

ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF
BIOLOGY *and*
MEDICINE

БИОЛОГИЯ *ва*
ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ

2021, № 1 (125)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**PROBLEMS OF
BIOLOGY AND MEDICINE**

**БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ**

**ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ
И МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по теоретическим и практическим
проблемам биологии и медицины
основан в 1996 году
Самаркандским отделением
Академии наук Республики Узбекистан
Выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ж.А. РИЗАЕВ

Редакционная коллегия:
*Н.Н. Абдуллаева, С.А. Блинова,
С.С. Давлатов, Ш.Х. Зиядуллаев,
З.Б. Курбаниязов (зам. главного редактора),
К.Э. Рахманов (ответственный секретарь),
Б.Б. Негмаджанов, М.Р. Рустамов, Н.А. Ярмухамедова*

*Учредитель Самаркандский государственный
медицинский институт*

2021, № 1 (125)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 140100,
г. Самарканд, ул. Амира Темура, 18.

Телефон:

(99866) 233-36-79

Факс

(99866) 233-71-75

Сайт

<http://pbim.uz/>

e-mail

pbim@pbim.uz

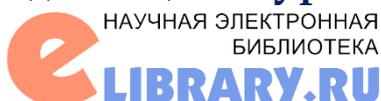
sammi-xirurgiya@yandex.ru

О журнале

Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Самаркандской области
№ 09-26 от 03.10.2012 г.

Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 219/5
от 22 декабря 2015 года реестром ВАК
при Кабинете Министров РУз
в раздел медицинских наук

Индексация журнала



Редакционный совет:

Х.А. Акилов	(Ташкент)
М.М. Амонов	(Малайзия)
Т.У. Арипова	(Ташкент)
О.А. Атаниязова	(Нукус)
А.В. Девятов	(Ташкент)
Б.А. Дусчанов	(Ургенч)
А.Ш. Иноятов	(Ташкент)
А.И. Икрамов	(Ташкент)
А.К. Иорданишвили	(Россия)
Б. Маматкулов	(Ташкент)
Ф.Г. Назиров	(Ташкент)
А.Ю. Разумовский	(Россия)
В.М. Розинов	(Россия)
Л.М. Рошаль	(Россия)
Ш.Ж. Тешаев	(Бухара)
А.М. Шамсиев	(Самарканд)
А.К. Шодмонов	(Ташкент)
А.М. Хаджибаев	(Ташкент)
Б.З. Хамдамов	(Бухара)
М.Х. Ходжибеков	(Ташкент)
Rainer Rienmuller	(Австрия)

Подписано в печать 13.03.2021.

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 22,55

Заказ 76

Тираж 100 экз.

Отпечатано

в типографии СамГосМИ.

140151, г. Самарканд,

ул. Амира Темура, 18

Клинические исследования		Clinical studies
<i>Абдуллажанов Б.Р., Бабаджанов А.Х., Юсупов Ж.К.</i> Результаты хирургического лечения длительно незаживающих гнойных ран мягких тканей	7	<i>Abdullazhanov B.R., Babadzhanov A.Kh., Yusupov J.K.</i> Results of surgical treatment of long term non-healing purulent wounds of soft tissue
<i>Ахмеджанова Н.И., Меликова Д.У., Сайфиев Х.Х., Даминова М.Х.</i> Оптимизация лечения анемического синдрома при хроническом пиелонефрите у детей	12	<i>Akhmedzhanova N.I., Melikova D.U., Saifiev Kh.Kh., Daminova M.H.</i> Optimization of treatment of anemic syndrome in chronic pyelonephritis in children
<i>Зарипов М.О., Мамиров А.Э.</i> Кўшинлар шахсий таркиби орасида учраётган айрим юқумли касалликларда клиник ташхис кўйиш ва уларни касалликлар замонавий таснифи бўйича тиббий ҳисоботини юргизишдаги муаммолар	17	<i>Zaripov M.O., Mamirov A.E.</i> Clinical diagnosis of some infectious diseases of the military composition and problems of medical care composition on current classifications
<i>Инагомов Ш.М., Садиков А.А., Ризаев Ж.А.</i> Методы профилактики повреждения зубочелюстного аппарата среди спортсменов, занимающихся контактными видами спорта	21	<i>Inagomov Sh.M., Sadikov A.A., Rizaev J.A.</i> Methods of prevention of dental damage among athletes in contact sports
<i>Кадирова А.М., Рузиев Т.Х., Бабаев С.А.</i> Аутопластика конъюнктивой при первичной пterygiumэктомии	25	<i>Kadirova A.M., Ruziyev T.H., Boboev S.A.</i> The autoplasty of the conjunctiva in primary pterygiumectomy
<i>Каюмходжаев А.А., Расулов Ж.Дж., Абабакиров Д.М.</i> Реконструктивная отоластика при врожденных дефектах ушной раковины	31	<i>Kayumkhodzhaev A.A., Rasulov Zh.Dj., Ababakirov D.M.</i> Reconstructive otoplasty for inborn earcain defects
<i>Курбаниязов З.Б., Арзиев И.А., Давлатов С.С., Рахманов К.Э.</i> Хирургическая коррекция желчеистечения после холецистэктомии с использованием миниинвазивных технологий	36	<i>Kurbaniyazov Z.B., Arziyev I.A., Davlatov S.S., Rakhmanov K.E.</i> Surgical correction of bile ducts after cholecystectomy with the use of mini-invasive technologies
<i>Мавлянова З.Ф.</i> Тяжелые формы детского церебрального паралича: совершенствование тактики реабилитации	39	<i>Mavlyanova Z.F.</i> Severe forms of cerebral palsy: improvement of rehabilitation tactics
<i>Мамараджабов С.Э.</i> Пециломикоз как фактор развития осложненных со стороны эхинококковых кист и иммунодепрессии организма	46	<i>Mamarajabov S.E.</i> Paecilomyces as a factor of development of complications from hydatid cysts and of immunosuppression of the body
<i>Муаззамов Б.Б.</i> Пути профилактики и лечения осложнений после герниопластики при вентральных грыжах	50	<i>Muazzamov B.B.</i> Ways of prevention and treatment of complications after hernioplasty with ventral hernias
<i>Мустафаева Ф.А., Ихтиярова Г.А., Завкибекова Т.К.</i> Прогнозирование специфических иммуноглобулинов к антигенам этиологических агентов при воспалительных заболеваниях органов малого таза у женщин	54	<i>Mustafayeva F.A., Ikhtiyarova G.A., Zakibekova T.K.</i> Prediction of specific immunoglobulins to antigens of causative agents of inflammatory diseases of the pelvic organs in women

<p><i>Ризаев Ж.А., Шамсиев Ж.А., Зайниев С.С.</i> Оценка организации хирургической помощи детям с врожденными пороками развития желудочно-кишечного тракта на примере города Самарканда</p> <p><i>Сабирова Д.Б., Пирназарова М.А., Тулакова Г.Э.</i> Токсоплазмозли макулопатиянинг комплекс давосида пептид биорегулятор (ретиналамин)нинг самарадорлигини баҳолаш</p> <p><i>Секлер Д.Э., Таджиев Б.М., Тойчиев А.Х.</i> Полиморфизм генов PRMT6, SOX5 и прогрессирование ВИЧ/СПИД в узбекской популяции</p> <p><i>Тулакова Г.Э., Низомов О.А., Сабирова Д.Б.</i> Бирламчи очик бурчакли глаукома беморларда эндоназал электрофорез билан простагландин F2α комплекс терапиясининг самарадорлигини аниқлаш</p> <p><i>Умирзаков З.Б., Самиева У.Х., Ачилова М.М.</i> Изучение эпидемиологических, клинических и лабораторных особенностей ВИЧ инфекции у детей по Самаркандской области</p> <p><i>Ўроқов Ш.Т., Кенжаев Л.Р., Жумаева Н.Х.</i> Жигарнинг цирротик трансформацияси туфайли билиар тизимдаги архитектураларнинг ўзгаришларнинг сарикликлар диагностикасидаги аҳамияти</p> <p><i>Усманбекова Г.К., Ризаев Ж.А.</i> Непрерывное профессиональное образование специалистов сестринского дела</p> <p><i>Фазылов А.А., Саипова Г.Г., Жумабаев Х.Т.</i> Значение ультразвуковой эластографии сдвиговой волной в комплексной диагностике хронического вирусного гепатита С</p> <p><i>Халикова Ф.Х., Джурабекова А.Т., Насимова Н.Р., Хакимова Г.Ш.</i> Характер структурных изменений перинатальной энцефалопатии на фоне внутриутробной инфекции у детей в течении года</p> <p><i>Хайдарова Ф.А., Фахрутдинова С.С., Азизов Б.С.</i> Роль ингибина при преждевременном истощении яичников</p> <p><i>Хакимова С.З., Набиева Л.Т., Хамрокулова Ф.М., Самиев А.С., Сохибназаров О.Э.</i> Неврологическое исследование моторной функции у больных с хроническим болевым синдромом при радикулопатиях различного генеза</p> <p><i>Юлдашев Ш.С., Шодиев А.Ш.</i> Анализ состояния осложненных повреждений позвоночника в Самаркандской области</p>	<p>59</p> <p>63</p> <p>67</p> <p>70</p> <p>76</p> <p>79</p> <p>83</p> <p>86</p> <p>92</p> <p>96</p> <p>103</p> <p>108</p>	<p><i>Rizaev J.A., Shamsiev J.A., Zainiev S.S.</i> Assessment of the organization of surgical care to children with congenital gastrointestinal diseases by the example of the city of Samarkand</p> <p><i>Sabirova D.B., Pirnazarova M.A., Tulakova G.E.</i> Evaluation of efficiency of peptide bioregulator (retinalamin) in complex treatment of toxoplasmal maculopathy</p> <p><i>Sekler D.E., Tadjiev B.M., Toychiev A.H.</i> PRMT6 AND SOX5 gene polymorphisms and HIV/AIDS progression in uzbek population</p> <p><i>Tulakova G.E., Nizomov O.A., Sabirova D.B.</i> Determination of the effectiveness of complex therapy of prostaglandin F2α with endonasal electrophoresis in patients with primary open-angle glaucoma</p> <p><i>Umirzakov Z.B., Samibaeva U.Kh., Achilova M.M.</i> Study of the epidemiological, clinical and laboratory features of HIV infection in children in Samarkand region</p> <p><i>Urakov Sh.T., Kenzhaev L.R., Zhumaeva N.Kh.</i> The importance of architectonic changes in the biliary system in the diagnosis of jaundice due to cirrhotic transformation of the liver</p> <p><i>Usmanbekova G.K., Rizaev J.A.</i> Continuous professional education of nursing specialists</p> <p><i>Fazilov A.A., Saipova G.G., Zhumabaev Kh.T.</i> The value of shear wave elastography in the complex diagnosis of chronic viral hepatitis C</p> <p><i>Halikova F.H., Djurabekova A.T., Nasimova N.R., Hakimova G.Sh.</i> Nature of structural changes perinatal encephalopathy on the background intrauterine infection in children throughout the year</p> <p><i>Khaidarova F.A., Fakhrutdinova S.S., Azizov B.S.</i> The role of inhibin b in premature ovarian failure</p> <p><i>Khakimova S.Z., Nabieva L.T., Hamrokulova F.M., Samiev A.S., Sokhibnazarov O.E.</i> Neurological study of motor function in patients with chronic pain syndrome at radiculopathies of different genesis</p> <p><i>Yuldashev Sh.S., Shodiev A.Sh.</i> Analysis of the state of complicated spinal injuries in Samarkand region</p>
---	---	---

<i>Юсупалиева Г.А., Сайфутдинова М.Г., Собирова Б.А.</i> Возможности комплексной ультразвуковой диагностики при хронической болезни почек у детей	113	<i>Yusupalieva G.A., Sayfutdinova M.G., Sobirova B.A.</i> Possibilities of comprehensive ultrasound diagnostics in chronic kidney disease children	
<i>Юсупов Ш.А., Шамсиев А.М., Туганов О.У., Пулотов П.А.</i> Оптимизация диагностики различных травм органов брюшной полости у детей	117	<i>Yusupov Sh.A., Shamsiev A.M., Tuganov O.U., Pulotov P.A.</i> Optimization of diagnostics of injuries of abdominal cavity organs in children	
Случай из практики		Case from practice	
<i>Авезов М.И., Собиров Қ.С.</i> Ғалвирсимон катакчалар остеомаси клиник кечиши хусусиятлари	123	<i>Avezov M.I., Sobirov Q.S.</i> Clinical features of osteoma of the ethmoidal labyrinth	
<i>Баймаков С.Р., Адилходжаев А.А., Рахматиллаев Ш.Ю., Юнусов С.Ш., Исаева З.А.</i> Нестандартная лапароскопическая холецистэктомия при situs inversus viscerum	126	<i>Baymakov S.R., Adilkhodjaev A.A., Rakhmatillaev Sh.Yu., Yunusov S.Sh., Isaeva Z.A.</i> Non-standard laparoscopic cholecystectomy for situs inversus viscerum	
<i>Рузибаев Р.Ю., Рузमतов П.Ю., Якубов Ф.Р., Сапаев Д.Ш., Рузметов Н.А.</i> Редкий случай эхинококкоза мышц лопаточной области	130	<i>Ruzibaev R.Yu., Ruzmatov P.Yu., Yakubov F.R., Sapaev D.Sh., Ruzmetov N.A.</i> Rare case of echinococcosis of muscles of the scapular region	
Экспериментальные исследования		Experimental studies	
<i>Акбергенова К.А.</i> К вопросу об ущемлении волос при травме головы тупым предметом	133	<i>Akbergenova K.A.</i> To the question about pinching hair in case of head injury with a blunt object	
<i>Курбаниязов З.Б., Шеховцов С.А., Рахманов К.Э.</i> Способ применения препарата альбендазол в качестве местного гермицида	135	<i>Kurbaniyazov Z.B., Shekhovtsov S.A., Rakhmanov K.E.</i> Method for application of albendazole as a local hermicide	
<i>Мирходжаев И.А.</i> Влияние липосомальной формы альбендазола на развитие экспериментального эхинококкоза печени	138	<i>Mirkhodzhaev I.A.</i> Effect of liposomal albendazole on the development of experimental liver echinococcosis	
<i>Орипов Ф.С., Блинова С.А., Дехканов Т.Д.</i> Закономерности постнатального развития структур иммуногенеза в тощей кишке	142	<i>Oripov F.S., Blinova S.A., Dekhkanov T.D.</i> Regularities of the postnatal development of the immunogenesis structures in the jejunum	
<i>Саламов В.Б., Тешаев Ш.Ж., Бафоев У.В.</i> Особенности анатомических параметров и топографии желудка белых крыс	146	<i>Salamov V.B., Teshayev Sh.J., Bafoyev U.V.</i> Specialties of anatomic parameters and topography of white rat's venter	
<i>Хусейнова Г.Х., Тешаев Ш.Ж.</i> Морфологические особенности почек в условиях экспериментальной черепно-мозговой травмы	151	<i>Khuseynova G.Kh., Teshayev Sh.J.</i> Morphological features of kidneys under experimental craniocerebral injury	
<i>Эргашев В.А., Нуралиев Н.А.</i> Тажрибавий тадқиқотларга жалб қилинган лаборатория ҳайвонлари билан ишлашнинг этик тамойиллари	154	<i>Ergashev V.A., Nuraliev N.A.</i> The ethical principles rationale to work with laboratory animals in the experimental microbiology and immunology	
Обзор литературы		Review of the literature	
<i>Ахмедов Ф.К., Негматуллаева М.Н.</i> Биомаркерлар – преэклампсияни эрта таъхислаш ва башорат қилишнинг потенциал прогнозчилари	158	<i>Akhmedov F.K., Negmatullaeva M.N.</i> Biomarkers – potential predictors of predicting the early diagnosis of preeclampsia	

*Ачилова М.М., Байжанов А.К.,
Ярмухамедова Н.А.*
Бластоцист инвазиясининг клиник аҳамияти

*Кудратова З.Э., Мухамадиева Л.А.,
Рустамова Г.Р.*
Роль хламидийной и микоплазменной
инфекции у детей с обструктивным
бронхитом

*Мухаммадиев М.Х., Авазов А.А.,
Ахмедов Р.Ф.*
Аспекты диагностики острого панкреатита

Рахимова В.Ш., Ярмухамедова Н.А.
Некоторые аспекты поражения печени при
SARS-COV-2

Фаязов А.Дж., Ахмедов А.И.
Оғир куйишларда гастродуоденал асоратлар:
замонавий патогенетик ёндошувлар ва
муаммолар

Ҳамраев А.Х., Орипов Ф.С., Дехканов Т.Д.
Қизилўнғач дистал қисми қон томирларининг
архитектоникасига ва уларнинг жигар
циррози ва портал гипертензия шароитидаги
ўзгаришига бағишланган замонавий
маълумотлар

*Ярмухамедова Н.А., Ярмухамедова М.К.,
Эргашева М.Я.*
Энтеровирусли инфекциялар
диагностикасида полимераз занжир
реакцияси ўрни

163

*Achilova M.M., Bayzhanov A.K.,
Yarmukhamedova N.A.*
Clinical significance of blastocyst invasion

166

*Kudratova Z.E., Mukhamadiyeva L.A.,
Rustamova G.R.*
Role of chlamidial and mykoplasma infection in
children with obstructive bronchitis

170

*Mukhammadiev M.Kh., Avazov A.A.,
Akhmedov R.F.*
Aspects of diagnostics of acute pancreatitis

175

Rakhimova V.Sh., Yarmukhamedova N.A.
Some aspects of liver damage
in SARS-COV-2

179

Fayazov A.J., Akhmedov A.I.
Gastroduodenal complications in severe burned:
problems and modern pathogenetic approaches

186

Khamrayev A.Kh., Oripov F.S., Dekhkanov T.D.
Modern literature data on the architectonics
of the lower esophagus vessels and their
changes under conditions of liver cirrosis
and portal hypertension

191

*Yarmukhamedova N.A., Yarmukhamedova M.K.,
Ergasheva M.Ya.*
The role of polymerase chain reaction
in the diagnosis of enterovirus
infections

УДК: 616.092-085: 617-022

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЛИТЕЛЬНО НЕЗАЖИВАЮЩИХ ГНОЙНЫХ РАН МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Абдуллажанов Бахром Рустамжанович¹, Бабаджанов Азам Хасанович², Юсупов Жасурбек Кадиорович¹

1 - Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан;

2 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский Центр хирургии имени акад. В.Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

3 - Многопрофильная областная больница Андижана, Республика Узбекистан, г. Андижан

ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРНИНГ УЗОҚ МУДДАТЛИ БИТМАЙДИГАН ЙИРИНГЛИ ЯРАЛАРИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Абдуллажанов Бахром Рустамжанович¹, Бабаджанов Азам Хасанович², Юсупов Жасурбек Кадиорович¹

1 - Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.;

2 - Академик В. Воҳидов номидаги республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббиёт хирургия Маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

3 - Андижон вилояти кўп тармоқли шифохонаси, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF LONG TERM NON-HEALING PURULENT WOUNDS OF SOFT TISSUE

Abdullajanov Bahrom Rustamjanovich¹, Babadjanov Azam Khasanovich², Yusupov Jasurbek Kadirovich³

1 - Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan;

2 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after acad. V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

3 - Multidisciplinary regional hospital of Andijan, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: azam746@mail.ru

Аннотация. Тадқиқотнинг мақсади: юмшоқ тўқималарнинг узоқ муддатли битмайдиган йирингли жароҳатларини даволашнинг яқин ва узоқ муддатли натижаларини баҳолаш. Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқот 2016-2020 йилларда Андижон давлат тиббиёт институти клиникасида даволанган юмшоқ тўқималарнинг узоқ битмайдиган йирингли жароҳатлари бўлган 132 беморни даволаш натижаларига асосланган. Беморларни 3 гуруҳга тақсимлаш билан ретро- ва проспектив тадқиқот ўтказилди: 1-қиёсий гуруҳга - анъанавий усулда даволаш билан 54 нафар бемор киритилган (ретроспектив таҳлил); 2-қиёсий гуруҳда - 40 нафар бемор бўлиб, даволаш фақат “Фаргалс” препарати ёрдамида амалга оширилган; асосий гуруҳда – 38 нафар бемор бўлиб, жароҳатга “Фаргалс” махаллий препаратини ва лазерли нурлашни локал қўллаш билан кимёвий-фотодинамик терапиянинг таклиф этилган усули бўйича даволаш амалга оширилган. Натижалар. Асосий гуруҳдаги беморларнинг даволашнинг ўртача давомийлиги 20,8±1,5 кунни, 2-қиёсий гуруҳда 28,2±2,4 кунни ($p<0,01$); 1-қиёсий гуруҳда - 37,7±2,5 кунни ($p<0,001$) ташиқил этган. Тадқиқотнинг узоқ муддатли (4 ҳафта) даврида асосий гуруҳдаги 84,2% беморларда (38 нафаридан 32 тасида) жароҳатнинг тўлиқ репарацияси кузатилган, 15,8% да (38 тадан 6 тасида) нотўлиқ эпителизация қайд этилган. Кейинги кузатувлар шуни кўрсатдики, 8 ҳафтада, бошқа қиёсий гуруҳларга нисбатан, 97,4% ҳолларда жароҳатнинг тўлиқ репарациясига эришилган, ушбу кўрсаткич фақат 12 ҳафтадагина 2-қиёсий гуруҳда 87,5% ва 1-қиёсий гуруҳда 83,3% ҳолатларда эришилган. Касалликнинг қайталаниши асосий гуруҳда 1 ҳолатда, 1- ва 2-қиёсий гуруҳларда, мос равишда 5,0% ва 7,4% 2-ҳолларда қайд этилган. Хулоса. Яллигланишга қарши ва репаратив таъсир индукциясига қаратилган юмшоқ тўқималарнинг узоқ муддатли битмайдиган йирингли жароҳатларини муваффақиятли даволашнинг локал кимёвий-фотодинамик терапиясининг янги усулини жорий этиш жароҳатни тозалашнинг ўртача даврини тезлаштиришга, жароҳат юзаси майдонининг регрессиясини оширишга ва эпителизация жараёнларини ўсишига имкон берди.

