниқлаш мақсадида гистологик текширишга юборилди.

Олинган натижалар: Барча қизилўнгач патологик ўзгаришлари билан беморларда 194 нафарида эндоскопик текшириш оддий режимда, 165 нафарида тор спектрли режимда ўтказилди. NBI-режимидаги кўпгина текширишларда шиллиқ қаватнинг нотекис структуралари аниқланди: асосан (72,3%) толали (ворсинкали, ғадир-будур) структуралар, баъзиларда шиллиқ қаватнинг силлиқ типи аниқланди. Баъзи беморларда эзофагит натижасида шиллиқ қават турли ўлчамлардаги шиши ва гиперемияси ҳамда патологик қон-томирли структуралар аниқланди. Эзофагитнинг оғир шаклларида шиллиқ қават доғли парда (некротик псевдомембрана) билан қопланган бўлиб, улар енгил кўчади ва биров қон кетиши кузатилиши мумкин. Бундай ўзгаришлар оддий хромоскопик усулга нисбатан катталаштирилган ва тор спектрли режимда яхши кўринади ва кўпроқ мълумотлар беради.

NBI-режимида теширилган 18 (7,7%) нафар бемордан 27 биопсия соҳаларидан, оддий режимдаги хромоскопияли эндоскопик текшириш натижасида 14 нафар бемордан 16 соҳада БҚга хос бўлган қизилўнгач шиллиқ қавати эпителийсида цилиндроцитлар ва “қадахсимон” хужайралар (goblet-хужайралар) аниқланиб, улардан 2 нафарида қизилўнгач аденокарциномаси аниқланди.

Беморларда ўтказилган консерватив даводан (протон помпа ингибиторлари, H₂-рецепторлар антагонистлари билан) кейинги такрорий эндоскопик текширишларда (1-3 ойларда) эрозив ўзгаришларнинг қисқарганлиги ва шиллиқ қават ўзгаришларининг яхшилланганлиги, БҚ билан беморларда ҳам сегмент узунлиги дори қабул қилмаганларга нисбатан қисқарганлиги аниқланди. Лекин баъзи уларнинг баъзиларида консерватив даво тўхтатилгандан 2-3 ойдан кейинги даврда эндоскопик кўриниш ёмонлашгани кузатилди. II-III даражали эзофагит ва ДҚТЧ билан 12 (5,1%) нафар беморларга турли антирефлюкс операциялари (асосан Ниссен бўйича фундопликация ва унинг модификациялари) бажарилди. Қизилўнгач пастки учлиги аденокарциномаси билан беморлар комплекс даво ва операцияга тайёрлаш мақсадида онколог назоратига юборилди.

Хулосалар: ГЭРК энг кўп тарқалган касалликларга киради. Уларни вақтида аниқланмаса ва даво чоралари кўрилмаса, хавфли асоратлар (эзофагит, яра, стриктура, БҚ ва аденокарцинома) бериши мумкин. Қизилўнгач шиллиқ қавати эрозив ва диспластик ўзгаришларни асосий диагностик усули эндоскопик усул бўлиб, тор спектрли режимда (NBI-режим) текшириш оддий хромоскопияли усулга нисбатан кўп қулайликларга эга ва касалликни аниқлашда кўпроқ маълумотлар беради. II-III даражали эзофагитларда консерватив терапия наф бермаса ва ДҚТЧ билан бирга кечадиган беморларга турли антирефлюкс операциялари бажарилиши лозим.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ахмедов Ғ.К., Бабажанов. А.С. Роль эндоскопической диагностики при разных заболеваниях пищевода. // Материалы XV конференции «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки» межд. конф. (24.04.2020 г.) г. Душанбе. 2020. С. 125-126.

2. М. Т. Ачилов, Г. К. Ахмедов, Ж. К. Тухтаев, М. М. Дусияров, Ж. И. Алимов Профилактика и лечение повышенного внутрибрюшного давления у больных с перитонитом / Доктор ахборотномаси, 1(98), 2021, С.16-20. DOI: 10.38095/2181-466X-2021981-16-20.
3. Бабажанов А.С., Ахмедов Г.К., Ахмедов А.И., Обидов Ш.Х. Совершенствование методов герниопластики при симультанных абдоминальных заболеваниях...// «Наука и мир» Международный научный журнал, № 6 (34), 2016, Том 3. С. 29-31.
4. Васильев Ю.В. Пищевод Барретта: этиопатогенез, диагностика, лечение больных. Трудный пациент. №7, том 4, 2006 г. С. 29-37.
5. Гуламов О.М., Бабажанов А.С., Ахмедов Г.К., Тухтаев Ж.К. Хирургическая тактика при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. // Наука и инновации в XXI веке: актуальные вопросы, открытия и достижения. Сборник статей XV Межд. конф. (23.10.2019 г.) г. Пенза. С. 195-197.
6. Гуламов О.М., Бабажанов А.С., Ахмедов Г.К., Алимов Ж.И., Шеркулов К.У. Диагностическая и лечебная тактика при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. // ISSN 2541-7851. Вестник науки и образования № 3(106). Часть 2. 2021. С.62-66.
7. Черкасов М.Ф., Скуратов А.В., Черкасов Д.М., Старцев Ю.М., Меликова С.Г. Принципы диагностики и лечения пищевода Барретта. //Современные проблемы науки и образования. 2017. №4. С. 45-49.
8. Babajanov A.S., Achilov M.T., Ahmedov G.K., Tukhtaev J.K., Saydullaev Z.Ya. Improvement of methods of hernioabdominoplasty with simultaneous surgical diseases. // ISSN 2308-4804. Science and world. 2020. №4 (80). Vol. II. 65-67.
9. Curvers W., Fockens P., Bergman J. Эндоскопия с возможностью высокого разрешения и в режиме NBI: пищевод Барретта и аденокарцинома пищевода. 2005, № 6. С. 20-23.
10. Gulamov O.M., Babajanov A.S., Ahmedov G.K., Achilov M.T., Saydullaev Z.Ya., Khudaynazarov U.R., Avazov A.A. Modern methods of diagnosis and treatment of barrett esophagus. // Doctor's herald №2(94)-2020. ISSN 2181-466X. 116-120. DOI: 10.38095/2181-466X-2020942-116-120.
11. Gulamov O.M., Babajanov A.S., Ahmedov G.K., Khudaynazarov U.R. Problems of diagnosis and treatment of barrett's esophagus. // ISSN 2308-4804. Science and world. 2020. №4 (80). Vol. II. 75-77.
12. Sharma P, Weston AP, Topalovski M, Cherian R, Bhattacharyya A, Sampliner R.E. Magnification chromoendoscopy for the detection of intestinal metaplasia and dysplasia in Barrett's oesophagus. Gut 2003; 52(1): 24–27.

**КАТТА ЁШЛИ ВА ЎСМИР БОЛАЛАРДА
ЧАНОҚ-СОН БЎҒИМИ ДИСПЛАЗИЯСИНИ ДАВОЛАШДА
ЧАНОҚ СУЯКЛАРИНИНГ УЧЛИК ОСТЕОТОМИЯСИ**

**С. Ю. Ибрагимов, Н. Ф. Эранов, Ш. Н. Эранов, И. Г. Жураев,
Ф. А. Гафуров, Ф. И. Холхужаев**

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: учлик остеотомия, дисплазия, чаноқ-сон бўғими, коксартроз.

Ключевые слова: тройная остеотомия, дисплазия, тазобедренный сустав, коксартроз.

Key words: triple osteotomy, dysplasia, hip joint, coxarthrosis.

Ушбу мақолада чаноқ-сон бўғими қолдиқли дисплазияси билан даволанган 18 нафар (22 та бўғим) беморлар натижаларига асосланган. Беморлар ёшига кўра 7 ёшдан 14 ёшгача, жинсига кўра ўғил болалар 6 та, қиз болалар 12 та бўлган. Беморларда клиник, рентгенологик ва компьютер-томография текширувлари ўтказилган. Даво натижаларини баҳолашда аъло, яхши, қониқарли ва қониқарсиз натижалари ўрганилди. Аъло натижалар 4 та беморда, яхши натижалар 10 та бемор, қониқарли натижалар 4 та беморда кузатилди. Қониқарсиз натижа кузатилмади.

**ТРОЙНАЯ ОСТЕОТОМИЯ ТАЗА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДИСПЛАЗИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У
ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

С. Ю. Ибрагимов, Н. Ф. Эранов, Ш. Н. Эранов, И. Г. Жураев, Ф. А. Гафуров, Ф. И. Холхужаев

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

В статье приведен анализ результатов лечения 18 больных (22 сустава), лечившихся по поводу остаточной дисплазии тазобедренного сустава. Возраст больных составлял от 7 лет до 14 лет. Среди больных мальчиков было 6, девочек 12. Обследование больных проводилось с использованием клинического, рентгенологического и компьютерно-томографического методов с построением трехмерной модели тазобедренного сустава. Результаты оперативного лечения оценивались как отличные, хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные. Отличные результаты лечения были получены у 4 больных. Хорошие результаты отмечены у 10 больных. Удовлетворительные результаты отмечены у 4 больных.

**TRIPLE OSTEOTOMY OF THE PELVIS IN TREATMENT OF HIP DYSPLASIA
IN CHILDREN AND ADOLESCENTS**

S. Yu. Ibragimov, N. F. Eranov, Sh. N. Eranov, I. G. Zhuraev, F. A. Gafurov, F. I. Kholkhujayev

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The article analyzes the results of treatment of 18 patients (22 joints) treated for residual hip dysplasia. The patients' age ranged from 7 to 14 years. Among the sick boys there were 6, girls 12. The examination of patients was carried out with using clinical, X-ray and computed tomography methods with the construction of a three-dimensional model of the hip joint. The results of surgical treatment were assessed as excellent, good, satisfactory and unsatisfactory. Excellent treatment results were obtained in 4 patients. Good results were observed in 10 patients. Satisfactory results were observed in 4 patients.

Долзарблиги. Болалар ортопедиясида чаноқ-сон бўғими дисплазиясини ташхислаш ва даволашда катта ютуқларга эришилганлигига қарамадан, чаноқ-сон бўғимининг қолдиқли дисплазиясини даволаш муаммолигича қолмоқда. Чаноқ-сон бўғими дегенератив-дистрофик касалликларининг 20-50% айнан чаноқ-сон бўғими қолдиқли дисплазияси натижасида юзага келади. Коксартрозларнинг ривожланиш генезининг 60-80%ни диспластик генез ташкил этади [3].

Кўпгина адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, бўғим ҳолати қандай бўлишига қарамадан, бола ёши улғайиши билан қониқарсиз натижаларнинг кўпайиши ва ижобий натижаларнинг камайиши кузатилади. Ҳозирги кунда катта ёшдаги ва ўсмир ёшдаги болаларда сонларнинг тўғма чиқиши қолдиқли ҳолатларини даволаш муаммолигича қолмоқда [5].

Катта ёшдаги ва ўсмир ёшидаги болаларда чаноқ-сон бўғими ностабиллигини жароҳлик усулида даволашда анъанавий усуллардан бўлган сон суяги проксимал қисмини диспластик чаноқ косасига тўғрилаш ва бўғимни тиклаш бўлиб, бунда бўғим косаси компоненти асосланилади [2]. Диспластик коксартрозларнинг 80% да асосий компонентни ча-

ноқ суяклари дисплазияси ташкил этади, шунинг учун ҳам фақатгина сон суяги остеотомиясини бажариш, чанок-сон бўғимининг биомеханик қобилиятини тиклай олмайди [4]. Чанок суяклари остеотомияси қўйидаги талабларга жавоб бериши лозим: бўғим юзалари конгруэнтлигининг тикланиши, сон суяги бошчасининг тоғай гиалини билан тўлиқ қопланиши, чанок-сон бўғими биомеханикасининг бузилмаслиги ва бўғимичи босимнинг ошиб кетмаслиги. Бўғим косаси тубининг синастози натижасида, чанок-сон бўғими реконструкции қийинлашади, бу одатда боланинг 10-12 ёшларига тўғри келади. Бундай ҳолатда ацетабуляр қисмдаги барча суяклар бўғим пештоғи усти, қов ва ўтирғич суяклари остеотомияси талаб қилинади. Катта ёшли ва ўсмир ёшли беморларда бўғим пештоқи транспозицияси, чанокнинг учламчи остеотомияси орқали амалга оширилиши клиник ва биомеханик жиҳатдан илмий асослангандир [1]. Масаланинг мураккаблиги шундаки, ушбу ёшда бўғим пештоғида турли дефектларнинг шаклланганлиги: бўғим тубининг қалинлиши, сон суяги бошининг бўғим пештоқи қиялиги ҳисобига қопланиш дефицити, сфериклигининг бузилиши, бўғим косаси чуқурлигининг камайиши, сон суяги бошчаси шакли ва катталигига бўғим косасининг тўғри келмаслиги, деформацияловчи коксартрознинг эрта белгиларини пайдо бўлиши [6].

Тадқиқот мақсади. Чанок-сон бўғими қолдиқли дисплазиясини даволашда қўлланилган учламчи остеотомия натижаларини ўрганиш.

Материаллар ва усуллар. Бизнинг маълумотимиз чанок-сон бўғими қолдиқли дисплазияси билан даволанган 18 нафар (22 та бўғим) беморлар натижаларига асосланган. Беморлар ёшига кўра 7 ёшдан 14 ёшгача, жинсига кўра ўғил болалар 6 та, қиз болалар 12 та бўлган. Беморларда клиник, рентгенологик ва компьютер-томография текширувлари ўтказилган.

Қўйидаги жарроҳлик усуллари қулланилган: 9 та беморларга А.М.Соколовский усулидаги остеотомия, битта беморда учламчи остеотомияга қўшимча миниартротомия ва 8 та беморларда учламчи остеотомия ва сон суяги кўстларостидан коррекцияловчи остеотомияси. А.М.Соколовский усулидаги учламчи остеотомияси Петерсоннинг олдинги йўналишидан фойдаланилади. Операция давомида фақатгина иккита мушак тўлиқ кесилади: *m.sartorius* ва *m.iliorsoas*. Операциянинг мураккаб қисми ўтирғич суягининг остеотомиясидир. Сон суяги бўйин диафиз бурчаги 1450 дан кўп, антеторсия 45-500 дан кўп бўлган ҳолларда чанок суякларининг алоҳида учламчи остеотомияси, сон суяги проксимал қисмидаги ўзгаришларни компенсация қила олмайди. Бундай ҳолатда сон суяги остеотомияси қўлланилади, бу эса ўтирғич суягига йўналишнинг қулайлигини ва операциянинг хавфсизлигини таъминлайди. Ёнбош ва қўймич суякларининг остеотомиясида суякусти пардасини ажратмаслик, қон кетишининг камайиши ва операциянинг енгил ўтишига ёрдам беради. Сон суяги кўстларостидан коррекцияловчи остеотомияси билан қўлланилган учламчи остеотомияси, ацетабуляр фрагмент ротациясидан сўнг, ёнбош суяги бўлаклари орасига кўстларостидан олинган аутоотрансплантат қўйилади, бу эса суяк бўлаклари консолидациясини кучайтиради. Операциянинг давомийлиги 1 соат 20 дақиқадан, 2 соат 50 дақиқани ташкил этади.

Даволаш натижалари. Операциядан кейин ўтказилган рентгенологик текширувларда, Виберг бурчаги операциягача 120, операциядан кейин эса 260, суяк билан қопланиш даражаси операциягача 0,72, операциядан кейин барча беморларда 1 га тенг бўлди. Вертикал мослик бурчаги операциягача 71,50, операциядан кейин 860. Жарроҳлик усулида даволанган беморлар бўғимларидаги ҳаракатлар баҳоланганда, 6 ойдан сўнги даврда барча беморларда ҳаракатлар тўлиқ тикланди. Даво натижаларини баҳолашда аъло, яхши, қониқарли ва қониқарсиз натижалари ўрганилди. Аъло натижалар 4 та беморда, яхши натижалар 10 та бемор, қониқарли натижалар 4 та беморда кузатилди. Қониқарсиз натижа кузатилмади.

Хулоса. Чанок-сон бўғими қолдиқли дисплазиясини даволашда учламчи остеотомия операцияси танлов даволаш усулидир. Сон суяги проксимал қисмидаги катта ўзгаришда, чанок суякларининг учламчи остеотомиясини сон суягининг коррекцияловчи остеотомияси билан биргаликда қуллаш мақсадга мувофиқдир. Катта ёшли ва ўсмир ёшидаги беморлар-

нинг чаноқ-сон бўғими қолдиқли дисплазиясини даволашда чаноқ-сон бўғимини учламчи остеотомиясини амалиётга кенг жорий этиш, беморларнинг жамиятдаги эрта адаптациясига ёрдам беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. А. Ахтамов, И. Ф. Жўраев, Н. Н. Тошмуродов, А. А. Ахтамов Тизза бўғими остеоартрози: сабаб бўлувчи омиллар ва консерватив даволаш усуллари // Доктор ахборотномаси, 1(98), 2021, С.121-125. DOI: 10.38095/2181-466X-2021981-121-125
2. Белокрылов Н.М., Полякова Н.В., Пекк Н.А., Сотин А.В., Скаковский А.С. Клинико-биомеханические аспекты реконструкции тазобедренного сустава с применением тройной остеотомии таза у детей // Медицинский альманах. – 2012. – № 1. – стр. 153-156.
3. Гафуров Ф.А., Эранов Ш.Н., Ахтамов А.А., Холбеков Т.Б. Результаты ранней диагностики врожденной дисплазии тазобедренного сустава у новорожденных и детей грудного возраста. Молодежь и медицинская наука в XXI веке, 2019. стр 380-381.
4. Ибрагимов С.Ю., Муродов У.К., Саидмуродов С.А, Кувватов Д.Х. Тройная остеотомия таза в хирургическом лечении дисплазии тазобедренного сустава у детей. Вестник врача № 1, 2014.
5. Камоско М.М., Баиндурашвили А.Г. Диспластический коксартроз у детей и подростков. Санкт-Петербург. 2010 г. -199с.
6. Соколовский О.А. Дисплазия тазобедренного сустава у подростков. Минск. 2003г. -104с.
7. Соколовский О.А., Минаковский И.З., Соколовский А.М. Тройная остеотомия таза при дисплазии у взрослых. Материалы VII съезда травматологов-ортопедов Республики Беларусь. -Минск. -2008. стр. 133-134

АВТОМОБИЛЛАР КУЗОВИ КОНСТРУКТИВ ХУСУСИЯТЛАРИНИНГ ПИЁДА-БОЛАЛАРДАГИ ЖАРОҲАТЛАНИШЛАР ШАКЛЛАНИШИГА ТАЪСИРИ**С. И. Индияминов, Ш. У. Шойимов**

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Республика суд тиббий экспертиза илмий амалий маркази Самарқанд филиали

Таянч сўзлар: автомобил травмаси, кузов конструкцияси, пиёда-болалар, жароҳатланишлар.**Ключевые слова:** автомобильная травма, конструкция кузова, дети-пешеходы, повреждения.**Key words:** car injury, body structure, pedestrian children, injuries.

Транспорт травмаларда пиёда-болаларда жароҳатланишлар шаклланишига автомобиллар кузови конструктив хусусиятларининг таъсирини ўрганиш мақсадида ҳаракатланаётган автомобиллар билан тўқнашув натижасида вафот этган 140 нафар 6-17 ёшли болаларга оид СТЭ натижалари ва иш материаллари маълумотлари таҳлил қилинди. Тўқнашувларнинг энг кўп қисмини (86) Daewoo – uz. русумли замонавий енгил автомобиллар томонидан содир этилган. Эски русумдаги енгил автомобиллар (Ваз – 2106, Иж - Москвич) билан тўқнашувлар 18 та ҳолатни ташкил этди. 33 ҳолатда пиёда-болалар йўловчи ташувчи ва юк автомобиллари билан тўқнашув натижасида жароҳат олишган, қолган 4 ҳолатда автомобилларнинг турлари ва маркалари аниқланмади. Енгил русумли автомобиллар иштирокидаги жароҳатланишларга нисбатан, йўловчи ташувчи ва юк машиналари билан тўқнашув ҳолатларида, болалар тана қисмларидаги қўшма жароҳатланишлар салмоғи сезиларли даражада юқори бўлди. Шунингдек эски русумли енгил автомобилларнинг пиёда-болалар билан тўқнашувида тана қисмлари тузилмалари зарарланиши даражаси, замонавий русумли енгил автомобиллар тўқнашуви билан боғлиқ жароҳатларга нисбатан, салмоқли ва ифодаланган даражада қайд этилди.

ВЛИЯНИЕ КОНСТРУКТИВНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ КУЗОВА АВТОМОБИЛЯ НА ФОРМИРОВАНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ У ДЕТЕЙ - ПЕШЕХОДОВ**С. И. Индияминов, Ш. У. Шойимов**

Самарқандский государственный медицинский институт, Самарқанд, Узбекистан

Самарқандский филиал Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы

С целью изучения влияния конструктивных особенностей кузова автомобиля на формирование повреждений у детей - пешеходов были проанализированы результаты СМЭ и материалы дел 140 детей в возрасте 6–17 лет, погибших в результате столкновения с движущимися автомобилями. Наиболее часто столкновения (86) совершались современными легковыми автомобилями марки Daewoo – uz. В 18 случаях столкновения совершались с участием автомобилей старых марок (ВАЗ-2106, Иж-Москвич). В 33 случаях дети-пешеходы пострадали при столкновении с пассажирскими и грузовыми автомобилями, а в остальных 4 случаях типы и марки транспортных средств не были установлены. У детей-пешеходов, получивших травму от столкновений с пассажирскими и грузовыми автомобилями объем и характер сочетанной травмы были значительно выше, по сравнению с травмой, причиненной легковыми автомобилями. Также установлено, что у детей пострадавших при столкновении с автомобилями старых марок выраженность структурных повреждений была в меньшей степени, по сравнению со случаями столкновений с современными автомобилями, что было обусловлено конструктивными особенностями кузова современных автомобилей - относительной гладкостью и меньшей упругостью наружных выступающих частей.

THE INFLUENCE OF CONSTRUCTIVE FEATURES OF THE CAR BODY ON THE FORMATION OF DAMAGE IN CHILDREN – PEDESTRIANS**S. I. Indiaminov, Sh. U. Shoyimov**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Samarkand Branch of the Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medicine

In order to study the influence of the design features of the car body on the formation of injuries in children - pedestrians, the results of the SME and case materials of 140 children aged 6–17 years who died as a result of collisions with moving cars were analyzed. The most frequent collisions (86) were carried out by modern passenger cars of the Daewoo-uz brand. In 18 cases, collisions were made with the participation of old cars (VAZ-2106, Izh-Moskvich). In 33 cases, pedestrian children were injured in collisions with passenger and cargo vehicles, and in the remaining 4 cases, the types and brands of vehicles were not identified. In children-pedestrians who were injured from collisions with passenger cars and trucks, the volume and nature of the associated injuries were significantly higher than those caused by passenger cars. It was also found that in children injured in a collision with old cars, the severity of structural damage was less than in cases of collisions with modern cars, which was due to the structural features of the body of modern cars - the relative smoothness and less elasticity of the outer protruding parts.

Автомобилларнинг пиёдалар билан тўқнашув ҳолатлари энг кўп учрайдиган травмалар (АТ) бўлишига ва замонавий автомобиллар, хусусан енгил русумли автомобилларнинг хавфсизлигини таъминлаш борасида ташқи ва салон ичи конструкциясининг тубдан ўзгарганлиги, уларнинг ҳаракатланиш тезлигининг ҳам ошганлигига қарамадан, автоҳалокатнинг бу турида суд-тиббий экспертиза (СТЭ) си жараёнида ҳал этилиши лозим бўлган бир қатор масалалар етарлича ўрганилмаган [Авдеев А.И., 2014; Фетисов В.А., Смиренин С.А., Нестерев А.В., Хабова З.С., 2014; Мантаков М.С., 2014].

АТ да болаларга етказилган жароҳатланишлар механизмини баҳолашда, ходиса тафсилоти ва ҳалокат тури билан бир қаторда, жабрланган бола ёши, бўйи узунлиги, тўқима ва аъзолар анатомо-морфологик хусусиятлари, боланинг ўзини идрок этиши билан боғлиқ жавоб реакцияси каби ҳолатлар инobatга олинган ҳолда ҳар бир ҳолатга индивидуал ёндашувни талаб этади [Кешишян Р.А., 2009; Попов V.L., ҳаммуал., 2012; Савенкова Е.Н., ҳаммуал., 2014;].

Суд-тиббий экспертиза маълумотлари таҳлили шуни кўрсатадики, сўнгги 5 йил мобайнида (2015-2019 йй.) Самарқанд вилоят миқёсида ЙУХ билан боғлиқ 1838 та ўлим ҳолати қайд этилган бўлса, шундан 1744 та (95,0%) ни АТлар ташкил этиб, улар орасида 6-17 ёшли болалар ва ўсмирлар 103 нафарини (6,0%) ташкил этган. Шу давр мобайнида ЙУХ оқибатида турли даражали тан жароҳат олганлар (леталсиз ҳолатлар) 16947 нафарни, улар орасида АТларда жабрланганлар 16618 (98,0%) нафарни, шундан 1300 (8,0%) нафарини болалар ташкил этган. Жароҳатланишлар оқибатида вафот этган болалардан ўғиллар 60% ни, қизлар – 40% бўлиб, улар орасида энг кўп қисми 14-15 ёшдаги болаларга тўғри келади. Болалар ўлимининг сабаблари асосан оғир даражали бош мия жароҳатлари ва қўшма жароҳатланишлар ҳамда паренхиматоз аъзолар жароҳатланиши оқибатидаги массив қон йўқотиш бўлган [Индиаминов С.И. ҳаммуаллифлар, 2020]. Ушбу маълумотлар ТТ, шу жумладан АТларда болалар жароҳатланишларининг турли жиҳатларни ўрганиш ва таҳлил этиш ўта долзарб муаммо эканлигидан далолат беради.

Тадқиқот мақсади. Ҳаракатланаётган автомобиллар билан тўқнашувда жабрланган пиёда-болаларда жароҳатланишлар шаклланишига автомобиллар кузови конструктив хусусиятларининг таъсирини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва методлари. Ҳаракатланаётган автомобиллар билан тўқнашув натижасида вафот этган 140 нафар болаларга оид СТЭ натижалари ва иш материаллари маълумотлари таҳлил қилинди. Жабрланган пиёда-болаларнинг жинси ва ёши бўйича маълумот 1- жадвалда келтирилган.

Жадвалдан кўриниб турибдики, жабрланган пиёда- болалар орасида:ўғил болалар - 91, қизлар - 49. Ёши бўйича: 6-7 ёш - 53; 8-10 ёш - 41; 11-14 ёш - 37; ва 15-17 ёшда - 9 та ҳолатни ташкил этади.

ЙУХ ни содир этган автомобил турлари, ҳалокат содир бўлган ҳамда ўлим қайд этилган жой тўғрисидаги маълумот 2- чи жадвалда келтирилган.

2-жадвалдан кўриниб турибдики, пиёда болалар билан тўқнашувларнинг энг кўп қисмини Даewoo – uz. русумли замонавий енгил автомобиллар томонидан содир этган (86). Эски русумдаги енгил автомобиллар (Ваз – 2106, Иж - Москвич) билан тўқнашувлар 18 та ҳолатни ташкил этди. 33 ҳолатда пиёда-болалар йўловчи ташувчи ва юк автомобиллари би-

1 жадвал

АТ ларида етказилган жароҳатлар оқибатида вафот этган пиёда-болаларнинг жинси ва ёши бўйича маълумот

Жинси		Ёши (йили)				Жами
Ўғил болалар	Қизлар	6-7	8-10	11-14	15-17	
91	49	53	41	37	9	140
Жами 140		53	41	37	9	140

2 жадвал

АТ ларида жабрланган пиёда-болаларнинг автомобиллар турлари, ЙУХ содир этилган ва ўлим қайд қилинган жойи ҳақидаги маълумоти

т/р	Автомобиль турлари				ЙУХ содир этилган жой			Ўлим юз берган жой	
	Daewoo-uz.	Эски русумли	Йўловчи ва юк ташувчи автомобиллар	Аниқланмаган	Йирик шаҳарлар, туман (маҳалла ичи йўли)	Кичик шаҳар ичи йўли	Автомагистрал йўли	Воқеа жойида	Тиббий муассасалар
Жами	86	18	33	4	95	30	15	112	28

лан тўқнашув натижасида жароҳат олишган, қолган 4 ҳолатда автомобилларнинг турлари ва маркалари аниқланмади.

Пиёда-болалар билан автоуловларнинг тўқнашуви кўпинча йирик шаҳарлар ичи йўлларида ва туман ва маҳаллар ичидаги йўлларда (95), нисбатан камроқ ҳолларда кичик шаҳар йўлларида – 30 ва 15 ҳолатда эса автомагистралларда кузатилган. Шикастланган болалар аксарият ҳолларда воқеа жойларида вафот этганлар (112), даволаш-профилактика муассасаларида (ДПМ) - 28 нафар вафот этган.

Daewoo Damas (15), автобуслар (5) ва юк машиналари -13 билан тўқнашув билан боғлиқ бўлган 33 нафар болалар ўлими бўйича СТЭ натижалари алоҳида таҳлил қилинди (3-жадвал). Мазкур ҳолатларда жабрланганлар орасида ўғил болалар - 18, қизлар - 15. жабрланганлар ёши: 4-6 ёш - 9, 7-10 ёш - 16, 11-14 ёш - 6, 15-17 ёш - 1.

3 жадвал

Кузатувларнинг жинси, ёши ва транспорт воситаларининг турлари бўйича тақсимооти.

Автомобил турлари	Ҳолатлар сони	Жинси бўйича		Пиёда болаларининг ёши бўйича			
		Ўғил болаларда	Қизларда	4-6 ёш	7-10 ёш	11-14 ёш	15-17 ёш
Daewoo Damas	15	8	7	4	7	2	1
Юк машиналари ва автобуслар	18	10	8	5	9	4	0
Жами	33	18	15	9	16	6	1

Пиёда болаларнинг тўқнашуви деярли барча ҳолатларда транспорт воситаларининг олд ва олд – ён қисмлари томонидан содир этилган. Тадқиқот жараёнида ҳар бир ҳолат бўйича тўқима ва аъзолар жароҳатлари хусусиятлари, жойлашув ўрни, учраш частотаси ва ҳажми батафсил ўрганилди ва таҳлил қилинди. Пиёда-болалар танаси қуйи қисмларидаги, айниқса оёқлардаги жароҳатлар жойлашуви бола ёшига боғлиқлигини инобатга олиб, ҳар бир ҳолат тана узунлиги ўлчаниб ўрганилди. Жабрланганлар ўлимнинг асосий ва бевосита сабаблари мурдалар СТЭ си, суд-гистологик ва суд-кимёвий текширувлар асосида аниқланди.

Пиёда-болаларда жароҳатланишларнинг шакллантириш ва механизмга баҳо беришда айти пайтда минтақада энг кўп ҳаракатланаётган энги русумли автомобиллар конструкцияси ва кузови тузилмалари хусусиятлари инобатга олинди (4-жадвал).

Жадвалдан кўриниб турибдики, замонавий энгил русумли автомобилларнинг барчасида бампер эни кенг юзали (29,0 смдан 38,0 см гача), деярлик силлик, ўртача қаттиқликда ва бампернинг пастки ҳамда юқори қисмларидаги кузов қисмлари – радиатор решеткаси, ёриткичлари қопламалари ва бошқа деталлари текс қияликга эга бўлиб, бампернинг улар сатҳидан бўртиб чиқиш баландлиги атиги 2,0 – 3,0 смни ташкил этади, фақат «Ласетти» ва

Турли русумли автомобиллар кузови тузилмалари маълумотлари.

Т/р	Автомо- биллар маркалари	Оғир- лиги (кг)	Кузов ўлчами (см)	Бампер ўлчами (см)	Бампер қирралари ер сатҳидан баландлиги (см)	
					Пастки қирралари	Юқори қирралари
1.	Нексия	1530	4516x1662x1383	1405x35.0	30.0	65,0
2.	Ласетти	1665	4515x1725x1445	1480x29.0	32.0	61,0
3.	Кобальт	1590	4479x1735x1514	1735x29.0	28.0	57,0
4.	Спарк	1363	3640x1597x1522	1417x33.0	21.0	54,0
5.	Матиз	1210	3495x1495x1485	1315x38.0	18.0	56,0
6.	Дамас	1330	3230x1400x1920	1350x31.0	35.0	66,0
7.	Ваз Жигули	1445	4166x1611x1440	1630x8.0	32.0	40,0
8.	Иж Москвич	1550	4250x1550x1270	1635x12.0	33.0	45,0

«Нексия» русумли автомобилларда бу ўлчам 7,0 см ва 9,0 смни ташкил этади – мос ҳолда. Шунга кўра, мазкур турдаги автомобиллар олд, олд-ён қисмларининг биргаликда таъсири – 1-чи фазадаги пиёда - болалар тана қисмларидаги жароҳатлар кам ҳолларда кузатилсада ёки энгилроқ даражада бўлсада, кузов деталларининг консистенцияси ва тезда деформацияланиши ҳисобига, улар эгаллаган майдон ўлчами майдонни кенгроқ бўлиши эҳтимоли мавжуд.

Эски русумли энгил автомобиллар (Москвич, Жигули) да бампер жуда мустаҳкам қаттиқ консистенцияли металдан, унинг эни 8,0-9,0 см чамасида, атроф соҳадан олдинга бўртиб чиқиши – 10,0 см ва 11,0 смни ташкил этади. Бундан ташқари, бампер пастки ва устки соҳаларида кузов олд қисми деталлари-радиатор решетки, фара қопқоқлари ва бошқа қия эмас, аксинча вертикал тик кўтарилиувчан ва бу қисмлар ҳам қаттиқ консистенцияли. Демак, бу турдан автомобиллар иштирокидаги тўқнашувларда пиёда-болаларда, нафақат бампер ёки олд-ён қанот қисмлари таъсири, балки кузов олдинги қисми барча деталлари таъсири пиёда-болалар танасида яққолроқ бўлиши эҳтимоли кўпроқ ва бевосита бампер таъсири билан боғлиқ 1-чи фаза жароҳатлари жиддийроқ бўлиб, улар энсизроқ (8,0-10,0 см чамасида) бўлиши мумкин.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси. АТнинг ушбу турида жабрланган 140 нафар пиёда – болаларда қўшма бош-мия жароҳатлари – ҚБМЖ (78%), кўкрак қафасининг қўшма жароҳати (ҚЖ) (40,6%), қорин бўшлиғининг ҚЖ (50,2%), умуртқа – орқа мия жароҳати – УОМЖ (25,7%) ва оёқ суякларининг синиши (55%) каби шикастланишлар қайд қилинди. Алоҳида БМЖ фақат 16 та ҳолатда қайд этилган. Қолган ҳолатларда жароҳатланишлар тананинг 2 дан ортиқ қисмини қамраб олувчи ҚЖ лар тарзида кузатилган. Жароҳатланганларнинг аксарияти оғир БМЖ, травматик шок, массив қон йўқотиш, айрим ҳолларда энсабўйин жароҳатидан вафот этганлар.

Дамас –uz. русумли ва йўловчи ташувчи ҳамда юк машиналари тури бўйича пиёда-болалардаги жароҳатларнинг хусусиятлари алоҳида таҳлил қилинди, натижалари 5-жадвалда келтирилган.

Кўриниб турибдики, оғир транспорт воситалари билан тўқнашувда жароҳатланган пиёда-болаларда БМЖ ва тананинг икки ёки ундан ортиқ қисмларида шикастланиш билан бирга келадиган ҚЖ юзага келади. Шу билан бирга, пиёда-болаларнинг ҳаракатланаётган Даewoo Дамас автомашиналари билан тўқнашганда, асосан, оғир БМЖ, шунингдек, кўкрак ва қорин жароҳати билан кечадиган ҚЖ лар кузатилади.

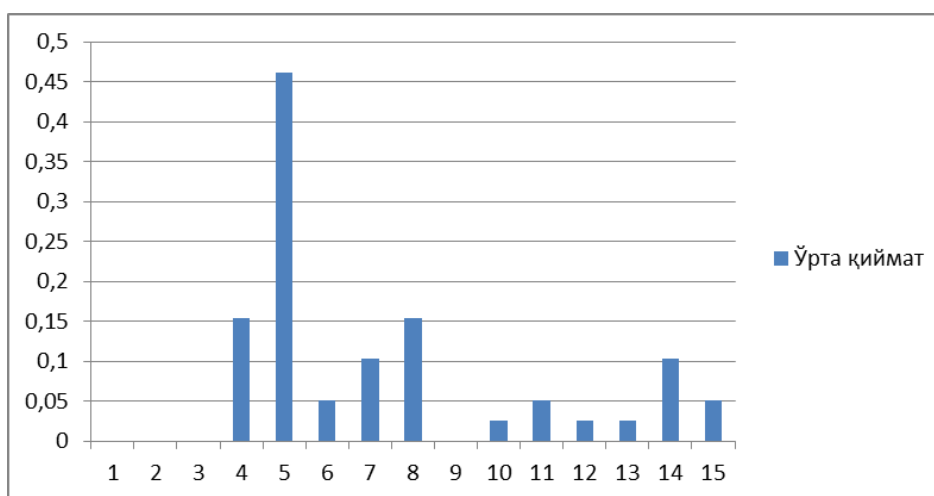
Пиёда-болаларнинг юк автомобиллари ва йўловчи ташувчи автомобиллар билан тўқнашувида, БМЖ, кўкрак ва кўкрак қафаси ҚЖлари, шунингдек қорин бўшлиғи аъзолари ва чанок тузилмалари, шу жумладан, оёқ-қўл суяклари синишлари каби тананинг 3-5 қисми-

Автомобиллар турига мос ҳолда пиёда-болалардаги жароҳатларнинг хусусиятлари.

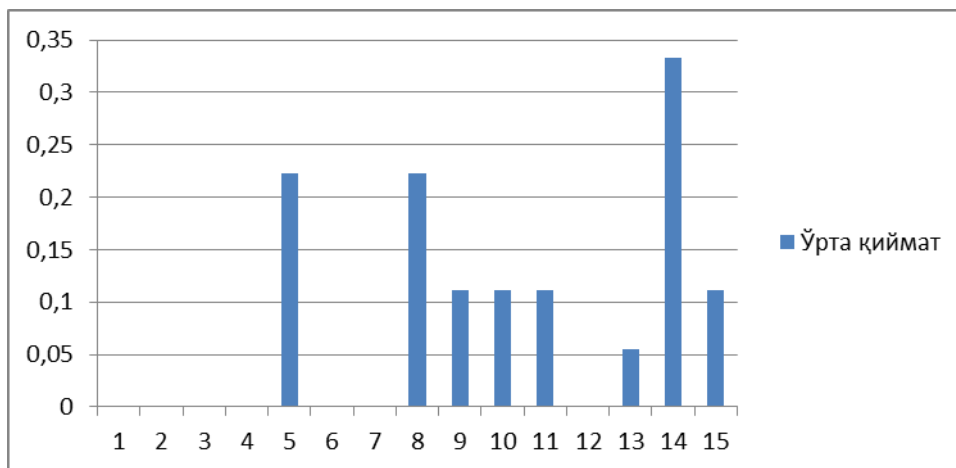
№	Жароҳатларнинг хусусиятлари	Daewoo Damas	Юк машиналари ва йўловчи ташувчи автомобиллар	Жами
1.	Умurtқа орқа мия жароҳати - УОМЖ	3	2	5
2.	Бош ва қорин қўшма жароҳати (ҚЖ)	1	5	6
3.	Бош, кўкрак ва қорин бўшлиғи ҚЖ	4	3	7
4.	Бош, қорин ва оёқ-қўллар ҚЖ	3	2	5
5.	Бош ва кўкрак ҚЖ	3	-	3
6.	Бош ва оёқ- қўллар ҚЖ	1	2	3
7.	Бош, кўкрак, қорин, чанок суяги ва оёқ- қўллар ҚЖ	-	1	1
8.	Бош, умurtқа ва кўкрак ҚЖ	-	1	1
9.	Бош, умurtқа кўкрак, қорин ва қўл-оёқлар ҚЖ	-	1	1
Жами		15	18	33

ни камраб олувчи оғир ҚЖ лар ҳосил бўлади. Бу маълумотлар мазкур типдаги автомобиллар иштироки билан боғлиқ пиёда-болалар жароҳатланишлари салмоғининг ўта оғирликдан далолат беради ва жабрланганлар аксарият ҳолларда ҳодиса жойларида ҳаёт учун номунофиқ ҚЖ лардан вафот этганлар.

Маълумки, ҳаракатдаги автомобилнинг пиёдалар билан тўқнашуви оқибатидаги етказиладиган жароҳатланишлар ҳажми ва хусусияти автомобиллар оғирлиги, ҳаркат тезлиги, тўқнашув варианты, жабрланувчи индивидуал ҳолати ва ер қопламаси хусусиятлари каби омилларга боғлиқ. 4-жадвалда кўрсатилган енгил русумли автомобиллар оғирлиги 1210,0 кг дан 16665,0 кг. гачани ташкил этади, улар кузов ўлчамлари ва айникса бампер жойлашуви, ўлчамлари, консистенцияси билан ҳам фаркланади. Автомобиллар кузовларининг бу каби хусусиятлари ўз ўрнида пиёда-болаларга етказилган жароҳатлар шаклланиши, жойлашув жойи ва хусусиятларига ўз таъсирини кўрсатади. Бизнинг кузатувимиздаги пиёда-болаларнинг оёқ суяклари синишлари жойлашуви ва уларнинг хусусиятлари ўрганилганда, бўйи узунлиги 140,0 смгача бўлган 6-12 ёшли болаларда синишлар энг кўп ҳолларда сон суяклари диафизар қисми юқори ва ўрта учлигида қайд этилган бўлса, бўйи узунлиги 140,0 см дан баланд 12-14 ёшдан ошган болаларда синишлар кўпинча болдир суяклари диафизар қисми ўрта ва пастки учлигида юзага келиши қайд қилинди (1,2 расм).



1 расм. Бўйи узунлиги 95,0 смдан 140,0 смгача бўлган пиёда-болаларда сон суяклари диафизар синишлари жойлашуви.



2-расм. Бўйи узунлиги 143,0 смдан-156,0 см гача бўлган пиёда-болаларда болдир суяклари диафизар синиши жойлашуви

1-чи расмдаги сон суяклари диафизар синишларининг энг катта ўрта арифметик қиймати ($=0,462$) ўрта учликга тўғри келганлиги ушбу гуруҳдаги болаларда синишларнинг айнан шу соҳада кузатилиши ишончлилик юқори даражали ҳисобланади.

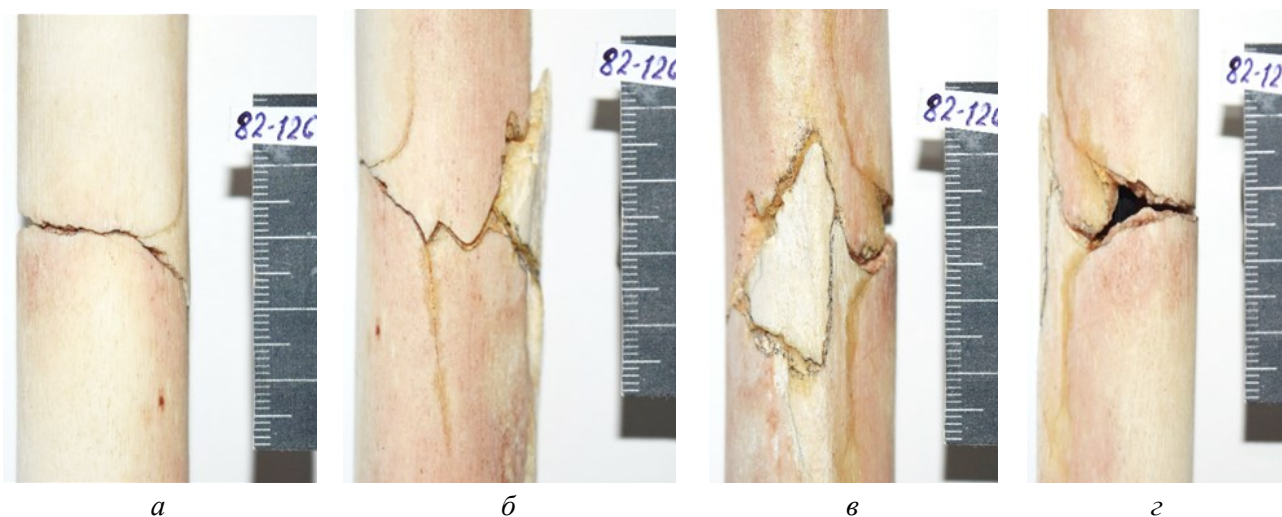
2-чи расмдаги болдир суяклари диафиза ўрта учлигидаги энг катта ўрта арифметик қийматдан () хулоса қилиш мумкинки, бу гуруҳдаги пиёда-болаларда болдир суяклари синиши энг кўп ҳолларда айнан шу қисмда кузатилишининг ишончлилик даражаси юқори ҳисобланади.

Бундан ташқари, замонавий русумли автомобилларнинг бўйи узунлиги 140,0 смдан ошган 12-14 ёшдан катта ёшли пиёда-болалар билан тўқнашувида болдир суяклари ўрта учлигида, тавон саҳидан 43,0-45,0 см баландда “бампер типдаги” синиқлар аниқланди ва бу ҳолатларда жабрланган пиёда-болалар танасини шу қисми терисида кўп ҳолларда қонталаш, шилинма ёки яра ва бошқа тарзидаги жароҳатлар кузатилмади. Бу ҳолатни замонавий русумли автомобиллар кузови ташқи қисмлари (бампер ва бошқа) нинг эски русумли автомобилларда тўқнашувда аксарият ҳолларда кузов ташқи қисмлари деформацияланиши билан изоҳлаш мумкин. Бу борада куйидаги кузатувни келтириб ўтамыз.

Мисол. 2017 йил 18 сентябрь куни соат 2130 лар чамасида туман посёлкаси, ичидан ўтувчи йўлда ҳаракатланиб бораётган «Лада-Ларгус» русумли автомобил 15 ёшли пиёда Э.И. ни уриб юборган, пиёда-ўсмир танасида ҚБМЖ – бош гумбаз ва асос суяклари синиши, бош мия лати, чап томондан 2-8 қовурғалар ва чап сон ўрта учлигида ёпиқ синиш кузатилган, сон суяги синиш соҳасида юмшоқ тўқималар қонталашли, лекин эзилмаган. Сон ёки болдир соҳа териларида жароҳатланишлар қайд қилинмаган. Сон суягининг тиббий-криминалистик текширувда ўрта учлигида «бампер типда» синиш мавжудлиги аниқланган (3 расм), кўриниб турибдики, пиёда-ўсмир сон суягида АТ га характерли синиш юзага келган ҳолда, бу соҳада ташқи жароҳатлар кузатилмаган. Авто техник экспертизада автомобил бампери ва чап томон олд-ён қисмларда яққол деформациялар қайд қилинган.

Кузатувимизда бўлган ҳолатлардан, эски русумли (Москвич – 412, Ваз- 2106) автомобилларининг пиёда-болалар билан тўқнашувида деярлик барча ҳолатларда 1-фазада тери ва юмшоқ тўқималар ҳамда суяк жароҳатланишлари, шу соҳада юмшоқ тўқималарнинг жиддий эзилиши, гематомалар ҳосил бўлиши кабилар, яъни АТ мазкур турига хос бўлган жароҳатлар қайд этилди. Шу билан биргаликда тана бошқа қисмлари жароҳатланишлари (ҚЖлар) ҳам талофатли бўлди.

Эски русумли енгил автомашиналарнинг пиёда-болалар ва ўсмирлар билан тўқнашувидаги жароҳатланишларнинг жиддий кўринишда бўлиши, ҳатто оёқ травматик ампутацияси ҳам кузатилиши мумкинлигини тадқиқотда ўрганилган куйидаги ҳолат тўлиқ мисолида кўрсатиб ўтамыз:



3 расм. Пиёда-болаларда сон суяги диафизар синиши хусусиятлари (15 ёш).
а- олд томон; б- ички томон; в – орқа томон; г- ташқи томон

Мисол. 21-сонли хулоса. 14.01.2016 й, жабрланувчи Э.Я, 15 ёш, тана узунлиги 165 см: 2016 йил 13 январь куни соат 18:00 ларда ички йўлда Ваз – Жигули (2106) русумли автомашина уриб юборган, пиёда воқеа жойида вафот этган. СТЭ жараёнида куйидагилар аниқланди:

- шилинмалар - кўкрак қафаси олдинги юзасида, нотўғри овалсимон шаклли, ўлчами 28,0x34,0 см; ўнг тизза бўғими олдинги юзасида, нотўғри овалсимон шаклда, ўлчами 3,0x3,5см; чап болдир юқори учлиги соҳаси танадан тўлиқ травматик узилган (ампутация), товон сатҳидан 32,0 см баланддан; чўлтоқланган соҳада юмшоқ тўқималар тўлиқ эзилган, катта болдир суяги синган, қон томирлар узилган ва эзилган ҳолатда, кучли қонталашли, лахтали қон тўпланган (1-чи фазада юзага келган); БМЖ - калла асос ва гумбаз суяқларининг синиши, мия пардалари остига, мия қоринчаларига қон қуйилиши мавжуд; кўкрак-қорин соҳада - ўпка илдизига, диафрагмага, жигар бойламига, ичак тўтқичига ва деворларига қон қуйилган;

Кўришиб турибдики, 15 ёшли пиёда – ўспирин болада мазкур ҳолатда ташқи жароҳатлар (терида) жуда кам бўлишига қарамасдан, тананинг қупол анатомик бузилиши, яъни чап болдирнинг юқори учлигидан тўлиқ травматик узилиши, катта болдир суяги орқа юзасида бампер синиши, юмшоқ тўқималар эзилиши (1-чи фарзада) ҳамда бош асос ва гумбаз суяқларининг синиши, мия пардалари остига, қоринчаларига қон қуйилиши ва кўкрак-қорин аъзоларига ифодаланган қон қуйилишлар кузатилган (кейинги фазаларда).

Хулосалар.

1. АТ лардан вафот этган пиёда-болаларда аксарият ҳолларда қўшма бош-мия жароҳати - ҚБМЖ (78%), шунингдек, кўкрак қафаси ҚЖ (46,4%), қорин бўшлиғи ҚЖ (50,2%), ҳамда оёқ-қўллар узун найсимон суяқлари синиши (55%) кузатилади. Айнан шу соҳалар жароҳатланиши хусусиятлари ўрганиш механизмига баҳо беришда асос бўлиши мумкин. Йўловчи ташувчи ва юк машиналари билан пиёда-болалар тўқнашуви ҳолатларида ушбу қўшма ҚЖ лар салмоғи сезиларли даражада юқори бўлади.

2. Сон ва болдир суяқларининг синиши ушбу турдаги жароҳатлар учун характерли бўлиб, кўп ҳолларда парчаланиб ва айрим ҳолларда - бампер тарзда синиши кузатилади (1-фаза). Сон суяқлари синишлари кўпинча 6-12 ёшгача, бўйи баландлиги 140,0 смдан паст бўлган болаларда кузатилса, болдир суяқлари синишлари 12-14 ёшдан ошган, бўйи баландлиги 140,0 смдан кўп бўлган пиёда болаларда кузатилади.

3. Эски русумли енгил автомобилларнинг пиёда-болалар билан тўқнашувида ушбу соҳа тузилмалари зарарланиши даражаси, замонавий русумли автомобиллар тўқнашувида нисбатан салмоқли ва ифодаланган бўлади. Бу ҳолат эски русумли автомобиллар кузови

конструкциясига ташки қисмлари мустаҳкам қаттиқлиги билан изоҳланади. Пиёдаболаларда болдир суяклари пастки учлигида синиши локализацияси теридаги контактли жароҳатлар жойлашувига мос келмаслиги мумкин, бу ҳолат мазкур тузилма анатомо-физиологик хусусиятига боғлиқ ҳисобланади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Авдеев А.И. К вопросу о характерных признаках транспортной травмы (случай из практики) // Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы. - Хабаровск, 2014. - Вып.14. - с. 6-8.
2. С. И. Индияминов, Р. А. Исмаилов Методологические основы секционного исследования позвоночно-спинномозговых повреждений при тупой сочетанной травме // Доктор ахборотномаси, 3 (95), 2020. С. 23-28. DOI: 10.38095/2181-466X-2020953-23-28
3. Индияминов С.И., Шойимов Ш.У., Асатулаев А.Ф. Структура смерти детей от внешних повреждающих воздействий. Журнал биомедицины и практики. Ташкент, №5, 2020. 322-327.
4. Кешишян Р.А. Детский дорожно-транспортный травматизм (проблемы и пути решения). Вопросы современной педиатрии. 2009;8(4):18-22.
5. Савенкова Е.Н., Ефимов А.А., Курзин Л.М., Семижонова В.Н. Сравнительный анализ повреждений у детей при некоторых видах транспортной травмы в нелетальных случаях // Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки. – 2014. – Т.19. № 3. – С. 983-985.
6. Фетисов В.А., Смиренин С.А., Нестеров А.В., Хабова З.С. Актуальные вопросы автомобильной травмы в материалах статей журнала «Судебно-медицинская экспертиза» за период с 1958 по 2012 г // Судебно-медицинская экспертиза. – 2014. - №3. - с. 56-62.
7. Попов В.Л., Караваев В.М. Возрастные особенности структуры смертельной сочетанной травмы у детей. Судебно-медицинская экспертиза. 2012;55(4):4-9.

**РОЛЬ БИОМАРКЕРОВ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА
У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА****О. А. Ким¹, А. Т. Джурабекова¹, Д. А. Урунов²**¹Самаркандский государственный медицинский институт,²Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: молодой возраст, ишемический инсульт, классификация TOAST, шкала NIHSS, гомоцистеин.

Таянч сўзлар: ёшлар, ишемик инсульт, TOAST классификацияси, NIHSS шкаласи, гомоцистеин.

Key words: young age, ischemic stroke, TOAST classification, NIHSS scale, homocysteine.

В последние годы проблеме инсультов у молодых, в частности вопросам изучения биомаркеров риска развития ишемического инсульта, уделяется большое внимание в связи с ее недостаточной изученностью и неуклонным ростом числа заболевших среди лиц трудоспособного возраста. Целью исследования явилось определение клинического значения гомоцистеина как биомаркера риска ишемического инсульта у лиц молодого возраста. Обследованы 123 больных с ишемическим инсультом в остром периоде. Контрольную группу составили 50 лиц молодого возраста без цереброваскулярной патологии. Результаты исследования показали, что уровень гомоцистеина имеет возрастные особенности и имеет корреляционную взаимосвязь с тяжестью неврологического дефицита. Полученные данные позволят разработать алгоритм дифференцированного подхода к профилактике цереброваскулярной патологии и снижению риска развития ишемического инсульта у лиц молодого возраста.

ЁШЛАРДА КУЗАТИЛАДИГАН ИШЕМИК ИНСУЛЬТДА ХАВФ БИОМАРКЕРЛАРНИНГ ЎРНИ**О. А. Ким¹, А. Т. Джурабекова¹, Д. А. Урунов²**¹Самарканд давлат тиббиёт институти,²Республика шошилинич тез ёрдам илмий маркази Самарканд филиали, Самарканд, Ўзбекистон

Сўнги йилларда ёшларда кузатиладиган инсульт, хусусан ишемик инсульт ривожланишида хавф биомаркерларини ўрганиш уларни етарли даражада ўрганилмагани ва меҳнатга лаёқатли шахслар ўртасида касалликнинг ортиши катта кизиш уйғотмоқда. Тадқиқотнинг мақсади ёшларда кўзатиладиган ишемик инсультнинг хавф биомаркери гомоцистеиннинг клиник аҳамиятини аниқлаш. 123 нафар бемор ишемик инсультнинг ўткир даврида ўрганилди. Назорат гуруҳини 50 нафар цереброваскуляр патологияси бўлмаган ёшлар ташкил этди. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, гомоцистеин даражаси ёш хусусиятларига ва неврологик дефицит оғирлиги билан ўзаро боғлиқ. Олинган маълумотлар цереброваскуляр патологиянинг олдини олиш бўйича дифференциал ёндашув алгоритминини ишлаб чиқишга ва ёшларда ишемик инсульт хавфини камайитиришга имкон беради.

THE ROLE OF BIOMARKERS OF ISCHEMIC STROKE RISK IN YOUNG ADULTS**O. A. Kim¹, A. T. Dzhurabekova¹, D. A. Urunov²**¹Samarkand state medical institute,²Samarkand branch of republican research center of emergency medicine, Samarkand, Uzbekistan

In recent years, the problem of strokes in young people, in particular, the study of biomarkers of the risk of ischemic stroke, has received great attention due to its insufficient knowledge and a steady increase in the number of cases among people of working age. We were aimed to determine the clinical significance of homocysteine as a biomarker of the risk of ischemic stroke in young people. We examined 123 patients with ischemic stroke in the acute period. The control group consisted of 50 young people without cerebrovascular pathology. The results of the study showed that the level of homocysteine has age characteristics and has a correlation with the severity of neurological deficit. The obtained data will make it possible to develop an algorithm for a differentiated approach to the prevention of cerebrovascular pathology and to reduce the risk of ischemic stroke in young people.

На сегодняшний день одной из наиболее актуальных проблем современной медицины является неуклонный рост заболеваемости инсультом и высокий процент смертности среди лиц молодого возраста [1,2], при этом не всегда удается определить причину ишемического поражения головного мозга [3,4,5]. Остается открытым вопрос изученности факторов риска развития ишемического инсульта (ИИ) в данной категории больных, что играет важную роль в разработке комплекса мероприятий, направленных профилактику сердечно-сосудистой и цереброваскулярной патологии, а также снижение риска повторных инсультов

[4,5]. Ряд ученых связывают развитие инсульта и тяжесть неврологического дефицита с влиянием биологических маркеров, в частности гомоцистеина, с помощью которых мы получаем необходимую информацию о ключевых биопроцессах, происходящих во время церебральной ишемии [6,7]. Как нам известно, гомоцистеин представляет собой серосодержащую аминокислоту, являющуюся продуктом обмена цистина и метионина. При недостатке содержания в организме витаминов В12, В6 и фолиевой кислоты наблюдается повышение концентрации гомоцистеина в крови. В свою очередь гипергомоцистеинемия приводит к эндотелиальной дисфункции, нарушению реологических свойств крови, венозным тромбозам и т.д. Следует отметить, что гипергомоцистеинемия является модифицированным фактором высокого риска развития ишемического инсульта у молодых и имеет большое диагностическое и прогностическое значение [7,8].

Цель исследования – определить клиническую значимость гомоцистеина как биомаркера риска ишемического инсульта у лиц молодого возраста.

Материалы и методы исследования. Нами обследованы 123 больных в остром периоде ишемического инсульта, поступивших экстренно в отделение неотложной неврологии Самаркандского филиала РНЦЭМП. Все больные были разделены на две группы в зависимости от возрастной категории: основную группу составили 73 больных в возрасте 20 – 45 лет (средний возраст $39,2 \pm 1,4$ лет), из них 47 (64,4%) мужчин и 26 (35,6%) женщин, группу сравнения – 50 больных старше 60 лет (средний возраст $68,7 \pm 3,1$ лет; мужчин – 30 (60%), женщин – 20 (40%)).

Диагноз верифицировали на основании данных клинико-неврологического осмотра и результатов МСКТ-исследования с учетом критериев классификации TOAST. Степень тяжести состояния больных оценивали при помощи шкалы NIHSS. В контрольную группу вошли лица молодого возраста (средний возраст $32,4 \pm 2,8$ года), из них мужчин 32 (64%), женщин 18 (36%) без цереброваскулярной патологии. Определение уровня гомоцистеина в сыворотке крови проводили методом ИФА в первые и пятые сутки с момента поступления после предварительной подготовки больных. Обработку статистических данных проводили при помощи программного пакета Microsoft Office Excel (2016) и Statistika с использованием критерия Стьюдента.

Результаты исследования. При проведении комплексного клинико-неврологического обследования и распределения больных в зависимости от подтипа ИИ, согласно критериям классификации TOAST, в основной группе атеротромботический подтип (АТИ) встречался у 21 (28%) больных, кардиоэмболический тип (КЭИ) – у 8 (10,96%), лакунарный инсульт (ЛИ) – у 12 (16,44%) и идиопатический инсульт (ИПИ) - у 32 (43,83%) больных. В группе сравнения АТИ диагностирован в 27 (54%) случаях, КЭИ – у 10 (20%), ЛИ – у 8 (16%), ИПИ – у 5 (10%) больных (рис.1).

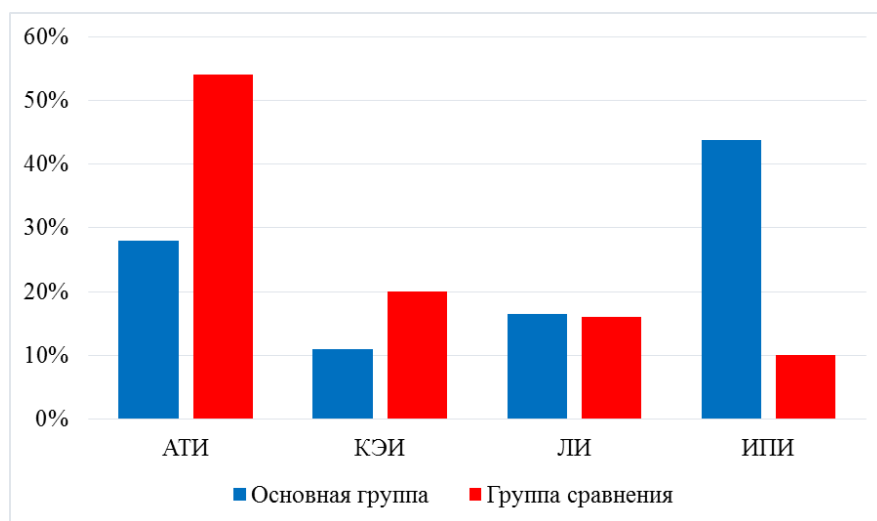


Рис.1. Распределение больных по критериям TOAST.

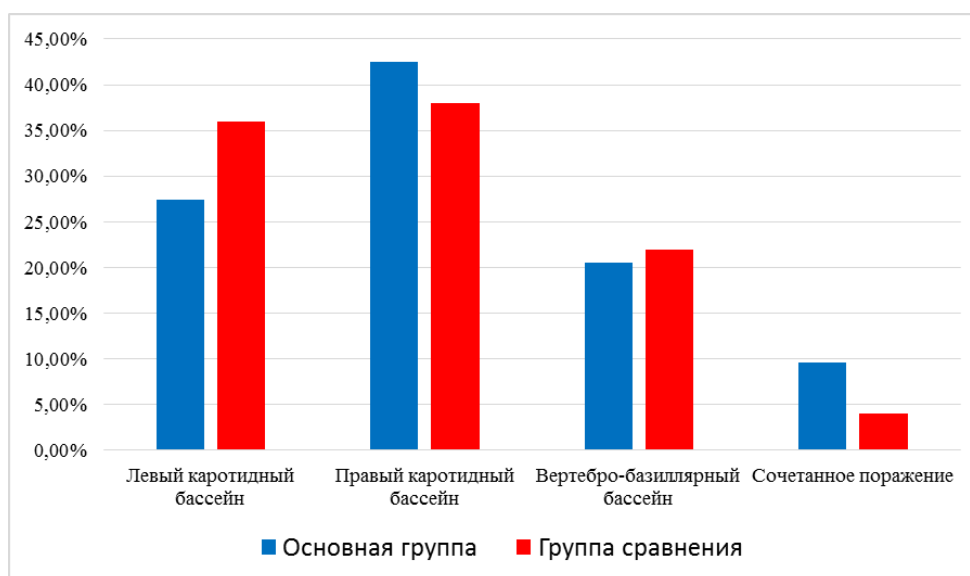


Рис.2. Распределение больных в зависимости от локализации патологического очага.

Также было установлено, что у 20 (27,4%) больных основной группы и 18 (36%) больных группы сравнения очаг ишемии располагался в левом каротидном бассейне, у 31 (42,47%) и 19 (38%) больных соответственно – в правом каротидном бассейне, у 15 (20,54%) и 11 (22%) – в вертебро-базиллярном бассейне, у 7 (9,59%) и 2 (4%) больных выявили сочетанное поражение двух бассейнов (рис.2).

Далее для оценки степени тяжести клинического течения и определения выраженности неврологического дефицита мы использовали шкалу тяжести инсульта Национальных институтов здоровья. Интерпретацию данных проводили по критериям Brott et. al., согласно которым состояние удовлетворительное считалось при сумме баллов равной 0, состояние легкой степени - 3 – 8 б, – состояние средней степени 9 – 12 б, состояние тяжелой степени - 13 – 15 б, состояние крайне тяжелой степени 16 – 34 б, кома - свыше 34 баллов. При этом, сумма баллов менее 10 указывает на благоприятный исход, а более 20 баллов – на неблагоприятный исход. При этом средний показатель легкой степени в основной группе был равен $4 \pm 0,30$ (6,8%), средней степени тяжести - $10,4 \pm 0,11$ у 56,1% больных основной группы и $11,5 \pm 0,27$ у 48% больных группы сравнения, тяжелой степени - $14,1 \pm 0,95$ у 37% основной группы и $14,8 \pm 0,87$, у 52% группы сравнения (таб.1).

Анализ гомоцистеина показал, что его уровень у больных основной группы значительно отличался от такого у лиц контрольной группы и коррелировал со степенью тяжести течения заболевания. Так, у больных контрольной группы средний показатель концентрации гомоцистеина в крови был равен $7,92 \pm 0,74$ мкмоль/л. У больных основной группы с легкой степенью уровень гомоцистеина у мужчин был равен $11,6 \pm 0,38$ мкмоль/л ($p < 0,05$), а у женщин $10,58 \pm 0,41$ мкмоль/л ($p < 0,05$), со средней степенью - $17,2 \pm 0,66$ мкмоль/л ($p < 0,001$) и $14,6 \pm 0,63$ мкмоль/л ($p < 0,05$), с тяжелой степенью - $21,2 \pm 1,9$ ($p < 0,001$) и $17,9 \pm 2,5$ ($p < 0,001$) соответственно. Средний показатель уровня гомоцистеина у лиц контрольной группы составил $7,92 \pm 0,74$ мкмоль/л ($p < 0,05$). На 5-е сутки с момента поступления и проведенной стандартной терапии был проведен контроль показателей уровня гомоцистеина.

Таблица 1.

Оценка тяжести состояния больных по шкале NIHSS.

Степень тяжести	Основная группа n=73		Группа сравнения n=50	
	Σ баллов	%	Σ баллов	%
Легкая степень	$4 \pm 0,30$	6,8	-	-
Средней тяжести	$10,4 \pm 0,11$	56,1	$11,5 \pm 0,27$	48
Тяжелая степень	$14,1 \pm 0,95$	37	$14,8 \pm 0,87$	52

Таблица 2.

Показатели сывороточного гомоцистеина.

Степень тяжести	Основная группа (n=73)				Контрольная группа (n=50)
	1-е сутки		5-е сутки		
	Мужчины (n=47)	Женщины (n=26)	Мужчины (n=47)	Женщины (n=26)	7,92 ± 0,74
Легкая	11,6 ± 0,38 (p<0,05)	10,58 ± 0,41 (p<0,05)	10,9 ± 0,47 (p<0,05)	8,93 ± 0,40 (p<0,05)	
Средняя	17,2 ± 0,66 (p<0,001)	14,6 ± 0,63 (p<0,05)	15,97 ± 0,75 (p<0,001)	13,41 ± 0,72 (p>0,05)	
Тяжелая	21,2 ± 1,9 (p<0,001)	17,9 ± 2,5 (p<0,001)	20,56 ± 1,1 (p<0,001)	16,89 ± 1,8 (p<0,001)	

Результаты контрольного анализа концентрации гомоцистеина представлены в таблице 2.

Таким образом, в ходе исследования было установлено, что уровень гомоцистеина имеет возрастные и гендерные особенности и имеет корреляционную взаимосвязь с тяжестью неврологического дефицита. Также учитывая, что гипергомоцистеинемия оказывает повреждающее действие на стенки сосудов и систему свертывания крови, следствием чего являются атеросклеротическое поражение сосудов и повышенное тромбообразование, полученные данные позволят разработать алгоритм дифференцированного подхода к профилактике цереброваскулярной патологии и снижению риска развития ишемического инсульта у лиц молодого возраста.

Использованная литература:

1. Добрынина Л. А., Калашникова Л. А., Павлова Л. Н. Ишемический инсульт в молодом возрасте //Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 2011. – Т. 111. – №. 3. – С. 4-8.
2. Huang Y, Liao X, Song Z, Wang L, Xiao M, Zhong S. Evaluation of the Influence of Etiological Factors on the Economic Burden of Ischemic Stroke in Younger Patients in China Using the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Classification. Med Sci Monit. 2019 Jan 22;25:637-642. doi: 10.12659/MSM.913977
3. Каерова Е.В., Журавская Н.С., Матвеева Л.В., Шестёра А.А. Анализ основных факторов риска развития инсульта // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 6.
4. Larrue V. et al. Etiologic investigation of ischemic stroke in young adults //Neurology. – 2011. – Т. 76. – №. 23. – С. 1983-1988.
5. Тибекина Л. М. и др. Гендерные и возрастные особенности факторов риска инсульта //Здоровье–основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. – 2018. – Т. 13. – №. 1.
6. Сэнген А. К., Христенсон Р. Н. Биомаркеры инсульта: прогресс и проблемы диагноза, прогноза, дифференцирования и лечения //Клиническая лабораторная диагностика. – 2012. – №. 1.
7. Евтушенко С.К., Филимонов Д.А. Роль гомоцистеина в развитии ишемических инсультов у лиц молодого возраста (обзор литературы и личные наблюдения) // Междунар. неврол. журн.; МНЖ. 2013. №7 (61).
8. Зобова Д. А., Козлов С. А. Роль гомоцистеина в патогенезе некоторых заболеваний // Известия ВУЗов. Поволжский регион. Медицинские науки. 2016. №3 (39).
9. Ризаев Ж.А., Хайдаров Н.К. Вопросы реабилитации в остром периоде инсульта // Медицинский журнал Узбекистана. - 2019, №1. - С. 66-71.

АНДИЖОН ШАҲАР ВА АНДИЖОН ТУМАН ҲУДУДЛАРИДА СУТ БЕЗИ САРАТОНИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРГА ОНКОЛОГИК ЁРДАМ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ УСУЛЛАРИ

Д. З. Мамарасулова¹, Д. А. Урманбаева¹, Д. М. Турсунов²

¹Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

²Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази, Андижон вилояти филиали

Таянч сўзлар: кўкрак бези саратоми, профилактика, кўкрак бези саратоми касалликлари, ультратовуш диагностикаси.

Ключевые слова: рак молочной железы, профилактика, предраковые заболевания молочной железы, ультразвуковая диагностика.

Key words: breast cancer, prevention, precancerous breast diseases, ultrasound diagnostics.

Ушбу мақолада ҳозирги кунда аёлларда энг кўп учраётган онкохасталик – сут бези саратоми касаллигининг жаҳон, ҳамда Республикамиз ва Андижон вилояти маъмурий ҳудудлари статистик маълумотлари ўрганилди. Вилоят маълумотлари таҳлилида энг кўп кузатилган касалланиш кўрсаткичи ва аҳолиси зич бўлган иккита ҳудуд – Андижон шаҳар ва туман танлаб олинди. Юқорида таъкидланган регионлар кесимида сут бези саратоми касаллиги эрта ташҳислаш ва скрининг амалиёти дастури яратилиб, 1116 нафар аёллар орасида амалиётга тадбиқ қилинди. Текширилган беморларнинг 535 нафари соғлом, қолган қисмида эса турли даражадаги патологик ҳолатлар аниқланди. Беморлар ташҳисига асосан 5 та категорияга ажратилиб, ҳар бир категория учун даво ва тавсиялар берилди. Кузатиш мобайнида 6 та сут бези саратоми ташҳиси қўйилди ва кейинги даво муолажаларини режалаштириш ва ўтказиш учун регионал онкологик филиалга юборилди. Олинган натижалар асосида аҳоли менталитетига мос тарзда хавф омиллари ва скрининг дастурини тўлдирувчи тавсиялар ишлаб чиқилди.

МЕТОДЫ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ГОРОДЕ АНДИЖАН И АНДИЖАНСКОМ РАЙОНЕ

Д. З. Мамарасулова¹, Д. А. Урманбаева¹, Д. М. Турсунов²

¹Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

²Андижанский филиал Республиканского Специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии

В данной статье исследуется статистика самого распространенного в мире рака у женщин - рака груди, а также административных районов республики и Андижанской области. При анализе региональных данных были выбраны два наиболее густонаселенных района с наибольшим уровнем заболеваемости - город Андижан и район. В вышеупомянутых регионах разработана и внедрена программа ранней диагностики и скрининга рака груди среди 1116 женщин. Из обследованных пациентов 535 были здоровы, остальные имели разную степень патологии. Пациенты были разделены на 5 категорий в зависимости от их диагноза, и для каждой категории были даны лечение и рекомендации. В ходе наблюдения было диагностировано 6 случаев рака груди, которые были направлены в региональное онкологическое отделение для планирования и проведения последующего лечения. На основании полученных результатов разработаны рекомендации по дополнению факторов риска и программы скрининга в соответствии с менталитетом населения.

METHODS TO INCREASE THE EFFECTIVENESS OF ONCOLOGICAL CARE FOR PATIENTS WITH BREAST CANCER IN ANDIZHAN CITY AND ANDIZHAN DISTRICT

D. Z. Mamarasulova¹, D. A. Urmanbaeva¹, D. M. Tursunov²

¹Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

²Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Andijan Regional Branch

This article examines the statistics of breast cancer, the most common cancer in women today, as well as the administrative regions of the Republic and Andijan region. In the analysis of regional data, two regions with the highest morbidity and density were selected - Andijan city and district. In the above-mentioned regions, a program of early diagnosis and screening of breast cancer has been developed and implemented among 1,116 women. Of the patients examined, 535 were healthy and the rest had varying degrees of pathology. Patients were divided into 5 categories based on their diagnosis, and treatment and recommendations were given for each category. During the follow-up, 6 breast cancers were diagnosed and referred to the regional oncology branch for planning and conducting follow-up treatments. Based on the results obtained, recommendations were developed to supplement the risk factors and screening program in accordance with the mentality of the population.

Кириш. Тадқиқот давомида сут беzi саратони билан касалланиш хавф омилларини ўрганиш мақсадида Андижон шаҳар ва туман ҳудудларида 1116 нафар клиник соғлом аёллар анкетаси, ҳамда 11 нафар СБС ва сут беzi дисплазияси ўрганилди. Ушбу анкеталар асосида СБС хавф омилларини аниқлаш бўйича статистик ишлов ўтказилди.

Олинган омиллар СБС ривожланишида индивидуал хавфни баҳолашда прогностик модел тузиш асосини ташкил қилди. Тузилган “Прогностик жадвал” 44 савол ва унга берилган 117 турдаги жавобдан иборат бўлиб, ҳар бир жавоб варианты учун мос тарзда СБС да статистик аҳамиятга эга хавф омилларини тасвирловчи ташхисий коэффициентга (ТК) эга.

Долзарблиги. Саратон ўрганиш бўйича халқаро агентлигига кўра (СЎБХА, Лион) сут беzi саратони (СБС) – популяцион скрининг ўтказишда «идеал» ўсма ҳисобланади. Ушбу хавфли ўсма аёллар орасида, айниқса 50 ёшдан юқори бўлганларда энг кўп учрайдиган касаллик ҳисобланади. Дунё бўйлаб бирламчи аниқланган 10 млн беморнинг 10 % ушбу нозология билан касалланади [1].

Ўзбекистон Республикасида ҳам сўнги ўн йилликда СБС билан касалланиш кўрсаткичи тобора ошиб бормоқда [5, 10]. Эрта ташхислашдаги қониқарсиз ҳолат, ҳамда сут беzi тугунли хосилалари ва саратон ўртасида ўз вақтида ўтказилмаган дифференциал ташхислаш саратон хасталигини замонавий даволаш самарадорлиги пастлигининг асосий сабаблари ҳисобланади. СБС аниқлашда палпатор ва маммографик текширувлар билан бир қаторда ультратовушли текширув ҳам кенг қўлланилади. Радиокучланиш йўқ бўлганлиги сабабли ушбу текширув усули барча ёшдаги, ҳомиладолик ва лактация даврида ҳам беморларда лозим бўлса бир неча бор қўлланилиши мумкин. Эхографик скрининг нафақат турли органлар ва тизимлар патологиясини аниқлашда, балки хавфли ўсмалар субклиник босқичларида дифференциал ташхис ўтказишда катта аҳамиятга эга бўлиб, хирургик даво адекват хажмини танлашда ҳам ёрдам беради [2–4, 10–12].