Калит сўзлар: хирургия, юмшоқ тўқималарнинг узоқ муддатли битмайдиган йирингли жароҳати, кимё-

Abstract: Objective of the study: to evaluate the immediate and long-term results of treatment of long-term non-healing purulent wounds of soft tissues. Material and methods. The study was based on the results of treatment of 132 patients with long-term non-healing purulent wounds of soft tissues, treated in the clinic of the Andijan state medical institute in 2016-2020. A retro- and prospective study was carried out with the distribution of patients into 3 groups: the 1st comparison group - 54 patients with traditional treatment (retrospective analysis); the 2nd comparison group - 40 patients, treatment was carried out only with the use of the drug "FarGALS"; the main group - 38 patients, treatment was carried out according to the proposed method of chemo-photodynamic therapy with local use of the domestic drug "FarGALS" and laser irradiation of the wound. Results. The average duration of treatment in the main group of patients was 20.8±1.5 days, in the 2nd comparison group - 28.2±2.4 days ($p<0.01$); in the 1st comparison group - 37.7±2.5 ($p<0.001$). In the long term (4 weeks) of the study, in the main group of patients in 84.2% (32 of 38) cases, complete wound repair was observed, in 15.8% (6 of 38) incomplete epithelization was noted. Further observations showed that within 8 weeks, complete wound repair was achieved in 97.4% of cases, which was more than in the comparison groups, where this indicator was achieved only in 87.5% of cases in the 2nd group and in 83, 3% in the 1st group, only at 12 weeks. Conclusion. The introduction of a new method of combined local chemo-photodynamic therapy of long-term non-healing purulent wounds of soft tissues, aimed at the induction of anti-inflammatory and reparative action, made it possible to accelerate the average period of wound cleansing, increase the regression of the wound surface area and increase the epithelialization processes.

Key words: surgery, long-term non-healing purulent wound of soft tissues, method of chemo-photodynamic therapy, immediate and long-term results.

Актуальность исследования. В мировой практике в настоящее время наиболее актуальными исследованиями остаются изучение предрасполагающих состояний, причинно-следственных связей, способствующих развитию длительно незаживающих гнойных ран (ДНГР) мягких тканей и связанных с ними осложнений. Продолжаются исследования по изучению патогенетических аспектов реэпителизации и развития грануляционной ткани, рассматривается вклад перекрывающихся механизмов и факторов заживления ран *in vitro* и *in vivo*, разрабатываются нанотехнологии, воздействующие на клеточные и субклеточные структуры, с оценкой их биосовместимости и способности ускорения процесса заживления ран. Другим аспектом разрабатываемых локальных средств лечения ДНГР, наряду с репаративным эффектом, является достижение устойчивой антимикробной активности [1, 3, 4, 5].

На современном этапе развития отечественного здравоохранения проводится множество мер, направленных на улучшение результатов лечения пациентов с ДНГР мягких тканей за счет внедрения современных принципов консервативного и хирургического лечения. В этом направлении, в частности, в улучшении качества профилактики, диагностики и методов безопасной лечебной тактики у больных с этой патологией, достигнуты положительные результаты. Вместе с тем для совершенствования системы экстренной и плановой хирургической помощи требуются научно-обоснованные результаты применения новых методов скрининга хронического течения гнойно-воспалительных заболеваний и их своевременной коррекции [6, 7, 8, 9, 10].

Цель исследования. Оценка ближайших и отдаленных результатов лечения длительно незаживающих гнойных ран мягких тканей с приме-

нением новой методики комбинированной химиофотодинамической терапии.

Материал и методы исследования. В гнойном хирургическом отделении клиники Андijanского Государственного медицинского института за 2016-2020 гг пролечены 132 больных с ДНГР мягких тканей, у которых выполнялись различные методы хирургического лечения (традиционные и малоинвазивные вмешательства на сосудах, ампутации и т.д.). Для решения поставленных задач все больные были разделены на три группы, согласно проведенному методу лечения ДНГР. Сформировано две группы сравнения. Группа сравнения №1 – 54 пациента, у которых анализ результатов для сопоставительного исследования проведен ретроспективно. Лечение ДНГР в этой группе проводилось по традиционной методике.

В основную группу включены 38 больных, у которых лечение ДНГР проведено по предложенному способу. В качестве антисептического и ранозаживляющего средства, а также фотосенсибилизатора при ФДТ использован отечественный препарат «ФарГАЛС». В качестве источника излучения для ФДТ нами использован лазерный аппарат «Матрикс». В нем использован полупроводниковый излучатель с мощностью излучения 3 мВт, спектр- 337нм. Излучение импульсное с частотой 100 Гц. Устройство снабжено световодом с диаметром 500 мкм измерителем мощности и таймером с дискретными величинами времени от 10 сек до 3 мин. В группу сравнения №2 включено – 40 пациентов. Для объективной картины в оценке результатов, в данной группе лечение больных осуществлялось только с применением препарата «ФарГАЛС».

Возраст включенных в исследование пациентов варьировал от 25 до 75 лет. Большинство

больных соответствовали возрастной группе от 45 до 60 лет. Пациентов женского пола в группе сравнения №1 было 25 (46,3%), мужчин – 29 (53,7%). В группе сравнения №2 женщин было 19 (47,5%), мужчин – 21 (52,5%). В основной группе женщин было 20 (52,6%), мужчин – 18 (47,4%).

В соответствии с классификацией хирургических инфекций мягких тканей, предложенной Ahrenholz D.H. в 1991 году, все пациенты, включенные в исследование, были отнесены ко второму с поражением подкожной клетчатки (абсцесс, флегмона и т.д.) и третьему уровню с поражением поверхностной фасции (некротизирующий фасциит). Распределение больных согласно рекомендациям Российской ассоциации специалистов по хирургическим инфекциям показало, что все случаи были отнесены к вторичным инфекциям с осложненным течением, причинами которых были: укусы с исходом в инфицированные раны, инфекция области хирургического вмешательства, инфицированные трофические язвы, пролежни, инфицированные ожоговые раны. По локализации ран больные распределены следующим образом: раны медиальной лодыжки составили большинство случаев как в основной (44,7%), так и в группах сравнения №1 и №2 (48,1% и 45,0%). Далее по частоте встречаемости находятся раны мягких тканей голени, области крестца, ягодицы, стопы и предплечья.

По наличию у пациентов сочетанной патологии не отмечены значимые различия между основной и группами сравнения №1 и №2. Наиболее часто, как в основной (34,2%; 13 из 38 больных), так и в группах сравнения №1 (27,8%; 15 из 54) и №2 (27,5%; 11 из 40) наблюдалась артериальная гипертензия. Сопутствующая патология желудочно-кишечного тракта отмечена у 4 (10,5%) больных в основной группе, 5 (9,3%) в группе сравнения №1 и 5 (12,5%) – в группе №2. Диагноз сопутствующего сахарного диабета установлен с частотой в 10,5% (4 из 38), 5,6% (3 из 54) и 7,5% (3 из 40) в основной и группах сравнения №1 и №2 соответственно. Различные формы ишемической болезни сердца в качестве сопутствующей патологии выявлены в 13,2%, 11,1% и 10,0% случаях в основной и группах сравнения №1 и №2 соответственно. С относительно меньшей частотой были выявлены сопутствующие патологии почек и легких.

В группах исследования у больных после первичной хирургической обработки (ПХО) наиболее часто наблюдались раны площадью от 401 до 600 мм², 48,1% – в группе сравнения №1, 50% – в группе №2 и 55,3% – в основной группе. Далее по частоте выявления отмечены раны площадью 201-400 мм²: в 28,9%, 37,0% и 35,0% – в основной, группах сравнения №1 и №2 соответст-

венно. Обширных ран, более 600 мм² выявлено всего у 4 (10,5%) пациентов в основной группе, 6 (11,1%) – в группе №1 и 4 (10%) – в группе сравнения №2.

В качестве сводных результатов лечения больных с длительно незаживающими ранами мягких тканей нами в сравнительном аспекте были проанализированы такие показатели, как продолжительность курса лечения, отдаленные исходы терапии (полная и неполная репарация раны, рецидив), частота встречаемости благоприятных и неблагоприятных исходов заболевания и их соотношение, а также соотношение показателей увеличения пользы и снижения риска лечения на 4 неделе наблюдения.

Результаты. Средняя продолжительность лечения в основной группе больных составила 20,8±1,5 суток, из которых на госпитальный период пришлось 10,5±0,6 суток, на постгоспитальный период – 10,4±1,1 суток. Во второй группе сравнения общая продолжительность лечения больных была дольше (28,2±2,4 суток), разница с основной группой была статистически значимой ($t=2,59$; $p<0,01$). При этом в группе сравнения №1 были получены еще более худшие результаты: общая продолжительность лечения составила 37,7±2,5 суток, госпитальный период – 15,8±0,9 и постгоспитальный период 21,9±2,1 суток, со следующими показателями достоверности отличия: от группы №2 – $t=2,77$; $p<0,001$, и от основной группы – $t=5,78$; $p<0,001$.

В отдаленные сроки (4 недели) исследования в основной группе пациентов в 84,2% (32 из 38) случаях наблюдалась полная репарация раны, в 15,8% (6 из 38) – отмечена неполная эпителизация (табл. 1). Дальнейшие наблюдения показали, что в сроки 8 недель полная репарация раны была достигнута в 97,4% случаях, что было больше, чем в группах сравнения, где данный показатель был достигнут лишь в 87,5% случаях в группе №2 и в 83,3% в группе №1, только на 12 неделе (табл. 1). Рецидивы заболевания отмечены в 1 случаев в основной группе, 5,0% и 7,4% в группе №2 и №1 соответственно.

При изучении соотношения частоты встречаемости благоприятных и неблагоприятных исходов лечения и заболевания получены следующие результаты: через 4 недели после начала лечения благоприятный исход отмечен в 84,2% (32 из 38) случаях в основной группе, что было статистически больше чем в группе №1 (против 62,5%; $\chi^2=4,669$; $df=1$; $p=0,031$) и в группе №2 (против 40,7%; $\chi^2=17,385$; $df=1$; $p<0,001$).

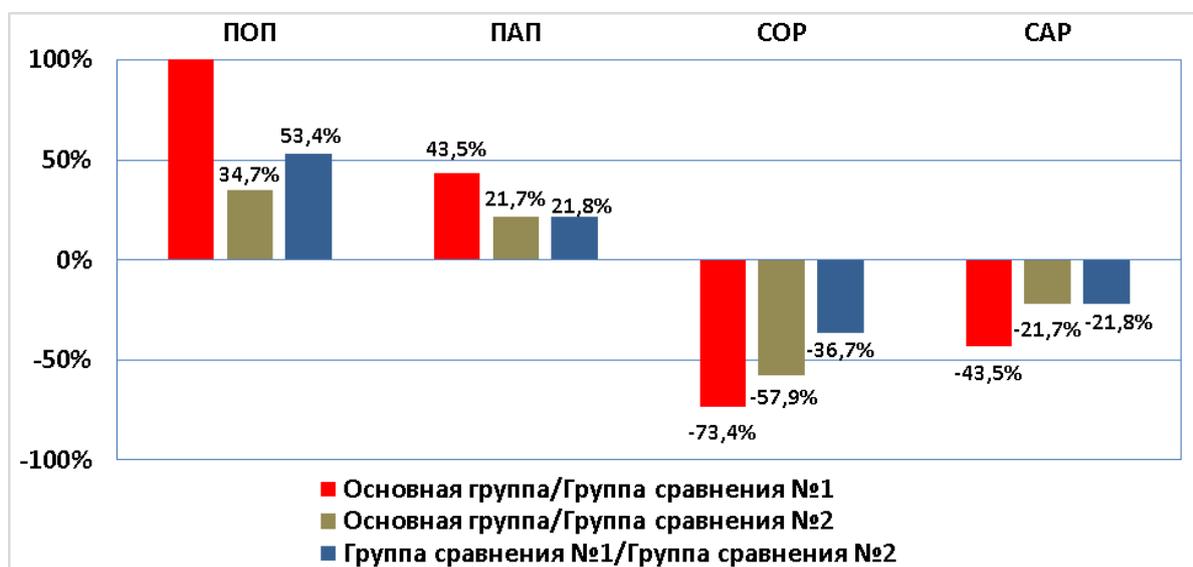
составил 97,4% в основной группе, 87,5% в группе №2 и 83,3% в группе №1 ($\chi^2=4,535$; $df=1$; $p=0,034$).

Таблица 1. Результаты лечения в отдаленные сроки в динамике

Показатель	4 недели		8 недель		12 недель	
	абс.	отн.	абс.	отн.	абс.	отн.
Группа сравнения №1 (n=54)						
Полная репарация раны	22	40,7%	44	81,5%	45	83,3%
Неполная эпителизация раны	32	59,3%	8	14,8%	5	9,3%
Рецидив	0	0,0%	2	3,7%	4	7,4%
Группа сравнения №2 (n=40)						
Полная репарация раны	25	62,5%	37	92,5%	35	87,5%
Неполная эпителизация раны	15	37,5%	2	5,0%	3	7,5%
Рецидив	0	0,0%	1	2,5%	2	5,0%
Основная группа (n=38)						
Полная репарация раны	32	84,2%	37	97,4%	37	97,4%
Неполная эпителизация раны	6	15,8%	1	2,6%	0	0,0%
Рецидив	0	0,0%	0	0,0%	1	2,6%

Таблица 2. Коэффициент сопряженности клинических исходов лечения в динамике

Исход	4 недели	8 недель	12 недель
Основная группа (n=38)			
Частота благоприятных исходов	0,84	0,97	0,97
Частота неблагоприятных исходов	0,16	0,03	0,03
Группа сравнения №2 (n=40)			
Частота благоприятных исходов	0,63	0,93	0,88
Частота неблагоприятных исходов	0,38	0,08	0,13
Группа сравнения №1 (n=54)			
Частота благоприятных исходов	0,41	0,81	0,83
Частота неблагоприятных исходов	0,59	0,19	0,17



Примечание: ПОП - повышение относительной пользы; ПАП - повышение абсолютной пользы; СОР - снижение относительного риска; САР - снижение абсолютного риска

Рис. 1. Соотношение показателей увеличения пользы и снижения риска лечения на 4 неделе наблюдения

Исходя из полученных результатов исследования рассчитанный коэффициент сопряженности составил 0,97 для благоприятных и 0,3 для неблагоприятных клинических исходов в основной группе через 12 недель, тогда как в группах сравнения он был ниже и составил 0,88 к 0,13 и 0,83 к 0,17 в группе №2 и №1 соответственно (табл. 2).

Из рис. 1 видно, что при соотношении результатов основной группы и группы сравнения №1 повышение относительной пользы составило 100%, повышение абсолютной пользы – 43,5%, снижение относительного риска – -73,4% и снижение абсолютного риска – -43,5%. Указанные показатели были сопоставимо ниже при сравнении основной и группы сравнения №2, что указы-

вает на более высокую относительную эффективность используемого вида лечения в данной группе сравнения (локальная монотерапия).

Заключение. Таким образом, клинико-статистические показатели оценки исходов лечения длительно незаживающих гнойных ран показали высокую эффективность предложенного способа, о чем свидетельствовал прирост доли благоприятного результата к 4 неделе наблюдения с 40,7% до 84,2% ($\chi^2=17,385$; $df=1$; $p<0,001$), в сроки до 8 недель указанный показатель составил 81,5% против 97,4% соответственно ($\chi^2=5,348$; $df=1$; $p=0,021$), отсутствие достоверной разницы по структуре исходов лечения и частоты рецидивов патологии получено только в сроки к 12 неделям (83,3% и 97,4%), при этом в рассматриваемые периоды получено существенное увеличение показателей относительной и абсолютной пользы с соответствующим снижением относительного и абсолютного значений риска лечения.

Литература:

1. Гуменюк С.Е., Гайворонская Т.В., Гуменюк А.С. Моделирование раневого процесса в экспериментальной хирургии. Кубанский научный медицинский вестник. 2019;26(2):18-25.
2. Лапченко А.С. Фотодинамическая терапия. Области применения и перспективы развития в отоларингологии // Журнал отоларингологии. 2015. 6: 4-9.
3. Шишкина О.Е., Бутакова Л.Ю., Иванченко Ю.О. Микробиологическое обоснование эффективности фотосенсибилизаторов в фотодинамической терапии // Лазерная медицина. 2013. 17 (1): 35-37.
4. Alven S, Aderibigbe BA. Chitosan and Cellulose-Based Hydrogels for Wound Management. Int J Mol Sci. 2020 Dec 18;21(24):E9656.
5. Beauchamp LC, Mostafavifar LG, Evans DC, Gerlach AT. Sweet and Sour: Impact of Early Glycemic Control on Outcomes in Necrotizing Soft-Tissue Infections. Surg Infect (Larchmt). 2019 May/June;20(4):305-310.
6. Colenci R, Abbade LPF. Fundamental aspects of the local approach to cutaneous ulcers. An Bras Dermatol. 2018 Nov/Dec;93(6):859-870.
7. Dong, Y.; Cui, M.; Qu, J. Conformable hyaluronic acid hydrogel delivers adipose-derived stem cells and promotes regeneration of burn injury. Acta Biomater. 2020, 108, 56–66.
8. Hussain, Z.; Thu, H.E.; Shuid, A.N. Recent Advances in Polymer-based Wound Dressings for the Treatment of Diabetic Foot Ulcer: An Overview of State-of-the-art. Curr. Drug Targets 2017, 19, 527–550.

9. Kuddushi, M.; Patel, N.K.; Gawali, S.L. Thermo-switchable de novo ionogel as metal absorbing and curcumin loaded smart bandage material. J. Mol. Liq. 2020, 306, 112922.

10. Martinengo L, Olsson M, Bajpai R, Soljak M, et al. Prevalence of chronic wounds in the general population: systematic review and meta-analysis of observational studies. Ann Epidemiol. 2019;29:8-15. doi: 10.1016/j.annepidem.2018.10.005. Epub 2018 Nov 12. PMID: 30497932.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЛИТЕЛЬНО НЕЗАЖИВАЮЩИХ ГНОЙНЫХ РАН МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Абдуллажанов Б.Р., Бабаджанов А.Х., Юсупов Ж.К.