Сут беzi текширувида энг кенг тарқалган усул бу безларни тиббий ходим томонидан ўтказиладиган клиник кўруви (СВЕ – Clinical Breast Examination) ҳисобланади. Канада тадқиқотчиларига кўра СВЕ усули юқори специфик (95-99 %) ва сезувчанликка (47-80 %) эга. Ciatto et al. ўтказилган 2740 та СВЕ асосида аниқланишича, текширув сезувчанлиги касаллик босқичига боғлиқ: 48% – cancer in situ, 70% – I босқич, 90% – II босқич, 89% – III босқич, 93% – IV босқич (Ciatto et al., 1991) Сут безлари клиник текшируви сезувчанлиги ёш аёлларда ва хавфли ўсма эрта босқичларида пасаяди [2,3].

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш Вазирлиги маълумотларига кўра, Республикада энг кўп аниқланган онкологик касаллик – сут беzi саратони. Бу турдаги хавфли ўсма билан касалланиш кўрсаткичи 100 минг аёл сонига 9,1 нафарга етган. Экспертлар фикрига кўра, ушбу хасталик келиб чиқишида ирсий омил катта аҳамиятга эга, айниқса она томонидан. Агар BRCA 1-2 генлари мутацияга учраган бўлса, 45-75 % ҳолатларда фарзандга ўтиши мумкин [6,7,8,9].

Сут беzi саратонини эрта аниқлашга қаратилган чора-тадбирлар натижаларини оптимизация қилишда индивидуал прогнозлаш ва хавф гуруҳини шакллантириш аҳоли орасида касаллик скрининг амалиётида биринчи даражали масала ҳисобланади. Профилактик чора-тадбирлар ўтказишда асосий қийинчилик – кўплаб беморлар суровномасидантолинган натижалар таҳлили ва таҳминий ташхисни қўйиш ҳисобланади. Эрта ташхислашда инфор­мацион тизимни қўллаш орқали касалликни келтириб чиқарувчи омиллар комплексини аниқлаш асосида юқори хавф гуруҳини шакллантириш мавжуд саволлар ечиминг бир усули бўлиб хизмат қилади.

Таклиф этилган дастур самарадорлиги кўп ҳолларда регионал соғлиқни сақлаш тизимининг моддий аҳволига, фойдаланиладиган технологияларга ва онкологик ҳолат бошқариш ёндашувига боғлиқ.

Экспертизанинг материаллари ва усуллари. Ушбу тадқиқот асосида Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий текширув маркази, Андижон филиалига мурожаат қилган ва ультратовушли текширув хулосалари асосида тўлдирилган

анкета маълумотлари асосида таҳлил ўтказилди. Барча текширувлар филиал маммологлари ва УТТ юқори малакали мутахассислари томонидан ўтказилган. Андижон шаҳар ва туман ҳудудларида яшовчи 17-49 ёшдаги соғлом аёллар текширилди. Ушбу контингент ОАВ ёрдамида кўрувга чақирилди. Тузилган “Прогностик жадвал” 44 савол ва унга берилган 117 турдаги жавобдан иборат бўлиб, ҳар бир жавоб варианты учун мос тарзда СБС да статистик аҳамиятга эга хавф омилларини тасвирловчи ташхисий коэффициентга (ТК) эга.

Анкеталар йиғилгандан ва маммолог кўрувидан кейин беморлар сут безлари ва регионар лимфа тизим ҳолатини ўрганиш мақсадида УТТ текширувига юборилган.

Натижалар. Андижон шаҳар ва туманда яшовчи 1116 нафар аёллар текширувдан ўтказилди. Тадқиқот натижалари 1- жадвалда кўрсатилган.

УТТ текширув натижалари қуйидаги кўринишга эга: соғлом аёллар сони 535 нафар (49,7%), фиброз-кистоз мастопатия 163 (14,6%), фиброз мастопатия 140(12,5%), тугунли мастопатия 64(5,7%), диффуз мастопатия 30 (2,68%), сут беzi кистоз зарарланиши 95(8,51%), фиброаденома 13(1,16%), Минц касаллиги 13(1,16%) ва хавфли ўсмага гумон ҳолатлар 11 (0,98%). Галактоцеле, атерома ва липома каби бошқа патологиялар 2 (0,26%) ва 1 (0,089%) нафар беморда аниқланган.

Ўтказилган таҳлил маълумотларига кўра, текширувдан ўтган аёлларнинг деярли 50 % да сут беzi патологиялари аниқланган. Ушбу хасталиклар ўз навбатида сут беzi саратони касаллигини келтириб чиқариш учун асос бўлади. Сайрамининг статистик маълумоти 1000 нафар аёлга 2 га тенг бўлса, тадқиқотимиз натижаси эса хавфли ўсмага гумон ҳолатлари 11 (0,98 %) ни кўрсатди (хавфли ўсмалар цитологик текширув ва аспирацион биопсия йўли билан тасдиқланди). Фарғона водийси аҳолиси орасида Минц касаллиги, тугунли мастопатия каби саратонли касалликлари миқдори Республикамиз ўртача статистикасига нисбатан юқори бўлганлиги учун сут беzi хавфли ўсмалари билан касалланиш кўрсаткичларини кўтарилишига олиб келади. Бу ҳолат водий аҳолиси Республиканинг бошқа ҳудудларига нисбатан зичлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Муҳокама. Мастопатиянинг турли шаклларида органнинг анатомик ўзгариши турлича бўлади, аммо барча ҳолатларда ўзаро кесишувчи ва атроф тўқималарга яққол чегарасиз ўтувчи фиброз тортмалар бўлади. Бириктирувчи тўқиманинг сут беzi бўйлаб ёйилиши, атрофик бўлакчалар ва майда кисталар пайдо бўлиши касалликнинг умумий белгиси ҳисобланади. Тугунли мастопатиянинг кўриниши тугунли ҳосила каби эмас. Улар ўзаро аниқ

1 жадвал.

Сут безларини ультратовуш текширувининг ҳулосалари.

№	Ташхис	Текширилганлар
1	Соғломлар	535 (49,7%)
2	Фиброз-кистоз мастопатияси	163(14,6%)
3	Фиброзли мастопатияси	140(12,5%)
4	Тугунли мастопатияси	64(5,7%)
5	Липома	12(1,07%)
6	Аденоз	8(0,71%)
7	Диффуз мастопатия	30(2,68%)
8	Кўкрак сут беzi кистаси	95(8,51%)
9	Лимфоаденопатия	26(2,32%)
10	Неоплазмага шубҳа МЖ	11(0,98%)
11	Минц касаллиги	13(1,16%)
12	Фиброаденома	13(1,16%)
13	Галактоцелле	2(0,17%)
14	Фиброз-тугунли мастопатия	3(0,26%)
15	Атерома	1(0,089%)
Жами		1116(100%)

чегара, гомоген эхотузилиш ва тугун атрофидаги тўқима деформацияси билан бир биридан фарқланади. Допплерографияда томирлар чизиксимон йўналишга эга, қон томир суръати кучайиш белгилари йўқ. Сифатли эластографияда ўсманинг қаттиқлик картограммаси атроф тўқималарга аналогик тарзда яшил ва қизил-яшил палитра кўринишида бўлди [3].

Кисталар анэхоген бир ҳил турдаги думалоқ ёки овоид шаклдаги, текис яққол чегарага эга, ичидаги суюқликнинг акси бўлмаслиги, латерал акустик соялар ва сигналнинг дорсал кучайиши билан бўлган тасвирга эга. Васкуляризация аниқланмайди.

Олинган маълумотларни тартибга солиш учун сут безлари УТТ ўтказилганда тизими бўйича градациялардан BI-RADS фойдаланилди. Маълум бир беморлар учун режалаштирилган тактика 1 йилда бир маротаба динамик текширувдан ўтиш (патология аниқланмаган ҳолатларда – 1 категория), ҳамда патологик жараённи гистологик ва иммуногистологик хусусиятларини морфологик тасдиқлашгача бўлган тактикалар ўтказилди. Яққол саратон белгилари бўлган беморлар 5 категория деб баҳоланди [3].

1 категория. Сут безида патологик ўзгаришлар аниқланмаган беморлар (соғлом аёллар) ушбу гуруҳга киритилди. Бир йилда бир маротаба назоратда кўрув тавсия қилинди.

2 категория. Хавфсиз ўсмалар (оддий кисталар, липомалар, атеромалар, фиброаденомалар, стабил олеогранулемалар, зарарланиш ва транспозиция белгилари бўлмаган сут бези имплантлари) аниқланган беморлар ушбу гуруҳга киритилди ва ҳар 6-12 ойда назорат текширув тавсия қилинди.

3 категория. Хавфсиз ўсмаларнинг саратонга гумони 2 % дан кўп бўлмаган ҳолатлар (интра – ва перитуморал қон айланиши кучаймаган бирламчи фиброаденомалар, олеогранулемалар, кальцинатлар бўлмаган тугунли гиперплазия ҳудудлари, маститнинг шиш-инфилтратив турлари, сут бези абсцесслари, яллиғланган кисталар) юқоридаги гуруҳга мансуб. Назорат кўрув консерватив даводан 3 ойдан кейин ўтказилади. Агар 3 ойдан кейинги текширувда манфий динамика аниқланса бу ҳолат 4 категория, агар даво самара қилса 2 категория деб баҳоланади [3].

Сут безидаги патологик ўзгариш 3 дан 94% гача хавфли ўсмага гумон бўлган ҳолатлар (3 см дан катта бўлган фиброаденомалар, баргсимон фиброаденомалар, 6 ойлик динамикада ўлчами 5 ммга катталашган фиброаденомалар, қон айланиши кучайган, нотекис чегарали, орқа контурлари ёрқин визуализацияси бўлмаган ёки таркибида кальцинатлар бўлган фиброаденомалар; ўз ичида солид ҳосилалар сақлаган атипик кисталар, каналчи папилломалар, ўтказилган давога ижобий динамика кузатилмаган маститнинг шиш-инфилтратив ва бошқа турлари, кальцинатлар мавжуд бўлган тугунли гиперплазияли ўчоқлар) 4 категорияга киритилди. Юқорида айтиб ўтилган патологик жараёнлар аниқланса, беморга морфологик тасдиқлаш мақсадида тери орқали пункцион ёки трепан биопсия амалиёти ўтказилиши лозим [3].

СБС яққол белгилари аниқланган 5 категорияга киритилди.

Юқорида таъкидланган BI-RADS тизими бўйича градацияларни этиборга олган ҳолда УТТ мутахассислари барча мезонларни инобатга олган ҳолда бемор категориясига В-режим, РДГ, ЭДГ, эластографиялар қўлланилиб аниқлик киритдилар. Амалиётчилар олинган ультратовушли хулосаларга асосланиб ўз даволаш тактикасини режалаштирди [3].

1116 нафар аёлдан 500 нафарида В-0 ёшга хос ўзгаришлар, 35 нафарида В-1 ёғли инволюция, 98 нафарида В-2 киста ва фиброаденомалар, 10 тасида В-3 атипик кисталар, 13 тасида В-4 каналчи папилломалар ва 11 нафарида В-4ВС ва 1 та В-5 аниқланди. Шу ўринда 202 аёлдан 60 тасида (29.7%) 2 категория аниқланиб, 6 ойдан кейин қайта кўрув тавсия қилинган бўлса, 65 нафарида (32,2 %) 3 категория аниқланди. Буларга консерватив даво ва 3 ойдан кейин қайта мурожаат қилиш тавсия қилинди. 6 нафар аёлга (3%) 4 категория ва 8 нафарига (4%) 5 категория ўрнатилди.

4,5 категориядаги ўчоқли патология аниқланган беморларнинг барчаси ингичка игна-ли пункция натижаларини морфологик тасдиқланиши асосида ўрнатилган. СБС ташҳиси гистологик хулосага асосланган ҳолда ўтказилган хирургик даводан кейин морфологик тас-

ликланган.

СБС билан касалланганларнинг 1 тасида (12,5 %) касаллик цитологик тасдиқланмаган, ўтказилган хирургик даво препарати қайта кўрилганда ташҳис ўз исботини топган. 1 нафар беморда ультратовушли текширувда фиброаденома ташҳиси қўйилган ва оператив даво ўтказилган. Препарат текширилганда фиброаденома, малигнизация белгилари билан ташҳиси цитологик ва гистологик тасдиқланган.

Хулоса. Шундай қилиб, СБС касаллигини ташҳислашда эластография режимини ўз ичига олган комплекс УТ текширув юқори информативлиги билан ажралиб туради. Бу усул сезувчанлиги 97,6%, спецификлиги 86 %, аниқлик кўрсаткичи эса 96,3 % ни ташкил қилди. BI-RADS тизими градациясини қўлланиши динамик текширувлар тактикасини умумлаштириш ва сут безининг турли патологияларида беморни олиб боришни режалаштиришда ёрдам беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Заболотская Н.В., Заболотский В.С. Комплексное ультразвуковое исследование молочных желез // Sono-aceinternational. — 2000. — №6. — С. 86–92.
2. Комарова О.Е. Маммографический скрининг: роль в снижении смертности от рака молочной железы // Маммология. — 2006. — №3. — С. 5–10.
3. Кит О.И. Максимова Н.А. Дурицкий М.Н. Арзамасцева М.А. Ильченко М.Г. //Роль ультразвукового исследования на этапах скрининга при проведении дней профилактики онкологических заболеваний молочных желез.//Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 2 (часть 1)
4. Л.И. Кухарева, В.И. Невожай. Роль ультразвукового исследования в диагностике рака молочной железы// PacificMedicalJournal, 2005, No. 4, p. 33–34.
5. D.Z. Mamarasulova, Z. Ergasheva. Tumor markers in the diagnosis and monitoring of breast cancer (BC) Journal Article published Feb 2017 in European Journal of Cancer volume 72 on page S87.
6. Рассказова, Е. А., & Рожкова, Н. И. (2015). Скрининг для ранней диагностики рака молочной железы. Исследования и Практика в Медицине, 1(1), 45. <https://doi.org/10.17709/2409-2231-2014-1-45-51>
7. Семиглазов, В. Ф., & Семиглазов, В. В. (2010). Скрининг рака молочной железы. Практическая Онкология, 11(2), 60–65.
8. Трофимова Е.Ю. Комплексная ультразвуковая диагностика заболеваний молочной железы: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. — М., 2000. — 39 с.
9. Т.К.Худайкулов., А.Т. Худайкулов., Т.М. Палванов. Осведомленность о раке молочной железы, предупреждающих симптомах и эффективных методах скрининга среди женщин Хорезмской области Узбекистана //Поволжский онкологический вестник-2015.-№3 —с 49-55.
10. Щенникова Т.И. Роль скрининговых программ в ранней диагностике рака молочной железы// Bulletin of Medical Internet Conferences (ISSN 2224-6150) 2013. Volume 3. Issue 12
11. Irwig L., Houssami N., van Vliet C. New technologies in screening for breast cancer: a systematic review of their accuracy // Breast Cancer. — 2004. — Vol. 90. — №11. — P. 1–5.
12. Caiazza L., Assentato F., Girolami G. 3D vascularization of breast nodules // Ultrasound in Med. and Biol. — 2000. — Vol. 26. — №4. — P. 13–21.

ТИЗЗА ҚОПҚОҒИНИНГ НОСТАБИЛЛИГИНИ АРТРОСКОПИЯ УСУЛИ ЎРДАМИДА СТАБИЛИЗАЦИЯ ҚИЛИШ

К. М. Маматкулов, Ф. И. Холхўжаев, Ш. Н. Эранов, А. С. Қаххоров,
У. О. Мардонкулов, Ю. А. Исмоилова

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: Тизза қопқоғининг ностабиллиги, пателло-феморал бўғим, медиопателло-феморал боғламнинг аутопластикаси.

Ключевые слова: нестабильность надколенника, пателло-фemorальный сустав, аутопластика медиопателло-фemorальной связки.

Key words: instability of the patella, patello-femoral joint, autoplasty of the mediopatello-femoral ligament.

Мақолада тизза қопқоғининг ностабиллиги бўлган беморларни жарроҳлик даволаш масалалари муҳокама қилинади. Тизза қопқоғининг ностабиллигини жарроҳлик йўли билан даволашнинг кўплаб усулларини танлаш долзарб масаладир. Ҳаммаси ҳам патогенетик жиҳатдан яхши эмас ва муаммонинг асосий сабабини ҳал қилмайди. Клиник амалиёт ва муаллифларнинг тажрибасига асосланиб, тавсия этилган усулнинг афзаллиги патогенетик жиҳатдан асосли жарроҳлик сифатида қабул қилинади.

СТАБИЛИЗАЦИЯ НЕСТАБИЛЬНОСТИ НАДКОЛЕННИКА МАЛОИНВАЗИВНЫМ АРТРОСКОПИЧЕСКИМ МЕТОДОМ

К. М. Маматкулов, Ф. И. Холхўжаев, Ш. Н. Эранов, А. С. Қаххоров,
У. О. Мардонкулов, Ю. А. Исмоилова

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

В статье обсуждаются вопросы хирургического лечения пациентов с нестабильностью надколенника. Выбор многих хирургических методов лечения нестабильности надколенника является актуальной проблемой. Не все патогенетически хороши и не устраняют первопричину проблемы. Основываясь на клинической практике и опыте авторов, преимущество предлагаемого метода признана патогенетическая хирургия.

STABILIZATION OF KNEE CAP INSTABILITY BY LOW-INVASIVE ARTHROSCOPIC METHOD

К. М. Mamatkulov, F. I. Kholkhzhaev, Sh. N. Eranov, A. S. Gakhkhorov, U.O. Mardonulov, Yu.A. Ismoilova
Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The article discusses the issues of surgical treatment of patients with patellar instability. The choice of many surgical methods for treating patellar instability is an urgent problem. Not all are pathogenetically good and do not address the root cause of the problem. Based on clinical practice and the experience of the authors, pathogenetic surgery is recognized as an advantage of the proposed method.

Долзабрилиги. Пателло-феморал бўғим патологияси ҳали ҳам ортопедияда жиддий муаммо бўлиб қолмоқда ва ушбу патологиянинг пайдо бўлиш сабаблари жуда хилма-хилдир [1,4]. Тизза қопқоғининг дислокациялари тизза бўғимларининг шикастланишлари орасида иккинчи ўринда туради ва тизза бўғимининг барча ички шикастланишларининг 0,4% дан 11,8% гача. Муаммонинг юқори ижтимоий аҳамияти шундаки, бундай патология, турли тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, кўпинча меҳнатга лаёқатли ёшларда аниқланади ва бу беморларнинг 33-37 фоизини ташкил қилади [2,5,6]. Тизза жароҳатларининг номукамаллиги ва ўз вақтида ташҳис қўйилмаслиги ва бундан кейин 47% -60% ҳолларда патогенетик жиҳатдан асосиз даволаниш тизза бўғимларининг беқарорлигининг турли хил вариантларини ривожланишига олиб келади ва ногиронлик, беморларнинг ҳаёт сифатини ёмонлаштиради [2,3,7]. Ушбу соҳадаги патологик жараёнларнинг хилма-хиллиги уни аниқлаш ва даволашнинг янги усулларини излаш зарурлигини тақозо этади.

Жаҳон миқёсида тизза қопқоғининг ностабиллиги юқори самарали диагностика усуллари ва кам инвазив усулларни ишлаб чиқиш бўйича илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Тизза қопқоғининг ностабиллигининг жарроҳлик операцияларидан сўнг, масалан: медиал ретинакулумни очик тикиш, соннинг тўрт бошли мушагини лавсан ёрдамида медиализация қилиш, ташқи ретинакулумни релиз қилиш, соннинг тўрт бошли мушак пайи остидан ўтказиладиган боғлам аутопластикаси, сон суягининг коррекцияловчи остеотомияси, трохлео-

пластика, соннинг тўрт бошли мушаги мобилизацияси, катта болдир суяги ғадир-будурлиги медиализацияси каби операциялардан сўнг асоратлар сони ошади (тизза мушаклар контрактураси, мушаклар гипотрофияси, рецидивлар), бу янги малоинвазив юқори самарали усулларни ишлаб чиқишни тақозо этади. Инновацион замонавий технологияли усуллардан (артроскопия, МРТ) лигаментларни тикиш ёки тиклаш, пластик ёки элементларга тақлид қилиш, операция кўламини аниқлаш, жарроҳлик аралашуви, бир ёки икки босқичли операциялар ёрдамида малоинвазив жарроҳлик усулларини ишлаб чиқиш ҳал қилинмаган муаммо бўлиб қолмоқда. Шундай қилиб, бу муаммо ўта мураккаб бўлиб қолмоқда ва шу пайтгача тизза қопқоғи бўғим патологиясининг терапевтик тактикасини танлаш бўйича келишув мавжуд эмас, бу эса ушбу патологиянинг долзарблигини оширади.

Баъзи экспертларнинг фикрига кўра, тизза қопқоғи бўғим патологиясини етарли даражада жарроҳлик даволаш усулини ишлаб чиқиш травматология ва ортопедиянинг долзарб муаммоси бўлиб қолмоқда ва бу жиддий ечим талаб қиладиган энг муҳим ижтимоий муаммолардан бири ҳисобланади.

Тизза қопқоғининг ностабилигини ташҳислаш ва даволашга бағишланган тадқиқотлар патогенетик жиҳатдан асосиз даволаш тактикасини танлаш натижасида рецидив кўринишидаги асоратларнинг кўпайишини кўрсатади [9]. Тизза қопқоғининг одатдаги дислокациясининг пайдо бўлиши, тизза қопқоғини ушлаб турувчи лигаментларнинг шикастланишига ва оёқ экстенсор аппарати анатомик шакли ва муносабатларининг туғма касалликларига бевосита боғлиқ бўлиши мумкин, аммо беморларнинг 70% дан кўпроғида - иккала сабаб бир вақтнинг ўзида келганда [6]. Дунёда тизза қопқоғининг жарроҳлик йўли билан даволашнинг малоинвазив усулларига алоҳида эътибор қаратилмоқда [8]. Даволашнинг патогенетик асосли танланган жарроҳлик тактикаси муваффақият калити ҳисобланади. Тактикалар ва пластик жарроҳлик усулини танлаш борасида ягона ёндашув мавжуд эмаслиги ажабланарли эмас [10]. Тизза қопқоғининг одатдагидек чиқиб кетиши ҳолатида улар пластика натижалари билан рағбатлантормоқдалар, аммо ушбу техникадан фойдаланиш кўрсаткичлари, уни бошқа реконструктив процедуралар билан бирлаштириш зарурияти ва имконияти ҳали аниқланмаган [3,7]. Тизза қопқоғининг дислокациясига учраган беморларни жарроҳлик усулида даволаш натижалари ҳали ҳам кўп нарсаларни талаб қилади, рецидив даражаси 15% гача этади [4].

Ҳозирги вақтда тизза қопқоғининг ностабилиги муаммолари билан шуғулланадиган хорижий клиникалар диагностикаси ва даволаш тактикасини такомиллаштириш бўйича ишлар олиб борилмоқда. Хусусан бизнинг марказимиз РИТОИАТМСФ «Артроскопия» бўлимида ҳам тизза қопқоғининг ностабилигини артроскопик операциялари йўлга қўйилган.

Мақсад: Малоинвазив усулда операцияни таъминлаш. medioPatello-femoral боғламнинг анатомик яхлитлигини тиклаш билан жарроҳлик даволашнинг патогенетик асосланган тактикасини ўтказиш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. МПФС техникасидан фойдаланиш ва реконструкция қилиш жараёнида ушбу операцияни бошдан кечирган 114 нафар бемор мурожаат қилди, улардан 63 нафари аёллар ва 51 нафари эркаклар. Беморларнинг ўртача ёши 22 ёш (15 ёшдан 35 ёшгача). Жарроҳлик техникаси шундан иборатки, соннинг фасция қисмидан латерал қисмига қараб ауототрансплантат малоинвазив усулда соннинг ўрта учдан бир қисмининг латерал юзасидан (1 расм) тайёрланади ва тизза қопқоғи орқали ўтади. Тизза қопқоғининг ўқи бўйлаб тайёрланган канал (2 расм). Ауототрансплантант сон суягининг ички кондулусига трансоссал чоклар билан фиксация қилинади (3 расм).

Натижалар. МПФС реконструкция қилиш усули билан ўтказилган жарроҳлик даволашдан сўнг, беморларни кузатиш операция бошлангандан ва йил давомида давом этди. МПФС реконструкциясини бошдан кечирган беморларда натижалар қуйидагича бўлди: ўртача Кужала кўрсаткичи 91,4 (максимал 100 балл билан). Умуман олганда, узоқ муддатли натижада релапснинг 2 та ҳолати кузатилди (1,9%), улардан биттаси реабилитация даврида



1 расм. Теридаги малоинвазив кесмалар ва соннинг кенг фациясидан ауотрансплантант олинishi.



2 расм. Тизза қопқоғида тоннель ҳосил қилиниши ва соннинг кенг фациясидан олинган ауотрансплантантни ҳосил қилинган каналдан ўтказиши.



3 расм. Ауотрансплантант учларини соннинг медиал кондулусларига тикиши.

бемор олган травма натижасидир.

Хулоса. МПФСни реконструкция қилиш кўрсаткичлари - бу бирламчи травматик дислокация натижасида ёки сурункали шикастланиш ҳолатида МПФСга етказилган зарар. Тизза қопқоғининг медиал комплексини малоинвазив усулда тиклаш орқали тизза қопқоғининг латерал ностабиллигини барқарорлаштиради. Тизза қопқоғининг шикастланиш беқарорлигида, медиал МПФС-га алоҳида зарар етказилиши ва дисплазияси бўлмаса, МПФСни қайта тиклашнинг тавсия этилган усули энг яхши ечимдир.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. А. Ахтамов, И. Ф. Жўраев, Н. Н. Тошмуродов, А. А. Ахтамов Тизза бўғими остеоартрози: сабаб бўлувчи омиллар ва консерватив даволаш усуллари // Доктор ахборотномаси, 1(98), 2021, С.121-125. DOI: 10.38095/2181-466X-2021981-121-125
2. Маматкулов К.М., Холхужаев Ф.И., Рахмонов Ш.Ш., Пластика передней крестообразной связки сухожилиями подколенных сгибателей или сухожилием длинной малоберцовой мышцы. Ж: Academic research in educational sciences scientific journal volume 2, issue 2, 2021. Ст. 1214-1219.
3. Ambra L.F., Hinkel B.B., Arendt E.A. Anatomic Risk Factors for Focal Cartilage Lesions in the Patella and Trochlea: A Case-Control Study // Am J Sports Med. – 2019. – Vol. 47, №10. – P. 2444-2453.
4. Amis A.A., Oguz C., Bull A.M., Senavongse W., Dejour D. The effect of trochleoplasty on patellar stability and kinematics: a biomechanical study in vitro // J Bone Joint Surg Br. – 2008. – Vol. 90, №7. - P. 864-869.
5. Andrikoula S., Tokis A., Vasiliadis H.S., Georgoulis A. The extensor mechanism of the joint: an anatomical study, Knee Surg. Sports Traumatol Arthrosc. – 2008. - Vol.14, №3. - P. 214-220.
6. Bollier M., Fulkerson J., Cosgarea A., Tanaka M. Technical failure of medial Patello-femoral ligament reconstruction // Arthroscopy. – 2011. – Vol. 27, №8. – P. 1153-1159.
7. Burmann R., Locks R., Pozzi J., Konkewicz E., Souza M. Avaliation of predisposing factors in Patello-femoral instabilities // Acta Ortop Bras. – 2011. – Vol. 19. - P. 37-40.
8. Dejour D., Saggin P. Disorders of the Patello-femoral joint. 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier // Churchill Livingstone. – 2012. https://www.researchgate.net/publication/286199514_Disorders_of_the_Patello-femoral_joint.
9. Dejour D., Saggin P. The sulcus deepening trochleoplasty – the Lyon’s procedure // Int. Orthop. – 2010. – Vol. 34, №2. – P. 311-316.
10. Desio S.M., Burks R.T., Bachus K.N. Soft tissue restraints to lateral patellar dislocation in the human knee // Am. J. Sports Med. – 1998. - Vol. 26, №1. - P. 59-65.
11. Eranov Sh.N., Eranov N.F. Experience of surgical restoration of annular ligament with dislocations of radial bone head in children. Ж. Достижения науки и образования №6(60), 2020 74-76.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ТРАНСЛОКАЦИИ МИКРОБОВ КИШЕЧНИКА В
РАЗЛИЧНЫЕ ВНУТРЕННИЕ ОРГАНЫ И СИСТЕМЫ
ГЕНОМОДИФИЦИРОВАННОГО ПРОДУКТА
В ЭКСПЕРИМЕНТАХ НА ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ**

Г. С. Матназарова¹, М. А. Каримова²

¹Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

²Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Ургенч, Узбекистан

Ключевые слова: ГМО, соя, транслокация микробов, беспородные крысы, питательные среды, Candida, бифидобактерии, лактобактерии, стафилококки, стрептококки.

Таянч сўзлар: ГМО, соя, микроблар транслокацияси, зотсиз каламушлар, озик мухит, Candida, бифидобактериялар, лактобактериялар, стафилококклар, стрептококклар.

Key words: GMO, soybeans, microbial translocation, outbred rats, nutrient media, Candida, bifidobacteria, lactobacilli, staphylococci, streptococci.

Одним из важных направлений социально-экономического развития в мировом масштабе является решение вопросов продовольственного обеспечения, доступности продовольствия в соответствии с рациональными нормами здорового питания, а также достижение высокого качества и безопасности потребляемых населением пищевых продуктов. В мире проводится ряд исследований по оценке медико-биологической безопасности генетически модифицированных пищевых продуктов и влиянию генномодифицированной сои на мутагенные, эмбриотоксические, канцерогенные и гонадотоксические действия, а также на гематологические и биохимические показатели организма экспериментальных животных. Целью исследования было изучение и оценка влияния генномодифицированного продукта (коммерческий продукт из сои) на транслокацию микробов кишечника в эксперименте на лабораторных животных.

**ЛАБОРАТОРИЯ ҲАЙВОНЛАРИДА ЎТКАЗИЛГАН ТАЖРИБАЛАРДА
ГЕНОМОДИФИКАЦИЯЛАНГАН МАҲСУЛОТНИНГ ИЧАК ВА ТУРЛИ ИЧКИ АЪЗО ВА
СИСТЕМАЛАР МИКРОБЛАР ТРАНСЛОКАЦИЯСИГА ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ НАТИЖАЛАРИ**

Г. С. Матназарова¹, М. А. Каримова²

¹Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

²Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Урганч, Ўзбекистон

Жаҳон ижтимоий-иқтисодий ривожланишининг муҳим йўналишларидан бири бу озик-овқат маҳсулотларининг етарли бўлиши, соғлом овқатланишининг оқилона меъёрларга мувофиқ келиши, аҳоли томонидан истеъмол қилинаётган озик-овқат маҳсулотларининг юқори сифатли ва хавфсиз бўлишига эришишдир. Жаҳонда ген-модификацияланган озик-овқат маҳсулотларининг тиббий-биологик хавфсизлиги, ген-модификацияланган соянинг тажриба ҳайвонлари организмга мутаген, эмбриотоксик, канцероген ва гонадотоксик таъсири, ҳамда биокимёвий ва гематологик кўрсаткичларига таъсирини баҳолашга йўналтирилган қатор илмий-тадқиқотлар олиб борилмоқда. Тадқиқотнинг мақсади генетик жиҳатдан модификацияланган маҳсулотни лаборатория ҳайвонларида ўтказилган эксперимент орқали микробларнинг транслокацияси таъсирини ўрганиш ва баҳолаш.

**RESULTS OF THE STUDY OF TRANSLOCATION OF INTESTINAL MICROBES
IN DIFFERENT INTERNAL ORGANS AND SYSTEMS
OF A GENETICALLY MODIFIED PRODUCT IN LABORATORY EXPERIMENTS ANIMALS**

G. S. Matnazarova¹, M. A. Karimova²

¹Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

²Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Urgench, Uzbekistan

One of the important areas of socio-economic development on a global scale is the solution of food supply, food availability in accordance with rational norms of healthy nutrition, as well as achieving high quality and safety of food consumed by the population. A number of studies are being carried out in the world to assess the biomedical safety of genetically modified food products and the effect of genetically modified soybeans on mutagenic, embryotoxic, carcinogenic and gonadotoxic effects, as well as on hematological and biochemical parameters of the organism of experimental animals. The aim of the study was to study and evaluate the effect of a genetically modified product (commercial product from soybeans) on the translocation of intestinal microbes in an experiment on laboratory animals.

Введение. Генетически модифицированные организмы (ГМО) – это растительные или

животные организмы, генотип которых изменен невозможным в природе способом с помощью методов генной инженерии для придания организму новых свойств (устойчивость к гербицидам, вредителям, болезням и засолению, действию высоких и низких температур, урожайность, калорийность и другие); изменения качества конечной продукции (цвет, состав, длительность хранения, сроки созревания); решения проблем очищения окружающей среды от органических загрязнений и тяжелых металлов; обеспечения синтеза определенных соединений в растительном организме (в том числе фармакологических препаратов) и использования растений для производства этих соединений [1, 4, 5, 6, 7, 9].

Попадание в организм человека, вместе с потребляемой пищей, ядохимиката глифосата, который используется для ГМ-растений, негативно влияет на желудочно-кишечные бактерии, вызывая дисбактериоз. Это нарушает нормальную микрофлору в кишечнике, что, в свою очередь, снижает сопротивляемость организма к инфекционным заболеваниям и, со временем, способствует возникновению злокачественных образований, заболеваний сердечно-сосудистой и эндокринной систем, аутизма, бесплодия и болезни Альцгеймера [3].

Целью исследования было изучение и оценка влияния генномодифицированного продукта (коммерческий продукт из сои) на транслокацию микробов кишечника в эксперименте на лабораторных животных.

Материал и методы исследования. Экспериментальные исследования были проведены на белых беспородных крысах с массой тела не менее 130 г. Использовали генетически однородных животных и репрезентативных по всем показателям. При проведении экспериментальных исследований строго соблюдали правила биологической безопасности и этические принципы работы с лабораторными животными [2, 8].

Для решения поставленной задачи нами проведены 3 серии экспериментов на белых беспородных крысах:

I серия – 10 крыс, находящихся на обычном традиционном питании;

II серия – 10 крыс, питающихся нормальной СОЕЙ;

III серия – 10 крыс, питающихся генномодифицированной пищей.

На таком рационе питания крысы находились в течение 2-х месяцев. По истечении этих сроков питания все животные в специальном манипуляционном кабинете с соблюдением всех правил асептики и антисептики проводили забой (рис. 1,2), после чего вскрывали брюшную полость и в специальные стерильные одноразовые контейнеры (рис. 3,4) забирали исследуемый материал, в частности: кусочек печени; кусочек селезенки; кровь из сердца; перитонеальную жидкость; фекалии из толстой кишки;

Все использованные контейнеры первоначально заливали 5 мл питательного бульона. Полученные материалы в лаборатории помещали в термостат при $t=37^{\circ}\text{C}$ на 24 часа, по истечении срока инкубации материалов, из них готовили серийные разведения и из соответствующих разведений производили посев (2 капли) шпателем Дригальского на высоко селективные дифференциально-диагностические питательные среды, производства Индийской фирмы HeiMedia.

Нами использованы следующие питательные среды: Агар Блаурокка; Кровяной агар с азидом Na; МРС- 4; Шоколадный агар; 5% кровяной агар; Желточно-солевой агар; Агар Эндо; Щукевич агар (на косяке); Агар Сабуру.

После посевов все используемые чашки Петри и пробирки помещали в термостат при температуре 37°C на 24-72 часов.

Результаты и обсуждение. Микробиологический анализ посевов в первой серии эксперимента, где животные питались традиционной пищей.

Материалы этих исследований представлены в таблице №1. Из таблицы видно, что транслокация из кишечника произошла только грибов рода *Candida*, да и то только в ткани печени и селезенки. В то же время кровь и перитонеальная жидкость оказались стерильными. Интересно отметить, что в фекалиях у этих крыс произошли некоторые дисбиотические сдвиги, хотя эти данные недостоверны. Так, количественные параметры бифидобактерий и

Таблица 1.

Состояние микробной транслокации в различные органы экспериментальных крыс при обычном кормлении. lg(M±m)КОЕ/мл

№	Группы микробов	Количество микробов в 1 мл					
		Печень	Селезенка	Кровь	Перитонеал. жидкость	Толстая кишка	P
1	Стафилакокки	0	0	0	0	4,10±0,1	
2	Стрептококки	0	0	0	0	6,30±0,3	
3	Эшерихии ЛП	0	0	0	0	5,15±0,2	
4	Эшерихии ЛН	0	0	0	0	0	
5	Грибы	4,10±0,2	4,30±0,2	0	0	3,60±0,1	
6	Лактобактерии	0	0	0	0	6,10±0,2	
7	Протеи	0	0	0	0	0	
8	Бифидобактерии	0	0	0	0	5,10±0,2	
9	Enterobacter	0	0	0	0	0	

лактобактерий несколько снизились, на этом фоне возросло количество стрептококков. Таким образом на основании этих микробиологических исследований можно констатировать, отсутствие существенных показателей транслокации микробов, кроме грибов рода Candida, а также недостоверные сдвиги в количественных показателях в фекалиях толстой кишки.

Таблица 2.

Нарушения микробиоценоза в различных органах экспериментальных крыс при кормлении СОЕЙ в течение 2-х месяцев. lg(M±m)КОЕ/мл

№	Группы микробов	Количество микробов в 1 мл					
		Печень	Селезенка	Кровь	Перитонеал. жидкость	Толстая кишка	P
1	Стафилакокки	1,0±0,1	1,60±0,1	2,0±0,1	3,10±0,2	5,0±0,2	
2	Стрептококки	0	0	0	0	4,0±0,3	
3	Эшерихии ЛП	0	0	0	0	0	
4	Эшерихии ЛН	0	0	0	0	5,0±0,2	
5	Грибы	5,15±0,3	6,15±0,2	4,30±0,2	2,11±0,1	7,0±0,1	
6	Лактобактерии	0	0	0	0	4,0±0,1	
7	Протеи	0	0	0	0	5,0±0,2	
8	Бифидобактерии	0	0	0	0	4,0±0,1	
9	Enterobacter	0	0	0	0	5,0±0,2	

Результаты проведенных микробиологических исследований у экспериментальных крыс при кормлении СОЕЙ, представлены в таблице №2. Из таблицы видно что кормление крыс в течение 2-х месяцев СОЕЙ привело к появлению транслокации только 2-х групп микробов: в частности грибов рода Candida и стафилококков. Следует заметить, что в этой группе экспериментальных исследований у крыс в фекалиях толстой кишки происходят незначительные дисбиотические сдвиги.

Результаты этих экспериментальных микробиологических исследований представлены в таблице №3. Из таблицы видно, что кормление крыс геномодифицированными продуктами питания вызывают усиление процессов транслокации органов и систем. Так, фактически транслокация в этой группе экспериментальных исследований произошла в трех группах микробов, таких как грибы, стафилококки и стрептококки. Интересно отметить, что в толстой кишке произошли дисбиотические сдвиги со всеми микробами. На этом фоне достоверно снизились количественные параметры лакто- и бифидобактерий.

Выводы: Во первых, у крыс находящихся на традиционном питании, явление транслокации фактически не наблюдается и флора толстой кишки фактически без особых изменений. В то же время, у крыс находящихся на повышенном использовании СОИ в толстой кишке, отмечаются сдвиги в количественных показателях, которые в основном касаются

Таблица 3.

Состояние транслокации микробов в различные органы у экспериментальных крыс при кормлении их ГМО в течении 2-х месяцев. lg(M±m)КОЕ/мл

№	Группы микробов	Количество микробов в 1 мл					
		Печень	Селезенка	Кровь	Перитонеал. жидкость	Толстая кишка	P
1	Стафилакокки	3,0±0,2	2,60±0,2	4,10±0,2	5,11±0,2	6,15±0,2	
2	Стрептококки	2,30±0,1	2,60±0,2	1,0±0,1	0	4,30±0,2	
3	Эшерихии ЛП	0	0	0	0	0	
4	Эшерихии ЛН	0	0	0	0	5,30±0,3	
5	Грибы	6,0±0,3	3,10±0,2	7,0±0,2	4,15±0,2	7,0±0,4	
6	Лактобактерии	0	0	0	0	2,0±0,2	
7	Протеи	0	0	0	0	3,0±0,1	
8	Бифидобактерии	0	0	0	0	2,10±0,1	
9	Enterobacter	0	0	0	0	5,45±0,2	

грибов рода *Candida* и стафилококков. Именно эти микробы транслоцировали во все органы и системы.

Наиболее интересные данные получены в эксперименте, где крысы употребляли генномодифицированные пищевые продукты. У этих крыс возросло количество микробов обеспечивших траслокацию. Так, она коснулась трех групп микробов: грибы рода *Candida*, стафилококки и стрептококки.

Использованная литература:

1. Ермакова, И. В. Заключение к отчету о кормлении крыс ГМ-картофелем (Russe Burbank), устойчивым к колорадскому жуку: Журнал □Аграрная Россия□ – М. ФОЛИУМ, 2005. – № 4. – С. 62–64.
2. Жармухамедова, Т. Ю., Семушина, С. Г., Пахомова, И. А., Пименов, М. С., Мурашов, А. Н. Международные правила работы с лабораторными животными при проведении доклинических испытаний: Токсикологический вестник / Т. Ю. Жармухамедова, С. Г. Семушина, И. А. Пахомова, М. С. Пименов, А. Н. Мурашов. – М. – 2011. – № 4 (109). – С. 2–9.
3. GM Feed Toxic, New Meta-Analysis Confirms, 2011.
4. Ермакова И.В. Генетически модифицированные организмы. Опасность для здоровья человека и животных: научное издание // Здравоохранение. Журнал для руководителя и главного бухгалтера. - Москва, 2010. - №3. - С. 63-71. 3.
5. Коробчанский, В. А., Герасименко, О. И., Иваненко, Т. А. Проблемы медико-биологической безопасности регулярного употребления, в пищу пищевой продукции содержащей ГМО: Проблемы харчування [Текст] / В. А. Коробчанский, О. И. Герасименко, Т. А. Иваненко. – Харьков. – 2010. – № 3–4. – С.38–43.
6. Кузнецов, В. В., Куликов, А. М. Генетически модифицированные риски и полученные из них продукты: реальные и потенциальные риски: Российский химический журнал, РХО им. Менделеева [Текст] / В. В. Кузнецов, А. М. Куликов. – М. – 2005. – № 69 (4). – С. 70–83.
7. Требования к определению безопасности пищевой продукции, содержащей генетически модифицированные источники. Санитарные правила и нормы. СанПиН РУз № 0185–05: утв. Мин-вом здравоохранения Узбекистана – Ташкент, 2005. – 31 с.
8. Guide for the Care and Use of Laboratory Animals: Eighth Edition [Электронный ресурс] // This PDF is available from the National Academies Pressat: Washington, 2010, 220 с. – URL: <http://www.nap.edu/catalog/12910.html>. –
9. Global Status of Commercialized Biotech/GM Crops: 2013 //ISAAA. Brief 46–2013: Executive Summary (Международная служба по приобретению агробиотехнологических приложений (ISAAA) [Электронный ресурс]. – Глобализация биотехнологических ГМ культур□. http://www.isaaa.org/resources/publications/briefs/46/executive_summary/.

**ИЗУЧЕНИЕ ГЕЛЬМИНТОНОСИТЕЛЬСТВА ПРИ ГЕРПЕТИЧЕСКОМ
СТОМАТИТЕ У ДЕТЕЙ****М. Р. Мирзоева, С. Г. Худойдодова, Т.Д. Йитмасова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: герпетический стоматит, гельминтозы, дети.**Таянч сўзлар:** герпетик стоматит, ичак гижжа касаллиги, болалар.**Key words:** herpetic stomatitis, helminthiasis, children.

В работе проведен анализ гельминтоносительства у детей с герпетическим стоматитом по данным детской стоматологической поликлиники и определена взаимосвязь болезней полости рта с глистными инвазиями кишечника.

БОЛАЛАРДА ГЕРПЕТИК СТОМАТИТДА ИЧАК ГИЖЖА КАСАЛЛИГИНИ УРГАНИШИ**М. Р. Мирзоева, С. Г. Худойдодова, Т.Д. Йитмасова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Болалар стоматология поликлиникасига мурожаат қилган герпетик стоматит ичак гижжа касаллиги билан боғлиқлиги, учраши ва кечиши таҳлил қилинди.

STUDIES OF HELMINTHOSIS IN CHILDREN WITH HERPETIC STOMATITIS**M. R. Mirzoeva, S. G. Khudoidodova, T. D. Yitmasova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The in the work under study analyzes helminthosis in children with herpetic stomatitis according to the data of the children's dental clinic and determines the relationship of oral cavity diseases with intestinal helminthic invasion.

Одним из самых частых инфекционных заболеваний человека является герпесвирусная инфекция. Ее клинические проявления чрезвычайно многообразны. Первичное инфицирование вирусом простого герпеса (ВПГ) обычно наблюдается у детей в раннем возрасте и чаще всего протекает бессимптомно. В результате первичного инфицирования к 4-7-му дню в сыворотке крови появляются вирус-нейтрализующие и комплемент-связывающие антитела, достигающие максимальных значений через 2-3 недели, однако они не способны элиминировать вирус из организма. Происходит «колонизация» вирусами нейронов чувствительных краниальных или спинальных ганглиев, что обуславливает пожизненную персистенцию вирусов в организме. В последующем возможно развитие рецидива инфекции с частотой, зависящей от состояния иммунитета и наличия факторов, активизирующих ВПГ.

Проявлением первичной герпетической инфекции чаще является острый герпетический стоматит (ОГС). Вирус в организме остается пожизненно. Перенесшие ОГС дети становятся носителями вируса или страдают рецидивирующим герпетическим стоматитом. Острый герпетический стоматит - одна из наиболее частых клинических форм герпетической инфекции у детей. Это заболевание широко распространено у детей от 6 месяцев до 3 лет, что связано с исчезновением в этом возрасте антител, полученных от матери через плаценту, и незрелостью собственного иммунитета. В развитии герпетической инфекции с локализацией в полости рта важную роль играют анатомо-физиологические особенности слизистой оболочки в этот возрастной период (обильная васкуляризация, тонкий эпителий, недостаточность секреторного IgA, лизоцима и др.). Герпетический стоматит, как и другие болезни у детей со сниженным иммунитетом может сопровождаться гельминтозами или протекать более тяжело на их фоне [1,2].

В настоящее время известно около 300 гельминтозов, но лидирующие место в инвазии занимают энтеробиоз-до 90%, аскаридоз-7,4%, трихоцефалез-1,5%, токсокароз и др. Среди инвазированных большую часть составляют дети, болеют чаще всего дети от 2 до 7 лет. Это связано с повторным заражением (реинвазией) вследствие неустойчивых навыков личной гигиены, а также несформированных у ребенка защитных барьеров и с низким уровнем кис-

лотности желудка. В комплексе с другими механизмами патогенного влияния простейших и гельминтов, включающими механическое повреждение слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, нарушение процессов переваривания, всасывания, развитие дисбиоза кишечника, снижение секреции IgA, повышение проницаемости слизистых оболочек для макромолекул и аллергенов и др. [3].

Данные последних исследований демонстрируют большую распространённость паразитозов среди детей с аллергодерматозом (до 69,1%) ведущее место среди которых занимает лямблиоз (из числа всех инвазий составляет 78,5%). Лямблиоз у ребенка может протекать под маской многочисленных заболеваний, поэтому его выявление и предупреждение распространения составляет сложную проблему педиатрии. [4,5].

Целью настоящего исследования. Провести анализ зараженности кишечными гельминтами (гельминтоносительства) и патогенными простейшими как сопутствующего заболевания у детей с острым и рецидивирующим герпетическим стоматитом, также оценкой клинического ответа на этиотропную терапию.

Материалы и методы. В нашей работе проведен анализ гельминтоносительства как сопутствующего заболевания у детей с острым герпетическим стоматитом, получавших амбулаторное лечение в детской стоматологической поликлинике. За исследуемый период пролечено 106 больных детей с легкими и среднетяжелыми формами острого герпетического стоматита. Для выявления гельминтов мы пользовались традиционными макро и микрогельминтологическими методами. Пробы стула собирали в консервант Турдыева. Дополнительное обследование проводили у больных через 8 недель после завершения этиотропной терапии, назначаемой после диагностики паразитов. По возрастному признаку острым герпетическим стоматитом больше болели дети младшей возрастной группы до 3 лет. При лабораторном исследовании кала на яйца глистов и лямблии, в 88 случаях обнаруживались различные виды глистных инвазий, что составило 83% от всех пролеченных детей. Больные под наблюдением разделены на две группы. I-II-группы включали детей в возрасте от 1 до 3 лет (у 44 больных моно и 45 больных детей микст инвазия). Среди больных преобладали дети мужского пола соответственно 62% и 71%. Диагноз основывался на детальном изучении амбулаторной карты болезни и результатах клинического обследования. Комплексный метод лечения проводили после получения результатов обследования, включающий противовирусную терапию в сочетании с противогельминтной терапией. Эффективность лечения оценивали повторным обследованием после завершения курса терапии. Больных и их родителей информировали о путях заражения кишечными паразитами и о важности соблюдения правил гигиены. Все больные получили информационные листки о профилактике кишечных гельминтозов. Оценку клинической эффективности противовирусного лечения и элиминации паразитов проводили после завершения этиотропной терапии, а также диспансерное наблюдение через 4 и 8 недель после терапии. Клиническая эффективность терапии у детей с герпетической инфекцией: отмечено полное исчезновение воспалительных изменений в полости рта. Отрицательных клинических эффектов не отмечалось.

Результаты и обсуждение. Из анамнеза выявлено частое и длительное течение герпетического стоматита больных детей II-группы выше, чем в I-группе. В результате изучения гельминтоносительства у детей наиболее часто обнаруживались: энтеробиоз (66,7%), аскаридоз (12,2%), лямблиоз (11%), гименолепидоз (7%) и из них микст инвазии (51%).

Этиотропная терапия приводила к элиминации паразитов у всех больных детей в группах I и II. По-видимому, определенную роль сыграло: четкое соблюдение схемы применения препарата, а также ознакомление каждого инфицированного с путями заражения кишечными паразитами и герпетического стоматита.

Также элиминация паразитов дала лучшие результаты у больных, зараженных гименолепидозами и лямблиозом: полное выздоровление отмечалось соответственно у большинства больных детей, а также отсутствие рецидива герпетического рецидивирующего стоматита. В итоге положительный клинический эффект при сопутствующих гименолепидозе и

лямблиозе отмечался у 94% и 82% больных. Результаты наших исследований позволяют сделать вывод о наличии взаимосвязи между болезнями полости рта с нарушениями работы различных отделов желудочно-кишечного тракта, которая обусловлена морфофункциональным единством пищеварительного аппарата.

Полученные результаты свидетельствуют о позитивном клиническом ответе на антипаразитарную терапию, зараженных паразитами, указывают на роль гельминтов и *G. Lambliа* в развитии и течении острых стоматитов. На основании полученных данных можно рекомендовать включение паразитологического обследования при острых стоматитах. Несмотря на прогресс медицинской науки, распространенность глистных паразитарных заболеваний сохраняется. Диагностические трудности способствуют длительной персистенции гельминтозов и паразитозов в организме, которые приводят к неспецифическим проявлениям.

Использованная литература:

1. Баранаева Е.А. «Клинические проявления и тактика лечения острого герпетического стоматита у детей» Современная стоматология №1 2013 С. 21-23.
2. Ботьбоев Ю.К. Гельминтозы у детей. Здоровье ребенка.-2011.-№6(33). С. 23-26.
3. Казанцева И.А. «Современные аспекты лечения рецидивирующего герпетического стоматита» Электронные сборник научных трудов «Здоровье и образование XXI веке»№5 2011г. (Т.13)
4. Мочалова А.А, Ершова И.Б. «Взгляд на проблему гельминтозов и паразитозов на современном этапе» Актуальная инфектология №2(3) 2014 С. 61-64.
5. Сергиев В.П., Лобзин Ю.В., Козлов С.С. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы). С.-Пб. Фолиант. 2016. 639 с.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦИТОКИНОВ ПРИ СИНДРОМЕ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Ш. Т. Мухамедова, Ш. А. Гайбиева

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: цитокиновый профиль, новорожденные, инфекционные заболевания, адаптационный период.

Таянч сўзлар: цитокинли профиль, янги туғилган чақалоқлар, инфекция қасалликлар, адаптация даври.

Key words: cytokine profile, newborns, infectious diseases, adaptation period.

Авторами выявлено содержание цитокинов в крови при различных инфекционных и неинфекционных патологиях перинатального периода новорожденных. Исследования показали повышение уровня IL-6, IL-8 TNF в крови младенцев с внутриутробной инфекцией. У младенцев с перинатальной патологией неинфекционного происхождения IFN-γ и IL-6 являются многообещающими маркерами. Одновременное повышение уровня этих цитокинов в крови является критерием тяжести патологии.

ЧАҚАЛОҚЛАР ТИЗИМИЛИ ЯЛЛИҒЛАНИШ ЖАВОБ СИНДРОМИДА ЦИТОКИНЛАР КЎРСАТКИЧИНИНГ ТАШҲИСИЙ АҲАМИЯТИ

Ш. Т. Мухамедова, Ш. А. Гайбиева

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Муаллифлар томонидан янги туғилган чақалоқларнинг турли инфекция ва ноинфекция перинатал давр патологияларида қонда цитокинлар кўрсаткичлари аниқланган. Текширишлар натижасида ҳомила ичи инфирцирланиш ҳолати аниқланган чақалоқлар қонида IL-6, IL-8 TNF-α ортанлиги аниқланган. Ноинфекция генезли перинатал патологияли чақалоқларда эса IFN-γ и IL-6 истикболни белгиловчи маркерлар ҳисобланади. Бу цитокинлар кўрсаткичларининг қонда бир вақтда кўтарилиши патологиянинг оғирлик мезони ҳисобланади.

DIAGNOSTIC VALUE OF CYTOKINE PARAMETERS IN SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME IN NEWBORNS

Sh. T. Mukhamedova, Sh. A. Gaybieva

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The authors conducted a study on the cytokine status of newborns with perinatal infections and non infectious disease in newborns. It was found that newborns with intrauterine infections are characterized by high levels of IL-6, IL-8 TNF-α in venous blood. IFN-γ and IL-6 are prognostic markers for newborns with perinatal pathology of non-infectious origin. Simultaneous increase in their concentration indicates an unfavorable outcome.

Актуальность. Проблема охраны здоровья матери и ребенка находится в центре внимания ученых всего мира. Первые 28 дней жизни - период новорожденности, является наиболее уязвимым временем для выживания ребенка [8]. Дети сталкиваются с наивысшим риском смерти в первый месяц жизни при среднем общем показателе 18 смертей на 1000 живорождений в 2017 году [6, 9].

Причиной большинства случаев смерти среди новорожденных выступают преждевременные роды, осложнения интранатального периода (родовая асфиксия или отсутствие дыхания при рождении), инфекции и врожденные пороки в патогенезе которых лежит синдром системного воспалительного ответа [1,2].

Материалы и методы исследования. Проведено клинико-иммунологическое обследование 60 детей с инфекциями и неинфекционными патологиями. Контрольную группу составили 30 здоровых новорожденных с физиологическим течением раннего периода адаптации. Все дети родились доношенными в сроке гестации 38-40 недель. Всего было 2 случая рождения двоен, которые отнесены к 1-й группе. В период ранней и поздней адаптации проведен анализ крови и мочи на цитокины. Иммунологические исследования крови больных детей проводились в лаборатории иммуноморфологии института иммунологии и геномики человека АН РУз. Изучены показатели цитокинового (ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО-α, ИНФγ) статуса в

крови. Анализы крови взяты в раннем (до 7-х суток жизни) и позднем (с 8-го по 28 –го дня жизни) неонатальном периоде адаптации. Определение уровня цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- α , ИНФ γ) в сыворотке крови и моче проведено методом ИФА согласно прилагаемой инструкции. Использовались тест наборы «Цитокин» (СПб, Россия). Критериями исключения явились врожденные пороки развития, недоношенность, травматические поражения ЦНС.

Обсуждение: Результаты иммунологического обследования детей 1-й группы (неинфицированных) новорожденных показали достоверное повышение в крови уровня TNF- α в 1,5 раза, IFN- γ в 1,8 раза и IL-6 в 2,5 раза ($P < 0,05$) (табл. 1).

Таблица 1.

Содержание цитокинов в крови новорожденных с неинфекционными перинатальными патологиями

Цитокины	Здоровые новорожденные		Ранний неонатальный период (n=30)		Поздний неонатальный период (n=32)	
	Min-max	Среднее	Min-max	Среднее	Min-max	Среднее
TNF- α	21,1-61,11	39,0 \pm 2,78	46,3-73,74	60,4 \pm 1,6***	5,39-76,32	27,6 \pm 3,8*
INF- γ	20,62-53,31	38,7 \pm 2,26	58,3-79,78	71 \pm 1,01***	20,21-208,43	65,7 \pm 9,8**
IL-6	42,61-64,98	56,9 \pm 1,20	82,3-1122,1	136,9 \pm 34,1*	35,42-88,68	61,9 \pm 2,9
IL-8	10,2-114,61	60,7 \pm 6,74	43,02-62,21	53,9 \pm 0,89	6,01-165,19	45,6 \pm 10,4

Примечания: * - различия относительно данных группы здоровых значимые (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$)

А концентрация IL-8 имела незначимую тенденцию к снижению по отношению контролю в ранний неонатальный период жизни.

Известно, что TNF- α как многофункциональный провоспалительный цитокин стимулирует продукцию IL-6, IL-8, INF- γ , активирует лейкоциты и является одним из важных факторов защиты от внутриклеточных паразитов и вирусов. Избыточная его продукция вызывает расстройства гемодинамики (снижает сократимость миокарда, минутный объем крови, диффузно увеличивает проницаемость капилляров), цитотоксический эффект на клетки организма. Он основной стимулятор для нейтрофилов и эндотелиальных клеток, для их адгезии и дальнейшей миграции лейкоцитов, пролиферации фибробластов и эндотелия при заживлении раны [7].

Установленное достоверное повышение концентрации TNF- α в крови в ранний неонатальный период у новорожденных неинфекционной группы доказывает его корреляцию с тяжестью проявления основного заболевания.

Важной его особенностью является генерация активных форм кислорода и окиси азота. TNF- α может ликвидировать не только клетки опухоли, но и клетки, поражённые вирусом, а также тормозит эритро-, миело- и лимфопоэз, но оказывает радиозащитный эффект [3, 5].

Клинически у новорожденных данной группы в ранний неонатальный период преобладали симптомы дыхательной недостаточности, а также церебрального и сердечно-сосудистого нарушения кровообращения.

Индикатором благоприятного течения ССВО у неинфицированных новорожденных в наших исследованиях выступает TNF- α в крови. С достоверным снижением уровня TNF- α в крови в позднем неонатальном периоде до 27,6 \pm 3,8 пг/мл против группы здоровых - 39,0 \pm 2,78 пг/мл ($P < 0,05$) отмечается нормализация уровня IL-6 до контрольных значений, и тенденция к снижению концентрации IL-8 по отношению к контролю.

Однако, концентрации INF- γ в крови достоверно была повышена как в раннем, так и в позднем периоде адаптации новорожденных неинфицированной группы, соответственно - 71,1 \pm 1,01 пг/мл и 65,7 \pm 9,8 пг/мл против контрольных значений - 38,7 \pm 2,26 пг/мл ($P < 0,001$).

Повышенная концентрация INF- γ в крови новорожденных неинфицированной группы в наших исследованиях свидетельствует об ответной реакции организма новорожденных на

бактерии, вирусы, низкомолекулярные химические и/или лекарственные средства.

Вполне вероятно развитие вторичной инфекции у новорожденных с перинатальной патологией неинфекционного генеза которые больше подвергаются воздействию повреждающих медицинских факторов- проведению реанимационных процедур с инвазивными манипуляциями.

Таким образом, прогностическими маркерами ССВО у новорожденных являются TNF- α , IFN- γ и IL-6 в крови. Одновременное повышение их концентрации в крови свидетельствует о неблагоприятном исходе.

С учетом влияния инфекционных повреждающих факторов на организм новорожденных в период ранней адаптации проведен анализ крови на цитокины.

Результаты иммунологического обследования детей 2 группы показали, что характерным признаком для новорожденных этой группы (инфицированные) явилось достоверное повышение уровня IL-6 в раннем неонатальном периоде - $77,5 \pm 4,1$ пкг/л ($p < 0,001$) против контроля - $56,9 \pm 1,2$ пкг/л, что в 1,4 раза больше, и INF- γ в 1,7 раза (до $65,5 \pm 2,6$ против контроля - $38,7 \pm 2,3$). IL-8 в этом периоде был на уровне значений здоровой группы, а TNF- α имеет достоверную тенденцию к снижению до $31,1 \pm 0,7$ по отношению контроля- $39,0 \pm 2,8$ ($p < 0,01$) (табл. 2).

Таблица 2.

Содержание цитокинов в крови новорожденных с инфекциями

Цитокины	Здоровые новорожденные		Ранний неонатальный период (n=30)		Поздний неонатальный период (n=30)	
	Min-max	Среднее	Min-max	Среднее	Min-max	Среднее
TNF- α	21,1-61,1	$39,0 \pm 2,8$	21,7-8,1	$31,1 \pm 0,7^{**}$	9,97-32,6	$18,4 \pm 1,5^{***}$
INF- γ	20,6-53,3	$38,7 \pm 2,3$	50,3-86,6	$65,5 \pm 2,6$	20,8-59,6	$38,8 \pm 2,2$
IL-6	42,6-64,9	$56,9 \pm 1,2$	50,1-108,6	$77,5 \pm 4,1^{***}$	32,1-68,3	$52,2 \pm 2,0^*$
IL-8	10,2-114,6	$60,7 \pm 6,7$	50,1-65,7	$59,4 \pm 0,9$	0,21-68,7	$35,8 \pm 4,4^{**}$

Примечание: * - различия относительно данных группы здоровых значимые (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$)

Известно, что IL-6 - один из белков межклеточного взаимодействия (цитокинов), секретируемых при воспалении. Он оказывает разнообразное и очень существенное влияние на многие органы и системы организма: кровь, печень, иммунную и эндокринную системы, а также на обмен веществ. Учитывая то, что повышение уровня IL-6 в крови наблюдается при синдроме отмены кортикостероидов, а также при тяжелых воспалительных процессах, инфекциях, травмах, т.е. состояниях, когда может нарушаться секреция вазопрессина (антидиуретического гормона), по его концентрации в крови можно прогнозировать состояние новорожденных в период адаптации.

Современная литература гласит о том, что IL-8 продуцируется под воздействием бактериальных эндотоксинов и цитокинов, главным образом под действием TNF. От концентрации TNF- α зависят биологические его эффекты. В низких концентрациях он действует в месте своего «рождения», как пара- и аутокринный регулятор иммунновоспалительной реакции против травмы или инфекции [4].

В наших исследованиях имеющееся нормальная концентрация IL-8 в крови у новорожденных с инфекциями в раннем неонатальном периоде свидетельствует об острой фазе ССВО и об отсутствие ответной реакции организма новорожденных этой группы на продукты жизнедеятельности патогенных микроорганизмов, что поддерживается достоверным снижением уровня TNF- α .

В то же время концентрация IFN- γ у этих новорожденных имела тенденцию к нарастанию по сравнению с группой контроля. Это явление свидетельствует об активации функциональной активности клеток моноцитарно-макрофагального звена, относящегося к системе врожденного иммунитета.

Следовательно, для новорожденных с инфекциями в период ранней адаптации характерно высокое содержание уровня ИЛ-6 и IFN- γ в венозной крови, что свидетельствует об ответной реакции организма не только на инфекционный фактор, но и на вакцинацию, инвазивных и неинвазивных манипуляций, фототерапию.

В период поздней адаптации с благоприятным исходом у новорожденных с инфекциями отмечается нормализация уровня ИЛ-6 и IFN- γ до $52,2 \pm 2,0$ пг/мл ($P < 0,05$) и $38,8 \pm 2,2$ пг/мл соответственно, что идентично контролю.

Установлено 2-х кратное достоверное снижение уровня TNF- α и ИЛ-8 в крови в период поздней адаптации у новорожденных при благоприятном прогнозе перинатальной патологии инфекционного генеза, что доказывает ответную реакцию организма новорожденных не только на инфекции, но и на другие повреждающие факторы, как манипуляционные процедуры.

Следовательно, цитокины способны регулировать активность воспалительного процесса. Изучение их концентрации в динамике повышает эффективность диагностики и определяет прогноз течения инфекционных заболеваний у новорожденных. Данная тактика важна и при оценке эффективности антивирусных средств.

Использованная литература:

1. Анализ корреляции между воспалительными параметрами и тяжестью сепсиса, вызванного бактериальной инфекцией кровотока у больных сепсисом. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue.* - 2015 jun; - Том 27, №6. - P. 448-453. Doi: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2015.06.007.
2. Ешмоллов С. Н., Ситников И. Г., Мельникова И. М. Цитокины ФНО- α , ИФН- γ , ИЛ-1, ИЛ-4, ИЛ-8 и их роль в иммунном ответе при инфекционном поражении ЦНС у детей // *Детские инфекции* 2018. том 17, №1, с.17-22
3. О.Г. Крючкова., Великанова Е.А., Григорьев Е.О. Диагностические аспекты системной воспалительной реакции при раннем неонатальном сепсисе. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*, 2015. Т 12. №6. С 68-78.
4. Тусупкалиев Б. Т., Жумалина А. К., Жекеева Б.А, Заваленная О.В., Байжанова Р.М. Клинический хориоамнионит в условиях V: профиль цитокинов в плазме пуповинной крови в контексте системной воспалительной реакции матери // *Вестник КазНМУ* №4, 2015 с 72-75
5. Burtis C., Ashwood E., Bruns D/ *Tietz textbook of clinical chemistry and molecular diagnostics/ 2006/ ElsevirInc/ pp. 702 – 708*].
6. Chernevskaya E.A., Beloborodova N.V., Tsydenzhapov E.T. Biomarkers of infections in critical conditions in children. *Российский вестник* №2, 2011.с. 90-94.
7. Reduced TNF- α response in preterm neonates is associated with impaired nonclassic monocyte function Lukas Wisgrill, Alina Groschopf, Elisabeth Herndl, Kambis Sadeghi, Andreas Spittler, Angelika Berger and Elisabeth F"orster-Waldl / *Journal of Leukocyte Biology* Volume 100, September 2016. P 607-612.
8. Romero R, Chaemsaitong P, Docheva N, Korzeniewski S J, Tarca A L, Bhatti G, Xu Z, Kusanovic J P, Chaiyasit N, Dong Z, Yoon B H, Hassan S S, Chaiworapongsa T, Yeo L, Kim Y M. *J Perinat Med.* 2016 Nov 9;11(11):e0165229. doi: 0.1371/journal.pone.0165229.

ПОЛИПОЗ РИНОСИНУСИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА АЙРИМ ДАВО УСУЛЛАРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

М. Т. Насретдинова, И. Я. Шаматов, Ш. О. Коржавов
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: сурункали риносинусит, полипоз риносинусит, инфундибулотомия, криоапликация, микродебридер.

Ключевые слова: хронический риносинусит, полипозный риносинусит, инфундибулотомия, криопластика, микродебридер.

Key words: chronic rhinosinusitis, polyposis rhinosinusitis, infundibulotomy, cryoplasty, microdebrider.

Сурункали полипоз риносинусит ҳозирги вақтда кенг тарқалган касалликлардан бири саналади. Полипоз риносинуситни келиб чиқиши ва ривожланиш назариялари орасида инфекция – аллергия аутоиммун, нерв – трофик кабилари бирмунча кенг тарқалган ва беморларни комплекс даволашнинг учта варианты ишлаб чиқдик ва қўладик. Биринчи гуруҳни 18 дан то 60 ёшгача бўлган 30 киши ташкил этди ва иккинчи гуруҳни 21 дан 65 ёшгача бўлган 40 нафар бемор ташкил қилди. Биринчи гуруҳ беморларига биринчи этапда қисман олдинги этмоидотомия бажарилди ва иккинчи этапда 4-5 кун ўтгач эса эндоскоп назорати остида, полипоз ўзгарган қолдиқ тўқималар тўлиқ олиб ташланди. Иккинчи гуруҳ беморларида этмоидотомия ва гайморэтомидотомия амалга оширилди ва операциядан кейинги 4-5 кунларда, «КУА 02» апарати ёрдамида криодеструкцияси ўтказилди. Барча гуруҳларда даволашдан кейинги узок муддатли натижалар 12-18 ойдан сўнг таҳлил қилинди, беморларда микроб антигенлари ва полипоз тўқимага нисбатан организм сенсibiliзациясининг сезиларли пасайишлари, маълум бир вақт оралиғида улардаги полипоз гайморит қайталаниш кўрсаткичларининг бирмунча сезиларли камайишига олиб келди.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛНЫХ С ПОЛИПОЗНЫМ РИНОСИНУСИТОМ

М. Т. Насретдинова, И. Я. Шаматов, Ш. О. Коржавов

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Хронический полипозный риносинусит в настоящее время является одним из самых распространенных заболеваний. Среди теорий происхождения и развития полипозного риносинусита наиболее распространены инфекционно-аллергические аутоиммунные, нейротрофические и др., нами разработаны и применены три варианта комплексного лечения пациентов. В первую группу вошли 30 пациентов в возрасте от 18 до 60 лет, во вторую - 40 пациентов в возрасте от 21 до 65 лет. В первой группе пациентов на первом этапе выполнялась частичная передняя этмоидотомия, а на втором этапе, спустя 4-5 дней, под эндоскопическим контролем полностью удалена полипозно измененная остаточная ткань. Во второй группе пациентов выполняли этмоидотомию и гайморэтомидотомию, а через 4-5 дней после операции - криодеструкцию на аппарате «КУА 02». Отдаленные послеоперационные исходы во всех группах были проанализированы через 12–18 месяцев со значительным снижением сенсibiliзации организма к микробным антигенам и тканям полипоза у пациентов, что привело к значительному снижению частоты рецидивов полипозного гайморита в течение определенного периода времени.

EFFICACY OF CERTAIN TREATMENT METHODS FOR PATIENTS WITH POLYPOSE RHINOSINUSITIS

M. T. Nasretdinova, I. Ya. Shamatov, Sh. O. Korzhavov

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Chronic polyposis rhinosinusitis is currently one of the most common diseases. Among the theories of the origin and development of polyposis rhinosinusitis, infectious-allergic autoimmune, neuro-trophic, etc. are the most common, and we have developed and applied three options for the complex treatment of patients. The first group consisted of 30 patients aged 18 to 60 years, and the second group consisted of 40 patients aged 21 to 65 years. In the first group of patients, a partial anterior ethmoidotomy was performed in the first stage, and in the second stage, 4-5 days later, under endoscopic control, the polypous altered residual tissue was completely removed. In the second group of patients ethmoidotomy and gaimoroetmoidotomy were performed, and in 4-5 days after surgery, cryodestruction was performed using the device "KUA 02". Long-term postoperative outcomes in all groups were analyzed after 12–18 months, with a significant decrease in organism sensitization to microbial antigens and polyposis tissue in patients, leading to a significant reduction in their recurrence rates of polyposis sinusitis over a period of time.

Долзарблиги. Сурункали полипоз риносинусит ҳозирги вақтда кенг тарқалган касалликлардан бири саналади, хусусан полипоз риносинусит бўйича мурожаатлар ҳар 10000

аҳолига 3,7 дан то 5,8 гача кўрсаткични ташкил этади [2,5,6,8]. Бурун ёндош бўшлиқлари касалликлари орасида бурун ва бурун ёндош бўшлиғи полиплари нисбатан кам учрайди.

Полипоз риносинусит билан оғриган беморларни даволаш замонавий ринологиянинг ҳал қилинмаган муаммоларидан бири ҳисобланади: қўлланиладиган даво усулларининг турли-туманлигига қарамасдан, беморларни соғайишига эришиш қийин бўлади, чунки касаллик қайталанишга мойил саналади [1,3,6,9]. Полипоз риносинуситни келиб чиқиши ва ривожланиш назариялари орасида инфекция – аллергия аутоиммун, нерв – трофик кабилари бирмунча кенг тарқалган. Шунингдек сурункали риносинуситлар ва бурун полипоз ривожланишида вирусли, бактериал ва микотик сенсibiliзациянинг роли ҳам ўрганилган.

Шу сабабли, бажарилган жарроҳлик аралашувининг турига қараб, сурункали полипоз риносинусит билан оғриган беморларни операциядан кейинги даврда интеграллашган даво олиб бориш борасида саволлар юзага келади [5,9,11,15].

Ишнинг мақсади: шуларни ҳисобга олиб, ушбу патология мавжуд булган беморларни комплекс даволашнинг учта вариантыни ишлаб чиқдик ва қўлладик.

Текширув манбалари ва усуллари. Биринчи гуруҳни 18 дан то 60 ёшгача бўлган 30 киши ташкил этди. 14 – нафари аёллар ва 16 нафари эркеклар. Беморларнинг 10 нафарида икки томонлама сурункали полипоз этмоидит диагностика қилинди, 10 нафар беморда у полипоз гайморит билан қўшилиб келганлиги аниқланди, 7 нафар бемор кишиларда полипоз этмоидит билан бир қаторда сурункали гипертрофик ринит, 3 нафарида эса бурун тўсиғи қийшайиши аниқланди. Касаллик 9 нафар беморда бирламчи, 21 нафарида эса – қайталанувчи характерда кечиб, жумладан 6 нафар беморда қайталаниш бир марта, 8 нафар беморда 2-3 марта, 7 нафар беморда эса 1-12 мартагача кузатилди. Барча беморларда ушбу соҳани ўзига хос анатомик тузилишига эга эканлиги, полипоз жараёни тарқалиши, касалликни кечишини оғирлаштирувчи маҳаллий ва умумий ҳолатлар инobatга олинди ва бартараф этилди.

Биринчи гуруҳ беморларига биринчи этапда сиртмоқли полипотомия билан қисман олдинги этмоидотомия (инфундибулотомия), бажарилди. Ғалвирсимон воронкани кенг очиш мақсадида илгаксимон ўсиқ, қисман бўлла ва бурун тўсиғини қийшайган қисми резекция қилинди. 4-5 кун ўтгач эса эндоскоп назорати остида, максимал даражада полипоз тўқима қаердан ўсиб чиқиб келган бўлса, ўша катакча ва деворлар синчковлик билан ревизия қилиниб полипоз ўзгарган қолдиқ тўқималар тўлиқ олиб ташланди (иккинчи этап). Жарроҳликдан кейинги даврда очилган бўшлиқлар соҳасига рецептор антогонисти интерлекин 1-В (РАИЛ) билан «хитоксин-гель» қопламаси билан тампон қўйилди. Бурун ва бурун ёндош бўшлиқларидан тампонлар олиб ташлангач этмоидал, гаймор бўшлиқлар соҳасига 9% гидрокортизон малҳами билан ташқи фонофорез, 5% кальций хлорид ва 1% димедрол эритмалари билан эндоназал электрофорезларни алмашлаб қулланилди. Организм резистентлигини ошириш мақсадида кун ора 20 mg нуклеинат натрий per os қабул қилди.

Иккинчи гуруҳни 21 дан 65 ёшгача бўлган 40 нафар бемор, жумладан аёллар 16, эркеклар 24 нафарни ташкил этди. Уларнинг 13 нафарида икки томонлама сурункали полипоз этмоидит, 10 тасида гайморэтмоидит, 10 нафарида эса полипоз этмоидит билан бир қаторда сурункали гипертрофик ринит, 7 нафарида полипоз этмоидит, бурун тўсиғи қийшайиши бирга кечиши аниқланди. Беморларни 5 нафарида полипоз этмоидит ва гайморэтмоидит биринчи марта аниқланди, 35 нафар беморда эса касаллик қайталанганлиги кузатилиб, жумладан уларнинг 9 нафарида ригидив биринчи марта, 8 нафарида 2-3 марта, 11 нафарида 4-5 марта, 7 нафарида эса 6-10 марта такрорланганлигини айтиш мумкин. Ушбу гуруҳ беморларида этмоидотомия ва гайморэтмоидотомия амалга оширилди ва операциядан кейинги 4-5 кунларда, «КУА 02» аппарати ёрдамида криоапликация қўлланилиб, жарроҳликдан кейинги бўшлиқ ва бурундаги полипоз ўзгарган шиллиқ қават қолдиқларининг криодеструкцияси ўтказилди. Этмоидал, гаймор бўшлиқлар соҳасига 9% гидрокортизон малҳами билан ташқи фонофорез, 5% кальций хлорид ва 1% димедрол эритмалари билан эндоназал электрофорез алмашиниб қулланилди. Ушбу беморлари ҳам кун ора 20 mg

нуклеинат натрий per os қабул қилди. Учинчи гуруҳга 18 дан то 67 ёшгача бўлган 30 бемор киритилиб, уларни 16 таси аёллар ва 14 нафари эркеклар. Улардан 10 нафари полипоз этмоидит билан оғриганлиги аниқланди, 6 нафарида касаллик полипоз гайморит билан қўшилиб келганлиги, 9 нафар беморда полипоз гайморозетмоидит билан бир қаторда сурункали гипертрофик ринит, 5 нафар беморда эса полипоз этмоидит билан бирга бурун тўсиғи қийшайиши аниқланди. Беморларни 4 нафарида касаллик биринчи марта диагностика қилинган, 26 тасида эса қайталанувчи характерга эга бўлиб, жумладан 7 кишида рецидивлар биринчи марта аниқланган бўлса, 5 тасида 2-3 марта, 8 тасида 4-5, 6 тасида 10 марта, ва 1 нафарида 10 мартадан кўпроқ қайталанганлигини айтиб ўтиш мумкин. Учинчи гуруҳ беморларида эндоскопик эндориносинусо хирургия ўтказилди. Бунда полипотомия бажарилиб сўнгра микродебридер ва микроманипулацион инструментларни қўллаган ҳолда каминвазив этмоидотомия ва полисинусотомия ўтказилди. Кейинги этапда парасимпатик нерв тизим реактивлигини пасайтириш, тўқима трофикасини яхшилаш мақсадида, ёноқ-қанотсимон ости йўли билан видиев нервнинг новокаинли блокадаси бажарилди. Бунинг учун проорбитал чизиқнинг маркази белгилаб олинди ва ушбу соҳада 2% новокаин эритмаси билан инъекция амалга оширилди. Игна токи қанотсимон ўсиқнинг ташқи пластинкасига қадалгунга қадар атроф тўқимага новокаин узлуксиз киритилди, сўнгра у ярмигача ортга қайтарилади ва 12-19 бурчак остида олд томонга шундай йўналтирадики, бунда у видиев нерв ўтадиган қанот- танглай чуқурчасига тушиши керак ва яъна қадалиш юзага келгунча киритилади. Ҳар иккала томондан ҳам 2% 3-4 ml новокаин эритмаси юборилди.

Тадқиқот натижалари. Келтириб ўтилган клиник тафсивдан кўриниб турибдики, барча уч гуруҳ беморларда асосий касалликни кечиши ва бурун бўшлиғидаги йўлдош патологиянинг хусусиятлари деярли бир хилликни касб этди.

Барча гуруҳларда даволашдан кейинги узоқ муддатли натижалар 12-18 ойдан сўнг таҳлил қилинди. Қўлланилаётган даво усуллари самарадорлигини қиёсий баҳолаш учун 5 йиллик (2016-2020) архив маълумотлар таҳлили ўтазилди.

Биринчи гуруҳ беморларида фақат 36,6% ҳоллардагина касаллик қайталаниши юзага келди, жумладан 26,6% ҳолатда шиллик қаватлар полипоз ўзгарганлиги аниқланди ва бу ҳолат биз томонимиздан қайталаниш жараёнининг дастлабки белгиси сифатида баҳоланди ва 10% ҳолатларда бурундан нафас олишга халал бермайдиган – майда полиплар аниқланди. Иккинчи гуруҳда 44,8% кузатувларда полипоз жараён қайталаниши аниқланди, бунда 24,2% полипоз ўзгарган шиллик қават, 20,65% - бурун бўшлиғи ва операциядан кейинги юқори жағ бўшлиғидаги майда полиплар аниқланди. Бироқ, 4 йилдан кейин касаллик рецидивлари текширилганларнинг 48,3% да пайдо бўлди, жумладан бурундан нафас олишга халал бермайдиган майдо полиплар – 22,2% ҳолларда аниқланди.

Биринчи, иккинчи гуруҳ беморларида микроб антигенлари ва полипоз тўқимага нисбатан организм сенсбилизациясининг сезиларли пасайганлиги, маълум бир вақт оралиғида улардаги полипоз гайморит қайталаниш кўрсаткичларининг бирмунча сезиларли камайишига олиб келди. Рецидивлар сонининг камайишини, афтидан шу билан тушунтириш мумкинки, криодеструкция амалиёти бутун организм ва полипоз ўзгарган бурун бўшлиғи шиллик қавати юқори сезувчанлигини пасайтиради. Учинчи гуруҳдаги беморларда рецидивлар сонининг камайиши организмдаги ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиб, булар лейкоцитоз реакцияси намоён бўлишида ўз аксини топмади.

Хулоса. Шундай қилиб, полипоз этмоидит ва гайморозетмоидитларни даволашда, биз томонимиздан таклиф этилаётган комплекс даво вариантлари касалликнинг қайталаниш кўрсаткичларини камайтиради. Бироқ, микроорганизм ва полипоз антигенларга нисбатан, бемор организмдаги сенсбилизацияси ўзгаришларининг динамикаси шуни тасдиқлайдики, операциядан кейинги даврда криодеструкция амалиёти ва яллиғланишга қарши таъсирга эга бўлган дори воситаларни бурун бўшлиғи шиллик қаватига ультратовуш ва электрофорез йўли билан киритиш усуллари биргаликда олиб бориш мақсадга мувофиқ бўлади. Эндоназал жарроҳлик амалиётини ўтказган беморларда операциядан кейинги даврда, РАИЛ би-

лан бирга «хитоксин-гель» жароҳат қоплагичларни қўллаш, назал ажралмадаги цитокинлар миқдорини коррекция қилиш ва мос равишда ўткир маҳаллий яллиғланишни назоратга олиш имконини беради, бу эса ўз навбатида, субъектив белгиларни тезда ортга қайтиши, реактив белгиларни пасайиши ва госпитализация муддатларининг қисқаришига олиб келади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Азнабаева Л.Ф. Иммунотерапия беталейкином в комплексном лечении больных гнойным риносинуситом с затяжным хроническим течением. // Методические рекомендации. - Санкт-Петербург, 2008. - 22 с.
2. Варюшина В.Е. и др. Изучение механизмов местного и иммуностимулирующего действия интерлейкина-1В. Повышение продукции противовоспалительных цитокинов в очаге воспаления под влиянием интерлейкина-1В. // Иммунология-2001-Т 7№3-стр 67-73
3. Исламов Ш.Э., Шаматов И.Я., Шодиев А.Э., Шербекоев Б.Э. Дефекты оказания медицинской помощи в практике оториноларингологии.// «Достижения науки и образования ISSN 2413-2071 N 4(2020/58) V.50-53
4. Колбанова Н.Г. «Эффективность комплексного лечения полипозного и полипозно-гнойного риносинуситов у больных бронхиальной астмой»: // автореферат.дисс... кан.мед.наук, - М 2006-25с
5. Лавреиова Г.В., Симбирцев А.С., Тараканова Е.Н. Роли фагоцитов в неспецифическом клеточном иммунитете у больных гнойным риносинуситом. //Российская оториноларингология. - 2009. - №3. - С. 76-80.
6. Насретдинова М. Т., Хайитов А. А., Салимова Ш. С. Совершенствование диагностики различных форм грибковых риносинуситов //Вестник врача. – 2016. – №. 4. – С. 27.
7. Шаматов И.Я., Хушвакова Н.Ж., Бурханов У.М. Эндоскопическая ультразвуковая дезинтеграция при гипертрофическом рините с одновременной коррекции устья слуховых труб. // Биология ва тиббиет муаммолари – N 3 (111) 2019 –P.143-144.
8. Шаматов И.Я. Применение фонофареза новокаина при лечение хронического риносинусита «Профилактик тиббиетда юкри инновацион технологияларни куллаш» мавзусидаги республика илмий-амапrrrrрплий анжумани материаллари. 2020г –С.313
9. Шарипова Э.Р., Арефьева Н.А., Азнабаева Л.Ф. Перспективы применения рекомбинантных цитокинов в лечении гнойных риносинуситов. //Российская ринология. - 2009. - №2. - С.23-24
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. Castro A. et al. Long term outcomes of balloon sinuplasty for the treatment of chronic rhinosinusitis with and without nasal polyps// American Journal of Otolaryngology--Head and Neck Medicine and Surgery, 2021-01-01, V.42, article 102825.
12. Chowdhury N., Smith T., Beswick D. Measuring Success in the Treatment of Patients with Chronic Rhinosinusitis // Immunology and Allergy Clinics of North America, 2020-05-01, V.40, P. 265-279.
13. 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.
14. Khayitov A. A. et al. Immunological parameters in patients with chronic cystic sinusitis //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 152-157.
15. Nasretdinova M. T. et al. Tactics of Administration of Patients with Chronic Atrophic Rhinitis //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 147-151.
16. Peters A. et al. Diagnosis and management of rhinosinusitis: a practice parameter update//Annals of Allergy, Asthma & Immunology, 2014-10-01, V. 113, P.347-385.
17. Sanan A. et al. Topical Therapies for Refractory Chronic Rhinosinusitis// Otolaryngologic Clinics of North America, The, 2017-02-01, V 50, P.129-141.
18. Trabut S., Friedrich H., Caversaccio M., Negoias S. Challenges in topical therapy of chronic rhinosinusitis: The case of nasal drops application – A systematic review// Auris Nasus Larynx, 2020-08-01, V. 47, P.536-543.

**НЕКОТОРЫЕ ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ПО УСЛОВИЯМ ТРУДА
РАБОТНИКОВ ПТИЦЕВОДЧЕСКИХ ХОЗЯЙСТВ****А. А. Ортиков**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: экология, гигиенические требования, условия труда, производственные факторы, ручной труд.

Таянч сўзлар: экология, гигиена талаблари, меҳнат шароитлари, ишлаб чиқариш омиллари, қўл меҳнати.

Key words: ecology, hygienic requirements, working conditions, production factors, manual labor.

Целью исследования является эколого-гигиеническая оценка и влияние производственных факторов на здоровье работников птицеводческих хозяйств и разработка мероприятий по улучшению условий труда, улучшению экологической обстановки на территории хозяйств. Установлено, что неблагоприятными факторами производственной среды птицеводческих хозяйств, является напряженный физический труд, нервно-психическая нагрузка, воздействие на организм человека химических веществ, бактериальных и пылевых аэрозолей, грибковой микрофлоры, экскрементов и других продуктов жизнедеятельности птицы.

**ПАРАНДАЧИЛИК ФЕРМАЛАРИДА ИШЛАРНИНГ АХВОЛИГА ОИД
БАЪЗИ ГИГИЕНА МАСАЛЛАРИ****А. А. Ортиков**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Тадқиқотнинг мақсади экологик – гигиеник баҳолаш ва ишлаб чиқариш омиллари парандачилик фабрикаларида ишчилар соғлиғига таъсири ва меҳнат шароитларини яхшилаш, фермер хўжаликлари ҳудудидаги экологик вазиятни яхшилаш бўйича чора-тадбирларни ишлаб чиқишдир. Парандачилик фермалари иш муҳитининг ноқулай омиллари кучли жисмоний меҳнат, асабий стресс, одам организмига кимёвий моддалар, бактериялар ва чанг аэрозоллари, кузқорин микрофлораси, нажас ва бошқа парандачилик чиқиндиларининг таъсири эканлиги аниқланди.

**SOME HYGIENE ISSUES ACCORDING TO THE CONDITIONS
OF THE WORKERS OF POULTRY FARMS****A. A. Ortikov**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The purpose of the study is to assess the environmental and hygienic impact of production factors on the health of poultry farm workers and to develop measures to improve working conditions, improve the environmental situation on the territory of farms. It is established that the unfavorable factors of the production environment of poultry farms are strenuous physical labor, neuropsychiatric stress, the impact on the human body of chemicals, bacterial and dust aerosols, fungal microflora, excrement and other products of poultry life.

Птицеводство—наиболее индустриально развитая отрасль животноводства. Условия труда на птицеводческих предприятиях имеют выраженную специфику, что определяет особенности санитарного надзора на каждом этапе технологического процесса. Ведущими организационными формами промышленного птицеводства является специализация их на производстве яиц и мяса. Промышленные птицефабрики строятся преимущественно по типовым проектам, рассчитанным на содержание 250-500 тыс. кур-несушек, 3-10 млн. бройлеров, 1-1,5 млн. утят, 0,25-0,50 млн. индюшат или утят в год. Согласно Государственной политике, в целях обеспечения населения Республики мясной продукцией и яйцами, по инициативе и поддержке Президента Ш. М. Мирзиёева, начиная с 2017 года резко начала развиваться организация птицеводческих комплексов и птицеводческих фермерских хозяйств. В настоящее время - только в Бухарской области насчитывается более 60 птицеводческих комплексов и около 250 птицеводческих фермерских хозяйств.

Цель исследования: дать эколого-гигиеническую оценку и влияние производственных факторов на здоровье работников птицеводческих хозяйств и разработка мероприятий по их улучшению.

Материалы и методы: работа проводилась на базе АО «Бухара парранда» Каганского района. Изучение условий труда на каждом этапе производства проводилась методом са-

нитарного обследования и наблюдения. Измерения температуры и влажности помещений в каждом этапе производства проводилось с помощью аспирационного психрометра (Сан.ПиН Респ.Узб 0324-16), содержание аммиака, сероводорода, углекислого газа - аспирационным методом (МУ-1981) с помощью анализатора АНТ-3 (ГОСТ 12.1.005.88), пыли - аспирационным методом (МУ 1981).

Результаты и обсуждения. Производственный процесс на предприятиях организован по поточному методу с учетом биологических особенностей организма птиц и складывался из ряда технологических этапов. К ним относятся получение инкубационных яиц от родительского (маточного) стада; инкубация и вывод суточного молодняка; их выращивания и комплектования ремонтного и промышленного стада; содержание промышленного стада, дающего основную продукцию; первичная переработка птиц; приготовление и раздача кормов; утилизация отходов. В цехах родительского стада, предназначенного для получения оплодотворенных яиц, птицы содержатся группами (4-5 петухов и 30-40 кур) в двух - трёхъярусных автоматизированных клеточных батареях типа КБМП, КБР-3, или на полу на глубокой несменяемой подстилке, сетчатых полах.

В цехах промышленного стада куры несушки размещались в механизированных и автоматизированных клеточных батареях. Основные операции в батареях (кормление, поение, уборка навоза) механизированы и автоматизированы, сбор яиц в автоматизированных секциях осуществлялся ленточными транспортерами с подачей на стол накопителя, откуда яйца собирались, упаковывались в картонные коробки, либо сразу подавались транспортерами на яйцо склад.

Для клеточного содержания родительского и промышленного стада строились помещения павильонного типа, напольные, как правило, одноэтажные. Размеры птичников и их количество определяются мощностью хозяйства. Один птичник вмещает 12-80 тыс. кур-несушек, 10-20 тыс. бройлеров и 4,5-6,4 тыс. голов родительского стада. Здания для содержания птицы, особенно кур-несушек предусматривалось преимущественно безоконными с удлиненными до 17-18 ч. световым днем за счет искусственного освещения.

Микроклиматические условия содержания взрослого поголовья продуктивной птицы в цехах родительского и промышленного стада соответствовало 12-18°C в холодной и 18-20°C в тёплый периоды года при относительной влажности 60-75%. При этом предельно допустимая концентрация аммиака составляет 10 мг/м³, сероводорода - 1 мг/м³ - для бройлеров и 5 мг/м³ для остальных видов птиц, а углекислоты 0,2% по объему. Для обеспечения требуемых параметров воздушной среды в помещениях для содержания птицы оборудованы вентиляционно-отопительные системы типа "Климат", способные работать в автоматическом режиме по заданной программе.

В инкубаторных цехах инкубационные яйца сортируются и хранятся на складе при температуре 4-12°C. По определенному графику партии яиц в количестве до 14-15 тыс. штук дезинфицируются чаще всего парами формальдегида, закладываются в лотки и помещаются в инкубаторы. Во время инкубации ведется наблюдение за режимом работы оборудования с помощью приборов и проводится биологический контроль на 6-й, 12-й и на 18-й день (просвечивание яиц на миражных столах и взвешивание лотков с эмбрионами). Лотки с наклонившимися яйцами переносятся на 19-20-й день в выводные шкафы. По окончании инкубации молодняк выбирают из лотков в ящики, подвергая зоотехнической, а при необходимости дополнительной по полу сортировке и передают в другие цеха. Выводные шкафы, инвентарь и рабочие места тщательно убирают и дезинфицируют. Отходы инкубации отправляются на переработку.

Инкубатории размещались в отдельно стоящих одноэтажных зданиях, где предусматривались инкубационные и выводные зоны для установки инкубаторов, помещения для сортировки и хранения яиц, дезинфекционная камера, моечная, подсобные и вспомогательные помещения, включая санпропускник. Наибольшее распространение получили инкубаторы с

внешним обслуживанием типа “Универсал”, работа которой полностью автоматизирована, а температура в камере поддерживается 37,2-38,3°C при относительной влажности 49-64%.

В цехах выращивания молодняка поголовья размещались в возрастных клеточных батареях (КБЭ-1, КБА-4, БКБ) с пересадками на 30-й, 60-й и 120-й день или в универсальных клеточных батареях, предназначенных для одностадийного беспересадочного выращивания птицы (КБУ-3). Клеточные батареи оснащены устройствами для механизированной раздачи кормов и уборки помета, желобковыми, ниппельными микрочашечными полками и съемными электрообогревательными приборами. При напольном содержании на глубокой несменяемой подстилке птицы высаживались на пол, засыпанный слоем древесной стружки, резанной соломой толщиной 20-25 см.

Температура воздуха в местах нахождения птицы должна поддерживаться в 35°C -26°C в первые 10 дней и 26°C -20°C в дальнейшем при температуре в зале 28°C-18°C, относительной влажности 55-70% и скорости движения воздуха 0,5-0,6 м/с. Содержание газов, согласно зоотехническим требованиям, не должно превышать для аммиака 10 мг/м³, сероводорода 5 мг/м³ и для углекислоты 0,2% по объему [5,6,7].

Убойные цеха птицеводческого хозяйства комплектовались поточно - механизированными с пространственно - подвесными конвейерами производительностью 500-3000 голов в час. Согласно технологическим этапам осуществляется разделение труда работников птицеводческих хозяйств. Для ухода за птицей в цехах родительского и промышленного стада организуются бригады и звенья в составе птичниц- операторов, слесарей-операторов, ночных и подсобных птичниц, электромонтеров. Работа в данных цехах при клеточном содержании птиц характеризовалось умеренной физической нагрузкой и определенным нервно-эмоциональным напряжением при выполнении операторских функций. В цехах с напольным содержанием птицы возрастает малопродуктивность ручного труда.

Птичница -оператор в цехах родительского и промышленного стада от 15-25% времени была занята выбраковкой птицы, 10-15% - наблюдением за раздачей кормов, 30-35%- сбором и укладкой яиц в тару и до 20% - мойкой желобковых поилок щеткой. При этом операции, связанные с ходьбой, составляют от 35-55% времени, а в течение смены работника проходит расстояние до 10-12 км. (материалы хронометражных исследований). Для работы в цехах выращивания молодняка характерны значительный объем физического труда, особенно в первые 10-15 дней ухода за птицей, выраженный динамический компонент и необходимость длительного времени сохранять вынужденную рабочую позу; при клеточном содержании- низко нагнувшись или стоя с высоко поднятыми руками у низких верхних ярусов клеточных батарей, при напольном содержании птиц—низко нагнувшее состояние. В большинстве птицеводческих хозяйств в первые 10-20 дней, особенно при напольном содержании, молодняк обслуживался вручную, что создает большие физические нагрузки.

Птичница-оператор в первые 15-30 дней до 40% времени затрачивает, четкой регламентацией трудовых процессов для дневных и ночных на раздачу кормов вручную минимум 4 раза в 6- часовую смену, 15-20- на мойку поилок, кормушек и инвентаря горячими (90°C) растворами дезинфицирующих средств. На этом этапе технологии оператор подвергается воздействию физических нагрузок, высокой влажности 60-90% и влиянию дезинфектантов. Работа в инкубаториях отличалась определенной цикличностью смен, связано со значительными физическими нагрузками и сопровождается выраженным нервно-эмоциональным напряжением [5,6,7].

Убойные цеха обслуживали персонал имеющий узкую специализацию по отдельным технологическим операциям (убой, потрошение и однообразные производственные операции на убойных цехах выполнялись вручную с интенсивным рабочим движением при высокой скорости выполнения технологического процесса обуславливают высокую монотонность труда на фоне значительного напряжения зрения и концентрации внимания (установлено при опросе персонала) в пределах 10-18 мг/м³ (в этом направлении исследования продолжаются).

Наибольшее количество пыли обнаруживается в зоне дыхания работающих во время раздачи сухих кормов, выбраковке и отлове птицы, уборке помещений 14-18 мг/м. Пыль птичников преимущественно органическая, животного (пух, перо, перхоти, помет и др.), растительного (корма, подстилка) происхождения, которые являются сильными аллергенами. Интенсификация производства и резкое развитие птицеводческих хозяйств в условиях промышленной технологии сопровождаются быстрым накоплением в окружающей среде различного рода микроорганизмов, в том числе патогенных для человека. При специфической особенности птицеводческих производств бактериальная обсемененность воздушной среды достигает значительных величин. По данным литературы в 1 м³ воздуха птичников обнаруживается 7,5-22 тыс. микроорганизмов. При содержании в одноярусных клетках бактерий обнаруживалось до 509 тыс., при напольном содержании птицы на 1 м - 1 млн. микробов. Микробная загрязненность открытой атмосферы на территории птицеводческих хозяйств составляет 20-45 тыс. колоний в 1 м³. Микрофлора птицеводческих хозяйств состоит из условно- патогенных микроорганизмов (золотистый и белый стафилококк, гемолитический стрептококк, палочки кишечной группы, и др.), наряду с ними обнаруживаются и патогенные микроорганизмы кишечной группы, особенно сальмонеллы, возбудители орнитоза и токсоплазмоза, грибковая микрофлора. Это является материалом дальнейшего исследования [3,4,7,8]. Проведенные исследования показали, что птицеводческие хозяйства оказывали существенное влияние на состояние воздушной среды окружающей территории (таб. 1).

Таблица 1.

Некоторые параметры химических веществ вокруг птицеводческого комплекса

	химические вещества	Расстояние от птицеводческого комплекса(м)					
		200	400	600	1000	1500	2000
1	Содержание аммиака мг/м	250	175	98	42	19	9
2	Содержание сероводорода мг/м ³	18	13	9	6	4	1,5
3	Содержание углекислого газа, %	0,9	0,7	0,6	0,4	0,3	0,2

Обслуживающему персоналу птицеводческих хозяйств при уходе за поголовьями птицы приходилось на протяжении длительного времени (6-8 часов) находиться непосредственно в помещениях для содержания птицы, где согласно зоотехническим требованиям поддерживается определенный микроклимат (температура 30-35°с, влажность 70+80%).

В изученном птицеводческом хозяйстве в цехах и на отдельных участках параметры микроклимата не всегда соответствовали санитарно- гигиеническим нормативам: в холодный период года температура воздуха в корпусах для молодняка равнялась 28-35°С, в корпусах для содержания родительского стада и промышленного мясных пород птицы, наоборот температура удерживается на относительно низком уровне (2,5-12°С) относительная влажность воздуха в этот период колеблется от 49 до 90% в зависимости от особенности обогрева и вентиляции при скорости движения воздуха до 2,5 м/с. Воздушная среда птичников загрязняется газообразными продуктами в частности аммиаком, сероводородом, кишечными газами, двуокисью углерода, которые образуются в процессе жизнедеятельности птицы и в результате разложения органического субстрата (корм, подстилка, помет, пух, перо). Количество непрерывно образующихся газов определяется возрастом птицы, способом её содержания, состоянием и организацией принудительного воздухообмена.

При содержании кур с 1м подстилки выделяется аммиака 10-25 мг/ч, сероводорода 4-15 мг/ч, углекислого газа 4-5 мг/ч. При клеточном содержании 50 тыс. кур-несушек ежедневно образуется 127,5 м углекислого газа. По нашим данным в помещениях по содержанию кур-несушек содержание аммиака составлял 15-35м3, сероводород 10-15м3 и углекислый газ 5-8 м . Вышеперечисленные факторы являются не безразличным для организма работающих в птицеводческих хозяйствах. Наиболее неблагоприятным фактором на птицеводческих хозяйствах является пыль. Концентрация пыли в воздухе птичников колеблется в очень широких.

При лабораторном исследовании вокруг птицеводческого хозяйства на расстояние 1000 метров в атмосферном воздухе концентрация аммиака составила 42 мг/м^3 , сероводорода - 6 мг/м^3 , что диктует необходимость при планировке строительства птицеводческих хозяйств и комплексов пересмотре санитарно-защитной зоны.

Вывод: Таким образом, неблагоприятными факторами производственной среды птицеводческих хозяйств, является напряженный физический труд, нервно-психическая нагрузка, воздействие на организм человека химических веществ, бактериальных и пылевых аэрозолей, грибковой микрофлоры, экскрементов и других продуктов жизнедеятельности птицы.

Вышеперечисленное настоятельно требует квалификационного научного анализа и разработки научно - обоснованных и эффективных оздоровительных мероприятий по улучшению условий труда рабочих и охраны атмосферного воздуха вокруг птицеводческих комплексов и хозяйств. К числу важных оздоровительных мероприятий относится планировочное решение размещения птицеводческих комплексов и хозяйств по отношению населенных пунктов. Птичники, вспомогательные здания и сооружения птицеводческих хозяйств, согласно санитарным нормам и правилам охраны атмосферного воздуха СанПин №0350-17, должны размещаться на территории, отделяемой от жилой застройки санитарно - защитной зоной от 300 до 1500 метров, что подлежит их корректировке.

Планировка и организация территории, размещение на ней отдельных производственных объектов производится с учетом зоогигиенических и ветеринарно - санитарных требований направленных на предотвращение заноса инфекции извне, предотвращение распространения инфекционных заболеваний среди населения, недопущение загрязнения атмосферного воздуха выбросами птицеводческих хозяйств. В целях радикального оздоровления условий труда и снижения заболеваемости птицеводов следует ускорение темпов перехода от частной механизации к поточной автоматизированной технологии на основе многоярусных клеточных батарей с полной автоматизацией процессов раздачи корма, поения, уборки помета, сбора яиц, управления и контроля за микроклиматом и другими технологическими операциями (дезинфекция помещений, яиц, мытья оборудования, инвентаря и т.п).

Для транспортировки навоза следует шире использовать системы пневмоудаления, которое позволяет сократить количество обслуживающего персонала и транспортных средств, а также улучшить санитарные условия труда рабочих птицеводческих хозяйств. Обязательным условием охраны атмосферного воздуха при очистке птичников, инкубатории, кормоцехов и других участков производства от пылевых и бактериальных аэрозолей - установка на притоке и выбросе в атмосферу механических фильтров различных конструкций [1,2,3].

В инкубаторных цехах рекомендуется применять на пультах управления и автоматического контроля не только световую, но и звуковую сигнализацию, в местах интенсивного пылеобразования, местную вытяжную вентиляцию. Работы по овоскопии, миражировании яиц и сортировке цыплят должны выполняться в одежде темных цветов на темном фоне. В убойных цехах необходимо механизировать и автоматизировать производственные операции. Эпидемиологическое благополучие птицеводческих хозяйств обеспечивается допуском обслуживающего персонала и посетителей в производственные зоны через санитарно-ветеринарные пропускники со сменой повседневной одежды на спец, одежду и обувь.

Важное значение для профилактики профессиональных заболеваний птицеводов имеют, предварительные и периодические медицинские осмотры, согласно приказа №300 МЗ Республики Узбекистан от 2000 года.

Использованная литература:

1. Гигиеническая оптимизация световой обстановки условий труда при работе со светочувствительными материалами: метод. Рекомендации. — Л., 1984, —С. 14-15.
2. Гигиена труда. / Под ред. Н.Ф. Измерова и В.Ф. Кириллова.— М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2008. — 584 с.
3. Методика проведения специальной оценки условий труда // Прилож. №1 к приказу Минтруда и соцзащиты РФ от 24 января 2014 г., №33н.
4. Недзельский А.Ф. Очистка воздуха от пылевых и биологических аэрозолей в птичнике. Загорск, 1996.
5. Охрименко А.П., Витте П.Н. Сравнительная оценка влияния 12 и 8 часового рабочего дня на физиологические функции женщин -операторов птицефабрик. ВКН: Гигиена труда, Киев 1987г.
6. Руководство по гигиене труда. Том 1. / Под ред. Н.Ф. Измерова. — М.: Медицина. — 1987. — С. 15.
7. Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда. Методические руководство, 2.2.2006-05.
8. Селянский В.М. Микроклимат в птичниках- М: Колос, 1975.
9. Санитарные нормы и правил по охране атмосферного воздуха населенных мест Республики Узбекистан- СанПин №0350-17, Ташкент 2017г.
10. Сорокин Г.А. Различие возрастной и стажевой динамики показателей здоровья работающих — критерий для сравнения профессиональных и непрофессиональных рисков //Гигиена и санит. — 2016. — № 4. — С. 355-361.

OPTIMIZATION OF THE MAIN ASPECTS OF ANATOMICAL, FUNCTIONAL AND SOCIAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH MANDIBULAR FRACTURES**Z. K. Rakhimov, F. F. Ne'matova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Key words: post-traumatic osteomyelitis, fracture, lower jaw, infection, inflammation.**Таянч сўзлар:** травмадан сўнгги остеомиелит, синиш, пастки жағ, инфекция, яллиғланиш.**Ключевые слова:** посттравматический остеомиелит, перелом, нижняя челюсть, инфекция, воспаления.

Post-traumatic osteomyelitis is a very common complication of a fracture of the mandible: 10–12% of patients with fractures of the mandible develop tissue suppuration in the area of bone damage, accompanied by necrosis of the wound surfaces of the fragments with the formation of sequestrs. To solve this problem, a significant number of methods and means are used, however, the number of infectious and inflammatory processes in the post-traumatic period continues to remain high, which significantly complicates the treatment of victims.

ПАСТКИ ЖАҒИ СИНГАН БЕМОРЛАРДА АСОСИЙ АНАТОМИК, ФУНКЦИОНАЛ ВА ИЖТИМОЙ РЕАБИЛИТАЦИЯ ЖИҲАТЛАРИНИ МАҚБУЛЛАШТИРИШ**З. К. Рахимов, Ф. Ф. Неъматова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Жароҳатдан кейинги остеомиелит- бу пастки жағ суяги синишларида тез-тез учрайдиган асорат бўлиб, пастки жағ суяги синган беморларнинг 10-12% жароҳатланган суяк соҳасида тўқима йирингланишини ривожлантиради ва шу билан яра юзалари некрози, секвестрларнинг шаклланиши билан бирга кечади. Ушбу муаммони ҳал этиш учун жуда кўп усул ва дори воситалардан фойдаланилса ҳам травматик остеомиелитдан кейинги даврда, инфекция-яллиғланиш даволашдан кейин муаммолигича қолмоқда.

ОПТИМИЗАЦИЯ ГЛАВНЫХ АСПЕКТОВ АНАТОМИЧЕСКОЙ, ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ И СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ**З. К. Рахимов, Ф. Ф. Неъматова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Посттравматический остеомиелит — весьма распространенное осложнение при переломе нижней челюсти: у 10–12% пациентов с переломами нижней челюсти в зоне повреждения кости развивается нагноение тканей, сопровождающееся некрозом раневых поверхностей отломков с образованием секвестров. Для решения этой проблемы используется значительное количество методов и средств, однако число инфекционно-воспалительных процессов в посттравматическом периоде продолжает оставаться высоким, что значительно осложняет лечение пострадавших.

Relevance. Mandibular fractures and their treatment are one of the topical problems in maxillofacial surgery. Among all injuries to the bones of the face, such fractures amount, according to different authors, from 45 to 90.9%. The frequent development of abscesses and phlegmon in the head and neck region is due to the high prevalence of chronic focal odontogenic, tonsilogenic infections, as well as infectious and inflammatory lesions of the skin and oral mucosa.

The most common form of septic inflammation is odontogenic purulent-inflammatory diseases. The high incidence of infectious and inflammatory complications in fractures of the jaw bones remains. In recent decades, interest in acute infections of the face and neck has increased due to the increase in the number of patients with these diseases and the number of severe intra- and extracranial complications [1, 4, 5, 6].

The search for new effective, pathogenetically substantiated methods of therapy for pyoinflammatory diseases (PID) of the maxillofacial region (MFR) is one of the most difficult problems of modern pediatric surgery. Features of the anatomy of childhood, poorly expressed general and local immunity to the pyogenic flora are prerequisites for the more frequent occurrence, rapid development and severe course of inflammatory diseases in comparison with adults [7].

A common task in the treatment of patients with purulent-inflammatory processes of the lower jaw is the inclusion of a set of therapeutic measures aimed at both the patient's body and pathogens.

Treatment of purulent-inflammatory processes is based on the complex conduct of surgical interventions and conservative measures. Surgical intervention, which consists in the obligatory opening of a purulent focus and their rational drainage. Opening of abscesses is carried out by incisions over the affected foci, which provides a free outflow of pus and exudate, reduces pressure in infiltrated tissues, normalizes microcirculation and early removal of necrotic tissues, and also helps to suppress microflora directly in the pathological focus and accelerates regeneration processes [2, 8].

After good drainage, the wound is repeatedly washed with solutions of antiseptics (furacilin, potassium permanganate, dimexide, exterioricide, etc.) of antibiotics, surfactants (chlorhexidine, rocal, etc.). One of the effective local methods of cleansing the wound from microbes and toxins, as well as tissue decay products, is wound dialysis, which actively affects the healing processes, improves functional results and shortens the treatment period for patients.

In order to quickly cleanse the wound, dioxidine, dimethyl sulfoxide, oxacilin, chloroacetophos and levomecolic ointments, proteinolytic enzymes are used topically. A common disadvantage of various ointments used in the treatment of purulent-inflammatory diseases is that they are based on fat. In this regard, the ointments do not mix with the wound exudate and cannot absorb the wound discharge, which adversely affects the processes of cleansing and healing the wound in the initial stages. Apparently in the initial stages of the inflammatory process, it is better to use drugs in the form of solutions, and after cleansing the wound and in the absence of discharge from it, use ointment preparations.

In recent years, a number of works have appeared on the successful application of a number of physical factors in local therapy, which helps to cleanse and heal wounds, and shorten the duration of treatment.

In the complex of therapeutic measures in the treatment of patients with purulent-inflammatory diseases, especially in the presence of anaerobic infection, hyperbaric oxygenation is increasingly used, the effectiveness of which is primarily associated with the acceleration of local and general hypoxia, as well as the creation of hyperoxia, which has a detrimental effect on aerobes and a number of anaerobes, at the same time increases the activity of antibiotics. The main component of the complex of general therapy is the use of antibacterial drugs. General therapy for pyoinflammatory diseases of the maxillofacial region (MFR) begins immediately after the operation with intramuscular or intravenous antibiotics.

The unsolved issues of the urgent problem of providing specialized medical care to patients with various forms of pathology of the maxillary artery were the subject of this study in order to substantiate the organizational and complex of therapeutic measures aimed at optimizing the anatomical, functional and social rehabilitation of patients with fractures of the mandible.

Materials and research methods. The present study included the results of examination and treatment of 94 people. Among them, 63 patients with a unilateral fracture and 31 patients with a bilateral fracture of the lower jaw, who were hospitalized at the Bukhara regional multidisciplinary medical center in the clinic of surgical dentistry in Bukhara in the period from 2011 to 2020.

The control group consisted of 31 people from practically healthy people of the same age. The age of the surveyed ranged from 17 to 62 years. Among them, most were men - 59 people (65%), women - 35 (35.0%). Table 1 shows the distribution of patients by sex and age (Table 1).

Patients in most cases received injuries as a result of wounds and surgical actions, which amounted to 48.9% (46 cases), then domestic injuries 19 cases (20.2%), sports injuries 13 (13.8%), transport 9 (9.5%) and occupational injuries accounted for 7.4% (7 cases).

Of all patients, 33 (35.1%) were hospitalized on the first day, within 2-3 days - 18 (19.1%), and at a later date - 8 (8.5) patients.

The terms of admission of patients to the hospital are presented in Table 2.

Of those examined, 59 patients had a unilateral fracture of the mandible, and 35 were diagnosed with a bilateral fracture of the mandible.

Table 1.

№		Up to 20 years	20-29	30-39	40-49	50 and older	Total
1	Men	9	20	16	8	6	59 (62,7 %)
2	Women	6	12	14	3	0	35 (37,3 %)
3	Total	15	32	30	11	6	94 (100%)

Table 2.

Terms of admission of patients to the clinic from the moment of injury.

№		1 day	2 days	3 days	4 days	5 days	Total
1	Unilateral fracture LJ	33	12	6	2	6	59 (62,7%)
2	Bilateral fracture LJ	15	2	6	4	8	35 (37,3%)
	Total	48	14	12	6	14	94 (100%)

All patients were hospitalized for urgent reasons.

Analysis of the literature data and the results of our research indicate that the most common complaints of an inflammatory nature in purulent-inflammatory diseases include pain in the area of swelling, weakness, malaise, sleep and appetite disturbances, and fever.

The general condition of patients with pyoinflammatory diseases was satisfactory in 36 (38.3%), moderate in 48 (51.0%), severe in 10 (10.7%). Body temperature ranged from 36.8°C to 39.5°C.

The clinical picture in patients was characterized by the presence of an inflammatory infiltrate in the damaged area. The general reaction of the body was expressed in proportion to the spread and nature of the local purulent process.

Complaints of patients mainly consisted of general cerebral and local symptoms and amounted to pain in the area of the mandible fracture in 59 (62.7%), 59 (62.7%) - general weakness, 66 cases of irritability, which amounted to 70.2% sick (Table 3).

Table 3.

Frequency of occurrence of general and local symptoms in the examined patients upon admission

№	Symptoms	Total	%
1	LJ fracture area pain	59	62,7
2	Swelling of soft tissues	67	71,3
3	Hematoma in the area of the LJ fracture	48	51,1
4	Purulent fusion of soft tissues (abscess and phlegmon)	79	84
5	Destruction of bone tissue	63	67,2
6	Fistulas	15	15,9
7	Restriction of mouth opening	65	69,1
8	General weakness	59	62,7
9	Irritability	66	70,2
10	Rupture of the oral mucosa (OM)	73	78,7

The main local symptoms in patients on admission were in the area of the LJ (in 100% of patients) and the presence of swelling of soft tissues (71.3%). All patients also noted difficulty in chewing food, and in 65 (69.1%) patients, mouth opening was limited due to severe pain.

Examination of the oral cavity in patients showed a rupture of the oral mucosa in 73 (78.7%) as a result of displacement of fragments; in 48 (51.1%) patients, hematomas or bruises of the mucous membrane in the area of the mandibular fracture were noted.

The main pyoinflammatory complications in the fracture of the LJ were abscess in 23 (24.4%) cases, phlegmon in 56 (59.5%) fistulas - in 15 (15.5%) cases.

On examination, all patients with phlegmon showed hyperemia of the skin, swelling and infiltration of soft tissues. From the side of the oral cavity, there is also edema and infiltration of the mucous membrane and periosteum, submucosal or subperiosteal abscesses can form. There are no radiological signs of osteomyelitis in the acute stage on radiographs of the lower jaw. Not earlier

than two weeks after the development of inflammatory phenomena in the bone, the expansion of the fracture gap with signs of osteoporosis is radiologically determined, and sequesters of different shapes and sizes are found along the line of damage to the jaw.

The symptom of fluctuation was observed in 44 (46.8%) patients, in 46 (48.9%) - a sharp soreness of the surrounding soft tissues, pain during swallowing was observed in 4 (4.3%) patients. The study of microflora from a purulent focus in patients for aerobes was carried out in 94 patients, of whom *St. epidermidis* was sown in 63 (67, 02%), *St. aureus* in 13 (13.8%), in 15 (15.9%) cases *St. viridans* and in 13 (13.8%) cases aerobic growth was obtained.

Also, our studies have shown that the development of this complication is preceded by functional changes in the microvasculature. A decisive role in the development of post-traumatic osteomyelitis is played by infection of the damaged area of the jaw by the microflora of the oral cavity or by bacterial contamination from the outside in violation of the epithelial integument. The development of post-traumatic osteomyelitis of the jaw is facilitated by a violation of the trophism of tissues in the damaged zone, which occurs due to the possible compression of the lower alveolar nerve by bone fragments. In addition, galvanic corrosion of dissimilar metals from which intraleisional fasteners are made can lead to the development of post-traumatic osteomyelitis.

In studies of the activity of hydrolytic enzymes of neutrophil lysosomes in patients with fractures of the mandible, very important shifts in the system of proteolytic activity of blood serum were established. The essence of these shifts lies in the fact that with the development of purulent-inflammatory complications in patients with fractures of the lower jaw, the activity of RNase and cathepsin D acids naturally increases (Table 4.) cathepsin is the cleavage of peptide bonds.

In addition, the protease under study is involved in the inactivation of a number of enzymes, hormones, biologically active proteins and peptides. An important role is also played by such proteolytic enzymes of neutrophil lysosomes as acid and alkaline phosphatase, DNase. These enzymes are released from microphages not only during the breakdown of these cells, but also under the action of fragments of the complement system (C3a, C5a) and immune complexes.

The purulent-inflammatory process in patients with fractures of the lower jaw was accompanied by a pronounced increase in the activity of the studied lysosomal enzymes of polymorphonuclear neutrophils. Thus, in this group of patients, an increase in the activity of acid phosphatase by 6 times, DNase by 24% was noted, on the contrary, the activity of alkaline phosphatase tended to decrease by 2.4 times. Of no small importance is also the value of medium molecular weight peptides (MMWP) in the blood of patients with fractures of the mandible. High values of the level of MMWP in patients with fractures of the mandible (FM) indicated an unfavorable clinical course of the inflammatory process, since they are toxic and thereby reduce local resistance [8].

Examining the level of immune complexes in the examined patients, we found a significant (P <0.05) increase in the latter. Apparently one of the main causes of tissue damage in pyoinflammatory complications is the release of lysosomal enzymes under the action of immune complexes.

Table 1.

The nature of changes in the activity of lysosomal enzymes of neutrophils in patients with pyoinflammatory complications against the background of a fracture of the mandible.

Indicators	Healthy faces	Patients on admission
The number of polymorphonuclear neutrophils (%)	56.0±2.01	78.0±1.43
Cathepsin D activity (µmol/min/g protein)	5.5±0.51	10.8±0.91
RNase (µmol / min/g protein)	61.4±1.27	78.6±3.12
DNase (µmol / min/g protein)	121.0±2111	149.6±35.1
Acidphosphatose (UA)	1.1±0.09	6.6±0.51
Alkalinephosphatose (UA)	5.3±0.41	2.4±0.21
Circulating immune complexes (conventional units)	35.4±2.71	78.0±5.11
MMWP (conventional units)	0.28±0.06	0.58±0.06

Conclusions:

1. Intensive antibiotic therapy for purulent-inflammatory complications may be complicated by the development of toxic shock caused by the simultaneous death and decay of a larger number of microorganisms. Therefore, in the tactics of treating such patients, it is necessary to include enzyme preparations along with antibacterial therapy, as a result of which the dose of the antibiotic used will be significantly reduced and this will achieve a prolonged effect.

2. Of the examined, 59 patients had a unilateral fracture of the mandible, and 35 were diagnosed with a bilateral fracture of the mandible. The analysis of the research results showed that the most common complaints of an inflammatory nature in case of purulent-inflammatory complications of fractures of the mandible are in the first days after the injury, and after 7-10 days, the patient's condition deteriorates. an increase in symptoms of intoxication, weakness, malaise, sleep and appetite disorders, increased body temperature. Increasing pain in the area of the fracture, inflammatory infiltration of soft tissue and fracture gap. Clinical symptoms of the formation of a purulent focus in the peri-jaw soft tissues, the presence of a non-extracted tooth that prevents the release of pus into the fracture gap. From the side of the oral cavity there is edema and infiltration of the mucous membrane and periosteum, submucosal or periosteal abscesses may develop. On the radiographs of the lower jaw, there are no radiological signs of osteomyelitis in the acute stage. Not earlier than two weeks after the development of inflammatory phenomena in the bone, the expansion of the fracture gap with signs of osteoporosis is radiologically determined, and sequestrers of various shapes and sizes are found along the line of damage to the jaw.

3. Thus, in the mechanism of the described biochemical changes in pyoinflammatory complications against the background of a fracture of the mandible, the following main points can be distinguished: the formation of immune complexes, activation of the complement system, activation of lysosomal neutrophil enzymes, increased vascular permeability, and impaired microcirculation. The latter aggravates the above violations and can activate the hemostatic system.

References:

1. Azimov M.I., Kutyrkina N.Yu. Influence of treatment of purulent wounds of the maxillofacial region in children with low-frequency ultrasound on the processes of lipid peroxidation and the state of antioxidant protection // *New in dentistry*.-2001.-№5.-P.85-87.
2. Rakhimov Z.K. Purulent-inflammatory complications of mandibular fractures (monograph) Uzbekistan, Bukhara 2019.
3. Rakhimov Z.K. Nazarov J. S. E. «Immunocorrection of Post-traumatic inflammatory complications in patients with fractures of the lower jaw» “World Journal of Pharmaceutical Research” (WJPR) Volume 9, Issue 9, pages 105-166 (ISSN 2277-7105) DOI: 10.20959/wjpr20209-18037
4. L. L. Sergeeva. Clinical and immunological evaluation of the effectiveness of local immunocorrection in the complex treatment of pyoinflammatory diseases of the maxillofacial region. dissertation and abstract on the Higher Attestation Commission of the Russian Federation. Chelyabinsk 2009.
5. M.M. Soloviev, O. P. Bolshakov. Abscesses, phlegmon of the head and neck. Practical guide 2001. Moscow.
6. I. I. Vladimirovna. VAK RF 2006, Moscow. Optimization of the process of reparative osteogenesis in the treatment of patients with mandibular fractures.
7. <https://www.hambaarst.ee/artiklid/541>
8. <https://cyberleninka.ru/article/n/lechenie-odontogennyh-flegmon-chelyustno-litsevoy-oblasti/viewer>. G.M. Fleischer Treatment of odontogenic phlegmons in the maxillofacial area. Dental Center Lipetsk 2017.

ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ЗАРАГЕНА НА РАБОТНИКОВ В СЕЛЬСКОМ ХОЗЯЙСТВЕ

Х. Ж. Саломова

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: пестицид, инсектицид, Зараген, пороговая доза кумуляции, безопасность.

Таянч сўзлар: пестицид, инсектицид, Зараген, кам таъсир миқдори, тўпланиш, хавфсизлик.

Key words: pesticide, insecticide, Zарagen, cumulation threshold dose, safety.

На основании специального эксперимента гигиенически обосновано, что по параметрам острой токсичности Зараген относится к веществам 4 класса опасности (малотоксичный препарат), (СанПиН № 0321-15). Он обладает слабо раздражающим действием на кожу и слизистые оболочки глаз; обладает функциональной кумуляцией. Разработаны гигиенические нормативы и регламенты применения препарата, при соблюдении которых предотвращается загрязнение окружающей среды данным инсектицидом.

ЗАРАГЕН ИНСЕКТИЦИДНИНГ ҚИШЛОҚ ХЎЖАЛИГИДА ИШЧИЛАРГА ТАЪСИРИНИ ГИГИЕНИК ЖИХАТДАН АСОСЛАШ

Х. Ж. Саломова

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Махсус олиб борилган синовлар натижасида Зараген инсектицидининг хавфлик даражаси бўйича 4 синф захарлик моддалар синфига (кам захарлик препаратлар) (0321-15 сонли СанҚваМ) мансублиги гигиеник жиҳатидан асосланди. Инсектициднинг терининг ва кўзнинг шиллик қаватига ўта паст кўзгатувчан таъсир этиш, функционал тўпланиш хусусиятига эгаллиги исботланди. Қишлоқ хўжалигида атороф муҳитни ишлатилганда атроф муҳитни ифлосланмайдиган даражасидаги гигиеник меъёрлар ва регламентлар ишлаб чиқилди.

HYGIENIC JUSTIFICATION FOR THE POSSIBILITY OF USING AN INSECTICIDE ZARAGEN IN AGRICULTURE

Kh. J. Salomova

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

On the basis of a special experiment, it is hygienically substantiated that, according to the parameters of acute toxicity, Zарagen belongs to substances of the 4th hazard class (low-toxic drug), (SanPiN No. 0321-15). It has a slightly irritating effect on the skin and mucous membranes of the eyes; possesses functional cumulation. Hygienic standards and regulations for the use of the drug have been developed, subject to which the pollution of the environment with this insecticide is prevented.

Актуальность. Всевозрастающая интенсификация сельского хозяйства связана с широким внедрением химических веществ в повседневную практику сельско-хозяйственного производства.

Увеличивающееся производство пестицидов, способных накапливаться во внешней среде (почва, вода, растения, пищевые продукты) и выступать в природный круговорот веществ, создаётся возможность для поступления в организм человека и теплокровных животных биологически активных соединений, способных в небольших количествах оказывать неблагоприятное действие на организм [7,6].

Поэтому проблема профилактики отравлений пестицидами занимает в настоящее время одно из ведущих мест в гигиенической науке и практике здравоохранения [1,2,9].

Среди применяемых пестицидов значительное место занимают инсектициды, большим преимуществом которых с гигиенической точки зрения многие из них являются малотоксичными, относительно непродолжительная стойкость во внешней среде и, в частности, в продуктах питания [6,8]

Однако некоторые препараты из этой группы обладают высокой токсичностью для теплокровных животных, являясь нередко причиной острых отравлений, как в процессе работы с ними, так и в результате использования в питании обработанных ими фруктов и овощей [7,10].

Всё это диктует необходимость, с одной стороны, значительного расширения критериев и изменения подходов к оценке степени вредности и опасность инсектицидов и, с другой, синтез новых, высокоэффективных и более приемлемых с гигиенической точки зрения препаратов, по сравнению с ныне применяемыми.

В результате поисков в данном направлении в настоящее время синтезированы и предложены к внедрению в сельском хозяйстве ряд новых инсектицидов такие как фразалон, фталофос, фенкаптан, сайфос и Зараген.

Изучению одного из них – Зараген, предложенного в качестве инсектицида для защиты хлопчатника, картофеля и томатов посвящена настоящая работа.

Зараген – инсектицид, производство ООО «ZARATRUST», Узбекистан, синоним Корраген, активный ингредиент – хлорантронилипрол, препаративная форма – концентрат суспензии (к.с.)

Назначение. Инсектицид системного действия с уникальным механизмом действия даже к не чувствительным вредителям. Отличается высокой эффективностью против широкого спектра вредителей из отряда чешуекрылых (плодожорки, моли, листовёртки), жесткокрылых (колорадский жук). Сфера применения и норма расхода: на хлопчатнике против хлопковой савки в нормах расхода 0,15-0,2 л/га; на томатах против томатной моли в нормах расхода 0,1-0,15 л/га; на картофеле против картофельной моли в нормах расхода 0,1-0,15 л/га. **Целью настоящих исследований** явилось получение материалов, необходимых для сравнительной токсиколого-гигиенической оценки Зарагена, которые позволили бы решить вопрос о возможности применения его в сельском хозяйстве для обработки продовольственных культур и разрабатывать меры профилактики, предупреждающие загрязнение им окружающей среды (почва, воды водоёмов, атмосферный воздух, воздух рабочей зоны и продукты питания).

Объект и методы исследования. Объектом исследований явился инсектицид Зараген производство ООО «ZARATRUST» Узбекистан.

Проверка острой токсичности Зарагена проводилась на белых крысах. Изучались также действие препарата на кожу и слизистые оболочки глаз. Изучение кумулятивных свойств препарата проводили методом «субхронической» токсичности по Лиму в условиях многократного введения его белым крысам. Изучались также хроническая токсичность инсектицида на белых крысах. Проведено многоплановое исследование отдалённых эффектов действия (онкогенность, тератогенность и эмбриотоксичность) Зарагена на белых крысах в течение двухгодичного введения.

Изучение острой, хронической токсичности и нормирование его в объектах окружающей среды проводились согласно методическим руководствам «Методология комплексного и ускоренного нормирования пестицидов в объектах окружающей среды».

Материалы и их обсуждение. Определение параметров острой токсичности препарата при внутрижелудочном воздействии проводили на белых крысах, которым вводили Зараген в дозах от 1000 до 6000 мг/кг. После статистической обработки результатов установили среднесмертельную дозу инсектицида для белых крыс 4750 мг/кг.

На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что препарат по параметрам острой токсичности относится к 4 классу опасности (СанПиН № 0321-15).

Влияние препарата на кожу изучали на белых крысах. На выбранные участки кожи наносили Зараген в нативном виде. После 4-х часовой экспозиции препарат смывали и проводили наблюдение за опытными участками. В результате исследований установили, что препарат вызывал слабое раздражение кожных покровов, выражающееся в незначительном покраснении опытных участков кожи.

При исследовании раздражающего действия на слизистые оболочки глаз препарат вносили однократно в конъюнктивный мешок глаза крыс в количестве 1-2 капли. Через 10 минут после внесения в глаз подопытного животного отмечались явления раздражения, проявившихся покраснением конъюнктивы, воспалением роговицы и отёком. По этим при-

знакам можно сделать вывод, что инсектицид обладает раздражающим действием на слизистые оболочки глаз.

Кумулирующая способность пестицида изучена методом «субхронической» токсичности по Лиму в условиях многократного введения его белым крысам. Установлено, что препарат не обладает материальной кумуляцией, т.к. не наблюдалась гибель животных на протяжении всего эксперимента.

По результатам изучения хронической токсичности препарата с использованием метода математического моделирования установлены пороговая и максимально недействующая дозы препарата на уровне 5,0 и 0,5 мг/кг веса тела, соответственно на основании полученных данных рассчитана и научно обоснована допустимая суточная доза для человека на уровне 0,6 мг/чел/сутки. В 18 месячном опыте установлено, что Зараген не обладает онкогенным, тератогенным и эмбриотоксическим действиями.

В результате применения пестицидных препаратов в сельском хозяйстве существует возможность загрязнения близлежащих водоёмов.

Изучение препарата на органолептические свойства воды позволило установить, что инсектицид обладает способностью придавать воде слабый специфический запах и незначительный привкус. Пороговая концентрация по запаху установлена на уровне 0,2 мг/л. Порог восприятия по привкусу установлен на уровне 0,33 мг/л. Сопоставление пороговых и максимально не действующих концентраций по всем критериям вредности (органолептический, санитарно-токсикологический – 3,6 мг/л) позволило рекомендовать предельно-допустимую концентрацию в воде водоёмов препарата на уровне 0,2 мг/л.

С учётом общепринятых в гигиенической практике методических подходов, на основании данных о токсичности Зарагена, расчётным путём рекомендована и научно обоснована предельно допустимая концентрация его в воздухе рабочей зоны – 3,0 мг/м³, в атмосферном воздухе – 0,2 мг/м³.

На основании подходов к нормированию пестицидных препаратов в пищевых продуктах, рекомендованы и научно обоснованы максимально допустимые уровни (МДУ): для хлопкового масла – «не допускается», в томатах – 0,05 мг/кг, в картофеле – 0,1 мг/кг.

Ориентировочно-допустимая концентрация препарата в почве рассчитывалась согласно «методологии комплексного и ускоренного нормирования пестицидов в объектах окружающей среды» с учётом МДУ препарата в пищевых продуктах, рассчитана и научно обоснована ориентировочно допустимая концентрация препарата в почве на уровне – 0,1 мг/кг.

Выводы. На основании комплекса проведённых исследований и экспертизы данных фирмы установлено, что препарат по параметрам острой токсичности относится к веществам 4 класса опасности, обладает слабо раздражающим действием на кожу и слизистые оболочки глаз.

Обладает слабой функциональной кумуляцией, отсутствуют отдалённые эффекты. Разработаны гигиенические нормативы и регламенты Зарагена: допустимая суточная доза – 0,6 мг/чел/сутки, предельно допустимая концентрация в воде водоёмов – 0,2 мг/л, в воздухе рабочей зоны – 3,0 мг/м³, в атмосферном воздухе – 0,2 мг/м³, максимально допустимый уровень в картофеле – 0,1 мг/кг, в томатах – 0,05 мг/кг, в хлопковом масле – «не допускается», ориентировочно допустимая концентрация в почве – 0,1 мг/кг, срок выхода на обработанное поле – 5 суток, санитарно-защитная зона – 100 метров.

На основании проведённых комплексных исследований можно заключить, что инсектицид Зараген может быть рекомендован к применению в сельском хозяйстве на хлопчатнике, томатах и картофеле в качестве инсектицида с обязательным соблюдением рекомендованных норм расхода, гигиенических нормативов и регламентов применения, правил по безопасному применению пестицидов.

Использованная литература:

1. Косимов Х.О., Саломова Х.Ж., Жумаева З.Ж. Гигиенические обоснования допустимой нормы безопасности инсектицида зараген в некоторых объектах окружающей среды// Вестник врача. - 2019. - № 2.- С. 75-79.
2. Kasimov H.O., Manasova I.S., Nazarov S.E., Jumaeva Z.J., Nurova Z.H. Occupational hygiene in field farming// International Journal of Psychosocial Rehabilitation. Great Britain. - 2020. —№ 9.- P. 3830-838.
3. Kasimov Kh.O., Zhumaev Z.Zh., Manasova I.S. Hygienic basis of working conditions for workers employed growing vegetables closed ground// Asian Journal of Multidimensional Research. - 2019.- P. 59-65.
4. Manasova I.S., Kosimov Kh.O. Hygienic aspects of the possibility of using the new insecticide Seller in agriculture// International Journal of Psychosocial Rehabilitation. - 2020.- P. 336-342.
5. Salomova H.J. Ecological - Hygienic Aspects and safety parameters of the Use of the zaragen insecticide in Agriculture // American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2020 – 10 (4). - P. 267-269.
6. Salomova Kh.Zh., Kosimov Kh.O. Ecological-hygienic aspects and safety parameters of the use of the Zaragen insecticide in agriculture// Indonesian Journal of Innovation Studies. - 2019.- P. 336-340.
7. Salomova Kh. J., Kosimov Kh.O."Ecological – Hygienic Aspects and Safety Parameters of the Use of the Zaragen Insecticide in Agriculture"//American Journal of Medicine and Medical Sciences 2020, 10 (4): 266-268. DOI: 10.5923/j.ajmms.20201004.20
8. Volodymyr V. Tkach, Marta V. Kushnir, Silvio C. de Oliveira, Hanifa Zh. Salomova Theoretical Description for Chlorantraniliprole Electrochemical Determination, Assisted by Squaraine Dye Nano Ag 2O2 Composite Article// Volume 11, Issue 2, 2021, 9278 - 9284

**ВЗАИМОСВЯЗЬ БИОХИМИЧЕСКИХ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ****Л. В. Саркисова, Д. Э. Насретдинова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: преждевременные роды, факторы риска, ПАМГ1, гемодинамические показатели.**Таянч сўзлар:** эрта туғилиш, хавф омиллари, ПАМГ 1, гемодинамик кўрсаткичлар.**Key words:** premature birth, risk factors, PAMG1, hemodynamic parameters.

Преждевременные роды (ПР) продолжают оставаться в эпицентре внимания акушеров-гинекологов всех стран мира. Изучен характер взаимосвязи синтеза плацентоспецифических протеинов и маточной гемодинамики при угрожающих преждевременных родах. В исследование включены 150 женщин с клиникой угрожающих преждевременных родов при сроках гестации от 22 до 36,6 недель (основная группа), находившихся на лечении в Перинатальном центре и городском родильном комплексе города Бухары. Контрольную группу составили 50 беременных с физиологическим течением гестации аналогичных сроков. Выявленный характер корреляционных связей между содержанием гравидарных белков и параметром маточной гемодинамики при угрожающих преждевременных родах свидетельствует о наличии прогрессирующих нарушений в системе «мать-плацента-плод». Результаты проведенного исследования диктуют необходимость дальнейшего изучения патогенетических механизмов невынашивания беременности для совершенствования существующих принципов лечения.

БИОКИМЁВИЙ ВА ГЕМОДИНАМИК КЎРСАТКИЧЛАРНИ ЎЗАРО БОГЛИКЛИК**Л. В. Саркисова, Д. Э. Насретдинова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Эрта туғрук (ЭТ) дунё бўйлаб акушер-гинекологларнинг диққат марказида бўлиб келмоқда. Планцентага хос бўлган оксилларни синтез ива бачадон гемодинамикаси билан таҳликали туғрук пайтида боғлиқликнинг табиати ўрганилди. Тадқиқотга Бухоро шаҳридаги перинатал марказ ва шаҳар туғрук комплексида даволанган 22 ёшдан 36,6 ҳафтагача (асосий гуруҳ) хомиладорлик даври билан таҳдид қилинган эрта туғилиш клиникаси бўлган 150 нафар аёл жалб қилинган. Назорат гуруҳи бир вақтнинг ўзида хомиладорликнинг физиологик курси бўлган 50 та хомиладор аёлдан иборат эди. Эрта туғрук пайтида таҳдид солувчи гравидар оксиллари ва бачадон гемодинамикаси параметри ўртасидаги ўзаро боғлиқликнинг аниқланган характери она-плацента-хомила тизимида прогрессив касалликларнинг мавжудлигини кўрсатади. Тадқиқот натижалари даволашнинг мавжуд тамоилларини такомиллаштириш учун тушишининг патогенетик механизмларини янада ўрганиш зарурлигини белгилаб беради.

**INTERCONNECTION OF BIOCHEMICAL AND HEMODYNAMIC
INDICATORS IN PREMATURE LABOR****L. V. Sarkisova, D. E. Nasretdinova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Premature labor (PL) continues to be at the epicenter of obstetricians and gynecologists attention around the world. The nature of the relationship between the synthesis of placenta-specific proteins and uterine hemodynamics in threatening preterm labor was studied. The study included 150 women with a clinic of threatened preterm birth with gestational terms from 22 to 36.6 weeks (main group), who were treated in the Perinatal Center and City Maternity Complex in Bukhara. The control group consisted of 50 pregnant women with the physiological course of gestation at the same time. The revealed character of correlations between the content of gravidar proteins and the parameter of uterine hemodynamics in threatening preterm labor indicates the presence of progressive disorders in the mother-placenta-fetus system. The results of the study dictate the need for further study of the pathogenetic mechanisms of miscarriage in order to improve the existing principles of treatment.

Актуальность. Преждевременные роды остаются одной из актуальных проблем современного акушерства, так как определяют уровень перинатальной смертности и заболеваемости [1,3,5]. Немаловажное значение имеют психосоциальные, экономические, демографические аспекты проблемы недонашивания беременности, а также частота данной патологии, которая на протяжении последних 20 лет не имеет тенденции к снижению. Все это указывает на необходимость всестороннего изучения проблемы преждевременных родов, поиска новых подходов к прогнозированию. Поскольку, именно ПР вносят неблагоприятный

вклад в статистику перинатальной заболеваемости и смертности [2, 4, 6]. Литературные источники утверждают, что несмотря на достижения современной медицины, частота ПР сохраняется в пределах от 25 до 30%. При этом показатель ранней неонатальной смертности среди недоношенных новорожденных составляет 60-70%, а заболеваемость превышает 50% [3]. Особого внимания заслуживают проблемы выхаживания недоношенных детей, рожденных с экстремально низкой массой тела [7, 8, 9].

Среди факторов риска ПР весомая роль принадлежит инфекционным патогенам, воспалительным процессам, дисфункции иммунной и эндокринной систем [10,11]. Существует мнение о немаловажном значении генетических мутаций в патогенезе ПР. Однако, до настоящего времени не определен единый механизм реализации ПР. А сами ПР считают полиэтиологичным клиническим синдромом, который характеризуется хроническим течением, с обязательным участием в патогенезе плодового фактора и факторов окружающей среды. В то же время возникновение клинических симптомов различных форм невынашивания беременности некоторые ученые связывают с развитием плацентарной недостаточности [12,13,14].

Цель исследования. Изучить характер взаимосвязи синтеза плацентоспецифических протеинов и маточной гемодинамики при угрожающих преждевременных родах.

Материал и методы. В исследование включены 150 женщин с клиникой угрожающих преждевременных родов при сроках гестации от 22 до 36,6 недель (основная группа), находившихся на лечении в Перинатальном центре и городском родильном комплексе города Бухары. Контрольную группу составили 50 беременных с физиологическим течением гестации аналогичных сроков.

Обследование беременных проведено в соответствии с приказом №572н. Ультразвуковое исследование (УЗИ) с доплерометрией выполнялось на аппарате НІГАСНІ-5500 с применением широкополосных, сверхвысокоплотных конвексных датчиков 3,5-5,0 МГц и полостных датчиков 5,0-7,5 МГц. Дополнительно в плане диагностических мероприятий изучали содержание в сыворотке крови беременных плацентоспецифического альфа-1-микроглобулина (ПАМГ-1) методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием наборов фирмы «Диагностика» (Россия). Учет полученных результатов осуществляли на иммуноферментном анализаторе (фирма «Стат факс», США). Статистическая обработка выполнена с помощью пакета прикладных программ «Excel MS Office Professional» и «Statistica 6.0», с выведением M+m, процентов, логарифмических средних (\bar{x}) с 95% доверительным интервалом и достоверностью различий по t-критерию Стьюдента и точного критерия Фишера (P). Зависимость между исследуемыми параметрами устанавливали на основании корреляционного анализа с применением непараметрических методов проверки статистических гипотез. Корреляционные связи оценивали по коэффициентам ранговых корреляций Спирмена (R).

Результаты исследования и их обсуждение. Возраст беременных находился в пределах от 19 до 36 лет, при этом средний возраст в обеих группах был сопоставим (табл. 1).

Детальное изучение акушерско-гинекологического анамнеза показало, что у 56% женщин основной (n=84) и у 53,1% – контрольной (n=26) групп предстояли первые роды. В то же время из 72 повторнородящих пациенток основной группы у каждой второй предыдущая беременность закончилась преждевременными родами (n=39; 54,2%). Частота перенесенных аборт в основной группе в 14 раз превышала контрольный показатель (табл. 1). А различные формы невынашивания беременности в I половине гестации и внематочная беременность прослежены в анамнезе только в основной группе. Из гинекологических заболеваний в группе беременных с угрозой преждевременных родов достоверно чаще были выявлены воспалительные процессы половых органов, нарушения менструального цикла и цервикальная патология (табл. 1). Полученные результаты совпадают с мнением многих ученых о весомом значении преждевременных родов в анамнезе, а также гинекологических заболеваний в патогенезе невынашивания беременности [1, 3].

Таблица 1.

Особенности акушерско-гинекологического анамнеза в группах обследованных женщин.

Исследуемый показатель	Основная группа (n=150)		Контрольная группа (n=50)	
	n	%	n	%
Средний возраст	44,5±3,6		43,6±4,1	
Роды	72	47,9±1,3	23	46,9±1,2
Аборты	64	42,7±1,1*	1	3,1±0,3
Самопроизвольный выкидыш	9	6,3±0,5	0	0
Неразвивающаяся беременность	20	13,5±0,7	0	0
Внематочная беременность	8	5,2±0,4	0	0
Бесплодие	30	19,8±0,9	0	0
Воспалительные заболевания половых органов	59	39,6±1,2	0	0
Нарушение менструального цикла	39	26,1±1,1	3	6,3±0,4
Миома матки	9	6,3±0,5	0	0
Генитальный эндометриоз	5	3,12±0,3	0	0
Эндоцервицит/ эрозия шейки матки	81	54,2±1,5	1	3,1±0,3

Примечание: здесь и далее * - достоверность различий с контрольной группой (P<0,05).

При анализе экстрагенитальной патологии в основной группе установлен высокий удельный вес заболеваний мочевыделительной системы в виде пиелонефрита и цистита (до 41.2%) (рис. 1). Частота встречаемости хронического гастрита и панкреатита у женщин основной группы в 5 раз превышала аналогичный параметр контрольной группы, а эндокринопатии (диффузное увеличение щитовидной железы без нарушения функции) и ожирение диагностировались в основной группе в 2-3 раза чаще.

Источники литературы также подтверждают связь низкого индекса соматического здоровья беременных с развитием плацентарной дисфункции, что непосредственно отражается на течении и исходах гестационного процесса [8, 12].

При оценке особенностей течения беременности до включения беременных в проспективное исследование была выявлена высокая частота осложнений гестации в основной группе (рис. 2). Токсикоз I половины беременности у пациенток основной группы встречался в 3 раза чаще в сравнении с контрольной группой, удельный вес угрожающего прерывания в различные сроки гестации – в 14 раз превышал контрольные значения. Различные нарушения маточно-плацентарно-плодового кровотока (МППК), задержка роста плода и патология околоплодной среды (маловодие и многоводие) прослежены только в основной группе. Кроме того, только в этой группе при беременности были диагностированы кольпит

и острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) (рис. 2).

Результаты комплексного УЗИ у беременных с клиникой угрожающего прерывания позволили визуализировать признаки преждевременного созревания плаценты у 62,5% женщин (n=94), ЗРП – у 27,1% (n=41), многоводие – у 4,2% (n=6), маловодие – 19,8% (n=30). Кроме того, по данным

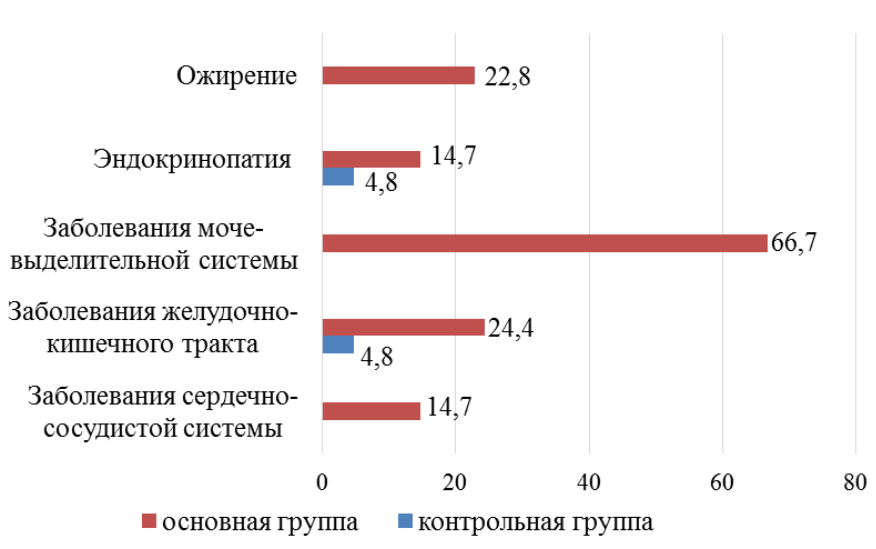


Рис. 1. Соматические заболевания в группах.

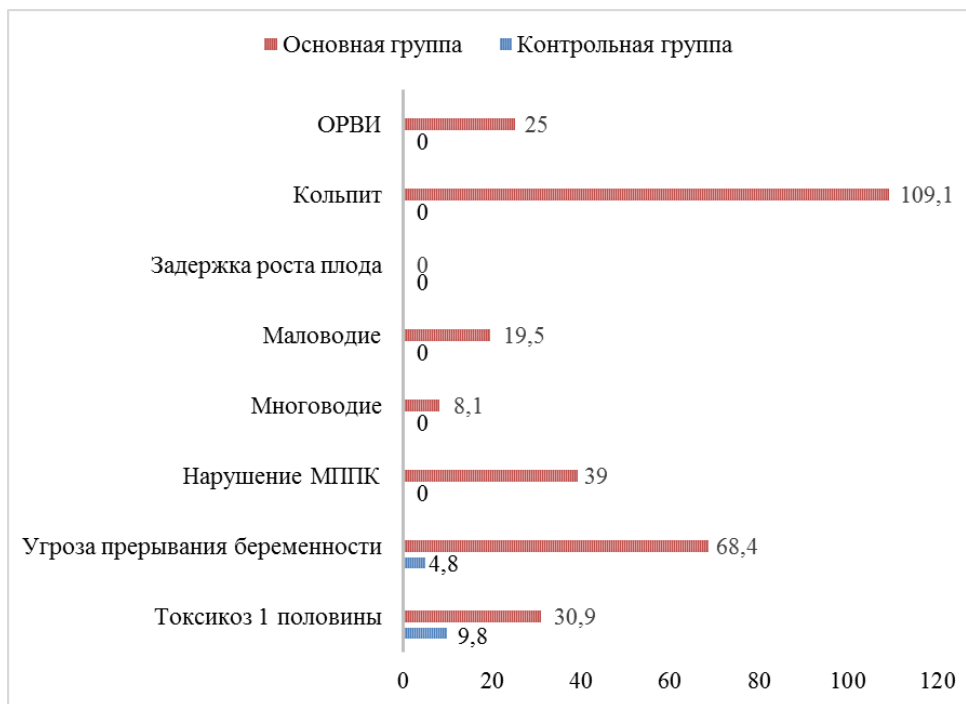


Рис. 2. Особенности течения и осложнения беременности в группах.

цервикометрии установлено достоверное укорочение усредненного значения длины шейки матки в основной группе ($24,5 \pm 1,7$ мм) в сравнении с контрольными данными ($43,6 \pm 1,2$ мм) ($P < 0,05$). При этом у каждой третьей пациентки основной группы ($n=50$; 33,3%) длина шейки матки была менее 20 мм. В то же время выраженных нарушений маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотоков у беременных основной группы мы не обнаружили. Однако при сравнительном анализе качественных параметров доплерометрии в маточных артериях зафиксировано незначительное снижение индексов периферического сопротивления сосудов на фоне некоторого усиления скоростей систолического и диастолического кровотоков, при отсутствии достоверности различий параметров между группами (табл. 2). Полученные данные согласуются с мнением других исследователей о значении увеличения скоростей артериального и венозного кровотоков на фоне снижения периферического сопротивления маточных сосудов при координированных сокращениях матки в последние две недели гестации, а также при появлении клинических симптомов преждевременного прерывания беременности [12, 13].

Исследование специфических протеинов «зоны беременности» свидетельствовало о нарушении белковосинтетической функции маточно-плацентарного комплекса при угрозе преждевременных родов (табл. 3).

Содержание ПАМГ-1 в сыворотке крови беременных достоверно увеличивалась в 2 раза ($P < 0,05$) в основной группе по отношению к аналогичным параметрам контрольной

Таблица 2.

Результаты доплерометрии маточных артерий в группах.

Исследуемый показатель		Основная группа (n=150)	Контрольная группа (n=50)
СДО	22-31 недели	$1,82 \pm 0,3$	$1,85 \pm 0,3$
	32-36 недель	$1,67 \pm 0,3$	$1,74 \pm 0,2$
ПИ	22-31 недели	$1,04 \pm 0,2$	$1,1 \pm 0,3$
	32-36 недель	$0,9 \pm 0,3$	$0,91 \pm 0,3$
ИР	22-31 недели	$0,43 \pm 0,3$	$0,46 \pm 0,2$
	32-36 недель	$0,42 \pm 0,3$	$0,43 \pm 0,2$

Таблица 3.

Результаты исследования плацентоспецифического протеина.

Исследуемый показатель	Основная группа (n=96)	Контрольная группа (n=32)
ПАМГ-1	22-31недели	157,4±8,2*
	32-36недель	185,3±9,6*
		78,3±4,2
		92,2±5,8

группы (P<0,05). Возрастание ПАМГ-1 многие ученые относят к проявлениям дезадаптивного характера системы «мать-плацента-плод» с доминированием программ, направленных на угнетение или остановку дальнейшего развития беременности [4, 12].

Для получения конкретных математических и логических зависимостей, устанавливающих взаимосвязи между исследуемыми величинами, мы провели расчет коэффициентов корреляции, позволяющих определить влияние плацентарной дисфункции на состояние маточной гемодинамики при угрожающих преждевременных родах. Учитывая однонаправленность выявленных изменений качественных параметров маточной гемодинамики у беременных основной группы, для расчетов коэффициентов корреляции мы использовали среднее значение ИР в правой и левой маточных артериях в обеих группах. При физиологическом течении беременности не выявлено достоверных взаимосвязей: между ИР и с уровнем ПАМГ-1 - слабая положительная связь (r=0,146; P>0,2). При возникновении клиники угрожающего прерывания беременности наблюдалось усиление связи с изменением знаков корреляции между параметром маточной гемодинамики и интенсивностью синтеза плацентоспецифического протеина. По результатам корреляционного анализа установлена достоверная отрицательная зависимость с уровнем ПАМГ-1 (r=-0,621; P<0,05).