Аннотация. Цель исследования: оценить ближайшие и отдаленные результаты лечения длительно незаживающих гнойных ран мягких тканей. Материал и методы. Фундаментом исследования послужили результаты лечения 132 больных с длительно незаживающими гнойными ранами мягких тканей, пролеченных в клинике Андиганского Государственного медицинского института за 2016-2020 гг. Проведено ретро- и проспективное исследование с распределением пациентов на 3 группы: группа сравнения №1 – 54 пациента с лечением по традиционной методике (ретроспективный анализ); группа сравнения №2 – 40 пациентов, лечение осуществлялось только с применением препарата «ФарГАЛС»; основная группа – 38 больных, лечение проведено по предложенному способу химио-фотодинамической терапии с локальным использованием отечественного препарата «ФарГАЛС» и лазерного облучения раны. Результаты. Средняя продолжительность лечения в основной группе больных составила $20,8 \pm 1,5$ суток, во второй группе сравнения – $28,2 \pm 2,4$ суток ($p < 0,01$); в группе сравнения №1 – $37,7 \pm 2,5$ ($p < 0,001$). В отдаленные сроки (4 недели) исследования в основной группе пациентов в 84,2% (32 из 38) случаях наблюдалась полная репарация раны, в 15,8% (6 из 38) – отмечена неполная эпителизация. Дальнейшие наблюдения показали, что в сроки 8 недель полная репарация раны была достигнута в 97,4% случаях, что было больше, чем в группах сравнения, где данный показатель был достигнут лишь в 87,5% случаях в группе №2 и в 83,3% в группе №1, только на 12 неделе. Заключение. Внедрение нового способа комбинированной локальной химио-фотодинамической терапии длительно незаживающих гнойных ран мягких тканей, направленного на индукцию противовоспалительного и репаративного действия, позволил ускорить средний период очищения ран, увеличить регресс площади раневой поверхности и прирост процессов эпителизации.

Ключевые слова: хирургия, длительно незаживающая гнойная рана мягких тканей, способ химио-фотодинамической терапии, ближайшие и отдаленные результаты.

OPTIMIZATION OF TREATMENT OF ANEMIC SYNDROME IN CHRONIC PYELONEPHRITIS IN CHILDREN



Akhmedzhanova Nargiza Ismailovna, Melikova Dilshoda Uktam kizi, Saifiev Khurshed Khushvaktovich, Daminova Mamura Husan qizi
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ ПИЕЛОНЕФРИТДА КАМКОНЛИК СИНДРОМИНИ ДАВОСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Ахмеджанова Наргиза Исмаиловна, Меликова Дилшода Уктам қизи, Сайфиев Хуршед Хушвактович, Даминова Маъмура Хусан кизи
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

Ахмеджанова Наргиза Исмаиловна, Меликова Дилшода Уктам кизи, Сайфиев Хуршед Хушвактович, Даминова Маъмура Хусан кизи
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

e-mail: nargiza.ismailova@sammi.uz

Аннотация. Ҳар қандай сурункали буйрак касаллиги этиологиясидан катъий назар охириги гистологик нуқта – «буйракнинг сунги босқичи»га – функцияси сакланмаган, склерозланган гломерулалар, атрофияга учраган каналчалар, фиброзланган интерстиция булади. Ишининг мақсади: сурункали пиелонефритнинг кечилишига камконликнинг таъсири ва «Аскожел» воситасининг самарадорлигини баҳолаш. Барча болалар 2 гуруҳга ажратилди: 1-гуруҳ сурункали бирламчи пиелонефрит, 2- гуруҳ – сурункали иккиламчи нообструктив пиелонефрит. Сурункали пиелонефритда (СП) камконликнинг таъсири баҳолаш мақсадида 2та гуруҳ хам кичик гуруҳларга булинди: 1-кичик гуруҳ – енгил даражадаги камконлик кузатилган болалар (гемоглобин микдори <90 г/л), 2-кичик гуруҳ – урта даражадаги камконлик кузатилган болалар (гемоглобин микдори 89-70 г/л). Натижалар ва муҳокама-лар. СПни турли қуринишларида «Аскожел» воситасини самарадорлиги нафакат клиник симптомларни эрта бартараф булиши билан балки конда темир курсаткичлари хам киска муддатда яхшиланиши анъанавий даволаш усулидан қура самаралироқ эканлигини курсатди. Хулоса. Сурункали пиелонефритда «Аскожел» воситасини куллаш даволашнинг макбул усулларида хисобланади.

Калим сўзлар: нефроген камконлик, эндоген креатинин клиренси, сурункали пиелонефрит, «Аскожел».

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

Key words: nephrogenic anemia, endogenous creatinine clearance, chronic pyelonephritis, "Askozhel".

Regardless of the etiology, any chronic kidney disease comes to the final histological point - the "last stage kidney" - non-functioning, sclerosed glomeruli, atrophied tubules, fibrosis of the interstitium [1, 2, 3]. In this case, the steady progression of the pathologi-

cal process is the result of the emergence of a self-sustaining vicious circle of fibrosis, which was triggered by the action of the first damaging factor [4].

Interstitial damage leads to increased pressure in the capillaries of the glomeruli and / or to an in-

crease in blood volume in the capillaries, which leads to hypertrophy of the glomeruli, damage to podocytes and overproduction of the extracellular matrix. Interstitial fibrosis induces tubular ruptures, which lead to tubular destruction and the formation of non-functioning "atubular" glomeruli [5].

In addition, interstitial fibrosis leads to a decrease in the number of peritubular capillaries, which also contributes to the destruction of the tubules. It has been proven that even after primary sclerosis, the pathological process in damaged glomeruli does not stop - pathological cell transformation continues in them [6, 7].

Even more important, the issues of therapy of early stages of chronic renal failure acquire in the light of the possibility of regression of the process. Although the terminal stage of chronic renal failure is irreversible, there is a possibility of regression of the pathological process in the kidneys. This theory is supported by the data of studies of experimental models of kidney damage in animals [8, 9].

Purpose of the work: to assess the effect of anemia on the course of chronic pyelonephritis in children and the effectiveness of the drug "Askozhel".

Materials and methods of research. Among the patients observed in the Samarkand region in the

regional multidisciplinary scientific center (chief physician - M.K. Azizov), for the period from 2019 to 2020, 57 children with an established diagnosis of CP were selected. The drug in the complex treatment of CP, the patients were divided into 2 groups. The first group consisted of 27 patients with CP (10 of them with ChPP and 17 with ChSNOBP) receiving traditional therapy. The second group consisted of 30 children (including 10 children with ChPP and 20 patients with ChSNOBP) who received the drug "Askozhel" against the background of traditional treatment. An objective examination in all patients revealed the well-known general and renal symptoms of the disease, characteristic of each form of the disease, the dynamics of which, depending on the methods of treatment, is presented in table 1.

As can be seen from the table, under the influence of the drug "Askozhel" in patients with ChPP, along with an improvement in the general condition by 5.2 ± 0.28 ($P < 0.001$) day, a decrease in the pallor of the skin by 6.2 ± 0.33 ($P < 0.001$) day after the start of treatment, which is 2 times faster in comparison with the traditional group: by 8.1 ± 0.2 , by 4.2 ± 0.24 , by 9.18 ± 0.34 days, respectively.

Table 1. The dynamics of the elimination of clinical symptoms in children with ChPP and ChSNOBP on the background of the use of the drug "Askozhel" (in days, M + m)

Symptoms	Conventional therapy		Patients who received "Askozhel"	
	with ChPP (n=10)	with ChSNOBP (n=17)	with ChPP (n=10)	ChSNOBP (n=20)
1. Common symptoms				
General state	8,1±0,2	9,1±0,23	5,2±0,28 P<0,001	6,1±0,15 P<0,001
Body temperature	4,2±0,24	5,2±0,14	2,3±0,31 P<0,001	3,4± 0,42 P<0,001
Pallor of the skin and mucous membranes	9,18±0,34	10,1±0,52	6,2±0,33 P<0,001	7,1±0,46 P<0,001
Nausea and vomiting	7,0±0,21	8,2±0,42	5,2±0,45 P<0,02	6,2±0,55 P<0,05
Weakness	9,1±0,58	10,3±0,64	6,3±0,62 P<0,05	7,2±0,35 P<0,001
Improved appetite	8,15±0,41	9,2±0,48	5,3±0,46 P<0,001	6,3±0,62 P<0,001
2. Renal symptoms				
Pain and discomfort in the lumbar region	8,2±0,71	9,2±0,41	5,13±0,42 P<0,001	6,2±0,57 P<0,001
Dysuric phenomena	8,1±0,33	9,3±0,48	5,2±0,74 P<0,02	6,3±0,36 P<0,001
Sanitation of urine	9,3±0,33	10,1±0,43	6,3±0,31 P<0,001	7,2±0,44 P<0,001
"+" Symptom of Pasternatsky's tingling	8,2±0,73	9,2±0,45	5,1±0,62 P<0,05	6,3±0,41 P<0,001
Average hospital stay	15,1±0,58	16,2±0,55	12,2±0,6 P<0,001	13,2±0,7 P<0,05

Note: P-certainty versus conventional therapy.

In case of chronic renal failure, ferrotherapy with the drug "Askozhel" for 5-6 days contributed to a significant acceleration of the normalization of some renal signs of the disease: pain and discomfort in the lumbar region by 5.13 ± 0.42 ($P < 0.001$), dysuric phenomena by $5, 2 \pm 0.74$ ($P < 0.02$) days from the start of treatment in comparison with the control group: by 8.2 ± 0.71 , 8.1 ± 0.33 days, respectively.

Consequently, "Askozhel" in the treatment of chronic renal failure in children, along with an improvement in the dynamics of general symptoms, also effectively affects the renal signs of the disease, which in general leads to a reduction in the treatment time of patients to 12.2 ± 0.6 ($P < 0.001$) days.

It should be noted that in ChSNOBP, as in the case of a comparative analysis conducted in patients with chronic renal failure, the drug "Askozhel" was more effective in all symptoms of the disease.

A comparative analysis of the dynamics of the clinical picture (table 1) testifies to the undoubted advantage of this drug, in terms of the elimination of both general and renal symptoms of the disease, and at the same time having advantages in some analyzed clinical parameters.

Comparative evaluation of laboratory studies carried out after treatment in children with CP, depending on the method of treatment, revealed various changes in iron parameters (tables 2, 3). Iron is an essential trace element, the main component of the synthesis of hemoglobin and myoglobin, maintains the prooxidant-antioxidant balance, catalyzes the processes of electron transport, is part of more than 100 enzymes, ensuring the vital activity of all cells in the body. In this regard, it is quite obvious that Fe deficiency can play an important role in the high susceptibility of children to inflammatory diseases.

Serum ferritin is the main Fe depot in the body, therefore it is considered the main marker of the Fe

reserve fund. Most of the ferritin is concentrated in cells in the liver, spleen, and bone marrow, from where Fe can be mobilized and distributed through plasma transferrin depending on the body's needs. The small amount of ferritin found in circulation is in direct correlation with total body Fe stores and can be detected in serum. A serum ferritin level $< 12 \mu\text{g} / \text{L}$ reflects the depletion of the tissue depot of Fe and indicates iron deficiency, and in combination with hematological criteria for anemia, confirms the presence of IDA.

Thus, in children with CP who received conventional therapy before discharge from the hospital, the level of serum iron content slightly increased and amounted to 12.37 ± 0.02 and $11.97 \pm 0.02 \mu\text{mol} / \text{L}$ ($P_1 > 0.1$), this indicator in patients with the use of Askozhel was significantly higher in both forms of pyelonephritis and significantly differed from the indicators of group 1 (13.9 ± 0.1 $P_1 < 0.05$, $P_2 < 0.05$ in children with ChPP and $13.1 \pm 0.5 \mu\text{mol} / \text{l}$, $P_1 < 0.01$, $P_2 < 0.01$ in children with ChSNOBP, significantly approaching the indicators of healthy children.

When compared with the healthy group, the ferritin content in patients of group 2 with ChPP was closer to the standard values ($225.7 \pm 190.3 \mu\text{g} / \text{L}$ versus $238.2 \pm 206.5 \mu\text{g} / \text{L}$) than in ChSNOBP ($220.04 \pm 198.3 \mu\text{g} / \text{L}$ versus $238.2 \pm 206.5 \mu\text{g} / \text{L}$) and significantly differed from the indicators of group 1 ($210.4 \pm 1.13 \mu\text{g} / \text{L}$ with ChPP and $205.11 \pm 1.06 \mu\text{g} / \text{L}$ with ChSNOBP, $P < 0.001$). Transferrin is an acidic glycoprotein consisting of a single chain, on which there are 2 sites that actively bind Fe. The synthesis of transferrin occurs in accordance with the content of Fe in the body: with IDS, the transcription of transferrin messenger RNA (mRNA) increases, and with normalization of the Fe level, it decreases.

Most of the Fe-transferrin is obtained from hemoglobin during the destruction of old erythrocytes by macrophages.

Table 2. Dynamics of iron indices in patients with chronic renal failure, depending on the method of treatment ($M \pm m$)

Indicators	Healthy	Patients with chronic primary pyelonephritis		
		before treatment (n=57)	after treatment	
			I group (n=10)	II group (n=17)
Hemoglobin, g / l	$115,14 \pm 2,94$	$98,4 \pm 7,1$ г/л	$99,7 \pm 1,70$ $P_1 > 0,1$	$108,9 \pm 2,79$ $P_1 < 0,01, P_2 < 0,05$
Serum iron, $\mu\text{mol} / \text{l}$	$14,6 \pm 7,3$	$10,8 \pm 6,3$	$12,37 \pm 0,02$ $P_1 > 0,1$	$13,9 \pm 0,1$ $P_1 < 0,02$
Ferritin, mcg / l	$238,2 \pm 206,5$	$202,5 \pm 199,2$	$210,4 \pm 1,13$ $P_1 > 0,1$	$225,7 \pm 190,3$ $P_1 < 0,01, P_2 < 0,001$
Transferrin, mg / dl	$215,5 \pm 49,1$	$188,2 \pm 37,5$	$192,6 \pm 28,2$ $P_1 > 0,1$	$200,9 \pm 32,6$ $P_1 < 0,01$

Note: P - significance of the difference between the parameters of healthy people and in children with chronic pyelonephritis. P1 - significance of the difference between the parameters before and after treatment. P2 - reliability of the difference between the traditional and the group of children who received the drug "Askozhel".

Table 3. Dynamics of iron indices in patients with ChSNObP, depending on the method of treatment (M ± m)

Indicators	Healthy	Patients with chronic secondary non-obstructive pyelonephritis		
		before treatment (n=57)	after treatment	
			I group (n=10)	II group (n=20)
Hemoglobin, g / l	115,14±2,94	98,4 ± 7,1	99,1±1,77 P ₁ >0,1	105,5±2,04 P ₁ <0,01, P ₂ <0,01
Serum iron, μmol / l	14,6 ± 7,3	10,8 ± 6,3	11,97±0,02 P ₁ >0,1	13,1±0,5 P ₁ <0,02
Ferritin, mcg / l	238,2± 206,5	202,5± 199,2	205,11±1,06 P ₁ >0,1	220,04±198,3 P ₁ <0,001, P ₂ <0,001
Transferrin, mg / dl	215,5 ± 49,1	188,2± 37,5	190,5±25,6 P ₁ >0,1	197,7±30,2 P ₁ <0,05

Note: P - significance of the difference between the parameters of healthy people and in children with chronic pyelonephritis. P₁ - significance of the difference between the parameters before and after treatment. P₂ - reliability of the difference between the traditional and the group of children who received the drug "Askozhel".

The latter, with the help of heme oxygenase, release Fe from the protoporphyrin ring. Serum transferrin is a source of Fe for all somatic cells. However, Fe is so tightly bound to transferrin that there is a specific mechanism for the entry of the Fe molecule directly into the cell. The transfer of Fe from transferrin to the cell is carried out by the transferrin receptor. Only erythroblasts and reticulocytes, but not adult erythrocytes, can take Fe from transferrin. Binding of transferrin to the receptor is a time, temperature and energy dependent process.

When compared with the group of healthy people, the content of transferrin in patients of group 2 with ChPP was 200.9 ± 32.6 mg / dL versus 215.5 ± 49.1 mg / dL, (P₁ <0.02, P₂ <0.02), with ChSNObP, it approached the indicators of healthy people (197.7 ± 30.2 mg / dl versus 215.5 ± 49.1 mg / dl) and significantly differed (P₁ <0.02, P₂ <0.05) from indicators of group 1 (192.6 ± 28.2 mg / dL, P₁> 0.1 in children with ChPP and 190.5 ± 25.6 mg / dL, P₁> 0.1 in patients with ChSNObP), since against the background of anemia in CP a large number of drugs further depressed the hematopoietic system.

Summarizing the above, it can be noted that the drug "Askozhel" has a positive effect on the state of the circulatory system in patients with CP, increasing serum iron and normalizing the level of transferrin, especially the content of ferritin, while increasing the amount of hemoglobin.

The effectiveness of the inclusion of the drug "Askozhel" in patients with various forms of CP, was expressed not only in the positive dynamics of clinical symptoms, but also in improving the studied parameters of the blood of the body, had significant advantages over the traditional method of treatment in the most significant parameters.

In general, our data show that the use of the drug "Askozhel" in the period of exacerbation of CP promotes a faster transition to the stage of remission. The proposed new approach in the treatment of CP, in our opinion, is of great interest not only for the

above properties, but also because it is available for almost any hospital and polyclinic.

Conclusions:

1. Anemic syndrome accompanies the active period of CP in 20% of children. Its prevalence is steadily increasing in parallel with the degradation of renal excretory function from 17.0% to 36.4%.

2. The main predictors of anemia in CP are the age of 4-7 years, especially against the background of connective tissue diseases, the identification of concomitant somatic pathology.

3. The use of the drug "Askozhel" in CP is the most acceptable method of therapy. This method contributes to the earlier elimination of the clinical symptoms of the disease, leads to restoration, not only of iron indicators, but also to an improvement in the state of renal function, shortens the period of hospital stay and lengthens the period of remission.

Literature:

1. Arkhipov E.V. Modern recommendations for the diagnosis and treatment of pyelonephritis from the standpoint of evidence-based medicine / E.V. Arkhipov, O. N. Sigitova, A.R. Bogdanova // Bulletin of modern clinical medicine. 2015.Vol. 8, no. 6.P.115-120.
2. Valeeva, FV, Kufelkina, T. Yu. The state of partial renal functions in patients with type 1 diabetes mellitus with various types of anemia. Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine, 2011-26 (4-2), 61-65.
3. Ganuzin V.M. Principles of staged treatment, clinical examination and rehabilitation of children with urinary tract infections. Yaroslavl, 2012.28 p.
4. Korovina NA, Zakharova IN, Mumladze EB, Svitsitskaya VI Cystitis in children: etiology, clinical picture, diagnosis and treatment. M., 2012.36 p.
5. Lysova E.V., Savenkova N.D. Mechanisms of development and severity of anemia syndrome in chronic kidney disease in children. Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. 2015; 60 (3): 31-36.

6. Prosova EE, Goremykin V.I. Prediction of exacerbations of chronic pyelonephritis in children // Modern problems of science and education. - 2018. - No. 6.
7. Lopatkin N.A., Apolikhin O.I., Pushkar D.Yu. and others // Russian national recommendations "Antimicrobial therapy and prevention of infections of the kidneys, urinary tract and male genital organs." - M., 2014.
8. Atkinson M.A., Furth S.L. Anemia in children with chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol 2011; 7: 635-641.
9. Atkinson M.A., Kim J.Y., Roy C.N. et al. Hepcidin and risk of anemia in CKD: a cross-sectional and longitudinal analysis in the CKiD cohort. PediatrNephrol 2015; 30: 4: 635-643.

**ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ АНЕМИЧЕСКОГО
СИНДРОМА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ
ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ**

*Ахмеджанова Н.И., Меликова Д.У., Сайфиев Х.Х.,
Даминова М.Х.*

Аннотация. Независимо от этиологии, любое хроническое заболевание почек приводит к конечной

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

Ключевые слова: нефрогенная анемия, клиренс эндогенного креатинина, хронический пиелонефрит, «Аскожел».

УДК: 616.9-036.2(075)

ҚЎШИНЛАР ШАХСИЙ ТАРКИБИ ОРАСИДА УЧРАЁТГАН АЙРИМ ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРДА КЛИНИК ТАШХИС ҚЎЙИШ ВА УЛАРНИ КАСАЛЛИКЛАР ЗАМОНАВИЙ ТАСНИФИ БЎЙИЧА ТИББИЙ ҲИСОБОТИНИ ЮРГИЗИШДАГИ МУАММОЛАР



Зарипов Муҳаммадисо Одилович, Мамиров Асамидин Эгамбердиевич
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ НЕКОТОРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ ЛИЧНОГО СОСТАВА ВОЙСК И ПРОБЛЕМЫ ПРИ СОСТАВЛЕНИИ МЕДИЦИНСКОГО ОТЧЕТА ПО СОВРЕМЕННОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Зарипов Муҳаммадисо Одилович, Мамиров Асамидин Эгамбердиевич
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

CLINICAL DIAGNOSIS OF SOME INFECTIOUS DISEASES OF THE MILITARY COMPOSITION AND PROBLEMS OF MEDICAL CARE COMPOSITION ON CURRENT CLASSIFICATIONS

Zaripov Muhammadiso Odilovich, Mamirov Asamidin Egamberdievich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: zaripov.muxammadiso@sammi.uz

Аннотация. Мақолада юқумли касалликларга клиник ташхис қўйиш ва уларни замонавий халқаро касалликлар таснифи бўйича атрофлича таҳлил этилди. Юқумли касалликларда клиник ташхис қўйиш ва уларни касалликлар замонавий таснифи (10) бўйича тиббий ҳисоботининг янгиланган таснифнинг “Айрим юқумли ва паразитар касалликлар” I синфи касалликларини бир гуруҳга бирлаштиришида этиологик (эпидемиологик) принцип устувор принцип сифатида ҳозир ҳам сақланиб қолинган. Инсонпатологияси ва соғлигининг бошқа муаммолари тизимига аралаш клинко-эпидемиологик ёндашув бугунги кунда устувор ҳисобланиб, Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш тизими ва Қуролли Кучлар тиббиёт хизмати олдида турган асосий вазифаларни амалга оширишида халақит бермайди.

Калим сўзлар: юқумли касалликлар, қўшин шахсий таркиби, касалликлар халқаро таснифи.

Abstract: For this purpose, the updated classification of the medical report on the clinical diagnosis of infectious diseases and their modern classification of diseases-10 were analyzed in detail. The etiological (epidemiological) principle is still a priority in the grouping of class I diseases "Some infectious and parasitic diseases" of the updated classification of medical reports on the clinical diagnosis of infectious diseases and their modern classification of diseases -10. A mixed clinical and epidemiological approach to the system of human pathology and other health problems is a priority today and does not interfere with the implementation of the main tasks facing the health care system and the medical service of the Armed Forces of the Republic of Uzbekistan.

Key words: infectious diseases, military personnel, international classification of diseases.

Долзарблиги. XXI аср бошланиши Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш тизими ва Қуролли Кучлар тиббий таъминот хизмати информацион-таҳлил фаолиятига такомиллашган *Касалликлар, жароҳатлар ва ўлим сабаблари халқаро статистик таснифи (10)* кириб келиши билан тўғри келди [1].

Соғлиқни сақлаш тизими мутахассислари учун уни ҳисоб ва ҳисобот юритиш учун қўллашда ҳамда бошқа ўрнатилган шаклдаги

ҳужжатларни тўлдиришда касалликлар, жароҳатлар ва ўлим сабаблари халқаро статистик таснифи асқотади. Шу боис, бу тасниф вазиятга қараб янгиланиб туради. Янги тасниф билан айтарли муаммолар пайдо бўлгани йўқ, сабаби, халқаро касалликлар таснифи-10да ундан олдинги тасниф-9 дан мазмунан кескин ажралиб турувчи катта ўзгаришлар кўринмайди. Халқаро касалликлар таснифи-10га янги ҳарф-сонли кодлаш, касалликларнинг янги, шу жумладан, ёрдамчи синфла-

ри киритилган (уларнинг умумий сони 21 тага етган). Шунга қарамасдан, тасниф тузилишининг асосий – аралаш (клинико-эпидемиологик) принципи – бузилмаган.

Ҳарбий врачларни, айниқса тиббий таъминот ташкилотчиларини ҳамда юқумли касалликлар патологияси билан шуғулланувчи мутахассисларни халқаро касалликлар таснифи-10даги ўзгаришлар уларни чуқур таҳлил қилишга ундайди. Бунинг сабаби, ҳарбий-тиббий хизмат амалиётига халқаро касалликлар таснифи-9 (1986 йил) тадбиқ этилиши жараёнида, унга собиқ иттифок академики В.Д. Беляков таклифига биноан, ўша даврда прогрессив қадам деб ҳисобланган ва айрим ўзгаришлар киритилган [2].

Лекин соғлиқни сақлаш тизими ушбу янгиликни қўлламаган ҳолда халқаро касалликлар таснифи-9 қоидаларига қатъий амал қилиш йўлини тутган. Бунинг оқибатида Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти ва Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳисоб ва ҳисобот материаллари собиқ иттифок Мудофаа вазирлиги тиббиёт хизмати ҳисобот маълумотларига тўғри келмаганлиги аниқланилган [3].

Бундан кўриниб турибдики, ушбу масалага қатъий экологик (эпидемиологик) ёндашиш орқали қараш эрта эканлигини англаган ҳолда маълум даражадаги компромиссни талаб қилади. Сабаби, ҳозир амалдаги ҳарбий хизматчилар касалликлари таснифида ушбу диспропорциялар йўқ, шунинг учун касалликлар халқаро таснифи-10 билан, шу жумладан, ундаги юқумли касалликлар нозологик шаклларининг бўлиниши тўғрисида Қуролли Кучлар тиббий таркибини чуқурроқ таништириш муҳим аҳамиятга эга [4].

Тадқиқот мақсади: Тадқиқот мақсади: кўшинлар шахсий таркиби орасида учраётган айрим юқумли касалликларда клиник ташхис қўйиш ва уларни касалликлар замонавий таснифи-10 бўйича тиббий ҳисоботини юргизишдаги муаммоларни таҳлил қилиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот материали сифатида юқумли касалликларга ташхис қўйиш ва касалликлар замонавий таснифи-10 тиббий ҳисоботи олинди.

Текширув усуллари: анамнестик, статистик, тасвирий баҳолаш, аналитик.

Тадқиқот муҳокамаси: Шу мақсадда Юқумли касалликларда клиник ташхис қўйиш ва уларни касалликлар замонавий таснифи-10 тиббий ҳисоботининг янгиланган таснифи атрофлича таҳлил этилди. Юқумли касалликларда клиник ташхис қўйиш ва уларни касалликлар замонавий таснифи -10 бўйича тиббий ҳисоботининг янгиланган таснифнинг “*Айрим юқумли ва паразитар касалликлар*” I класс касалликларини бир гуруҳга бирлаштиришда этиологик (эпидемиологик) принцип устувор принцип сифатида ҳозир

ҳам сақланиб қолинган. Касалликлар гуруҳларга, кичик гуруҳларга (подгруппа) ва алоҳида нозологик шаклларга кўзгатувчиларнинг таксономик тавсифномасига мувофиқ равишда, яъни уларнинг вирусларга, прокариотларга (бактерия, хламидия, спирохет ва бошқалар), ўсимликларга (замбуруғлар) ва умуртқасиз ҳайвонларга (гельминтлар, соддалилар, бугимоёқлиларга) тегишлилиги бўйича бўлинган.

I класс касалликларининг 18 гуруҳидан фақат 2 гуруҳи – “*Ичак юқумли касалликлари*” ва “*Кўпроқ жинсий йўллар орқали юқувчи юқумли касалликлар*” – этиологияси (сабаби) бўйича турли касалликлар йиғиндисидан иборатдир. Лекин, бу гуруҳларда бошқа бир муҳим, қўшимча ҳисоблансада, эпидемиологик омиллардан бири – кўзгатувчининг ўтиш механизми қўлланилганлиги ҳамда кўзгатувчининг макроорганизмдаги клиник локализациясига мос келиши асосида касалликлар ушбу гуруҳларга ажратилган (синдромал ёндашув). Ҳарбий хизматчилар касалликлари таснифи “*Юқумли ва паразитар касалликлар*” классига (I классга) “*Нафас органлари касалликлари*” классидан (8 классдан) грипп, бошқа ўткир респиратор касалликлар (ОРЗ), ангиналар кўчирилган

Аралаш клиник-эпидемиологик омиллар “*Марказий нерв тизими вирусли касалликлари*” ва “*Тери ва шиллиқ қават шикастланиши билан кечадиган вирусли касалликлар*” каби гуруҳлар ажратилишига асос бўлган. Аммо ушбу гуруҳда юқумли касалликлар резервуари хусусияти ва кўзгатувчининг ўтиш механизми ҳисобга олинмаган. Асосий эпидемиологик омил – юқумли касалликлар резервуари ҳамда уни тавсифловчи кўзгатувчининг экологияси билан боғлиқ омил, – ва нозологик шаклнинг клиник-эпидемиологик хусусиятлари фақат битта гуруҳни шакллантиришда қўлланилган – “*Айрим бактериял зоонозлар*”. Лекин ушбу гуруҳга ҳам сапронозларга тегишли алоҳида инфекциялар кириб қолган (лептоспироз, иерсиниоз).

Резервуар билан боғлиқлик қисман даражада “*Бугимоёқлилар тарқатадиган вирусли иситмалар ва вирусли геморрагик иситмалар*” гуруҳида сезилади, лекин ушбу гуруҳда этиологик омилдан ташқари умумлаштирувчи бўлиб кўзгатувчининг ўтиш механизми ҳисобланади. “*Бошқа бактериял касалликлар*” гуруҳи мутлақо турли-туман ҳисобланиб, унда антропонозлар билан биргаликда зоонозлар ҳатто сапронозлар (листериоз, столбняк, легионеллезлар) ҳам учрайди.

Қайд этилган маълумотлар касалликлар халқаро таснифи-10да кетма-кетликлар йўқлигидан далолат беради, шу билан биргаликда нозологик шаклларни гуруҳлашнинг бошқа вариантлари тиббиётда, шу жумладан ҳарбий-тиббиёт

амалиётида нокулайликлар туғдириши мумкин. Бу ҳолат айниқса юқумли касалликлар классик патологияси билан боғлиқ ҳолда бевосита ишла-майдиган мутахассислар учун муаммолар келтириб чиқаради.

Касалликлар халқаро таснифи-10 да I класс касалликларидан ташқари инфектологлар қизиқиш доирасига кирувчи инфекцион агентлар сабабли юзага келадиган алоҳида нозологик шакл ва гуруҳлар ажратилган. Биринчи навбатда пато-генезида микроорганизмлар аниқ иштирок этади-ган касалликлар ажратилган – бу нафас органлари касалликларининг (X класснинг) катта қисми, шу жумладан, “*Юқори нафас йўллари ўткир респи-ратор инфекциялари*” (назофарингит, синусит, фарингит, тонзиллит, ларингит, трахеит ва бошқалар), “*Грипп ва пневмония*”, “*Пастки на-фас йўллари бошқа ўткир респиратор инфекция-лари*” (бронхит, бронхиолит ва бошқалар), “*Юқори нафас йўлларининг бошқа касалликлари*” ҳамда “*Пастки нафас йўллари сурункали касал-ликлари*”.

Шуни қайд этиш жоизки, ўткир пневмония (зотилжам), бронхит ва трахеит каби касалликлар кўп ҳолларда грипп ва бошқа ўткир респиратор касалликларнинг кўриниши бўлишига қарамасдан, улар 1986 йил қабул қилинган ҳарбий хизматчилар касалликлари Таснифи 8 классда қолдирилган. Ундан ташқари, касалликларнинг айрим гуруҳлари, яъни терининг юқумли касал-ликлари (стрепто- ва стафилодермиялар), йирингли-септик (госпитал) инфекциялар ва шунга ўхшаш инфекцияларнинг одатий жойлашиши ўзгармас ҳолда қолдирилган.

Қуролли Кучлар тиббий таъминот ташки-лотчилари, айниқса ҳарбий қисм ва бирлашма тиббиёт хизмати бошлиқлари, эпидемиологлар, инфекционистлар ва бошқа инфектологлар ўзининг касбий фаолиятида юқорида кўрсатиб ўтилган касалликлар, ҳатто пневмония, бронхит ва бошқа шу каби нозологик шакллар ҳақида гап кетганда ҳам, улар том маънода классик эпиде-миологик қонуниятлар билан кечадиган оммавий контагиоз инфекциялар эканлигини ҳисобга олиб иш тутишлари зарур. Грипп ва ўткир респиратор касалликлар бўйича иккиланиш бўлмаслиги ке-рак, сабаби, улар аввалдан шу тарзда талқин қилиб келинган ва ҳаминша I класс касалликлари билан таҳлил қилиб келинган.

Лекин бошқа классларга тегишли кўпчилик юқумли касалликлар ҳозиргача кам юқадиган ка-салликлар деб ҳисобланиб келинмоқда. Бунинг оқибатида, уларнинг инфекцион табиати ва юқувчанлиги анча олдин аниқланган бўлсада, улар керакли эпидемиологик назоратдан четда қолмоқда ва мос равишда рационал профилактика ишлари йўлга қўйилмаган.

Ривожланган давлатларда эпидемиологлар анча муқаддам ўзининг фаолият доирасига қуйидаги нозологик шаклларни (нафақат аниқ, балки потенциал юқумли касалликларни) киргиз-ган: тери ва тери ости тўқималари, кўз ва унинг қўшимча аппарати, кулоқ ва сўргичсимон ўсимтаси, суяк-мускул тизими ва бирлаштирувчи тўқималар, жинсий ва сийдик чиқарув органлари тизими айрим касалликлари, ҳомиладорликда, туғишда, тукқандан кейин ва перинатал даврларда пайдо бўладиган айрим ҳолатлар. Булардан ай-римлари шартли-патоген микрофлоралар ҳисобига эндоген шароитда ёки стационар ҳолатда ходимлар ва беморлардан юқадиган экзо-ген шароитда ҳамда госпитал шароитда махсус омиллар орқали пайдо бўладиган йирингли-септик инфекциялар таркибига киради.

Ушбу инфекцияларни амалиётчи врачлар госпитал ёки больница инфекциялари туркумига киргизганлар. Уларнинг эпидемиологик қонуниятлари эпидемиологлар ҳамда клиницистлар томонидан яхши ўрганилган.

Кўп ҳолатларда эндоген зарарланиш ҳодисаси инфекция манбаи ёки зарарланиш омил-ларини топишнинг иложи бўлмаганлиги учун хужжатлаштирилади. Аутозарарланиш (аутоин-фицирование) одатда спорадик касалланишга ша-роит яратади, бунда эпидемиологик қонуниятлардан аниқ бирини – мавсумийлик, кўзгатувчининг эпидемиологик варианты кўплиги, касалликнинг аниқ риск гуруҳлари бор-лигини аниқлашнинг иложи бўлмайди. Лекин анамнестик маълумотларни синчковлик билан йиғиш ва махсус клиник-лаборатор текширувлар натижасида преморбид омилларнинг гено- ёки фенотипик табиати, касалликларнинг клиникаси, асорати, кўзгаш даври, рецидивларига мос ра-вишда ривожланиш учун туртки бўладиган су-рункали ёки қўшимча патологиялар аниқланиши мумкин.

Ушбу ҳолатда қуйидаги айрим касаллик-ларни мисол келтириш мумкин:

- VI класс нерв тизими касалликлари (ме-нингитлар, энцефалитлар, абсцесслар ва бошқалар);

- кўз қовоғи, кўз ёши йўллари, кўз қосаси шамоллаш касалликлари, конъюнктивитлар (VII класс);

- ташқи ва ўрта кулоқнинг йирингли шика-стланишлари, мастоидитлар (VIII класс);

- юракнинг ревматик касалликлари, эндо-кардитлар, миокардитлар, перикардитлар, йи-рингли флебитлар ва бошқалар (IX класс);

- оғиз бўшлиғи, сўлак безлари, жағларнинг шамоллаш касалликлари, кариес, гингивит, пуль-пит, пародонтоз (XI класс).

Ушбу гуруҳга перитонит ва ўткир аппенди-цит ҳам киради.

Кўриниб турибдики, инсоннинг амалдаги ва тизимлаштирилган патологияси кўп ҳолатда аниқ ёки эҳтимолли инфекция табиатга хос, шунинг учун уларни ўрганишда ва таҳлил қилишда чуқур малакали ёндашувни талаб этади. Уларсиз самарали профилактик чора-тадбирлар асосланган танловини амалга ошириш қийин, демак, ўз ўрнида профилактик чора-тадбирлар юқори самардорлиги ва иқтисодий рентабеллигига эришиш суръати талаб даражасида бўлмайди.

Интернет маълумотларига кўра, касалликлар халқаро таснифи-10 амал қилган даврда пайдо бўлган барча муаммолар бўйича тегишли мутахассислар томонидан атрофлича илмий изланишлар олиб борилганлиги, Касалликлар ва соғлиқ билан боғлиқ муаммолар халқаро статистик таснифи қайта кўриб чиқиладиганлиги, касалликлар халқаро таснифи -10га тегишли ўзгартириш ва кўшимчалар киритилиши ва ўн биринчи қайта кўрилган нашри тасдиқланиши мумкинлиги кўрсатиб ўтилган [5].

Хулоса: Инсон патологияси ва соғлигининг бошқа муаммолари тизимига аралаш клинко-эпидемиологик ёндашув бугунги кунда устувор ҳисобланиб, Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш тизими ва Қуролли Кучлар тиббиёт хизмати олдида турган асосий вазифаларни амалга оширишда халақит бермайди.

Адабиётлар:

1. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2003 йил 21 январдаги “Касалликлар ва соғлиқ билан боғлиқ муаммолар халқаро статистик таснифи ўнинчи қайта кўрилган нашрини (МКБ-10) соғлиқни сақлаш муассасалари фаолиятига киргизиш тўғрисида”ги 61- сонли буйруғи.
2. Пособие по номенклатуре болезней и ведению медицинского учета больных военнослужащих в ВС (на мирное время) / МО, ЦВМУ. 1986. – 112 с.

3. Гуляев В.А., Автандилов Г.Г., Филатов В.В. Принципы формулирования диагнозов с учетом требований Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10)// Военно-медицинский журнал – 2000. Т.321. № 12. – С. 18-22.

4. Касалликлар ва соғлиқ билан боғлиқ муаммолар халқаро статистик таснифи: Ўнинчи қайта кўрилган нашри (МКБ-10). Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем: Десятый пересмотр (МКБ-10). – В 3 т. – Женева: ВОЗ, 1995-1998.

КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ НЕКОТОРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ ЛИЧНОГО СОСТАВА ВОЙСК И ПРОБЛЕМЫ ПРИ СОСТАВЛЕНИИ МЕДИЦИНСКОГО ОТЧЕТА ПО СОВРЕМЕННОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Зарипов М.О., Мамиров А.Э.

Аннотация. В статье детально проанализирована обновленная классификация медицинского заключения по клинической диагностике инфекционных заболеваний и их современная классификация болезней-10. Этиологический (эпидемиологический) принцип по-прежнему является приоритетным в группировке болезней I класса «Некоторые инфекционные и паразитарные болезни» обновленной классификации медицинского заключения по клинической диагностике инфекционных заболеваний и их современной классификации болезней -10. Смешанный клинко-эпидемиологический подход к системе патологии человека и другим проблемам здоровья является сегодня приоритетным и не препятствует реализации основных задач, стоящих перед системой здравоохранения и медицинской службой Вооруженных Сил Республики Узбекистан.

Ключевые слова: инфекционные болезни, личный состав войска, международная классификация болезней.

УДК: 616.31-084 (075.8)

МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНОГО АППАРАТА СРЕДИ СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ КОНТАКТНЫМИ ВИДАМИ СПОРТА



Иногамов Шерзод Мухаммадисакович¹, Садиков Абдушукур Абдужамилович¹,
Ризаев Жасур Алимджанович²

1 - Республиканский научно-практический центр спортивной медицины,
Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СПОРТНИНГ КОНТАКТ ТУРИ БИЛАН ШУҒУЛЛАНУВЧИ СПОРТЧИЛАР ОРАСИДА ТИШ-ЖАҒ АППАРАТИНИНГ ЖАРОҲАТЛАНИШИНИ ОЛДИНИ ОЛИШ УСУЛЛАРИ

Иногамов Шерзод Мухаммадисакович¹, Садиков Абдушукур Абдужамилович¹,
Ризаев Жасур Алимджанович²

1 - Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

METHODS OF PREVENTION OF DENTAL DAMAGE AMONG ATHLETES IN CONTACT SPORTS

Inogamov Sherzod Mukhammadisakovich¹, Sadikov Abdushukur Abdujamilovich¹,
Rizaev Jasur Alimdjanovich²

1 - Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: dr.jasur@gmail.com

Аннотация. Спортчилар орасида вужудга келадиган стоматологик касалликлар ичида тиш-жағ патологияси билан боғлиқ муаммолар алоҳида эътиборга эга. Бу айниқса спортнинг контакт тури билан шуғулланувчи спортчилар орасида кенг тарқалган бўлиб, бунда асосан тишлар, милк, тиш-жағ бўғими, шунингдек оғиз бўшлигининг юмшоқ тўқималари зарарланади. Ушбу мақолада спортчилар орасида ўтказилган сўровнома ва улар томонидан тўлдирилган анкеталар асосида тиббий-ижтимоий сўровнома натижалари келтирилган. Ўтказилган сўровнома натижаларига кўра, спортчиларнинг 40%дан зиёт қисми спортнинг ҳар хил турлари билан шуғулланиш вақтида тиш-жағ соҳаси ва оғиз бўшлиғи аъзоларининг жараҳатланишини олдини олиш тўғрисида билим ва кўникмаларга эга. Асосий баҳолаш кўрсаткичларига кўра стоматологик касалликларни ўрганишида, ҳар хил турдаги спорт машғулотлари билан шуғулланувчи спортчилар орасида тиш-жағ тизимида келиб чиқиши мумкин бўлган функционал бузилишлар ва патологик ўзгаришларни олдини олиш бўйича чоратадбирлар ўтказиш керак эканлигини кўрсатди. Ҳозирги вақтда ушбу жараҳатланишларни олдини олиш мақсадида махсус спорт тиш шиналари қўлланилади. Бу шиналар машғулотлар вақтида вужудга келадиган юқори босим натижасида жараҳатланишини олдини олиш мақсадида керакли позицияда пастки жағни ҳимоя қилади. Шунингдек коммуникатив психологик тўсиқлар бу спортчиларда юқори ва пастки жағларнинг бир бирига яқинлашишини бузилиши билан боғлиқ, яъни жағ мушакларининг гипертонуси натижасида спортчилар нутқи бузилади, юзида косметологик ўзгаришлар пайдо бўлади.