Заключение. Выявленный характер корреляционных связей между содержанием гравидарного белка ПАМГ1 и параметром маточной гемодинамики при угрожающих преждевременных родах свидетельствует о наличии прогрессирующих нарушений в системе «мать-плацента-плод»: дезадаптация маточно-плацентарного комплекса в виде активации со стороны материнской части и угнетения белковосинтетической функции его плодовой составляющей сопровождается снижением показателей сопротивления маточному кровотоку, что способствует усилению васкуляризации шейки матки и ее структурным изменениям, увеличивая риск преждевременных родов. Результаты проведенного исследования диктуют необходимость дальнейшего изучения патогенетических механизмов невынашивания беременности для совершенствования существующих принципов лечения.

Использованная литература:

1. Гаврилова А.А., Парыгина А.Н. Сверхранные и ранние преждевременные роды: спорные вопросы // Здоровье и образование в XXI веке. – 2018. – № 1. – С. 24-28.
2. Гаче В., Оленев А.С., Крючкова Д.И., Шуравин В.М. Преждевременные роды - медико-социальная проблема // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. – 2016. – № 2. – С. 110-115.
3. Доброхотова Ю.Э., Керчелаева С.Б., Кузнецова О.В., Бурденко М.В. Преждевременные роды: анализ перинатальных исходов // РМЖ. – 2015. – Т. 23, № 20. – С. 1220-1223.
4. Малышкина А.И., Назарова А.О., Кулида Л.В., Козырина А.А., Назаров С.Б., Жолобов Ю.Н. Патоморфологические особенности плацент у женщин с угрожающими преждевременными родами в зависимости от исхода беременности // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2016. – Т. 16, № 5. – С. 4-9.
5. Семенов Ю.А., Чулков В.С., Сахарова В.В., Москвичева М.Г. Характеристика экстрагенитальной патологии у женщин с преждевременными родами // Врач-аспирант. – 2015. – Т. 72, № 5.1. – С. 113-118.
6. Саркисова Л.В., Каюмова Г.М., Бафаева Н.Т. Причины преждевременных родов и пути их решения // Биология ва тиббиёт муаммолари. – 2019 – Т.115, № 4,2 С. 136 -137
7. Саркисова Л.В. Профилактика преждевременных родов посредством определения цитокинов.//Журнал: Вестник врача 2020,№2(94) С.88-91

8. Саркисова Л.В., Аслонова М.Ж.. Структурные особенности плодных оболочек при преждевременных родах. // Журнал: Спортивная медицина 2020/1 С.78-81
9. Gezer C., Ekin A., Solmaz U., Sahingoz Yildirim A.G., Dogan A., Ozeren M. Identification of preterm birth in women with threatened preterm labour between 34 and 37 weeks of gestation // J. Obstet. Gynaecol. – 2018. – № 9. – P. 1-6. doi: 10.1080/01443615.2017.1399990.
10. Glazer K.B., Eliot M.N., Danilack V.A., Carlson L., Phipps M.G., Dadvand P., Savitz D.A., Wellenius G.A. Residential green space and birth outcomes in a coastal setting // Environ Res. – 2018. – № 163. – P. 97-107. doi: 10.1016/j.envres.2018.01.006.
11. Hwang I.W., Kang Y.D., Kwon B.N., Hong J.H., Han S.H., Kim J.S., Park J.W., Jin H.J. Genetic variations of MTHFR gene and their association with preterm-birth in Korean women // Medicina (Kaunas). – 2018. – Feb. 3. – pii: S1010-660X(18)30003-X. doi: 10.1016/j.medici.2018.01.001.
12. McCall E.M., Alderdice F., Halliday H.L., Vohra S., Johnston L. Interventions to prevent hypothermia at birth in preterm and/or low birth weight infants // Cochrane Database Syst. Rev. – 2018. – Feb. 12. – №2. – CD004210. doi: 10.1002/14651858.CD004210.pub5.
13. Menon R., Richardson L.S. Preterm prelabor rupture of the membranes: a disease of the fetal membranes. Semin. Perinatol. 2017; 41(7): 409-19.
14. Nansook P., Naidoo R.N., Muttoo S., Asharam K., Ramkaran P., Phulukdaree A., Chuturgoon A.A. IL-17A [G197G]-Association between NOx and gestational age in a South African birth cohort // Int. J. Immunogenet. – 2018. – Feb. 12. doi: 10.1111/iji.12358.

АНДИЖОН ВИЛОЯТИ АЁЛЛАР ОРАСИДА СУТ БЕЗИ САРАТОНИ БИЛАН КАСАЛЛАНИШ ВА КЕЧКИ БОСҚИЧЛАРНИНГБАТАФСИЛ ТАҲЛИЛИ

Д. А. Урманбаева¹, Д. З. Мамарасулова¹, Д. М. Турсунов²

¹Андижон давлат тиббиёт институти,

²Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази, Андижон вилояти филиали, Андижон, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: кўкрак беzi саратони, профилактика, кўкрак беzi саратони касалликлари, ультратовуш диагностикаси.

Ключевые слова: рак молочной железы, профилактика, предраковые заболевания молочной железы, ультразвуковая диагностика.

Key words: breast cancer, prevention, precancerous breast diseases, ultrasound diagnostics.

Ижтимоий-иқтисодий, маъданий ва демографик силжишлар аҳоли турмуш тарзини бир канча ифодалайди. Ушбу омиллар аҳоли орасида турли хил касалликлар билан бир қаторда, сут беzi саратони (СБС) ни ҳам ривожланишида беvosита ёки билвосита таъсир ўтказмай қолмайди. Шуни инобатга олиб, маълум бир ҳудудларда СБС билан касалланишнинг асосий тенденцияси ривожланиши ҳақида аниқ тасаввурга эга бўлиш муҳим ҳисобланади. Андижон вилояти, Андижон шаҳар ва туман аёллар орасида 2016-2019 йилларда СБС касалланиш кўрсаткичлари асосий қонуниятлари икки даврга бўлинган ҳолда (2016-2017 ва 2018-2019) ўрганилди ва 2025 йилга қадар касалланиш прогнози қилинди.

ПОДРОБНЫЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ПОЗДНИХ СТАДИЙ РАКА ГРУДИ У ЖЕНЩИН АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Д. А. Урманбаева¹, Д. З. Мамарасулова¹, Д. М. Турсунов²

¹Андижанский государственный медицинский институт,

²Андижанский филиал Республиканского Специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии

Социально-экономические, культурные и демографические сдвиги отражают несколько образов жизни. Эти факторы играют прямую или косвенную роль в развитии рака груди (РМЖ), а также различных заболеваний среди населения. Имея это в виду, важно иметь четкое представление о развитии основной тенденции заболеваемости SBS в определенных регионах. Среди женщин Андижанской области, города и района Андижана в 2016-2019 годах были изучены основные закономерности показателей заболеваемости ГПС в два периода (2016-2017 и 2018-2019 годы) и составлен прогноз заболеваемости до 2025 года.

DETAILED ANALYSIS OF THE INCIDENCE AND LATE STAGES OF BREAST CANCER AMONG WOMEN IN ANDIJAN REGION

D. A. Urmanbaeva¹, D. Z. Mamarasulova¹, D. M. Tursunov²

¹Andijan State Medical Institute,

²Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Andijan regional branch

During the study, a comprehensive analysis of breast cancer incidence, late stages and mortality in 2016-2017 was conducted in Andijan region, Andijan city and district. The results showed that during the follow-up years, the incidence of this disease was highest in all age groups in the above-mentioned regions, and a rejuvenation of the disease was observed. The mortality rate also increased in 2017 compared to the previous year in certain age categories. The stages of the disease among patients diagnosed with primary breast cancer were also analyzed, and based on the results of this analysis, the reasons for the late detection of the disease were highlighted.

Долзарблиги. Кўплаб тадқиқотчилар кўрсатишича, сут беzi саратонининг эрта аниқлаш тамойилига сут беzi саратонининг ноинвазив (инвазив бўлмаган) босқичи (МКБ 0 босқичида, преинвазив саратон), ривожланишнинг инвазив сут беzi саратони билан касалланишнинг пасайиши, шунингдек 90% даволаниш имкониятига эга бўлганларда эрта босқичларда сут беzi саратонини аниқлаш (МКБ I босқичи) киради. Қуйидаги ҳужжатда келтирилган кўрсатмалар сут беzi саратонини эрта аниқлаш ва ташхислаш учун умумиллий кенг қамровли сифатли дастур ишлаб чиқишнинг тахминий шароити ҳисобланади. Бунинг оқибати сут беzi саратонидан ўлимни ўз вақтида камайтириш шартидир. Касалликни эрта босқичда даволаш сут беzi саратонига чалинган беморлар ҳаёт сифатини яхшилашда даволашнинг кўшимча интенсив усули билан бирга олиб борилади. Қўлланмани амалга ошириш

аёллар саломатлигини сезиларли тарзда яхшилашга имкон беради Springer-Verlag 2004. (Short Version of the Guideline: Early Detection of Breast Cancer in Germany, Albert, U.-S.Schulz, K.-D.

Беморлар томонидан айтилган клиник синовларнинг охирги натижалари бўйича сўнгги норматив кўрсатмаларга мувофиқ усуллардан фойдаланган ҳолда ишлаб чиқариш жараёнида бемор акцент билан сут беши саратони симптомлари индекси (FBSI) – саратонни даволашнинг янги функционал усулини яратдик. Усуллар (Методлар): 52 нафар беморда III ёки IV босқичдаги сут беши саратонини даволаш вақти мониторинги учун миллий кўп тармоқли онкологик тармоқлар, шунингдек қўллаб қувватлаш ташкилоти хизматидан олинган жуда муҳим белгилар ҳақида маълумот олдик. Иштирок этувчи беморлар ўзларининг муҳим белгилари / интервью ва белгиларнинг назорат рўйхатини очиш орқали ўз муаммолари ҳақида ўртоқлашишди. Таркибни етарлича қамраб олишни таъминлаш учун комплекс онкологик тармоқлар миллий муассасалари ва сурункали касалликларни даволашни ўлчаш тизимини функционал баҳолаш пунктларида шифокор-онкологлар сўровлари асосида FBSIнинг оргинал версияси билан бир қаторда натижалар ҳам баҳоланди. Биз яна биринчи навбатда касаллик ёки уни даволаш билан боғлиқ Миллий умумҳажмли онкологик тармоқларнинг 10 нафар онкологларидан маълумотлар олдик.

Натижалар ва муҳокамалар. СБС аёллар хавфли ўсмалар структурасида ўрганилган ҳудудларнинг барчасида лидерлик қилди. Аёллар онкологик патологиялари структурасини ҳудудларга бўлган ҳолатда ўрганиш хавфли ўсмаларни эрта аниқлашга қаратилган диагностика ва скрининг тадбирларни режалаштиришда муҳим аҳамият касб этади.

Аҳоли сони ўсиши бўйича Давлат статистика бўлимларидан олинган маълумотлари қуйидагича: 2016 йилда Андижон шаҳар аҳолиси сони 415 346 нафар бўлиб, улардан 209827 нафарини (50,5 %) аёллар ташкил қилган. 2017 йилда шаҳар ҳудудида аёллар сони 211419 нафарга (50,1 %) етган. Андижон туманида 2016-2017 йилларда аёллар сони мос равишда 119349 (49,8%) ва 122176 (49,9%) нафарни ташкил қилган. Юқорида таъкидланган локациялар 2016-2017 йиллардаги аҳоли сони 1 жадвалда тасвирланган.

1 жадвал.

2016-2017 йилларда ҳудудлар аёл аҳоли сони.

Йиллар	2016 йил		2017 йил	
	Жами	Аёллар	Жойлашиши	Жами
Андижон шаҳри	415346	209827	Андижон шаҳри	415346
Андижон тумани	239129	119349	Андижон тумани	239129
Андижон вилояти	2910483	1441230	Андижон вилояти	2910483

Онкологик касаллик ва ўлим шаклланишида аҳоли руҳий эмоционал ва ижтимоий-иқтисодий ҳолатининг сезиларли аҳамиятга эга эканлигини исботловчи кўплам илмий ишлар мавжуд. Камбағаллик ва оғир депрессияга олиб келувчи кучли сурункали стресс онкологик хавфлилардан бири ҳисобланади. СБС касалланиш кўрсаткичи ўсиши зарарланиш хавфи кўтарилиш билангина боғлиқ бўлмай, балки ушбу кузатув йилларда (2016-2017) хавф гуруҳига оид ёш структураси сони ошиши билан ҳам боғлиқ бўлган.

Қолаверса, ҳудуд аёллари маълум бир ёш гуруҳларга ажратилган ҳолда 100000 аёлга касалланиш кўрсаткичи ўрганилди. Натижалар қуйидагича кўринишда: 17-34 ёш – 13, 35-44 ёш – 20,8, 45 – 54 ёш – 32,5, 55-64 ёш – 67,1, 65 ваундан юқори – 45,5. Таҳлил натижасида СБС билан юқори касалланиш частотаси кузатилган гуруҳ 55-64 ёш деб топилди (2 жадвал).

Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий текширув маркази статистика бўлими маълумотларига кўра 2016 йилда бирламчи аниқланган беморлар сони 22065 (100000 аҳоли сонига 66,7) нафарни ташкил қилган, улардан 11881 (53,8%) таси аёллар орасида аниқланган. Республика бўйича йил давомида 2905 нафар аёлга СБС ташҳиси қўйилган ва аёллар онкологик касалликлар структурасида 1-ўринни (24,5%) эгаллаган. 2016 йилда ушбу хасталик сабабли 1400 та ўлим қайд этилган бўлиб, касалланиш ка-

2 жадвал

2016 йилда аёллар аҳолисининг ёш тузилиши ва касалланиш кўрсаткичи (%).

Ёши	17-34 ёш		35-44 ёш		45-54 ёш		55-64 ёш		65 ва ундан катта ёш	
	Аҳоли сони	Касалланиш	Аҳоли сони	Касалланиш	Аҳоли сони	Касалланиш	Аҳоли сони	Касалланиш	Аҳоли сони	Касалланиш
Жойлашиши										
Андижон шаҳри	69283	1,5	33615	26,8	27685	47,1	22369	80,7	17583	51,4
Андижон тумани	36270	5,5	17551	28,6	14178	42,6	12403	56,4	9432	21,7
Андижон вилояти	46214 7	3,2	22402 5	22,7	18329 2	41,5	14678 2	50,7	11390 3	26,5

би аёллар ўлим структурасида лидерлик (19.5%) қилган.

Ушбу йил батафсил таҳлилига кўра кечки босқичлар (III– IV ст.) 1134 нафарга етган, умумий структурада 10%, бирламчи аниқланган СБС структурасида 39 % ни ташкил қилган (3 жадвал).

3 жадвал

2016-2017 йилларда Ўзбекистон Республикасида ёш бўйича сут беши саратонидан касалланишнинг таҳлили.

	17-34		35-44		45-54		55-64	65 ва ундан катта	Жами			
	абс	%	абс	%	Абс	%			абс	%	Абс	
2016 йил												
Касалланиш	186	6,4	541	18,6	880	30,3	Касалланиш	186	6,4	541	18,6	880
Ўлим	43	3,1	183	13,1	382	27,3	Ўлим	43	3,1	183	13,1	382
2017 йил												
Касалланиш	207	6,5	629	19,9	948	30	Касалланиш	207	6,5	629	19,9	948
Ўлим	73	4,4	194	11,8	462	28,1	Ўлим	73	4,4	194	11,8	462

2017 йил ўтказилган таҳлил маълумотлари шундай кўринишда: бирламчи ҳисобга олинган беморлар сони 22730 (100000 аҳоли сонига 72) нафар бўлиб, улардан 13058 нафари (57,4%) аёллар орасида аниқланган. Бирламчи СБС ташҳиси қўйилган беморлар сони Республика бўйича 3162 нафарга етган ва аёллар онкокасаликлар структурасида 24,5% кўрсаткич билан 1-ўринни эгаллаган. Шу йилда СБС дан 1645 та ўлим ҳолати қайд этилган ва аёлларда онкопатологиялардан ўлим структурасида ҳам (21,2%) лидерлик қилган. 2017 йилда кечки босқичлар барча хавфли ўсмалар структурасининг 11 % ни ташкил қилган бўлса, бирламчи аниқланган СБС нинг 41% ни кўрсатган. Бундан келиб чиқиб айтиш мумкинки, сут беши визуал орган бўлишига қарамай кечки босқичлар аниқланган беморлар контингенти ҳануз юқориликда қолмоқда.

Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази статистика ва канцер-регистр бўлими маълумотларига асосан 2016 йилда маълум ёш гуруҳларига нисбатан ўтказилган таҳлил натижалари қуйидагича: бирламчи аниқланган СБС билан беморлар сони 2905 нафар (аёллар хавфли ўсмалари умумий структурасида 24,5%), улардан 17-34 ёш – 186 (6,4%), 35-44 ёш – 541 (18,6%), 45-54 ёш – 880 (30,3%), 55-64 ёш – 823 (28,3%) ва 65 ва ундан юқори – 475 (16,4%) нафарни ташкил қилди.

2017 йил маълумотлари асосида ҳам худди шундай аналогик таҳлил ўтказилди ва

натижалар куйидагича кўринишда тасвирланди: бирламчи СБС аниқланган беморлар сони 3162 нафарга етган, яъни ўтган йилга нисбатан 257 тага кўп. Аёллар умумий онкоструктурасида 24,2 % гача кўтарилган. Ёшга нисбатан ўтказилган таҳлил натижалари: 17-34 ёш – 207 (6,5%), в 35-44 ёш – 629 (19,9 %), 45-54 ёш – 948 (30 %), 55-64 ёш – 900 (28,4 %) ва 65 ва ундан юқори – 478 (15,2 %) нафарни ташкил қилган.

Республика бўйича СБС билан умумий касалланиш кўрсаткичи 2016 ва 2017 йилларда мос тарзда 24,5% ва 24,2%ни ташкил қилган. Умумий касалланиш кўрсаткичи бўйича мўтадиллик кузатилган бўлса ҳам, ёш гуруҳлари орасидаги тафовут сезиларли даражада ўзгарган.

Республика бўйлаб хавфли ўсмалар сабабли қайд этилган ўлим сони 14068 нафар, улардан 7194 нафари аёллар (таблица 3.2). 2016 йилда СБС сабабли қайд этилган ўлимлар сони 1400 та (аёлларда умумий ўлим структурасида 19,5%), улардан 17-34 ёш – 43 (3,1%), 35-44 ёш – 183 (13,1%), 45-54 ёш – 382 (27,3 %), 55-64 ёш – 404 (28,9%) ва 65 ва ундан юқори – 388 (27,6 %) нафарни ташкил қилди.

2017 йил давомида Республика бўйича хавфли ўсмалардан ўлган беморлар сони 14373 нафар бўлиб, улардан 7633 таси аёлларда қайд қилинган. Ҳисобот йилида СБС дан жами 1645 (аёллар ўлими онкоструктурасида 21,6%) нафар бемор ҳаётдан кўз юмган. Бу кўрсаткич 2016 йилга нисбатан 2 %га кўп. Ёшга нисбатан ўлим таҳлили куйидагича: 17-34 ёш – 73 (4,4 %), 35-44 – 194 (11,8 %), 45-54 – 462 (28,1 %), 55-64 – 495 (30,1 %) ва 65 ва ундан юқори ёш – 421 (25,6 %). Кузатув йилларида ўлим кўрсаткичлари қиёслаб кўрилганда касаллик кечиши жараёнига агрессив таъсир этиши мумкин деб ҳисобланувчи организмдаги гормонал ўзгаришлар содир бўладиган репродуктив ва пременопаузал даврларда 2017 йилда ортган.

Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий текширув маркази, Андижон филиали услубий бўлим маълумотлари таҳлилида касалланиш, кечки босқичлар ва ўлим кўрсаткичлари ўсиш суръати ҳам ҳудди шундай.

Андижон вилоятида 2016 йилда бирламчи аниқланган беморлар сони 1 791 (100000 аҳоли сонига 61,5) нафар, улардан 1010 таси аёлларда аниқланган. Вилоят бўйлаб бирламчи сут беги саратони ташҳиси 236 нафар аёлга қўйилган. Умумий аёллар онкоструктурасида ушбу касаллик 23,4% кўрсаткич билан лидерлик қилган, касаллик натижасида қайд этилган ўлим сони 89 та бўлиб, ўлим структурасида ҳам (18,5%) 1-ўринни эгаллаган. 2016 йилда 74 та кечки босқич (III – IV) аниқланиб, умумий структурада 13 %, сут беги саратони структурасида 31,4% ни ташкил қилган.

Вилоят 2017 йил таҳлили куйидагича кўринишда бўлди: бирламчи аниқланган беморлар сони 1783 (100000 аҳоли сонига 64,5) нафарни ташкил қилган, улардан 984 таси аёллар орасида ташҳисланган. Сут беги саратони билан бирламчи тасдиқланган беморлар 257 та ва аёллар онкоструктурасида 26,1 % ни ташкил қилган. Бу кўрсаткич 2016 йилга нисбатан 3% га кўп. Ҳисобот йили давомида 98 та СБС сабабли ўлим қайд этилиб, ўлим структурасида 18,6% ни ташкил қилган. 2017 йилда жами 99 та кечки босқич қайд этилган бўлиб, умумий структурада 13%, бирламчи беморларнинг 38,5% ни ташкил қилган (4 жадвал).

Бугунги кунга келиб Фарғона водийсида Республикамиз умумий аҳолисининг 28,6 % истиқомат қилади. 2020 йил сўнги маълумотларига кўра Андижон вилояти аҳолиси сони 3 127,8 минг нафарга етган (умумий аҳоли сонинг 9,3%). Андижон шаҳар ва туман аҳолиси сони 703 517 нафар (22,5%) бўлиб, уларнинг 353443 нафари (50,2 %) аёллар. Ушбу таъкидланган ҳудудларда аҳоли зичлиги, ўзига ҳослиги ва ментолитетини инобатга олиб аҳоли орасида СБС билан касалланиш таҳлили ўтказилди. Ёшга нисбатан батафсил таҳлил куйидагича кўринишда.

Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази, Андижон филиали статистика бўлими маълумотларига кўра, 2016 йилда жами бирламчи 236 нафар бемор аниқланган бўлиб, аёллар онкоструктурасида 23,4% ни ташкил қилган.

4 жадвал

2016-2017 йилларда Андижон вилоятида ёш бўйича сут беши саратонидан касалланишнинг тақсимланиши.

	17-34		35-44		45-54		55-64		65 ёшдан ошганлар			Жами	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс
2016													
Касалланиш	13	5,5	44	18,6	81	34,3	Касалланиш	13	5,5	44	18,6	81	
Ўлим	2	2,2	10	11,2	22	24,7	Ўлим	2	2,2	10	11,2	22	
2017													
Касалланиш	17	6,6	58	22,6	71	27,6	Касалланиш	17	6,6	58	22,6	71	
Ўлим	3	3	17	17,3*	27	27,6	Ўлим	3	3	17	17,3*	27	

Изоҳ: 2017 йилга нисбатан ($p < 0,05$)

СБС билан энг кўп касалланиш 35-54 (18,6%000), 45-54 (34,3%000), 55-64 (32,0%000) ва 65дан юқори (9,4%000) бўлган ёшда кузатилди. Динамикада 35-44 (22,6%000) ёшда ($p < 0,05$) касалланиш кўрсаткичи сезиларли даражада ортган. Ўлим кўрсаткичи бўйича репродуктив ёшдаги беморларда салбий динамика кузатилди.

2016 йилда Андижон вилоятида хавфли ўсмалардан жами 1114 та ўлим қайд этилган, улардан 480 нафари аёллар. Ҳисобот йилида СБС сабабли содир бўлган ўлим сони 89 та (аёллар ўлим структурасида 18,5%), улардан 17-34 – 2 (2,2%), 35-44 – 10 (11,2%), 45-54 – 22 (24,7%), 55-64 – 27 (30,3%) ва 65 дан юқори ёш – 28 (31,6%) ҳолатни ташкил қилди. 2017 йилда СБС туфайли 98 та (аёллар ўлим структурасида 18,6%) бемор ҳаётдан кўз юмган, ёшга нисбатан таҳлил натижаси қуйидагича: 17-34 – 3 (3%), 35-44 – 17 (17,3%), 45-54 – 27 (27,6%), 55-64 – 31 (31,6%) ва 65 дан юқори ёш – 20 (20,5%).

Меҳнатга лаёқатли ёшдаги беморлар орасида ўлим кўрсаткичининг баланд бўлиши Республика иқтисодий ва ижтимоий ривожланишига сезиларли даражада путур етказилишига олиб келиши мумкин.

Кузатув йилларида олинган натижалар ўзаро таққосланди ва қуйидаги натижалар олинди. 2017 йилда 35-44 ёшдаги ўлим кўрсаткичи (17,3%), 2016 йилда ўлим кўрсаткичига (11,2%) нисбатан сезиларли даражада ошган ($p < 0,05$), лекин бошқа гуруҳларда натижалар бироз ошган: 45-54 ёш - 24,7% дан 27,6% га, 65 дан юқори ёшда эса ушбу хасталикдан ўлим кўрсаткичи пасайган. Бу натижа метаболик жараённи пасайиши ўсма ўсиши секинлашуви-га, касаллик тарқалишига ва рецидивсиз давр ёки ремиссия даври чўзилишга таъсир қилишини яна бир бор тасдиқлайди (4 жадвал).

2016 йилда Андижон шаҳарда бирламчи 299 (100000 аҳоли сонига 72) нафар хавфли ўсма аниқланган, улардан 175 таси аёлларда тасдиқланган. 2017 йилга келиб бирламчи беморлар сони 274 (100 000 аҳолига 65) нафарни ташкил қилган бўлиб, улардан 168 нафари аёллар.

Касалланишнинг ёшга нисбатан ўтказилган таҳлил маълумотлари қуйидагича: 2016 йилда 17-34 ёшдаги аёллар орасида 100 000 аҳоли сонига 1,8, 2017 йилда эса 2,4 нафарни кўрсатди ($p < 0,05$). 35-44, 45-54, 55-64 ва 65 ёшдан юқори бўлганларда касалланиш мос тарзда 17,8, 28,6, 33,9 ва 17,9 нафарни ташкил қилди. Ушбу категориялар 2017 йилда бошқачароқ кўринишда бўлди: 35-44 (19), 45-54(21.6) 55-64 (38,2) ва 65 ёшдан юқори (19). СБС билан касалланиш 55-64 ёшдаги аёллар орасида 2016 йилга (33.9) нисбатан 2017 йилда (38,2) динамикада сезиларли ортган (барча кўрсаткичлар 100 000 аёллар сонига).

Андижон шаҳри бўйича ҳаммаси бўлиб ҳар иккала жинс вакиллари бўйича хавфли ўсмалардан ўлганлар 206 ҳолатни ташкил қилади, уларнинг 137 нафари аёллардир. 2017 йили СБС дан 34 нафар бемор вафот этган (аёллар умумий ўлим структурасида 30,7%), улардан 17-34 ёш беморларда ўлим кузатилмаган, 35-44 ёш - 3(8,8%), 45-54 ёш – 6 (17,6%), 55-64 ёшда –12 (35,3%) ва 65 ёшдан катталарда 13 (38,3%) та ўлим кузатилган. Турли ёш

5 жадвал

2016-2017 йилларда Андижон шаҳри бўйича сут беши саратонидан касалланиш ва ўлимнинг тақсимланиши.

	17-34		35-44		45-54		55-64		65 ёшдан ошганлар			Жами		
	абс	%	абс	%	Абс	%	абс		%	абс	%	Абс		
2016														
Касалланиш	1	1,8	10	17,8	16	28,6	Касалланиш	1	1,8	10	17,8	16		
Ўлим	2	7,1	1	3,6	10	35,7	Ўлим	2	7,1	1	3,6	10		
2017														
Касалланиш	1	2,4	8	19	9	21,4	Касалланиш	1	2,4	8	19	9		
Ўлим	-	-	3	8,8	6	17,6	Ўлим	-	-	3	8,8	6		

Изоҳ: 2017 йилга нисбатан ($p < 0,05$).

гуруҳлари орасида ўлим кўрсаткичларини қиёсий баҳолаб, ўлим ҳолатининг ўсиши менопаузадан олдин ва менопаузада кузатилган дейиш мумкин.

Андижон шаҳри бўйича 56 та бирламчи сут беши саратони (33,3%) ва 28 (24,3%) та ўлим ҳолати қайд этилган, кўриниб турибдики, ушбу касалликдан ўлим кўрсаткичлари сезиларли даражада кўпайган (5 жадвал). 2017 йилда умумий ўлим ҳиссаси 30,7% ташкил қилган, бу кўрсаткич 2016 йилда 24,3% га тенг бўлган, бундан кўринадики, кечки босқич ҳолати ўлим кўрсаткичини оширади.

Андижон шаҳри бўйича ҳар иккала жинс орасида хавфли ўсмадан 59 та ўлим қайд этилган, уларнинг 23 таси аёллардир. 2016 йилда СБС дан жами 4 бемор вафот этган (аёллар ўлим структурасида 17,4%), улардан 35-44 ёшлиларда 1 та (25%), 55-64 ёшлиларда 1 (25%) ҳамда 65 ва ундан катта ёшлиларда 2 (50%) киши вафот этган, 45-54 ва 17-34 ёшлиларда ўлим кузатилмади. Андижон тумани бўйича ҳар иккала жинс вакилларида 61 ҳолатда хавфли ўсмадан ўлим кузатилган, уларнинг 40 таси аёлларни кўрсатади. 2017 йилда СБС дан ҳаммаси бўлиб 10 ҳолатда ўлим кузатилган (аёллар умумий структурасида 25%), бу 2016 йилга нисбатан 8% кўп, улардан 17-34 ёшда ўлим кузатилмаган, 35-44 ёшда – 1 (10%), 45-54 ёшда – 4 (40%), 55-64 ёшда – 4 (40%) 65 ёшдан катталарда 1 (10%) ўлим ҳолати аниқланган. Андижон шаҳар статистика бўлими маълумотлари бўйича агар ёш гуруҳлари орасида ўлим кўрсаткичлари таққосланса, Андижон туманида 45-54 ёшлиларда ўлим 23% кўп (6 жадвал).

2016 йили Андижон тумани бўйича бирламчи аниқланган беморлар сони 151 (100 000 аҳолига 63,1) нафарни ташкил этиб, уларнинг 85 нафари аёллар бўлган.

2016 йилда 17-34 (0%) ёш гуруҳида бирорта ҳам СБС дан касалланиш ҳолати аниқланмади, 2017 йилда эса СБС дан касалланишда кескин равишда 3 (12,5%) ўсиш кузатилди, бу

6 жадвал

Андижон туманида сут беши саратонининг ёш бўйича тақсимланиши.

	17-34		35-44		45-54		55-64		65 ва ундан катталар			Жами		
	абс	%	абс	%	абс	%	абс		%	абс	%	абс		
2016														
Касалланиш	-	-	3	18,8	5	31,3	Касалланиш	-	-	3	18,8	5		
Ўлим	-	-	1	25	-	-	Ўлим	-	-	1	25	-		
2017														
Касалланиш	3	12,5	6	25	7	29,2	Касалланиш	3	12,5	6	25	7		
Ўлим	-	-	1	10	4	40	Ўлим	-	-	1	10	4		

Изоҳ: 2017 йилга нисбатан ($p < 0,05$).

эса Ўзбекистон Республикасининг барча эпидемиологик ҳолат омиллари ва аҳолининг ўсиши билан СБС ёшараётганлигини кўрсатади (6 жадвал). 2016 йилда Андижон тумани бўйича умумий касалланиш хавфли ўсмалар стурктурасида 18,8%, ўлим 17,4%, 2017 йилда касалланиш 28%, ўлим эса 25% ($p < 0,05$) га тенг бўлиб, таққослаб кўрилганда 10% га ошгани аниқланган.

Андижон вилояти филиали статистика бўлими 2016 йилги маълумотларига кўра, Андижон туманида ҳаммаси бўлиб 16 ҳолатда (аёллар умумий структурасида 18,8%) СБС аниқланган, 17-34 ёшда ушбу касаллик аниқланмаган, 35-44 ёшда 3 (18,8%) нафар аёлда аниқланган, 45-54 ёшда – 5 (31,3%), 55-64 ёшда– 6 (37,5%) ҳамда 65 ва ундан катта ёшда – 2 (12,4% кишида аниқланган). 2017 йил маълумотларига кўра, 24 ҳолат қайд қилинган (аёллар умумий структурасида 28,2%), бу кўрсаткич 2016 йилга нисбатан 10% кўп саналади, улардан 17-34 ёшда –3 (12,5%) нафар, 35-44 ёшда – 6 (25%) нафарда, 45-54 ёшда – 7 (29,2%) беморда, 55-64 ёшда – 7 (29,2%) нафар ҳамда 65 ва ундан катта ёшда – 2 (8,1%) нафарда СБС аниқланган, юқорида берилган маълумотлардан келиб чиқиб, касалланиш кичик ёшда 3 (18,8%) аниқланганлигини кўриш мумкин, 2016 йилда бу ёш гуруҳида бирорта ҳам касаллик аниқланмаган.

Соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан онкологик хизматни ташкиллаштириш ва режалаштиришда хавфли ўсмаларда ўлим билан боғлиқ бўлган ижтмий-иқтисодий йўқотишларни аниқлаш учун тадқиқот ва саратонга қарши тадбирларнинг устувор йўналишларини танлаш жуда муҳимдир. 2016-2017 йилларда битта ишчи ҳисобига миллий кирим ва ўлим ҳақидаги статистик бошқарув маълумотарини қўллаш билан СБС да ўлим билан боғлиқ ижтмий-иқтисодий йўқотишлар баҳоланди.

Эрта кузатилган ўлим билан боғлиқ иқтисодий йўқотиш вафот этган шахслар томонидан пенсия ёшига етгунча, яъни, бўлажак меҳнат даври учун миллий кирим ҳажмини белгилайди.

Иқтисодий зарарни ҳисоблаш шартли характерга эга, бироқ сут бези саратони оқибатидаги ўлим билан боғлиқ йўқотишнинг миқдорий баҳолаш натижалари ҳудудий соғлиқни сақлаш ташкилотига моддий, молиявий ва ходимлар ресурсларига эга тақсимлашда ҳолатни баҳолаш имконини беради.

Аниқ ва муваффақиятли даволаш учун онкологик муассасаларига мурожаат қилган ва бошқа ҳолатларда аниқланган сут бези саратони бирламчи аниқланган беморларда касаллик босқичини тўғри аниқлаш муҳим ҳисобланади. Андижон шаҳри ва Андижон тумани ҳудудларида СБС тасдиқланган беморларда жараён босқичлари ўрганилди (маълумотларнинг асосий манбаси бўлиб ташриҳ журналлари, амбулатор ва назорат карталари хизмат қилди).

Статистика бўлими маълумотларига кўра, 2016 йилда Андижон шаҳрида бирламчи 56

7 жадвал

2016-2017 йилларда Андижон шаҳрида бирламчи СБС аниқланган беморлар босқичи.

Ёши	17-34		35-44		45-54		55-64		65 ва ундан катта		Жами	
	N	%	n	%	n	%	Босқич	N	%	n	%	n
I	1	2.17	1	2.17	-	-	I	1	2.17	1	2.17	-
II	1	2.17	1	2.17	6	13	II	1	2.17	1	2.17	6
III	5	10.9	4	8.7	2	4.3	III	5	10.9	4	8.7	2
IV	2	4.3	1	2.17	1	2.17	IV	2	4.3	1	2.17	1
Жами	9	19.6	7	15.2	9	19.6	Жами	9	19.6	7		15.2
2017 йил												
I	-	-	-	-	-	-	I	-	-	-	-	-
II	1	2,4	5	11,9	7	16,7	II	1	2,4	5	11,9	7
III	-	-	1	2,4	2	4,8	III	-	-	1	2,4	2
IV	1	2,4	1	2,4	-	-	IV	1	2,4	1	2,4	-
Жами	2	4,8	7	16,7	9	21,4	Жами	2	4,8	7		16,7

ҳолатда СБС аниқланган. I босқич – 2 (3.6%) ҳолатда, беморлар ёш тоифаси (17-34 ёш – 1, 35-44 ёш - 1), II босқич – 20 (35.7%) ҳолатда, ёш тоифаси (17-34 ёш – 1, 35-44 ёш – 1, 45-54 – 6, 55-64 ёш – 7, 65 ва ундан катта ёш - 5), III босқичда – 21 (37,5%) ҳолат (17-34 ёш – 5, 35-44 ёш – 5, 45-54 – 4, 55-64 ёш – 5, 65 ва ундан катта ёш - 2), IV босқичда – 13 (23,2%) ҳолат (17-34 ёш – 2, 35-44 ёш – 1, 45-54 – 2, 55-64 ёш – 5, 65 ва ундан катталар - 13) (7 жадвал).

2017 йил маълумотлари бўйича Андижон шаҳрида 43 та бирламчи СБС аниқланди, бу кўрсаткич 2016 йил кўрсаткичидан 23,2% кам бўлди (3.7-жадвал). I босқич – 2 (4,7%) беморда (55-64 ёш – 1, 65 ва ундан катта ёш - 1), II босқич – 18 (41,9%) ҳолатда ёш тоифаси (17-34 ёшда – 1, 35-44 ёшда – 4, 45-54 ёшда – 4, 55-64 ёшда – 8, 65 ва ундан катта ёшда - 1), III босқич – 17 (39,5%) ҳолатда (17-34 ёшда – 1, 35-44 ёшда – 2, 45-54 ёшда – 4, 55-64 ёшда – 4, 65 ва ундан катта ёшда - 6) ва IV босқич – 6 (14 %) ҳолатда (17-34 ёшда – 1, 35-44 ёшда – 1, 45-54 ёшда – 1, 55-64 ёшда – 2, 65 дан катта ёшда - 1) кузатишган.

100 000 аёллар аҳолисига маълум ёш гуруҳлари ва уларнинг тузилиши бўйича касалланиш таҳлили қуйидаги кўринишни кўрсатди: 17-34 ёш – 4,2; 35-44 ёш – 20; 45 – 54 ёш – 32,3; 55-64 ёш – 74,1; 65 ва ундан катта ёш – 49,1. Агар ёш гуруҳлари орасида касалланиш тўлиқ таҳлил қилинса, 2017 йилда ҳам 2016 йилдагидек кўриниш кузатилади, касалланиш кўрсаткичи асосан 55-64 ёшда кўпроқ аниқланди.

Андижон туманида ҳам аёлларда касалланиш ва жараён босқичларининг тўлақонли таҳлили ўтказилди.

Андижон тумани бўйича тадқиқот маълумотлари қуйидаги натижаларда берилди, 2016 йилда Андижон туманида 16 ҳолатда СБС қайд қилинган (3.7-жадвал). Улардан I босқич – 1 (6,3%) ҳолат (35-44 ёш - 1), II босқич – 3 (18,7 %) ҳолатда (17-34 ёш – 1, 45-54 ёш – 1, 55-64 ёш – 1), III босқич – 7 (43,8%) ҳолатда (17-34 ёш – 1, 35-44 ёш – 2, 45-54 ёш – 2, 55-64 ёш – 1), IV босқич – 5 (31,2 %) ҳолатда (17-34 ёш – 1, 35-44 ёш – 1, 55-64 ёш – 2, 65 ва ундан катта ёш - 1).

100 000 аёллар аҳолисига маълум ёш гуруҳлари ва уларнинг тузилиши бўйича касалланиш таҳлили қуйидаги кўринишда: 17-34 ёш – 8,3; 35-44 ёш – 17,1; 45 – 54 ёш – 21,2; 55-64 ёш – 40,3; 65 ва ундан катта ёшдагилар – 21,2.

8 жадвал

2017 йилларда Андижон туманида бирламчи СБС аниқланган беморлар босқичи.

Ёши	17-34		35-44		45-54		55-64		65 и стар-ше		Всего	
	N	%	N	%	n	%	Босқичи	N	%	N	%	n
I	-	-	1	4,2	-	-	I	-	-	1	4,2	-
II	1	4,2	1	4,2	2	8,4	II	1	4,2	1	4,2	2
III	2	8,4	3	12,5	3	12,5	III	2	8,4	3	12,5	3
IV	-	-	1	4,2	1	4,2	IV	-	-	1	4,2	1
Жами	3	12,5	6	25	6	25	Жами	3	12,5	6	25	25

2017 йил маълумотларига кўра, Андижон туманида 24 та СБС қайд қилинган (10-жадвал), улардан I босқич 1 (4,2%) ҳолатда (35-44 ёш - 1), II босқич – 7 (29,2 %) ҳолат (17-34 ёш – 1, 35-44 ёш – 1, 45-54 – 2, 55-64 ёш – 2, 65 ва ундан катта ёш - 1), III босқич – 11 (45,8 %) ҳолат (17-34 ёш – 2, 35-44 ёш – 3, 45-54 – 3, 55-64 ёш – 2, 65 ва ундан катталар - 1), IV босқич – 5 (20,8 %) ҳолатда (17-34 ёш – 0, 35-44 ёш – 1, 45-54 – 1, 55-64 ёш – 2, 65 ва ундан катта ёш - 1).

Маълум ёш гуруҳлари 100 000 аёлларга аҳолисига ва уларнинг касалланиш структураси таҳлили қуйидаги кўринишда бўлди: 17-34 ёш – 7,6, 35-44 ёш – 32,1, 45 – 54 ёш – 39,9, 55-64 ёш – 50,4, 65 ва ундан катта ёшдагилар – 34. Агар 2016 йил натижалари билан таққосланса, асосан 45 ёшдан ошган аёлларда касалланиш 30% кучайган.

Юқорида таъкидланган ҳудудларда аҳоли зичлиги баланд бўлганлиги туфайли ушбу регион аёллари орасида профилактик кўрувлар ўтказиш режалаштирилди.

Андижон вилояти соғлиқни сақлаш ташкилотининг асосий вазифалари – аҳолига махсус тиббий ёрдам кўрсатиш хизматини (шу қаторда сут бези хавфли ўсмалари билан касалланган беморларга ҳам) режалаштириш, ривожлантириш ва такомиллаштириш ҳисобланади. Вилоятда онкологик хизмат 1983 йилдан буён фаолият кўрсатаётган махсус, диагностик, даволоччи, ташкилий-услубий марказ - Давлат соғлиқни сақлаш муассасаси РИОРИАТМ Андижон филиали томонидан кўрсатилади.

Хулоса. Аёллар хавфли ўсмалари структурасида сут бези саратони ҳиссаси 20,4% ни ташкил қилади. Амалиётда аниқланишича, 44,3 % беморлар сут бези хавфли ўсмалари кечки босқичларда мурожаат қилади. Буларнинг барчаси аҳолига ихтисослаштирилган ёрдам кўрсатиш, ёмон сифатли ўсма ривожланиш жараёнидан огоҳлантириш ва олдиндан аниқлаш учун проилактик тадбирлар олиб бориш муаммонинг долзарблигини олдиндан белгилаб беради.

СБС касаллигини кечки босқичларга ўтиб кетиш сабаблари қуйидагилар бўлиб қолмоқда:

- аҳолининг касаллик ҳақида, тиббий ёрдамга кеч мурожаат қилиш, асоратлари ҳақида кам маълумотга эгаллиги;

- бирламчи тиббий-санитар звено шифокорлари орасида онкологик огоҳликнинг йўқлиги ва СБС нинг клиник келиб чиқиш кўринишларини билмаслиги;

- ҳатто СБС кенг тарқалган шаклининг клиник кўринишини ҳам билмаслиги;

- қишлоқ жойларда СБС замонавий диагностика даражасининг пастлиги ушбу тоифадаги аҳоли учун юкори мутахассислар ёрдамининг етарли эмаслиги натижаси ҳисобланади.

Кузатув йилларида 090 шаклни таҳлилида СБС (IV клиник гуруҳ) ташҳиси аниқланган беморларнинг эътибордан четда қолган баённомалари ўтказиб юбориш сабаблари орасида қуйидагиларни кўриш мумкин:

- беморларнинг ўз вақтида мурожаат қилмаслиги- 46,1%;

- касалхонага юборишнинг номуносивлиги, касалликнинг яширин кечиши — 37,8%;

- тўлиқ бўлмаган ва узок текширув - 13,5%;

- текширувдан бош тортиш - 1,1%;

- клиник хатолар - 1,5%.

Тўлиқ бўлмаган ва узок давом этган текширув, клиник хатоларни биринчи навбатда поликлиника ва онкологик кабинетларнинг диагностик аппаратлар (маммография, УТД аппаратлари, тўқима биопсияси учун махсус игналар (шприц)) билан етарлича жиҳозланмаганлигига боғлаш мумкин. СБС дан ўлим кўрсаткичларини пасайишига асосий умид эрта ташҳисот мажмуаси ва скрининг элементларини тадбиқ қилиш (анкета савол-жавоблари, компьютер томография, 40 ёшдан ошган аёллар учун маммографик текширув ва 40 ёшгача бўлган аёлларни ультратовуш текшируви) ҳисобланади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Аксель Е.М. Злокачественные новообразования молочной железы: состояние онкологической помощи, заболеваемость и смертность // Маммология — 2006. — №1. — С. 9–13.
2. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2004 г. // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. — 2006. — Т. 17. — №3. — С. 132.
3. Злокачественные новообразования в России (Заболеваемость и смертность): стат. сборник. МЗРФ / Под ред. акад. РАМН Чиссова В.И. и соавт. — М.: Центр информ. техн. и эпидемиол. исследований в области онкологии, 2012. — 262 с.
4. Керимов Р.А. Возможности диагностики мультицентрического рака молочной железы // Маммология. — 2006. — №4. — С. 22–27.
5. Рожкова Н.И., Харченко В.П., Прокопенко С.П. Система обследования молочных желез. Виртуальная маммология // Матер. 1-й Всерос. науч.- практич. конф. с междунар. участием «Актуальные вопросы маммологии». — М., 2001. — С. 109–113.
6. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2012 году (заболеваемость и смертность). — М.: МНИОИ им. П.А. Герцена, 2012. — 256 с.

БОЛАЛАРДА КАРИЕС ПРОФИЛАКТИКАСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ**Д. Ш. Хамраева, Н. Н. Казакова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: ревматизм, кариес, профилактика, пародонт.**Ключевые слова:** ревматизм, кариес, профилактика, пародонт.**Key words:** rheumatism, caries, prevention, parodont.

Аҳолининг стоматологик соғлигини сақлаш ва мустаҳкамлаш тиббиётдаги стратегик йўналишлар сирасига киради. Ҳозирги даврдаги илмий тараққиётга қарамай, кариес интенсивлиги ва тарқалиши, шунингдек пародонт тўқималари касалликлари доимо юқори ўринда туради. Тиш қаттиқ тўқимаси ва пародонт тўқималари касалликлари ривожланишининг муҳим омилларидан бири, бу организмнинг тизимли соматик касалликларидир. Ревматизм ёки ўткир ревматик иситма – асосан стрептококк инфекцияси туфайли ривожланадиган бириктирувчи тўқиманинг кенг тарқалган яллиғланиши билан тавсифланадиган касаллик ҳисобланади, бунда асосан юрак, бўғимлар ва бошқа аъзолар тўқималари зарарланади. Касаллик асосан 7-15 ёшли болалар орасида кўпроқ учрайди.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА У ДЕТЕЙ**Д. Ш. Хамраева, Н. Н. Казакова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Сохранение и укрепление стоматологического здоровья населения – одно из стратегических направлений медицины. Несмотря на современные научные достижения, интенсивность и распространённость кариеса, а также заболеваний тканей пародонта всегда были высокими. Одним из важных факторов развития заболеваний твёрдых тканей пародонта являются системные соматические заболевания организма. Ревматизм или острая ревматическая лихорадка – заболевание, характеризующееся широко распространённым воспалением соединительной ткани, в основном из-за стрептококковой инфекции. Заболевание чаще всего встречается у детей в возрасте 7-15 лет.

MODERN METHODS OF CARIES PREVENTION IN CHILDREN**D. Sh. Hamrayeva, N. N. Kazakova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Preservation and strengthening of the dental health of the population is one of the strategic directions of medicine. Despite modern scientific advances, the intensity and prevalence of caries, as well as periodontal tissue diseases have always been high. One of the important factors in the development of periodontal hard tissue diseases are systemic somatic diseases of the body. Rheumatism or acute rheumatic fever is a disease characterized by widespread inflammation of the connective tissue, mainly due to streptococcal infection. The disease most often occurs in children aged 7-15 years.

Ревматизм юрак нуқсонларини келтириб чиқариши баробарида боларнинг вақтинчалик ёки доимий ногиронлигига сабаб бўлиши билан кардиоревматологиянинг долзарб муаммоси бўлиб қолмоқда. (Малиевский В.А., 2000). Бу касаллик нафақат бўғимни, балки бўғимдан ташқари аъзолар, шунингдек юз-жағ тизимида ҳам етарлича таъсир кўрсатади. (Баташвили Ш.М., 2010; Козлитина Ю.А., 2013; Ahmed N., 2004; Emerich K., 2013). Ер шарининг 1% дан ортиқ аҳолиси бу касалликдан азият чекмоқда. Соматик патологияси бўлган беморларда стоматологик касалликларнинг олдини олиш, эрта ташхис қўйиш ва даволашда муваффақиятга эришиш учун йўлдош касалликларнинг пайдо бўлиши ва ривожланиши хусусиятларини, уларнинг оғиз органларига таъсир қилиш механизмларини билиш яхши самара беради. Аммо бугунга қадар ревматизмга чалинган болаларнинг стоматологик ҳолати ҳақида аниқ маълумотларнинг йўқлиги улар орасида стоматологик касалликларни даволаш ва олдини олиш чора тадбирларига тўсқинлик қилади.

Ревматизм билан оғриган болалар орасида кариеснинг тарқалиши ва интенсивлиги, гингивит ва бошқа стоматологик касалликлар кўрсаткичи бошқа тенгдошларига нисбатан 2-2,5 марта кўп учрайди. (Адмакин О.И., 2011; Леонтьев В.К., 2014; Аврамова О.Г., 2016; Mirrielees J., 2010) Оғиз бўшлиғида кариесоген бактерияларнинг колониясини ортиши ҳисобидан оғиз бўшлиғи гигиенасининг паст даражаси қайд этилади. Маҳаллий гуморал имму-

нитет (Ig A, Ig M, Ig G) таркибининг сезиларли ўзгариши кузатилади. (Каладзе Нат. Н., 2005; Адмакин О. И., 2009; Козлитина Ю.А., 2009, 2013; Welbury R.R., 2003; Ahmed N., 2004; K. Emerich, 2013). Бироқ, ушбу маълумотлар учун олинган натижалар аниқлиги етарлича эмас.

Тадқиқотнинг мақсади: ревматизм билан касалланган болаларда бошланғич кариеснинг тарқалиши ва интенсивлигини ўрганиш ва унинг замонавий ва самарали профилактикаси.

Материал ва текширув усуллари: Бухоро вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази “Кардиоревматология” бўлимида вилоятнинг барча туманларидан келиб даволанган ва даволанаётган 150 нафар 6-14 ёш (ўртача ёш-10,08±2,12)даги ўткир ревматик иситма билан касалланган бемор болалар стоматологик текширувдан ўтказилди. Беморлар стоматологик кабинетда текширилди. Беморларда жуда кўплаб кариес, пульпит ва периодонтит касалликлари аниқланди. Биз асосий касаллик сифатида кариеснинг бошланғич оқ доғ босқичи (эмальнинг деминерализация ўчоғи) ни танладик. Бемор болаларни 2 та асосий гуруҳга яъни ревматик касалликнинг бўғимли тури ва ревматик касалликнинг системали тури билан касалланган беморларга бўлди. Ва албатта назорат гуруҳи сифатида соғлом болалар кўрсаткичларидан фойдаландик. Қуйидаги 1 жадвалда ревматизм билан касалланган болалардаги кариеснинг бошланғич оқ доғ босқичининг тарқалиши ва интенсивлиги кўрсатилган.

1 жадвал.

Бемор болаларда доғ босқичидаги кариеснинг тарқалиши ва интенсивлиги.

	Касалликнинг кечиши	Ўрганилган кўрсаткичлар	
		Кариеснинг тарқалиши	Кариеснинг интенсивлиги
1	Бўғимли шакли	34.7±0.02	0.75±0.04
2	Системали шакли	26.5±0.01	0.93±0.02
3	Назорат гуруҳи	4.1±0.03	0.27±0.01

Текширишлар шуни кўрсатдики, эмальнинг деминерализация ўчоғи асосан бемор болалар курак, премоляр ва моляр тишларининг бўйин олди ва чайнов юзасида кўпроқ учрайди. Оқ доғлар якка ёки кўплаб турли шакл ва ҳажмда бўлиши мумкин. Бундан ташқари, бўрсимон, хира доғлар тиш тожининг турли қисмларида учрайди. Бошланғич кариеснинг интенсивлиги ревматик касалликларнинг системали турида бўғимли турига нисбатан юқори ва айниқса буни назорат гуруҳи билан солиштирганимизда кескин юқори натижани кўришимиз мумкин.

Маълумки, доғ босқичидаги кариесни даволаш учун реминерализацияловчи терапиядан фойдаланилади. Биз ревматик касаллиги бор болалар тишларидаги бошланғич кариесни даволаш учун “Tooth Mousse” ни биоактив фтор сақловчи янги авлод вакили “Нанофлюор” гели билан бирга қўлладик.

Ялпиз таъми “R.O.C.S” реминерализацияловчи гели махсус аппликацион крем бўлиб, болаларнинг тиш эмали тикланиши учун ноёб формулага эга, таркибида биологик кальций ва фтор сақлаши билан бошқа махсулотлардан фарқ қилади. Препарат асосан кариес профилактикаси ва тиш эмалида минерал алмашинувини мустаҳкамлаш учун қўлланилади. Мусс кунига 2 марта тишларга уларни ювгандан сўнг сурилади. Таркибидаги актив компонент “Recal Dent” сўлак билан бирга тиш юзасида кислота таъсирига чидамли махсус плёнка ҳосил қилади. Болалар тиш эмалидаги кальций ва фосфор етишмовчилигини самарали тўлдиради. Кальций эмальда минерализацияни яхшилади, тиш сезувчанлигини сезиларли қайтариб, кариесга қарши таъсир кўрсатади. Ёқимли ширин-нордон таъми сўлак ажралишини кучайтиради, бу эса оғиз бўшлиғини ўз ўзини тозалаш хусусиятини етарлича таъминлайди. Мусснинг зарарли томони аниқланмаган.

Бемор болалар ҳар куни 2 марта тишларини ювиб бўлгач, тоза тиш чўткасига нўхат

катталигидаги (ҳар бир жағ учун) гельни суртиб, тишларнинг вестибуляр ва орал юзаларига уни яхшилаб суртишади. Препаратни пахта болишчаси орқали ҳам тиш юзаларига суриш мумкин. Гель тиш юзасида 3-4 минут туриши керак, бундан сўнг қолган гельни тил ёрдамида яна тишларга қата тарқатилади, бу жараён давомида бола иложи борича тупурмасликка ҳаракат қилиши керак. Қанча препарат оғиз бўшлиғида турса, шунча унинг яхши таъсири сезиларли бўлади. Вақт бўлгач гель камроқ сув билан чайиб ташланади, 30 минут давомида овқатланмаслик тавсия этилади.

Нанофлюор - "Влад Мира" компаниясининг маҳсулоти бўлиб, янги авлодга мансуб биоактив фторловчи лак. Бу маҳсулот етарли биоактивликка эгаллиги сабабли даволовчи-профилактик мақсадда фойдаланилади. Таркибида кўплаб актив компонент сақлагани сабабли кариесга қарши таъсири жуда юқори деб баҳоланади. Наноструктурали коллоидли гидроксипатит эмальнинг минерал тузилишини тиклаб, чуқур кариоз ковакдаги дентин минерализациясига ҳам таъсир кўрсатади.

Лак таркибида актив фторловчи элемент сифатида янги авлодга мансуб аминок-фторид органик бирикмаси сақлаб, фторлаш самарадорлигини оширади, терапевтик таъсири узоқ давом этади. Бундан ташқари ундан ажраладиган эркин фтор ионлари фторпатит ҳосил бўлиши учун хизмат қилади. Эритма таркибида чуқур кириб борувчи борат смоласи бўлиб, у бир вақтнинг ўзида антисептик ва бактерицид таъсир кўрсатади. Бу эса эмальдаги микро-тирқишларни узоқ вақт давомида ва ишончли муҳрланишига олиб келади. Лак тиш юзига сурилгач 40-60 секунд ичида юпқа плёнка ҳосил қилади. Маҳсулот таркибидаги хлорбутанол яллиғланишга қарши ва антисептик таъсирга эга. Шундай қилиб, лак билан қопланган эмаль юзаси ғоваклиги камайиб, тишнинг кимёвий, ҳарорат ва механик таъсуротларга чидамлилиги ошади. Тикланган эмаль юзаси ялтироқ ва ёркин оқ кўринишида бўлади. Лакни уй шароитида суриш беморга қийинчилик туғдирмайди, бошқа аналогларига нисбатан иқтисодий самарадорлиги 80% юқори.

Ревматизм билан оғриган болаларда касалликнинг хуруж даврида кариеснинг тарқалиши ва интенсивлигининг ошиши, эмаль реминерализациясининг камайиши аниқланди. Шунинг учун реминерализация учун "R.O.C.S" реминерализацияловчи гелини ҳар куни 2-3 минут давомида кунига 2 марта қўллаш тавсия этилди. Курс давомийлиги ревматик касалликнинг бўғим тури учун 20 кун, системали тури учун 25 кунни ташкил этди. Курс охирида чуқур фторлаш мақсадида "Нанофлюор" лакини кунора 3 марта қўлладик. Реминерализацияловчи гел эмаль юзасини кальций ва фторга тўйинтирган бўлса, чуқур фторловчи лак эмаль тузилишини тиклади.

Таҳлиллар: Текширишлар шуни кўрсатдики, давомий даволовчи-профилактик муолажалар бошланғич оқ доғли кариеснинг интенсивлигини ревматизмнинг бўғимли турида 1,1 мартага, системали турида 1,2 мартага камайтирди.

3 ойдан сўнг бу кўрсаткичлар ревматизмнинг бўғимли турида 1,35 мартага, системали турида 1,46 мартага камайганини аниқладик. Шу вақт мобайнида назорат гуруҳидаги шу ёшли соғлом болаларда кариес интенсивлиги ошгани аниқланди.

Хулоса: Ревматик касаллиги мавжуд болаларда кариеснинг тарқалиши ва интенсивлиги назорат гуруҳидаги соғлом тенгдошларига нисбатан юқори.

Ревматик касалликнинг системали тури билан оғриган беморларда бошланғич оқ доғ кўринишидаги кариес касалликнинг бўғимли турига нисбатан кўпроқ учрайди.

Даволовчи-профилактик тадбирлар мобайнида ялпиз таъмли "R.O.C.S" реминерализацияловчи гелини чуқур биоактив фторловчи "Нанофлюор" лаки билан бирга қўллаш яхши самара беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Адмакин О. И., Козлитина Ю. А., Скакодуб А. А. Влияние базисной терапии ювенильного ревматоидного артрита на параметры местного иммунитета полости рта // Образовательный вестник «Сознание». - 2009. - №12. - С.60-65.
2. Боровский С.В. Биология полости рта / В.Е. Боровский., В.К. Леонтьев. Москва : Медицина -2001-304 с
3. Даминова, Ш. Б., & Казакова, Н. Н. (2020). Современные состояния проблемы кариеса зубов у детей больных с ревматизмом. Евразийский вестник педиатрии. Санкт Петербург, (1), 149-154.
4. Денисов А.Б. Диагностическая информативность слюны. Перспективы исследований – А.Б. Денисов // Дентал Ревю. Образование, наука и практика в стоматологии. Тезисы докладов.
5. Дмитриева Л.Д. Клинико-иммунологическая характеристика детей с ювенильным ревматоидным артритом. Авт.дисс. Воронеж, 2016, 24-с.
6. Каладзе Н.Н., Галкина О.П., Безруков С.Г., Мельцева Е.М. Терапевтическая ценность биорезонансной стимуляции и "малой" бальнеотерапии в оказании стоматологической помощи больным ювенильным ревматоидным артритом на этапе реабилитации // Вестник физиотерапии и курортологии. 2018. №1. – С.14-19.
7. В.К. Леонтьев. Кариес зубов- болезнь цивилизации / В.К. Леонтьев.// Биосфера.- 2010-№3- С 392-396.
8. Леонтьева Е.Ю. и др. Реминерализующая терапия с использованием TOOTH MAUSSE и Mi Paste Plus (GC)// Проблемы стоматологии -2012.-№ 1- С-33-36.
9. Скворцова А.А «Особенности лечение хронического пародонтита у больных ревматоидным артритом» Авт. дисс. на соиск. уч. ст. к.м.н М-2014- 24 с.
10. Daminova Sh.B., Kazakova N.N. , «THE STATE OF THE PHYSI-COCHEMICAL PROPERTIES OF ORAL FLUID IN CHILDREN WITH RHEU-MATISM» // South Asian Academic Research Journals, Vol. 10 Issue 3, March 2020, P-133-137.
11. Daminova, S. B., Khamidov, I. S., & Kazakova, N. N. (2019). CYTOLOGICAL ASSESSMENT OF THE STATE OF PERIODONTAL TISSUES IN CHRONIC CATARRHAL GINGIVITIS IN CHILDREN. Central Asian Journal of Pediatrics, 2(1), 152-158.
12. Kazakova, N. N. (2020). Dental status inpatients with inflammatory disease of the joints. In Актуальные вызовы современной науки» XVIII Международная научная конференция. Переяслав (pp. 57-58).
13. Kazakova, N. N. (2020). Prevention of caries of the chewing surface molars in children with rheumatism. International Engineering Journal For Research & Development, 5(ICIPPS), 3-3.
14. Kamalova, F. R., Rakhmatova, D. R., Turaeva, F. A., Aronov, E. K., & Kazakova, N. N. (2019). Changes in micro flora and Non-Specific factors protection of the oral cavity in children with inflammatory diseases maxillofacial area. ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal, 9(4), 20-23.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ С АТИПИЧНОЙ ЭТИОЛОГИЕЙ У ДЕТЕЙ**Н. М. Шаваз, М. Ф. Ибрагимова, М. С. Атаева, Б. И. Закирова, М. В. Лим**
Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: лечение, атипичная пневмония, антибактериальная терапия, противовирусные препараты, дети.

Tayanch so'zlar: davolash, atipik pnevmoniya, antibiotik terapiya, virusga qarshi dorilar, bolalar.

Key words: treatment, atypical pneumonia, antibacterial therapy, antiviral drugs, children.

Пневмония – является одним из самых распространенных заболеваний у детей, которое занимает должностующее место заболеваемости и смертности, которое проявляется симптомами дыхательной недостаточности. Так как основным патогенетическим звеном является формирование воспаления с поражением доли легкого, ее сегмента или группы альвеол, а также межальвеолярного пространства мы провели лечение применением антибактериальных и противовирусных препаратов. Нами было пролечено 60 пациентов в возрасте от 3 до 15 лет, которые были разделены на 2 группы. Больные находились на стационарном лечении в Самаркандском Филиале республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, в отделениях педиатрии. 30 больным было назначено комплексная терапия, в состав которой входили антибактериальный препарат Кларитромицин, противовирусный препарат интерферон в возрастной дозировке в течении 10 дней. Клинические проявления I группы, купировались быстрее почти в 2 раза, по сравнению с больными из II группы. Комплексное лечение антибиотиков и противовирусных препаратов при внебольничных пневмониях с атипичной этиологией показало, что они являются наиболее эффективными, предупреждающие и уменьшающие тяжесть течения пневмоний.

BOLALARDA ATIPIK ETIOLOGIYA BILAN PNEVMONIYANI DAVOLASHNI TAKOMILLASHTIRISH**N. M. Shavazi, M. F. Ibragimova, M. S. Ataeva, B. I. Zakirova, M. V. Lim**

Samarqand davlat tibbiyot instituti, Samarqand, O'zbekiston

Pnevmoniya bolalardagi eng keng tarqalgan kasalliklardan biri bo'lib, yuqumli kasalliklardan kasallik va o'lim tarkibida etakchi o'rinni egallaydi, bu esa nafas etishmovchiligi alomatlari bilan namoyon bo'ladi. Asosiy patogenetik bog'lanish o'pka lobiga, uning segmentiga yoki alveolalar guruhiga, shuningdek alveolyar bo'shliqqa zarar etkazish bilan yallig'lanish hosil bo'lishi sababli biz davolanishni antibakterial va virusga qarshi preparatlar yordamida amalga oshirdik. Biz 3 yoshdan 15 yoshgacha bo'lgan 60 nafar bemorni davoladik, ular 2 guruhga bo'lingan. Bemorlar Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Samarqand filiali, pediatriya bo'limlariga yotqizilgan. 30 bemorga kompleks terapiya buyurildi, ular tarkibiga antibakterial preparat - Klaritromitsin, virusga qarshi preparat - Nazoferon, yoshga xos dozada 10 kun davomida. I guruhning klinik ko'rinishlari II guruhdagi bemorlarga qaraganda deyarli 2 baravar tez to'xtadi. Antibiotiklar va virusga qarshi dorilarni atipik etiologiya bilan jamoaviy pnevmoniyaga qarshi kompleks davolash shuni ko'rsatdiki, ular pnevmoniyaning eng samarali, oldini olish va og'irligini kamaytiradi

IMPROVING THE TREATMENT OF PNEUMONIA WITH ATYPICAL ETIOLOGY IN CHILDREN**N. M. Shavazi, M. F. Ibragimova, M. S. Ataeva, B. I. Zakirova, M. V. Lim**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Pneumonia is one of the most common diseases in children, which occupies a leading place in the structure of morbidity and mortality from infectious diseases, which is manifested by symptoms of respiratory failure. Since the main pathogenetic link is the formation of inflammation with damage to the lobe of the lung, its segment or group of alveoli, as well as the interalveolar space, we carried out treatment with antibacterial and antiviral drugs. We have treated 60 patients aged 3 to 15 years, who were divided into 2 groups. The patients were hospitalized at the Samarkand Branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Aid, in the departments of pediatrics. 30 patients were prescribed complex therapy, which included the antibacterial drug Clarithromycin, the antiviral drug nazoferon in an age-related dosage for 10 days. Clinical manifestations of group I, who received the drug, were stopped almost 2 times faster than in patients from group II. Complex treatment of antibiotics and antiviral drugs for community-acquired pneumonia with atypical etiology has shown that they are the most effective, preventing and reducing the severity of pneumonia.

Актуальность. Заболевания органов дыхательной системы занимают основное место в структуре инфекционной патологии у детей, и самый высокий уровень встречаемости внебольничных пневмоний с атипичной этиологией отмечается среди детей. Атипичные пневмонии составляют примерно 15-30% случаев воспалений легких у детей и подростков и воз-

можны очаговые эпидемические вспышки в детских коллективах. [1]. Внебольничная пневмония- воспалительное заболевание легочной ткани, которое развилось во внебольничных условиях, которое сопровождается симптомами воспаления дыхательных путей (повышение температуры тела, влажный продуктивный кашель, выделение мокроты, боль в грудной клетке, смешанная одышка) и рентгенологическими признаками. В этиологии заболевания играют роль различные микроорганизмы (это бактерии, в основном кокки *Streptococcus pneumoniae*, *S.pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* (*S.aureus*), *Haemophilus influenzae* (*H.influenzae*), грибы, вирусы, простейшие. Среди “атипичных” возбудителей *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae* [5,6].

Антибактериальная и противовирусная терапия составляют основу этиотропного лечения внебольничной пневмонии с атипичной этиологией. Для эффективной терапии идеальным является назначение антимикробного препарата, наиболее активного в отношении установленного возбудителя [7,8]. Проблема рациональной антибактериальной терапии относится к числу наиболее актуальных проблем в педиатрии. Течение и исход внебольничных пневмоний зависит от правильного выбора антибактериального препарата в начале заболевания. В педиатрической практике отдается предпочтение пероральному введению антибиотиков. Новые пролонгированные формы антибиотиков сокращают кратность их введения, обладают широким спектром действия и низкой токсичностью, что позволяет их широко использовать в педиатрии. При проведении антибактериальной терапии пневмоний у детей используются, главным образом, три группы антибактериальных препаратов: макролиды и представители бета-лактамов антибиотиков (пенициллины и цефалоспорины) [9]. Учитывая этиологию бронхолегочного воспаления, чувствительность к антибиотикам основных пневмотропных микроорганизмов, рост инфекционных болезней, вызванных атипичными внутриклеточными возбудителями [4,7], и аллергической патологии в популяции (в т. ч. реакций на препараты пенициллинового ряда), обосновано широкое применение макролидных антибиотиков при болезнях органов дыхания у детей. Одним из таких препаратов является Кларитромицин. Из противовирусных препаратов Назоферон. Антимикробные препараты группы макролидов используются в клинической практике более 50 лет и за это время зарекомендовали себя как высокоэффективные и наиболее безопасные антибиотики [2,3].

Цель работы: Изучить эффективность совместного применения антибактериальных и противовирусных препаратов при пневмониях с атипичной этиологией у детей.

Материалы и методы исследования. В зависимости от назначенной терапии 60 пациентов в возрасте от 3 до 15 лет были разделены на 2 группы, которые находились на стационарном лечении в Самаркандском Филиале республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, в отделениях педиатрии №1,2. В основную группу включено 30 детей, у которых комплексная терапия пневмонии сопровождалась назначением Кларитромицина и Назоферона в возрастной дозировке. В контрольную группу вошли 30 больных, получавшие только антибактериальные препараты. Для уточнения атипичной этиологии внебольничной пневмонии применяли методы ПЦР, позволяющий выявлять и идентифицировать бактерий без выделения чистых культур, характеризующийся высокой диагностической точностью для выявления атипичных бактерий (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *Legionella spp.*) и респираторных вирусов. Для анализа брали мазки со слизистых оболочек, трахеальный аспират, мокроту, кровь. Исследование мокроты или трахеального аспирата предпочтительно — положительный результат ПЦР на один из атипичных возбудителей позволяет считать этиологию установленной. Недостаток ПЦР — невозможность отличить живого возбудителя от погибшего, что может приводить к ошибкам в интерпретации положительных результатов ПЦР при контроле эффективности лечения больного. Одновременное определение микоплазменной и хламидийной инфекции на основании выявления антител класса IgM (методом ИФА) и положительного результата ПЦР повышает надежность диагностики атипичных возбудителей инфекций и позволяют более точно определить воз-

будителя в случае серопозитивных вариантов одновременно на *M. pneumoniae* и *S. pneumoniae*. Кларитромицин назначался детям 7.5 мг/кг 2 раза в сутки, Назоферон детям от 1 до 3 лет – по 2 спрей-дозы в каждый носовой ход 3-4 раза в день (разовая доза – 20000 МЕ, суточная доза: – 60000-80000 МЕ); детям от 3 до 14 лет – по 2 спрей-дозы в каждый носовой ход 4-5 раз в день (разовая доза – 20000 МЕ, суточная доза – 80000-100000 МЕ); продолжительность курса лечения составляло 7-10 дней. Оценка эффективности терапии проводилась на основании изучения динамики общего состояния ребёнка, клинических симптомов, таких как кашель, одышка, физикальных изменений в легких, рентгенологических данных.

Результаты работы: После проведенного исследования были проанализированы и сопоставлены основные показатели больных сравниваемых групп при поступлении в стационар. Анализ показал, что отобранные в основную и контрольную группу пациенты были сравнимы по половым, возрастным, адресным показателям (табл. 1).

Как видно из таблицы среди больных преобладал мужской пол в обеих группах; больше болели пневмонией дети в возрасте от 3 до 5 лет; и с заболеванием преобладала сельская местность.

Пневмония у 50% больных развивалась на 3,1-1,1 день от начала симптомов ОРВИ. Результаты проведенных исследований до лечения показали, что у 24 (80%) больных 1-й группы и у 22 (73.3%) больных второй группы наблюдались гипертермия, признаки интоксикации. У 27 (90%) и у 26 (86.6%) больных 1-й и 2-й групп наблюдался кашель. У 7 (23.3%) и у 8 (26.6%) больных наблюдалась одышка.

На 3 -4 день после начала лечения у 23 (76.6%) детей 1-й группы и у 19 (63.3%) – 2-й группы отмечалась положительная клиническая динамика болезни: уменьшились проявления интоксикации, температура тела снизилась. У 20 (66.6%) детей 1-й группы и у 17 (56.6%) – 2-й группы уменьшился кашель, повысился аппетит,- антибиотикотерапия была продолжена.

К 5-6 дню лечения у 29 (96.6%) детей 1-й группы и у 26 (86.6%) – 2-й группы отмечалось исчезновение кашля, одышки, хрипов в легких. На 10 день лечения отмечалась положительная динамика гематологических показателей.

На 10-12 день терапии при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки показало полное исчезновение очага пневмонической инфильтрации легких у 28 (93.3%) больных детей 1-й группы и у 26 (86.6%) – 2-й группы.

Физикальные изменения в легких, при сравнительном анализе не показали столь значимых достоверных различий ($P>0,5$), лишь в среднем на 0,3 суток быстрее нормализовались у пациентов получавших I группы в сравнении со стандартной терапией. В конечном итоге применение препаратов приводило к достоверному снижению длительности стационара.

Таблица 1.

Основные показатели больных с пневмонией при поступлении в стационар (M±m).

Параметры	I группа (n=30)	II группа (n=30)	P-value
Пол			
Мужской n (%±m)	18 (60±7,8)	16 (53,3±7,9)	>0,5
Женский n (%±m)	12 (40±7,8)	14 (46,7±7,9)	>0,5
Возраст			
От 1 года до 3 лет n (%±m)	8 (26,7±7,8)	10 (33,3±7,7)	>0,5
От 3 до 5 лет n (%±m)	12 (40,0±7,8)	11 (36,7±7,9)	>0,5
Старше 5 лет n (%±m)	10 (33,3±6,0)	9 (30,0±5,2)	>0,5
Адрес проживания			
Городская местность n (%±m)	12 (40,0±7,8)	13 (43,3±7,9)	>0,5
Сельская местность n (%±m)	18 (60,0±7,8)	17 (56,7±7,9)	>0,5

Примечания: P – достоверность различий между сравниваемыми группами.

нарного лечения, так пациенты I группы находились в клинике в среднем 1,1 койко-дня меньше в сравнении с пациентами II группы ($P < 0,01$).

Как видно по результатам обследования и лечения внебольничных пневмоний с атипичной этиологией у детей комбинированное лечение с применением антибактериального и противовирусных препаратов сопровождалось быстрой положительной динамикой; признаки интоксикации купировались на 3 сутки, кашель и одышка купировались в среднем на $5,5 \pm 0,3$ сутки, перкуторные изменения в легких нормализовались на $5,6 \pm 0,3$ сутки, рентгенологическая динамика наблюдалась на 10-12 сутки. Дети хорошо переносили комбинированное лечение, никаких побочных реакций не отмечалось.

Выводы. Таким образом применение антибактериального и противовирусных препаратов является эффективным при лечении внебольничных пневмоний с атипичной этиологией у детей. Удобство в применении, наличие питьевой и интраназальной формы препаратов, высокая эффективность, отсутствие выраженных нежелательных явлений позволяют рекомендовать данное лечение для широкого применения его в педиатрии. Исходя из вышеизложенного совместное использование Кларитромицина и Назоферона может быть рекомендован для лечения больных внебольничной пневмонией с атипичной этиологией.

Использованная литература:

1. Авдеев С.Н. Интенсивная терапия в пульмонологии. М., 2015. Т. 1. 304 с.
2. Алгоритмы диагностики и протоколы оказания медицинской помощи при пневмонии : методические рекомендации для врачей / Демко И.В., Чубарова С.В., Гордеева Н.В., Зеленый С.В. и др.; М-во здравоохранения Красноярского края, ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России. М., 2015. 75 с.
3. Б. И. Закирова, Н. М. Шавази, К. Т. Азимова Витамин D у детей при острых обструктивных бронхитах на фоне рахита // Доктор ахборотномаси, 1 (98), 2021, С.37-41. DOI: 10.38095/2181-466X-2021981-37-41
4. Козлов Р. С., Сивая О. В., Кречикова О. И. и соавт. Динамика резистентности *Streptococcus pneumoniae* к антибиотикам в России за период 1999–2009 гг. // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2010; 12 (4): 329–341.
5. Майданник В.Г., Митин Ю.В. Диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний органов дыхания у детей. — К.: ИЦ Медпроминфо, 2006. — 288 с.
6. Таточенко В. К. Болезни органов дыхания у детей. Практическое руководство. Под ред. В. К. Таточенко. М.: Педиатр. 2012. 480 с.
7. Шавази Н.М., Ибрагимова М.Ф., Лим М.В., Кадирова Ш., Карджавова Г.А. Применение препарата Макропен при внебольничных пневмониях у детей. Вопросы науки и образования. №36 (120), 2020. С 19-22.
8. Куличенко Т.В. Респираторная синцитиальная вирусная инфекция у детей: новые исследования // Педиатрическая фармакология. — №6. — 2009. — с. 70-76.
9. Таточенко В.К. Практическая пульмонология детского возраста / под ред. Таточенко В.К. — Москва: 2000. — 268 с.
10. Elphick H, AS Rigby, Everard ML. Phenotype Of Acute Respiratory Syncytial Virus Lower Respiratory Tract Illness in Infancy And Subsequent Morbidity // Acta Paediatrica. — № 96. — 2007. — с. 1-3.

**ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ
ТОМОГРАФИИ В ВИЗУАЛИЗАЦИИ ПОЛОСТИ НОСА
И ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ****И. Я. Шаматов, З. Б. Каримов, З. А. Шопулотова, С. К. Махмудова**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: Магнитно-резонансная томография (МРТ), компьютерная томография (КТ), полость носа (ПН), околоносовые пазухи, верхнечелюстные пазухи (ВЧП).

Key words: Magnetic resonance imaging (MRI), computed tomography (CT), nasal cavity (NC), paranasal sinuses, maxillary sinuses (MS).

Таянч сўзлар: Магнитли-резонанс томография (МРТ), компьютер томографияси (КТ), бурун бушлиги (ББ), параназал синуслар, юкори жағ синуслари (ЮЖС).

В современном мире МРТ и КТ – эффективные и безопасные методы неинвазивной диагностики как в отоларингологии так и в медицине целом. Благодаря таким обследованиям врач получает полную картину состояния полости носа и околоносовых пазух, а также может назначить соответствующее лечение. Совершенствование методов диагностики остается актуальным для постановки правильного диагноза и тактики лечения.

**БУРУН БУШЛИГИ ВА ЮҚОРИ ЖАҒ СИНОСЛАРИНИ ВИЗУАЛАШТИРИШДА КОМПЬЮТЕР ВА
МАГНЕТЛИ РЕЗОНАНС ТОМОГРАФИЯНИНГ ИМКОНИЯТЛАРИ****И. Я. Шаматов, З. Б. Каримов, З. А. Шопулотова, С. К. Махмудова**

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Замонавий дунёда МРТ ва КТ оториноларингологияда ҳам, умуман тиббиётда ҳам инвазив бўлмаган диагностиканинг самарили ва хавфсиз усуллари ҳисобланади. Бундай текширувлар туфайли шифокор бурун бўшлиги ва параназал синусларининг ҳолати тўғрисида тўлиқ тасаввурга эга бўлади, шунингдек тегишли даволаш йўлини куллаши мумкин. Диагностика усуллари такомиллаштириш тўғри ташхис куйиш ва даволаш тактикаси учун долзарб бўлиб қолмоқда.

**POSSIBILITIES OF COMPUTER AND MAGNETIC RESONANCE TOMOGRAPHY IN VISUALIZATION
OF THE NOSE CAVITY AND MAXILLARY SINUS****I. Ya. Shamatov, Z. B. Karimov, Z. A. Shopulotova, S. K. Maxmudova**

Samarkand State Medical Institute

In the modern world, MRI and CT are effective and safe methods of non-invasive diagnostics both in otolaryngology and in medicine in general. Thanks to such examinations, the doctor receives a complete picture of the condition of the nasal cavity and paranasal sinuses, and can also prescribe appropriate treatment. Improving diagnostic methods remains relevant for the correct diagnosis and treatment tactics.

Введение: В изучении анатомии полости носа (ПН) и верхнечелюстных пазух (ВЧП) широкими возможностями обладают современные технологии лучевой визуализации. К таким высокоинформативным методам относятся компьютерная томография (КТ) высокого разрешения и магнитно-резонансная томография (МРТ). Между тем, возможности КТ высокого разрешения и МРТ в визуализации анатомического строения ПН с ВЧП, отличающегося, как известно, значительной индивидуальной вариабельностью недостаточно освещены в отечественной литературе.

Материал и методы исследования: Проведена оценка данных КТ и МРТ исследований у 40 пациентов, находящихся на стационарном лечении в ЛОР отделении областного многопрофильного детского медицинского центра в возрасте от 7 до 18 лет (мальчиков - 22, девочек - 14). Технические условия экспозиции – 146 мА/с. Напряжение генерируемого излучения – 140 кВт, толщина среза составляла 1 мм при шаге слоя 3 мм, т.е. слои томографии вплотную прилегали друг к другу [3,6,8].

Исследования ПН с ВЧП проводились как в положении больного лежа на спине, так и в положении лежа на животе. У всех больных исследования проводились в аксиальной и коронарной плоскости сканирования. Следует отметить, что в качестве аксиальной проекции нами использовалась плоскость не параллельная орбитальной линии, а проходящая под

углом к ней примерно в 20° (фронтно-косая томографическая плоскость по Cuillen).

Изучение КТ-изображения в каком-либо одном режиме не всегда позволяет выявить небольшие изменения слизистой оболочки ВЧП и НП, что приводит к отсутствию полного впечатления о патологии. Мягкотканное “окно” в свою очередь, не позволяет достаточно полно визуализировать анатомическое (костное) строение ПН, что требует анализа изображения в костном “окне”. Только обработка КТ в различных режимах дает возможность достоверно судить как о состоянии костных стенок, так и об изменениях слизистой оболочки, что особенно хорошо видно на КТ с высоким разрешением (КТВР) при котором толщина томографического слоя составляет 1-2мм. При уменьшении толщины среза контуры становятся более четкими [1,3].

В процессе МРТ исследования создаются высококачественные анатомические серии снимков послойных срезов ПН с ВЧП, выполненные в разных проекциях, причём в процессе диагностического обследования пациент не меняет своего положения [2,5]. Полученные снимки, пройдя компьютерную обработку, преобразуются в объемные трехмерные изображения, содержащие визуальную информацию о состоянии ПН с ВЧП и прилегающих структур.

Результаты исследования. При обследовании ПН у 40 пациентов на КТ и МРТ хорошо визуализировалось состояние полости, костного и мягкотканного компонента всех стенок, а также прилегающих структур. У 61% пациентов – 22 из 40 случаев - обнаружено искривление носовой перегородки, у 10 (17%) пациентов выявлен латентный этмоидт, у 4 (11%) - верхнечелюстной синусит и у 4 (11%) - дакроцистит.

Корональная проекция в КТ и МРТ – это эквивалент лобной проекции в линейной томографии. Для выполнения этой проекции в нашем исследовании пациент находился лежа на животе. На самом переднем срезе проходящем через ВЧП с ПН определяется ясно очерченная, очень тонкая орбитальная стенка, медиально от ВЧП визуализируется слезный мешок. Хорошо видны средняя носовая раковина, прикрепляющаяся к крыше.

Следующий срез позволяет увидеть устье ВЧП. На этом же срезе хорошо заметна важнейшая анатомическая деталь – остиомеатальный комплекс ПН. При этом отмечается разница в величине и форме составляющих остиомеатальный комплекс анатомических структур с правой и левой стороны.

Фронтально – косая проекция (по Guillum) – вариант аксилярной плоскости сканирования. Для получения изображения в этой плоскости сканирования срезы были перпендикулярными спинке носа и параллельны переднезадней оси ВЧП. На нижнем срезе хорошо определяется носовая перегородка, средняя носовая раковина, примыкающая к верхнечелюстной кости. Хорошо видно поперечное сечение носослезного канала.

Наиболее информативной методикой для визуализации анатомических структур стенок ВЧП с ПН являются КТ и МРТ в корональной плоскости. Эта плоскость позволяет детально оценить состояние остиомеатального комплекса, расположение стенок ВЧП по отношению к ПН и орбите. Именно эта плоскость представляет собой наиболее информативную для хирурга при эндоскопических операциях.

Выводы: Таким образом, для детального изучения анатомических структур носа и ВЧП предпочтительно КТ и МРТ в корональной и фронтальной косой проекции. Полученные данные содержат наиболее полную и достоверную информацию о состоянии ПН с ВЧП, а также прилегающих структур.

Использованная литература:

1. Араблинский А. В. и др. Визуализация опухолей слизистой оболочки полости носа, придаточных пазух и верхней челюсти при помощи компьютерной томографии //Мед. визуализация. – 2001. – Т. 4. – С. 50-56.
2. Зубарева А. А. и др. Диагностика и планирование лечения рино-одонтогенной инфекции лицевого черепа с

- использованием цифровой объемной томографии //Медицинский алфавит. – 2011. – Т. 2. – №. 19. – С. 51-61.
3. Ибрагимов Ш. Р., Шаматов И. Я., Исламов Ш. Э. ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЧЕЛЮСТЕЙ // Вопросы науки и образования. – 2020. – №. 30 (114).
 4. Исламов Ш. Э., Шаматов И. Я. Судебно-медицинские аспекты дефектов медицинской помощи в оториноларингологической практике //Российская ринология. – 2005. – №. 2. – С. 144-145.
 5. Карпищенко С. А. и др. Возможности компьютер-ассистированных навигационных систем в оперативном лечении хронических синуситов, новообразований полости носа и околоносовых пазух //Вестник оториноларингологии. – 2019. – Т. 84. – №. 4. – С. 6-12.
 6. Лутфуллаев У. Л. ПРИМЕНЕНИЕ КТ И МРТ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ НОСА //ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЫ. – 2008. – Т. 4. – С. 116.
 7. Серова Н. С. и др. Конусно-лучевая компьютерная томография в диагностике одонтогенных верхнечелюстных синуситов //Эндодонтия today. – 2015. – Т. 13. – №. 3. – С. 43-45.
 8. Терновой С. К., Араблинский А. В., Арцыбашева М. В. Диагностика заболеваний полости носа, придаточных пазух и верхней челюсти при помощи компьютерной и магнитно-резонансной томографии // Радиология-практика. – 2007. – №. 4. – С. 4-12.
 9. Шаматов И. Я. и др. Эндоскопическая диагностика и лечение деформации носовой перегородки и гипертрофии нижних носовых раковин //International Scientific and Practical Conference World science. – ROST, 2017. – Т. 5. – №. 5. – С. 61-63.
 10. Цвигун Г. В., Шербул В. И., Кротова Л. Н. Магнитно-резонансная и компьютерная томография в выявлении патологии околоносовых пазух //Сучасні аспекти військової медицини. – 2012. – №. 19. – С. 531-539.

ОСЛОЖНЕНИЯ ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА С МЕТАСТАЗАМИ В КОСТЯХ И ЛИМФОУЗЛАХ

Ш. Ш. Шаханова¹, Н. М. Рахимов¹, Б. С. Эсанкулова¹, Ф. Т. Корабоев², А. А. Хакимов²

¹Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд,

²Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: акситиниб, деносумаб, метастаз в лимфатические узлы, костные метастазы, рак почки, лимфоангиогенез.

Таянч сўзлар: акситиниб, деносумаб, суякларга метастаз, лимфа тугунларига метастаз, буйрак саратони, лимфоангиогенез.

Key words: axitinib, denosumab, bone metastasis, lymph node metastasis, kidney cancer, lymphoangiogenesis.

В статье приведены результаты лечения больных диссеминированным почечно-клеточным раком, получавших адъювантную таргетную терапию препаратами группы блокаторов ангиогенеза и антитела человека к лиганду рецептора активатора ядерного фактора κВ (RANKL). В ходе лечения в группе благоприятного и промежуточного прогноза (46 пациентов, имеющих метастазы в регионарные лимфатические узлы и кости скелета) изучены осложнения лечения. Проанализированы осложнения, связанные с применением блокаторов ангиогенеза и ингибиторов RANKL. Основными нежелательными явлениями, развившимися на фоне терапии акситинибом, были слабость, артериальная гипертония, диарея, гипотиреоз. Результаты лечения позволяют рекомендовать применение акситиниба и деносумаба для лечения больных при метастазах в лимфатические узлы и кости скелета раком почки, подчеркивается необходимость своевременной профилактики осложнений данного лечения.

СУЯК ВА ЛИМФА ТУГУНЛАРИГА МЕТАСТАЗЛАНГАН БУЙРАК-ХУЖАЙРАЛИ САРАТОНИНИ ТАРГЕТ ТЕРАПИЯДАН КЕЙИНГИ АСОРАТЛАРИ

Ш. Ш. Шаханова¹, Н. М. Рахимов¹, Б. С. Эсанкулова¹, Ф. Т. Корабоев², А. А. Хакимов²

¹Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд,

²Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Мақолада RANK ингибитори ва ангиогенез блокатор гуруҳига кирувчи дори воситалари билан маҳаллий тарқалган буйрак саратони билан оғриган беморларда адъювант таргет терапия ўтказилганда олинган натижалар келтирилган. Регионар лимфа тугунларига суякларга метастаз берган буйрак хужайрали саратон билан касалланган 46 беморда таргет терапия асоратлари ўрганилди. Акситиниб ва деносумаб билан даволанганда қуйидаги ножўя таъсирлари аниқланди: ҳолсизлик, қон босимини ошиши ёки гипертония касаллагини зўрайиши, диарея ёки гипотиреоз. Олинган натижаларга кўра буйрак саратонининг лимфа тугунларига ва суякларга метастазланган беморларга акситиниб ва деносумабни қўллашни тавсия этамиз, шу билан биргаликда даволашда асоратларини профилактикасига алоҳида урғу берилган.

COMPLICATIONS OF RENAL CELL CARCINOMA WITH METASTASIS TO BONE AND LYMPH NODES AFTER TARGETED THERAPY

Sh. Sh. Shakhanova¹, N. M. Rakhimov¹, B. S. Esankulova¹, F. T. Koraboev², A. A. Khakimov²

¹Samarkand state medical institute, Samarkand,

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

The article presents the results obtained during adjuvant targeted therapy in patients with locally advanced renal cell carcinoma with drugs belonging to the group of RANKL inhibitors and angiogenesis blockers. Complications of targeted therapy were studied in 46 patients with renal cell carcinoma who metastasized to bone in regional lymph nodes. The following side effects have been reported during treatment with axitinib and denosumab: weakness, increased blood pressure or exacerbation of hypertension, diarrhea, or hypothyroidism. Based on the results obtained, we recommend the use of acitinib and denosumab in patients with metastasis to the lymph nodes and bones of renal cancer, with particular emphasis on the prevention of complications in treatment.

Введение. В настоящее время под лимфангиогенезом подразумевается процесс образования новых лимфатических сосудов, который происходит в нормальных и патологически измененных тканях и органах под воздействием паракринных регуляторов.[2] У взрослых людей лимфангиогенез осуществляется за счет формирования отростков уже имеющих лимфатических сосудов. При этом реализация лимфангиогенеза не зависит от обра-

зования новых кровеносных сосудов. Феномен метастазирования опухолевых клеток (ОК) по лимфатическим сосудам известен давно, но многие аспекты, касающиеся механизмов попадания ОК внутрь сосудов, миграции с лимфотоком и пролиферации в лимфатическом узле, до недавнего времени оставались неизвестными [4,6]. Процесс лимфангиогенеза имеет решающее значение для инициации лимфогенного метастазирования. Однако мишени таргетных препаратов неспецифичны. Они определяются в нормальных клетках и тканях организма, обеспечивая их физиологические функции (рост, дифференцировку, репарацию и т.д.). Таким образом, токсический спектр целенаправленной терапии определяется механизмом действия и распределением препарата в организме, дозой и длительностью его применения, а также временем полужизни лекарственного средства [1,7]. В этой связи побочные реакции при применении ингибиторов тирозинкиназ могут наблюдаться со стороны:

- сердечно-сосудистой системы: изменение артериального давления, тромбозы, нарушения, выявленные на ЭКГ, аритмии, мио- или перикардиты, инфаркт миокарда, кардиомиопатия, сердечная недостаточность (чаще левожелудочковая);
- дыхательной системы: двусторонние инфильтраты в легких, интерстициальный пневмонит, облитерирующий бронхит;
- мочевыделительной системы: протеинурия, микроангиопатия, нефротический синдром, почечная недостаточность;
- желудочно-кишечного тракта: диарея, мукозиты, перфорации, фистулы;
- центральной нервной системы: синдром задней обратимой лейкоэнцефалопатии;
- эндокринных желез: гипопаратиреоидизм;
- костного мозга;
- кожи: ладонно-подошвенный синдром, сыпь [1,3].

Именно поэтому раннее, и особенно отсроченное (на фоне длительного приема препарата), развитие осложнений оказывает огромное влияние на возможность дальнейшего проведения таргетной терапии и ее эффективность.

Цель: оценить переносимость акситиниба и деносумаба путем изучения развития осложнений при лечении светлоклеточного рака почки с метастазами в лимфатические узлы и кости с определением наиболее эффективных методов профилактики.

Материалы и методы: В Республиканском специализированном центре онкологии и радиологии и Самаркандского его филиале с 2017-2020гг. было проведено лечение 46 больных с диссеминированным почечно-клеточным раком, с хорошим и промежуточным прогнозом по шкале MSKCC с нефрэктомией в анамнезе, которые получали акситиниб в качестве лекарственной терапии 2 линии. Мужчин было 27 (58,7%), женщин 19 (41,3%), соотношение мужчин/женщин было 1,4:1. Средний возраст $59 \pm 2,3$ лет. У 33 (71,3%) больных распространенный процесс в кости был выявлен до хирургического этапа лечения, у 13 (28,7%) метастазы в лимфоузлах определены интраоперационно. В связи с чем операция носила паллиативный характер.

Акситиниб назначался по стандартной схеме – 5 мг 2 раза в сутки, ежедневно. Деносумаб по схеме 60 мг подкожно 1 раз каждую неделю в течение 1 месяца, после по 120 мг каждые 28 дней. Прием препарата прекращался в случае подтвержденного прогрессирования заболевания, развития выраженных побочных эффектов или по желанию пациента. Состояние больных отслеживалось каждые 30 дней. Собирались информация о нежелательных явлениях, проводились лабораторные исследования: биохимический анализ крови (глюкоза, билирубин общий, щелочная фосфатаза, аланин- и аспартатаминотрансфераза, мочевины, креатинин), коагулограмма, гормоны щитовидной железы, общий анализ мочи.

Один раз в 6 месяцев выполнялась компьютерная томография грудной клетки, брюшной полости, органов малого таза с болюсным усилением; один раз в 6 месяцев – остеосцинтиграфия; по показаниям – электрокардиография; при наличии клинических проявлений – компьютерная томография головного мозга.

Показанием к таргетной терапии являлось диссеминированный характер процесса, а

также неэффективность 1-ой линии таргетной терапии (сунитиниб и/или пазопаниб с бифосфонатми). Был проведен анализ токсичности проводимой терапии.

Акситиниб относится к препаратам 2-го поколения таргетной (специфической, целевой) терапии рака. Селективный ингибитор тирозинкиназы рецепторов фактора роста эндотелия сосудов VEGFR-1, VEGFR-2 и VEGFR-3. Эти рецепторы участвуют в патологическом опухолевом росте, метастазировании опухолей и онкологическом ангиогенезе. После связывания препарата с этими рецепторами блокируется важный путь, называемый VEGF-опосредованной пролиферацией, способствующий росту кровеносных сосудов внутри опухоли, таким образом тормозится ее развитие и метастатический процесс.

Деносумаб – препарат представляет собой моноклональное антитело человека к лиганду рецептора активатора ядерного фактора κВ (RANKL), который находится на поверхности остеокластов и их предшественников. Препарат, связываясь с лигандом, ингибирует активацию рецептора и, как следствие, ингибирует активацию, образование и продолжительность жизни остеокластов. Таким образом, уменьшается резорбция костей и увеличивается масса и прочность трабекулярного и кортикального слоев кости.

Побочные эффекты и осложнения, вызываемые таргетной терапией, нередко требуют коррекции дозы или даже отмены препарата, что, естественно, сказывается на эффективности противоопухолевой терапии. Известно, что эффективность таргетной терапии связана с применением таргетного препарата в адекватной дозе и продолжительностью лечения. В этой связи становится очевидной важность профилактики, своевременного выявления и коррекции нежелательных явлений. Чаще всего побочные эффекты при приеме акситиниба проявляются в виде общей слабости, гипертонии, осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, диарея), кожных проявлений, нарушении функции щитовидной железы (гипотиреоз), кровотечения, а также в виде изменений показателей крови (повышение трансаминаз, билирубина, лейкопении и тромбоцитопении).

Результаты. Основными нежелательными явлениями, развившимися на фоне терапии акситиниб+деносумаб, были слабость, артериальная гипертония, кожные высыпания, гриппоподобные изменения (табл.1).

Слабость в той или иной степени отмечалась у 36 больных, слабость 3-й степени – у 13% больных, что потребовало временной отмены препарата (один цикл), слабость 2-й степени – у 28,2% больных, слабость 1-й степени отмечено у 36,9% больных (в этих случаях никаких дополнительных действий не предпринималось).

Контролируемое повышение артериального давления отмечено у 13 больных, из которых 11 уже до начала проведения таргетной терапии принимали гипотензивные препараты по поводу гипертонической болезни. У 1 (2,2%) пациента в связи с некупируемой артериальной гипертонией (3-я степень тяжести осложнений) временно был отменен прием сунитиниба, 12 пациентам была подобрана индивидуальная терапия: подъемы артериального давления были в пределах 150/90 мм рт. ст., 7 пациентов продолжали ранее назначенную гипотензивную терапию.

Диарея разной степени выраженности наблюдалась не у всех больных. У 8 (17,4%) больных диарея отмечалась в тяжелой форме (3-я степень тяжести осложнений), что потребовало временной отмены проводимой терапии. У 12 (26,1%) больных отмечена диарея 2-й степени тяжести, у 26 (56,5%) больных имело место диарея 1-степени, что не требовало отмены препарата и редукации дозы. При возникновении диареи пациентам рекомендовалась щадящая диета, ограничение приема раздражающих продуктов, назначались ферментативные препараты, антациды, обволакивающие средства.

Незначительные (1-я степень тяжести осложнений) изменения кожных покровов (эритема) отмечены у 13 больных. 2-степень отмечена у 4 больных, 3-степень тяжести осложнения отмечена у 1 больного, которому был отменен прием акситиниб.

Гриппоподобное состояние выявлено у 16 больных, 10 больным была назначена дополнительная терапия в связи с развитием клинически значимого состояния (2-я степень

Таблица 3.

Характеристика осложнений, получавших лечение сунитинибом (n = 46).

Характеристика	Число больных n (%)
Слабость:	36 (78,2%)
1-ая степень	17 (36,9 %)
2-ая степень	13 (28,2 %)
3-я степень	6 (13 %)
Диарея	46 (100%)
1-ая степень	26 (56,5%)
2-ая степень	12 (26,1 %)
3-я степень	8 (17,4%)
Изменение кожного покрова	18 (39,1%)
1-ая степень	13 (28,3%)
2-ая степень	4 (8,7%)
3-я степень	1 (2,2%)
Гриппоподобные состояние	16 (34,8%)
1-ая степень	6 (13,1%)
2-ая степень	10 (21,7%)
3-я степень	0
Гипертония	13 (28,3%)
1-ая степень	7 (15,4%)
2-ая степень	4 (8,7%)
3-я степень	1 (2,2%)

тяжести осложнений). 6 больным (1-я степень тяжести) не потребовалось коррекции состояния. Пациентов, у которых было выявлено гриппоподобное состояние, консультировал терапевт, им назначалась симптоматическая терапия, в большинстве случаев отмена акситиниба не требовалась.

Всем пациентам во время лечения проводился мониторинг артериального давления. В случаях повышения артериального давления назначалась гипотензивная терапия и продолжалась терапия сунитинибом. При возникновении стойкой гипертензии на фоне гипотензивной терапии доза сунитиниба снижалась до 37,5 мг, если нормализовать артериальное давление не удавалось – до 25 мг. В случае отсутствия эффекта применяемых мер акситиниб временно отменялся, а гипотензивная терапия усиливалась. Назначение гипотензивных препаратов проводилось кардиологом.

При осложнении 1-2 степени токсичности на фоне сопроводительной терапии продолжали лечение предыдущей дозой. При 3 степени токсичности прерывали на 1-2 недели препарат до снижения проявления на 1 степень токсичности, после возобновляли лечение предыдущей дозой. При повторном появлении токсичности 3 степени дозу препарата уменьшали с 10 мг на 6 мг). В случае уменьшения дозы меньше чем 6 мг мы останавливали лечение, вновь начинали после купирования лечения.

Выводы. Терапия акситинибом и деносумабом редко осложняется развитием выраженных нежелательных явлений (3-й степени тяжести), требующих проведения специального лечения и/или отмены проводимой терапии, и в целом хорошо переносится.

Проведение своевременных профилактических мероприятий в лечении сопутствующей патологии и коррекции возникающих нежелательных явлений сопроводительной терапией в момент лечения акситинибом и деносумабом способствует улучшению переносимости препарата и позволяет применять его более длительно, что сказывается на противоопухолевой эффективности терапии и повышает качество жизни данной категории пациентов.

Использованная литература:

1. Корнеева С.И., Поветкин С.В., Киселева О.И., Алексеев И.Э., Быканова А.М. Курский государственный медицинский университет, 305004, г. Курск, ул. К. Маркса, 3 Возможности оценки кардиотоксичности таргетной терапии рака молочной железы в рутинной клинической практике//Кардиология. 2019;59(3S). С.10-15
2. Назаралиева Н. А., Максимов А. Ю., Комарова Е. Ф., Позднякова В. В., Комарова Е. Ю. Опухолевый ангиогенез и лимфоангиогенез при применении неoadъювантной химиотерапии с бевацизумабом в зависимости от формы роста рака шейки матки. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2020;15(4):527-531. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15124>
3. Реутова Е.В., Лактионов К.П., Ардзинба М.С. Таргетная терапия больных немелкоклеточным раком лёгкого: наиболее частые осложнения и принципы их коррекции // Российский онкологический журнал. - 2017. - Т. 22. - №6. - С. 300-306. doi: 10.18821/1028-9984-2017-22-6-300-306
4. Cao M, Tang Y, Zhang W, Tang Y-J and Liang X (2019) Non-coding RNAs as Regulators of Lymphangiogenesis in Lymphatic Development, Inflammation, and Cancer Metastasis. *Front. Oncol.* 9:916. doi: 10.3389/fonc.2019.00916
5. Mavlyanov F, Mavlyanov Sh, Shirov T, Khayitov U. Program For Diagnosing The Degree Of Urodynamic Disorders And Kidney Functions And Determining Tactics Of Managing Children With Obstructive Uropathies. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*, 2020, Volume 7, Issue 3, Pages 2546-2554
6. Saidkulov B, Abduraxmonov A, Rahimov N. Recurrent ovarian cancer: mechanisms of development of peritoneal malignant ascites//. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine* ISSN 2515-8260 Volume 7, Issue 2, 2020, p 2423-2428
7. Ziyadullaev, S., Elmamatov, O., Raximov, N., Raufov, F. Cytogenetic and immunological alterations of recurrent bladder cancer. *European Journal of Molecular and Clinical Medicine*7(2), с. 1877-1883

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

LITERATURE REVIEW

DOI: 10.38095/2181-466X-2021992-120-124

УДК 618-008.65

МЕДИКАМЕНТОЗ АБОРТДАН КЕЙИНГИ РЕАБИЛИТАЦИЯ

Л. Р. Агабабян, З. А. Насирова, З. Ф. Гайбуллаева

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Ключевые слова: медикаментозный аборт, реабилитация, комбинированная оральная контрацепция, система гемостаза.

Таянч сўзлар: медикаментоз аборт, реабилитация, аралаш орал контрацепция, гемостаз тизими.

Key words: medical abortion, rehabilitation, combined oral contraception, hemostasis system.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСЛЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО АБОРТА

Л. Р. Агабабян, З. А. Насирова, З. Ф. Гайбуллаева

Самарқандский государственный медицинский институт, Самарқанд, Узбекистан

REHABILITATION AFTER MEDICAL ABORTION

L. R. Agababyan, Z. A. Nasirova, Z. F. Gaybullaeva

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Исталмаган ҳомиладорликни сунъий тўхтатиш (аборт) аёллар репродуктив саломатлигига салбий таъсир кўрсатувчи муҳим тиббий-ижтимоий омиллардан бири бўлиб ҳисобланади. Бутунжаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти, абортни, аёллар репродуктив саломатлигини сақлашнинг жиддий муаммоси деб тан олган.

Бутун дунёда ҳар бир тўртинчи аёл умри мобайнида ҳомиладорликни тўхтатиш муолажасига бир ёки бир неча марта мурожаат қилади. Дунё бўйича абортларнинг йиллик сони тахминан 56 миллионни ташкил этади, улардан 25 миллиони хавфсиз эмас, бунинг натижасида 22000 аёл вафот этади ва у оналар ўлимнинг барча ҳолатларини қарийб 8% ини ташкил этади.

Абортлар сонининг барқарор камайишга бўлган мойиллигига қарамасдан, абортлар муаммоси оналар ўлими, жинсий аъзоларнинг яллиғланиши касалликлари, бепуштлиқнинг етакчи сабабларидан бири бўлганлиги сабабли ханузгача ҳал қилинишни талаб этади, шунингдек, у ҳомила тушиши, оналар ва перинатал патология сонини ошириб, кейинги ҳомиладорлик ва туғруқларнинг кечишига салбий таъсир кўрсатади.

2010 йил мартида аборт муаммолари бўйича бутун жаҳон конгрессининг тан олишича (Лиссабон), медикаментоз аборт –дунё ҳамжамияти томонидан тан олинган ҳомиладорликни тўхтатишнинг энг хавфсиз технологияси бўлиб ҳисобланади. Абортларнинг, шу жумладан хавфли абортларнинг тарқалганлиги кўпинча мамлакатнинг қонунчилик сиёсати билан белгиланади.

Аҳолининг репродуктив саломатлигини сақлаш, оилани режалаштириш ва абортларнинг хавфсизлиги муаммолари давлат учун жуда ҳам долзарб бўлиб ҳисобланади. Бу 2019 йилда Республика Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан қабул қилинган “Фуқароларнинг репродуктив саломатлигини сақлаш тўғрисида”ги қонуни билан тасдиқланади.

Бироқ, асоратсиз абортдан кейин тезликда жинсий фаолликнинг эрта тикланиши ва фертилликнинг эрта тикланишини (биринчи уч ойликда сунъий аборт қилингандан кейин 10 кун ўтгач, овуляциянинг содир бўлиш эҳтимоли 75,9%ни ташкил этади) ҳисобга олиб [3,7], аёлларга абортдан кейин дарҳол қўллашлари мумкин бўлган юқори самарали контрацептив усулларни таклиф этиш жуда муҳим [1, 8, 11].

Гормонал контрацепциянинг усуллари: аралаш (эстроген ва прогестаген) ёки соф гестаген усулларни мизопропростол (одатда бу медикаментоз абортнинг учинчи кун) қабули вақтида беришни бошлаш мумкин. Бу усуллар орал контрацептив воситаларни, инъекцион усулларни (масалан, депо- медроксипрогестерон ацетат), имплантларни ва контрацептив пластрни ўз ичига олади. Аралаш эстроген-прогестагенли ҳомиладорликка қарши қин

ҳалқасини мизопростол қабулидан кейин бир кун ўтгач ёки кўп миқдорда қон кетишда 2-3 кун ўтгач қўллашни бошлаш мумкин. Бу тавсия клиник тажрибага асосланган, аммо абортдан кейин давомли ва кўп миқдордаги қон кетишлар вагинал ҳалқанинг самарадорлигини қай даражада пасайтириши номаълум [5, 8]. Ҳомиладорликнинг биринчи уч ойлигида амалга оширилган дори-дармонлар ёрдамидаги абортдан кейин дарҳол қин ҳалқасини қўллаш бўйича айрим маълумотлар мавжуд, бу маълумотларда абортдан кейин уч ҳайз даври мобайнида бирор-бир жиддий салбий ҳолатлар ёки инфекция билан боғлиқлик аниқланмаган [4, 9].

Баъзи тадқиқотчиларнинг фикри бўйича, уч-тўрт ой мобайнида аралаш гормонал контрацептивни узайтирилган узлуксиз равишда қабул қилиш тартиби айниқса самаралидир. КОКлар қабулининг узайтирилган схемаси, даврий тартиб билан солиштириш мумкин бўлган ножўя таъсирларнинг хавфи ва қабул қилиш асоратларига эга бўлади ҳамда эндометрийда пролифератив жараёнларнинг самарали сусайишига ва ҳайз вақтида қон йўқотишларнинг камайишига сабаб бўлади [3,13].

Бачадон ичи воситаларни дори-дармонлар ёрдамидаги аборт тугагандан кейин ҳар қандай вақтда, яъни уруғланган тухум ҳужайра экспульсиясидан кейин 48 соат мобайнида киритиш мумкин [1, 15]. Тўлиқ дори-дармонлар ёрдамидаги аборт аёлнинг экспульсия ҳақидаги анамнестик маълумотлари билан биргалликда, эхографик равишда, одам хорионик гонадотропинига тест ўтказиш ёки кичик чанок аъзоларини текшириш билан тасдиқланиши мумкин. Агар БИВнинг киритилиши кейинги ташрифга режалаштирилган бўлса (уч ҳафтадан сўнг), унда аёл мазкур даврдаги жинсий фаоллиги пайтида тўсиқли ёки гормонал контрацептивлардан фойдаланиши лозим.

Презервативлар, диафрагмалар ва спермицидлар сингари тўсиқли усуллар жинсий фаоллик тикланганда қўлланилиши мумкин [6,12].

Аёллар стерилизацияси аёл томонидан ихтиёрий хабардорлик розилиги имзоланганидан кейин амалга оширилиши мумкин [12,15].

Ишчи гуруҳ тиббий ходимлар, тадқиқотчилар ва БЖССТнинг ташқи экспертларини ўз ичига олган. Маълумотларни йиғиш учун гуруҳли ва индивидуал сўров усуллари, жамоатчилик вакиллари ва провайдерлар билан муҳокама қилиш, ҳомиладорликни тўхтатиш туфайли ёки контрацепция усулини танлаш учун мурожаат қилган аёллар орасида сўровнома ўтказиш, абортни бажариш мониторинги, абортдан олдин ва кейин маслаҳат ўтказиш қўлланилган. Ўтказилган тадқиқот, айниқса, ижтимоий ҳимоя қилинмаган гуруҳлар орасида аҳолининг беморлар ҳуқуқлари ҳақида; контрацепциянинг мавжудлиги ва абортлар ҳақида; репродуктив саломатликни сақлаш масалаларида шерикнинг роли ҳақида хабардорлигини ўрганишга бағишланган. Тадқиқот натижалари ҳомиладорликни сунъий тўхтатиш ҳақида ҳам, унинг профилактикаси ҳақида ҳам маълумотнинг ифодаланган танқислигини аниқлади. Бундан ташқари, тадқиқот мобайнида Россия жамиятининг турли қатламлари орасида контрацепцияга турлича муносабат аниқланди, бу эса контрацепциянинг мавжуд усуллари самарадорлиги, афзалликлари, ножўя таъсирлари ва ҳаммабоплиги ҳақидаги хабардорлик билан боғлиқ. Сўралганларнинг фикри бўйича контрацепциянинг мақбуллигига ва унинг ҳомиладорликни тўхтатишдан кўра афзалроқ эканлигига қарамасдан, контрацепциянинг саломатликка салбий таъсир қилиши ҳақидаги кенг тарқалган фикр туфайли, сўралганларнинг жуда ҳам кам қисми уни мунтазам қўллашади [5,9].

Аммо исталмаган ҳомиладорликни олдини олиш усуллари ҳақида маълумот олиш учун репродуктив ёшдаги аёлларнинг ярмидан камроғи (45%) шифокорга мурожаат қилишади. Қолганлар эса ўз билимларига ва атрофдаги яқинларининг тажрибаларига таянишни афзал билишади [10].

Абортдан кейинги асоратлар ривожланишининг эҳтимоллиги ўтказилган муолажалар сони ортиши билан авж олиб бормоқда. И.С.Савельеванинг маълумотларига кўра, анамнезида иккитагача ҳомиладорликни тўхтатишнинг мавжудлиги 3-4 % ҳолатларда асоратларга олиб келади; анамнезида уч-тўртта аборт 20% ҳолатларда асоратланади; олтиадан кўп

абортни ўтказган аёллар эса 100% ҳолатда асоратлар пайдо бўлиш хавфига дучор бўлишди. Абортдан кейинги даврда гормонал контрацепциянинг қўлланилиши юзага келган асоратларни (ҳайз функциясининг бузилиши, КЧАЯК) даволашда патогенетик восита бўлиб хизмат қилади, шунингдек, гинекологик патология ривожланишининг (бачадон миомаси, эндометрийнинг гиперпластик жараёнлари, эндометриоз) профилактикаси бўлиб ҳисобланади [11,15].

Абортдан кейин стресс ҳолати фонида гипоталамо-гипофизар тизимнинг қўзғалиши натижасида организмда стероид гормонлар – фолликула стимулловчи, адренкортикотроп, эстрогенлар ва глюкокортикоидларнинг ишлаб чиқарилиши рўй беради, шу сабабли гипоталамуснинг қўзғалувчанлигини пасайтириш ва мувофиқ равишда тухумдонларда ўзгаришлар ва эндометрийда гиперпластик жараёнларнинг ривожланишини олдини олиш зарурияти пайдо бўлади. Қайта абортларда ҳайз функциясининг бузилиши 25-30% аёлларда қайд этилади. Мазкур бузилишлар билан боғлиқ бўлган асоратлар аста-секин ривожланади ва кўпинча, уларнинг клиник белгилари кеч пайдо бўлиши ҳисобига уларни илгари ўтказилган абортлар билан боғлашмайди [6, 15]. Тадқиқотчиларнинг фикрича, эстроген-гестаген орал контрацептивларининг қўлланилиши постаборт даврда гипоталамо-гипофизар тизим функциясининг мувофиқ реабилитациясига ва репродуктив функциянинг тикланишига олиб келади. Абортдан кейин дарҳол КОКнинг қўлланилиши қуйидагиларни таъминлайди: кон кетиш ифодаланганлигини камайтириш (йўқотиш); пролифератив жараёнларни сусайтириш; эндометрий даражасида яллиғланишга қарши ва регенераторли таъсир кўрсатиш; гипоталамо-гипофизар тизим қўзғалувчанлигини камайтириш ва гонадотроп фаолликни пасайтириш; эстроген ва прогестинлар танқислигини йўқотиш; ҳомиладорликдан сақланиш [7,12]. Бу ўсмир қизлар ва ёш аёллар учун муҳим аҳамият касб этади, чунки тўлақонли шаклланмаган репродуктив тизимда рўй берган биринчи ҳомиладорликни тўхтатиш кўпгина ҳолларда бепуштликка олиб келади [8, 16].

Медикаментоз абортдан кейин реабилитация масаласида инфекция асоратларни олдини олиш ҳам мунозарали бўлиб қолмоқда. Ҳозирги вақтда жарроҳлик йўли билан қилинадиган абортни бажаришда ўтказиладиган антибиотикопрофилактика инфекция асоратларни олдини олиш имконини бериши исботланган (исботланганликнинг А синфи)

Гормонал контрацептивларнинг қўлланилиши туфайли келиб чиқадиган ножўя таъсирлар ва асоратларни эсдан чиқармаслик лозим. Улардан энг даҳшатлиси бўлиб тромбозлар ва тромбоэмболиялар ҳисобланади [12, 13]. Бунда уларнинг хавфи қўлланилиш давомийлиги ортиши билан 2-7 маротабага ошади [11,15]. Турли муаллифларнинг маълумотига кўра, аралаш орал контрацептивларнинг қўлланилиши аёлнинг организмда гемостатик оғишлар билан ўтади, уларга гиперкоагулемияга мойиллик сифатида қаралади ҳамда у гиперфибриногенемия, VII омилнинг фаоллашуви билан намоён бўлади, С протеинга резистентлик ортади [7, 13]. Кўпинча плазминогеннинг плазминга (ёки фибринолизинга) айланиш тезлигини аниқловчи плазминоген фаоллашувининг ингибитори миқдорининг камайиши ҳисобига амалга ошириладиган фибринолиз - фибрин ҳосил бўлишнинг кучайишига бўлган реакция фаоллашади [6, 8]. Ивишга қарши салоҳиятга орал контрацептивларнинг таъсири истисно этилмайди, гарчи адабиётда ҳамма имкониятлар қайд этилади: бировлар миқдорнинг камайишини аниқласа, бошқалар сезувчанликнинг бўлмаслигини, учинчилар жинсий гормонлар таъсирида антитромбин III нинг сусайишини аниқлашган [1]. Гемостатик ўзгаришларнинг жадаллиги эстроген компонентнинг дозаси ва контрацептивнинг қўлланилишини давомийлиги ортиши билан кучаяди; гемостазнинг тромбоцитар ва коагуляцион бўғинларида оғишлар боғланган ва бир йўналишли табиатга эга бўлади. Гемостазнинг коагуляцион (биокимёвий) компонентидаги ўзгаришлар пайдо бўлиш вақтидан аввал, тромбоцитар бўғинда ифодаланган ўзгаришлар гормонал контрацептивларни қўллашнинг биринчи даврида юзага келади, бу эса ивишнинг фаоллашувида тромбоцитларнинг ташаббускорона роли ҳақида далолат беради [2, 7].

Аралаш орал контрацептивларининг қўлланилишига муқобил восита бўлиб, соф геста-

генли воситалар ҳисобланади, уларнинг гемостазга таъсири, айрим муаллифларнинг фикрича, камроқ ифодаланган [10], бошқа муаллифларнинг фикрига кўра эса гемостазнинг тромбоцитар ва коагуляцион бўғинларида ўзгаришлар жадаллигини ва гипергомоцистеинемия (ГГЦ) миқдорини оширади [5,6]. Ҳозирги вақтда ГГЦ тромботик ва атеросклеротик асоратлар ривожланиш хавфининг асосий омилларидан бири бўлиб ҳисобланади [13]. Гипергомоцистеинемия кўпгина ирсий ва орттирилган омилларнинг қўшма таъсирининг натижаси бўлиб, гемостаз тизимининг ҳам тромбоцитар, ҳам коагуляцион бўғинларида кузатиладиган гемостатик оғишларини рағбатлантиради, шу билан бирга табиий антикоагулянтларнинг ва фибринолиз тизимининг фаоллигини сусайтиради [12].

Шундай қилиб, ҳомиладорликни сунъий тўхтатишдан кейин аёлларни олиб бориш тактикаси нафақат стандарт терапияни, перооперацион асоратларни даволашни ўз ичига олишдан ташқари, аёллар саломатлиги учун янги асоратларни ва узоқдаги салбий оқибатларни олдини олиш учун КОКни профилактик тарзда тайинлашни кўзда тутиш лозим, чунки бу фармакоиктисодий жиҳатдан асослидир. Фақат бу ҳолатда асоратлар, бинобарин, узоқ вақтдан кейин ривожланадиган касалланиш ва ўлим сони камаяди, бу эса катта иқтисодий самарани таъминлайди ҳамда аёлларнинг соматик ва репродуктив саломатлигига ижобий таъсир кўрсатади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Аксентьева А. В., Полякова В. А., Карпова И. А. Изменения в сосудисто-тромбоцитарном звене гемостаза на фоне реабилитации после медикаментозного прерывания маточной беременности малых сроков и метод их коррекции //Современные проблемы науки и образования. – 2018. – №. 5. – С. 77-77.
2. Агабабян Л. Р., Насирова З. А. Послеабортный уход-особенности контрацепции //Фундаментальные и прикладные исследования науки XXI века. Шаг в будущее. – 2017. – С. 48-50.
3. Ворошилова Е. А. Оптимизация реабилитационных мероприятий после артифициального аборта в результате применения в комплексной терапии аминодигидрофталазиндиона натрия //Медицинский совет. – 2018. – №. 21.
4. Коновалова М. В. и др. Патогенетическое обоснование профилактики инфекционных осложнений после аборта у женщин с урогенитальным хламидиозом в анамнезе //Вестник Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого. – 2018. – №. 2 (108).
5. Кравченко Е. Н. и др. Комплексная реабилитация женщин после позднего аборта по медицинским показаниям //Бюллетень медицинской науки. – 2017. – №. 3 (7).
6. Махмудова С. Э., Ахмедова А. Т. Особенности контрацепции после медицинского аборта //Вестник врача. – С. 23.
7. Яшук А. Г. и др. Реабилитация женщин после медикаментозного прерывания неразвивающейся беременности //Медицинский вестник Башкортостана. – 2017. – Т. 12. – №. 5 (71).
8. Barreto Cardoso V. et al. Humanization in nursing care to women in post abortion situations //Journal of Nursing UFPE/Revista de Enfermagem UFPE. – 2021. – Т. 158.
9. Biggs M. A. et al. Women's mental health and well-being 5 years after receiving or being denied an abortion: A prospective, longitudinal cohort study //JAMA psychiatry. – 2017. – Т. 74. – №. 2. – С. 169-178.
10. Gill R. K. et al. Feasibility and Acceptability of a Mobile Technology Intervention to Support Postabortion Care (The FACTS Study Phase II) After Surgical Abortion: User-Centered Design //JMIR human factors. – 2019. – Т. 6. – №. 4. – С. e14558.
11. Ibrahim Z. M. et al. Knowledge, attitude and practice towards abortion and post abortion care among Egyptian private obstetricians and gynaecologists //The European Journal of Contraception & Reproductive Health Care. – 2020. – Т. 25. – №. 4. – С. 245-250.
12. Idi N. et al. Rare Case of Abortion Complication: Bilateral Abscess of the Shoulders //Open Journal of Obstetrics and Gynecology. – 2018. – Т. 8. – №. 14. – С. 1578-1582.
13. Jiao Y. et al. Application of ultrasound multimodal score in the assessment of endometrial receptivity in patients with artificial abortion //Insights into imaging. – 2020. – Т. 11. – №. 1. – С. 1-7.
14. Rahmanian F. et al. Needs assessment for gender sensitive reproductive health services for adolescents // International journal of adolescent medicine and health. – 2020. – Т. 32. – №. 5.
15. Wang H., Liu Y., Xiong R. Factors associated with seeking post-abortion care among women in Guangzhou, China //BMC Women's Health. – 2020. – Т. 20. – №. 1. – С. 1-7.
16. Zarei M. et al. Resilience and Coping Strategy after Abortion due to Fetal Malformation: A Web-Based Randomized Controlled Intervention. – 2020.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ**Ф. К. Ахмедов**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: преэклампсия, интерлейкин, беременность, иммунология.**Таянч сўзлар:** преэклампсия, интерлейкин, хомиладорлик, иммунология.**Key words:** preeclampsia, interleukin, pregnancy, immunology.**ПРЕЭКЛАМПСИЯ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ИММУНОЛОГИК ЖИҲАТЛАРИ****Ф. К. Ахмедов**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF THE DEVELOPMENT OF PREECLAMPSIA**F. K. Akhmedov**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Преэклампсия (ПЭ) - часто смертельная патология, характеризующаяся гипертонией и протеинурией на 20-й неделе беременности, которая поражает 5-10% беременных. Эта проблема особенно важна в развивающихся странах, где частота гипертонических расстройств беременности выше, а показатели материнской смертности в 20 раз выше, чем в развитых странах. Факторы риска развития ПЭ включают ожирение, инсулинорезистентность и гиперлипидемию, которые стимулируют высвобождение воспалительных цитокинов и окислительный стресс, ведущий к дисфункции эндотелия (ЭД). Однако то, как все эти клинические проявления совпадают с развитием ПЭ, до сих пор не очень понятно. Связанная с этим плохая инвазия трофобласта и ремоделирование маточно-плацентарной артерии, описанные в ПЭ, увеличивают активные формы кислорода (АФК), гипоксию и ЭД.

Преэклампсия (ПЭ), основная причина перинатальной смертности, осложняет до 8% всех беременностей в западных странах [1,3]. Это одна из 4 главных причин материнской смертности и заболеваемости во всем мире, вызывающая от 10 до 15% материнских смертей [2,5]. ПЭ характеризуется новой гипертонией (артериальное давление $\geq 140 / 90$ мм рт.ст.) в двух отдельных показаниях с интервалом не менее 6 часов, что проявляется после 20 недель беременности в сочетании с клинически значимой протеинурией (≥ 300 мг) в течение 24 часов [6,7].

Преэклампсия (ПЭ) на сегодня продолжает оставаться одним из наиболее распространенных осложнений беременности, приводящим к серьезным нарушениям в организме матери и плода. Как информируют N. Al.Jameil и соавторы (2014 г.), в структуре материнской и перинатальной заболеваемости и смертности ПЭ занимает третье место, и ее частота от общего числа родов составляет от 11% до 16%. Исследования P. James, C. Nelson Piercy свидетельствуют, что в мире ежегодно регистрируют более 8 млн. случаев ПЭ, которая является основной причиной материнской и перинатальной смертности, унося жизни 60 тыс. молодых женщин ежегодно.

Этиология ПЭ до настоящего времени остается предметом дискуссии. Ведущие теории развития данного осложнения беременности базируются на процессах неполноценного ремоделирования маточноплацентарных артерий и ишемии плаценты, окислительного стресса, чрезмерного противовоспалительного ответа, генетической предрасположенности и иммунологической не толерантности между матерью и плодом.

За последние несколько десятилетий были предприняты огромные усилия по расшифровке этиологии преэклампсии при патологии беременности. Однако этот синдром остался таким, каким он был пятьдесят лет назад: синдром гипотез. Даже сегодня пути и этиология, а также реальное происхождение синдрома, все из которых приводят к клиническим симптомам преэклампсии, остаются неясными. С новым определением преэклампсии, где постоянным значением остается только артериальная гипертензия, становится все труднее срав-

нивать образцы и исследования друг с другом, поскольку каждый из них может выбирать разные способы определения синдрома.

Активация и повреждение эндотелиальных клеток является частью общего воспалительного ответа и сопровождается повышением 27 функциональной активности гранулоцитов, моноцитов, лимфоцитов, активацией системы комплемента, повышением в системном кровотоке противовоспалительных цитокинов и изменением коагуляционных свойств крови. [10,22].

Существует несколько факторов нарушения микроциркуляции при развитии дисфункции эндотелия – дисбаланс между факторами, регулирующими тонус сосудов, местные процессы гемостаза, пролиферации и миграции клеток крови [8,23].

Предполагается, что противовоспалительным цитокинам (ИЛ-1а, ИЛ-1Р, ИЛ-6, факторы некроза опухолей TNF-ОС и TNF-Р) принадлежит ключевая роль в развитии эндотелиальной дисфункции и системной воспалительной реакции. Цитокины служат медиаторами всех трех основных тканевых процессов при воспалении – экссудации, альтерации и пролиферации, а также участвуют в развитии системных проявлений воспалительной реакции [12,16].

Выраженный дисбаланс цитокинов зарегистрирован при различных вариантах акушерской патологии (преэклампсия, плацентарная недостаточность с синдромом задержки роста плода (СЗРП), угроза прерывания беременности) [4,25].

В последние годы установлено, что для активирования лимфоцитов требуется наличие второго сигнала, транслируемого через мембранные молекулы антиген резентирующих клеток и секретлируемые ими цитокины (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-12, ИЛ-15, ФНО- α). Принято считать, что наличие двух активирующих сигналов является обязательным условием активации лимфоцитов [13,18].

Медвинский И.Д. (2018) отмечает, что при гестозе средней и тяжелой степени уровень ИЛ-1, ИЛ-6 и TNF- α прогрессивно нарастал с 1 триместра до максимума в 3 триместре при тяжелом преэклампсией [11].

Плацентарные макрофаги, фагоцитируя продукты апоптоза, образующиеся в результате реконструкции трофобласта и запрограммированной гибели клеток, высвобождают противовоспалительные цитокины (например, ИЛ-10), формируя иммунологическую толерантность к тканям эмбриона [20,21].

Однако активированные макрофаги выделяют также цитокины, инициирующие 19 воспалительные реакции, в частности – ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-12 и фактор некроза опухоли α (TNF- α). Эти цитокины, активируя лимфоциты, оказывают противовоспалительное действие и являются посредниками формирования системного воспалительного ответа. При преэклампсии, в отличие от нормальной беременности, цитокиновый профиль изменяется – отмечаются более высокие концентрации ИФН- γ , TNF- α , ИЛ-6, ИЛ-1 β , ИЛ-8 и ИЛ-16, и более низкие концентрации ИЛ-10 [14,24].

Кроме того, некоторые цитокины, действуя в качестве хемоаттрактантов, способствуют еще большей активации и мобилизации лейкоцитов. Важно отметить, что макрофаги под воздействием лимфокинов Т-хелперных лимфоцитов (интерлейкин-1 и интерлейкин-2, интерферон-гамма или его комбинации с TNF α , TNF β и липидом А) способны продуцировать оксид азота, регулируя этот процесс через индуцибельную синтазу оксида азота [19].

Во время беременности баланс цитокинов Т helper1 (Th1) (клеточный иммунитет) и Th2 (гуморальный иммунитет) характеризуется исходной распространенностью цитокинов Th2, за которой следует постепенный сдвиг в сторону преобладания Th1 на поздних сроках беременности. Интерлейкин-2 (ИЛ-2), интерферон-гамма (ИФН-гамма) и фактор некроза опухоли-альфа (TNF-альфа) являются цитокинами, продуцируемыми клетками Th1. ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-10 являются цитокинами Th2.

Оксид азота, в свою очередь, стимулирует синтез простагландинов за счет активации циклооксигеназы, усиливает антиоксидантную защиту, активируя продукцию глутатиона и

супероксиддисмутазы и напрямую способствует вазодилатации за счет активации гуанилатциклазы [11].

Таким образом, к развитию преэклампсии может предрасполагать любой дисбаланс регуляторных процессов, так как их избыточное или недостаточное влияние может привести к декомпенсации иммунологической адаптации организма матери.

Роль цитокинов в развитии преэклампсии подтверждается рядом исследований, авторы которых отмечают повышение выброса в кровотоки провоспалительных фракций – IL-2, IL-6, IL-8, TNF α , и IFN γ . Сниженная способность мононуклеаров периферической крови к продукции иммуносупрессорного цитокина IL-10 у женщин с преэклампсией может свидетельствовать о сдвиге цитокинового профиля в пользу провоспалительных фракций [17].

Цитокины, взаимодействуя со специфическими рецепторами клеток-мишеней, реализуют внутриклеточные пути передачи сигналов и активацию транскрипции и тем самым выступают в качестве ген-регуляторных белков [15].

Индукция и поддержка гестационной иммуносупрессии происходят в результате сложного взаимодействия цитокин-опосредованных и клеточных механизмов регуляции иммунитета у беременных [5]. В то же время развитие иммунных дисфункций, по данным литературы [10], ассоциировано с осложненным течением беременности. Согласно исследованию В. LaMarca и соавт. [5], IL-6 играет роль в развитии артериальной гипертензии во время беременности.

Одним из патогенеза преэклампсии является повышение уровня TNF-альфа и IL-6. В связи с этим исследователи хотели узнать уровень экспрессии TNF-альфа и интерлейкина-6 у беременных с преэклампсией [23].

Источники производства TNF- α в преэклампсии, кроме того, являются нейтрофилы, моноциты и, возможно, плацента. Одним из возможных механизмов развития преэклампсии явилось то, что факторы, происходящие из плаценты стимулируют моноциты и нейтрофилы для продуцирования TNF- α приводя к нарушению эндотелия. Следовательно, это казалось, что увеличение сывороточного TNF- α может быть частью патологии преэклампсии. В то же время, интерлейкин-6, обычно идентифицируемый как В-клетка дифференцирующим фактором, является многофункциональным цитокином в различные ткани и клетки. Интерлейкин-6 является плейотропным цитокином который в основном участвует в регуляция воспаления, иммунном ответе и кроветворении.

В осуществлении взаимодействия нервной и иммунной систем определяющую роль играют эндогенные биорегуляторы, в том числе иммуномодулирующие цитокины. Провоспалительные цитокины ИЛ-1, ИЛ-6 и фактор некроза опухоли α (ФНО- α), открытые как медиаторы межклеточных взаимодействий в иммунной системе, рассматриваются в качестве основных посредников нейроиммунных взаимодействий [15]. Снижение уровня провоспалительных цитокинов (ФНО, ИФН, ИЛ-1, ИЛ-2) и увеличение уровня противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-10 и др.) замедляет репликацию вирусов, препятствуют демиелинизации, развитию глиоза, тем самым предотвращая стойкий неврологический дефект [20]. ИЛ-1 играет важную роль в регуляции защитных функций организма, инициирует каскад врожденных и приобретенных реакций защиты. В последние полтора десятилетия установлено, что ИЛ-1 экспрессируется рецепторами не только иммунокомпетентных и родственных им клеток, но и клеток различных структур головного мозга, включая нейроны, а также активирует глюкокортикоидную функцию гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальной системы [14,26].

Преэклампсия не только связана с увеличением провоспалительных цитокинов, но также связана с уменьшением противовоспалительных цитокинов [18]. Наиболее важными провоспалительными цитокинами являются интерферон- γ (IFN- γ), фактор некроза опухоли- α (TNF- α) и провоспалительные интерлейкины (IL): IL-1, -2, -6, -8 -15, -16 и -18 []. На самом деле, преэклампсией пациенты могут иметь генетический полиморфизм из TNF-alpha и IL-1, что приводит к увеличению уровней этих цитокинов [10]. Кроме того, реактивы

острой фазы (например, С-реактивный белок) выше при преэклампсии по сравнению с нормальной беременностью [17].

Предполагается участие ИЛ-12 в повреждении плацентарной васкуляризации, ведущем к ограничению роста плода, которое обычно находят у женщин с гипертензией во время беременности [16].

Charolidi et al. изучали влияние фактора некроза опухоли альфа (TNF α) на апоптоз плацентарных эндотелиальных клеток (PEC) в контексте доплеров маточной артерии с высоким или нормальным уровнем. Они продемонстрировали, что плацентарные эндотелиальные клетки (PECs) из группы с высоким индексом резистентности (RI), подвергшейся воздействию TNF α , имели время полужизни на 40% меньше по сравнению с теми из нормальной группы RI, которые подвергались воздействию TNF α [25].

Трофобласт сам продуцирует фактор, угнетающий экспрессию Т-клеточного рецептора для антигена. В дополнение прогестерон способствует развитию Т-хелперных клеток 2-го типа, которые секретируют ИЛ-4 и/или ИЛ-10, ИЛ-4 — цитокин, угнетающий развитие Т-клеток. ИЛ-10 является возможным ингибитором Th1-клеток, ЕК и макрофагов и может также продуцироваться прямо трофобластом. В образцах плаценты при преэклампсии показан увеличенный уровень экспрессии ИЛ-1 β , ФНО- α , ИЛ-10. Считается, что это может иметь отношение к плацентарной гипоксии и вносить вклад в глобальную эндотелиальную дисфункцию при преэклампсией [24].

У женщин с тяжелой преэклампсией определяется увеличение сывороточного уровня ФНО- α и ИЛ-6, коррелирующее с концентрацией лептина — гормона, регулирующего эффективность метаболизма, расход энергии и прием пищи. Он продуцируется главным образом жировыми клетками, но мРНК его экспрессируется и клетками плаценты. Показано, что при преэклампсии увеличивается концентрация лептина в плазме крови и уровень продукции клетками плаценты. Концентрация лептина в сыворотке увеличивается прогрессивно в течение первых 2 триместров беременности, коррелируя с весом матери и индексом массы. У женщин с гестозом также повышается сывороточный уровень ФНО- α , ИЛ-6 и ТФР- β 1. Найдена значительная коррелятивная связь между воспалительными цитокинами и лептином в III триместре у женщин с физиологическим течением беременности и у женщин с преэклампсией. Предполагается, что увеличенный уровень ФНО- α и других воспалительных цитокинов (ИЛ-6) может вносить вклад в патогенез преэклампсии.

Таким образом, изучение иммунопатофизиологических механизмов, действующих в системе мать-плацента-плод, способствует совершенствованию методов ранней диагностики преэклампсии и подбору патогенетически обоснованной терапии для предотвращения этого грозного осложнения беременности.

Использованная литература:

1. Ахмедов Ф.К., Курбонова З.Ш. Мочевая кислота - маркер развития преэклампсия //Новости дерматологии и репродуктивного здоровья. - 2017. - №3-4(II). - С. 27-29.
2. Ахмедов Ф.К., Негматуллаева М.Н., Особенности состояния центральной гемодинамики и гемостаза у беременных с преэклампсией различной степени и тяжести// Новый день медицины. - 2020. - №1(29) - С. 147-150.
3. Туксанова Д.И., Д.К.Нажмутдинова., Д.Я.Зарипова. Влияние давности течения преэклампсии на исходы беременности и родов// Новости дерматологии и репродуктивного здоровья. - 2015. - №3. - С. 119-120.
4. Туксанова Д.И. Особенности состояние параметров гомеостаза и кардиогемодинамики у женщин с физиологическим течением беременности// Новый день медицины. - 2019. - №1(25). - С. 159-163.
5. Туксанова Д.И. Особенности изменений показателей системного и органного кровотока у женщин при тяжёлой преэклампсией// Международный Казахско-Турецкий Университет “Современная медицина традиции и инновации”. – Казакстан 2018. - С. 151-155.

6. Кашкин, К. П. Цитокины иммунной системы: основные свойства и иммунобиологическая активность / К. П. Кашкин // Клинич. лаб. диагностика. – 2018. – № 11. – С. 21-32.
7. Медведев, Б. И. Клинико-биохимические предикторы развития преэклампсии / Б. И. Медведев, Е. Г. Сюндюкова, С. Л. Сашенков // Акушерство и гинекология. – 2013. – № 5. – С. 30-35.
8. Akhmedov F.K. Peculiarities of cardiac hemodynamic in pregnant women with mild preeclampsia // *European Science Review*. – Austria, Vienna, 2015, № 4-5 – С. 56–58.
9. Bargetzi, M. J. Interleukin-1 beta induces interleukin-1 receptor antagonist and tumor necrosis factor binding protein in humans / M. J. Bargetzi, M. Lantz, C. G. Smith [et al.] // *Cancer. Res.* – 2017. – Vol. 53, № 17. – P. 4010-4013.
10. Bowen, R. S. Hypoxia promotes interleukin-10 production by placental trophoblast cells from preeclamptic pregnancies / R. S. Bowen, Y. Gu, Y. Zhang [et al.] // *J. Soc. Gynecol. Investig.* – 2015. – Vol. 12, № 6. – P. 428-439.
11. Carl, V. S. Role of endogenous IL-10 in LPS-induced STAT3 activation and IL-1 receptor antagonist gene expression / V. S. Carl, J. K. Gautam, L. D. Comeau [et al.] // *J. Leukol. Biol.* – 2014. – Vol. 76, № 3. – P. 735-742
12. Cheranov, S. Y. TNF- α dilates cerebral arteries via NADPH oxidase-dependent CA2+ spark activation / S. Y. Cheranov, J. H. Jaggar // *Am. J. Physiol. Cell Physiol.* – 2016. – Vol. 290. – № 4. – P. c964-c971.
13. Deshpande, S. S. Rac1 inhibits TNF- α -induced endothelial cells apoptosis: dual regulation by reactive oxygen species / S. S. Deshpande, P. Angkeow, J. Huang [et al.] // *FASEB J.* – 2019. – Vol. 14, № 12. – P. 1705-1714.
14. Dickensheets, H. L. Interleukin-10 upregulates tumor necrosis factor receptor type-II (p75) gene expression in endotoxine-stimulated human monocytes / H. L. Dickensheets, S. L. Freeman, M. F. Smith [et al.] // *Blood.* – 2017. – Vol. 90, № 10. – P. 4162-4171.
15. Girard, S. IL-1 receptor antagonist protects against placental and neurodevelopmental defects induced by maternal inflammation / S. Girard, L. Tremblay, M. Lepage [et al.] // *J. Immunol.* – 2015. – Vol. 184, № 7. – P. 3997-4005.
16. Granowitz, E. V. Effect of interleukin-1 (IL-1) blockade on cytokine synthesis: IL-1 receptor antagonist inhibits lipopolysaccharide-induced cytokine synthesis by human monocytes / E. V. Granowitz, E. Vannier, D. D. Poutsika [et al.] // *Blood.* – 2017. – Vol. 79, № 9. – P. 2364-2369.
17. Hashii, K. Peripheral blood mononuclear cells stimulate progesterone production by luteal cells derived from pregnant and non-pregnant women: possible involvement of interleukin-4 and interleukin-10 in corpus luteum function and differentiation / K. Hashii, H. Fujiwara, S. Yoshioka [et al.] // *Human. Reprod.* – 2018. – Vol. 13, № 10. – P. 2738-2744.
18. Hennessy, A. A deficiency of placental IL-10 in preeclampsia / A. Hennessy, H. L. Pilmore, L. A. Simmons [et al.] // *J. Immunol.* – 2019. – Vol. 163, № 6. – P. 3491-3495.
19. Huang, H. Y. Interleukin (IL)-1 β regulation of IL-1 β and IL-1 receptor antagonist expression in cultured human endometrial stromal cells / H. Y. Huang, Y. Wen, J. S. Krussel [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2011. – Vol. 86, № 3. – P. 1387-1393.
20. Juge-Aubry, C. E. Adipose tissue is a major source of interleukin-1 receptor antagonist upregulation in obesity and inflammation / C. E. Juge-Aubry, E. Somm, V. Giusti [et al.] // *Diabetes.* – 2013. – Vol. 52, № 5. – P. 1104-1110.
21. Maedler, K. Leptin modulates β -cell expression of IL-1 receptor antagonist and release of IL-1 β in human islets / K. Maedler, J. Oberholzer, P. Bucher [et al.] // *PNAS.* – 2014. – Vol. 101, № 21. – P. 8138-8143.
22. Matsuki, T. IL-1 plays an important role in lipid metabolism by regulating insulin levels under physiological conditions / T. Matsuki, R. Horai, K. Sudo [et al.] // *J. Experim. Med.* – 2013. – Vol. 198, № 6. – P. 877-888.
23. Mulla, M. J. Uric acid induces trophoblast IL-1 β production via the inflammasome: implications for the pathogenesis of preeclampsia / M. J. Mulla, K. Myrtolli, J. Potter [et al.] // *Am. J. Reprod. Immunol.* – 2011. – Vol. 61, № 6. – P. 542- 548.
24. Riches, P. L. Recent insights into the pathogenesis of hyperuricaemia and gout / P. L. Riches, A. F. Wright, S. H. Ralston // *Hum. Mol. Genet.* – 2019. – Vol. 18, № 2. – P. R177-R184.
25. Laresgoiti-Servitje E: A leading role for the immune system in the pathophysiology of preeclampsia. *J Leukoc Biol.* 94:247–257. 2013.
26. Hennessy A, Pilmore HL, Simmons LA and Painter DM: A deficiency of placental IL-10 in preeclampsia. *J Immunol.* 163:3491–3495. 2019.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФНЫХ ГЕНОВ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ И ИХ ТКАНЕВЫХ ИНГИБИТОРОВ В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ**Н. С. Базарова, Ш. Х. Зиядуллаев, Б. А. Юлдашев**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: хронический гломерулонефрит, матриксная металлопротеиназа, тканевый ингибитор.**Таянч сўзлар:** сурункали гломерулонефрит, матриксли металлопротеиназа, тўқимавий ингибитор.**Key words:** chronic glomerulonephritis, matrix metalloproteinase, tissue inhibitor.**СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ БИЛАН ОФРИГАН БОЛАЛАРДА МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ ПОЛИМОРФ ГЕНЛАРИ, ҲАМДА УНИНГ ТЎҚИМАВИЙ ИНГИБИТОРЛАРИНИНГ ПАТОГЕНЕТИК АҲАМИЯТИ****Н. С. Базарова, Ш. Х. Зиядуллаев, Б. А. Юлдашев**

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

PATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF POLYMORPHIC GENES OF MATRIX METALLOPROTEINASES AND THEIR TISSUE INHIBITORS IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS IN CHILDREN**N. S. Bazarova, Sh. Kh. Ziyadullaev, B. A. Yuldashev**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Заболееаемость хроническим гломерулонефритом за последние 10 лет неуклонно прогрессирует и составляет 36,76% всех заболеваний почек

Болезни органов мочевой системы, по данным ВОЗ, в настоящее время занимают 2-е место среди основных форм почечной патологии, свойственных детскому возрасту. В структуре заболеваний почек у детей, госпитализированных в нефрологическое отделение, гломерулонефрит занимает второе место [1]. Актуальность проблемы хронического гломерулонефрита объясняется не распространённостью болезни, а течением болезни и развитием почечной недостаточности [2]. Хронический гломерулонефрит - одно из тяжелых заболеваний почек у детей, которое отличается частым развитием осложнений и прогрессированием течения болезни.

Хронический гломерулонефрит вначале это иммунно-воспалительное заболевание почек с поражением клубочков, канальцев и межклеточной ткани, но в дальнейшем достаточно быстро включаются неиммунные факторы прогрессирования, которые приводят к системному поражению органов, в том числе и сердечно-сосудистой системы.[3] Внеклеточный матрикс присутствует во всех тканях организма, поэтому сбой в его функционировании ведёт к развитию болезней соединительной ткани, преждевременному старению и гибели клеток. Самый очевидный стимул для изучения ВКМ — необходимость лечения заболеваний, связанных с нарушениями структуры соединительной ткани. Таких болезней много, они могут протекать тяжело и значительно ухудшать качество жизни пациентов. Объединяющими патогенетическими механизмами хронического гломерулонефрита можно считать активацию системной воспалительной реакции с образованием избытка продуктов окислительного стресса и дисбаланса в системе «протеолиз-антипротеолиз», что может усиливать процессы тканевого ремоделирования [4,5].

Матриксные металлопротеиназы (ММП) считаются ключевыми эффекторами тканевого ремоделирования в силу целого ряда причин. Это белки, экспрессия которых присутствует во всех тканях на различных этапах онтогенеза и тонко регулируется, и активируется в условиях интенсивной тканевой перестройки. Они секретируются как на поверхности клеток, так и в межклеточное пространство и функционируют в физиологических и патологических условиях. Как полифункциональные белки ММП участвуют в механизмах ангиогенеза и апоптоза. ММП могут самостоятельно воздействовать на основные компоненты со-

единительно-тканного матрикса, а также влиять на межклеточные взаимодействия, на различные пути передачи сигнала в клетке, а также способствовать продукции некоторых биологически активных молекул. Активность ММР в тканях зависит от уровня экспрессии их генов и от наличия активаторов и специфических тканевых ингибиторов – TIMPs. TIMPs продуцируются одновременно и совместно с ММР. Одной из главных причин развития патологии является нарушение баланса между синтезом и деградацией компонентов внеклеточного матрикса, который, в свою очередь, зависит от равновесия между активностью ММР и TIMPs. При патологических условиях происходит изменение экспрессии, продукции и активности ММР, которые регулируются транскрипционной активностью соответствующих генов, что может привести к усилению воспалительной реакции и разрушению тканей [6,7].

Актуальность изучения роли матриксных металлопротеиназ (ММП) и их тканевых ингибиторов (ТИМП) в патологии органов мочевой системы определяется ее значительной распространенностью, склонностью к рецидивирующему течению заболеваний почек у детей. Известно, что ММП-1 обладает противовоспалительным действием, а ММП-2 и ММП-9 препятствуют воспалению. ТИМП-1 и ТИМП-2 ограничивают расщепление коллагена. Нарушение равновесия между ММП и ТИМП сопровождается накоплением внеклеточного матрикса, увеличивает риск развития осложнений хронического гломерулонефрита. Участие ММП в патогенезе заболеваний делает их привлекательной мишенью для лекарственных препаратов.[7,8,9] Ученые из Манчестерского университета (Великобритания) выявили 35 генов, которые связаны с хроническими заболеваниями почек. Команда считает, что открытие позволит сделать долгожданный шаг вперед в изучении генетически обусловленных заболеваний, которые без лечения приводят к потере органов, сообщается на сайте университета. Исследователи применили метод секвенирования РНК последнего поколения, который помог проанализировать генетические особенности почек в одной из самых больших выборок. Команда уверена, что идентифицированные гены станут привлекательными объектами для разработки новых методов ранней диагностики и лечения. Многие заболевания почек в настоящее время имеют морфологическую, иммунологическую и клиническую классификацию, которая зачастую не объясняет основные патофизиологические механизмы. Несмотря на свои сильные стороны, морфологическая оценка ограничена в интерпретации поражений почек с неспецифическими этиологическими ассоциациями. Эти ограничения ставят под угрозу возможность установить точный диагноз и назначить эффективное лечение.

В современной медицине сформировались фундаментальные научные установки, необходимость активного развития методов молекулярной диагностики заболеваний почек, которые не только дополняют традиционные методы, но и дают понимание с точки зрения молекулярной патофизиологии. Активное развитие методов молекулярной диагностики заболеваний почек открывает большой раздел медицины, который можно назвать «молекулярной нефропатологией». Дальнейшее изучение заболеваний почек с позиции молекулярной биологии позволит заново взглянуть на патогенез многих заболеваний и решить ряд проблем с позиций персонализированной терапии, которая учитывает генетические особенности пациента.

Развитие методов молекулярной диагностики все больше открывает перспективы персонализированного подхода к изучению патологии на различных уровнях взаимодействия, эти достижения дают качественную оценку ДНК, РНК, белкам и их метаболитам, что позволяет определять новые биомаркеры [10,11,12]. Таким образом, необходимость молекулярной диагностики постепенно переходит в повседневную клиническую практику обследования нефрологических больных. В многочисленных исследованиях последних лет детально изучены механизмы развития и прогрессирования хронического гломерулонефрита. Большинство заболеваний обусловлено генетически, но прогресс в разработке новых тестов идет очень медленным до настоящего времени. Современная стратегия борьбы за увеличение

продолжительности жизни направлена на поиск значимых и воспроизводимых биологических маркеров, позволяющих осуществлять раннюю и точную диагностику риска и прогноза развития осложнений.

Тем не менее число работ, посвященных изучению молекулярной биологии при патогенезе хронического гломерулонефрита у больных детей, все еще невелико, а их результаты противоречивы.

Результаты экспериментальных и клинических исследований, полученные настоящий момент, подтверждает роль системы ММП/ТИМП в патогенезе заболеваний. В почки идентифицировано шесть представителей ММП-1,2,3,9,13,14. Тканевые ингибиторы регулирует ММП и находится в соотношении 1:1. ТИМП-2 является универсальным ингибитором [13].

Для генов ММП-9, как и для многих других генов, характерен полиморфизм. Полиморфные генетические локусы могут не вызывать никаких изменений в фенотипе, а могут иметь функциональный эффект, оказывая влияние на уровень экспрессии гена и количество белкового продукта. По данным многочисленных исследований, однонуклеотидные замены участках гена значительным образом влияют на изменение структуры белка, приводящей к нарушению кодируемого белка, что может сопутствовать к развитию заболевания. [14]. Если мутация встречается с частотой более 1,5-3% и не приводит к явным фенотипическим проявлениям болезни, ее рассматривают как полиморфизм. Генетический полиморфизм в геноме человека в 95% случаев связан с однонуклеотидными заменами - SNP (от англ. single nucleotide polymorphism - полиморфизм одного нуклеотида) [13]. На сегодняшний день известно более 10 млн. однонуклеотидных замен.

ММП-1 имеет следующие полиморфные варианты:
rs5854, rs4707474, rs470221, rs11799750, rs484915.

ММП-2 rs2285053, rs243865

ММП-9 имеет следующие полиморфные варианты:
Rs2274755, rs2664538, rs2236416, rs2274756, rs13925

Мутации в семействе белков нефрина – NPH1, NPH2, NPH3 – приводят к развитию врожденного нефротического синдрома, сопровождающегося резистентностью к стероидной терапии. Также немаловажную роль в развитии нефротического синдрома играет интегральный мембранный белок подоцин, который входит в состав щелевидной мембраны, замыкая нефрин в подоцитах. Этот белок кодируется геном NPHS2, расположенным в хромосоме 1, в регионе 1q25–q31. При гистологическом исследовании биоптатов почек у пациентов с нефротическим синдромом, вызванным мутацией гена подоцина, как правило, отмечался фокальный сегментарный гломерулосклероз [12]

Нефрин первый геном подоцитов (NPHS1), обнаруженным у пациентов с врожденным нефротическим синдромом, был что явилось революционным открытием в понимании патогенеза болезни почек [12].

Подоцин — член семейства стоматиновых белков, кодируется геном NPHS2, расположенным на 1q25-q31-хромосоме Мутации NPHS2 впервые были описаны у детей с семейным стероидрезистентным идиопатическим нефротическим синдромом. [13].