Калит сўзлар: стоматология, спортчилар, спорт стоматологияси, стоматологик касалликларни олдини олиш, тиш-жағ тизими, тиш-жағ аппаратининг жараҳати.

Abstract: Dental diseases arising among athletes require close attention due to the emerging problems associated with dentoalveolar pathology, which occurs in most cases among athletes, whose activities are associated with trauma to the teeth, gums, dentoalveolar joint, as well as soft tissues of the oral cavity. This article presents the results of a medical and social survey conducted among athletes on the basis of filling out a questionnaire. The survey showed that more than 40% of athletes have knowledge about the possible occurrence of pathological processes of the dental profile during sports training in various sports. The study of the dental profile according to the main estimated indicators revealed the

fact that among athletes involved in various sports it is necessary to carry out preventive measures for functional disorders and possible pathological changes in the dentition. Currently, for this purpose, sports dental splints are used, which ensure the retention of the lower jaw in the position necessary to prevent its trauma, with increased pressure during the training period. It should be noted that there are inconveniences, as well as a communicative psychological barrier when using prophylactic splints, this is due to the fact that athletes have disrupted the normal closing of the jaws, which causes disturbances in diction and cosmetological distortion of the face caused by hypertonicity of the masticatory muscles.

Keywords: *dentistry, athletes, sports dentistry, prevention of dental diseases, dentoalveolar system, dentoalveolar apparatus trauma.*

Узбекистан является прогрессивной страной, где большое внимание уделяется спорту и физической культуре. Спорт является одним из социально активных направлений, отношение к которому в последний годы значительно изменяется в сторону прогресса, так как увеличивается число людей, активно занимающихся физической культурой, соблюдением основных постулатов здорового образа жизни, а также привлечением к занятиям спортом подрастающее поколение. С этой целью были приняты указы и ряд постановлений Президента Республики Узбекистан, одним из которых явился указ от 24.01.2020 года «О мерах по дальнейшему совершенствованию и популяризации физической культуры и спорта в Республике Узбекистан». Основными направлениями, подчеркнутыми в данном указе явились этапы проведения по реформированию системы физической культуры и спорта:

увеличение численности населения, занимающихся физической культурой и спортом, молодежи;

поэтапное повышение качественного состава тренеров и специалистов в государственных спортивных образовательных учреждениях;

разработка и внедрение эффективных и прозрачных систем отбора талантливых спортсменов среди молодежи;

выявление талантливых спортсменов и создание резерва для молодежных сборных команд, а также привлечение студентов к регулярным занятиям спортом.

Благодаря предпринимаемым усилиям со стороны государства в нашей стране активно развиваются различные виды спорта, наиболее популярными из которых являются: лёгкая атлетика, бокс, футбол, гимнастика, теннис, борьба, кураш, велоспорт [1, 6].

Одним из наиболее популярных видов спорта в Узбекистане является бокс, что соответственно и отражается на количестве выигрываемых наград на международных чемпионатах и Олимпийских играх с участием наших спортсменов. Это всё определяет необходимость поддержания здоровья спортсмена с решением методов профилактики возможных травм и повреждений, одними из основных и наиболее часто встречающихся в боксе и других контактных видах спорта.

Повреждения зубочелюстной системы в спорте обусловлены в основном силой удара, который испытывает спортсмен, как при проведении тренировочного процесса, так и во время соревнований. Осуществляемые профилактические мероприятия должны иметь комплексный характер, с наличием индивидуального подхода к каждому спортсмену. Прохождение стоматологического контроля включено в программы проведения углубленных медицинских осмотров (УМО), т.к. раннее выявление возможных патологических процессов или повреждений способствует их профилактике и своевременному лечению, и возврату к тренировочным занятиям. Отсутствие профилактических мер влечёт за собой необходимость последующей длительной реабилитации, а также его дисквалификацию в соревнованиях, из-за недостаточной подготовленности спортсмена в связи с проведением лечебных мероприятий.

При оказании спортсменам стоматологической помощи необходимо обращать внимание на целостность зубочелюстного аппарата и зубных рядов, слизистой полости рта. В настоящее время для профилактики травматического повреждения зубочелюстной системы и её функционального нарушения используют специальные шины, основная роль которых заключается в снижении давления мышечного аппарата на зубочелюстной сустав, т.е. обеспечения его фиксации [2,4,5].

Материал и методы исследования. Проведен анализ по изучению стоматологического статуса среди спортсменов, занимающихся контактными видами спорта (бокс, борьба), а также силовыми бесконтактными видами спорта среди 64 спортсменов-мужчин, в возрасте 16-34 лет (средний возраст $24,3 \pm 2,12$ года). Спортсмены были в разных весовых категориях, а также с различным уровнем занятия в определенном виде спорта. При осмотре стоматологом у спортсменов определён ортодонтический глубокий или прямой прикус. Длительность спортивного стажа в среднем составила - $8,1 \pm 1,84$ года.

Для оценки травматизации челюстно-лицевого аппарата на первом этапе с использованием анкеты-опросника проведен опрос спортсменов, который позволил выявить число травм, полученных за период занятий спортом, так и использование специальных шин с профилактической целью.

На следующем этапе определялся стоматологический статус спортсменов с изучением распространенности основных стоматологических заболеваний (кариес, воспалительные заболевания пародонта, поражения слизистой оболочки полости рта).

Также определен индекс КПУ, состояние тканей пародонта, изученное с использованием комплексного периодонтального индекса (КПИ).

Результаты исследования. Проведенный анкетный опрос показал, что 45,7% боксеров и 33,2% спортсменов отметили отсутствие взаимосвязи занятия спортом с наличием изменений в стоматологическом статусе, при этом более 30% на этот вопрос не ответили; более 86,7% спортсменов отрицали воздействие спорта на возникновение дискомфорта в области зубочелюстного аппарата, а также полости рта в момент проведения тренировочного процесса, а 13,3% спортсменов, преимущественно боксеры отмечали наличие болевого синдрома, дискомфорта в области сустава, мышечную боль и повышенный тонус; наличие травматических повреждений среди спортсменов, занимающихся безконтактными видами спорта выявлена в 12,7% случаев, но среди боксеров – более чем у 65,3%; анамнестические данные по доли травматических повреждений, в основном это касается боксеров показали наличие корневого отлома зуба, повреждение губ и языка – 77,5%, нарушение целостности и выпадении пломб – 22,5%, при этом отмечались травмы височно-нижнечелюстного сустава и повышенная стираемость зубов, которые составили 58,4% и 41,5% соответственно; о возможных способах профилактики повреждения суставов зубочелюстной области, включая зубы и полость рта было известно – 65,4%, при этом 34,6% не владели информацией о возможности использования специальных спортивных шин. 68,2% спортсменов отрицали использование специальных шин в период проведения тренировок, иногда использовали – 11,7%, из них 6,6% использовали спортивные шины; 4,4% - используют их постоянно. По характеру жалоб, возникающих при использовании шин более половина спортсменов (56,7%) отметили наличие следующих неудобств – нарушенная речь, эстетика лица, слюноотделение, иногда возникновение затруднения дыхания.

Анализ стоматологического статуса спортсменов показал, что среднее значение КПУ составила $10,8 \pm 4,32$ ($p < 0,05$), что соответствует - высокой поражению кариесом. Среднее значение индекса CPITN составили $2,7 \pm 0,52$ ($p < 0,05$), что указывает на нарушенные процессы гигиены полости рта. Изучение стоматологического статуса также показала наличие незначительного числа поражений, несвязанных с кариесом $2,7 \pm 0,49$ ($p < 0,05$) случаев, стираемость зубов и их дефекты – 58,4%.

Изученные показатели определяют наличие удовлетворительного уровня стоматологической помощи, оказываемого спортсменам. Проведенные исследования по анкете-опроснику с оценкой стоматологического статуса спортсменов указывает на необходимость повышенного внимания к оказанию профилактической помощи с разработкой новых способов сохранения целостности зубов, а также минимального повреждения зубочелюстного сустава.

Заключение. Результаты анализа показали наличие недостаточной информированности спортсменов о возможных серьезных нарушениях, которые могут возникнуть в зубочелюстной системе, что в последующем может привести к необходимости использования длительной реабилитации, а иногда и не допуска к участию в соревновательном процессе. В связи с этим, одной из необходимых задач спортивной стоматологии является разработка мер профилактики возможных повреждений и травматизаций зубочелюстной области, особенно среди занимающихся контактными видами спорта, в частности у боксеров, использование современных средств защиты от травм позволит сохранить здоровье спортсмена, а также обеспечить их участие в ответственных соревнованиях на мировых рингах.

Учитывая стоматологический статус у спортсменов, который в основном включает повреждение кариесом, а также микротравмы зубной эмали необходимым является контроль за развитием адаптационных механизмов организма, нарушение которых обуславливает возникновение синдрома перетренированности с последующим дисбалансом электролитного состава и потерей необходимых микроэлементов - кальция, фосфора, калия, фтора, участвующих в развитии патологии зубочелюстного аппарата [2,3].

Проведенные исследования показывают на необходимость внедрения профилактических мероприятий, снижающих уровень возникновения стоматологической патологии у спортсменов, нарушая адаптационные механизмы организма, электролитный баланс, а также наличия перетренированности спортсменов, способствующие подрыву всех функциональных систем организма, обеспечивающих высокую спортивную подготовку.

Литература:

1. Базарбаев П.А., Хожаметов А.А. Развитие спорта в Узбекистане // Символ науки. 2019. №4, стр.106-108;
2. Воробьев В.С., Лагутина Н.Я., Кирюхина С.А. Некоторые особенности стоматологических заболеваний у спортсменов. Стоматолог. 2012; 3: 52-54

3. Инкарбеков Ж.Б. Оперативное лечение переломов нижней челюсти: Дисс. ...д-ра мед. наук. Алматы; 2009.
4. Раимкулова Д.Ф., Ризаев Ж.А., Садиков А.А. Оценка дисфункции эндотелия и окислительного стресса у спортсменов различного вида спорта // Проблемы биологии и медицины, 2020 №5 (122). Стр. 118-122.
5. Ризаев Ж. А., Нурмаматова К. Ч. Некоторые факты развития стоматологической службы в Республике Узбекистан // Stomatologiya. – 2018. – №. 2. – С. 5-8.
6. Экспериментально-клиническое обоснование применения материала на основе эластичного полиуретана для изготовления индивидуальных защитных спортивных капп: Дисс. ... канд. мед. наук. М.; 2011. стр. 17-21
7. Хватова В.А., Чикунев С.О. Оклюзионные шины (современное состояние проблемы). М.: «Медицинская книга»; 2012.
8. <http://betakrorbuxoro.uz/ru/2017/04/18/sportivnye-dostizheniya-uzbekistana-za-godynezavisimosti>

**МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПОВРЕЖДЕНИЯ
ЗУБОЧЕЛЮСТНОГО АППАРАТА СРЕДИ
СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ
КОНТАКТНЫМИ ВИДАМИ СПОРТА**

Инагомов Ш.М., Садиков А.А., Ризаев Ж.А.

Аннотация. Стоматологические заболевания, возникающие среди спортсменов требуют пристального внимания из-за возникающих проблем, связанных с

зубочелюстной патологией, которая имеет место в большинстве случаев среди спортсменов, деятельность которых связана с травматизацией зубов, десен, зубочелюстного сустава, а также мягких тканей ротовой полости. В данной статье приведены результаты медико-социального опроса, проведенного среди спортсменов на основании заполнения анкеты-опросника. Проведенный опрос показал, что более чем 40% спортсменов владеют знаниями о возможных возникновениях патологических процессов стоматологического профиля в период спортивных тренировок различных видов спорта. Изучение стоматологического профиля по основным оценочным показателям выявило тот факт, что среди спортсменов, занимающихся различными видами спорта, необходимо проводить профилактические мероприятия функциональных нарушений и возможных патологических изменений зубочелюстной системы. В настоящее время с этой целью используются спортивные зубные шины, которые обеспечивают удержание нижней челюсти, в положении необходимом для предотвращения её травматизации, при возникающем повышенном давлении в период проведения тренировок. Необходимо отметить, возникающие неудобства, а также коммуникативные психологический барьер при использовании профилактических шин, это связано с тем, что у спортсменов нарушается нормальное смыкание челюстей, вызывающее нарушения со стороны дикции и косметологического искажения лица, обусловленного гипертонусом жевательных мышц.

Ключевые слова: стоматология, спортсмены, спортивная стоматология, профилактика стоматологических заболеваний, зубочелюстная система, травма зубочелюстного аппарата.

АУТОПЛАСТИКА КОНЬЮНКТИВОЙ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ПТЕРИГИУМЭКТОМИИ



Кадирова Азиза Муратовна, Рузиев Тохир Худойберди угли, Бабаев Саидафзал Абдурахманович Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БИРЛАМЧИ ПТЕРИГИУМЭКТОМИЯДА КОНЬЮНКТИВА АУТОПЛАСТИКАСИ

Қодирова Азиза Муратовна, Рузиев Тохир Худойберди угли, Бобоев Саидафзал Абдурахмонович Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE AUTOPLASTY OF THE CONJUNCTIVA IN PRIMARY PTERYGIUMECTOMY

Kadirova Aziza Muratovna, Ruziyev Tohir Hudoyberdi ugli, Boboev Saidafzal Abdurahmanovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: azizamuratovna@mail.ru

Аннотация. Долзарблиги. Птеригиум Ўрта Осиёда энг кўп учрайдиган кўз касаллиги бўлиб, кўриш ўткирлигининг пасайиши ва рецидивга олиб келади. Птеригиумнинг асосий даволаш усули жароҳлик йули ҳисобланади. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Бизлар томонидан III–IV– даражали птеригиум билан касалланган беморларни юқори ва ташиқи квадрантдан олинган конъюнктива билан аутопластика операцияси қилинади. Бунда 20 бемор (24 кўз) шу усул билан ва 20 бемор (22 кўз) анъанавий Мак – Рейнолдс усули билан операция қилиниб натижалари солиштирилди. Птеригиумнинг III– даражаси 36 кўзда, IV – даражаси эса 10 та кўзда кузатилди. 34 та беморда (40 кўз) птеригиумнинг прогрессив тури аниқланди, уларнинг ёши 34 ёшдан 54 ёшгача, 6 та беморда (6 та кўз) птеригиумнинг стационар тури аниқланди ва уларнинг ёши 54 ёшдан юқори. Ҳамма беморларда птеригиум бурун томондан жойлашган эди, шуларнинг ичидан 30 та беморда птеригиум бир кўзида кузатилди, 10 беморда эса – икала кўзида ҳам птеригиум аниқланди. Тадқиқот натижалари. Бирламчи птеригиумнинг жароҳлик даволашдан кейин эрта ва узоқ муддатли натижалари ўрганилди. Биринчи ойдан кейин асосий гуруҳ беморларда кўриш ўткирлиги 0,2 - 0,4 дан 0,8 – 1,0 гача ошди. Назорат гуруҳидаги беморларда 0,09 – 0,3 дан 0,5 гача кўтарилди. Асосий гуруҳ беморларда рецидив 1 ҳолатда кузатилди, назорат гуруҳидаги беморларда 5 та беморда рецидив кузатилди. Хулоса. Конъюнктиванинг аутопластика йули билан даволанган бирламчи птеригиум самарадорлиги баланд, рецидив даражаси жуда паст.

Калим сўзлар: Птеригиум, хирургик даволаш, конъюнктивал ауто трансплантацияси.

Abstract. Relevance. In the context of Central Asia, pterygium - frequently occurring eye disease which is one of the regional pathology, leading to a decrease in visual acuity and recurrence. The main method of treatment for pterygium remains its surgical removal. Materials and research methods. We studied the results of surgical treatment of primary pterygium III - IV degrees method autoplasty conjunctival flap from the upper-outer quadrant of the 20 patients (24 eyes) and a conventional method (by Mc Reynolds) and 20 patients (22 eyes). III degree pterygium observed 36 eyes, IV - in 10 eyes. In 34 patients (40 eyes) a progressive form was observed, and at the age from 31 to 54 years, in 6 patients (6 eyes) - stationary at the age of over 54 years. In all patients, the primary pterygium was localized on the nasal side, of which 30 patients in one eye, in 10 patients - in both eyes. Research results. The early and long-term results of surgical treatment of primary pterygium for up to 1 month were studied. Visual acuity increased from 0.2-0.4 to 0.8 -1.0 in the main patients, and from 0.09-0.3 to 0.5 in patients of the control group. Recurrence of the disease was noted in 1 patient of the main group and in 5 patients of the control group. Conclusion. The surgical method autoplasty conjunctiva is a more effective treatment for primary pterygium and reduces the degree of recurrence of the disease.

Key words: pterygium, surgical treatment, conjunctival autotransplantation.

Актуальность. Птеригиум (крыловидная плева) – распространенное заболевание глазной поверхности, связанное с нарастанием фиброvascularной ткани со стороны конъюнктивы через лимбальную зону на роговицу [9, 10, 15]. Заболевание крыловидной плевы в республиках Цен-

тральной Азии имеет характер краевой патологии с тяжелым течением и рядом тяжелых осложнений.

К настоящему времени разработаны более ста видов хирургического удаления птеригиума: применение амниотической мембраны [3, 16], ци-

подвергается постоянному воздействию механических, химических и других раздражителей. Крыловидная плева, прорастая на роговицу, не только причиняла косметический дефект, но и приводила к нарушению проводимости слезных путей, развитию хронического конъюнктивита, а также появлению астигматизма из-за нарушения сферичности роговой оболочки. У больных с развитой и далеко зашедшей формой крыловидной плевы, вследствие развития астигматизма или механического покрытия области зрачка наступало резкое понижение зрения вплоть до профессиональной инвалидности. Всем пациентам с первичным птеригиумом был проведен стандартный комплекс обследований, включающий: визометрию (определение остроты зрения без коррекции, а также с помощью пробных сферических и цилиндрических линз) по стандартной таблице Головина и Сивцева, скиаскопию после мидриаза, авторефрактометрию на автоматизированном рефрактометре «Huvitus», биомикроскопию при помощи щелевой лампы "10-SL" фирмы "Opton", офтальмоскопию прямым офтальмоскопом, ультразвуковую биометрию на аппарате "Ophthalmoscan -200", офтальмотонометрию пневмотонометром и офтальмометрию. Динамическое клиническое обследование органа зрения выполнялось до и после операции в следующие сроки через 1, 7, 14 дней и в течение месяца. Анамнестический расспрос включал основные вопросы выявления первых признаков расстройств зрения, давности заболевания (табл. 1), наследственной предрасположенности, использовалось ли лечение, субъективные ощущения больного в настоящее время (табл. 2), характер профессиональной деятельности.

Основное значение мы придавали степени распространенности птеригиума на роговице и выраженности бессосудистой зоны головки. В зависимости от длины птеригиума, у больных наблюдалась 3 степень птеригиума (на 36 глазах): головка птеригиума достигала центра роговицы (проекция центра зрачка), преобладал значительно выраженный простой и сложный гиперметропический астигматизм (2,5-4,5 диоптрий). 4 степень (на 10 глазах) – головка птеригиума заходила за центр роговицы. В данном случае рефракцию определить не удавалось, так как головка птеригиума закрывала зрачковую область зрачковую область роговой оболочки, острота зрения составляла 0,2-0,4 у лиц основной группы, а 0,09-0,3 – у больных контрольной группы.