CD2-ассоциированный белок (CD2AP) представляет собой молекулу, первоначально идентифицированную как лиганд для Т-клеточного адгезивного белка, который экспрессируется во всех тканях, кроме мозга. Играет ключевую роль в почках, где он необходим для функционирования щелевой диафрагмы для обеспечения фильтрационных функций. (13)

Определено полиморфизм генов IL-4 в промотерной области (C-590T) и IL-13 в 4-м экзоне (G4257A), NPHS1 в 3-м экзоне (G349A), NPHS2 в 5-м экзоне (G755A) у больных с нефротическим синдромом. Изучены полиморфный маркер 4G/5G гена PAL-1 у детей с хроническим гломерулонефритом и сделано вывод, что аллел 4G влияет на развитие пролиферативных нефритов и прогрессирование заболевания. [15]

Многочисленные молекулярно-генетические исследования посвящены изучению полиморфизма генах, принимающих участие в процессах, связанных с развитием хронизации

заболеваний. Наиболее изучены слудующие полиморфные гены ММП, который патогенетический играет рол, а патогенезе данных заболеваний:

ММП1 полиморфный локус -rs1799750, Хронический панкреатит, эндометриоз, периапикальная гранулема, глаукома, идиопатический легочный фиброз, острая лимфобластная лейкемия, рак легких, карцинома почек, рак желудка, рак мочевого пузыря.

ММП-2 полиморфный локус-rs2285053, Снижение риска плоскоклеточного рака пищевода, снижение риска рака молочной железы, снижение риска рака носоглотки.

ММП-9 полиморфный локус-rs3918242 Фиброз почки, центрилобулярная эмфизема, инфаркт миокарда, изолированная систолическая гипертензия, ишемический инсульт, хроническая обструкция легких, ишемическая болезнь сердца, диабет 2-го типа, диабетическая стопа, детская артериальная гипертензия [13].

На современном этапе активно изучается полиморфизм генов-кандидатов как один из потенциальных факторов риска развития патологического процесс. Таким образом, изучение ассоциации генетических полиморфизмов в патогенезе данной патологии представляется наиболее актуальным. Принимая во внимание доказанное участие системы матриксных металлопротеиназ в развитии ХГ, мы сочли важным в своей работе изучить полиморфные варианты генов ММП-9 и их тканевых ингибиторов ТИМП-2.

При острых воспалительных процессах заболевании почек, ТИМП-1 является ингибитором ММП-9, он связывается с активным каталитическим центром фермента и блокирует его активность и соотношение между ними изменяется. При хронизации процесса в процесс включается ТИМП-2, потому что оно является универсальным ингибитором.

ТИМП-2 – препятствуют расщеплению белков экстраклеточного матрикса. Нарушение равновесия между активностью ММП и их ингибиторов приводит к накоплению внеклеточного матрикса и облитерации клубочков, способствует развитию фиброза и склероза сосудов почек. Эти нарушения могут влиять на процессы фильтрации и реабсорбции. (17). Поэтому нами было изученно и количество Цистатина С- который является золотым маркером в диагностики заболевании почек. Нам было интересно как ведёт себя Цистатин С, известно, что количество Цистатина С в крови увеличивается до появления клинических симптомов. Чем тяжелее ренальная патология, тем хуже Цистатин С фильтруется в почках, тем выше его уровень в крови. Связь ММП и ТИМП с Цистатином С разъясняет утяжеления процесса. Определении Цистатина С- скорости клубочковой фильтрации проводиться в Лаборатории SWISS-LAB в Ташкенте в аппарате «ЦИСТОМЕР».

Чтобы оценить роль ММП и ТИМП, участвующих в процессах воспаления и приводящих к нарушению функции почек при хроническом гломерулонефрите нами проводиться исследование полиморфных генов ММП-9 и ТИМП-2 у детей хроническим гломерулонефритом в возрасте от 7 до 15 лет, находившихся на лечении в нефрологическом отделении ОДММЦ, города Самарканда.

Генетические исследования генов ММП-9 и их тканевых ингибиторов ТИМП-2 будут проведены в лаборатории иммунорегуляции Института иммунологии и геномики человека АН РУз. В ДНК лейкоцитов крови больных и практически здоровых будет определяться полиморфизм генов. Выделенные ДНК будет проводиться стандартным нуклеосорбным методом с использованием наборов фирмы Diatom™ DNAPrep 200 (“Лаборатория ИзоГен”, Москва, Россия). Типирование образцов ДНК будет проводиться с использованием специфического олигонуклеотидного праймера с участками гена. ПЦР анализ с использованием набора реагентов для ПЦР амплификации ДНК GenePak™ PCRCore (ООО“Лаборатория ИзоГен”).

Целью данной работы является определение корреляционной взаимосвязи между показателями полиморфных генов ММП-9 и ТИМП-2.

Полученные данные могут быть использованы для ранней диагностики склеротического процесса в оценки прогноза и исхода заболевания, контроля за проводимой терапией у детей хроническим гломерулонефритом.

Определение патогенетического значения полиморфных генов ММП-9 и ТИМП-2 в развитии хронического гломерулонефрита у детей является базой для дальнейшего изучения генов ММП и ТИМП.

Использованная литература:

1. Баранов В.С., Баранова Е.В., Иващенко Т.Е., Асеев М.В. Геном человека и гены «предрасположенности»: введение в предиктивную медицину. СПб.: Интермедика; 2000.
2. Бондарь И.А., Климонтов В.В. Матриксные металлопротеиназы и их ингибиторы в развитии фиброза почек при сахарном диабете // Проблемы эндокринологии. 2012. (1). С. 39–44. 8
3. Григоркевич О.С., Мокров Г.В., Косова Л.Ю. Матриксные металлопротеиназы и их ингибиторы // Фармакокинетика и фармакодинамика. – 2019. – № 2. – С. 3–16. DOI: 10.24411/2587-7836-2019.
4. Ли О., Бобкова И.Н., Козловская Л.В. Концентрация в моче матриксных металлопротеиназ и их ингибиторов как показатель, характеризующий течение хронического гломерулонефрита // Клиническая нефрология. 2009. (1). С. 50–54.
5. Мельник А.А. Фокально-сегментарный гломерулосклероз, генетический анализ и целевая терапия. 2018.7 (1);35-49
6. Морозов С.Л., Длин В.В., Сухоруков В.С., Воронкова А.С. Молекулярная нефропатология: новые возможности в диагностике заболеваний почек. Рос вестн перинатол и педиатр 2017; 62:(3): 32-36.
7. Э.К.Петросян, Т.В.Белинская, Л.И.Ильинко, А.Н.Цугин, В.В. Носиков. Полиморфный маркер 4G/5G Г РА1 -1 гена у детей с хроническим гломерулонефритом у детей. ISSN 1561-6274. Нефрология. 2006. Том 10. №4.
8. Рахманова Л.К., Даминов Б.Т., Каримова У.Н. Методическое пособия. Хронический гломерулонефрит у детей. 2017
9. Рогова Л.Н., Шестернина Н.В., Замечник Т.В., Фастова И.А. Матриксные металлопротеиназы, их роль в физиологических и патологических процессах (обзор). Вестник новых медицинских технологий. 2011;8 (2):86–9. [Rogova LN, 6. Shesternina NV, Zamechnik TV, Fastova IA. Matrix metalloproteinases, their role in physiological and pathological processes (Review). Bulletin of New Medical Technologies. 2011;8(2):86–9 (In Russ).]
10. Спицына Е.М., Трошкина И.М. Морфологические изменения сердечно-сосудистой системы у больных с хроническим гломерулонефритом. Современные проблемы науки и образования. 2006. № 2.;
11. Суханова Г.А., Терентьева А.А., Кувшинов Н.Н. Роль матриксных металлопротеиназ и их тканевых ингибиторов в развитии осложнений при заболеваниях почек у детей. Бюллетень сибирской медицины 2015;14 (3):35–9.
12. О.В. Тирикова, И.А. Филатова; под ред. Н. М. Козловой / Гломерулонефриты: учебное пособие ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, Кафедра факультетской терапии. – Иркутск: ИГМУ, 2017. – 44с.
13. Шадрин А.С. Плиева Я.З. Кушлинский Д.Н.3 Морозов А.А. Филипенко М.Л. Чанг В.Л. Кушлинский Н.Е. Классификация, регуляция активности, генетический полиморфизм матриксных металлопротеиназ в норме и при патологии. Альманах клинической медицины. 2017 Июнь; 45 (4): 266–279
14. Benjamin A., Michael M. Molecular nephropathology: ready for prime time? Am J Physiol Renal Physiol 2015; 309: F185-F188, DOI: 10.1152/ajprenal.00153.2015.
15. Levin M, Udi Y, Solomonov I, Sagi I. Next Generation Matrix Metalloproteinase Inhibitors – Novel Strategies Bring New Prospects. Biochim Biophys Acta. 2017. pii: S0167-4889(17)301611. doi: 1016/j.bbamcr.2017.06.009.
16. Nagase H., Woessner J.F., Jr. Matrix metalloproteinases // J. Biol Chem. 1999. Jul. 30. 274(31). P. 21491–21494.
17. Sabbatini AR, Barbaro NR, Faria AP, Ritter AMV, Modolo R, Correa NB et al. Matrix metalloproteinase-2–735C/T polymorphism is associated with resistant hypertension in a specialized outpatient clinic in Brazil. Gene. 2017; 620:23–29. doi:10.1016/j.gene.2017.04.004

**КЛЮЧЕВЫЕ СТРАТЕГИИ ОРГАНИЗАЦИИ РАБОТЫ ОТДЕЛЕНИЙ
РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ
НА ЭТАПАХ ПАНДЕМИИ COVID-19**

Р. А. Ибадов¹, Г. Ш. Хамраева², С. Х. Ибрагимов¹

¹Республиканский специализированный научно–практический медицинский центр хирургии имени академика В. Вахидова, Ташкент, Узбекистан,

²Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: пандемия COVID-19, менеджмент в здравоохранении, реанимация и интенсивная терапия, организация работы.

Таянч сўзлар: COVID-19 пандемияси, соғлиқни сақлашда менеджмент, реанимация ва интенсив терапия, иш-ни ташкил етиш.

Key words: COVID-19 pandemic, healthcare management, resuscitation and intensive care, work organization.

**COVID-19 ПАНДЕМИЯСИ БОСҚИЧЛАРИДА РЕАНИМАЦИЯ БЎЛИМЛАРИ ИШИНИ ТАШКИЛ
ЕТИШНИНГ АСОСИЙ СТРАТЕГИЯЛАРИ**

Р. А. Ибадов¹, Г. Ш. Хамраева², С. Х. Ибрагимов¹

¹Академик В.Вахидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон

²Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент, Ўзбекистон

**KEY STRATEGIES FOR ORGANIZING OF INTENSIVE CARE UNITS WORK AT THE STAGES OF THE
COVID-19 PANDEMIC**

R. A. Ibadov¹, G. Sh. Khamraeva², S. Kh. Ibragimov¹

¹Republican specialized scientific – practical medical center of surgery named after academician V.Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan

²Center for the development of professional qualifications of medical workers, Tashkent, Uzbekistan

По данным Всемирной организации здравоохранения «коронавирусная инфекция COVID-19 – это потенциально тяжелая острая респираторная инфекция, вызываемая новым коронавирусом SARS-CoV-2, специфические осложнения которой могут включать вирусную пневмонию, влекущую за собой дыхательную недостаточность и острый респираторный дистресс-синдром с высоким риском летальности» [13].

Согласно первому ориентировочному исследованию по разработке непрерывности оказания основных медицинских услуг в период пандемии COVID-19 «практически в каждой стране (90%) имели место сбои в предоставлении в среднем 50% из 25 услуг здравоохранения, при этом страны с низким и средним уровнем дохода сообщали о наиболее серьезных трудностях» [32].

При столкновении со спорадическими случаями COVID-19 ключевым приоритетом является максимальное сдерживание инфекции с целью уменьшения влияния на общество и выигрыша времени для подготовки. В медицинских учреждениях это достигается за счет быстрого выявления и изоляции подозрительных или подтвержденных случаев COVID-19, а также строгих мер инфекционного контроля для минимизации внутрибольничной передачи и предотвращения выхода из строя основных служб.

Исследование, проведенное в Ухане, Китай, показало, что 41% случаев COVID-19 связаны с передачей инфекции в больницах, причем большинство (70%) приходилось на медицинских работников [33]. В Италии до 20% медицинских работников, привлеченных к работе с пациентами с COVID-19 также были инфицированы, что подчеркивает необходимость строгих мер сдерживания инфекции как внутри стационара, так и за его пределами [25].

Несмотря на предпринятые национальные и региональные меры сдерживания, системы здравоохранения оказались под угрозой скорой перегрузки [14]. Из-за устойчивой широко распространенной передачи инфекции COVID-19 среди населения и для максимально-

го смягчения последствий при сохранении усилий по сдерживанию инфекции акцент сместился на поддержку основных больничных услуг, таких как реанимация и неотложная помощь. При этом, понятно, что запланированные ответные меры являются непрерывными и будут варьироваться в зависимости от масштаба и серьезности пандемии.

Центры по контролю и профилактике заболеваний (США) отмечают, что обозначение изоляторов и палат интенсивной терапии, географически отделенного от других клинических зон, позволяет сконцентрировать и разделить оборудование и персонал, способствуя более эффективному сдерживанию. При этом, изоляционные отделения интенсивной терапии в идеале должны состоять из помещений для изоляции инфекций, переносимых по воздуху с отрицательным давлением. В воздухе помещений поддерживается отрицательное давление по сравнению с окружающей средой, и они вентилируются с частотой не менее 6-12 воздухообменов в час, при этом воздух фильтруется перед рециркуляцией [5]. В клиниках, где отсутствуют такие условия, сдерживание также можно максимизировать с помощью специального отделения интенсивной терапии и строгих мер инфекционного контроля. Если отдельные палаты недоступны, когортируемые пациенты в идеале должны находиться на расстоянии не менее 2 м друг от друга с инженерными средствами контроля (разделение физическими барьерами) [How age 2020].

Специалисты из Сингапура K.J. Goh et al. (2020) отмечают, что для быстрого выявления и изоляции случаев подозрения на COVID-19 требуется эффективный протокол сортировки и доступ к быстрому диагностическому тестированию. Авторы отмечают, что не во многих медицинских центрах Сингапура имеется возможность прохождения экспресс-тестов на COVID-19 перед сортировкой пациентов на обследование в отделениях неотложной помощи, стационарах или поликлиниках. Пациенты стратифицируются по уровням риска COVID-19 на основании скрининговых анкет, симптомов и предварительных обследований (рентгенограммы грудной клетки), и помещаются в открытые палаты, когортные койки, одноместные койки или изоляционные палаты с отрицательным давлением соответственно. Под руководством государственных органов был организован командный центр по реагированию на вспышки, который постоянно обновляет необходимые изменения в протоколах стратификации риска COVID-19, которые немедленно распространяются среди медработников [13].

Как и другие респираторные вирусы, SARS-CoV-2 считается наиболее заразным у симптомных пациентов. Однако, в отличие от MERS и SARS [6], передача SARS-CoV-2 может происходить даже при легкой или бессимптомной форме заболевания [18]. Это затрудняет выявление случаев и отслеживание контактов.

Согласно данным литературы всестороннее и скоординированное отслеживание контактов рекомендуется проводить на уровне больниц и на национальном уровне, чтобы максимизировать усилия по сдерживанию [9].

Большинство авторов отмечают, что определение подозреваемого случая в настоящее время основано на сочетании истории путешествий и контактов, а также наличия респираторного заболевания [22]. По данным M.D. Christian et al. (2020) пациенты, которые не соответствуют этим критериям, но имеют симптомы нарушения функции дыхания, указывающую на респираторную инфекцию, направлялись в специальные палаты «острых респираторных заболеваний» для наблюдения и разделения [7].

Как правило, отделения интенсивной терапии должны быть оборудованы для немедленного расширения, по крайней мере, на 20% выше базовой емкости. Однако по предыдущему опыту пандемии VCC Cheng et al. (2013) и R.C. Maves et al. (2019) отмечают, что во время пандемии требуется значительно более высокая пропускная способность интенсивной терапии, и тяжелобольные пациенты могут нуждаться в лечении вне традиционного отделения интенсивной терапии. Характер и объем запланированных действий будет зависеть от доступных ресурсов, при этом, триггерные цели для активации каждой фазы реагирования должны быть определены заранее [6, 20].

Таким образом, альтернативные места для ухода за тяжелобольными пациентами должны быть определены заранее. Во всех клиниках планируется немедленное преобразование всех изолирующих палат и коек интенсивной терапии. Помимо этого, пациенты будут находиться на имеющихся койках интенсивной терапии. Неотъемлемой частью организационной работы является составление комплексных планов по использованию существующих койко-мест (например, отделения postanестезиологической помощи, операционных, кабинетов эндоскопии) и когортации подтвержденных случаев в специально отведенных местах. Важно, чтобы при планировании койки интенсивной терапии учитывалась доступность кислородных портов, подачи сжатого воздуха, чистой воды и дренажных систем [17]. Одновременная своевременная выписка в отделения неотложной помощи имеет решающее значение и позволяет эффективно использовать ресурсы интенсивной терапии. К этому времени необходимо приостановить все плановые операции и вспомогательные услуги, чтобы можно было быстро перенаправить ресурсы.

В самом конце континуума всплеска заражения населения необходимо будет внедрить «экстренную массовую интенсивную терапию», что может стоить неоптимальных стандартов помощи. Сортировка пациентов в критическом состоянии может стать необходимой для определения приоритетности ресурсов интенсивной терапии, и необходимо тщательно рассмотреть этические принципы, чтобы обеспечить справедливое и равноправное оказание помощи всем пациентам [3]. Протоколы сортировки не должны ставить в невыгодное положение пациентов без COVID-19, которым требуется помощь в отделении интенсивной терапии. Системы здравоохранения должны найти баланс между «спасением как можно большего количества жизней» и установлением приоритетов в уходе на основе вероятности клинической пользы [12]. В идеале эти критерии должны быть объективными, прозрачными и публично раскрытыми. Власти должны вовлекать сообщество в этот процесс, чтобы общественное доверие существовало тогда, когда оно больше всего необходимо [3, 10].

Опыт при эпидемии атипичной пневмонии продемонстрировал уязвимость медработников и разрушение всей больничной службы в течение нескольких дней в связи с неконтролируемой внутрибольничной вспышкой [4]. Медицинские работники, оказывающие неотложную помощь, подвергаются высокому риску заражения в результате образования аэрозолей и более длительного периода контакта с пациентом. Кроме того, репродуктивное число SARS-CoV-2 (от 2 до 2,5) и, следовательно, передаваемость, значительно выше, чем у сезонного гриппа [19]. Как и в случае с другими респираторными вирусами, вероятно, что SARS-CoV-2 распространяется преимущественно контактным (прямым или косвенным) и воздушным путем. Хотя фекальное выделение вируса было продемонстрировано, фекально-оральная передача остается недоказанной [35]. Строгое соблюдение мер предосторожности при попадании капель и контакте, включая гигиену рук, защиту глаз, а также безопасное надевание и снятие средств индивидуальной защиты (СИЗ), будет основным средством защиты от передачи.

Исследования SARS-CoV и MERS-CoV выявили возможность воздушно-капельной передачи при таких процедурах, как интубация [5], ручная вентиляция [23], неинвазивная искусственная вентиляция легких (ИВЛ) и трахеостомия [5, 26]. Сегодня, во многих медицинских центрах используются одноразовые колпачки, перчатки и водонепроницаемые халаты, средства защиты глаз и органов дыхания с использованием проверенного одноразового респиратора с фильтром N95 [5]. Альтернативой являются респираторы с механической очисткой воздуха (PAPR), но необходимо осторожное снятие и дезинфекция, чтобы предотвратить самозаражение [27]. Медицинские работники должны снимать и утилизировать СИЗ в специально отведенных местах с обязательной дезактивацией оборудования и окружающей среды.

Другие потенциальные процедуры образования аэрозолей (например, санация верхних дыхательных путей, лечение небулайзером, бронхоскопия, физиотерапия грудной клетки и HFNC) не были окончательно установлены для повышения риска передачи вируса [16]. Тем

не менее, не рекомендуется использовать небулайзерную терапию, вместо этого используются дозированные ингаляторы со спейсером или без него, или закрытый поточный аспиратор для аспирации трахеи.

Поскольку нет явного преимущества в отношении смертности от HFNC-терапии при дыхательной недостаточности, в ранних исследованиях T.Monro-Somerville et al. (2017) рекомендовали обычную кислородную терапию и раннюю интубацию [21].

Y.M. Arabi et al. (2014) считают, что ИВЛ необходимо применять только по показаниям, основанным на фактических данных, ввиду высокой частоты неудач и плохих результатов, наблюдаемых при предыдущей вспышке SARS-CoV [1]. Однако большинство авторов призывают осознавать тот факт, что в случае серьезной нехватки аппаратов ИВЛ, возможно, придется использовать любые способы респираторной поддержки - в идеале со строгими мерами инфекционного контроля.

Дополнительным аспектом и нагрузкой для организации клинической работы, эффективного инфекционного контроля, повышения квалификации медработников и выявления логистических и технических проблем, связанных с обычным уходом или уходом в интенсивной терапии при пандемии COVID-19 является образование и переподготовка медработников. В первую очередь следует обучать проверять, дезинфицировать и утилизировать СИЗ, и требуется периодическая переподготовка для обеспечения готовности и квалификации персонала. Во многих странах с первых дней начала пандемии были организованы онлайн-курсы повышения квалификации для врачей, не занимающихся интенсивной терапией, с лекциями с голосовыми аннотациями по ведению интенсивной терапии и обучающими видео по настройке аппарата ИВЛ и устранению неисправностей.

D. Wallace et al. (2010) и L. Brazzi et al. (2012) в своих публикациях отмечали, что симуляционное обучение было неоценимым в обеспечении готовности медработников во время вспышек SARS-CoV и MERS-CoV [2, 30]. Авторы акцентируют внимание на быстром обучении группы реагирования особенностям транспортировки больных в критическом состоянии, реаниматологии в целом, экстракорпоральной мембранной оксигенации, и процедурам, как интубация и трахеостомия.

В ходе организаций данных мероприятий, по данным литературы, были выявлены нарушения инфекционного контроля во время сердечно-легочной реанимации, проблемы и трудности с выслушиванием дыхания. Транспортировка с полнофункциональными вентиляторами также выявила проблемы с ограниченным сроком службы внутренней батареи и физической массой даже с самыми большими доступными грузовыми лифтами. Затем были внесены изменения в протокол для использования транспортных вентиляторов, оснащенных фильтрами HEPA. После каждой процедуры с пациентами с COVID-19 проводились междисциплинарные коллегиальные обзоры, в ходе которых медработники и соответствующие заинтересованные стороны были опрошены и обсуждались улучшения процесса.

При необходимости строгих мер инфекционного контроля рутинные процедуры в ОРИТ требуют дополнительных человеческих ресурсов и времени. В связи с чем, к примеру, в Singapore General Hospital (Сингапур) соотношение медсестер и пациентов было увеличено до 1,5:1, при этом медсестры интенсивной терапии были сосредоточены только на оказании экстренной помощи и поддерживались медсестрами, не относящимися к интенсивной терапии, которые помогали в приготовлении лекарств и оборудования. Медсестры, специализирующиеся на инфекционном контроле, помогали персоналу ОРИТ надевать и снимать СИЗ. Кроме того, врачи и медсестры, ранее имевшие опыт оказания интенсивной терапии, были переведены из других отделений, чтобы увеличить охват до 24 часов в сутки [13]. В связи с чем, для реализации подобных мероприятий необходимо регулярное проведение курсов интенсивной терапии для медсестер, не из ОРИТ, с онлайн-учебными материалами, обучающими видео и практическими занятиями под наблюдением медсестер интенсивной терапии [13, 22, 28].

Возможными методами пополнения персонала ОРИТ также является набор из числа медсестер с опытом работы в отделениях интенсивной терапии медсестер, недавно вышедших на пенсию, и медсестер частных больниц [15].

Также, в условиях критической нехватки кадров реаниматологам и медсестрам реанимации, возможно, придется взять на себя надзорные функции, а медработники, не относящиеся к критической помощи, будут оказывать непосредственную помощь пациентам [8, 29].

Малоизученными остаются вопросы стандартизации интенсивной и респираторной терапии тяжелых случаев COVID-19. На сегодняшний день известны факторы риска тяжелого течения COVID-19, включающие пожилой возраст (≥ 60 лет) и анамнез сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и хронических легочных заболеваний [15, 24], биохимические «маркеры» прогнозирования тяжести заболевания, включая значительную лимфопению, повышение уровня лактатдегидрогеназы или d-димера и нейтрофилию, связаны с более тяжелым заболеванием [24]. Также известно, что нозокомиальные или вторичные инфекции встречаются часто (14-31%) у пациентов в критическом состоянии; остается неясным, может ли COVID-19 привести к фульминантному миокардиту [24, 34].

R.S. Wax et al. (2020) сообщают о необходимости организации «специальной бригады по остановке сердца» чтобы исключить избыточную нагрузку дежурного персонала ОРИТ и отвлечение от основных обязанностей, что позволило разделить персонал для служб неотложной медицины. Также следует оптимизировать службы быстрого реагирования и разъяснительной работы, чтобы сократить перемещение персонала по больнице. Если ресурсы отделения интенсивной терапии будут перегружены, эти услуги, возможно, придется прекратить или передать другим лицам под наблюдением бригад интенсивной терапии [31].

K. Da Zhuang (2020) и J. Wong (2020) определяют рабочие процессы и непрерывность обслуживания для пациентов, которым требуются экстренные операции или интервенционные процедуры. Авторы отмечают, что в решении данного вопроса поможет построение специальных операционных, рентгенологических и хирургических кабинетов, а также выделение соответствующей специализированной бригады из центров хирургии [11].

Важное значение в ответных мерах на пандемию имеет также эффективная коммуникация со своевременным распространением информации среди всех медработников, и установлением двусторонней связи. В COVID-центрах информация и обновленные протоколы ежедневно рассылаются всем медработникам по электронной почте и в интранете больницы. Кроме того, отделения интенсивной терапии должны будут тесно сотрудничать с медсестринскими службами, инфекционными службами, службами снабжения/инженерии/уборки и другими отделами для согласования усилий реагирования [20].

Другим актуальным направлением является научное обоснование и формирование эффективной организационно-функциональной модели на уровне существующих и новых медицинских организаций с учетом мониторинга изменений в области социального здоровья и менеджмента здравоохранения, адаптации соответствующих решений, использования имеющихся ресурсов в режиме реального времени, поскольку в ближайшие месяцы пандемия COVID-19, по всей вероятности, будет то усиливаться, то ослабевать.

Таким образом, пандемия COVID-19 предъявляет чрезвычайные и устойчивые требования к службам интенсивной терапии. Лица, оказывающие неотложную помощь, должны взять на себя инициативу по планированию и быстрому внедрению мер для обеспечения поддержки медицинских услуг. Не менее важно поддерживать услуги интенсивной терапии для пациентов, не страдающих COVID-19, защищать медработников и учитывать этические и социальные последствия сортировки больных. Перед отделениями реанимации и интенсивной терапии будут одновременно стоять проблемы на нескольких фронтах. К ним относятся ограничения ресурсов, инфекционный контроль, защита медицинских работников и адаптация услуг к быстро меняющейся ситуации пандемии. Очевидно, что способность поддерживать устойчивые службы интенсивной терапии является ключевым фактором для

всех систем здравоохранения. Основные задачи, которые необходимо достичь при повышении эффективности организации реанимационной службы в центрах по лечению больных с COVID-19, это подготовка и внедрение протоколов быстрой идентификации и изоляции пациентов, увеличение количества коек в отделениях интенсивной терапии; обеспечение устойчивой рабочей силы с упором на инфекционный контроль; обеспечение надлежащих поставок оборудования ОРИТ и защиты медработников; и поддержание качественного клинического управления, а также эффективной коммуникации и преемственности медработников.

Использованная литература:

1. Arabi YM, Arifi AA, Balkhy HH, Najm H, Aldawood AS, Ghabashi A, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with Middle East respiratory syndrome coronavirus infection. *Ann Intern Med.* 2014;160:389–97.
2. Brazzi L, Lissoni A, Panigada M, Bottino N, Patroniti N, Pappalardo F, et al. Simulation-based training of extracorporeal membrane oxygenation during H1N1 influenza pandemic: the Italian experience. *Simul Healthc.* 2012;7:32–4.
3. Biddison LD, Berkowitz KA, Courtney B, De Jong CMJ, Devereaux AV, Kissoon N, et al. Ethical considerations: care of the critically ill and injured during pandemics and disasters: CHEST consensus statement. *Chest.* 2014;146:e145S–55S.
4. Chowell G, Abdirizak F, Lee S, Lee J, Jung E, Nishiura H, et al. Transmission characteristics of MERS and SARS in the healthcare setting: a comparative study. *BMC Med.* 2015;13:210.
5. CDC. Interim Infection Prevention and Control Recommendations for Patients with Suspected or Confirmed Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in Healthcare Settings. 2020. <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/healthcare-facilities/dialysis.html>
6. Cheng VCC, Chan JFW, KKW T, Yuen KY. Clinical management and infection control of SARS: lessons learned. *Antivir Res.* 2013;100:407–19.
7. Christian MD, Devereaux AV, Dichter JR, Rubinson L, Kissoon N. Introduction and executive summary: care of the critically ill and injured during pandemics and disasters: CHEST consensus statement. *Chest.* 2014;146:8S–34S.
8. Chung M, Bernheim A, Mei X, Zhang N, Huang M, Zeng X, et al. CT imaging features of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV). *Radiology.* 2020;295:202-207.
9. Coronavirus: how contact tracers track down the people at risk of infection. In: *The straits times.* 2020. Available: <https://www.straitstimes.com/singapore/health/howcontact-tracers-track-down-the-people-at-risk-of-infection>. [cited 15 Mar 2020].
10. Covid-19: how to triage effectively in a pandemic - The BMJ. In: *The BMJ.* 9 Mar 2020. Available: <https://blogs.bmj.com/bmj/2020/03/09/covid-19-triagein-a-pandemic-is-even-thornier-than-you-might-think/>. [cited 12 Mar 2020].
11. Da Zhuang K, Tan BS, Tan BH, Too CW, Tay KH. Old threat, new enemy: is your interventional radiology service ready for the coronavirus disease 2019? *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2020.
12. Emanuel EJ, Persad G, Upshur R, Thome B, Parker M, Glickman A, et al. Fair allocation of scarce medical resources in the time of Covid-19. *N Engl J Med.* 2020. <https://doi.org/10.1056/NEJMs2005114>.
13. Goh KJ, et al. Rapid Progression to Acute Respiratory Distress Syndrome: Review of Current Understanding of Critical Illness from COVID-19 Infection. *Ann Acad Med Singapore.* 2020;49(3):108-118.
14. Grasselli G, Pesenti A, Cecconi M. Critical care utilization for the COVID-19 outbreak in Lombardy, Italy: early experience and forecast during an emergency response. *JAMA.* 2020. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.4031>.
15. Guan W-J, Ni Z-Y, Hu Y, Liang W-H, Ou C-Q, He J-X, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med.* 2020. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2002032>.
16. Heuer JF, Crozier TA, Howard G, Quintel M. Can breathing circuit filters help prevent the spread of influenza A (H1N1) virus from intubated patients? *GMS Hyg Infect Control.* 2013;8:Doc09.
17. How are suspect cases handled? Available: <https://www.gov.sg/article/howare-suspect-cases-handled>. [cited 15 Mar 2020].
18. Hu Z, Song C, Xu C, Jin G, Chen Y, Xu X, et al. Clinical characteristics of 24 asymptomatic infections with COVID-19 screened among close contacts in Nanjing, China. *Sci China Life Sci.* 2020. <https://doi.org/10.1007/s11427-020-1661-4>.

19. Li Q, Guan X, Wu P, Wang X, Zhou L, Tong Y, et al. Early transmission dynamics in Wuhan, China, of novel coronavirus-infected pneumonia. *N Engl J Med*. 2020. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2001316>.
20. Maves RC, Jamros CM, Smith AG. Intensive care unit preparedness during pandemics and other biological threats. *Crit Care Clin*. 2019;609–18. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2019.06.001>.
21. Monro-Somerville T, Sim M, Ruddy J, Vilas M, Gillies MA. The effect of highflow nasal cannula oxygen therapy on mortality and intubation rate in acute respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2017;45:e449–56.
22. MOH|Updates on COVID-19 (Coronavirus Disease 2019) Local Situation. Available: <https://www.moh.gov.sg/covid-19>. [cited 12 Mar 2020].
23. Raboud J, Shigayeva A, McGeer A, Bontovics E, Chapman M, Gravel D, et al. Risk factors for SARS transmission from patients requiring intubation: a multicentre investigation in Toronto, Canada. *PLoS One*. 2010;5:e10717.
24. Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med*. 2020. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05991-x>.
25. The Lancet. COVID-19: protecting health-care workers. *Lancet*. 2020;395:922.
26. Tran K, Cimon K, Severn M, Pessoa-Silva CL, Conly J. Aerosol generating procedures and risk of transmission of acute respiratory infections to healthcare workers: a systematic review. *PLoS One*. 2012;7(4):e35797.
27. Tompkins BM, Kerchberger JP. Special article: personal protective equipment for care of pandemic influenza patients: a training workshop for the powered air purifying respirator. *Anesth Analg*. 2010;111:933–45.
28. Singapore confirms first case of Wuhan virus. In: CNA. Available: <https://www.channelnewsasia.com/news/singapore/wuhan-virus-pneumoniasingapore-confirms-first-case-12312860>. [cited 25 Feb 2020].
29. Song F, Shi N, Shan F, Zhang Z, Shen J, Lu H, et al. Emerging 2019 Novel coronavirus (2019-nCoV) pneumonia. *Radiology*. 2020;295:210-217.
30. Wallace D, Gillett B, Wright B, Stetz J, Arquilla B. Randomized controlled trial of high fidelity patient simulators compared to actor patients in a pandemic influenza drill scenario. *Resuscitation*. 2010;81:872–6.
31. Wax RS, Christian MD. Practical recommendations for critical care and anesthesiology teams caring for novel coronavirus (2019-nCoV) patients. *Can J Anaesth*. 2020. <https://doi.org/10.1007/s12630-020-01591-x>.
32. World Health Organization 2020. Pulse survey on continuity of essential health services during the COVID-19 pandemic. Interim report.
33. Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020.
34. Yang X, Yu Y, Xu J, Shu H, J'an X, Liu H, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med*. 2020. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30079-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30079-5).
35. Yeo C, Kaushal S, Yeo D. Enteric involvement of coronaviruses: is faecal-oral transmission of SARS-CoV-2 possible? *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2020. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(20\)30048-0](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(20)30048-0).

**РОЛЬ ГЕНОВ-МЕДИАТОРОВ ИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ
В ДЕСТРУКТИВНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ**

З. С. Камалов¹, З. М. Абдужабарова², М. С. Шодиева³

¹Институт иммунологии и геномики человека АН РУз, Ташкент

²Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент

³Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: дети, гастродуодент, генетика, *Helicobacter pylori*.

Таянч сўзлар: болалар, гастродуодент, генетика, *Helicobacter pylori*.

Key words: children, gastroduodent, genetics, *Helicobacter pylori*.

**БОЛАЛАР ГАСТРОДУОДЕНАЛ ҚИСМИ ДЕСТРУКТИВ-ЯЛЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИДА
ИММУН ЯЛЛИҒЛАНИШ ГЕН-МЕДИАТОРЛАРИНИНГ РОЛИ**

З. С. Камалов¹, З. М. Абдужабарова², М. С. Шодиева³

¹Ўзбекистон Республикаси Фанлар Академияси Иммунология ва инсон геномикаси институти, Тошкент,

²Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент,

³Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

**THE ROLE OF GENES-MEDIATORS OF IMMUNE INFLAMMATION IN DESTRUCTIVE-
INFLAMMATORY DISEASES OF THE GASTRODUODENAL REGION IN CHILDREN**

Z. S. Kamalov¹, Z. M. Abduzhabarova², M. S. Shodieva³

¹Institute of Immunology and human genomics, Tashkent

²Center for the development of professional qualifications of medical workers, Tashkent,

³Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

В развитие гастродуоденальной патологии значительный вклад вносят нарушение функциональной активности иммунной системы, реализуемой Т- и В- лимфоцитами, в частности, цитокинами. Это определяется плеiotропностью эффектов цитокинов и заключается в регуляции пролиферации, дифференцировки и модуляции апоптотической гибели клеток. К системе цитокинов относят около 200 индивидуальных полипептидных веществ, среди которых выделяют интерлейкины (IL) 1-37; интерфероны (INF) α, ρ и γ; факторы некроза опухолей (TNF) α и ρ; колониестимулирующие факторы (CSF); факторы роста; хемокины и некоторые другие. При этом различают две группы цитокинов: противовоспалительные (IL-1, IL-6, IL-8, IL-12, TNF-α, INF-γ), и противовоспалительные (IL-4, IL-10, IL-13, TGF-ρ) [5,11,48].

Цитокиновая сеть, снаряду с нервной, включает и гормональную самостоятельную систему регуляции функций организма. Осуществляя связь между нейроэндокринной, иммунной, кроветворной и другими системами, вовлекает в организацию и регуляцию единой защитной реакции [15,27,33]. Интерлейкины - главные в регуляции про- и противовоспалительных реакций. Кроме того, они вызывают специфические эффекты, ключевые в развитии НР-ассоциированного воспаления [5,43]. Интерлейкины участвуют в развитии и хронизации заболеваний органов пищеварения у детей [20,21,29, 47]. При патологических состояниях резко повышается содержание одних интерлейкинов на фоне снижения других [47].

Первоначально индукция воспалительного ответа возникает в ответ на избыток интерлейкинов, определяющих реакции локального иммунитета. Необходимо отметить, что синтез цитокинов при НР-ассоциированных заболеваниях зависит от локализации патологического процесса. Например, при локализации язвы в желудке содержание цитокинов ниже, чем при локализации ЯБ в двенадцатиперстной кишке [5,11,40].

Н. *pylori* запускает цитокиновый каскад и в свою очередь реализацию хронических воспалительных и деструктивных процессов в слизистой оболочке желудка. К важным цитокинам при Н. *pylori* - ассоциированных заболеваниях относят IL-10. Он одним из первых включается в ответную защитную реакцию организма запускает развитие и регуляцию не-

специфической защиты и специфического иммунитета. Уровень ИЛ-13 варьирует в зависимости от стадии и оказывает влияние на течение и исход заболевания [13,24]. Клетками продуцентами ИЛ-10 являются макрофаги, моноциты, лимфоциты, фибробласты. Цитокин активизирует нейтрофилы (повышает хемотаксис и фагоцитоз), Т- и В-лимфоциты, синтез белков острой фазы, цитокинов (ИЛ-2, -3, -6, TNF-а), молекул адгезии (Е-селектинов), прокоагулянтов, простагландинов, усиливает цитотоксическую и бактерицидную активность, оказывает пирогенный эффект [38,40]. Эффекты ИЛ-10 проявляются только после взаимодействия цитокина с рецептором ИЛ-R. Антагонист рецептора ИЛ-R α обладает аффинностью к рецептору цитокина, регулирует экспрессию и функции ИЛ-10. Антагонист рецептора не проводит внутриклеточный сигнал и, тем самым, подавляет потенциально повреждающий противовоспалительный эффект ИЛ-10 [33,50,72].

В сыворотке крови у пациентов моложе 18 лет с эрозивно-язвенными поражениями желудочно-кишечного тракта, выявляется цитокиновый дисбаланс - проявление системного воспалительного процесса [15,20,21,29].

Гиперсекреция ИЛ-10 ассоциируется с тяжестью заболевания [34]. При чрезмерной продукции цитокина активизируется воспалительный процесс, вызывающей массивное повреждение клеток и тканей организма [32]. Кроме того, гиперпродукция ИЛ-10 угнетает выработку соляной кислоты в желудке, что способствует колонизации *H. pylori* [24]. К тому же длительная гиперсекреция цитокина может истощать резервные возможности клеток-продуцентов, вызывая иммунодефицит и, соответственно формирование очага хронического воспаления [6].

Корреляция между концентрацией сывороточных и тканевых цитокинов отражает динамику процессов, происходящих в слизистой оболочке желудка. Содержание интерлейкинов в сыворотке крови зависит от их поступления в кровь и вовлечения системных реакций иммунитета в воспалительный ответ. Содержание цитокинов в кровотоке зависит от продолжительности заболевания и частоты рецидивов: у больных в впервые выявленной язвенной болезнью активность выработки цитокинов выше, чем при длительном анамнезе и частых рецидивах. Считается, что в ранние сроки обострения преобладает продукция ИЛ-1 β , ИЛ-2 и ИЛ-8, в более позднем периоде - повышаются уровни TNF α , ИЛ-6 и IFN γ . Однако концентрация и спектр цитокинов в сыворотке крови в полной мере не отражают течение патологического процесса в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки [1,40]. Это обусловлено многими факторами, основные из них соотношение рецепторов-агонистов и антагонистов, инактивация циркулирующих цитокинов, величина рН, антиоксидантный потенциал клетки, истощение цитокин-продуцирующей способности клеток при длительной антигенной стимуляции [12], нарушения функциональной активности иммунной системы, в частности содержания Т-хелперов, и цитокинов [10,14,19,69].

Важным цитокином, направляющим дифференцировку по Th1-пути, является ИЛ-2. При запуске специфического иммунитета в ответ на инфекционный агент продукция ИЛ-2 активизируется, развивается экспансия Т-лимфоцитов в очаг воспаления. Снижение содержания ИЛ-2 может свидетельствовать о развитии вторичной иммунологической недостаточности. Показано, что снижение количества цитотоксических лимфоцитов в ответ на НР коррелирует с низким уровнем продукции ИЛ-2 лейкоцитами [94].

Возможными причинами низкой концентрации ИЛ-2 у больных ЯБ и ХГ могут быть высокая рецепторная активность клеток-мишеней (эндотелиоцитов, эпителиоцитов, париетальных клеток и др.) в очагах повреждения, наличие растворимых рецепторов в кровотоке, эффективно связывающих циркулирующие цитокины угнетающих пролиферацию и дифференцировку цитотоксических лимфоцитов Th1-пути (CD8 $^+$) [4].

ИЛ-4 - основной определитель дифференцировки стимулированных антигеном наивных CD4 $^+$ -Т-клеток в Th2 [17,76,84]. Продукция ИЛ-4 Th2-клетками вызывает сильную клональную пролиферацию и экспансию активированных В-клеток [38]. Они осуществляют функцию антиген представляющих клеток для Т-хелперов, дифференцирующихся по

Th2- пути.

Так как IL-4 регулирует выработку IgE В-лимфоцитами и экспрессию синтазы лейкотриена C4 [80], то был сделан вывод о корреляционной взаимосвязи между уровнем IL-4 и инфекцией НР, с одной стороны, и уровнем специфических IgG к НР в слизистой оболочке желудка - с другой [80]. Кроме того, IL-4 ингибирует выработку противовоспалительных цитокинов и хемокинов TNF, IL-1 β , IL-12 (p40) мононуклеарными лейкоцитами, а также продукцию макрофагами супероксидных и нитроксидных радикалов, тем самым, нарушая ответ макрофагов на действие отдельных субклассов иммуноглобулинов, изменяя экспрессию соответствующих рецепторов [37, 76].

Клетками-продуцентами IL-4 являются Th2-лимфоциты. IL-4 этот интерлейкин преимущественно запускает гуморальный иммунитет, активизируя Т- и В-лимфоцитов, синтеза иммуноглобулинов, прежде всего IgG и IgE. Кроме того, IL-4 ингибирует интенсивность воспаления, синтез противовоспалительных цитокинов (IL-10, IL-6, IL-8, IL-12, TNF- α), образование ими высокоактивных метаболитов кислорода, азота. Угнетают также экспрессию IL-2, активизируя Т-хелперы 2 типа [13,18,36,38,40]. Увеличение содержания IL-4 считается фактором способствующим хронизации заболеваний, связанных с *H.pylori* -инфекцией [3].

Важную функцию в патогенезе ЯБ выполняет интерлейкин-8 (IL-8) — мощный противовоспалительный хемокин, активизируемый нейтрофилами, повреждает слизистую оболочку. Он идентифицируется как маркер «адаптивного иммунитета» на персистенцию НР в организме [93,46]. IL-8, индуцируя экспрессию молекул адгезии, опосредует взаимодействие лейкоцитов с эндотелием и последующую их миграцию в очаг воспаления, стимулирует секрецию лизосомальных ферментов и бактерицидных факторов, выработку активных форм кислорода и оксида азота, выделение супероксидных радикалов, опосредующих некробиотические процессы [18, 36,40]. При активной воспалительной реакции в слизистой оболочке желудка вследствие *H.pylori*, содержание IL-8 увеличивается [35,52,54,57,75].

Цитокин является медиатором Th1-пути иммунного ответа. Он дифференцирует и рекрутирует клетки-эффекторы воспаления, а, следовательно, и выраженность иммунной защиты. Поэтому избыток IL-8 стимулирует хемотаксис нейтрофилов. Синтез IL-8 может быть вызван и воздействием некоторых противовоспалительных медиаторов (например, IL-1 β , TNF α). Причем, в свою очередь, IL-8 может повышать содержание таких цитокинов, как TNF α , IFN β и IL-1 β [1].

Интерлейкин-10 и -4, являясь продуктами Т-хелперов 2 типа негативно влияют на регуляцию противовоспалительных функций иммунокомпетентных клеток, усиливают Th 2-опосредованные реакции [18,36,40]. Этот цитокин нарушает дифференцировку, созревание и антигенпрезентирующую функцию дендритных клеток, снижая экспрессию МНС класса II и молекул костимуляции - CD80 и CD86. Он угнетает выработку IL-1, IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IL-12, TNF, IFN- γ и хемокинов семейств CC и CXC, а также продукцию матриксных металлопротеиназ макрофагами. Одновременно интерлейкин активизирует В-клетки, пролиферацию и продукцию цитокинов натуральными киллерами и является фактором роста для некоторых субпопуляций CD8+-лимфоцитов [83]. Увеличение его содержания снижает противoinфекционную защиту, вызывает хронически персистирующее воспаление [73].

Фактор некроза опухолей альфа (TNF- α) - противовоспалительный цитокин, синтезируемый, в основном, макрофагами и моноцитами, очень важен в инициации и усилении иммунно-воспалительного ответа на инфицирование *H.pylori* [62]. Изменение показателя TNF α указывает на деструктивно-воспалительные процессы, на замедление репарации, регенерации, рубцевания язв, а также на усиление апоптотической гибели клеток [40]. При обострении заболевания выявляется максимальное содержание TNF α . Цитотоксическим влиянием TNF α на иммунные клетки, либо ослаблением активационного сигнала в результате TNF α -зависимой атрофии слизистой оболочки [46, 95]. На клеточном уровне TNF- α стимулируют продукцию про-воспалительных цитокинов - интерлейкин-1, -6, -8, отвечает за иммунный и воспалительный ответ, включая некроз [78].

Содержание цитокинов, а, следовательно, и исход патологического процесса, детерминирован полиморфизмом генов интрелейкинов [91]. При гастродуоденальной патологии риск развития заболеваний, был показан для IL-1-0, IL-2 и IL-8 [2,3,4]. У лиц, гомо-или гетерозиготных по высоко продуцирующему аллелю IL-1p (+3953) T, содержание этого цитокина в 4 и 2 раза превышает показатель лиц гомозиготных по немутантному варианту этого гена (+3953 C). Полиморфизмы гена IL-10 и гена антагониста рецептора IL-1 обуславливают увеличение уровня IL-10 в слизистой оболочке желудка, что усиливает воспаление [8,22]. Гомозиготный генотип GG -330 IL-2 ассоциирован с экспрессией продукта в наибольшем количестве, по сравнению с вариантами TG или TT [66]. В развитии воспалительной реакции при *H. pylori*-ассоциированных заболеваниях наиболее изучен полиморфизм в промоторном регионе -251 гена IL-8. Установлено ассоциация гомозиготного генотипа с развитием желудочной атрофии и аденокарциномы желудка (-251 A/A) [79,87,99], а гетерозиготного (-251 A/T) - с увеличенным риском развития язвенной болезни двенадцатиперстной кишки [2,3,64,67,68]. Мутантный аллель A вызывает гиперэкспрессию IL-8 и более мощный воспалительный ответ на инфицирование и персистенцию *H. pylori* [99]. Он привлекает и активизирует фагоциты, является ведущим в механизме воспалительного ответа на инфицирование *H. pylori* и одним из основных генов-кандидатов развития ЯБ [64,87]. Ген IL-8, состоящий из четырёх экзонов и трёх интронов общей протяжённостью 3156 п.н., картирован на длинном плече хромосомы 4 (4q13-q21) среди кластера генов других хемокинов [82].

В Венгрии в 2004 г. Исследовали его полиморфный вариант -251T/A (rs4073) и установили, что генотип T/A встречается чаще у больных ЯБ, а частота встречаемости гомозиготного генотипа T/T значительно выше в контрольной группе [64]. Ohyuchi M. и соавт. изучили влияние вышеуказанной одно нуклеотидной замены гена IL-8 на восприимчивость к *H. pylori*-связанным желудочно-кишечным заболеваниям у населения Японии и выявили ассоциацию генотипов A/T и A/A с риском развития ЯБ желудка. Кроме того, была рассмотрена транскрипционная активность гена IL-8. Оказалось, что промотор, в структуре которого в положении -251 находится аденин, значительно более активен, чем альтернативный аллельный вариант [87]. Эти данные согласуются с исследованиями венгерских учёных, которые выявили у пациентов с ЯБ ДПК более высокую, чем у здоровых, частоту генотипа A/T полиморфного варианта -251T/A гена IL-8, но распространённость гомозиготного генотипа T/T была значительно превышала показатель здоровых индивидов [67] правда, Farshad S. и соавт. не установили обнаружено статистически значимых различий в распределении частот аллелей и генотипов описываемого ДНК-локуса между больными ЯБ ДПК и здоровыми людьми [60].

Мета-анализ Yin Y.-W. и соавт. также не выявили статистически значимых ассоциаций полиморфного варианта -251A/T гена IL-8 с риском развития ЯБ. Но в группах, выделенных по этнической принадлежности, были установлены ассоциации между однонуклеотидной заменой -251A/T гена IL-8 и риском развития ЯБ в азиатской популяции, в частности, у людей с хеликобактериозом и у больных с ЯБ ДПК и ЯБ желудка [106].

Кодирующий ген TNFA локализован на хромосоме 6 в области 6p21.3, имеет размер 2762 п.н. и содержит 4 экзона [85]. В его промоторной области расположен полиморфный вариант -308G>A (rs1800629). Получены из Испании данные о взаимосвязи редкого аллеля A данного локуса и повышенной экспрессии гена TNFA [104]. В 2001 г. у больных ЯБ желудка и ЯБ ДПК проанализировано распределение частот аллелей и генотипов двух однонуклеотидных замен -238G>A (rs361525) и -308G>A (rs1800629) в промоторе гена TNFA и двух полиморфных локусов 252A/G (rs909253) и Thr26Asn (rs2229093) гена лимфотоксина альфа (LTA), расположенного также на хромосоме 6 (6p21). Установлено, что гаплотип TNF-I достоверно чаще встречается у больных ЯБ желудка, чем у здоровых лиц, а также является маркёром повышенного риска язв образования у индивидов с инфекцией *H. pylori*. Кроме этого, показано, что гаплотип TNF-E гораздо чаще выявляется у пациентов с ЯБ ДПК, чем у больных ЯБЖ [77]. Однако исследования, проведённые в Корее, Испании, Ки-

тае на эту тему не установили значительных различий в распределении частот аллелей и генотипов по изучаемым локусам между группами больных и здоровых [62]. Zhang B.V. и соавт. провели метаанализ, объединив данные 16 публикаций о взаимосвязях полиморфных вариантов гена TNFA (-308G/A, -1031T/C, -863C/A, -857C/T, и -238G/A) с риском развития ЯБ ДПК при инфицировании хеликобактером. Статистически достоверных ассоциаций полиморфных ДНК-локусов описываемого гена независимо от наличия бактериальной инфекции, а также статистически достоверных различий между больными ЯБ и здоровыми людьми в различных этнических группах не установлено [107].

Немалая роль в воспалении и повреждении тканей при гастродуоденальной патологии отведена интерлейкину-6 (IL-6) - многофункциональному цитокину, регулирующему гуморальные и клеточные реакции [61]. Кодированный его ген IL-6 локализован на хромосоме 7 (7p15.3) и состоит из пяти экзонов, общей протяженностью 1183 п.н., и четырех интронов [98]. В 2005 г. в Бразилии Gatti L. и соавт. проанализировали ассоциацию однонуклеотидной замены -174G/C (rs1800795) гена IL-6 и установили, что носители аллеля G увеличивают секрецию соответствующего белка, по сравнению с индивидами, гомозиготными по аллелю C, но взаимосвязи между каким-либо из этих аллелей и развитием воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка у взрослых пациентов обнаружено не было [63]. Эти данные согласуются с полученными в Корее, где также не были установлены ассоциации полиморфного варианта -174G/C гена IL-6 с ЯБ, однако исследователи показали, что гомозиготный генотип G/G и аллель G данного ДНК-локуса гена IL-6 являются маркерами пониженного риска развития ЯБ у пациентов, инфицированных *H. pylori* [74].

Хроническое воспаление слизистой оболочки регулирует комплексом цитокинов, уровень которых определяется полиморфизмом кодирующих их генов [71,91]. Наиболее важным цитокином Нр-ассоциированного воспаления является IL-1 [58].

Интерлейкин объединяет главные механизмы гастродуоденальной патологии: выраженность противовоспалительной реакции, проапоптотическое действие, гипоацидный эффект [22,56]. Под полиморфизмом генов подразумевается существование высоко- и низкопродуцирующих вариантов. Генотипы TT +3953 гена IL-1 β и R2R2 гена IL-1Ra характеризуются более высокой активностью промоторов генов и вызывают гиперпродукцию цитокинов [7,8].

Не менее важное место в ансамбле цитокиновой регуляции при ЯБ отводится IL-1 β [23]. Ингибирующая способность IL-1 β на желудочное кислотообразование реализуется как напрямую, через париетальные клетки, так и опосредованно. Эту способность IL-1 β реализует, стимулируя синтеза простагландина E2 - мощного ингибитора соляной кислоты [63, 69]. Прямое ингибирующее действие на кислотообразование, как полагают W. Schepp и соавт., может осуществляться через рецепторы, комплементарные IL-1 β , располагающиеся на париетальных клетках [96]. Согласно данным публикаций, IL-1 β является одним из лидирующих иммунологических факторов, способных ингибировать выработку соляной кислоты [22,53,59,88,89,102,15]. Кроме того, активизация интерлейкина-1 β запускает каскад про- и противовоспалительных цитокинов, что может вызвать прогрессирование патологического процесса вследствие прямого повреждающего действия на клетки и ткани, нарушения целостности сосудистой стенки, усиления и хронизации воспалительного процесса [22].

Обзор публикаций иммунологических исследований позволил сделать вывод о том, что ЯБ у детей сопровождается повышением содержания про- и противовоспалительных интерлейкинов в периферической крови, степень которого зависит от варианта течения болезни, стадии воспалительного процесса и эффективности проводимой терапии. В соответствии с этим, значительно повышается и соотношение концентраций про- (IL-1 β , 8, 6, ФНО- α) и противовоспалительных (IL-4) интерлейкинов, максимум которого установлен у детей с впервые выявленной язвенной болезнью [16].

Продолжительная антигенная стимуляция снижает цитокин-продуцирующую активность клеток. Определенное значение здесь отводят повышению интенсивности апоптоза

иммунных клеток. Сами интерлейкины при этом могут выступать как проапоптотическими, так и антиапоптотическими. Например, IL-2 индуцирует клеточные рецепторы и образование FasL и TNF α . В IL-2-индуцированном апоптозе могут участвовать митохондрии [45]. Но высокое содержание IL-2 предотвращает апоптотическую гибель клеток, особенно CD4+ лимфоцитов. Кроме того, V α 8 NP супрессивно действует на T-лимфоциты, ингибируя клеточную пролиферацию и IL-2 [97].

Цитокины, в первую очередь, регулируют развитие местных воспалительных, иммунных реакций в тканях. Можно полагать, что оценка особенностей изменения цитокинового профиля непосредственно в очаге воспаления более информативна для определения характера и направленности изменений иммунопатологических сдвигов.

Интересно проходит обсуждение вопросов, о механизмах взаимодействия местного и системного иммунитета при развитии НР- ассоциированных заболеваний. Распознавание НР и связывание патогена с антигенами активизирует лимфоциты и клональную экспансию. После разделения Th0-клеток на Th1 и Th2 образуется клеточный и гуморальный пулы клеток-эффекторов местного иммунного ответа. Далее, большое содержание цитотоксических T-лимфоцитов (CD8+-клетки, эффекторы клеточного иммунитета) начинают многократно рециркулировать, попадая сначала в лимфу, затем - в кровь [1]

Изучение локального воспалительного ответа у больных с ЯБ, ассоциированной с Нр, показало, что возбудитель стимулирует продукцию противовоспалительного цитокина – интерлейкина 8 (IL-8), как клетками желудочного эпителия, так и активированными макрофагами. Он продуцируется моноцитами, лимфоцитами, эндотелиальными клетками; привлекает в очаг повреждения нейтрофилы и T-лимфоциты, регулирует адгезию лейкоцитов. Одним из главного запуска и стимуляции продукции IL-8 является липополисахарид клеточной стенки Нр. Выявлена прямая корреляционная зависимость между нейтрофильной инфильтрацией слизистой желудка и уровнем секреции IL-8. Активизируя нейтрофилы, IL-8 осуществляет их дегрануляцию, обеспечивая выброс лизосомальных ферментов, лейкотриенов и реактивных метаболитов кислорода, повреждающих слизистую оболочку. В свою очередь, активизированные нейтрофилы продуцируют IL-8, развивая «замкнутый круг воспаления» и далее усугубляя имеющиеся нарушения. Помимо хемотаксического действия на микрофаги, IL-8 также стимулирует освобождение гастрина из G-клеток, и соответственно повышается кислотопродукция. H. pylori индуцирует также выработку макрофагами TNF- α , IL-6 [39,86].

Таким образом, они мигрируют по всему организму и поражают клетки-мишени [18]. Следует отметить, что воспаление усиливает проницаемость сосудов и медиаторы поступают в кровоток. В следствие этого проявляются местная и общая воспалительные реакции, активизируется гуморальное звено иммунного ответа, а в системном кровотоке появляются специфические IgG к НР [95]. Известно, что выработка антител зависит от многих факторов: степени иммуногенности белков возбудителя, нормального функционирования системы факторов неспецифической защиты (фагоцитарная активность лейкоцитов, содержание компонентов системы комплемента и лизоцима), наличия цитокинов Th2-пути иммунного ответа (IL-4 и IL-10).

При этом очень важно участие эпителиальных клеток в синтезе цитокинов [94,65,100]. Кроме того, длительный хронический процесс угнетает выработки антител, чему также способствуют факторы, связанные с истощением макроорганизма и/или с ингибирующим действием микроорганизма.

Таким образом, можно утверждать, что и местный иммунный ответ, так же, как и системный, имеют противовоспалительный характер. Из двух классов T-лимфоцитов-хелперов (CD4+) при ЯБ доминирует Th-фенотип, который секретирует противовоспалительные цитокины (ИЛ-1, ИЛ-8, ФНО α). Одновременно, с развитием в слизистой желудка иммунного воспаления происходит экспрессия цитотоксических T-лимфоцитов-супрессоров (CD8+). В результате повышения агрессивности желудочного сока и ослабле-

ния факторов защиты слизистой желудка образуется язвенный дефект [42,44,55]. Однако пока еще ведется дискуссия по поводу пускового фактора развития язвенного дефекта: наличие патогенного микроба, нарушающего местный иммунитет, или, все-таки, генетический полиморфизм, возникший в процессе онтогенеза, как адаптация к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды организма. Несомненным остается тот факт, что «язва является местным выражением каких-то общих нарушений». Рассматривая патогенез язвенной болезни, нужно понимать, что ее формирование, слизистой желудка, или и в двенадцатиперстной кишке ассоциировано с дисбалансом местных факторов «защиты» и «агрессии». При этом роль *H.pylori* в возникновении и прогрессировании данного недуга далеко неоднозначна.

Из множества полиморфных генов цитокинов в развитии воспаления важное значение имеют антагонист рецептора ИЛ-1 (ИЛ-1РА) и фактор некроза опухоли-альфа (ФНО-альфа). Доказано, что у носителей с генетическим перевесом выработки ИЛ-1РА воспалительный ответ более длительный, что может стать причиной хронизации воспаления [7,41,51,70, 105]. ИЛ-1РА - противовоспалительным цитокин, который связываясь с рецептором ИЛ-1, препятствует активизации внутриклеточного сигнального каскада этого цитокина [58,59]. Ген, кодирующий ИЛ-1РА, расположен на хромосоме 2 и имеет полиморфный участок в интроне 2, включающем различное число тандемных повторов размером 86 п.о. [85,101]. Описаны 5 аллелей, из которых аллель 2 ассоциируется с различными воспалительными заболеваниями [80,81,90]

Известно, что содержание ИЛ-1РА в плазме крови зависит и совместно регулируется генами ИЛ-1 β и ИЛ1RN, а носительство ИЛ1RN*2 вызывает повышенный уровень как циркулирующего ИЛ-1РА, так и ИЛ-1 β активизация последнего является следствием сверх выработки ИЛ-1РА [7,31,70]. Согласно этой версии, при реализации воспалительного ответа у носителей генетической переверса содержания ИЛ-1РА количество антагонистов рецептора ИЛ-1 вырабатывается больше, чем необходимо для адекватной реализации воспаления, что вызывает компенсаторное усиление синтеза ИЛ-1 β . В ответ на это вырабатывается еще большее количество ИЛ-1РА.

Таким образом, сочетание генов ИЛ1B и ИЛ1RN, определяющих увеличение выработки ИЛ-1РА, значительно удлиняет процесс воспалительного ответа [26,70]. Доказано, что полиморфные варианты гена ИЛ-1 β при язвенной болезни являются высоко продуцирующими. У лиц, гомо- или гетерозиготных по высоко продуцирующему аллелю ИЛ-1 β , усиливается синтез данного цитокина в 2–4 раза выше, чем у носителей дикого аллеля в гомозиготном состоянии [22,105]. Можно предположить, что высокие показатели про воспалительные цитокины выгодны для макроорганизма. Однако при наличии полиморфного варианта ИЛ-1 β выработка кислоты более ингибируется *H. Pylori* колонизирует желудок и воспаление прогрессирует. Снижение содержания кислотной продукции и со временем (потеря желез) вызывает атрофию слизистой оболочки желудка [9,22].

Ген ФНО-альфа картирован на хромосоме 6p21.3 в регионе главного комплекса гистосовместимости. В 1992 г. А. G. Wilson и соавт. [247] идентифицировали транзицию G–A в положении -308 промотора этого гена. Они установили, что аллель -308A ассоциирован с более высокой интенсивностью продукции цитокина. В дальнейшем было установлено, что наличие полиморфизма в позиции -308 (аллель А) реализуется на уровне транскрипционного фактора (AP-2), с усилением процесса транскрипции [49].

В публикациях указано, что определенные аллели генов противовоспалительных белков (интерлейкинов, интерферонов) существенно повышают риск развития агрессивного течения хронического гастрита (атрофический гастрит, язва двенадцатиперстной кишки, рак желудка) [58], но в Узбекистане подобные исследования не проводились. Необходимо отметить, что иммуногенетические аспекты этиопатогенеза язвенной болезни освещены преимущественно у лиц старше 18 лет. Но невозможно поставить знак равенства между генно-фенотипическими ассоциациями, выявленными у взрослых пациентов с язвенной бо-

лезню, и детьми. Это обусловлено, прежде всего, «функциональной незрелостью» иммунных механизмов в детском возрасте, а также наличием так называемых, «критических периодов развития иммунитета». В этот период может и проявиться реакция организма в ответ на типичное воспаление и отсутствовать фенотипическое проявление генетического полиморфизма на реализацию и течение заболевания.

Цитокины играют важную роль в развитии и течении заболеваний разных органов и систем, в том числе гастродуоденальной области. По содержанию про- и противовоспалительных интерлейкинов в крови можно судить об интенсивности, распространенности и продолжительности воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, это очень важно для определения тяжести течения, прогрессирования прогнозировании исхода гастродуоденальной патологии.

Таким образом, исследование генов-медиаторов иммунного воспаления, при деструктивно-воспалительных заболеваниях гастродуоденальной зоны у детей, является одной из приоритетных задач в раскрытии патогенетических аспектов развития и течения ЯБ, а также в целях выявления генетических факторов риска осложнений заболевания.

На сегодняшний день гастродуоденальная патология представляет собой системное мультифакториальное заболевание с полигенным вариантом наследования, при этом НР-инфекцию можно рассматривать как один из важных, но действующих преимущественно местных факторов патогенеза гастродуоденита, язвенной болезни, и как индикатор риска ее рецидива. В то же время изучение генетических основ иммунного реагирования при болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей, в частности, полиморфизмов генов IL-1 β , IL-8, ФНО α позволяют расширить этиопатогенетические представления о заболевании и выявить генетические факторы риска определенных осложнений.

Использованная литература:

1. Агеева Е.С. Эффекты цитокинов в патогенезе helicobacterpylori-ассоциированных хронического гастрита и язвенной болезни //Сибирский медицинский журнал, 2014, №2. С5-8.
2. Агеева, Е. С. Молекулярно-генетические факторы, влияющие на исход инфицирования Helicobacterpylori у жителей Республики Хакасия / Е. С. Агеева, О. В. Штыгашева, Н. В. Рязанцева и др. // Российский журнал Гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2010. - №4. - С. 16-21.
3. Агеева, Е. С. Популяционные особенности ассоциации полиморфизма генов интерлейкинов с патологией желудка и двенадцатиперстной кишки у хакасов / Е.С. Агеева, О. В. Штыгашева, Н. В. Рязанцева // Терапевтический архив. - 2011. - №2. - С.16-19.
4. Агеева, Е. С. Роль нарушений системы цитокинов в патогенезе Helicobacterpylori- ассоциированной патологии / Е. С. Агеева, О. В. Штыгашева, В. М. Иптышев и др. // Бюллетень сибирской медицины. - 2011. - № 6. - С. 5-9.
5. Агеева, Е. С. Этнопопуляционные особенности распределения полиморфизма гена IL-10 при Helicobacterpylori-ассоциированной гастродуоденальной патологии / Е. С. Агеева, О. В. Штыгашева, Н. В. Рязанцева и др. // Бюллетень сиб. Медицины. - 2011. - №3. - С. 14-18.
6. Барановский А.Ю., Калинина Н.М., Давыдова Э.А. и др. Сравнение местной продукции ЦК у больных язвенной болезнью и хроническим НР-ассоциированным гастритом // Гастробюллетень. - 2001. - №2-3. - С.13.
7. Васильева, Г. И. Кооперативное взаимодействие моно- и полинуклеарных фагоцитов, опосредованное моно- и нейтрофилокинами / Г. И. Васильева, И. А. Иванова, С. Ю. Тюкавкина // Иммунология. - 2020. - № 5 - С. 11 -17.
8. Громова А.Ю., Симбирцев А.С. Полиморфизм генов семейства ил-1 человека / А.Ю. Громова, А.С. Симбирцев // Цитокины и воспаление. – 2005. – Т.4. – № 2. – С.1-12.
9. Громова А.Ю., Симбирцев А.С., Полиморфизм генов семейства IL-1 человека // Цитокины и воспаление. 2015. № 2. С. 24-35.
10. Джулай Г.С. Хронический гастрит на перекрестке мнений гастроэнтеролога, вегетолога и психолога [Текст] / Г.С. Джулай // Российский гастроэнтеро-логический журнал. - 2020. - № 2. - С. 101.
11. ДубцоваЕ.А., СоколоваГ.Н., Трубицина И.Е. Содержание цитокинов при часто рецидивирующей форме

- язвенной бо-лезни двенадцатиперстной кишки // Медицинская иммуно-логия. - 2002. - Т 4. №2. - С.148.
12. Захарова Е.С., Дворяковский И.В., Шеляпина В.В. Морфофункциональные особенности билиарной системы у детей // Рос. Мед.журн.-2011.-№ 5.-С.36-38.
 13. Ивашкин В. Т Основные понятия и положения фунда-ментальной иммунологии // Российский журнал гастроэнте рол., гепатол. и колопроктол. - 2018. - №4. - С.4-13.
 14. Ильина, А. Е. Интерлейкин 1 как медиатор воспаления и терапевтическая мишень / А. Е. Ильина, М. Л. Станислав, Л. Н. Денисов и др. // Научнопрактическая ревматология. - 2011. - № 3. - С. 62-71.
 15. Исаков В.А., Домрадский И. В.Хеликобактериоз. - М., 2003. - С.235-245.
 16. Ихсанов С.Д., Сергиенко Д.Ф. Язвенная болезнь у детей: современный взгляд на проблему // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 2.
 17. Касохов Т.Б., Мерденова З.С., Цораева Л.К., Цораева З.А., Хубаева И.В., Касохова В.В., Дзевисова Ф.С. Значение показателей цитокинов при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 6.
 18. Кетлинский С.А. Роль Т-хелперов типов 1 и 2 в регуля-ции клеточного и гуморального иммунитета // Иммунология. 2012. - №2. - С.77-79.
 19. Козлов В.А., Борисов А.Г., Смирнова С.В. и др. Практические аспекты и лечения иммунных нарушений: ру-ководство для врачей. - Новосибирск: Наука, 2019. - 274 с.
 20. Козлова И.П., Александрова В.А., Симбирцев А.С. и др. Особенности иммунного статуса у детей с Н. ру-логи- ассоциированной гастродуоденальной патологией // Российский журнал гастроэнтерол., гепатол., ко-лопроктол. 2002. - Т 12. №5. - С.112.
 21. Кондрашина Э.А. Особенности цитокинового профиля у пациентов с хроническим Н. ру-логи- ассоциированным гастритом и язвенной болезнью // Цитокины и воспаление. – 2012. – Т. 1, № 4. – С. 1-11.
 22. Коненков, В. И. Структурные основы и функциональная значимость аллельного полиморфизма генов ци-токинов человека и их рецепторов / В. И. Коненков, М. В. Смольникова // Медицинская иммунология. - 2013. -Т. 5. - № 1 -2. - С. 11 - 28.
 23. Кононов А.В. Генетическая регуляция и фенотип воспаления при Helicobacterpylori-инфекции // Арх. па-тологии. 2019. № 71 (5). С. 57-63.
 24. Корниенко Е.А.: Клинико-диагностическая характеристика заболеваний гастродуоденальной зоны НР- ассоциированной патологии: Автореф. дисс. канд.мед.наук.- Москва, 2000.- 21 с.
 25. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Н.Г, Андреев Д.Н. Важные практические результаты и современные тенденции в изучении заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки // Российский журнал гастроэн-терологии, гепатологии и колопроктологии. – 2012. – № 4. – С. 17-26.
 26. Маев, И. В. Аллельный полиморфизм интерлейкина-10 при геликобактериозе / И.В. Маев, Ю. А. Кучеря-вый, Т. С. Оганесян // Российский журнал Гастроэнторологии, Гепатологии, Колопроктологии. - 2008. - Т. 18. - № 5. -С. 4 - 11.
 27. Мансуров Х.Х. Современный взгляд на некоторые спорные вопросы язвенной болезни и хеликобактерной инвазии // Клиническая медицина. – 2005. – № 2. – С.63-65.
 28. Мишкина Т.В., Александрова В.А., Суворов А.Н. Влияние различных генотипов Helicobacterpylori на кли-нико-эндоскопические и морфологические проявления хронических гастродуоденальных заболеваний у детей и подростков // Педиатрия, 2007. - № 5. - Т. 86 - С. 28
 29. Москалев А.В. Роль цитокинов и вегетативного обеспечения в патогенезе язвы двенадцатиперстной киш-ки, ассоциированной с наследственными нарушениями соединительной ткани/ А.В. Москалев, А.С. Ру-дой // Цитокины и воспаление. – 2010. – Т.9, № 2. – С.42-51.
 30. Москалев А.В., Рудой А.С., Апчел В.Я. Гетерогенность цитокинов в иммунопатогенезе язвы двенад-цатиперстной кишки, эрозивных и хронических гастритов, ассоциированных с наследственными нарушения-ми соединительной ткани // Вестник российской военно-медицинской академии. – 2015. – 1 (49). – С. 101-110.
 31. Павлов О.Н. Цитокиновый статус при инфекции Helicobacterpylori / О.Н. Павлов // Цитокины и воспалие-ние. – 2013. – Т. 12. – № 3. – С. 24-28.
 32. Сеитова Г.Н., Букреева Е.Б., Кремис И.С., Пузырёв В.П. Ассоциация полиморфных вариантов генов ци-токинов (TNF и IL8) с развитием хронической обструктивной болезни легких // Бюллетень сибирской меди-цины - 2010. - №3. - С. 91-98.
 33. Семин С.Г., Сарочов А.Б., Семина С.Б. и др. Можно ли избежать осложнений хеликобактерной инфек-ции // Интернет.
 34. Серебренникова, С. Н. Роль цитокинов в воспалительном процессе (сообщение 1) / С. Н. Серебренникова, И. Ж. Семинский // Сибирский медицинский журнал. - 2008. - № 6. - С.5-8.
 35. Симбирцев А.С. Цитокины: классификация и биологические функции // Цитокины и воспаление. – 2004. – Т.3, № 2. – С. 16-22.
 36. Смиян, А. И. Динамика интерлейкинов 10 и 10 у детей раннего возраста с острыми внегоспитальными пневмониями / А. И. Смиян, Т. П. Бында // Педиатрия.2009. - Т. 87. - №2. - С. 39-42.
 37. Фрейдлин И.С. Иммунная система и ее дефекты: руко-водство для врачей. - СПб., 1998. - 113 с.

38. Фрейдлин И.С. Паракринные и аутокринные механизмы цитокиновой иммунорегуляции // Иммунология. - 2001. №5. - С.4-7.
39. Фрейдлин, И. С. Иммунная система и ее дефекты: Руководство для врачей / И. С. Фрейдлин. - НТФФ Полисан, г. Санкт-Петербург - 1998. - 113 с.
40. Хомерики С.Г. Helicobacter pylori – индуктор и эффектор окислительного стресса в слизистой оболочке желудка: традиционные представления и новые данные // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2006. – № 1. – С. 37-46.
41. Царегородцева Т.М., Серова Т.И. Цитокины в гастро-энтерологии. - М.: Анархис, 2003. - 96 с.
42. Циммерман Я.С. Нерешенные и спорные проблемы современной гастроэнтерологии / Я.С. Циммерман. – М.: МЕДпресс-информ, 2013. – С. 224.
43. Циммерман Я.С. Язвенная болезнь: проблемы этиологии, патогенеза, дифференцированного лечения / Я.С. Циммерман // Клиническая медицина. – 2012. – Т. 90. – № 8. – С.11-18.
44. Черемней Л.Г. Эпидемиология хронических неинфекционных заболеваний органов пищеварения у школьников Молдовы: Автореф. дисс. ... канд.мед.наук.-Москва, 1991.- 21 с.
45. Черешнев В.А. Иммунные молекулярно-клеточные механизмы воспаления / В.А. Черешнев, Н.А. Щепина. – Пермь: ПГМА, 2004. – 52 с.
46. Чечина О.Е., Биктасова А.К., Сазонова Е.В. и др. Молекулярные механизмы цитокиновой регуляции апоптоза лимфоцитов // Аллергология и иммунология. - 2009. - Т.10. №2. - С.176.
47. Шаймарданова Э.Х., Нурғалиева А.Х., Надыршина Д.Д., Хуснутдинова Э.К. Молекулярно-генетические аспекты язвенной болезни. Медицинская генетика. 2014;13(11):4-14.
48. Этиология (причины и теории) язвенной болезни. Почему возникает язвенная болезнь? [электронный ресурс]. – Режим доступа: prizvanie.su/e-tiologiya-prichinyi-yazvennoy-b/ (дата обращения: 06.03.2016).
49. Ярилин А.А. Иммунология. - М.: ГЭОТАР-Медия, 2010- 749 с., Шаймарданова Э.Х., Нурғалиева А.Х., Надыршина Д.Д., Хуснутдинова Э.К. Молекулярно-генетические аспекты язвенной болезни. Медицинская генетика. 2014;13(11):4-14.
50. Abraham L. J., Kroeger K. M. // J. Leukocyte Biol. – 1999. – Vol. 66, № 4. – P. 562–566., Kroeger K. M., Abraham L. J. // Biochem. Mol. Biol. Int. – 1996. – Vol. 40. – P.43–51.
51. Arend, W. P. Biological role of interleukin 1 receptor antagonist isoforms / W. P. Arend, C. J. Guthridge // Ann. Rheum. Dis. - 2000. - Vol. 59. - Suppl. 1. - P. i60-i64.
52. Association between Helicobacter pylori Infection and Pathological Changes in the Gastric Mucosa in Chinese Children./ Y. Yu [et.al.] // Intern. Med. 2014. - Vol.53, №2. – P. 83-88.
53. Basso, D. Helicobacter pylori infection enhances mucosal interleukin-1 beta, interleukin-6, and the soluble receptor of interleukin-2 / D. Basso, M. Sringer, A. Toma, et al. // Int. J. Clin. Lab. Res. - 1996. - Vol. 26. - P. 207 - 210.
54. Beales I.L., Calam J. Interleukin 1 beta and tumour necrosis factor alpha inhibit acid secretion in cultured rabbit parietal cells by multiple pathways//Gut. – 1998. – Vol. 42. – P. 227–234.
55. Bodger, K. Gastric mucosal secretion of interleukin-10: relations to histopathology, Helicobacter pylori status, and tumor necrosis factor-alpha secretion / K. Bodger, J. I. Wyatt, R. V. Heatley // Gut. - 1997. - Vol. 40. - P. 739 - 744
56. Brush cytology: Helicobacter pylori and unexpected Giardia [Text] / V. Dalla Libera, R. Scagliarini, N. Ricci, G.Carli, P. Pazzi // Gastrointest. Endosc. - 1995. -Vol. 41, N6.-P. 617-618.
57. Camargo M.C., Mera R., Correa P. et al. Interleukin-1B and interleukin-1 receptor antagonist gene polymorphisms and gastric cancer: a meta-analysis // Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. 2006. V. 15. P. 1674-1687.
58. Crabtree, J. Interleukin-8 expression in Helicobacter pylori infected, normal, and neoplastic gastroduodenal mucosa / J. Crabtree, J. Wyatt, L. Trejdosiewicz, et al. // J. Clin. Path. - 1994. - Vol. 47. P. 61 - 66.
59. El-Omar E.M., Carrington M., Chow W.H. et al. Interleukin-1 polymorphisms associated with increased risk of cancer // Nature. 2000. V. 404. P. 398-402.
60. El-Omar E.M., Chow W.H., Gammon M.D. et al. Pro-inflammatory genotypes of IL-1beta, TNF-alpha and IL-10 increase risk of distal gastric cancer but not of cardia or oesophageal adenocarcinoma // Gastroenterology. – 2001. – Vol. 120, No. 5 (suppl. 1). – P. 86.
61. Farshad S., Rasouli M., Jamshidzadeh A. et al. IL-1P (+3953 C/T) and IL-8 (-251 A/T) gene polymorphisms in H. pylori mediated gastric disorders // Iran J Immunol - 2010. - Vol. 7. - P. 96-108.
62. Fisman E.Z., Tenenbaum A. The ubiquitous interleukin-6: a time for reappraisal // Cardiovascular Diabetology. - 2010. - Vol. 6., Gabay C. Interleukin-6 and chronic inflammation // Arthritis Research and Therapy - 2006. - Vol. 8. - P. 6.
63. Garcia-Gonzalez M.A., Savelkoul P.H.M., Benito R. et al. No allelic variant associations of the IL-1 and TNF gene polymorphisms in the susceptibility to duodenal ulcer disease // International Journal of Immunogenetics - 2005. - Vol. 32. - P. 299-306.
64. Gatti L.L., Zambaldi M.T., de Labio R.W. et al. Interleukin-6 polymorphism and Helicobacter pylori infection in Brazilian adult patients with chronic gastritis // Clinical and Experimental Medicine. - 2005. - Vol. 5. - P. 112-116.
65. Gyulai Z.I., Gergely K.I., Andrea T. et al. Genetic polymorphism of interleukin-8 (IL-8) is associated with Heli-

- cobacter pylo-ri-induced duodenal ulcer // Eur. Cytokine Netw. - 2004. - Vol. 15. - P. 353-358.
66. Helicobacter pylori cag A, ice A and vacA status in Taiwanese patients with peptic ulcer and gastritis / C.L. Perng, H.J. Lin, I.C. Sun et al. // J. Gastroenterol. Hepatol. - 2003. - Vol. 18, N 11. - P. 1244-1249.
67. Hoffmann, S. C. Association of cytokine polymorphic inheritance and in vitro cytokine production in anti-CD3/CD28-stimulated peripheral blood lymphocytes / S. C. Hoffmann, E. M. Stanley, E. Darrin Cox, et. al. // Transplantation. - 2001. - Vol. 72. - P. 1444-1450.
68. Hofner P., Gyulai Z., Kiss Z.F. et al. Genetic Polymorphisms of NOD1 and IL-8, but not Polymorphisms of TLR4 Genes, Are Associated with Helicobacter pylori-Induced Duodenal Ulcer and Gastritis // Helicobacter. - 2007. - Vol. 12. - P. 124-131.
69. Hofner, P. Genetic polymorphisms of NOD1 and IL-8, but not polymorphisms of TLR4 genes, are associated with Helicobacter pylori-induced duodenal ulcer and gastritis / P. Hofner, Z. Gyulai, Z.F. Kiss // Helicobacter. - 2007. - Vol. 12. - № 2. - P. 124-131.
70. Hold G.L., Mukhopadhyaya I., Monie TP. Innate Immune Sensors and Gastrointestinal Bacterial Infections // Clinical and Developmental Immunology. - 2011. - Vol. 2011. - P.1-11.
71. Hurme M., Santtila S. IL-1 receptor antagonist (IL-1Ra) plasma levels are co-ordinately regulated by both IL-1Ra and IL-1beta genes // Eur. J. Immunol. - Vol. 28. - P. 2598-2602.
72. Hwang I.R., Kodama T., Kikuchi S. et al. Effect of polymorphisms on gastric mucosal interleukin-1 beta production in Helicobacter pylori infection // Gastroenterology. 2002.V. 123. P. 1793-1803.
73. Juge-Aubry, C. E. Regulatory effects of interleukin (IL)-1, interferon beta, and IL-4 on the production of IL-1 receptor antagonist by human adipose tissue / C. E. Juge- Aubry, E. Somme et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2004. - Vol. 89. - № 6. - P. 2652-2658.
74. Jung, M. Expression profiling of IL-10-regulated genes in human monocytes and peripheral blood mononuclear cells from psoriatic patients during IL-10 therapy / M. Jung, R. Sabat, J. Kratzschmar et al. // Eur. J. Immunol. - 2004. - Vol. 34. - P. 481-493.
75. Kang J.M., Kim N., Lee D.H. et al. The effects of genetic polymorphisms of IL-6, IL-8, and IL-10 on Helicobacter pylori-induced gastroduodenal diseases in Korea // J. Clin. Gastroenterol. -2009 - Vol. 43. - P. 420-428.
76. Katagiri, M. Increased cytokine production by gastric mucosa in patients with Helicobacter pylori infection / M. Katagiri, M. Asaka, M. Kobayashi, et al. // J. Clin. Gastroenterol. - 1997. - Vol. 25, Suppl. 1. - P. S211-214.
77. Khaled W.T., Read E.K.C., Nicholson S.E., et al. The IL-4/ IL-13/Stat6 signalling pathway promotes luminal mammary epithelial cell development // Development. - 2007. - Vol. 134. №15. - P.2739-2750
78. Lanas A., Garcia-Gonzalez M.A., Santolaria S. et al. TNF and LTA gene polymorphisms reveal different risk in gastric and duodenal ulcer patient // Genes and Immunity. - 2001. - Vol. 2. - P. 415-421.
79. Lee S.-G., Kim B., Yook J.-H. et al. TNF/LTA polymorphisms and risk for gastric cancer/duodenal ulcer in the Korean population // Cytokine. - 2004. - Vol. 28. - P. 78-82.
80. Lu, W. Genetic polymorphisms of interleukin (IL)_10, IL-1RN, IL-8, IL-10 and tumor necrosis factor alpha and risk of gastric cancer in a Chinese population / W. Lu, K. Pan, L. Zhang et al. // Carcinogenesis. - 2005. - Vol. 26. - P. 631-636.
81. Lucey D.R., Clerici M., Shearer G.M. Type 1 and type 2 cytokine dysregulation in human infectious, neoplastic, and inflammatory diseases // Clinical Microbiology Reviews. - 1996.Vol. 9. №4. - P.532-562.
82. Mansfield J. C., Holden H., Tarlow J. K. et al. // Gastroenterology. -1994. - Vol. 106. - P.637-642.
83. Modi W.S., Dean M., Matsushima K. et al. Chromosome mapping and RFLP analyses of monocyte-derived neutrophil chemoattractant factor (MDNCF/IL-8). (Abstract) // Cytogenet. Cell Genet. - 1989. - Vol. 51. - P. 1046.
84. Mosser, D. M. Interleukin-10: new perspectives on an old cytokine / D. M. Mosser, X. Zhang // Immunol. Rev. - 2008. - Vol. 226. - P. 205-218.
85. Nasta F., Ubaldi V., Pace L., et al. Cytotoxic T-lymphocyte antigen-4 inhibits GATA-3 but not T-bet mRNA expression during Th cell differentiation // Immunology. - 2006. - Vol. 117.P.358-367.
86. Nedwin G.E., Naylor S.L., Sakaguchi A.Y. et al. Human lymphotoxin and tumor necrosis factor genes: structure, homology and chromosomal localization // Nucleic Acids Res. - 1985. - Vol. 13. - P. 6361-6373.
87. Normark S., Nilsson C., Normark B.H., Hornef M.W. Persistent infection with Helicobacter pylori and the development of gastric cancer // Adv. Cancer Res. - 2003. - Vol. 90. - P.63-89.
88. Ohyauchi, M. The polymorphism interleukin 8 -251A/T influences the susceptibility of Helicobacter pylori related gastric diseases in the Japanese population / M. Ohyauchi, A. Imatani, M. Yonechi et al. // Gut. - 2005. -Vol. 54. - P. 330-335.
89. Perez-Perez G.I., Garza-Gonzalez E. et al. Role of cytokine polymorphisms in the risk of distal gastric cancer // Developm. Cancer Epidemiol. Biomark. Prev. - 2005. - Vol. 14. - P. 1869-1873.
90. Prinz C., Neumayer N., Mahr S. et al. Functional impairment of rat enterochromaffin-like cells by interleukin 1 beta // Gastroenterology. - 1997. - Vol. 112. - P. 364-375.
91. Rad R., Prinz C., Neu B. et al. // J. Infect. Dis. - 2003. - Vol. 188. - P.272-281.
92. Rad, R. Cytokine gene polymorphisms influence mucosal cytokine expression, gastric inflammation, and host specific colonisation during Helicobacter pylori infection / R. Rad, A. Dossumbekova, B. Neu, et. al. // Gut. - 2004. - Vol. 53. - P. 1082-1089.

93. Rieder G., Einsiedl W, HatzR.A., et al. Comparison of CXC chemokines ENA-78 and interleukin-8 expression in *Helicobacter pylori*-associated gastritis // *Infection and Immunity*. - 2001. - Vol. 69. - P.81-88.
94. Rudnicka K., Wlodarczyk M, Moran A. P., et al. *Helicobacter pylori* antigens as potential modulators of lymphocytes cytotoxic activity // *Microbiology and Immunology*. - 2012 -Vol. 56. №1. P.62-75.
95. Sasidharan S., Uyub A. M. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection among asymptomatic healthy blood donors in Northern Peninsular Malaysia // *Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. - 2009. - Vol. 103. №4. - P.395-398.
96. Schepp W., Dehne K., Herrmuth H. et al. Identification and functional importance of IL-1 receptors on rat parietal cells // *Am. J. Physiol.* – 1998. – Vol. 275. – P. 1094–1105.
97. Sewald X., Jimenez-Soto L., Haas R. PKC-dependent endocytosis of the *Helicobacter pylori* vacuolating cytotoxin in primary T lymphocytes // *Cell Microbiology*. - 2011. - Vol. 13. №3. - P.482-496.
98. Sutherland G.R., Baker, E., Callen, D.F. et al. Interleukin 4 is at 5q31 and interleukin 6 is at 7p15 // *Hum. Genet.* - 1988. - Vol. 79. - P. 335-337.
99. Taguchi, A. Interleukin-8 promoter polymorphism increases the risk of atrophic gastritis and gastric cancer in Japan / A. Taguchi, N. Ohmiya, K. Shirai et al.// *Cancer Epidemiol.Biomarkers Prev.* - 2005. - Vol. 14. - P. 2487-2493.
100. Tannaes T., Bukholm I.K., Bukholm G. High relative content of lysophospholipids of *Helicobacter pylori* mediates increased risk for ulcer disease // *FEMS Immunology and Medical Microbiology*. - 2005. - Vol. 44. - P.17-23.
101. Tarlow J. K., Blakemore A. F., Lennard A. et al. // *Hum. Genet.* -1993. – Vol. 9. – P.403–404.
102. Wallace J.L., Cucala M., Mugridge K. et al. Secretagogue-specific effects of interleukin-1 on gastric acid secretion // *Am. J. Physiol.* – 1991. – Vol. 261. – P. 559–564.
103. Wilson A. G., Di Giovine F. S., Blakemore A. I., Duff G. W. // *Hum. Mol. Genet.* – 1992. Vol. 1, N 5. – P. 353.
104. Wilson A.G., Symons J.A., McDowell T.L. et al. Effects of a polymorphism in the human tumor necrosis factor a promoter on transcription activation // *Proc. Natl. Acad. Sci.* - 1997. - Vol. 94. - P. 3195-3199.
105. Witkin S.S., Gerber S., Ledger W.J. Influence of interleukin-1 receptor antagonist gene polymorphism on disease // *Clin. Infect. Dis.* – 2002. – Vol. 15, Suppl. 1. – P. 204-209.
106. Yin Y.-W., Hua A.-M., Sunb Q.-Q. et al. Association between interleukin-8 gene 251 T/A polymorphism and the risk of peptic ulcer disease: A meta-analysis // *Hum. Immunology*. - 2013. - Vol. 74. - P. 125-130.
107. Zhang B-B., Liu X-Z., Sun J. et al. Association between TNF α Gene Polymorphisms and the Risk of Duodenal Ulcer: A Meta-Analysis // *Plos one*. - 2013. - Vol. 8. - P. 1-7.

**ПОДХОДЫ К МАТЕМАТИЧЕСКОМУ МОДЕЛИРОВАНИЮ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ
МАТЕРИНСКОГО И ПЛОДОВОГО КРОВОТОКА****А. А. Климашкин, Ю. Г. Расуль-Заде, С. Т. Джурабекова**

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: кровоток плода; маточно-плацентарное русло, беременность, синдром ограничения роста плода.**Tayanch soʻzlar:** homilada qon aylanishi; bachadon-yoʻldosh oqimi, homiladorlik, homila oʻsishi cheklanishi sindromi.**Key words:** fetal blood flow; uteroplacental blood flow, pregnancy, fetal growth restriction.**ONANING VA HOMILANING QON OQIMI O'RTASIDAGI O'ZARO TA'SIRLARNI MATEMATIK
MODELLASHTIRISH YONDASHUVLARI****A. A. Klimashkin, Yu. G. Rasul-Zade, S. T. Djurabekova**

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, Toshkent, O'zbekiston

**APPROACHES TO MATHEMATICAL MODELING OF INTERACTIONS BETWEEN
MATERNAL AND FETAL BLOOD FLOW****A. A. Klimashkin, Yu. G. Rasul-Zade, S. T. Dzhurabekova**

Tashkent pediatric medical institute, Tashkent, Uzbekistan

Стратегии многомасштабного вычислительного моделирования, простирающиеся от клеточного до органного уровня, являются первичными инструментами для исследования динамического взаимодействия факторов, участвующих в развитии плацентарной дисфункции. Последние годы ознаменовались значимыми эволюционными достижениями в понимании физиологии и патофизиологии беременности с помощью вычислительных методов оценки сосудистой системы не только матки и плаценты, но и организмов матери и плода в целом. Так, новые подходы в области визуализации *in vivo* и *ex vivo* открыли ученым доступ к созданию новых многомасштабных моделей матки и плаценты. Многомасштабность моделей обеспечивает новое клинически значимое понимание патологии беременности и определяет те грани, на которых различные научные дисциплины, от клеточной биологии до визуализации *in vivo*, могут объединяться с помощью вычислительных подходов.

Ключевым вкладом вычислительных моделей в изучение осложнений гестационного процесса является интерпретация клинических данных доплерометрии, полученных при исследовании кровотока в системе мать-плацента - плод на различных уровнях.

Большинство математических моделей кровотока маточной артерии опирается на теорию передачи волн, в допущениях которой кровеносные сосуды представляются в виде пар резисторов, а «волны» генерируются по аналогии генерации в контуре переменного электрического тока, что и позволяет интерпретировать модели в виде кровотока через различные сети кровеносных сосудов [6]. Впервые драматические структурные изменения в спиральных артериях, сочетающиеся с повышением резистентности нисходящих потоков в маточных артериях, продукцией высоких пульсовых индексов и выемки, были показаны в вычислительных моделях работ Adamson и соавт. (1989), а также Mo и соавт. (1988). Эти же исследователи одними из первых интерпретировали эти изменения, как характерные для патологии, связав их появление с неадекватной перестройкой спиральных артерий [4]. Однако ранние математические модели включали все компоненты маточного кровотока (аркуатные, радиальные, спиральные артерии, артерио-венозные анастомозы и межворсинчатое пространство) в один общий импеданс, а резистор был представлен парой одиночных конденсаторов, что не учитывало всю сложность васкулярной анатомии матки.

Необходимость точного учета анатомии кровеносных сосудов матки в математических моделях кровотока матки была определена в работах Talbert и соавт. (1995), который отошел от теории передачи волн и предложил решение линейного уравнения Навье-Стокса,

подходящее для прогнозирования формы доплерометрических волн. Ученым удалось учесть анатомические характеристики маточного кровотока и впервые показать, что высокая резистентность спиральных артерий не являлась первичной причиной изменений доплерометрических волн [12]. Группа других ученых предположила, что патологически измененные доплерометрические волны кровотока маточной артерии вероятнее всего связаны с плохой адаптацией к беременности прочих маточных сосудов, обладающих повышенным мышечным тонусом в сравнении с нормальными сосудами, прошедшими адекватную перестройку [6]. Анатомический фокус исследования привел к созданию одной из самых полных, к настоящему времени, математических моделей сети сосудов матки, включающей в себя все возможные структуры и артерио-венозные анастомозы [9].

В последних работах, проведенных в данном направлении, также были получены доказательства, что для наиболее лучшей интерпретации доплерометрических волн сосудов матки, полученных в клинических условиях, и понимания патофизиологии гестационных осложнений, требуется не фокусироваться лишь на спиральных артериях, но воссоздать полную картину сосудистого русла [3, 13, 15]. С другой стороны, при математическом моделировании маточно-плацентарной гемодинамики следует учитывать, что кровоток в этой системе является частью системы общего кровотока беременной женщины. В данном направлении к настоящему времени было проведено лишь несколько исследований. Carson и соавт., применив метод одномерного моделирования потока на основе усредненных уравнений Навье-Стокса, включили в общую модель кровотока матери анатомические детали кровотока маточных сосудов.

Проделанная исследовательская работа одной из первых предложила важные шаги для понимания комплекса гемодинамических взаимодействий между матерью и плодом. Кроме того, предложенный тип моделирования использован и другими авторами, так как обладает потенциалом выбора персональных параметров, соответствующих конкретным клиническим данным доплерометрии маточной артерии, и способен помочь в определении весо-материнских и плацентарных факторов, влияющих на общий гемодинамический статус при беременности [4].

Вплоть до конца второго триместра плацента продолжает расти, образуя новые ворсинки, увеличиваются ее общий объем и площадь, повышается потенциал обмена [11]. В то же самое время кровеносные сосуды внутри ворсинок развиваются отдельными дискретными этапами. В течение первых 7 недель гестации доминирует васкулогенез, при котором из примитивных эндотелиальных трубок внутри существующих ворсинчатых структур формируются новые сосуды. [1]. Эта васкулярная сеть постепенно расширяется путем разветвленного ангиогенеза, который доминирует с 6 до 24 недели беременности [16]. Ярко выраженные различия между ворсинчатой и васкулярной архитектурой можно наблюдать в плаценте при синдроме ограничения роста плода (СОРП), которая обычно меньше по размерам, в ней отмечаются редукция ветвления ворсинок, снижение их плотности, ветвления крупных хориальных сосудов, а также наблюдаются уменьшение ветвления, элонгации и спирализации капиллярных петель в терминальных ворсинах [2]. Вместе с указанными анатомическими изменениями в плаценте при СОРП наблюдается снижение обменного потенциала.

Однако до настоящего времени остается неизученной проблема функционального взаимодействия различных компонентов плацентарного кровообращения при различных степенях его нарушения.

К числу широко применяемых измеряемых маркеров здоровья фето-плацентарных сосудов относят доплерометрические показатели пупочной артерии [18]. Так же, как в случае с маточной артерией, изучение кровотока пупочной артерии может предоставить косвенные данные о степени резистентности кровотоку в сосудах плаценты.

Поскольку существуют количественные различия в структуре ветвления фето-плацентарных сосудов, наблюдаемые при нормально протекающей и патологической беременности, пристальное внимание при построении вычислительных моделей уделялось вы-

яснению того, как эти различия могут влиять на доплерометрические индексы пупочной артерии и функцию плаценты. Принимая в расчет регулярность (симметричность) ветвления васкулярных структур фето-плацентарного комплекса, многим исследователям удалось достаточно точно аналитически воспроизвести функциональные особенности фето-плацентарной циркуляции в ответ на различные патологические воздействия [10], в частности, предсказывать, как сосудистые компоненты плаценты могут сохранять оптимальную функцию или как изменения в сосудах, к примеру, их сужение – могут влиять на общую циркуляцию, что клинически регистрировалось в виде изменения доплерометрических показателей [7]. В большей части описываемых исследований вообще исключались пуповинные анатомические структуры, либо сопротивление этой части кровообращения серьезно упрощалось.

Авторы более детальных моделей, включавших применение методов вычислительной гидродинамики, смогли учесть в своих работах кровотоки в пупочных артериях и венах, что позволило на более глубоком уровне изучить взаимодействие между их спиральной структурой и гемодинамической функцией [14, 20]. Выявленные взаимодействия позволяют с большей точностью интерпретировать изменение доплерометрических волн.

Сердечная функция плода, по всеобщему и очевидному мнению, является чувствительным индикатором различных патологических процессов, включая СОРП, когда сердечная мышца плода испытывает серьезные морфологические и функциональные изменения [17]. Доказано, что на развитие сердца плода могут серьезно влиять патологические процессы, увеличивающие плацентарное сопротивление и, наоборот, плацента может подвергаться серьезным изменениям при наличии сердечной патологии плода.

Почти все модели фетальной циркуляции основаны на аналогах электрической сети, содержащей в своем составе последовательности резисторов и конденсаторов [8]. В других случаях, моделирование сердечно-сосудистой системы плода проводилось методами одномерной аппроксимации потоков, где учитывались ключевые компоненты – сердце, основные артерии, плацента [19]. Такого рода модели могут сравниваться с данными доплерометрии для оценки свойств кровотока в ключевых локусах фетальной системы гемодинамики. Это может считаться преимуществом моделей, так как открывает возможности оценить, каким образом происходит перераспределение кровотока при различного рода хронических патологических состояниях плода, включая СОРП. Но поскольку кровеносные сосуды отдельных органов системы «идеализированы», все еще существуют возможности воссоздать более полные модели, позволяющие изучить взаимодействие плода и плаценты на различных этапах развития беременности. В конечном итоге, объединение моделей различных масштабов и различной анатомической сложности может пролить свет на то, как плод и плацента взаимодействуют на системном уровне, и как на эту систему может повлиять патология.

На современном этапе у исследователей, использующих в своих работах методы компьютерного моделирования, есть широкие перспективы в разработке инструментов, способных многократно улучшить возможности рутинных ультразвуковых исследований для выявления проблем во время беременности, что уже нашло отражение в ряде крупных работ по вычислительному моделированию кровотока и интерпретации доплерометрических сигналов [4, 5, 6]. Вместе с тем, все еще существуют пробелы в наших знаниях, решить которые призваны будущие и проводимые клинические и доклинические изыскания. К примеру, остается открытым вопрос о том, какова ожидаемая нормальная вариабельность маточно-плацентарной функции, и как эта вариабельность может влиять на интерпретацию доплерометрических индексов.

Таким образом, компьютерное моделирование сосудистой функции в системе мать-плацента-плод, включая и их взаимодействия, становится важным инструментом для понимания быстро меняющихся физиологических взаимоотношений матери и плода. Тенденции компьютерного моделирования шагают рука об руку с передовыми технологиями ультра-

звуковой диагностики, обеспечивая возможности для ускоренного развития новых диагностических технологий с иным, более высоким уровнем выявления патологических процессов у беременных.

Использованная литература:

1. Boss A. L., Chamley L. W., James J. L. Placental formation in early pregnancy: how is the centre of the placenta made? // *Hum Reprod Update*. -- 2018. -- Nov 1. -- Т. 24, № 6. -- С. 750-760.
2. Burton G. J., Jauniaux E. Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction // *Am J Obstet Gynecol*. -- 2018. -- Feb. -- Т. 218, № 2s. -- С. S745-s761.
3. Burton G. J., Redman C. W., Roberts J. M. et. al. Pre-eclampsia: pathophysiology and clinical implications // *Bmj*. -- 2019. -- Jul 15. -- Т. 366. -- С. 12381.
4. Carson J., Lewis M., Rassi D. et. al. A data-driven model to study utero-ovarian blood flow physiology during pregnancy // *Biomech Model Mechanobiol*. -- 2019. -- Aug. -- Т. 18, № 4. -- С. 1155-1176.
5. Carson J., Warrander L., Johnstone E. et. al. Personalising cardiovascular network models in pregnancy: A two-tiered parameter estimation approach // *Int J Numer Method Biomed Eng*. -- 2019. -- Dec 4. -- С. e3267.
6. Clark A. R., James J. L., Stevenson G. N. et. al. Understanding abnormal uterine artery Doppler waveforms: A novel computational model to explore potential causes within the utero-placental vasculature // *Placenta*. -- 2018. -- Jun. -- Т. 66. -- С. 74-81.
7. Clark A. R., Lin M., Tawhai M. et. al. Multiscale modelling of the fetoplacental vasculature // *Interface Focus*. -- 2015. -- Apr 6. -- Т. 5, № 2. -- С. 20140078.
8. Garcia-Canadilla P., Crispi F., Cruz-Lemini M. et. al. Patient-specific estimates of vascular and placental properties in growth-restricted fetuses based on a model of the fetal circulation // *Placenta*. -- 2015. -- Sep. -- Т. 36, № 9. -- С. 981-9.
9. Huppertz B. The Critical Role of Abnormal Trophoblast Development in the Etiology of Preeclampsia // *Curr Pharm Biotechnol*. -- 2018. -- Т. 19, № 10. -- С. 771-780.
10. Mirbod P. Analytical model of the fetoplacental vascular system: consideration of placental oxygen transport // *R Soc Open Sci*. -- 2018. -- Apr. -- Т. 5, № 4. -- С. 180219.
11. Plitman Mayo R. Advances in Human Placental Biomechanics // *Comput Struct Biotechnol J*. -- 2018. -- Т. 16. -- С. 298-306.
12. Ratiu D., Hide-Moser K., Morgenstern B. et. al. Doppler Indices and Notching Assessment of Uterine Artery Between the 19th and 22nd Week of Pregnancy in the Prediction of Pregnancy Outcome // *In Vivo*. -- 2019. -- Nov-Dec. -- Т. 33, № 6. -- С. 2199-2204.
13. Roberts V. H. J., Morgan T. K., Bednarek P. et. al. Early first trimester uteroplacental flow and the progressive disintegration of spiral artery plugs: new insights from contrast-enhanced ultrasound and tissue histopathology // *Hum Reprod*. -- 2017. -- Dec 1. -- Т. 32, № 12. -- С. 2382-2393.
14. Saw S. N., Dawn C., Biswas A. et. al. Characterization of the in vivo wall shear stress environment of human fetus umbilical arteries and veins // *Biomech Model Mechanobiol*. -- 2017. -- Feb. -- Т. 16, № 1. -- С. 197-211.
15. Sebire N. J. Implications of placental pathology for disease mechanisms; methods, issues and future approaches // *Placenta*. -- 2017. -- Apr. -- Т. 52. -- С. 122-126.
16. Solomon I., O'Reilly M., Ionescu L. et. al. Functional Differences Between Placental Micro- and Macrovascular Endothelial Colony-Forming Cells // *Stem Cells Transl Med*. -- 2016. -- Mar. -- Т. 5, № 3. -- С. 291-300.
17. Tan C. M. J., Lewandowski A. J. The Transitional Heart: From Early Embryonic and Fetal Development to Neonatal Life // *Fetal Diagn Ther*. -- 2020. -- Т. 47, № 5. -- С. 373-386.
18. Uquillas K. R., Grubbs B. H., Prosper A. E. et. al. Doppler US in the Evaluation of Fetal Growth and Perinatal Health // *Radiographics*. -- 2017. -- Oct. -- Т. 37, № 6. -- С. 1831-1838.
19. Westerhof B. E., van Gemert M. J. C., van den Wijngaard J. P. Pressure and Flow Relations in the Systemic Arterial Tree Throughout Development From Newborn to Adult // *Front Pediatr*. -- 2020. -- Т. 8. -- С. 251.
20. Wilke D. J., Denier J. P., Khong T. Y. et. al. Pressure and flow in the umbilical cord // *J Biomech*. -- 2018. -- Oct 5. -- Т. 79. -- С. 78-87.

MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH MIRIZZI SYNDROME**N. A. Qurbonov¹, S. S. Davlatov², M. M. Amonov³**¹Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan²Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan³Sultan Zaynal Abidin University, Terengganu, Malaysia.

Ключевые слова: синдром Мирizzi, желчные протоки, диагностика, компьютерная томография, ретроградная холангиопанкреатография.

Таянч сўзлар: Мирizzi синдроми, ўт йўллари, диагностика, компьютерли томография, ретроград панкреато-холангиография.

Key words: Mirizzi syndrome, bile ducts, diagnostics, computed tomography, retrograde cholangiopancreatography.

**МИРИЗЗИ СИНДРОМ БИЛАН БЕМОРЛАРНИ ЗАМОНАВИЙ
ДИАГНОСТИКА ВА ДАВО УСУЛЛАРИ****Н. А. Курбонов¹, С. С. Давлатов², М. М. Амонов³**¹Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон²Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон³Султан Зайнал Абидин университети, Теренггану, Малайзия.**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ
С СИНДРОМОМ МИРИЗЗИ****Н. А. Курбонов¹, С. С. Давлатов², М. М. Амонов³**¹Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан²Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан³Университет Султан Зайнал Абидин, Теренггану, Малайзия

Mirizzi syndrome (MS) is one of the least understood concepts in bile duct surgery. This is due to the rarity of this pathology. This disease occurs according to the literature, from 0.5 to 5% among all patients operated on for gallstone disease [6, 12, 13, 17]. In connection with the progress of biliary tract surgery, an increase in the incidence of cholelithiasis, interest in this problem has increased in recent years. However, there is still no consensus on the diagnosis and tactics of surgical treatment [1, 2, 7, 15]. MS is often diagnosed only during surgery, which increases the percentage of access conversion and the risk of trauma to the common bile duct [9, 18].

The main clinical manifestations of MS are pain in the right hypochondrium, jaundice and fever as a result of associated cholangitis [4, 8, 12]. It is practically difficult to isolate the clinical symptoms that distinguish this syndrome from others that occur with obstructive jaundice. Differential diagnosis is carried out with such diseases and conditions as choledocholithiasis, common bile duct cancer, gallbladder cancer, pancreatic cancer, pseudotumorous pancreatitis, compression of the common bile duct with metastatic lymph nodes, sclerosing cholangitis, etc. [3, 18]. Diagnosis of MS is developing in parallel with the progress of technical equipment in medicine. If at the origins of the description of the syndrome is only intraoperative cholangiography, now all new technologies are coming to the aid of the surgeon. Ultrasound examination (ultrasound) of the abdominal cavity is a routine method for detecting pathology of the pancreato-duodenal zone. This method is also a screening method for MS. But, according to different authors, the sensitivity of this method is quite low and varies from 4 to 46% [7, 8, 20, 21, 25]. Such characteristics according to the results of ultrasound, such as a shrunken gallbladder in the presence of dilated intrahepatic ducts with a normal size of the distal common bile duct, allow one to suspect SM at the initial stage of the examination [16, 20].

Methods of direct contrast enhancement of bile ducts have been the standard in preoperative diagnosis of MS for several decades. Among them, the most commonly used endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) [1, 5, 7]. Hakim H. A. N. et al. (2020) indicate 100% sensitivity of this method in the diagnosis of Hassan R. et al. (2019) believe that the differential

diagnosis between compression of the proximal part of the common bile duct and its stricture is of great importance for the choice of the scope of the operation. To exclude the tumor nature of the disease, the authors propose to use a set of techniques, consisting of endoscopic papillotomy performed for diagnostic purposes, instrumental revision of the biliary tract and selective cholangiography of the deformed part of the duct. At the same time, the authors emphasize that the use of additional diagnostic techniques in general increases the invasiveness of the study, and therefore the indications for their implementation must be limited. Other methods of direct contrasting of the bile ducts, such as percutaneous transhepatic cholangiography (PTSC), cholecystocholangiography, are less relevant in the diagnosis of MS due to their higher invasiveness. In addition, when performing PTCG, difficulties arise in visualizing the distal common bile duct due to an obstacle located above [13, 14].

Despite the fact that ERCP plays a leading role in the preoperative diagnosis of SM, it should not be forgotten that approximately 6–22% of patients fail to cannulate the large duodenal papilla or achieve visualization of the entire common bile duct [1, 7]. Also, after ERCP and endoscopic retrograde papillosphincterotomy (EPST), there is a risk of severe complications such as pancreatitis, cholangitis, bleeding, and sepsis [7, 9, 30]. And although the likelihood of them is quite low, nevertheless, the risk of performing ERCP can be life-threatening. All this forces researcher to look for new, effective and safer methods. In recent years, non-invasive methods of preoperative diagnosis of MS, such as spiral computed tomography, magnetic resonance cholangiopancreatography, have been developing [9, 12]. Nagakawa T. et al. (1997) note that computed tomography (CT) does not provide any additional information in comparison with abdominal ultrasound or ERCP [21]. Only 79% of stones that are detected in the gallbladder by ultrasound can be visualized with CT [21]. However, this research method plays a significant role in the differential diagnosis with cholangiocarcinoma, gallbladder cancer, compression of the common bile duct by metastases in the hepatic hilus [9, 20]. There is another point of view on this research method. Nagakawa T. et al. (1997) in their work noted the high sensitivity, specificity and accuracy, 93%, 98% and 94%, respectively, of spiral computed tomography after performing infusion cholangiography.

Magnetic resonance cholangiopancreatography is a new and still poorly studied method for diagnosing MS. A number of authors consider this research method as the most promising for the verification of this syndrome [9, 21]. E.C.H. Budzinskiy S. A. et al. (2019) in their work talk about the advantages of laparoscopic ultrasound of the pancreatoduodenal region [9]. During surgery, if MS is suspected, this diagnostic method allows real-time construction of a multi-plane image of the bile ducts at different angles, but at present it remains inaccessible and insufficiently studied. In general, despite the variety of diagnostic methods, it is often not possible to diagnose MS before surgery. Such a situation during the operation can disorient the surgeon and create the danger of injury to the common bile duct, mistakenly considered to be the gallbladder or a wide cystic duct. Thus, the lack of universal preoperative methods for examining MS calls for the development of optimal diagnostic tactics. There are two main directions in the treatment of MS in modern surgery: X-ray endoscopic methods, surgical interventions. X-ray endoscopic techniques can be used as the first stage of a surgical procedure as a preoperative preparation or as an independent method of treating patients with MS in the case of a high anesthetic risk [2, 11]. Among the disadvantages of REV, the authors distinguish the following: radiation exposure to patients and staff; high cost of endoscopic and X-ray equipment; the impossibility of eliminating the narrowing of the lumen of the proximal common bile duct [2, 24].

According to the literature, the methods of operative access and options for operations in Mirizzi syndrome vary greatly: for example, some authors attribute this syndrome to absolute contraindications to laparoscopic cholecystectomy [1, 2, 13]. Lledó J. B. et al. (2014) in a review of the literature on the use of the laparoscopic technique in MS indicates 40% conversion of access, 20% of complications, and 6% of reoperations [19]. However, there are a number of publications, the authors of which indicate the possibility of using the laparoscopic technique under certain con-

ditions. So, Lai E. C. H., Lau W. Y. (2006) indicate the possibility of using the laparoscopic approach by an experienced surgeon only in the first type of MS [17].

The most common operation for the first type of MS is cholecystectomy, supplemented by drainage of the common bile duct [2, 17, 18]. In the presence of a biliary fistula, it is necessary to separate it with the subsequent restoration of the integrity of the common bile duct. As one of the options for closing the common bile duct defect, used by most surgeons, is the elimination of the common bile duct wall defect with a specially left part of the gallbladder [2, 10, 15] However, Waisberg J. et al. (2005) suggest that it is theoretically logical that the retained gallbladder tissue may increase the risk of developing residual choledocholithiasis [27].

Pugaev A. V. et al. (2019) in the presence of a cholecystobiliary fistula, it is recommended to perform plasty of the common bile duct with temporary stents. The authors explain the need for temporary stenting by the presence of long-term inflammatory changes in the area of the hepatoduodenal ligament, due to which MS can be considered as a "model of damage to the bile ducts." With significant damage to the wall of the common bile duct involved in the fistula, a number of surgeons indicate the need to form a biliodigestive anastomosis: choledocho-duodenoanastomosis, choledocho-jejunoanastomosis, cholecysto-choledochojejunoanastomosis [22, 23].

During operations for MS, there remains a high risk of developing intra- and postoperative complications [1, 2, 6]. The most common complication after surgery for MS is stricture of the common bile duct. According to Zhang J., Perera P., Beard R. (2020) of 46 patients operated on with MS, stricture of the common hepatic duct developed in 6.5%. The results of operations on the so-called lost drainage, performed in four patients with the first form of MS ("stenosing" form), Vorobey A. V. et al. (2018) is rated as positive [27]. However, the reasons for the removal of drains from the ducts are immediately given, such as the development of jaundice, obstruction of the drains caused by the formation of small stones, the deposition of salts on the walls of the drainages and the accumulation of putty detritus, which leads to repeated attacks of cholangitis. The greatest difficulty for surgical treatment is presented by patients with significant destruction of the common bile duct wall. It is noted that the higher the degree of destruction of the common bile duct wall (III – IV type MS according to C.K. McSherry et al., 1982), the higher the level of postoperative mortality [2, 6, 26]. In type III – IV MS, most surgeons adhere to the position of the need to apply choledochojejunostomy.

Thus, today MS is one of the complications of gallstone disease, in the diagnosis and surgical tactics of which there are a number of unresolved issues. Despite a wide range of surgical techniques for this syndrome, the results of treatment to date are not entirely satisfactory. The presence of MS in a patient during surgery increases the risk of intra- and postoperative complications. Difficulties in diagnosing Mirizzi's syndrome, the danger of damage to the bile duct, few observations, as well as a fairly wide range of surgical treatment methods determine the relevance of studying this problem. The introduction of modern methods for diagnosing MS and the development of rational surgical tactics, depending on the type of syndrome, will make it possible to improve the treatment of patients with this complication of cholelithiasis.

References:

1. Abkian E. et al. S3326 A Rare Case of Type 1 Mirizzi Syndrome //Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG. – 2020. – T. 115. – C. S1734.
2. Akbarov M. M. The analysis of surgical treatment of post-traumatic scar strictures Of magisterial bile ducts and biliodigestive anastomoses //Central Asian Journal of Medicine. – 2018. – T. 2018. – №. 2. – C. 5-19.
3. Albertson M. J. Mirizzi Syndrome //Proceedings of UCLA Health. – 2019. – T. 23.
4. Antoniou S. A., Antoniou G. A., Makridis C. Laparoscopic treatment of Mirizzi syndrome: a systematic review // Surgical endoscopy. – 2010. – T. 24. – №. 1. – C. 33-39.

5. Baer H. U. et al. Management of the Mirizzi syndrome and the surgical implications of cholecystcholedochal fistula //British Journal of Surgery. – 1990. – Т. 77. – №. 7. – С. 743-745.
6. Bakhtiozina D. et al. The first experience of indirect peroral cholangio-pancreatoscopy using the spyglass ds system (BSC) in Russia //Endoscopy. – 2019. – Т. 51. – №. 04. – С. eP112.
7. Bellamlih H. et al. Mirizzi's syndrome: a rare cause of biliary tract obstruction: about a case and review of the literature //The Pan African medical journal. – 2017. – Т. 27. – С. 45-45.
8. Beltrán M. A. Mirizzi syndrome: history, current knowledge and proposal of a simplified classification //World journal of gastroenterology: WJG. – 2012. – Т. 18. – №. 34. – С. 4639.
9. Chen H. et al. Current trends in the management of Mirizzi Syndrome: A review of literature //Medicine. – 2018. – Т. 97. – №. 4.
10. Ergashev F. R. et al. Damage to the main bile ducts: the frequency and causes of their occurrence, risk factors, classification, diagnosis and surgical tactics (literature review) //International scientific review of the problems of natural sciences and medicine. – 2019. – P. 82-96.
11. Gafurovich N. F. et al. Analysis of the results of surgical treatment of “fresh” damage to the bile ducts //European science review. – 2018. – №. 11-12.
12. Hassan R. et al. Mirizzi syndrome: a challenging diagnosis. Case report //Il Giornale di chirurgia. – 2019. – Т. 40. – №. 3. – С. 193-198.
13. Ibrarullah M. D., Mishra T., Das A. P. Mirizzi syndrome //Indian Journal of Surgery. – 2008. – Т. 70. – №. 6. – С. 281-287.
14. Khadjibaev A., Khadjibaev F., Tilemisov S. Retrograde and percutaneous transhepatic interventions in benign mechanical jaundice //HPB. – 2019. – Т. 21. – С. S888.
15. Lai E. C. H., Lau W. Y. Mirizzi syndrome: history, present and future development //ANZ journal of surgery. – 2006. – Т. 76. – №. 4. – С. 251-257.
16. Lledó J. B. et al. Update on the diagnosis and treatment of Mirizzi syndrome in laparoscopic era: our experience in 7 years //Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques. – 2014. – Т. 24. – №. 6. – С. 495-501.
17. Mamontov I. N. Diagnosis and classification of Mirizzi syndrome //Klinicheskaiia khirurgiia. – 2020. – Т. 87. – №. 3-4. – С. 26-30.
18. Nagakawa T. et al. A new classification of Mirizzi syndrome from diagnostic and therapeutic viewpoints //Hepato-gastroenterology. – 1997. – Т. 44. – №. 13. – С. 63-67.
19. Pugaev A. V. et al. Mirizzi syndrome management (in Russian only) //Khirurgiia. – 2019. – №. 3. – С. 42-47.
20. Tarasenko S. V. et al. Clinical case of endovideoscopic treatment of choledocholithiasis complicated with Mirizzi's syndrome //IP Pavlov Russian Medical Biological Herald. – 2018. – Т. 26. – №. 4. – С. 533-537.
21. Tataria R. D. et al. Mirizzi's syndrome: A scoring system for preoperative diagnosis //Saudi journal of gastroenterology: official journal of the Saudi Gastroenterology Association. – 2018. – Т. 24. – №. 5. – С. 274.
22. Valderrama-Treviño A. I. et al. Updates in Mirizzi syndrome //Hepatobiliary surgery and nutrition. – 2017. – Т. 6. – №. 3. – С. 170.
23. Vorobey A. V. et al. Surgical Treatment of Biliobiliary and Biliodigestive Fistulas //Annaly khirurgicheskoy gepatologii= Annals of HPB Surgery. – 2018. – Т. 21. – №. 3. – С. 92-100.
24. Waisberg J. et al. Benign obstruction of the common hepatic duct (Mirizzi syndrome): diagnosis and operative management //Arquivos de gastroenterologia. – 2005. – Т. 42. – №. 1. – С. 13-18.
25. Xu X. et al. Mirizzi syndrome: our experience with 27 cases in PUMC Hospital //Chinese Medical Sciences Journal. – 2013. – Т. 28. – №. 3. – С. 172-177.
26. Zhang J., Perera P., Beard R. A Case of Mirizzi Syndrome with Erosion into the Common Hepatic Duct //Journal of Gastrointestinal Surgery. – 2020. – С. 1-2.
27. Zhong H., Gong J. P. Mirizzi syndrome: experience in diagnosis and treatment of 25 cases //The American Surgeon. – 2012. – Т. 78. – №. 1. – С. 61-65.

**ҚИН ВА БАЧАДОН АПЛАЗИЯСИДА
ТУХУМДОНЛАР ПОЛИКИСТОЗИ СИНДРОМИ****Б. Б. Негмаджанов, М. Н. Адылова, А. Э. Абдуллаева, Г. Т. Раббимова,
Ф. И. Ганиев, В. О. Ким**

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: қин ва бачадон аплазияси, тухумдонлар поликистозси синдроми**Ключевые слова:** синдром поликистозных яичников, аплазия влагалища и матки**Key words:** polycystic ovarian syndrome, vagina and uterine aplasia**СИНДРОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ ПРИ АПЛАЗИИ ВЛАГАЛИЩА И МАТКИ****Б. Б. Негмаджанов, М. Н. Адылова, А. Э. Абдуллаева, Г. Т. Раббимова, Ф. И. Ганиев, В. О. Ким**
Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан**POLYCYSTIC OVARY SYNDROME WITH APLASIA OF THE VAGINA AND UTERUS****B. B. Negmadjanov, M. N. Adilova, A. E. Abdullaeva, G. T. Rabbimova, F. I. Ganiev, V. O. Kim**
Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Қин ва бачадон аплазияси (Майер-Рокитанский-Кюстер-Хаузер синдроми МРКХС) аёллар жинсий йўлларида туғма ривожланиш нуқсони бўлиб, Мюллер йўлларида ривожланиши бузилиши натижасида аёлларнинг нормал кариотип (46 XX) ҳолатида бўлиб, жинсий аъзоларнинг туғма дисморфогенези билан характерланадиган касаллик ҳисобланади [12]. Аёллар жинсий аъзоларнинг ривожланиш аномалияси наслий, эгзоген, эндоген таъсирларга кўра паромезонефрал (Мюллер) йўлларида каудал қисмининг қўшилмаслиги, органогенездаги ўзгаришлар жинсий органларнинг ривожланиши нуқсонлари 40% ҳолларда сийдик ажратиш системаси аномалияси (бир томонлама буйрак агенезияси), ичак (орқа ичак атрезияси), суяк (туғма сколиоз) ва юрак нуқсонлари билан биргаликда келади [3,6]. Аёллар жинсий аъзолар ривожланиш нуқсонлари 3 – 4% ҳолларда учраб, 6,7- 25% ҳолларда репродуктив тизимининг бузилиши билан характерланади. Ҳозирги вақтларда жинсий аъзолар ривожланиш аномалиялари 14% ошганлиги экологик ҳолатнинг ёмонлашиши сабаб бўлмоқда [9].

11-32% беморларда бепуштлик аниқланиб ривожланмаган ҳомиладорлик 23-86% ташкил қилади [3]. Бу ўзгаришлар жинсий аъзоларнинг морфофункционал етилмовчилик ёки гипоталамо-гипофизар-тухумдон тизимига гормонал ўзгаришлар билан тушунтирилади [6,18]. Синдром бачадон аплазияси (тўлиқ ёки қисман органнинг бўлмаслиги) ва қиннинг юқори қисм аплазияси, нормал ривожланган тухумдон, хромосома аномалияларсиз иккиламчи жинсий белгиларнинг борлиги характерлидир. Бу касаллик 4500 аёлларда 1 нафариди учрайди [10].

Ҳар йили маълум бир орган ва системаларнинг ривожланиш нуқсони ошгани сари жинсий аъзоларнинг ривожланиш нуқсони 4% га ошаяпти. Сийдик ажратиш ва жинсий органлар эмбрионал бирга ривожланганлиги сабабли ривожланиш аномалияларининг бирга учраши 10% - 100% гача бўлади [8].

Жинсий органларнинг бу ривожланиш нуқсони кўпинча эмбрионал ривожланиш даврида учраб, камдан-кам ҳолатларда постнатал даврда учрайди. Экологиянинг ноҳўя таъсири натижасида бу нуқсоннинг учраш частотаси ошади. Она организмида нуқсоннинг келиб чиқиши эмбрионал даврда бўлиб, 2 даврга бўлинади: 1-давр бластогенез даврида (ривожланишнинг биринчи 28 кунда), 2-давр органогенез даврида (29 кундан 56 кунгача) кузатилади. Бу патология кўплаб олимлар томонидан ўрганилганлиги туфайли бир қатор номлар олди, улар орасида энг тўлиқ ҳисобланган номи Майер-Рокитанский-Кюстер-Хаузер синдроми (МРКХС) ҳисобланади [10].

Жинсий аъзоларнинг аномал ривожланиш сабаблари эмбрионал, фетал ва постнатал

даврларда таъсир қилувчи тератоген омиллар ҳисобланади. Тератоген омиллар ташқи ва ички бўлиши мумкин [12].

Ташқи омилларга: моддалар алмашинуви ва хужайра бўлиниш жараёнларини бузувчи ионлаштирувчи нурланиш, инфекция, дори воситалар, айниқса гормонал, кимёвий таъсирлар, атмосфера (кислород етишмаслиги), алиментар омиллар (норационал озиқланиш, витамин етишмаслиги) ва бошқалар киради. Ички тератоген таъсирларга она организмнинг барча патологик ҳолатлари ҳамда ирсият киради [3].

Қин нуқсонли қизларда кучли оғриқ синдроми, дефекация ва сийдик ажратишнинг бузилиши кўпинча диагностик хатога сабабчи бўлиб, қайта операцияга сабаб бўлади [4]. Болалик ва ўсмирлик даврда қин ривожланиш нуқсони бор қизлар гинекологик стационарга функционал бачадоннинг менструал қоннинг чиқишида боғлиқ бўлган бузилишлар гематометр, гематосолпинкс каби ўзгаришлар билан шифокорга мурожаат қилади [13]. Жинсий аномалиялар ҳаёт учун хавfli эмас балки маълум бир психосексуал бузилишлар келтириб чиқаради [17].

Клиник текширув умумий кўрик, тана тузулишини баҳолаш, конституционал тип, туқланиш даражаси, кўкрак безларининг ҳолати, юрак қон-томир, нафас, овқат ҳазм қилиш, нерв, сийдик ажратув ва эндокрин системалар ҳолати баҳоланади [16].

Беморларда цитогенетик усул ёрдамида кариотиби аниқланади. Хромосома абберрацияларни аниқлашда молекуляр цитогенетик усул қўлланилади [10].

Ушбу беморларда ташҳис қўйиш ва текшириш кўпинча кўриш орқали жуда самарали бўлиб неовагина яратиш учун кўплаб муваффақиятли амалиётлар мавжуд. Сўнгги йилларда ин витро уруғлантириш орқали бепуштликни даволаш имкониятлари ҳам бу беморларнинг узоқ муддатли парваришlash қисми сифатида мавжуд бўлиб келган. МРКХС бачадон аплазиясининг 3 та варианты мавжуд: битта цилиндрик валик (ўнг, чап, марказий), иккита мушак валиклари ва рудиментар бачадоннинг тўлиқ бўлмаслиги. Инструментал текширувларга кўра, эндометрий 25% беморларда ва функционал эндометрий 6-10% беморларда кўрилади [6].

МРКХС нинг биринчи белгиси ёш аёлларда бирламчи аменорея бўлиб, унда иккиламчи жинсий белгилар ва ташқи жинсий аъзолар нормал ривожланган, тухумдонлар функцияси сақланган, кариотип 46 XX ва хромосома аномалиялари йўқ. 16-18 ёшдаги қизларнинг гинекологга мурожаат қилган асосий шикоятлари ҳайз циклининг йўқлиги ҳисобланади. Баъзи беморлар овуляция вақтида ёки бачадоннинг рудиментар шохидида гематометра ҳосил бўлганда бўладиган қорин пастки қисмидаги циклик оғриқдан шикоят қиладилар. Агар беморлар турмушга чиқса ёки жинсий ҳаёт бошлашса жинсий ҳаёт имконсизлиги, ёки жинсий ҳаракатлар бошланганда шошилинич оралиқ йиртилишининг оғир даражалари учраши билан характерланади [10].

Умумий жисмоний текширувда аёлларнинг умумий кўриниши ва тана тузилишига эътибор берилди. Уларда иккиламчи жинсий белгилар ва ташқи жинсий аъзоларнинг тўғри ривожланганлиги хос. Бироқ, қиннинг бутунлай йўқлиги ёки қисқарган кўр қоп сифатида пайдо бўлади. Бачадон тўлиқ аниқланмаслиги ёки кўндаланг ипсимон ёки рудиментар катта бўлмаган бачадон сифатида аниқланади [17].

Махсус текширув усулларида УТТ, гистеросалпингография, гистероскопия, экскретор урография, магнитно-резонс-томография қўлланилади [16]. Диагностик ва оператив лапаратомия зарур ҳолларда қўлланилади. Ректоабдоминал текширув оғриқ синдромли беморларга кичик чанокда ҳосилалари ўзгаришларнинг аниқланиши, дифференциал диагностика учун жуда муҳим [12].

Ҳозирги даврда жинсий азолар аномалиясида МРТ текшируви ноинвазив усул ҳисобланиб, дифференциал диагностика критерияларида жуда муҳим аҳамиятга эга [6]. МРТ изолирланган аномалия аниқ диагностика қилишда сезиларли чандикли жараёнларда сийдик ажратиш системаси билан аралаш нуқсонларда ҳатто болалик даврда ҳам аниқланиши мумкин.

Қин аплазиясини даволашнинг жарроҳлик ва ножарроҳлик усуллари мавжуд. Ҳозирги вақтдаги консерватив усул, қонсиз колпопоз усули ёрдамида сунъий қин яратишдир [13].

Қонсиз комплексли колпопоз эстриол сақловчи кремлар билан биргаликда қўлланилганда вулва тўқималари эластиклиги ошиши клиник эффективлиги юқорилигини кўрсатади [8].

Рокитанский-Кюстер синдроми билан оғриган беморларни даволашда асосий босқичлардан бири колпопоз ҳисобланади. Қин аплазиясини даволаш усулини диққат билан танлаш керак, чунки уларнинг ҳар бири ўзининг афзалликлари ва камчиликларига эга [16].

Тухумдонлар поликистоз синдроми (ТПС) - аёлларнинг эндокрин метаболик ўзгаришлар билан характерланадиган касаллиги бўлиб, метаболик синдром, гипергликемия ривожланиши, дислипидемия, гиперандрогения, олиго/ановуляция ва тухумдонлар морфологиясида поликистозли ўзгаришлар билан характерланадиган касаллик. ТПС га биринчи марта 1935 йил Д.Штейн ва Д.Левентал таъриф берган [1].

ТПС репродуктив ёшдаги аёллар орасида тахминан 11%, эндокрин бепуштлиқ таркибида 70% га етади, гирсутизмли аёлларда эса 65-70% ҳолларда ТПС аниқланади [4]. Репродуктив ёшда ТПС 6-19,9% учраб, менструал функциянинг бузилиши 17,4-46,4% ни ташкил қилади. Гиперандрогения 82% ҳолларда учраб, ановулятор бепуштлиқ 55-91% ни ташкил қилиб, бепушт жуфтликлар орасида 5-6-ўринни эгаллайди [11]. ТПС ҳомиладорликка салбий таъсир қилиб, муддатдан олдинги туғруқ 2 марта, преэклампсия ва гестацион гипертензия келиб чиқиши 3-4 марта ошади. 60-70% ТПС да семизлик кузатилиб, бу инсулинрезистентлик билан биргаликда учрайди [7]. Глюкозага толерантлик 23-35% ҳолларда кузатилиб, қандли диабетнинг II типи 4-10% беморларда учрайди. ТПС да 90-95% беморларда бепуштлиқ кузатилиб, соғлом аёлларга нисбатан 10 баробар кўп учрайди [15].

ТПС нинг келиб чиқишида Barker гипотезаси муҳим аҳамиятга эга бўлиб, аёлларда андрогенларнинг юқори миқдори ҳомила ичи ривожланиш босқичида, пубертат даврда ТПС келиб чиқишида мойил факторлардан бири ҳисобланади. Ҳомиладорлик даврда ҳомила тухумдонлари андрогенларнинг захираси нормал, нофаол бўлиб, онадан кўп миқдорда чиққан ХГЧ гормонининг таъсири натижасида андрогенлар кўп миқдорда ишлаб чиқарилади ва ТПСга туғма мойил қилиб қўяди [7,14].

ТПС гетероген ва ирсий ифодаланган касаллик бўлиб, ҳайз бузилиши, сурункали ановуляция, гиперандрогенизм, тухумдонларнинг катталаниши ва уларнинг морфологик тузилишининг хусусиятларининг ўзгаришлари: тухумдонларнинг икки томонлама катталаниши 2-6 марта, строма ва тека хужайралар гиперплазияси, диаметри 5-8 мм бўлган кистоз кўринишидаги фолликуллар тўплами, тухумдонлар капсуланинг қалинлашиши кузатилади. Асосий этиологик факторларидан эндокрин патология, генетик мойиллик ва инсулинрезистентлик муҳим аҳамиятга эга. ФСГ нинг секрециясининг пасайиши, ЛГ нинг базал секрециясининг ошиши, гипофизнинг гонадотроп функциясининг пасайиши асосий сабаблардан бири ҳисобланади [14,15].

Келиб чиқишида генетик назария муҳим аҳамиятга эга бўлиб, генетик мойиллик бўлган беморларда касалликнинг келиб чиқиши 30-50% гача ошади. Генетик мойиллик кўпинча ота томонидан берилиб, наслий мойил эркаклар: стероид боғловчи глобулин миқдорининг юқори концентрацияси, инсулинрезистентлик ва эрта алопеция белгилари кузатилади.

2003-йил Роттердам консенсусда ТПС нинг 3 асосий критериялари:

- Сурункали ановуляция олигоменория ёки аменорея
- Гиперандрагения (клиник ёки биоклиник)
- Тухумдонлар поликистоз эхографик белгилари.

Клиник белгилари:

- Гиперандрогения белгилари
- Менструал циклнинг бузилиши (норегуляр олигоменория, дисфункционал қон кети-

ши)

- бепуштлик (сурункали ановуляция ёки олигооувуляция фониди)
- гирсутизм
- ёғли тери
- хуснбузарлар тошиши, себореялар
- овоз тембри ўзгариши
- андрогебли алопеция
- Акантоз, депрессия, тасирчанлик, невроз, агрессивлик [2,7].

Клиник манзараси ҳайз циклининг бузилиши, бирламчи бепуштлик, ортиқча соч тўкилиши, акне кузатилади. Сўнгги йилларда оддий тана вазнига эга бўлган аёллар ўртача (50%), кам ифодаланган андрогебли боғлиқ дерматопатиялар, гирсутизмли беморлар кенг тарқалган. Ҳайз цикли ўз вақтида — 12-13 ёшда содир бўлади.

УТТ диагностик белгиларга қуйдагилар киради:

- ановуляция ёки олигооувуляция
- диаметри 2-9 мм атрофидаги тухумдонларда 11 ёки ундан кўп фолликулаларнинг бўлиши

-овариал бўшлиқ 10 мл дан юқори бўлиши.

Лаборатор диагностика гормонал спектрга қараб қўйилади:

- ЛГ/ФСГ нисбати >2
- ЛГ кўрсаткичининг ўзгариши >10 ЕД/л
- умумий тестостерон >2,5 нмол/л
- стероид боғловчи глобулинлар концентрациясининг пасайиши
- эркин тестостерон ва эстрадиолнинг ошиши
- пролактин миқдорининг ошиши
- 17-оксикортикостероид миқдорининг ошиши [1,11].

ТПС нинг ановулятор турида бепуштликни даволашда биринчи навбатда тана массасини камайтириш керак, 5-10% тана массаси камайганда менструал функция нормаллашади. Прогестинлар қўлланилганда 8,4% ҳомиладорлик, 61,8% холларда спонтан ҳайз цикли тикланади. Даволашда биринчи йўналиш ановулятор бепуштликни даволашга қаратилган бўлиб, кломифен цитрат билан ҳайз циклини 2,3,4 ёки 5- кунлари берилади. Иккиламчи йўналишда давода экзоген гонадотропинлар ва лапароскопик усуллар қўлланилади [5].

Тухумдонларнинг лапароскопик дрилляж овуляция 50% холларда тикланиб ҳомиладор бўлиш эҳтимоли 1-йилда 50% га ошади [14].

ТПС билан касалланган беморларни даволаш қуйдагилардан иборат :

- тана вазни ва метаболик касалликлар нормаллаштириш;
- овуляцион ҳайз цикларини тиклаш;
- генератив вазифасини тиклаш;
- эндометриал гиперпластик жараёнларни бартараф этиш;
- гиперандрогенизмнинг клиник кўринишларини бартараф этиш-гирсутизм, хуснбузар [7,15].

Акҳапкина Е. С. ва бошқа, 2019 йил тадқиқотларига кўра бачадон ва қин аплазисини билан оғриган қизлар гормонал профили натижаларидан соғлом тенгдошларидан сезиларли даражада фарқ бор бўлиб, айниқса ва тухумдон захирасининг объектив маркер бўлган АМГ (антимюллер гормони), нормал ривожланган қиз болаларга кўра анча паст даражада бўлиши кўзатилади. Шундай қилиб, ретроспектив таҳлил натижаларига кўра, МРХГ синдроми-нинг II тури (мураккаб тури) бачадон ва қин аплазияси билан ўсмир қизлар 30% кузатилган, деб хулоса қилиш мумкин, энг тез-тез ўчрайдиган патология - сийдик тизимининг аномалияси билан бирга келиши. МРКХ синдромида ҳар 2 қиз болада тухумдонлар аномал юқори жойлашган бўлиб, улар чўзинчоқ шаклга ва кичик калибмли фолликуляр тузилишга эга. МРКХ синдроми билан оғриган ўсмир қизларнинг эндокрин ҳолати соғлом аёл тенгдошларига нисбатан анча паст АМГ қийматлари билан гиперандрогенизм мавжудлиги билан

ажралиб турарди. Бачадон ва қин аплазияси билан беморлар турли эндокрин касалликлар ривожлантириш учун хавф остида ва шунинг учун вақт ва репродуктив функцияни амалга ошириш усулларини аниқлаш учун янада пухта кўриқдан ва бошқарув узлуксизлигини талаб қилади [28].

Таҳлил қилинган адабиётлар шуни кўрсатадики, қин ва бачадон аплазиясида тухумдонлар поликистозии синдроми учраш даражаси, клиникаси, тухумдонлар функцияси, бу беморларда гормонал ўзгаришлар, олиб бориш тактикаси ёритилмаган ва тадқиқотлар ўтказилишига асос бўлади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Агаджанян Э. С., Ищенко А. И., Соснова Е. А. Эффективность лапароскопического лазерного дреллинга яичников при синдроме поликистозных яичников в программе вспомогательных репродуктивных технологий //Акушерство и гинекология. – 2016. – №. 9. – С. 73-78.
2. Адамян Л. В. и др. Аплазия матки и влагалища (синдром Майера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера) в сочетании с эндометриозом: нерешенные аспекты этиологии и патогенеза (обзор литературы) //Проблемы репродукции. – 2016. – Т. 22. – №. 3. – С. 8-14.
3. Адамян Л. В. и др. Гигантская миома маточных рудиментов при аплазии матки и влагалища //Акушерство и гинекология. – 2020. – №. 8. – С. 149-152.
4. Адамян Л. В. и др. Особенности диагностики и лечения синдрома поликистозных яичников у девочек-подростков (аналитический обзор) //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2014. – №. 3 (56).
5. Адамян Л. В. и др. Патология развития матки и влагалища у девочек и девушек с нарушением оттока менструальной крови //Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. – 2015. – №. 4 (10).
6. Адамян Л. В. и др. Синдром поликистозных яичников в репродуктивном возрасте (современные подходы к диагностике и лечению). – 2015.
7. Адамян Л. В., Бобкова М. В., Сипченко Д. А. Усовершенствованная методика операции кольпопоза из тазовой брюшины с лапароскопической ассистенцией. – 2016.
8. Адамян Л. В., Сибирская Е. В., Журавлева С. А. Пороки развития половых органов с нарушением оттока менструальной крови у девочек //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2016. – №. 2 (67).
9. Адамян Л. В., Фархат К. Н., Макиян З. Н. Комплексный подход к диагностике, хирургической коррекции и реабилитации больных при сочетании аномалий развития матки и влагалища с эндометриозом //Проблемы репродукции. – 2016. – Т. 22. – №. 3. – С. 84-90.
10. Азизова М. Э. К. Синдром поликистозных яичников с позиций современных представлений //Казанский медицинский журнал. – 2015. – Т. 96. – №. 1.
11. Алимбаева Г. Н. Сильные и слабые стороны классификаций пороков развития мюллеровых производных //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2014. – №. 5 (58).
12. Аминова Ф. Б. и др. Структура врождённых пороков развития женской репродуктивной системы (по данным Таджикского НИИ акушерства, гинекологии и перинатологии) //Вестник Авиценны. – 2019. – Т. 21. – №. 1.
13. Ананьев Е. В. Синдром поликистозных яичников и беременность //Акушерство и гинекология. – 2017. – №. 9. – С. 5-11.
14. Андреева Е. Н., Шереметьева Е. В., Аракелян А. С. Хирургические аспекты лечения синдрома поликистозных яичников //Проблемы репродукции. – 2020. – Т. 26. – №. 5. – С. 65-71.
15. Аракелян А. С., Попрядухин А. Ю., Карапетян Э. А. Генетические факторы развития синдрома Майера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера (аплазии матки и влагалища) //Проблемы репродукции. – 2020. – Т. 26. – №. 5. – С. 43-50.
16. Арутюнян Г. А., Исмаилова Ф. К. Аномалии развития женской репродуктивной системы. Синдром Рокитанского-Кюстнера-Майера-Хаузера //73-я итоговая научная конференция студентов Ростовского государственного медицинского университета. – 2019. – С. 72-74.
17. Ахапкина Е. С. и др. Клинико-анамнестические и эндокринологические особенности девочек с синдромом Майера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2019. – Т. 15. – №. 4.
18. Ф. И. Ганиев, Б. Б. Негмаджанов, В. О. Ким Хирургическая лечебная тактика при сочетанной гинекологической и хирургической патологии // Доктор ахборотномаси, 1 (98), 2021, С.21-26. DOI: 10.38095/2181-466X-2021981-21-26.
19. Darenskaya M. A. et al. Анализ про-и антиоксидантной активности крови у женщин с различными фенотипами синдрома поликистозных яичников и бесплодием //Акушерство и гинекология. – 2017. – №. 8. – С. 86-91.

ҚИН АПЛАЗИЯСИНИНГ ДИАГНОСТИКАСИ “ОДДИЙДАН МУРАККАБГА”**Б. Б. Негмаджанов, Л. С. Давронова, Г. Т. Раббимова, С. Ш. Рафиқов, Х. Р. Асророва**
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** ривожланиш нуқсони, бачадон ва қин аплазияси, қин аплазиясини текшириш.**Ключевые слова:** порок развития, цервикальная и вагинальная аплазия, исследование вагинальной аплазии.**Key words:** developmental defect, cervical and vaginal aplasia, examination of vaginal aplasia.**ДИАГНОСТИКА АПЛАЗИИ ВЛАГАЛИЩА “ОТ ПРОСТОГО К СЛОЖНОМУ”****Б. Б. Негмаджанов, Л. С. Давронова, Г. Т. Раббимова, С. Ш. Рафиқов, Х. Р. Асророва**
Самарқандский государственный медицинский институт, Самарқанд, Узбекистан**THE DIAGNOSIS OF THE VAGINAL APLASIA „FROM SIMPLE TO COMPLEX”****B. B. Negmadjanov, L. S. Davronova, G. T. Rabbimova, S. Sh. Rafikov, Kh. R. Asrorova**
Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Долзарблиги. Қиннинг ривожланиш аномалияси кўпинча бачадон ривожланиш аномалияси билан биргаликда учраб, қизлардаги гинекологик касалликларнинг умумий 6,5% ини ташкил қилади [5,8]. Жинсий системанинг ривожланиш аномалиялари полиэтиологик бўлиб, хромосома ва ген касалликлари, маълум бир факторларнинг ҳомилага тератоген таъсири, органогенез давридаги гормонал ўзгаришларнинг ноҳўя таъсири ва бошқалар қиради [5,1,4]. Энг кўп учрайдиган қин ва бачадон аплазияси (Майер-Рокитанский-Кюстер-Хаузер синдроми- МРКХ) аёлларнинг нормал кариотип (46XX) ҳолатида бўлиб, жинсий аъзоларнинг туғма дисморфогенези ҳисобланади [10,11,13].

Аёллар жинсий репродуктив система ривожланиш нуқсонлари 3 – 4% ҳолларда учраб, 6,7- 25% ҳолларда репродуктив системанинг бузулиши билан характерланади [10,6,8]. 24-34% ҳолларда қин ривожланиш нуқсони оғир, аралаш ёки атипик турда бўлганлиги сабабли диагностика учун қийинчилик туғдиради [12]. 11-32% беморларда бепуштлиқ аниқланиб ривожланмаган ҳомиладорлик 23-86% ташкил қилади. Бу ўзгаришлар жинсий аъзоларнинг морфоланализ етишмовчилик ёки гипоталамо- гипофизар- тухумдон системага гормонал ўзгаришлар билан тушунтирилади [9]. Қин ва бачадоннинг ривожланиш аномалиялари гинекологик касалликларда қизларда 6,5% ташкил қилади [12].

Энг кўп учрайдиган қин аномалиялари [15]:

-тўлиқ ёки қисман қин аплазияси.

-қин узунлашиши.

-битта қиннинг аплазияси, бачадон ва қиннинг узунлашиши.

МРКХС нинг келиб чиқиш назариялари:

1.Тератоген факторларнинг роли.

Ҳомила ичи ривожланишида тератоген таъсирларнинг диэтилстилэстрол, рутин кислота, галактоза ва фолат кислотасининг бузилишларига олиб келиб, бу ўзгаришлар бачадон ва қин аплазиясига олиб келади. Бу аёлларда трансплантат бачадондан туғилган болаларда ривожланиш нуқсони аниқланмаган.

2.Генетик сабаблар.

Оилавий ҳолатларда кўп учраши келиб чиқишида генетик келиб чиқишни тасдиқлайди. Генеологик усул билан ўрганилганда 27% ирсий келиб чиқиш характерига эга эканлиги аниқланган. Генетик- математик анализ қилинганда касаллик рецессив типда ирсийланиши аниқланган. Баъзи адабиётларда аутосом – доминант ҳолда ота томонидан берилганда ирсийланиши аниқланган.

3.Эмбриогенезда критик генларнинг касалликнинг келиб чиқишидаги роли.

Вольф ва Мюллер каналларининг ривожланишида эмбриогенезда актив генлар тўплами аниқланган. Lim-1 мюллер йўлларидаги эпителийнинг доимий бўлинишини таъмин-

лайдиган транскрипсияловчи генлар оиласи. Рах2 генлари перинатал даврда бошқа транскрипцияловчи генларнэкспрессиясини таъминлайди. Уларнинг йўқ бўлиши буйрак йўқлиги яъни қўшимча аъзоларнинг ҳам ривожланиш нуқсонига сабабчи бўлади. Wnt4 генининг мутацияси натижасида бачадон ва қин аплазиясини келтириб чиқарадиган 5a- редуктаза фермент активлигини оширади. Тестостерон, дигидротестостерон, мюллер йўлларининг ривожланишини таъминлайди.

4.МРКХС даги ген номзодлари.

МРКХС келиб чиқишига асоасий сабаб антимюллер гормонининг таъсири натижасида бўлиб, тухумдоннинг сертоли хужайралари томонидан ишлаб чиқарилиб жинсий етилиш давригача юқори даражада бўлади.

Ҳозирги даврда УТТ, МРТ, лапороскопия, гистероскопиянинг ривожланишига қарама-сдан 24-34% беморларда ривожланиш нуқсони қўшма бачақон, қин нуқсони билан қўшилган ҳолатда учрагани учун диагностик қийинчиликлар туғдириб, асосоланмаган хирургик аралашувнинг ошишига сабаб бўлмоқда.

Ривожланиш нуқсони аёлларда кўп ўзгаришлар бўлиши репродуктив системанинг морфофункционал етилмаганлиги, гипоталамо- гипофизар- тухумдон циклида гормонал функциянинг ўзгариши билан тушунтирилади.

МРКХС бўлган аёлларда овариал резерв ва гормонал регуляция ўзига хос ва қарама-қаршиликка эга. Буларга клиник белгиларсиз гиперандрогения юқори даражада бўлиб, антимюллер гормони нормал даражада бўлади. 52% клиник белгиларсиз гиперандрогения ва 14% гиперпролактинемия кузатилиб, ЛГ ва ФСГ лар кам миқдорда бўлиб, стероид гормонлар ташувчи глобулинлар кам миқдордалиги аниқланади. Антимюллер гормони МРКХС нинг II типиди антрал фолликула билан миқдори кам даражада эканлиги аниқланди.

Е. А. Богданова ва Г. Н. Алимбаеванинг пубертат даврда клиник жиҳатдан пайдо бўлишига асосланган классификацияси муҳим ҳисобланади [10,8,12]:

I синф – қизлик пардаси атрезияси (қизлик пардаси тузилишининг вариантлари).

II синф – қин ва бачадоннинг тўлиқ ёки нотўлиқ аплазияси:

-бачадон ва қиннинг тўлиқ аплазияси (Рокитанский-Кюстер-Майерсиндроми);

Функционал бачадонда қиннинг тўлиқ аплазияси;

Функционал бачадонда қиннинг қисман ўртасигача ёки юқори учдан бир қисмининг аплазияси;

III синф – жуфтлашган эмбрионал жинсий йўлларнинг бирлашмаслиги ёки тугалланмаган бирлашиши билан боғлиқ нуқсонлар

-бачадон ва қиннинг тўлиқ катталашиши;

-ягона қинда бачадон бўйни ва танасининг катталашиши;

-ягона қин ва битта бачадон бўйнида бачадоннинг икки марта катталашиши (эгарсимон бачадон, ёки икки шохли бачадон, ёки тўлиқ ва тўлиқ бўлмаган ички тўсиқли бачадон, ёки рудиментар фаолиятли ёпиқ шохли бачадон).

IV-синф -эмбрионал жинсий каналларининг узунлашиши ва аплазияси билан боғлиқ нуқсонлар:

- битта қиннинг қисман аплазияси бачадон ва қиннинг узунлашиши;

- иккала қиннинг тўлиқ аплазияси бачадон ва қиннинг узунлашиши;

- иккала қиннинг қисман аплазияси бачадон ва қиннинг узунлашиши;

Бир томонлама каналнинг тўлиқ аплазияси билан бачадон ва қиннинг узунлашиши (бир шохли бачадон).

Кейинчалик Е. А. Богданова III ва IV синфларни бирлаштирди.

Адамян Л.В ва Хашукоева А.З бўйича классификация [4]:

I-Синф- Қин аплазияси:

Қин ва бачадоннинг тўлиқ аплазияси.

Қиннинг тўлиқ аплазияси ва рудиментар функционал бачадон.

Функционал бачадонда қиннинг бир қисмининг аплазияси, қизлик пардаси атрезияси.