При прогрессирующей форме 34 пациентов (40 глаз) головка птеригиума была относительно утолщена, бессосудистая зона у медиального края головки была хорошо выражена и значительно выступала над поверхностью роговицы. При стационарной форме у 6-и больных (6 глаз) головка птеригиума была плоской с небольшим количеством кровеносных сосудов, бессосудистая зона была едва заметна и не выступала над поверхностью роговицы.

Следует отметить, что прогрессирующий птеригиум чаще встречался у больных в более молодом возрасте (от 31 до 54 лет), что связано с условиями трудового быта. Стационарный, наоборот, чаще встречался у больных в возрасте старше 54 лет. Полученные нами данные подтверждают результаты других исследователей: заболеванию подвержены чаще всего молодая, активная, трудоспособная часть населения.

Таблица 1. Давность заболевания ранее неоперированного птеригиума

Степень птеригиума	Давность заболевания у больных (n=40)							Всего
	3 месяца	1 год	2 года	3 года	4-8 лет	9-10 лет	> 10 лет	
III	2	7	1	3	11	10	2	36
IV	-	1	3	-	6	-	-	10
Всего	2	8	4	3	17	8	2	46

Таблица 2. Признаки птеригиума

№	Субъективные признаки (n=46)	Объективные признаки (n=46)
1	Чувство «рези» – 1	Гиперемия – 8
2	Слезотечение – 2	Микроскопические точечные помутнения, расположенные спереди головки – 13
3	Чувство «инородного тела» - 14	Микроскопические точечные помутнения, расположенные в слоях роговицы – 9
4	Ощущение «ожжения», зуда – 7	Утолщение, мясистость – 13
	Плохая переносимость дыма и ветра - 6	Отек во внутреннем сегменте конъюнктивы – 2
6	Ухудшение зрительной работоспособности к вечеру - 1	Загрязнение слезной пленки – 1
7	Ухудшение зрения – 5	
8	Ощущение дискомфорта и сухости – 10	

У всех больных первичный птеригиум локализовался с носовой стороны, из них у 34 больных на одном глазу, у 6 больных - на обоих глазах. Всем больным основной группы производилась аутопластика конъюнктивальным лоскутом.

Техника операции. Операционное поле обрабатывалось обычным способом, анестезия инстилляционная и инфильтративная в тело птеригиума. Блефаростат. Головка птеригиума отделялась от роговицы осколком лезвия с обязательным захватом ростковой зоны для разделения прочных сращений тканей птеригиума с роговицей. Раневая поверхность при этом оставалась неровной и бугристой, что потребовало дополнительного инструментального выравнивания поверхности при помощи микроборчика, который приводил к полному удалению измененной ткани и улучшал качество обрабатываемой поверхности роговицы и сглаживания.

Далее иссекалась полоска эписклеры по лимбу шириной 1-2 мм. Тело птеригиума иссекалось на протяжении 4-5 мм от лимба. Субконъюнктивальная иссекалась более широко. Затем в верхне-наружном квадранте, максимально далеко от лимба, после предварительной анестезии иссекалась полоска конъюнктивы длиной около 5 мм, и шириной 3-4 мм. Выкраивался лоскут конъюнктивы как можно тоньше (без субконъюнктивы). Рана ушивалась узловатым швом 10-0. Выкроенный лоскут укладывался на склеру в области удаленного тела птеригиума и фиксировался к окружающей конъюнктиве 4-5 узловыми швами 10-0. Полоска склеры по лимбу шириной 1-2 мм оставалась непрокрытой конъюнктивой. В ряде случаев лоскут фиксировался к эписклере с помощью перекидного шва в 3-х точках и далее обвивным швом к окружающей конъюнктиве. Значение указанных параметров является оптимальной величиной, учитывающей анатомию лимбальной зоны глаза и необходимости наложения конъюнктивальных швов в этой зоне. При этом не происходило нарушения питания роговицы, и не было опасности деформации конъюнктивального свода. Размер трансплантата рассчитывался с учетом размера дефекта конъюнктивы плюс 1 мм по всему периметру выкраиваемого свободного конъюнктивального лоскута из-за сокращения последнего в зоне пересадки. Эпителий конъюнктивы сходен по строению с эпителием роговицы, конъюнктивальная обильно васкуляризирована и обладает защитными иммунными свойствами. Сочетание этих особенностей с изоантигенностью и эластичностью делает конъюнктиву идеальным пластическим материалом для трансплантации дефектов переднего отдела глаза. Всем больным назначали антибиотики в виде глазных капель, нестероидные и стероидные противовоспалитель-

ные капли, а также корнеопротекторы корнерегель.

Результаты и обсуждение. Удаление крыловидной плевы нельзя рассматривать как простую безобидную амбулаторную хирургию в повседневной практике офтальмохирурга, а следует относиться к ней более серьезней, как микрохирургической и рефракционной хирургии. Так, птеригиум приводит к уплощению роговой оболочки и нарушению её структуры. Кроме того, изменяются оптические силы роговицы, происходят нарушения аберрации роговицы и появления, в большинстве случаев, прямого астигматизма, который плохо или вообще не поддается очковой коррекции. При птеригиуме III – IV стадии происходит резкая аберрация роговицы, которая приводит к ухудшению не только монокулярного зрения, но и нарушению бинокулярного зрения.

В первые 2 суток послеоперационного периода больные обеих групп жаловались на покраснение, чувство инородного тела, фотофобию, слезотечение, болевой синдром слабой выраженности. Отек конъюнктивы и век после аутопластики уменьшился раньше, чем после традиционного способа удаления крыловидной плевы.

Дефект роговицы эпителизировался на 5-6 сутки у лиц основной группы, при этом формировался нежный рубец вокруг имплантата без раздражения, а у больных контрольной группы - на 8-10 день, и в течение месяца появился более грубый рубец с наличием конъюнктивальной инъекции и в 2-х случаях отмечалось отторжение швов, что привело к повторному накладыванию. Чувствительность роговицы существенно повысилась у лиц основной группы быстрее в сравнении больных контрольной группы. При амбулаторном осмотре больных через 14 дней сохранялась конъюнктивальная инъекция, рана была чистой. В послеоперационном периоде больные обеих групп закапывали раствор макситрола и корнерегеля в течение 20 дней. В отдаленном периоде (1 месяц) степень астигматизма уменьшилась в сравнении с дооперационным периодом и составила 1,25 Д, на 2 глазах у лиц основной группы был диагностирован простой астигматизм, на 5 – сложный и в 2 случаях не удалось определить вид астигматизма из-за тонкого помутнения роговой оболочки. У больных контрольной группы степень астигматизма также уменьшилась до 2,1-5,25 дптр. На наш взгляд, это связано с неполным удалением патологической ткани. Острота зрения восстановилась на 2-3 сутки у больных основной группы, на 5-6 день – у лиц контрольной группы, в зависимости от формы птеригиума. Более значительное повышение остроты зрения и исправление астигматизма отмечалось при стационарной форме, между тем как при прогрессирующей форме выравнивание этих показателей выражено слабее.

Таблица 3. Динамика функциональных показателей при хирургическом лечении птеригиума путем аутопластики конъюнктивой

Степень птеригиума	Количество глаз	Степень астигматизма роговицы, дптр($M\pm\sigma$)	Острота зрения ($M\pm\sigma$)
III	20	$2,41 \pm 0,86$	$0,54 \pm 0,09$
		$1,25 \pm 0,80$	$0,97 \pm 0,11$
IV	6	$3,23 \pm 1,14$	$0,63 \pm 0,08$
		$1,69 \pm 0,43$	$0,78 \pm 0,12$

Примечание: верхние цифры в вертикальных столбцах соответствуют показателям до операции, нижние – после операции. Достоверность отличий при $P < 0,001$.

Таблица 4. Динамика функциональных показателей при хирургическом лечении птеригиума по Мак-Рейнольдсу

Степень птеригиума	Количество глаз	Степень астигматизма роговицы, дптр($M\pm\sigma$)	Острота зрения ($M\pm\sigma$)
III	16	$2,91 \pm 0,15$	$0,28 \pm 0,09$
		$1,90 \pm 0,45$	$0,56 \pm 0,01$
IV	4	$4,63 \pm 1,09$	$0,43 \pm 0,05$
		$2,05 \pm 0,79$	$0,62 \pm 0,02$

Примечание: верхние цифры в вертикальных столбцах соответствуют показателям до операции, нижние – после операции. Достоверность отличий при $P < 0,001$.

Дальнейшее наблюдение было проведено через 3 месяца с целью выявления первых признаков рецидива, что было отмечено в 1 случае у больного основной и 5 – у лиц контрольной группы в виде грубой пленки, с видимой васкуляризацией. У больных основной группы с наличием птеригиумов острота зрения повысилась до 0,7-0,9. У лиц контрольной группы в послеоперационном периоде острота зрения восстановилась до 0,5-0,6 вследствие медленной эпителизации и раздражении глаза. В послеоперационном периоде из осложнений в одном случае у больного основной группы было отмечено появление массивной субконъюнктивальной гематомы, которая была удалена на 3-й день после операции, что не сказалось на ее исходе. Кроме того, при необходимости ускорить эпителизацию роговицы и при возникновении жалоб больного на чувство дискомфорта, рези и песка в глазу мы назначали корнерегель. Независимо от формы развития птеригиума, после его удаления, лучший косметический и функциональный эффект получен в тех случаях, когда больной подвергался оперативному лечению в наиболее ранних случаях. Это обстоятельство свидетельствует о том, что периодические профилактические осмотры населения приобретают важное практическое значение в своевременном выявлении больных с птеригиумом, особенно ранних стадий его, то есть тогда, когда оперативное лечение наиболее результативно. Уже через 3-4 недели пересаженный лоскут совершенно не отличается от окружающей конъюнктивы. Динамика функциональных показателей при хирургическом лечении птеригиума в обеих группах отражена в таблицах 3, 4.

Применение аутопластики при первичной птеригиумэктомии приводит к уменьшению степени астигматизма на 50% случаев, частоты рецидива, помутнения роговицы на 5–10% случаев, а также дискомфорта при работе на дальнем и близком расстоянии. После удаления птеригиума зрительный дискомфорт существенно уменьшается, что приводит к улучшению зрительной работоспособности больного. В послеоперационном периоде всем больным для профилактики рецидива заболевания, а также быстрого заживления раневой поверхности, рекомендовалась защита глаза очками с ультрафиолетовым фильтром, избегания ярко солнечного света, ветра, пыли, компьютера, сенсорного телефона в течение 3-4 недель. Предложенный способ удаления птеригиума позволяет достичь полного удаления ткани птеригиума с поверхностных слоев роговицы и обеспечить ее заживление и эпителизацию в ранние сроки.

Выводы. 1. Операция методом аутопластики конъюнктивой снижает риск рецидивирования заболевания в сравнении с традиционной птеригиумэктомией по Мак-Рейнольдсу в 5 раз. 2. Преимущества метода аутоотрансплантации конъюнктивы из верхне-наружного отдела конъюнктивального свода перед методиками забора донорской ткани из иных отделов состоят в отсутствии возникновения рубцового укорочения конъюнктивальных сводов.

Литература:

1. Бабаев С.А., Кадирова А.М., Закирова З.И. Противорецидивирующий эффект пересадки аутоконъюнктивы при первичном птеригиуме. //Сборник научных трудов научно-практической

конференции с международным участием «Актуальные проблемы микрохирургии глаза», г. Ташкент, 2011. – С. 73.

2. Бочкарева А.Н., Егоров В.В., Смолякова Г.П., Банщиков П.А. Поиски возможностей улучшения результатов хирургического лечения первичного птеригиума. //Современные технологии в офтальмологии. - 2016. - № 2 (10). - С. 213-216.

3. Бочкарева А.Н., Егоров В.В., Смолякова Г.П., Банщиков П.А., Белоус А.В. Новый подход к амниопластике при хирургическом лечении первичного прогрессирующего птеригиума// Саратовский научно-медицинский журнал. - 2019. - № 15 (2). - С. 428-433.

4. Кадилова А.М., Рузиев Т.Х., Хамракулов С.Б. Отдаленные результаты аутопластики конъюнктивальным лоскутом у больных с крыловидной плевой. //Материалы Международной научно-практической конференции «Медицинская наука XXI- взгляд в будущее». - Том I. – Душанбе. - 2019. – С. 235-236.

5. Кадилова А.М., Рузиев Т.Х. Хирургическое лечение первичного птеригиума методом пластики аутоконъюнктивой. //Материалы докладов I Республиканской научно-практической интернет-конференции с международным участием «Инновации в науке и образовании», //«ООО «RE-HEALTH г. Андижан. - 2020 г. - С. 689-690.

6. Кадилова А.М., Рузиев Т.Х., Хамракулов С.Б. Эффективность хирургического лечения птеригиума по методу аутопластики конъюнктивальным лоскутом. //Материалы Международной научно-практической интернет-конференции «Тенденции и перспективы развития науки и образования условиях глобализации». - Переяслав-Хмельницкий. - № 47. – 2019. – С. 689-690.

7. Казакбаев Р.А. Первый опыт использования фемтосекундного лазера в хирургии птеригиума // Вестник офтальмологии. - 2019. - № 16 (1S). - С. 132-136.

8. Киселев А.В., Заболотный А.Г., Калинина Н.Ю. Лимбальная аллотрансплантация в комбинации с аутоконъюнктивопластикой – метод выбора при лечении рецидивирующего птеригиума // Современные проблемы науки и образования. – 2020. – № 4. – С. 20-23. -

9. Крахмалева Д.А., Труфанов С.В. Птеригиум. Этиопатогенетический подход к лечению (обзор литературы) // Точка зрения. Вестник –Запад. - 2018. - № 4. - С. 135-138.

10. Павлова О.Н., Гуленко О.Н., Девяткин А.А. Птеригиум: этиология и патогенез (литературный обзор)// Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». - 2019. - № 2. - С. 65-73.

11. Петраевский А.В., Тришкин К.С. Хирургическое лечение птеригиума // Вестник офтальмологии. - 2018. № 134(1) - С. 85-88.

12. Рузиев Т.Х., Кадилова А.М. Аутопластика

конъюнктивы как один из методов хирургического лечения больных с крыловидной плевой.//Межвузовский научный конгресс. Высшая школа: научные исследования. - Москва. - 2019. – С. 83-86.

13. Hacıoğlu D., Erdol H. Developments and current approaches in the treatment of pterygium // Int. Ophthalmol. – 2016. – Vol. 37, № 4. – P. 1073-1081.

14. Pan H. et al. Comparison of Fibrin Glue versus Suture for Conjunctival Autografting in Pterygium Surgery: A Meta-Analysis. - 2011. - Ophthalmology. - Vol. 118. - P. 1049-1054

15. Safi H., Kheirkhah A., Mahbod M., Molaei S., Hashemi H., Jabbarvand M. Correlations between histopathologic changes and clinical features in pterygia // Journal of Ophthalmic and Vision Research. – 2016. – Vol. 11, Is. 2. – P. 153.

16. Shusko A, Hovanesian J. Pterygium excision with conjunctival autograft and subconjunctival amniotic membrane as antirecurrence agents. Canadian Journal of Ophthalmology. 2016; 51(6): 412-416.

17. Zeng W. et al. Anti-fibrotic, anti-VEGF or radiotherapy treatments as adjuvants for pterygium excision: a systematic review and network meta-analysis // BMC Ophthalmol. – 2017. – Vol. 17. – P. 211.

АУТОПЛАСТИКА КОНЪЮНКТИВОЙ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ПТЕРИГИУМЭКТОМИИ

Кадилова А.М., Рузиев Т.Х., Бабаев С.А.

Актуальность. В условиях Центральной Азии птеригиум – часто встречающееся заболевание глаз, что является одной из краевой патологии, приводящее к снижению остроты зрения и рецидивам. Основным методом лечения птеригиума остается его хирургическое удаление. Материал и методы исследования. Нами были изучены результаты хирургического лечения первичного птеригиума III-IV степеней методом аутопластики конъюнктивальным лоскутом из верхне-наружного квадранта у 20 больных (24 глаза) и традиционным методом (по Мак-Рейнольдсу) также у 20 больных (22 глаза). III степень птеригиума наблюдалась на 36 глазах, IV – на 10 глазах. У 34 пациентов (40 глаз) наблюдалась прогрессирующая форма, причем в возрасте от 31 до 54 лет, у 6 больных (6 глаз) – стационарная в возрасте старше 54 лет. У всех больных первичный птеригиум локализовался с носовой стороны, из них у 30 больных на одном глазу, у 10 больных – на обоих глазах. Результаты исследования. Были изучены ранние и отдаленные результаты хирургического лечения первичного птеригиума сроком до 1 месяца. Острота зрения повысилась от 0,5-0,6 до 0,8-1,0 у пациентов основной, и от 0,2-0,3 до 0,5 – у больных контрольной групп. Рецидив заболевания отмечен у 1 больного основной группы и у 5 пациентов контрольной. Выводы. Хирургический метод аутопластики конъюнктивой является более эффективным методом лечения первичного птеригиума и уменьшает степень рецидива данного заболевания.

Ключевые слова: птеригиум, хирургическое лечение, конъюнктивальная аутотрансплантация.

РЕКОНСТРУКТИВНАЯ ОТОПЛАСТИКА ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ДЕФЕКТАХ УШНОЙ РАКОВИНЫ



Каюмходжаев Абдурашит Абдусаламович, Расулов Жамшид Джуробаевич,
Абабакиров Дониербек Махамадсидикович
ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский
Центр хирургии им.акад. В.Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент

ҚУЛОҚ СУПРАСИНИНГ ТУГМА НУҚСОНЛАРИДА РЕКОНСТРУКТИВ ОТОПЛАСТИКА

Каюмходжаев Абдурашит Абдусаламович, Расулов Жамшид Джуробаевич,
Абабакиров Дониербек Махамадсидикович
ДТ «Акад. В.Вахидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий тиббий
Маркази», Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

RECONSTRUCTIVE OTOPLASTY FOR INBORN EARCAIN DEFECTS

Kayumkhodzhaev Abdurashit Abdusalomovich, Rasulov Zhamshid Dzhurabaevich,
Ababakirov Doniyorbek Makhamadsidikovich
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after acad. V.Vakhidov, Re-
public of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: kaumhodjaev.flap@mail.ru

Аннотация. Мақолада туғма микротияда реконструктив отопластиканинг I-босқичини бажаришда қулоқ олди соҳасини интраоперацион баллонли дермотензиясидан фойдаланишнинг дастлабки натижалари келтирилган. Интраоперацион баллонли дермотензияни схема бўйича қўллаш қовургалар тоғайидан шакллантирилган қулоқ супрасини каркасини имплантация қилишда юмиоқ тўқималар этишмовчилиги муаммосини бартараф этишга, реконструкция амалиётининг биринчи босқичида қулоқ супраси юмиоғи ва трагусини шакллантиришга имкон берди. III даражали мураккабликдаги қулоқ супрасида реконструктив отопластиканинг такомиллаштирилган усулини қўллаш натижалари келтирилган.

Калим сўзлар: қулоқ супраси, туғма нуқсон, қовурга тоғайи каркасли реконструкция, интраоперацион баллонли дермотензия.

Abstract: The article presents the first results of the use of intraoperative balloon stretching of the soft tissues of the parotid region when performing the first stage of reconstructive otoplasty for congenital microtia. The use of intraoperative balloon stretching according to the scheme made it possible to: solve the problem of soft tissue deficiency during implantation of the auricle frame formed from costal cartilage; to form the auricle lobe and tragus at the first stage of reconstruction. The article presents the results of applying the improved method of reconstructive otoplasty for III-degree folded auricle.

Keywords: auricle, inborn defect, autcostal cartilaginous framework reconstruction, intraoperative balloon dermotension.

Актуальность проблемы. К ушным дефектам и деформациям относятся не только приобретенные дефекты, связанные с травмами, ожогами, опухолями, рубцами и воспалением, но также врожденные пороки развития ушной раковины, начиная от порока развития I степени (оттопыренные ушные раковины) до пороков развития III степени, включая микротию. С достижением в области хирургической техники и биотехнологии для анализа доступны различные варианты. Ре-

конструкция ушной раковины до сих пор привлекает внимание пластических, челюстно-лицевых хирургов и отоларингологов. Несмотря на то, что клиническая применимость отстает от первоначальных ожиданий, разработка конструкций, созданных с помощью тканей, продолжает свое потенциальное развитие [1, 3, 6, 9, 11].

Целенаправленное предварительное или интраоперационное растягивание мягких тканей – экспандерная дермотензия явилась бы решающим

шагом в решении проблемы дефицита мягких тканей при реконструкции ушной раковины. В нашей Республике используется метод планового предварительного баллонного растяжения мягких тканей в пластике после ожоговых рубцовых дефектов [4]. В том числе, одним из последних разработок является способ интраоперационного быстрого баллонного растяжения мягких тканей в пластике послеожоговых рубцовых деформаций лица и шеи [5]. Имеются единичные сообщения в мировой литературе о применении предварительного [10] и быстрого интраоперационного растягивания [7] при реконструкции ушной раковины. Мы приводим первые результаты использования быстрого интраоперационного баллонного растяжения мягких тканей заушной области при реконструкции ушной раковины у пациентов с микроотией.

Нами усовершенствована техника и схема использования быстрого интраоперационного баллонного растяжения мягких тканей при врожденных и приобретенных дефектах ушной раковины. Быстрое интраоперационное растягивание выполняли одновременно с планированием фор-

мирования кармана для имплантации заготовленного из реберного хряща ушного каркаса. Для этого мы использовали большой катетер Foley. После планирования необходимой площади производили циклическое растягивание. Баллон наполняли до тех пор, пока ткань не побледнеет и не станет напряженной. Раздутое состояние баллона сохраняется на протяжении 3 минут, затем физиологический раствор выводят и ткани дают отдохнуть несколько минут. Цикл повторяется еще дважды, после чего производится имплантация ушного каркаса. По нашему опыту средний прирост тканей, создаваемое путем интраоперационного растягивания составил 1-1,25 см. (Рис. 1, 2, 3).

Реконструкцию ушной раковины при врожденной аномалии производят по методике В. Brent, состоящая из четырех классических этапов: I – забор аутореберного хряща и размещение изготовленного каркаса в заушную область; II – транспозиция мочки; III – формирование козелка и углубления раковины; IV – поднятие каркаса ушной раковины с формированием глубокой борозды [2,8].



Рис. 1. Пациент Э-в, 16 лет. Микроотия III ст. Катетер Foley использован нами в качестве баллона для растягивания мягких тканей заушной области.



Рис. 2. Тот же пациент. Интраоперационное баллонное растягивание мягких тканей заушной области у пациента с микроотией.



Рис. 3. Тот же пациент. После интраоперационного растягивания произведена имплантация каркаса с одновременным формированием козелка и мочки ушной раковины (I этап отоластики).





Рис. 4. Пациент М-в, 25 лет. Микроотия справа III ст. I этап отоластики.



а.

б.

в.

Рис. 5. Примеры сложенной ушной раковины: I степени (а), II степени (б), III степени (в).

Выполнение реконструктивной отоластики при микроотии по классическому способу В. Brent, на наш взгляд несколько сложен из-за большого количества этапов. Интраоперационное растягивание тканей дает возможность объединить I-II-III этапы реконструкции, произвести формирование козелка и мочки ушной раковины без дополнительного натяжения мягких тканей. В связи с чем нами усовершенствован способ реконструктивной отоластики объединением этапов операции. Усовершенствованный нами способ состоит из следующих этапов: I этап. Взятие, формирование и имплантация каркаса из реберных хрящей. Интраоперационное растягивание мягких тканей околоушной области по разработанной схеме. Формирование мочки ушной раковины с использованием принципа Z-кожной пластики. Формирование козелка за счет имплантации хряща рудиментарной ушной раковины (Рис.3).

II этап. Поднятие ушной раковины. Перерыв между этапами 3-4 месяца.

Клинический пример: Пациент Э-в., 18 лет. Диагноз: Микроотия справа III ст. Пациенту выполнен I этап отоластики по усовершенствованному способу (рис. 4).

После внедрения каркаса ушной раковины из реберных хрящей произведена имплантация рудиментарного хряща в позицию козелка и фор-

мирование мочки ушной раковины по принципу Z-кожной пластики.

Деформации ушных раковин, разнообразие которых очень велико, можно разделить на две большие группы: врожденные и приобретенные.

Наиболее удобным и широко распространенным среди пластических хирургов является классификация врожденных деформаций ушных раковин по R. Tanzer, которая включена в Международную статистическую классификацию болезней (МКБ-10).

I. Анотия (полное отсутствие ушной раковины)

II. Микроотия (недоразвитие всей ушной раковины)

А. с атрезией наружного слухового прохода
Б. без атрезии наружного слухового прохода

III. Гипоплазия среднего отдела ушной раковины

IV. Гипоплазия верхнего отдела ушной раковины

A. Сложенная ушная раковина

Б. Криптития

В. Гипоплазия всего верхнего отдела

V. Оттопыренные ушные раковины (лопоухость).



а.



б.

Рис. 6. Пациентка И-ва, 16 лет, Диагноз: Сложенная ушная раковина III степени. а. рассечение ушной раковины, перемещение верхней части в верх и вперед до намеченной точки. б) заготовленный каркас из аутореберного хряща по параметрам дефекта ушной раковины.



Рис. 7. Фиксация каркаса в дефект ушной раковины



Рис. 8. Имплантация каркаса ушной раковины в заушную область.



Рис. 9. Та же пациентка до и после реконструкции

Наиболее сложную деформацию составляет сложенная ушная раковина III степени. При этом в большинстве случаев показана реконструктивная отопластика, в том числе и с использованием хрящевого каркаса из реберного аутохряща.

Нами усовершенствован способ R. Kislov. В отличие от способа прототипа нами использован заготовленный по размеру дефекта каркас из аутореберного хряща со скульптурной доработкой недостающих частей ушной раковины. Верхнюю часть ушного хряща также, как и при способе R.Kislov, фиксируют в правильном положении

к височной фасции. После фиксации хрящевого каркаса в дефект ушной раковины производят погружение хрящевого каркаса в подкожный карман заушной области. Под каркасом и за ним размещают две тонкие дренажные трубки, соединенные с вакуумной системой. Следующий этап операции производится через два месяца после первой операции по мере восстановления микроциркуляции и спадения отека. При этом производят отсепаровку имплантированной части ушной раковины от тканей головы и формирование пространства позади уха. Дефект задней поверхности ушного кар-

каса закрывают расщепленным кожным трансплантатом (рис. 6-9).

Таким образом, интраоперационное растягивание мягких тканей при реконструктивной отоπλαстике нами использовано у 8 пациентов с микротией III ст. Во всех случаях получен достаточный прирост тканей для свободной имплантации каркаса ушной раковины.

Усовершенствованный способ реконструктивной отопластики с одновременным формированием мочки ушной раковины и козелка при I этапе реконструкции применен нами у 6 пациентов с врожденной микротией. Использование способа позволяет сократить время хирургической реабилитации на один этап и достичь такой же косметический успех, как и при использовании традиционного способа по В. Brent.

Усовершенствованный способ нами использован при реконструкции сложной ушной раковины III степени в 4 случаях. Во всех случаях получен приемлемый эстетический результат.

Выбор способа операции при сложной ушной раковине должен быть основан на четком определении анатомического дефекта и на измерении различий в размерах измененного и нормального уха. Из-за параметров дефекта при сложной ушной раковине III степени реконструкция требует использования хрящевого каркаса. Усовершенствованные нами способы реконструктивной отопластики позволяют получить приемлемый эстетический результат.

Литература:

1. Абрамов А.Н. Пластическое восстановление ушной раковины у детей при микротии. Вестн. РГМУ. 2003; 2: 28-102.
2. Brent B. Реконструкция врожденных недоразвитий ушной раковины с помощью аутогенного хряща. Последние достижения в пластической хирургии. Под ред. И.Т. Джексона. -М.: Медицина. 1985: 114-125.
3. Водяницкий В.Б. Восстановление ушной раковины при врожденной микротии у детей. Вест. оторинолар., 1996; 5: 24-26.
4. Мадазимов М.М. Хирургическая реабилитация больных с последствиями ожогов. Дисс. ДМН. - Ташкент. 2006: 263.

5. Тешабаев М.Г. Оптимизация хирургического лечения больных с последствиями ожогов лица и шеи. Дисс. доктора философии (PhD)- Ташкент. 2017: 139.

6. Чкадуа Т.З. Реабилитация пациентов с дефектами и деформациями ушных раковин. Дисс.доктора мед. наук. 2011: 211.

7. Brent B. Auricular repair with autogenous rib cartilage grafts: Two decades of experience with 600 cases. Plast. Reconstr. Surg. 1992; 1: 90.

8. Brent B. Technical advances in ear reconstruction with autogenous rib cartilage grafts: Personal experience with 1200 cases. Plast Reconstr Surg. 1999; 104 (2): 319-34.

9. Tanzer R., Converse J. M., Brent B. Deformities of the auricle / Reconstructive Plastic Surgery / Ed. Converse J. M., 2nd Ed. - Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1977. - P. 1671 - 1733.

10. Ralf Siegert, Ralph Magritz. Reconstruction of the auricle. Head and Neck Surgery 2007: 6.

11. Neumann C.C. The expansion of the area of skin of progressive distension of a cutaneous balloon. Plast. Reconstr. Surg. 1957; 19: 124-130.

12. Thomas Braun, John Martin Hempel, Alexander Berghaus Developmental Disorders of the Ear in Children and Adolescents Deutsches Arzteblatt International Dtsch Arztebl Int. 2014; 111(6): 92-8.

РЕКОНСТРУКТИВНАЯ ОТОПЛАСТИКА ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ДЕФЕКТАХ УШНОЙ РАКОВИНЫ

Каюмходжаев А.А., Расулов Ж.Дж., Абабакиров Д.М.

Аннотация. В статье представлены первые результаты использования интраоперационного баллонного растягивания мягких тканей околоушной области при выполнении I этапа реконструктивной отопластики по поводу врожденной микротии. Использование интраоперационного баллонного растягивания по схеме позволило: решить проблему дефицита мягких тканей при имплантации сформированного из реберных хрящей каркаса ушной раковины; формировать мочку ушной раковины и козелок при первом этапе реконструкции. Представлены результаты применения усовершенствованного способа реконструктивной отопластики при сложной ушной раковине III степени.

Ключевые слова: ушная раковина, врожденный дефект, аутореберный хрящевой каркас реконструкция, интраоперационная баллонная дермотензия.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ЖЕЛЧЕИСТЕЧЕНИЯ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МИНИИНВАЗИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ



Курбаниязов Зафар Бабажанович¹, Арзиев Исмоил Алиевич¹, Давлатов Салим Сулаймонович², Рахманов Косим Эрданович¹

1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

МИНИИНВАЗИВ ТЕХНОЛОГИЯЛАРНИ ҚЎЛЛАГАН ХОЛДА ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯДАН КЕЙИН КЕЛИБ ЧИҚАДИГАН САФРО ОҚИШНИ ХИРУРГИК БАРТАРАФ ЭТИШ

Курбаниязов Зафар Бабажанович¹, Арзиев Исмоил Алиевич¹, Давлатов Салим Сулаймонович², Рахманов Қосим Эрданович¹

1 - Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

SURGICAL CORRECTION OF BILE DUCTS AFTER CHOLECYSTECTOMY WITH THE USE OF MINI-INVASIVE TECHNOLOGIES

Kurbaniyazov Zafar Babazhanovich¹, Arziyev Ismoil Aliyevich¹, Davlatov Salim Sulaymonovich², Rakhmanov Kosim Erdanovich¹

1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand, Bukhara

e-mail: dr.kurbaniyazov@inbox.ru

Аннотация. Тадқиқот ишида 3161 нафар ўт-тош касаллигининг ҳар хил шакллари билан хасталанган беморлар хирургик даволаш натижалари таҳлили ўтказилган. Шундан 26 нафар беморда операциядан кейинги даврда ўт йўллариининг “кичик” жироҳатлари (ўт пуфаги ётогининг жигар – ўт пуфаги аберрант йўллари – Люшка йўллари, ўт пуфаги чултогининг этишимовчилиги) туфайли ўт-сафро оқиши кузатилган. УТТ ва РПХГ маълумотларига асосланган ишлаб чиқилган хирургик тактика даволаш натижаларини яхшилади ва 92,4% релапаротомия бажармаслик имконини берди.

Калим сўзлар: холецистэктомия, сафро оқиши, хирургик тактика.

Abstract. The paper analyzes the results of surgical treatment of 3161 patients for various forms of gallstone disease. Bile leakage in the postoperative period was observed in 26 patients due to "small" injuries (aberrant hepatocystic ducts of the gallbladder bed - Lyushka's passages, leaks of the cystic duct stump). The developed surgical tactics, based on the data of ultrasound and RPHG, allows to improve treatment results and avoid laparotomy in 92.4% of patients.

Key words: cholecystectomy, bile leakage, surgical tactics.

Актуальность: Ведущее место в структуре послеоперационных осложнений после холецистэктомии (ХЭ) занимает наружное или внутрибрюшное желчеистечение (ЖИ) в раннем послеоперационном периоде, которое следует рассматривать как самостоятельную проблему, поскольку оно может иметь серьёзные последствия и быть опасным для жизни [1,2,3,10,11,14,16,17].

Основные причины послеоперационного ЖИ - т.н. «малые» повреждения желчных протоков (аберрантные печеночно-пузырные протоки

ложка желчного пузыря - ходы Люшка, негерметичность культы пузырного протока) и «большие» - ятрогенные повреждения магистральных желчных протоков [5].

Истечение желчи по дренажу способствует ранней диагностике билиарного осложнения, но при этом даже небольшое желчеистечение в брюшную полость может привести к тяжелым осложнениям [4,6,7,13].

Диагностика внутрибрюшного желчеистечения - сложная задача, наличие страховочного

дренажа в подпеченочном пространстве способствует ранней диагностике и профилактике билиарного перитонита [8, 9, 12, 15].

Цель исследования: Улучшение результатов хирургического лечения больных желчнокаменной болезнью (ЖКБ), у которых развилось наружное или внутрибрюшное ЖИ путем стандартизации показаний и технического совершенствования применения релапароскопии, трансдуоденальных эндоскопических вмешательств, пункционных методов под контролем УЗИ для снижения числа повторных лапаротомных операций.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ результатов хирургического лечения 3161 пациента оперированных в период 2010 – 2019гг. по поводу различных форм ЖКБ, которым выполнены ХЭ: - лапароскопическим доступом - 1847, из минидоступа – 1096, из широкой лапаротомии- 218.

Диагностическая программа включила в себя стандартное общеклиническое обследование, УЗИ, ЭГДС, по показаниям РХПГ, МСКТ. Все вмешательства завершали дренированием брюшной полости одним либо двумя дренажами.

В раннем послеоперационном периоде у 37 больных отмечено ЖИ. Женщин - 25, мужчин – 12, средний возраст пациентов составил 49±5,1лет. У 26больных причиной ЖИ явились «малые» повреждения, у 11- «большие». Причиной желчеистечения у 26 (70.2%) больных, (т.е. в 2/3 наблюдений) явились «малые» повреждения, источниками желчеистечения у которых явились аберрантные печеночно – пузырьные протоки ложа желчного пузыря (ходы Люшка) - 4, несостоятельность культи пузырного протока - 4 и выпадение дренажа гепатикохоледоха – 2. Вместе с тем у 16 больных источник желчеистечения не установлен. В данное исследование не включены больные с ятрогенными повреждениями магистральных желчных протоков.

Результаты и обсуждение. ЖИ наблюдалось у 8 (30,7%) больных, оперированных по поводу хронического холецистита и у 18 (69,4%) - острого холецистита. У14 (53,8%) отмечалось поступление желчи по дренажу, а у 12 (46,1%) пациентов – скопление желчи в брюшной полости диагностировано после удаления дренажей по данным УЗИ.

Для оценки послеоперационного ЖИ мы учитывали как суточный дебит желчи по дренажам брюшной полости, так и данные УЗИ-определяли объем отграниченного скопления жидкости в проекции ложа удаленного желчного пузыря, а также локализацию и объем свободной жидкости в брюшной полости.

У 14(34,6%) больных ЖИ с выделением желчи по дренажу в объеме 150-200 мл в сутки и

при отсутствии признаков перитонита, удовлетворительном состоянии больных, отсутствии изменений анализах крови проводили динамическое наблюдение с обязательным ультразвуковым контролем и консервативное лечение (спазмолитики, инфузионная, противовоспалительная и антибактериальная терапия). У 9 больных лечение оказалось эффективным, желчеистечение по дренажу прогрессивно уменьшалось и полностью прекратилось в течении 5-7 дней, поэтому других диагностических и лечебных процедур не потребовалось.

3 больным потребовались пункции биломы под контролем УЗИ с целью эвакуации скопления жидкости в подпеченочном пространстве, причем у 1 больного причиной желчеистечения явилось выпадение дренажа из холедоха.

Еще у 2 больных консервативное лечение также было неэффективным и им были выполнены РХПГ и ЭПСТ. У 1 больного причиной желчеистечения оказалась несостоятельность культи пузырного протока, еще у 1 больного источник ЖИ не установлен. После эндоскопического дренирования билиарной системы желчеистечение у этих больных прекратилось на 2 и 5 сутки.

При наличии ЖИ по контрольному дренажу более 200 мл в течение 2-3 суток после операции,12 (46,1%) больным проводили УЗИ брюшной полости, РХПГ, при необходимости декомпрессию билиарного тракта эндоскопической папиллотомией или установлением назобилиарного дренажа.У 6 пациентов ЭПСТ с назобилиарным дренированием оказалось эффективным и ЖИ было купировано в течение 5-7 суток. При безуспешности или неэффективности РХПГ, сохранении либо усилении болей в животе, симптомов интоксикации и раздражения брюшины 4 больным выполнена релапароскопия с дополнительной электрокоагуляцией ложа желчного пузыря, клипирование ходов Люшка или несостоятельностью культи пузырного протока, адекватная санация и дренирование брюшной полости.

Лапаротомия, холедохостомия, санация и дренирование брюшной полости при разлитом желчном перитоните выполнена 2 больным. Осложнения отмечены у 2 (7,6%) больных (повторное желчеистечение – 1, острый панкреатит – 1).

Выводы:

1. Ультразвуковое исследование способствует выбору адекватной хирургической тактики при желчеистечении.

2. При появлении желчного отделяемого по контрольному дренажу в объеме не более 200 мл в сутки с тенденцией к уменьшению и отсутствии накопления желчи внутрибрюшинно и клиники желчного перитонита можно ограничиться проведением консервативной терапии.

3. Применение миниинвазивных эндоскопических трансдуоденальных вмешательств, диаплевтических методов и лапароскопии, а также активной консервативной терапии позволили у больных с «малыми» повреждениями желчных протоков после ХЭ избежать лапаротомию у 92,4% больных.

Литература:

1. Алтыев Б.К., Рахимов О.У., Асамов Х.Х.// Диагностика и лечение внутрибрюшных осложнений в хирургии желчных путей.// Shoshilinch tibbiot axborotnomasi.-2012.-№4 – С.73-78.
2. Бебуришвили А.Г., Зюбина Е.Н., Акинчиц А.Н., Веденин Ю.И. // Наружное желчеистечение при различных способах холецистэктомии: диагностика и лечение. // Анналы хирургической гепатологии. 2009.-№14(3).-С. 18-21.
3. Бойко В.В., Тищенко А.М., Смачило Р.М. и др.// Лечение желчеистечений после лапароскопической холецистэктомии. //Kharkiv surgical school. – 2009.-№2.-С. 75 – 77.
4. Быстров С.А., Жуков Б.Н.//Хирургическая тактика при желчеистечении после миниинвазивной холецистэктомии. // Медицинский альманах.-2012.-№1.-С.90-93.
5. Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю. // Свежие повреждения желчных протоков // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова. – 2010.– №10.– С. 4 – 10.
6. Катанов Е.С., Ануров С.А., Масквичев Е.В. и др. // Билиарные осложнения после холецистэктомии. // Actamedica Eurasica. - 2016.-№1.-С.14-22.
7. Колесников С.А, Пахлеванян В.Г, Копылов А.А. и др. // Хирургическая тактика при повреждениях внепеченочных и магистральных внутрипеченочных желчных протоков в результате малоинвазивных холецистэктомий. // Научные ведомости.-2015.-№10.- Выпуск 30.-С.39-43.
8. Красильников Д.М., Миргасимова Д.М, Абдульянов А.В. и др. // Осложнения при лапароскопической холецистэктомии. // Практическая медицина. 2016.-№4.-С.110-113.
9. Кузин Н.М, Дадвани С.С., Ветшев П.С. и др. // Лапароскопическая и традиционная холецистэктомия: сравнение непосредственных результатов. // Хирургия.-2006.-Т.2.-С.25-27.
- 10.Назирова Ф.Г., Девятов А.В., Бабаджанов А.Х., Байбеков Р.Р. // Повреждение aberrantных желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии. // Shoshilinch tibbiyot axborotnomasi. – 2019. – №12. – С. 11 – 15.