Болалик ва ўсмирлик даврда қин ривожланиш нуқсони бор қизлар гинекологик стационарга функционал бачадоннинг менструал қоннинг чиқишида боғлиқ бўлган бузилишлар гематометр, гематосолпинкс каби ўзгаришлар билан шифокорга мурожаат қилади [17,13]. Жинсий аномалиялар ҳаёт учун хавфли эмас балки маълум бир психосексуал бузилишлар келтириб чиқаради [12]. Клиник текширув умумий кўрик, тана тузулишини баҳолаш, конституционал типи, тукланиш даражаси, кўкрак безларининг ҳолати, юрак қон-томир, нафас, овқат ҳазм қилиш, нерв, сийдик ажратув ва эндокрин системалар ҳолати баҳоланади [15]. Ушбу беморларда ташҳис қўйиш ва текшириш кўпинча кўриш орқали жуда самарали бўлиб неовагина яратиш учун кўплаб муваффақиятли амалиётлар мавжуд. Сўнгги йилларда *in vitro* уруғлантириш орқали бепуштликни даволаш имкониятлари ҳам бу беморларнинг узоқ муддатли парваришлар қисми сифатида мавжуд бўлиб келган. МРКХС бачадон аплазиясининг 3 та варианты мавжуд: битта цилиндрик валик (ўнг, чап, марказий), иккита мушак валиклари ва рудиментар бачадоннинг тўлиқ бўлмалиги. Инструментал текширувларга кўра, эндометрий 25% беморларда ва функционал эндометрий 6-10% беморларда кўрилади [13].

Қин аплазиясида қўлланиладиган методлар [17,13]:

- бемор шикоятлари ва касаллик анамнези.
- умумий кўрик (физик ва жинсий ривожланишини баҳолаш).
- гинекологик кўрик (ташқи жинсий аъзолар, уретра, қизлик пардаси, қин кўриги).
- қин учун вагиноскопия қўллаш.

Менструал қоннинг кичик чанок бўшлиғига тушиши натижасида бимануал текширувда ўсмасимон ҳосила аниқланиб, эластик консистенцияли бўлиб қов соҳасида аниқланади, юқори қисми кичик чанокдан чиқиб, тухумдон кистасига ўхшаб кўриниб, диагностик қийинчиликлар туғдиради ва шифокорлар хатосига сабабчи бўлади. Гематоколпос 95% ҳолларда буйрак аплазияси бўлган соҳада аниқланади.

Махсус текширув усулларида УТТ, гистеросалпингография, гистероскопия, экскретор урография, магнитно-резонс-томография қўлланилади [5,16]. Диагностик ва оператив лапаратомия зарур ҳолларда қўлланилади. Ректоабдоминал текширув оғриқ синдромли беморларга кичик чанокда ҳосилалар ўзгаришларнинг аниқланиши, дифференциал диагностика учун жуда муҳим [18]. МРТ ёрдамида қин аплазиясининг бошқа ривожланиш нуқсонлари билан биргаликда (сийдик ажратиш системаси, умуртқа нуқсони) келган нуқсонларида ва эндометрийнинг минимал миқдорини аниқлашда қўлланилади [12].

КТ – кичик чанок аъзоларини ўзаро жойлашиши ва мутаносиблигини аниқлаш учун қилинади. Ҳозирги даврда жинсий аъзолар аномалиясида МРТ текшируви ноинвазив усул ҳисобланиб, дифференциал диагностика критерияларида жуда муҳим аҳамиятга эга [14]

Қин аплазиясида рентгенологик текширув усули қинга ва тўғри ичакка сагитал проекцияда контраст модда юборилиб баҳо берилади [12]

МРТ изолирланган аномалия аниқ диагностика қилишда сезиларли чандикли жараёнларда сийдик ажратиш системаси билан аралаш нуқсонларда ҳатто болалик даврда ҳам аниқланиши мумкин.

МРТ ўтказишга асосий кўрсатмалар:

-ривожланиш нуқсонлари турларини диагностик аниқлаш, стандарт инструментал текшириш усуллари ва доплерографиядан кейин ўтказилади.

-УТТ, ГС, ЛС, олинган маълумотлар етарли клиник кўринишга эга бўлмаганида.

-органларнинг нормал синтопиясида ёки беморларда аниқланган чандикли ўзгаришлар бўлганда қилинади.

-бошқа системалар ривожланиш аномалиялари биргаликда келганда.

Нисбий қарши кўрсатмалар:

-ҳаракатсиз ҳолат сақланишига толерантлиги кам бўлганда ёки магнит майдондан кўрққанда (клаустрофобия).

-оғир ҳолатларда бемор учун яшовчанлигини сақлаш мақсадида.

Бу нисбий кўрсатмалар бўлганда анестезиологик манипуляциялар қўлланилиб, магнит майдонга сезгирликни пасайтириш учун қўлланилиши мумкин.

Абсолют қарши кўрсатмалар:

-кучли ферромагнит имплантант ёки трансплантант борлиги (асосан текширув қилинаётган соҳада)

-юракда сунъий бошқарувчи ритм бўлиши ва бошқа органларда турли электрон системанинг бўлиши.

Кичик чанок аъзолари МРТ си режали равишда олиб борилиб, ичаклар сақланмалари тозаловчи хукналар ёрдамида тозаланади.

МРТ текширувчи менструал циклнинг иккинчи фазасида қилиниб, бу даврда эндометрий қалинлашиб, бачадоннинг анатомик структураси дифференциацияси аниқ сезиларли бўлади. Қиннинг ички структурасини оптимал баҳолаш учун текширишлардан олдин тампон қўйилади. Сийдик қопадаги суюқлик текширишга халақит бермаслиги учун сийдик қопи ўрта ва кичик ҳажмга эга бўлиши керак. Бачадон тонуси ва ичакларнинг перисталтик ҳаракатлари активлигини пасайтириш учун текширувдан 15-20 минут олдин но-шпа таблеткаси қўлланилади [15].

МРТ текширувида ҳамма ҳолатларда бачадон ва қиннинг аплазиясида рудиментар бачадон турлари, бачадон найлари ва тухумдонлар нормал структурали ва размерда бўлиб, кичик чанок бўшлиғидан юқорида жойлашган бўлиб, бачадоннинг жойлашиши типик ҳисобланмайди. Бачадон сийдик қопидан олдин ёки орқарок, орқа ичакдан олдинда жойлашган бўлади. Сагитал проэкцияда бачадон йўқлиги аниқланади [13].

МРТ текширувида бачадон ва қин аплазияси турларидан сийдик қопига эътибор бериш керак, сийдик қопи атонияси бўлиши мумкин.

МРТ да қўйидаги сканерлаш усуллари қўлланилади: жуфт рудиментар аномалияда аксиал (трансверзал) ва коронар (фронтал) проэкция, сагитал проэкция ёрдамчи ҳисобланиб, лекин рудиментар ёки гипопластик медиал жойлашган бачадонда етарли информатив ҳисобланади [10].

МРТ текшируви сагитал проэкцияда информатив бўлиб, бунда бачадон типик жойида нотўғри овоид шаклли бўлиб, унинг размери облитерацияланган қин дўнглиги, бачадон бўшлиғи кенгайишини баҳолаш, ураректал бўшлиқ ва қин аплазияси зонасини аниқлаш мумкин.

МРТ кўпинча менструал реакциянинг чўққисида қилиниб, менструал қоннинг чиқишининг бузулиши аниқ диагноз қўйишига ёрдам беради [12].

Бу беморларда тухумдон юқорида жойлашиши билан характерланади, тухумдон чанок деворига яхши жойлашади ва яхши фолликуляр аппаратига эга бўлади.

Қин аплазиясини даволашнинг жарроҳлик ва жарроҳликсиз усуллари мавжуд. Ҳозирги кунда қўлланилаётган энг кенг тарқалган жарроҳлик усуллари "Франк кенгайтириш усули" ни ўз ичига олади, энг кўп қўлланилаётган жарроҳлик усуллари эса Макиндое, Уилямс, Веккиетти, Давидов ва Болдуин томонидан ишлаб чиқилган [17]. Даволашнинг хирургик камчилиги асоратини пайдо бўлиши (сийдик қопи ва тўғри ичакни жароҳатланиши) ва даволашнинг самарасизлиги (чандикли торайиш ва неқин қисқариши содир бўлади [6,8]. Ҳозирги вақтдаги консерватив усул юқори эффектив бўлиб, қонсиз колпопоз усули ёрдамида сунъий қин яратишдир [9]. Рокитанский-Кюстер синдроми билан оғриган беморларни даволашда асосий босқичлардан бири колпопоз ҳисобланади. Қин аплазиясини даволаш усулини диққат билан танлаш керак, чунки уларнинг ҳар бири ўзининг афзалликлари ва камчиликларига эга [10,11,4].

Қин аплазиясини даволаш учун неовагина яратиш усули жинсий алоқани таъминлаш учун таклиф қилиниши мумкин. Психологик стресс МРКХС бўлган ёш аёллар учун жуда муҳим [3,16].

Қин нуксонларида вагинопластика усуллари кўп бўлиб, улар ўзларининг маълум бир етишмовчиликларига эга бўлиб, энг маъқул усули бу қин ўтказувчанлигини таъминлашдир

[8,13].

Турли аномалияларда даво усуллари турлари [4,9]:

-бачадон ва қин аплазиясида сигмондалколпопоз энг тўғри усул ҳисобланади.

-қин аплазияси функциянал бачадон бўлганда такоминлаштиришга сигмоидал колпопоз қўлланилади.

-қиннинг пастки 1/3 қисми аплазиясида вагинопластика қўлланилади.

-ташқи жинсий аъзолар нотўлиқ жойлашиши ва қин аплзиясида бир моментли жинсий реконструктив феминизациялаш операцияси қилинади.

-бачадон ва қиннинг узунлашиши ва қиннинг биттаси қисман аплазиясида нуқсон коррекцияси қин ораси девори умумий олиб ташлаш усули қўлланилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Адамян Л. В., Фархат К. Н., Макиян З. Н. Комплексный подход к диагностике, хирургической коррекции и реабилитации больных при сочетании аномалий развития матки и влагалища с эндометриозом //Проблемы репродукции. – 2016. – Т. 22. – №. 3. – С. 84-90.
2. Адамян Л. В. и др. Аплазия матки и влагалища (синдром Майера-Рокитанского-Кюстнера-Хаузера) в сочетании с эндометриозом: нерешенные аспекты этиологии и патогенеза (обзор литературы) //Проблемы репродукции. – 2016. – Т. 22. – №. 3. – С. 8-14.
3. Адамян Л. В. и др. Гигантская миома маточных рудиментов при аплазии матки и влагалища //Акушерство и гинекология. – 2020. – №. 8. – С. 149-152.
4. Аракелян А. С., Попрядухин А. Ю., Карапетян Э. А. Генетические факторы развития синдрома Майера-Рокитанского-Кюстнера-Хаузера (аплазии матки и влагалища) //Проблемы репродукции. – 2020. – Т. 26. – №. 5. – С. 43-50.
5. Бобкова М. В., Баранова Е. Е., Адамян Л. В. Генетические аспекты формирования аплазии влагалища и матки: история изучения //Проблемы репродукции. – 2015. – Т. 21. – №. 3. – С. 10-15..
6. Бобкова М. В., Смольнова Т. Ю., Файзуллина Н. М. Клинический симптомокомплекс пациенток репродуктивного возраста с аплазией влагалища и матки //Акушерство и гинекология. – 2020. – №. 9. – С. 105-113.
7. Буралкина Н. А., Давтян Г. М., Уварова Е. В. Возможности нехирургической коррекции порока развития влагалища при аплазии матки у подростков //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2016. – №. 2 (67).
8. Бобкова М. В. и др. Аплазия влагалища и матки и тазовая дистопия почки-тактика ведения и возможности хирургической коррекции порока развития половых органов //Российский медицинский журнал. – 2018. – Т. 24. – №. 4.
9. Беженарь В. Ф. и др. АПЛАЗИЯ ВЛАГАЛИЩА (аналитический обзор) //Клиническая больница. – 2014. – №. 3. – С. 47-51.
10. Ф. И. Ганиев, Б. Б. Негмаджанов, В. О. Ким Хирургическая лечебная тактика при сочетанной гинекологической и хирургической патологии // Доктор ахборотномаси, 1 (98), 2021, С.21-26. DOI: 10.38095/2181-466X-2021981-21-26.
11. Кругляк Д. А. и др. Аплазия влагалища и матки (синдром Майера-Рокитанского-Кюстнера-Хаузера): этиология, патогенетические аспекты и теории формирования порока (обзор литературы) //Гинекология. – 2018. – Т. 20. – №. 2.
12. Кира Е. Ф., Политова А. К., Вязьмина К. Ю. Хирургическое лечение аплазии влагалища и шейки матки с применением робототехники //Вестник Национального медико-хирургического Центра им. НИ Пирогова. – 2010. – Т. 5. – №. 2.
13. Кругляк Д. А. и др. Способ прогнозирования эффективности кольпоэлонгации у пациенток с аплазией влагалища. – 2018.
14. Кругляк Д. А. и др. Аплазия матки и влагалища у девочек-подростков. Комплексный подход в лечении // Современные проблемы подростковой медицины и репродуктив. – 2018. – Т. 49. – №. 6. – С. 67.
15. Кругляк Д. А. и др. Особенности строения половых органов девочек с аплазией влагалища и матки (синдромом Майера-Рокитанского-Кюстнера-Хаузера) //Гинекология. – 2018. – Т. 20. – №. 6.
16. Панделис Ц., Василеос К., Ефимиос Д. Обследование, тактика ведения и лечение врожденных аномалий влагалища в пубертатном периоде //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2019. – Т. 15. – №. 2.
17. Уварова Е. В. и др. Применение крема с эстриолом в комплексном лечении пациенток с аплазией влагалища //Эффективная фармакотерапия. – 2014. – №. 55. – С. 8-11.
18. Уварова Е. В., Неруш А. Ф. Устройство для механического формирования искусственного влагалища из тканей вульварного кольца при его аплазии или атрезии. – 2015.
19. Сазонова О. М., Сазонова О. Н., Кривенко Л. С. Пороки развития влагалища и матки у девочек. – 2014.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ**Л. В. Саркисова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: преждевременные роды, врожденный иммунитет, Toll-подобные рецепторы, апоптоз.**Таянч сўзлар:** эрта туғилиш, туғма иммунитет, Toll-га ўхшаш рецепторлар, апоптоз.**Key words:** premature birth, congenital immunity, Toll-like receptors, apoptosis.**МУДДАТДАН ОЛДИНГИ ТЎҒРУҚЛАРНИНГ ИММУНОЛОГИК ЖИХАТЛАРИ****Л. В. Саркисова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF PREMATURE BIRTHS**L. V. Sarkisova**

Bukhara State Medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Преждевременные роды встречаются примерно в 20% беременностей [1]. Во многих развитых странах ставки растут. Проблема охраны здоровья матери и ребенка имеет первостепенное значение для формирования здорового поколения с самого раннего периода жизни [2].

Одной из наиболее важных проблем в современной медицине, оказывающей отрицательное воздействие на репродуктивное здоровье женщины, являются преждевременные роды, так как именно эта акушерская патология определяет уровень перинатальной смертности и заболеваемости [3,4].

По данным ВОЗ, преждевременными считаются роды, произошедшие в срок от 22 до 37 полных недель (154–259 дней беременности, считая с первого дня последней менструации), с массой плода от 500 г. и более.

Несмотря на все усилия научного и практического акушерства, частота преждевременных родов за последнее десятилетие не имеет тенденции к снижению, а в некоторых странах даже растет.

В 25-38% случаев преждевременные роды сопровождаются преждевременным разрывом плодных оболочек [6; 7].

На протяжении последних десятилетий лидирующими факторами, приводящими к осложненному угрозу прерывания течению беременности являются: персистирующие бактериальные и вирусные инфекции, хронические воспалительные экстрагенитальные заболевания [12; 13].

Представленная проблема заслуживает всестороннего изучения и совершенствования диагностических и лечебных мероприятий, направленных на снижение количества преждевременных родов.

По данным последних исследований, значимую роль в патогенезе преждевременных родов инфекционного генеза играет врожденный иммунитет, который представляет собой первую линию защиты организма от различных патогенов.

Считается, что на рождение до 37 недель беременности приходится до 70% неонатальных смертей, а чрезвычайно высокие затраты на неонатальную интенсивную терапию, необходимые для поддержки выживших, делают преждевременные роды как социальным, так и экономическим бременем. В настоящее время широко признано, что этиология преждевременных родов многофакторна, и поэтому основная причина преждевременных родов часто неизвестна. Существует тесная связь между преждевременными родами и инфекцией и воспалением, и исследования в этой области резко увеличились за последние несколько десятилетий. Однако мы до сих пор не добились значительного прогресса в предотвращении преждевременных родов. Появляются доказательства пагубного прямого воздействия

материнской инфекции воспаления на исход новорожденных, но мы не до конца понимаем, принесут ли противовоспалительные терапевтические средства пользу или вред новорожденному, рожденному в условиях преждевременных родов, вызванных инфекцией воспалением.

Беременность - это уникальное иммунологическое состояние, при котором необходим баланс иммунной толерантности и подавления для защиты плода без ущерба для матери. Давно установлено, что смещение от профиля цитокинов Т-хелперов 1 к профилю Т-хелперов 2 способствует успешному поддержанию беременности. Большинство публикаций, в которых сообщается об аномальном балансе Th1: Th2, сосредоточены на ранней потере беременности и преэклампсии. За последние несколько десятилетий возросло понимание роли инфекции и воспаления в преждевременных родах, и поиск новых биомаркеров для прогнозирования преждевременных родов продолжается. В этой статье мы исследуем доказательства отклоняющегося профиля Th1: Th2, связанного с преждевременными родами.

Иммунология беременности.

Иммунология беременности сложна в том смысле, что мать должна терпеть «чужеродный» плод, и, следовательно, требуется определенная степень иммуносупрессии, в то время как, с другой стороны, необходимо поддерживать иммунную функцию для борьбы с инфекцией. Одним из механизмов, который участвует в успешном поддержании беременности, является предлагаемый переход с профиля цитокинов Т-хелперов 1 (Th1) на профиль Т-хелперов 2 (Th2). В этой статье исследуются доказательства дисбаланса в профиле Th1: Th2 у женщин с риском преждевременных родов и у которых уже установлены преждевременные роды.

Плод можно охарактеризовать как полуаллогенный трансплантат, являющийся продуктом двух гистонесовместимых особей. Это ставит перед матерью задачу как терпеть, так и приспособлять плод, который будет экспрессировать отцовские антигены и поддерживать способность отторгнуть в случае обширной инфекции [5]. Эта проблема частично решается иммунной системой. Иммунная система имеет две основные системы защиты: врожденную и адаптивную. Врожденный иммунный ответ - это неспецифическая реакция на чужеродные антигены, тогда как адаптивный ответ формирует очень специфическую реакцию на антигены [8]. Хотя в этих системах задействованы разные иммунные компоненты, между ними существует много совпадений и перекрестных помех. Фигура 1 кратко описаны основные элементы этих систем во время беременности.

Резюме адаптивной и врожденной иммунной системы во время беременности. Медиаторы адаптивной и врожденной иммунной системы работают параллельно, чтобы облегчить баланс между иммунной толерантностью плода, сохраняя при этом способность реагировать на вторжение патогенов. RWBC: лейкоциты периферической крови.

Иммунные клетки, составляющие адаптивный иммунный ответ, включают В- и Т-лимфоциты. Активация антигенпрезентирующими клетками и цитокинами приводит к высвобождению цитокинов Т-клетками при клеточно-опосредованном ответе или высвобождению антител В-клетками при гуморальном ответе. Хотя Медавар первоначально предположил, что беременность представляет собой время подавления иммунитета [9], недавно появилась более сложная картина, когда во время беременности происходит изменение соотношения и функции материнских лейкоцитов, а не полное подавление. Например, общее количество лейкоцитов в периферической крови увеличивается с ранних стадий беременности без изменения количества CD4 и CD8. В CD4-положительной популяции при беременности наблюдается увеличение Т-регуляторных клеток [10]. Функция Т-клеток адаптируется во время беременности, чтобы способствовать профилю цитокинов Т-хелперов 2, который более выражен на границе раздела матери и плода [11]. Неиммунные клетки, например трофобласты плаценты, также способствуют преобладанию цитокинов Th2 во время беременности.

Врожденная иммунная система обеспечивает менее специфический ответ, тем не менее, критически важна для предотвращения микробной инвазии. Клеточные компоненты включают нейтрофилы, моноциты и макрофаги, которые защищают от патогенов путем фагоцитоза. Toll-подобные рецепторы (TLR) TLR2 и TLR4 представляют собой рецепторы распознавания образов, стимулируемые грамположительными и грамотрицательными бактериями соответственно. TLR экспрессируются на неиммунных клетках плаценты и мембран плода, которые опосредуют часть врожденной иммунной системы на границе раздела матери и плода. Мутации TLR2 и 4 связаны с повышенным риском преждевременных родов. Во время беременности существует жесткое регулирование и значительный перекрестный обмен между адаптивной и врожденной адаптивной иммунной системой, которая отвечает за предотвращение или активацию отторжения концептуса.

В последние годы активно изучается роль факторов врожденного иммунитета в развитии преждевременных родов. Доказано, что началу родовой деятельности предшествует запуск цитокинового каскада, результатом которого является продукция простагландинов и ферментов, способствующих сокращению матки и раскрытию шейки матки.

На сегодняшний день очевидно, что в исходе беременности важную роль играют иммунологические взаимоотношения между материнским организмом и плодом, однако причины нарушения клеточных и цитокинопосредованных механизмов, обеспечивающих физиологическое течение беременности и приводящих к акушерской патологии, остаются недостаточно изученными.

Согласно современным представлениям, иммунная система человека состоит из двух взаимосвязанных элементов – врожденного и приобретенного (адаптивного) иммунитета. К системе врожденного иммунитета относят кожу и слизистые, гуморальные факторы (комплемент, лизоцим, некоторые цитокины, белки острой фазы, растворимые рецепторы для патогенов и другие) и многочисленные клеточные элементы – макрофаги (МФ), дендритные клетки (ДК), тучные клетки (ТК), моноциты, нейтрофилы, эозинофилы, базофилы, естественные киллеры (ЕК), В-1 клетки; Т-лимфоциты.

Одной из функций врожденного иммунитета является распознавание и элиминация вторгшегося патогена в первые часы после заражения, когда отсутствуют механизмы адаптивного иммунитета и выработка сигналов, обуславливающих формирование специфического иммунного ответа.

Активация врожденного иммунитета сопровождается развитием следующих событий: опсонизация микроорганизмов, активация системы комплемента и системы коагуляции, фагоцитоз, секреция провоспалительных цитокинов, усиление апоптоза, хемотаксис в очаг поражения из крови нейтрофилов, а затем моноцитов, развитие локальных сосудистых реакций в очаге поражения.

Таким образом, система врожденного иммунитета представляет собой первую филогенетически более древнюю линию иммунологической защиты от различных патогенов, включая вирусы, бактерии, грибы и реализует защитную функцию путем дифференцировки собственных неинфекционных и чужеродных инфекционных молекул. Первичный воспалительный ответ на патогены опосредован специфическими рецепторами, получившими название Toll-подобных (like) рецепторов (TLR).

Клетки врожденного иммунитета распознают высоко консервативные молекулярные образования микроорганизмов, например, компоненты бактериальных стенок (липополисахариды (ЛПС) грамотрицательных бактерий, пептидогликаны и липотейхоевые кислоты грамположительных бактерий), вирусная двухцепочечная РНК и др. Рецепторы, распознающие эти структуры, названы рецепторами, узнающими форму (pattern recognition receptors (PRR)). В настоящее время у человека открыто 13 Toll-подобных рецепторов. Отдельные TLR отвечают на ограниченное количество лигандов, тогда как все семейство TLR может отвечать на широкий спектр протеинов бактерий, вирусов, грибов [18].

TLR-1, TLR-2, TLR-4, TLR-5, TLR-6, TLR-11 экспрессируются на поверхности клеток

и распознают в основном бактериальные компоненты. Семейство TLR, включающее TLR-3, TLR-7, TLR-8, TLR-9, специфично к нуклеиновым кислотам бактериального и вирусного происхождения. TLR-3 узнает двухцепочечную РНК, TLR-7 и TLR-8 активируются одноцепочечными РНК.

Toll-подобные рецепторы широко экспрессируются клетками иммунной системы, особенно клетками системы врожденного иммунитета. Возможна экспрессия Toll-подобных рецепторов и неиммунными клетками, в частности, клетками, участвующими в воспалительном ответе. В большинстве тканей экспрессируется хотя бы один TLR.

Зона контакта мать–плод при беременности строго контролируется иммунной системой. Иммунная система в этой области, с одной стороны, способствует имплантации и развитию плаценты и поддерживает толерантность к полуаллогенному плоду и, с другой стороны, обеспечивает определенный уровень защиты организма от возможных патогенов. Существенное влияние на течение беременности могут оказывать как недостаточная элиминация инфекционного агента, так и чрезмерно сильный иммунный ответ.

Значительную роль в защите организма от патогенов имеет экспрессия Toll-подобных рецепторов слизистыми организма. Доказана экспрессия Toll-подобных рецепторов в эпителии эндометрия и эпителиальных клетках нижних отделов репродуктивной системы.

Toll-подобные рецепторы присутствуют в плаценте или клетках трофобласта, а также на фагоцитах и дендритных клетках. Плацента при нормальной доношенной беременности экспрессирует TLR 1-10 на уровне РНК; TLR2 и TLR4 – на уровне протеинов. В первом триместре выявлена экспрессия TLR2 и TLR4 клетками трофобласта. Клетки трофобласта могут взаимодействовать с микроорганизмами в зоне имплантации и способны инициировать иммунный ответ.

В настоящее время известно, что после связывания TLR2 или TLR4 зимозаном или липополисахаридами (ЛПС) клетки трофобласта продуцируют провоспалительные цитокины ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-8. Воздействие ЛПС на клетки трофобласта также индуцирует выработку оксида азота, обладающего мощными противомикробными свойствами. Таким образом, под влиянием лигандов Toll-подобные рецепторы увеличивают локальный синтез хемокинов, цитокинов и простагландинов, что запускает механизм реализации воспалительного ответа.

Так, после стимуляции липополисахаридами значительно возрастает синтез ИЛ-1 β , который, в свою очередь, запускает серию реакций, включающих увеличение синтеза других цитокинов, в частности, ФНО- α , ИЛ-6 и ИЛ-8; пролиферацию, активацию и миграцию лейкоцитов; изменения протеинов внеклеточного матрикса; митогенный и цитотоксический эффекты, лихорадку и ответ острой фазы. Действие ИЛ-1 заключается также в увеличении синтеза простагландинов во многих тканях, в том числе в миометрии, децидуальной ткани и амнионе.

Определено, что индикатором воспаления последа вне зависимости от срока гестации является пороговая концентрация в периферической венозной крови СРБ 18мг/л, а при недонашивании беременности индикатор гнойного плацентита – концентрации ФНО- α в крови выше 2,99 пг/мл с высоким риском врожденной инфекции новорожденного. Установлено, что маркером субинволюции матки в послеродовом периоде у пациенток после преждевременных родов является концентрация ИЛ-10 в периферической венозной крови $\leq 7,55$ пг/мл, а после родов в физиологический срок – концентрация ФНО- α в крови $> 3,32$ пг/мл.

Обнаружено, что факторами риска преждевременных родов, начавшихся с преждевременного разрыва плодных оболочек, осложнившихся хориоамнионитом с врожденной инфекцией новорожденного, являются: колонизация слизистой оболочки половых путей условно-патогенными микроорганизмами, вагинит, инфекция мочевыводящих путей, острая респираторная инфекция, угроза прерывания беременности.

Выделены факторы риска реализации внутриутробной инфекции (ВУИ) у новорожденных от женщин с недоношенной беременностью и преждевременным разрывом плод-

ных оболочек, способствующие своевременно прогнозировать ВУИ и определять дальнейшую тактику ведения пациенток с данным осложнением беременности. К наиболее значимым факторам риска ВУИ относятся: урогенитальный трихомоноз, хламидийная или герпетическая инфекция, хроническая инфекция челюстно-лицевой области, возраст беременной 35 и более лет, привычное невынашивание беременности, срок гестации до 196 дней, масса плода до 2000г, длительность безводного промежутка 24 часа и более, колонизация влагалища *E. coli* и больше КОЕ/мл, повышенный уровень индикаторов воспаления в крови (ФНО- α выше 4,66 пг/мл, ИЛ-10 выше 8,09 пг/мл)

Цитокины ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8 и ФНО- α , наоборот, запускают процесс прерывания беременности, что сопровождается повышением их активности в крови при угрожающем выкидыше, в околоплодных водах при преждевременных и срочных родах. ИЛ-4 совместно с ИЛ-10 и прогестероном участвует в подготовке эндометрия к имплантации, обеспечивая локальную иммуносупрессию. В свою очередь, ИЛ-10 стимулирует продукцию прогестерона и созревание желтого тела беременности.

ФНО- α способствует высвобождению арахидоновой кислоты и, как следствие, продукции миометрием простагландинов, а также повышает выработку матриксной металлопротеиназы, что приводит к подготовке шейки матки к родам. Согласно данным некоторых авторов содержание ФНО- α в цервикагинальном секрете накануне срочных родов увеличивается.

Увеличение синтеза цитокинов в шейке матки является причиной лейкоцитарной инфильтрации и открытия шейки матки. Открытию шейки матки также способствует активация протеаз. Повышение активности протеаз может привести к изменению структуры плодных оболочек и их преждевременному разрыву. Бактерии и цитокины, попадающие в кровотоки плода, служат причиной преждевременной активации кортикотропин-рилизинг гормона и плацентарно-надпочечникового эндокринного каскада, что приводит к повышению тонуса матки. Сохранение лейкоцитарной инфильтрации и продукция провоспалительных цитокинов способствуют увеличению синтеза простагландинов в децидуальной ткани и миометрии и преждевременному началу родовой деятельности.

Чрезмерная экспрессия TLR4 в моноцитах приводит к избыточной продукции провоспалительных цитокинов и стимулирующих молекул. Было показано, что связывание TLR4 с соответствующими лигандами приводит к продукции цитокинов, а связывание TLR2 напрямую индуцирует апоптоз клеток трофобласта в первом триместре. Таким образом, патоген через TLR2 непосредственно способствует гибели клеток трофобласта, а этот процесс наблюдается при многих осложнениях беременности.

Плацента является высокоспециализированным барьером, защищающим развивающийся плод от инфекции. Данные об отсутствии экспрессии Toll-подобных рецепторов наружным слоем трофобласта аналогичны результатам исследования эпителиальных клеток слизистой кишечника: экспрессия TLR-5 и TLR-4 происходит только на базолатеральной стороне клеток эпителия. Эти клетки отвечают только на бактерии, которые в процессе инвазии от апикальной стороны достигли базолатеральной стороны. Поскольку патоген определяется как микроорганизм, преодолевающий определенные барьеры, эти наблюдения помогают объяснить, как иммунный ответ усиливается при контакте с патогенными бактериями, а не с сосуществующей в организме бактериальной флорой. Подобным образом только те микроорганизмы представляют угрозу для плода, которые преодолели TLR-отрицательный слой клеток синцитиотрофобласта и достигли децидуальной оболочки или ворсин плаценты. Следовательно, плацента во время беременности отличает патогенную флору от комменсалов, а иммунный ответ на инфекцию развивается при инвазии патогена до TLR-позитивных клеток трофобласта. Тип патогена и, следовательно, тип активированных рецепторов могут оказывать существенное влияние на иммунный ответ.

Toll-подобные рецепторы являются важными потенциальными регуляторами ответа на инфекционные возбудители. Следует отметить, что агрессивный воспалительный ответ

организма-хозяина при некоторых инфекциях представляет большую проблему, чем инфекции, его вызвавшие. Так, у пациенток с молниеносной грамотрицательной бактериальной инфекцией развивается тяжелое клиническое состояние – сепсис, приводящий к септическому шоку с полиорганной недостаточностью и высокой смертностью. ЛПС грамотрицательных бактерий является эндотоксином и в то же время активным иммуномодулятором, при его связывании TLR4 происходит быстрый выброс провоспалительных цитокинов, особенно ФНО- α , что и объясняет большинство симптомов эндотоксического шока. Изменения в генах TLR определяют особенности индивидуального воспалительного ответа на инфекцию. Полиморфизм гена TLR4 человека приводит к увеличению риска грамотрицательных инфекций. Таким образом, иммунная защита организма против различных патогенов осуществляется в результате координированной работы врожденной и адаптивной систем иммунитета. Дальнейшее изучение биологических функций TLR позволит объяснить природу основных механизмов естественной защиты организма от микробной инфекции.

Использованная литература:

1. Макаров О.В., Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Бахарева И.В., Ганковская О.А. Невынашивание беременности, инфекция, врожденный иммунитет.// М.: Геотар- Медиа, 2017. – С. 44–99.
2. Мухтарова А.В., Кипяткова Н.Г., Лукаев А.А., Смирнова Т.В., Кузнецова О.А., Лебедев М.Г. Токолиз при преждевременных родах.// Вестник РУДН. Сер. «Медицина. Акушерство и гинекология». – 2016. – № 6. – С. 220–229.
3. Подтетенов К.С., Оразмурадов А.А., Шишкин Е.А., Пастанак А.Ю., Лукаев А.А. Антибактериальная терапия при недонашивании и дородовом излитии околоплодных вод.// Вестник РУДН. Сер. «Медицина. Акушерство и гинекология». – 2016. –№5. – С. 290–295.
4. Саркисова Л.В. Профилактика преждевременных родов посредством определения цитокинов.//Журнал: Вестник врача 2020,№2(94). С.88-91
5. Саркисова Л.В., Аслонова М.Ж.. Структурные особенности плодных оболочек при преждевременных родах.// Журнал: Спортивная медицина 2020/1 С.78-81
6. С. Сайто, А. Накашима, Т. Шима и М. Ито, «Th1 / Th2 / Th17 и парадигма регуляторных Т-клеток во время беременности».// Американский журнал репродуктивной иммунологии , вып. 63, нет. 6. С. 601–610, 2010.
7. К. Кога и Г. Мор, «Толл-подобные рецепторы на границе раздела матери и плода при нормальной беременности и нарушениях беременности», Американский журнал репродуктивной иммунологии, вып. 63, нет. 6. С. 587–600, 2010.
8. Sarkisova L.V., Umidova N.N., Evaluation of the effectiveness of treatment of pregnant women with anemia.// Журнал: Новый день в медицине 3(31)-2020 С.490-493
9. L. Sykes, DA MacIntyre, TG Teoh и PR Benntte, «Нацеливание на активацию иммунной системы в предупреждении преждевременных родов», European Obstetrics and Gynecology , vol. 6, вып. 2. С. 100–106, 2011.
10. HailemariamSegni, TakeleDigafeDiribaand, EliasAli. Incidence, maternalandperinataloutcomeofprematureuptureoffetalmembranecasesinJimmaUniversityTeachingHospital, SouthWestEthiopia. EC Gynaecology. 2017; September 11.
11. Zhang L.X., Sun Y., Zhao H., Zhu N., Sun X.D., Jin X. etal. A Byesianstepwisediscriminantmodelforpredictingriskfactorsofpreterm premature rupture of membranes: a case-control study. Chin. Med. J. (Engl.). 2017; 130(20): 2416-22.
12. ManishaChoudhary, SamtaBaliRathore, JaiChowdhary, SwatiGarg. Preandpostconception risk factors in PROM. Int. J. Res. Med. Sci. 2017; 3(10): 2594-.
13. SQ Wei, W. Fraser и ZC Luo, «Воспалительные цитокины и спонтанные преждевременные роды у бессимптомных женщин: систематический обзор», Акушерство и гинекология , т. 116, нет. 2. С. 393–401, 2010

МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА В АБДОМИНАЛЬНОЙ И ТОРАКАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

О. Д. Эшонходжаев¹, М. М. Дусияров², Г. К. Ахмедов²,
У. Р. Худайназаров², А. С. Курбанов²

¹ГУ “Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова”, Ташкент, Узбекистан,

²Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: абдоминальная и торакальная хирургия, послеоперационное спайкообразование, антиспаечные покрытия.

Таянч сўзлар: абдоминал ва торакал хирургия, операциядан кейинги битишмалар, битишмага қарши қопламалар.

Key words: abdominal and thoracic surgery, postoperative adhesion, anti-adhesion coatings.

АБДОМИНАЛ ВА ТОРАКАЛ ХИРУРГИЯДА БИТИШМА ЖАРАЁНИ ПРОФИЛАКТИКАСИНИНГ УСУЛЛАРИ

О. Д. Эшонходжаев¹, М. М. Дусияров², Г. К. Ахмедов², У. Р. Худайназаров², А. С. Курбанов²
«Академик В. Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази»
ДМ, Тошкент, Ўзбекистон,
Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

THE METHODS OF ADHESION PROCESS PREVENTION IN ABDOMINAL AND THORACAL SURGERY

O. D. Eshonkhodzhaev¹, M. M. Dusiyarov², G. K. Akhmedov², U. R. Khudainazarov², A. S. Kurbanov²
¹Republican specialized scientific and practice medical center of Surgery named of
academician V. Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan,
²Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Послеоперационные спайки - это патологическое состояние, которое встречается более чем у 90% пациентов, перенесших операции на брюшной полости и у 45-70% - после торакальных операций, и остается одной из наиболее сложных проблем в общей хирургической практике [5, 26]. Косвенно о частоте поражения плевральных листков спаечным процессом можно судить по обнаружению плевральных сращений на аутопсии, которые, по данным разных авторов, составляют от 48 до 80,5%. В значительной части случаев плевральные сращения, обнаруженные на вскрытии, являются случайной находкой и протекают бессимптомно [7].

Рассмотрение влияния спаечного процесса на дальнейшее течение заболевания, а, следовательно, вопрос о тактике ведения (предотвращение и рассечение спаек или стимуляция их образования) сводится к решению следующих основных тактических моментов: патологический процесс, приведший к спайкообразованию; топография спаек; массивность спаек и связанное с ними нарушение дыхательной функции.

По мнению большинства авторов, спаечный процесс в плевральной полости принципиально отличается от такового в брюшной полости и носит компенсаторный и приспособительный характер [2, 8]. В связи с чем, отношение к спайкообразованию в плевральной полости не может рассматриваться однозначно как к отрицательному явлению, так как в ряде случаев (травма грудной клетки, остаточная плевральная полость, спонтанный пневмоторакс и др.), стимуляция спайкообразования может быть необходимым компонентом лечения.

Имеющиеся литературные данные свидетельствуют о высоком уровне частоты послеоперационной спаечной болезни, в то время как механизмы формирования спаек до конца не изучены [13]. Частота релапаротомий, по различным литературным данным, оценивается в 63-97%. Повторные хирургические вмешательства более длительны и сложны технически, что, в свою очередь, создает потенциальный риск повреждения

жизненно важных структур. Приблизительно 1/3 пациентов, перенесших операцию на брюшной полости, повторно госпитализируются в течение 10 лет после операции для решения проблемы, вызванной непосредственно спаечным процессом, или осложненной спаечным процессом, приводя к серьезным клиническим проблемам, таким как хроническая боль, бесплодие и кишечная непроходимость. Более 20% всех реадмиссий отмечаются в течение первого года после первичной операции [9].

До настоящего времени был разработан целый ряд методов и антиспаечных покрытий, которые успешно были использованы в экспериментальных исследованиях. Их роль заключается в активации фибринолиза, затруднении коагуляции, уменьшении воспалительной реакции, ингибировании синтеза коллагена или создании барьера между соседними раневыми поверхностями. Эти стратегии профилактики можно разделить на четыре категории: общие принципы, хирургические методы, механические барьеры и химические вещества [1, 23, 26].

Как известно, некоторые основные хирургические принципы должны соблюдаться при всех операциях на брюшной полости. Эти принципы близки к «принципам Хальстеда» (W.S. Halsted 1852-1922), первому хирургу, который признал важность этих мер. Повреждения брюшины следует избегать путем осторожного обращения с тканями, тщательного гемостаза, непрерывного орошения и избегания ненужного высыхания, неэффективного использования инородных тел и наложения швов или зажатия ткани. Рекомендуется также использовать тонкие и биосовместимые шовные материалы, атравматические инструменты и перчатки без крахмала. Накрахмаленные перчатки являются значительным фактором риска послеоперационных спаек. Несколько экспериментальных исследований показали, что использование перчаток с порошкообразным крахмалом во время лапаротомии связано с повышенным риском обширных послеоперационных спаек брюшины [23, 26]. Тем не менее, последние данные свидетельствуют о том, что при отсутствии дополнительной травмы брюшины инородные тела являются нечастой причиной индукции адгезии [16].

Следует применять некоторые интраоперационные методы, такие как предотвращение ненужного расслоения плевры или недопущение закрытия брюшины. Многие экспериментальные исследования показали, что не закрытие брюшины связано с уменьшением образования адгезии брюшины [18].

W.J. Brokelman et al. (2006) показали в проспективном исследовании, что нет разницы в концентрациях антигена tPA, активности tPA, антигена uPA или PAI-1 в биоптатах брюшной полости, взятых в начале, по сравнению с концом лапароскопической процедуры, независимо от того, создается высокое внутрибрюшное давление или легкая активность. Напротив, некоторые исследования не сообщили о разнице между обоими хирургическими подходами [10].

Сообщалось о роли CO₂-пневмоперитонеума в формировании адгезии после лапароскопической операции [4]. Известно, что вовремя лапароскопической операции CO₂-пневмоперитонеум сам по себе оказывает реальное влияние на брюшину. Было продемонстрировано, что образование адгезии увеличивается с продолжительностью CO₂-пневмоперитонеума и давлением инсуффляции. Действительно, длительная лапароскопическая хирургия требует длительной и большой объемной инсуффляции газа, что вызывает опасения по поводу неблагоприятных последствий длительной газовой инсуффляции. Стандартным CO₂, используемым в современной лапароскопической практике, является холодный сухой CO₂, который не физиологичен нормальным условиям брюшной полости.

C.R. Molinas et al. (2001) продемонстрировали, что CO₂-пневмоперитонеум увеличивает послеоперационные перитонеальные спайки в зависимости от времени и давления, и что это увеличение уменьшается при добавлении 2-4% кислорода, что говорит о гипоксии брюшины в качестве движущего механизма. Предполагается, что при снижении

фибринолитической активности процесс формирования адгезии больше не зависит от хирургического подхода, а развивается сам по себе [27].

Многоцентровое рандомизированное слепое контролируемое исследование (2017) проанализировало краткосрочные результаты применения геля с автосвязанным полисахаридом (ACL) - гель с гиалуроновой кислотой. Применение геля ACL-гиалуроновой кислоты показало значительное снижение частоты внутрибрюшных спаек (13% против 30,6% в контрольной группе).

В исследовании E. Aysan et al. (2020) профилактика послеоперационных спаек была проведена с использованием глицерина [6]. Ранее, S. Mortier et al. (2005) сообщали, что глицерин повышает эффективность перитонеального диализа и обеспечивает защитное действие на поверхности брюшины [28].

Глицерин представляет собой вязкий жидкий спирт с молекулярной массой 92,09 дальтон [6]. Растворяется в воде и спиртах, но не в жидких углеводородах. Глицерин является одной из наиболее распространенных молекул в живых организмах, а также является центральным компонентом липидов. Жировые ткани состоят из одной молекулы глицерина в сочетании с тремя молекулами жирных кислот.

В своих ранних публикациях авторы E. Aysan et al. отмечали, что 1% раствор глицерина, использованный в процессе механического отделения поверхностей заживления брюшины от окружающих тканей эффективен для профилактики спаек [6].

Aysan E, et al. (2020) увеличили вязкость (3%) глицерина, чтобы продлить время абсорбции и выявить более длительный эффект механического разделения [6]. Авторы изучили влияние новой композиции раствора 3% глицерина и 3% пентабората натрия на профилактику спаек, создав синергетический эффект; в результате чего частота послеоперационных спаек была статистически уменьшена. Согласно макромолекулярной структуре, при инъекции в ткани или пространства в организме абсорбция глицерина через капилляры затруднена. Таким образом, глицерин остается в области инъекции в течение длительного периода времени. В соответствии с противовоспалительной активностью пентабората натрия в отношении ускорения заживления ран произошло меньшее воспаление и было получено меньше адгезивных молекул при более быстром заживлении ран. Между тем, 3%-ный глицерин обеспечивает эффективное механическое разделение вокруг среды заживления ран. Эта синергетическая активность выявила меньшее образование PPA.

Положительное влияние различных соединений бора на процесс заживления ран было продемонстрировано ранее [20]. В исследованиях *in-vitro* и *in-vivo*, было показано, что пентаборат натрия оказывает противовоспалительное действие через пролиферацию и миграцию клеток, и пути экспрессии факторов роста, ускоряет заживление на различных моделях ран [12].

Жидкости, такие как кристаллоиды, декстран, гиалуроновая кислота и икодекстрин, использовались для предотвращения адгезии. Они отделяют поврежденные поверхности с помощью «гидрофлатинга», но их эффективность противоречива. Кристаллоиды, такие как физиологический раствор и лактат Рингера, используются в больших количествах, но они быстро всасываются. Наиболее часто используемым гипертоническим раствором был 32% декстран-70, но он был заброшен из-за серьезных осложнений [Watson 2000]. Другие жидкие барьеры, которые имеют преимущество более длительного времени пребывания в брюшной полости, такие как гиалуроновая кислота (Sepracoat®, Genzyme Corporation, Кембридж, Массачусетс, США), сшитая гиалуроновая кислота (Intergel® Hyalobarrier gel; Baxter, Pisa), Италия) и икодекстрин (Adept®, Baxter Healthcare Corporation, Дирфилд, Иллинойс, США) показали многообещающие результаты в экспериментальных и клинических исследованиях. Brown et al. (2007) продемонстрировали, что Adept является безопасным и эффективным средством снижения адгезии при лапароскопии [11].

Существуют неабсорбируемые и биопоглощающие пленки, гели или твердые

антиспаечные мембраны. Наиболее часто используемыми механическими барьерами являются окисленная регенерированная целлюлоза (Interceed®; Johnson & Johnson Medical, Арлингтон, Техас, США), расширенный политетрафторэтилен (Preclude Peritoneal Membrane®; WL Gore and Associates Inc., Флагстафф, Аризона, США), гиалуриновая кислота-карбоксиметилцеллюлоза (Seprafilm®; Genzyme Biosurgery, Cambridge, MA, United States) и полиэтиленгликоль (SprayGel®; Confluent Surgical Inc., Waltham, MA, United States).

Наиболее широко изученными биоабсорбируемыми пленками являются Seprafilm и Interceed. Seprafilm всасывается в течение 7 дней и выводится из организма в течение 28 дней. Проспективные рандомизированные контролируемые исследования показали эффективность Seprafilm в снижении частоты и степени послеоперационных спаек. Тем не менее, Seprafilm может вызвать значительное нарушение анастомозов, и не должны применяться в случаях их наложения [15, 24]. Другие экспериментальные исследования показали, что покрытие поражений париетальной брюшины с помощью микрохирургических аутологичных трансплантатов брюшины может полностью предотвратить образование тяжелой перитонеальной адгезии. Однако преимущество синтетического барьера заключается в том, что материал не нужно получать хирургическим путем, и его можно разрезать до размеров вне брюшной полости, а затем наложить без швов.

Химические агенты, такие как нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), кортикостероиды, блокаторы кальциевых каналов, антагонисты гистамина, антибиотики, фибринолитические агенты, антикоагулянты, антиоксиданты, гормоны, витамины, колхицины и селективные иммунодепрессанты, предотвращают организацию персистирующего фибрина путем ингибирования пролиферации фибробластов [3].

НПВС снижают перитонеальную адгезию на некоторых моделях на животных за счет ингибирования синтеза простагландина и тромбосана. Они снижают проницаемость сосудов, ингибиторы плазмينا, агрегацию тромбоцитов и коагуляцию, а также улучшают функцию макрофагов.

В известных исследованиях послеоперационное введение противовоспалительных препаратов в место повреждения уменьшало образование послеоперационных спаек на двух моделях на животных. Экспериментальная модель крыс была использована для исследования эффективности нимесулида, селективного ингибитора циклооксигеназы-2, в предотвращении образования адгезии. Предоперационное внутримышечное или послеоперационное внутрибрюшинное введение нимесулида в место повреждения уменьшало образование послеоперационной адгезии. Как правило, некоторые противовоспалительные препараты могут быть эффективными в предотвращении спаек, но нет клинических значимых доказательств из какого-либо опубликованного исследования, чтобы рекомендовать их использование на людях для этой цели, и некоторые побочные эффекты еще предстоит выяснить.

Терапия кортикостероидами снижает проницаемость сосудов и высвобождение цитокинов и хемотаксических факторов и снижает образование адгезии брюшины на некоторых моделях на животных. Однако кортикостероиды имеют побочные эффекты, такие как иммуносупрессия и замедленное заживление ран.

Kirdak et al. (2008) исследовали эффективность различных доз метилпреднизолона в предотвращении экспериментально индуцированных спаек брюшины у крыс. Они обнаружили, что не было никакой разницы в эффективности различных доз метилпреднизолона, вводимых местно, в предотвращении образования перитонеальной адгезии, и, кроме того, стероиды не предотвращали развитие перитонеальной адгезии [22].

Известен положительный эффект прогестерона в незначительном уменьшении адгезии, образовавшегося после небольшого повреждения брюшины. Кроме того, было показано, что ни эстроген, ни гонадотропин-рилизинг-гормон не предотвращали образование адгезии.

Использование антикоагулянтов для предотвращения образования спаек в брюшной полости было с энтузиазмом описано в научной литературе. Известно несколько исследований с использованием гепарина или дикумарол, которые предотвращают адгезию за счет увеличения фибринолиза и активности серинэстеразы [24]. Тем не менее, их эффективность в снижении образования адгезии, независимо от того, вводится отдельно или в сочетании с дополнительным агентом, не была продемонстрирована в клинических испытаниях.

M. Kement et al. (2011) оценивали низкомолекулярный гепарин в дозе 66 МЕ/кг каждые 12 часов в течение пяти дней в эксперименте, перенесших лапаротомию лошадей, и не наблюдалось положительного влияния на послеоперационные осложнения или выживаемость [21]. У людей не было получено благоприятных результатов. Рекомендуемая доза гепарина остается спорным. Одна рекомендация составляет 20-150 МЕ/кг каждые 6–12 часов в течение двух-пяти дней. Хотя внутрибрюшинных исследований не проводилось, обычно применяют 30000 МЕ гепарина, разведенного в физиологическом растворе, и неофициально называют его эффективным.

Фибринолитические агенты, такие как рекомбинантный tPA, при местном применении снижают адгезию на животных моделях. Однако эти фибринолитические средства могут вызывать геморрагические осложнения. Три разных препарата, tPA (Actilyse®; Boehringer Ingelheim International GmbH, Ingelheim am Rhein, Германия), фондапаринукс (Arixtra®; GlaxoSmithKline, Франция) и активированный дротрекогин альфа (Xigris®; Элли Лилли и Ко., DSM Pharmaceuticals, Inc. Гринвилл, Северная Каролина, США), которые влияют на процесс коагуляции на разных стадиях, были изучены на предмет их эффективности в предотвращении формирования внутрибрюшинной адгезии у крыс. Все три агента были эффективны в предотвращении спаек по сравнению с контрольной группой. Тем не менее, активированный дротрекогин-альфа казалась наиболее эффективной, за исключением случаев, когда учитывалась клиническая применимость, и в этом случае фондапаринукс, по-видимому, имел наибольшее преимущество. Тем не менее, дальнейшие исследования показали, что все эти подходы могут иметь лишь ограниченный успех, препятствовать отсутствию безопасности, эффективности и многих неблагоприятных эффектов без устранения проблемы послеоперационного формирования перитонеальной адгезии [30].

Витамин Е является наиболее изученным витамином в профилактике адгезии. Исследования *in vitro* показали, что витамин Е обладает антиоксидантным, противовоспалительным, антикоагулянтным и антифибробластическим действием и снижает выработку коллагена. Он был признан эффективным для уменьшения образования адгезии некоторыми авторами [26]. Исследования показали, что витамин Е, вводимый внутрибрюшинно, так же эффективен, как и карбоксиметилцеллюлозная мембрана, в предотвращении послеоперационных спаек. Напротив, тот же эффект не был достигнут после внутримышечного введения. Была обнаружена значительная разница между внутрибрюшинным и внутримышечным введением витамина Е [24].

На сегодняшний день, профилактическими средствами, которые имеют определенную ценность, являются вязкие растворы высокомолекулярных полимеров, такие как растворы 1% карбоксиметилцеллюлозы (КМЦ), гиалуронатные и КМЦ биоабсорбируемые мембраны, гепарин и перитонеальный лаваж [19].

Вязкие растворы КМЦ обладают смазывающими свойствами, снижают травматичность при обработке и служат барьерами для серозных поверхностей. КМЦ демонстрирует переменную эффективность у крыс, кроликов [19]. Несмотря на низкую эффективность, внутрибрюшинное использование 1% КМЦ, по-видимому, не влияет на анастомоз или заживление хирургического разреза и удваивает выживаемость [29]. Применение раствора КМЦ рекомендуется в начале операции и всякий раз, когда необходимо смазывать серозные поверхности, снижая повреждение тканей от хирургической травмы.

Окислительный стресс играет важную роль в механизме формирования адгезии, главным образом за счет подавления фибринолитической активности мезотелиальных клеток. Антиоксиданты, используемые внутривнутрибрюшинно, уменьшают окислительный стресс и увеличивают фибринолитическую активность. N-ацетил-цистеин (НАС) является антиоксидантом, который действует на синтез внутриклеточного глутатиона и, как полагают, ингибирует адгезию посредством активных клеточных механизмов воспаления и ангиогенеза.

В поисках оценки клинического использования, S. MacKinnon et al. [25] применяли фукоидан у 33 коликов, подвергнутых лапаротомии. Фукоидан (концентрат PERIDAN) (50 мл) смешивали в 5 л раствора лактата Рингера (LRS) или раствора плазмолита и 500 мл LRS или 1 л плазмолита. Раствор смешивали и вводили до закрытия брюшной полости.

В недавних исследованиях, новый гидрогель – поли-ε-капролактон-поли-этиленгликоль (PCEC), продемонстрировал потенциал для предотвращения послеоперационных спаек у крыс [17]. PCEC является термочувствительным, и при температуре тела раствор, содержащий мицеллы, превращается в гидрогель. PCEC является биоразлагаемым и обладает низкой токсичностью *in vitro* и *in vivo* [17].

Гораздо больший интерес был направлен на использование таких препаратов, как блокаторы рецепторов ангиотензина II (АРА- II) и ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы (статины) [14]. АРА-II снижают уровни TGF-β, а аторвастатин увеличивает профибринолитическую среду в брюшине, что приводит к торможению спаек.

P. Dinarvand et al. (2013) сравнили применение лозартана (1,5 и 10 мг/кг), аторвастатина (1,20 и 30 мг/кг), лозартана (10 мг/кг) и аторвастатина (20 мг/кг) и гиалуронат натрия/карбоксиметилцеллюлоза (НА/СМС) внутривнутрибрюшинно 90 самцам мышей. Через 7 дней была оценена степень спаек, и одновременное внутривнутрибрюшинное введение лозартана и аторвастатина привело к гораздо большему уменьшению спаек по сравнению с таковым в группе НА/СМС [14].

Результаты исследования Z. Song et al. (2019) по использованию полимерного антиспаечного покрытия Xanthan gum XG с различными концентрациями (от 0,5% до 2%) и молекулярной массой (Mw) $2,5 \times 10^6$ Да - $6,9 \times 10^6$ Да показали, что XG оказывает антиадгезионный эффект в брюшной полости крысы. 1% гель XG с высоким Mw ($6,9 \times 10^6$ Да) был более эффективным для предотвращения спаек по сравнению с коммерчески доступным гелем (1,2% гиалуроната натрия). Гистологическая и цитотоксическая оценка продемонстрировала, что гель XG не проявлял побочных эффектов во время заживления ран и не имел цитотоксичности *in vitro* для клеток L929.

L.X. Lin et al. (2017) синтезировали гидрогель желатина – cross-linking carbodiimide-modified chitosan hydrogel (cd-CS-желатин). Результаты экспериментального исследования показали, что гидрогель затвердевал в течение 3 минут после смешивания реагентов. Адгезия слепой кишки и брюшной полости наблюдалась у всех крыс без антиадгезионной обработки. Применение cd-CS-желатина значительно снизило уровень адгезии со 100% до 50%, по сравнению с жидкостью хитозана (только до 88%). Снижение прочности на разрыв адгезии также показало, что cd-CS-желатин был более эффективен, чем хитозановая жидкость, для уменьшения послеоперационного образования внутривнутрибрюшной адгезии [23].

Резюмируя проведенный обзор литературы, можно сделать следующие выводы:

Послеоперационное образование спаек является наиболее распространенным осложнением абдоминальной и торакальной хирургии. Спаечный процесс как осложнение воздействия на мезотелий наиболее полно, как в клиническом, так и экспериментальном плане, изучен в отношении брюшной полости. Сравнительно недавно спаечные осложнения стали предметом изучения последствий травм и оперативных вмешательств на органах грудной клетки. Следует принять во внимание, что хотя процессы спайкообразования имеют различное клиническое значение в грудной и брюшной полостях, опыт изучения причин спайкообразования в брюшной полости может послужить фундаментом для

последующих изысканий по поводу плевральных спаек.

Фибринолиз является ключевым фактором, определяющим патогенез образования адгезии и его предотвращения. Было проведено несколько исследований по этой проблеме. Их результаты обнадеживают, но большинство из них противоречивы и были проведены на экспериментальных моделях.

Несмотря на длительность существования проблемы, вопросы, связанные с профилактикой спайкообразования и лечением спаечной болезни, относятся к числу еще не решенных проблем торакоабдоминальной хирургии. В нынешнем состоянии научных знаний доклинические или клинические исследования все еще необходимы для оценки эффективности нескольких предложенных стратегий профилактики послеоперационных спаек.

В литературе активно обсуждаются вопросы разработки универсальной схемы классификации спаек, а также системы прогностической оценки для выявления пациентов с высоким риском послеоперационных спаек, что необходимо для определения показаний использования антиадгезионных покрытий. В будущем средства, препятствующие адгезии, и меры, снижающие адгезию, будут приобретать все большее значение.

Таким образом, обзор опубликованных исследований, посвященных проблеме спаек брюшной и плевральной полости, показывает необходимость дальнейших экспериментальных и клинических исследований по поиску и разработке новых средств профилактики, антиспаечных покрытий и сравнительного анализа их эффективности.

Использованная литература:

1. М. Т. Ачилов, Г. К. Ахмедов, Ж. К. Тухтаев, М. М. Дусияров, Ж. И. Алимов Профилактика и лечение повышенного внутрибрюшного давления у больных с перитонитом / Доктор ахборотномаси, 1(98), 2021, С.16-20. DOI: 10.38095/2181-466X-2021981-16-20
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. Стр 65-67.
3. Бойко В.В., Тарабан И.А., Грома В.Г. Современные аспекты профилактики и лечения больных спаечной болезнью брюшины и ее осложнениями. Харківська хірургічна школа. 2013(2):122-128.
4. Гуламов О.М., Бабажанов А.С, Ахмедов Г.К., Тухтаев Ж.К. Хирургическая тактика при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы.// Наука и инновации в XXI веке: актуальные вопросы, открытия и достижения. Сборник статей XV Международной научно-практической конференции, 23.10.2019 г. г. Пенза. стр. 195-197.
5. Калашников А.В., Дворецкая Ю.А. Сравнительный морфологический анализ внутрибрюшинных и межплевральных сращений. Журнал анатомии и гистопатологии. 2016;51:26-31.
6. Манухин И.Б., Колесов А.А., Бекмурзиева Л.К., Петрович Е. Клиническая оценка применения иммуноферментной терапии в комплексной профилактике спаечного процесса после оперативных вмешательств на яичниках и маточных трубах. Cathedra. 2013;72:70-73.
7. Михин И.В., Бебуришвили А.Г., Акинчиц А.Н., Кремер П.Б. Этапный лапароскопический адгезиолизис с применением противоспаечных барьерных средств. Эндоскопическая хирургия. 2010;1:20-24.
8. Ahmed M, Saka H, Ali Mohammadien H, et al. Safety and complications of Medical Thoracoscopy. Adv Med.2016;2016:3794-91.
9. Aysan E, Sahin F, Catal R, Javadov M, Cumbul A. Effects of Glycerol and Sodium Pentaborate Formulation on Prevention of Postoperative Peritoneal Adhesion Formation. Obstet Gynecol Int. 2020;2020:3679585.
10. Banka R, Terrington D, Mishra EK. Management of Septated Malignant Pleural Effusions. Curr Pulmonol Rep. 2018;7(1):1-5. doi:10.1007/s13665-018-0194-3
11. Baxter J, Lima TA, Huneke R, et al. The efficacy of hydrogel foams in talc Pleurodesis. J Cardiothorac Surg. 2020;15(1):58. Published 2020 Apr 15. doi:10.1186/s13019-020-01098-y
12. Bhatnagar R, Corcoran JP, Maldonado F, et al. Advanced medical interventions in pleural disease. Eur Respir Rev. 2016;25:199-213.
13. Claunch K. and P. Mueller, "Treating intra-abdominal adhesions: the surgeon's dilemma," Equine Veterinary Edu-

- cation, vol. 24, no. 11, pp. 552–555, 2012.
14. De Wilde RL, Brolmann H, Koninckx PR, Lundorff P, Lower AM, Wattiez A, et al. Prevention of adhesions in gynaecological surgery: the 2012 European field guideline. *Gynecol Surg* 2012;9:365-8.
 15. Dinarvand P., S. Farhadian, E. Seyedjafari et al., “Novel approach to reduce postsurgical adhesions to a minimum: administration of losartan plus atorvastatin intraperitoneally,” *Journal of Surgical Research*, vol. 181, no. 1, pp. 91–98, 2013.
 16. Fiorelli A, Odierna I, Scarano D, et al. Combined intrapleural and intrabronchial injection of fibrin glue for closing alveolar pleural fistula: a case report. *J Cardiothorac Surg*. 2019;14(1):171. Published 2019 Sep 18. doi:10.1186/s13019-019-0987-7
 17. Gao X. and X. Deng, “Novel thermosensitive hydrogel for preventing formation of abdominal adhesions,” *International Journal of Nanomedicine*, vol. 8, pp. 2453–2463, 2013.
 18. Kanai E, Matsutani N, Aso T, Yamamoto Y, Sakai T. Long-term effects of pleural defect repair using sheet materials in a canine model. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2020;68(6):615–622. doi:10.1007/s11748-019-01270-9
 19. Kawai N, Suzuki S, Ouji Y, et al. Effect of covering with cross-linked gelatin glue on tissue regeneration in a rat lung injury model. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2019;29(1):1–7. doi:10.1093/icvts/ivy297
 20. Lin LX, Luo JW, Yuan F, et al. In situ cross-linking carbodiimide-modified chitosan hydrogel for postoperative adhesion prevention in a rat model. *Mater Sci Eng C Mater Biol Appl*. 2017;81:380–385. doi:10.1016/j.msec.2017.07.024
 21. Moris D, Chakedis J, Rahnemai-Azar AA, et al. Postoperative Abdominal Adhesions: Clinical Significance and Advances in Prevention and Management. *J Gastrointest Surg*. 2017;21(10):1713–1722.
 22. Ozerhan IH, Urkan M, Meral UM, Unlu A, Ersoz N, Demirag F. et al. Comparison of the effects of Mitomycin-C and sodium hyaluronate/carboxymethylcellulose [NH/CMC] (Seprafilm) on abdominal adhesions. *Springerplus*. 2016;5:846.
 23. Song Z, Zhang Y, Shao H, et al. Effect of xanthan gum on the prevention of intra-abdominal adhesion in rats. *Int J Biol Macromol*. 2019;126:531–538.
 24. Sumi Y, Yamashita K, Kanemitsu K, Yamamoto M, Kanaji S, Imanishi T. et al. Simple and Easy Technique for the Placement of Seprafilm During Laparoscopic Surgery. *Indian J Surg*. 2015;77:1462–5.
 25. Tsuruta A, Itoh T, Hirai T, Nakamura M. Multi-layered intra-abdominal adhesion prophylaxis following laparoscopic colorectal surgery. *Surg Endosc*. 2015;29:1400–5.
 26. Tamura M, Matsumoto I, Saito D, et al. Dynamic chest radiography: Novel and less-invasive imaging approach for preoperative assessments of pleural invasion and adhesion. *Radiol Case Rep*. 2020;15(6):702–704.
 27. Ten Broek RPG, Stommel MWJ, Strik C, van Laarhoven CJHM, Keus F, van Goor H. Benefits and harms of adhesion barriers for abdominal surgery: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2014;383(9911):48–59.
 28. Uemura A, Nakata M, Goya S, Fukayama T, Tanaka R. Effective new membrane for preventing postthoracotomy pleural adhesion by surface water induction technology. *PLoS One*. 2017;12:e0179815.
 29. Yasukawa M, Taiji R, Marugami N, et al. Preoperative Detection of Pleural Adhesions Using Ultrasonography for Ipsilateral Secondary Thoracic Surgery Patients. *Anticancer Res*. 2019;39(8):4249-4252.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

CASE REPORT

DOI: 10.38095/2181-466X-2021992-185-189

УДК 618.19-006.88-089.844/85

**РЕДУКЦИОННАЯ МАММОПЛАСТИКА
У ЖЕНЩИН С ВЫРАЖЕННОЙ ГИПЕРТРОФИИ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ
С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ Т - ОБРАЗНОГО РАЗРЕЗА**

М. Н. Каримова¹, Н. М. Рахимов¹, Д. И. Тугизова¹, И. Б. Низомова¹, К. А. Рахмонов²

¹Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд,

²Самаркандский Филиал Республиканского Специализированного научно-практического
медицинского центра Онкологии и Радиологии, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: рак молочной железы, маммоптоз, маммопластика, реконструктивная пластика, дополнительная молочная железа.

Таянч сўзлар: сут беги саратони, маммоптоз, маммопластика, реконструктив пластика, қўшимча сут беги.

Key words: breast cancer, mammoptosis, mammoplasty, reconstructive plastic, additional mammary gland.

В данной статье представлен клинический случай пациентки с реконструктивной пластики выполненный у больной Б. 36 лет с диагнозом «Двухсторонняя добавочная молочная железа с сопутствованием макромастией и выраженным маммоптозом III - й степени». Учитывая больших размеров груди и наличие III степени маммоптоза и наличие дополнительных молочных желез, больному была выполнена одномоментная операция «Двухстороннюю редукционную маммопластику с использованием методики Т - образных разрезов с одномоментным удалением дополнительных молочных желез». Далее представлены этапы выполнения операции «Двухстороннюю редукционную маммопластику с использованием методики Т- образных разрезов с одномоментным удалением дополнительных молочных желез» в схематическом виде и результаты данной операции.

**АЁЛЛАРДА ЯҚҚОЛ ГИПЕРТРОФИЯЛИ СУТ БЕЗЛАРИНИ Т ШАКЛИДАГИ КЕСМА ЁРДАМИДА
РЕДУКЦИОН МАММОПЛАСТИКАСИ**

М. Н. Каримова¹, Н. М. Рахимов¹, Д. И. Тугизова¹, И. Б. Низомова¹, К. А. Рахмонов²

¹Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд,

²Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази,
Тошкент, Ўзбекистон

Ушбу мақолада «Икки томонлама қўшимча сут беги, макромастия ва III даражали маммоптоз» ташҳиси билан реконструктив пластика бажарилган 36 ёшли бемор Б. нинг клиник ҳолати келтирилган. Кўкракнинг иккиталиги, III даражали маммоптоз ва қўшимча сут безлари борлигини ҳисобга олиб, беморга «Қўшимча сут безларини бир вақтнинг ўзида олиб ташлаш билан Е шаклидаги кесма техникаси ёрдамида икки томонлама редукцион маммопластика» операцияси ўтказилди. Қуйида «Қўшимча сут безларини бир вақтнинг ўзида олиб ташлаш билан Е шаклидаги кесма техникаси ёрдамида икки томонлама редукцион маммопластика» операциясини бажариш босқичлари ва ушбу операция натижалари келтирилган.

**REDUCTION MAMMOPLASTY IN WOMEN WITH SEVERE BREAST HYPERTROPHY
USING A T-SHAPED INCISION**

M. N. Karimova¹, N. M. Rakhimov¹, D. I. Tugizova¹, I. B. Nizomova¹, K. A. Rakhmonov²

¹Samarkand state medical institute, Samarkand,

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

This article presents a clinical case of a patient with reconstructive plasty performed in a 36-year-old patient B. with a diagnosis of "Bilateral accessory mammary gland with concomitant macromastia and severe mammoptosis of the 3rd degree". Considering the large breast size and the presence of III degree mammoptosis and the presence of additional mammary glands, the patient underwent a one-stage operation "Bilateral reduction mammoplasty using the technique of T-shaped incisions with simultaneous removal of additional mammary glands." Below are the stages of performing the operation "Bilateral reduction mammoplasty using the technique of T-shaped incisions with simultaneous removal of additional mammary glands" in a schematic form and the results of this operation.

Актуальность. Показания для проведения мастопексия или редукционной маммопластики определяются на основании физикального обследования, а также с учетом индивидуальных предпочтений женщины. В некоторых случаях использование указанных видов коррекции может быть показано при птозе молочных желез с одновременного увеличения молочных желез, и в случаях для уменьшения размеров груди у женщин с

выраженной гипертрофии молочных желез. Для успешного проведения мастопексии или редукционной маммопластики необходимо выполнение следующих этапов:

1. Перемещение соскового - ареолярного комплекса кверху.
2. Уменьшение объема железистой ткани, жировой клетчатки, а также резекция избытка кожи.
3. Формирование молочных желез по возможности с оставлением минимально заметных рубцов и обеспечения сохранения достигнутого эффекта в течение длительного времени.

На сегодняшний день существует множество способов и методик успешного выполнения мастопексии и редукционной маммопластики. Различные методики мастопексии и редукционной маммопластики могут быть подразделены, в зависимости от формы остающегося послеоперационного рубца, на периареолярные, вертикальные, а также Т - образные [1,4]. Целесообразность использования той или иной методики определяется, в первую очередь, объемом ткани, который подлежит резекции: при небольших объемах резекции обычно используются методики вертикальных разрезов, в то время как большие объемы резекций требуют выполнения разрезов адекватной длины [3,6,7]. В прошлом почти все редукционные маммопластические оперативные вмешательства выполняли с использованием Т - образных разрезов. В течение последних 15 лет в пластической хирургии все больше широко стали применять методики вертикальных разрезов. Особенно часто данная методика успешно применяется при мастопексии по поводу истинного птоза молочных желез, а также при редукционной маммопластике по поводу умеренной гипертрофии молочных желез, а при выраженной гипертрофии целесообразным считается применение техники Т - образного разреза [2,9,10]. При выполнении резекции тканей молочной железы суммарной массой 700 - 800 г. И более, а также при недостаточной эластичности кожного кармана способность кожи к ретракции настолько, что использование стандартной редукционной техники реконструктивной пластики может приводить к появлению протяженного рубца, достигающего субмаммарной складки. В подобных ситуациях имеются абсолютные показания для применения редукционной маммопластики с использованием техники Т - образного разреза [5,8]. На сегодняшний день в отделение маммологии Самаркандского филиала Республиканского Специализированного Научно - Практического Медицинского Центра Онкологии и Радиологии успешно проводятся редукционная маммопластика с использованием всех методик маммопластики в зависимости от объема молочной железы. Приведем один пример из клинических случаев реконструктивной пластики выполненный у больной Б. 36 лет с диагнозом Двухсторонняя добавочная молочная железа с сопутствованием макромастией и выраженным маммоптозом III - й степени.

Учитывая больших размеров груди и наличие III степени маммоптоза и наличие дополнительных молочных желез больной рекомендовано провести операцию двухстороннюю редукционную маммопластику с использованием методики Т - образных разрезов с одномоментным удалением дополнительных молочных желез.

Этапы редукционной маммопластики с использованием методики Т -образных разрезов с одномоментным удалением дополнительных молочных желез представлены ниже.

1-й этап. Нанесение линий разметки для выполнения Т - образной редукционной маммопластики указано на рис 1. Линии хирургической разметки наносят в положении стоя, что позволяет выполнить адекватную оценку местного статуса непосредственно перед началом операции. При проведении реконструктивной пластики с использованием Т-образного разреза место новой локализации соска будет удалено от яремной вырезки грудины ровно на 21 см вследствие особенностей выполнения резекции кожи (рис. 1).

2 - ой этап. Инфильтрация тканей (рис. 2).

3—ий этап. Деэпителизация кожного лоскута (рис. 3).

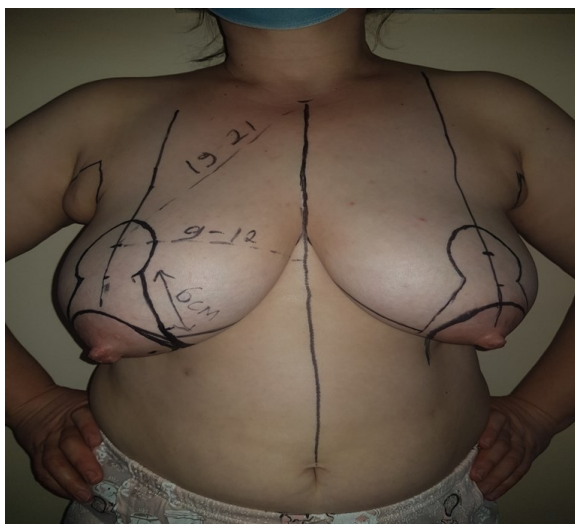


Рис. 1.



Рис. 2.



Рис. 3.

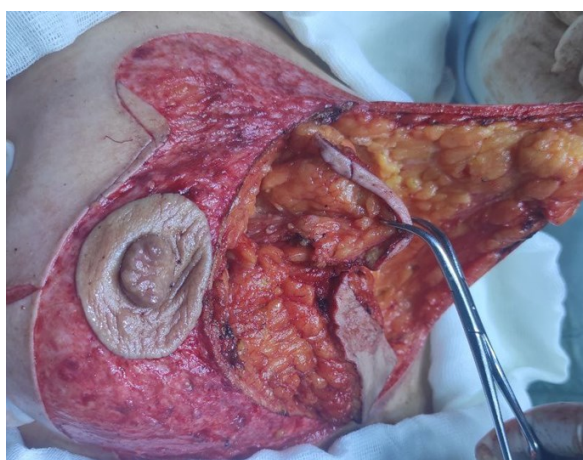


Рис. 4.

4—ый этап. Внешний вид после периареолярной дезэпидермизации кожного лоскута и резекция латериального блока тканей.

5 —ый этап. Хирургическое иссечение тканей, расположенных позади дезэпидермизированного лоскута и в области верхних квадрантов молочной железы и формирование молочных желез (рис. 5).

6 - й этап. Одномоментной удаление добавочных молочных желез.

Результаты после выполнения редукционной маммопластики с использованием методики Т - образных разрезов оценивались как «хорошо». Ранние



Рис. 5.

послеоперационные осложнения не наблюдались. Послеоперационные раны выполненной маммопластики зажили с первичным натяжением, швы сняты на 8 - е сутки после операции.

Таким образом, применение редукционной маммопластика при выраженной гипертрофии молочной железы с использованием Т - образного разреза имеет высокое эстетические и психологические значение. Применение данного метода обеспечивает уменьшение объема молочной железы, и тем самым изменяет форму молочной железы и одновременно устраняет различные степени птоза.

Использованная литература:

1. Бабаева Ю. С. Эндопротезирование при устранении дефектов молочной железы и ее восстановлении: Дис. кан. мед. наук. М., 2010. С. 144.
2. Боровиков А. М. Птоз молочной железы // Избранные вопросы пластической хирургии. 2015. № 12. С. 30–52.
3. Каприн А. Д., Старинский В. В., Петрова Г. В. Злокачественные новообразования в России в 2012 году (заболеваемость и смертность). М., 2014. 250 с.
4. Лактионов К.П., Блохин С.Н. Реконструктивные операции при раке молочной железы. М., 2013. 128 с.
5. Оганесян К. Р. Сравнительная оценка реконструктивно-пластических операций при раке молочной железы. Дис. канд. мед. наук. М., 2015. 164 с.
6. Пак Д. Д., Рассказова Е. А. Результаты первичных реконструктивных операций при раке молочной железы (опыт 1143 операций). Вопросы онкологии 2011; 57 (5): 658–63.
7. Пшениснов К. П., Сажиенко В. В. Реконструкция молочной железы после онкологических операций // Избранные вопросы пластической хирургии. 2013. № 16. С. 21–46.
8. Grotting J. C., Urist M. M., Madox W. A. Plast Reconstr Surg 2014; 83 (5): 828–32.
9. Fernandez J. Reconstruction mammalian. Bol Trab Soc Chir Buenos Aires 2016; 50:86. Peter G., Cordeiro M.D. Breast reconstruction after surgery for breast cancer. N Engl J Med 2016;359 (15):1590–601.
10. Roehl K. R., Baumann D. P., Chevray P. M. et al. Evaluation of outcomes in breast reconstructions combining lower abdominal free flaps and permanent implants // Plast. Reconstr. Surg. 2017. P. 349–357.

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 заболеваний 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.