11.Соколов А.А., Кузнецов Н.А., Артемкин Э.Г., Наджи Хусейн // Диагностика и лечение желчеистечения в ранние сроки после холецистэктомии. // Сибирский медицинский журнал. – 2009. – №6. –С. 143 – 146.

12.Balla A., Quaresima S., Corona M. et.al. ATOM Classification of Bile Duct Injuries During Laparoscopic Cholecystectomy: Analysis of a Single Institution Experience. J Laparoendosc Adv Surg Tech 2019.-№29 (2).- P.206-212.

13.Bretucu E., Straja D,Marincae M.et al.//Late choledochal pathology after cholecystectomy for cholelithiasis. // Chirurgia(Bucur).-2006.-May-Jun.,Vol.101(3).-P.289-295.

14.Ekmakcigil E., Unalp O., Hasanov R. et.al. Management of iatrogenic bile duct injuries: Multiple logistic regression analysis of predictive factors affecting morbidity and mortality. Turk J Surg 2018.-№28.- P.1-7.

15.Kotecha K., Kaushal D., Low W. et.al. Modified Longmire procedure: a novel approach to bile duct injury repair. ANZ J Surg 2019.-89(11) :E554-E555.

16.Martinez-Mier G., Luna-Ortiz H.J., Hernandez-Herrera N. et.al. Factores de riesgo asociados a las complicaciones y a la falla terapeutica en las reconstrucciones de lesiones de via biliar secundarias a colecistectomia. Cir 2018.-86(6).- P. 491-498.

17.Song.S., Jo S. Peritonitis from injury of an aberrant subvesical bile duct during laparoscopic cholecystectomy: A rare case report. Clin Case Rep 2018.- 6(9).- P. 1677-1680.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ЖЕЛЧЕИСТЕЧЕНИЯ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МИНИИНВАЗИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

*Курбаниязов З.Б., Арзиев И.А., Давлатов С.С.,
Рахманов К.Э.*

Аннотация. В работе проведен анализ результатов хирургического лечения 3161 пациента по поводу различных форм ЖКБ. Желчеистечение в послеоперационном периоде наблюдали у 26 больных вследствие «малых» повреждений (aberrantные печеночно-пузырные протоки ложа желчного пузыря - ходы Люшка, негерметичность культи пузырного протока). Разработанная хирургическая тактика, основанная на данных УЗИ и РПХГ, позволяет улучшить результаты лечения и избежать лапаротомии у 92,4% больных.

Ключевые слова: холецистэктомия, желчеистечение, хирургическая тактика.

УДК: 616.831-009.11

ТЯЖЕЛЫЕ ФОРМЫ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА: СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТАКТИКИ РЕАБИЛИТАЦИИ



Мавлянова Зилола Фархадовна

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАР БОШ МИЯ ФАЛАЖЛИГИНИНГ ОҒИР ШАКЛЛАРИ: РЕАБИЛИТАЦИЯ ТАКТИКАСИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Мавлянова Зилола Фархадовна

Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

SEVERE FORMS OF CEREBRAL PALSY: IMPROVEMENT OF REHABILITATION TACTICS

Mavlyanova Zilola Farhadovna

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: reab.sammi@mail.ru

Аннотация Ушбу мақолада турли ёшдаги болаларда бош миё фалажлигининг оғир шакллари кечилишида нутритив реабилитациянинг самарадорлиги баҳоланади. Ушбу тадқиқотнинг долзарблиги ушбу касалликдаги нутритив реабилитация ўтказилиши самарадорлиги ва унинг бош миё фалажлигининг кечилиши ва башорат қилишига таъсири ҳақида маълумотларнинг етишмаслиги билан боғлиқ. Тадқиқот мақсади: Болалар бош миё фалажлигининг кечилиши ва башорат қилишига нутритив реабилитациянинг самарадорлигини баҳолаш. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Ушбу мақсадга эришиши учун, 2 ёшдан 17 ёшгача бўлган бош миё фалажлигининг оғир шакллари билан касалланган 77 нафар болаларни GMFCS бўйича III-У даражадаги ҳаракат бузилиши билан даволаш натижалари таҳлил қилинди. Реабилитация жараёнида барча беморлар 2 гуруҳга бўлинган: асосий гуруҳ - энтерал аралашмаси билан оқсил-энергия этишмовчилигини тузатиши фонида реабилитация қилинган 41 нафар бемор (53,25%) ва таққослаш гуруҳи - 36 нафар (46,75%) шу нутритив мувофиқлаштирилмаган реабилитация тадбирлари комплексини олган бола. Тадқиқот натижалари. Бош миё фалажлигига чалинган болаларнинг нутритив статусини ҳар томонлама баҳолашдан сўнг, бош миё фалажлигининг спастик шакллари орасида оғир овқатланиши етишмовчилиги асосан тетраплегида (болаларнинг 6,49%), кам ҳолларда диплегида (болаларнинг 3,9%) кузатирилганлиги аниқланди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, ўтказилган мажмуавий нутритив реабилитация нафақат кузатув динамикасидаги антропометрик кўрсаткичларнинг яхшиланишига, шу билан бирга патологик рефлекслар ва мушак спастиклигининг пасайишига олиб келди, бу эса нерв-ҳаракат тизими бузилишлари билан болаларда касалликнинг оқибатига ижобий таъсир қилади, нафақат ҳаракат фаолиятининг яққол тикланиши, балки реабилитациянинг дастлабки босқичлариданоқ бемор болаларнинг махсус ускуналар ва ёрдамчи воситаларга бўлган эҳтиёжини пасайишига ҳам олиб келади.

Калим сўзлар: болалар бош миё фалажлиги, GMFCS шкаласи, ногиронлик, нутритив реабилитация.

Abstract. The presented article assesses the effectiveness of nutritive rehabilitation for severe cerebral palsy in children of different ages. The relevance of this study is due to the lack of data on the effectiveness of nutritive rehabilitation in this disease and its effect on the course and prognosis of cerebral palsy. The aim of the study. To assess the effectiveness of nutritive rehabilitation for the course and prognosis of cerebral palsy. Material and research methods. To achieve this goal, the results of treatment of 77 children with severe cerebral palsy in children aged 2 to 17 years with III-Y levels of motor disorders according to GMFCS are analyzed. In the process of rehabilitation, all patients were divided into 2 groups: the main group - 41 patients (53.25) who were rehabilitated against the background of correcting protein-energy insufficiency with an enteral mixture, and the comparison group - 36 children (46.75%) who received the same complex of rehabilitation measures, but without nutritive correction. Research results. After a comprehensive assessment of the nutritive status of children with cerebral palsy, it was revealed that among spastic forms of cerebral palsy, severe malnutrition was observed mainly with tetraplegia (6.49% of children), less often diplegia (3.9% of children). The results of the study showed that the complex of nutritive rehabilitation carried out contributes not only to the improvement of anthropometric indicators in the dynamics of observation, but also a decrease in pathological reflexes, muscle spasticity, which favorably affects the outcome of the disease in children with neuromotor disorders, accompanied not only by a more meaningful restoration of motor functions, but also by a positive trend in reducing the need for special

Актуальность. Детский церебральный паралич (ДЦП) - одна из ведущих причин детской инвалидности в патологии нервной системы. Представленность этой группы заболеваний значительно возрастает у недоношенных и глубоко недоношенных детей. Частота осложнений при церебральном параличе (ЦП) прямо пропорциональна уровню двигательного дефицита [1]. По данным зарубежных исследований, патология зрительного анализатора встречается у 35,8% детей с ЦП; нарушения слуха - в 12,3%; нарушения речи - у 60,7%, когнитивные расстройства - у 48,0 - 60,0%, симптоматическая эпилепсия - у 31,4 - 40,0% [6]. Двигательные нарушения при ЦП часто связаны с сенсорными расстройствами, эпилепсией и вторичными нервно-мышечными повреждениями. К факторам внутриутробного риска со стороны матери относятся: выкидыши или мертворождения в анамнезе, рождение ребенка с массой тела менее 2000 г в анамнезе, рождение ребенка с задержкой моторного или речевого развития в анамнезе, умственная отсталость, заболевания щитовидной железы, судорожные синдромы [2,4,5]. Факторы пренатального риска во время текущей беременности включают задержку внутриутробного развития плода, клинические проявления преэклампсии с отеком, протеинурию и гипертензию, многоплодную беременность, кровотечение в 3-м триместре и мужской пол плода, внутриутробные инфекции, инфекции или интоксикацию матери, среди которых наиболее распространены TORCH-инфекции и гриппозная инфекция [3,7-10]. Надежным маркером асфиксии при рождении является оценка по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах жизни; ряд исследований указывает на связь низкого балла - от 6 до 4 и менее баллов - с неблагоприятным исходом перинатальной энцефалопатии. Интересен тот факт, что только 17% доношенных новорожденных с перинатальной энцефалопатией имеют значительный неврологический дефицит в период наблюдения. Это различие объясняется полиморфизмом генов, кодирующих синтез аполипопротеина E, который определяет восприимчивость мозга к неблагоприятным воздействиям [11, 12, 14, 15, 17, 18].

Для оценки двигательной функции ребенка в повседневной жизни используется Система классификации больших моторных функций GMFCS (Global Motor Function Classification System); ее использование обязательно при оценке показаний к ботулинотерапии и динамическом наблюдении за ребенком в период реабилитации [13]. Учитывая, что тяжелые формы нутритивной недостаточности развиваются у детей с тяжелым церебральным параличом по шкале GMFCS при

уровнях III-IV из-за нарушений пищевого поведения [16], им обязательно необходима коррекция питания. Именно интерес к применению энтеральной нутритивной коррекции при детском церебральном параличе послужил актуальностью данного исследования.

Цель исследования: оценить эффективность влияния нутритивной реабилитации на течение и прогноз детского церебрального паралича.

Материалы и методы исследования. Для достижения этой цели проанализированы результаты лечения 77 детей, больных детским церебральным параличом (ДЦП) тяжелой степени в возрасте от 2 до 17 лет. Все пациенты ранжированы по возрастным группам в соответствии с возрастной классификацией Системы классификации больших моторных функций GMFCS (Global Motor Function Classification System): 2-4 года - 14 детей (18,18%), 4-6 лет - 16 детей (20,78%), 6-12 лет - 27 детей (35,07%), старше 12 лет - 20 детей (25,97%). Исследуемая группа была разделена на 3 подгруппы моторного дефицита по шкале GMFCS: III уровень - 18 детей (23,38%), IV уровень - 22 детей (28,57%), V уровень - 37 пациентов (48,05%).

В процессе нутритивной реабилитации все пациенты были разделены на 2 группы: основная группа - 41 больной (53,25%, возраст - $11,12 \pm 6,2$ года), у которых комплекс реабилитационных мероприятий проводился на фоне коррекции белково-энергетической недостаточности энтеральной смесью, и группа сравнения - 36 детей (46,75%, возраст - $12,13 \pm 4,03$ года), получавших идентичный комплекс реабилитационных мероприятий без нутритивной коррекции.

Всем пациентам с детским церебральным параличом проведен весь комплекс клинико-неврологических методов исследования, включающих клиническое и неврологическое обследование больных, в том числе опрос детей, их родителей или опекунов на предмет жалоб, в том числе особенности пищевого поведения.

При необходимости был проведен анализ обменных карточек родильных домов и истории болезни амбулаторного и стационарного пациента; оценка нутритивного статуса; обследование смежных специалистов (консультация офтальмолога, педиатра, ортопеда, логопеда, медицинского психолога).

Результаты исследований. 77 больных детей с церебральным параличом тяжелой степени - 40 мальчиков (51,9%) и 37 девочек (48,1%) были разделены на 3 подгруппы по нозологической

форме заболевания и особенностям клинического проявления.

Был проведен ретроспективный анализ акушерско-гинекологического анамнеза матерей детей с церебральным параличом. Контрольную группу составили 30 здоровых детей, без сопутствующей неврологической симптоматики. Результаты влияния возраста матерей, течения предшествующих беременностей, родов и наличие абортов (самопроизвольных и медицинских) на частоту ДЦП и выраженность двигательных нарушений представлены в таблице 1.

Анализ сроков родов и основных параметров новорожденного показал достоверную разницу показателей основной группы и контрольной группы. Установлена статистически значимая корреляция между оценками по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах жизни новорожденного и последующим уровнем моторного дефицита по шкале GMFCS (табл. 2).

В таблице 3 приведены половозрастные характеристики больных с детским церебральным параличом.

Таблица 1. Акушерско-гинекологический анамнез матерей больных детским церебральным параличом (абс; %; $M \pm m$)

Признак	Основная группа (n=77)			Контрольная группа (n=30)
	GMFCS III (n=18)	GMFCS IY (n=22)	GMFCS Y (n=37)	
Возраст матери (лет)	29,03±1,75	30,46±1,67	31,12±1,86	27,14±0,82
Число беременностей, абс. (%)	4 (44,4)	5 (45,45)	6 (48,65)	3 (33,3)
Число абортов, абс. (%)	2 (22,22)	2 (18,18)	3 (21,62)	1 (13,3)

Таблица 2. Сроки гестации и основные показатели новорожденных с последующим развитием детского церебрального паралича ($M \pm m$)

Параметр	Основная группа (n=77)			Контрольная группа (n=30)
	GMFCS III (n=18)	GMFCS IY (n=22)	GMFCS Y (n=37)	
Срок родов, недели	32,89±0,78**	32,56±0,34**	31,12±0,45***	37,45±0,67
Вес при рождении, гр.	2578,43±297,31**	2316,27±252,11**	2206,42±238,45***	2895,72±246,32
Оценка по шкале Апгар на 1-ой минуте жизни, баллы	5,34±0,67**	5,19±0,23***	4,64±0,34***	7,42±0,69
Оценка по шкале Апгар на 5-ой минуте жизни, баллы	6,84±0,35**	6,11±0,43**	5,87±0,49***	7,89±0,83

Примечание: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$

Таблица 3. Распределение детей с церебральным параличом по полу и возрасту

Возрастная группа	GMFCS III (n=18)		GMFCS IY (n=22)		GMFCS Y (n=37)		Всего
	Мальчики	Девочки	Мальчики	Девочки	Мальчики	Девочки	
2-4 года	0	1	2	2	3	6	14
4-6 лет	2	1	2	2	5	4	16
6-12 лет	4	3	3	4	8	5	27
Старше 12 лет	4	3	4	3	3	3	20
Всего	10	8	11	11	19	18	77

Оценка клинико-неврологического статуса пациентов с детским церебральным параличом проводилась по изучению функционального статуса. Характеристика функционального статуса включала описание повседневной активности ребенка по шкале классификации больших моторных функций GMFCS. Для подвижности ребенка с детским церебральным параличом критичен IV-й уровень GMFCS - 31,82% пациентов с данным уровнем двигательных нарушений не могли передвигаться даже в пределах своей комнаты; 22,73% больных могли выйти из дома с опорой на руки. Все дети с V-м уровнем GMFCS были практически обездвижены, и лишь 8,1% могли самостоятельно передвигаться только в форме ползания.

После комплексной оценки нутритивного статуса детей с церебральным параличом выявлено, что среди спастических форм детского церебрального паралича тяжелая недостаточность питания наблюдалась преимущественно при тетраплегии (6,49% детей), реже диплегии (3,9% детей). Прогностически наиболее благоприятно характеризовался спастический гемипарез: 82,5% обследованных пациентов имели III-й уровень GMFCS.

Ведущими спастическими явлениями, описанными при клинико-неврологическом обследовании детей с церебральным параличом, были синдром повышения мышечного тонуса в приводящих мышцах бедра (аддукторный синдром) и синдром подколенного сухожилия, вследствие нарастающего «синдрома коротких мышц». Приводящий синдром - это спастическое сокращение длинной приводящей мышцы, короткой приводящей мышцы, большой приводящей мышцы с приведением бедер пациента до тех пор, пока они не соприкоснутся и не пересекутся, что значительно затрудняет стояние и ходьбу без дополнительной поддержки. Повышение уровня GMFCS статистически значимо влияло на степень повышения мышечного тонуса в приводящих мышцах бедра ($p \leq 0,001$). Синдром подколенного сухожилия, вызванный спастичностью внутренних сгибателей коленного сустава (*mm. Gracilis, semimembranosus, semitendinosus*), наиболее ярко проявлялся при пальпации этих мышц в положении пациента с согнутым бедром и медленным разгибанием в коленном суставе. Его распространенность также была напрямую связана с уровнем двигательного дефицита по шкале GMFCS ($p \leq 0,001$).

Следует отметить, что независимо от формы ДЦП наблюдался высокий процент детей с нарушениями глотания, что потенциально создавало предпосылки для развития нарушения питания. Нарушения нутритивного статуса у детей основной группы усугубляли нижеследующие синдромы: синдром угнетения - 49 (63,64%) детей, синдром нервно-рефлекторной возбудимости

- 12 (15,58%) пациентов, судорожный синдром - 17 (22,1%) детей с церебральным параличом. Проведенный анализ еще раз подтвердил, что патология центральной нервной системы при церебральном параличе у детей проявляется зачастую синдромом двигательных нарушений, важнейшей характеристикой которого является мышечный тонус. Нарушения мышечного тонуса (по типу гипертонуса, гипотонии, дистонии) наблюдаясь у детей основной группы, способствовали нарушению процессов адаптации в процессе кормления ребенка и приема пищи, и напрямую зависели от наличия и степени задержек в моторном развитии, вызванных психоневрологическим дефицитом с формированием социальной недостаточности (ограничение самообслуживания и передвижения).

В ходе работы у большинства детей с церебральным параличом в возрасте от 2 до 6 лет (90%) зафиксированы проявления вегетативно-висцеральных, дистимических, диссомнических и сочетанных расстройств. Эти клинические признаки сохранялись в возрасте 6-9 лет у большинства пациентов - у 83,3%, и сопровождалась дезадаптацией, вызванной болью и пароксизмальными расстройствами (вегетативные кризы, аффективно-респираторные судороги, обмороки, эписиндром и нарушения сна). У пациентов основной группы отмечено достоверное преобладание этих отклонений ($p=0,05$). Сохранение признаков ликвородинамических нарушений, отмеченных от 2 до 5 лет и в возрастном периоде от 6 до 9 лет, зафиксировано у 36,7% детей с церебральным параличом.

При динамическом обследовании через 6 месяцев после начала комплекса реабилитационных мероприятий с коррекцией нутритивного статуса прирост в росте у детей с ДЦП в основной группе составил от 1,2 до 4,9 см (Δ рост + 2,8 см), в то время как у детей в группе сравнения скорость прироста варьировала от 0,4 до 1,6 см (Δ рост +0,67 см).

Следует отметить, что все показатели, характеризующие динамику роста у пациентов с детским церебральным параличом на фоне коррекции нутритивного статуса, были выше, чем у детей группы сравнения.

При гемипаретической форме ДЦП в основной группе уже в начале лечения отмечалось более значимое восстановление двигательных функций нижних конечностей: уменьшилась спастичность мышц, дети меньше волочили ногу, дольше ходили, пытались прыгать. Увеличился и словарный запас, расширились возможности социального общения.

движений в руке: дети чаще брали игрушки, больше манипулировали ими в процессе игры. В ходе последующей реабилитации улучшились

интеллектуальные возможности: память, внимание, мышление, возрос интерес к учебе и общению со сверстниками. Более низкие результаты отмечены у детей в группе сравнения. У таких детей в начале реабилитационных мероприятий удалось добиться лишь некоторого уменьшения спастичности, лучшей фиксации головы, понимания обращенной речи. Постепенно объем движений в руках увеличивался, дети тянулись к игрушкам, хватали их. В процессе дальнейшей реабилитации многие дети пытались сидеть, стоять, ходить с опорой, то есть восстанавливать крупную моторику. У больных ДЦП в основной груп-

пе после разработанных комплексных реабилитационных мероприятий показатели в категории самообслуживания увеличились в 2,3 раза, в категории общения (в 12 раз), в игровой активности (в 4,5 раза), ориентации (в 3,8 раза), движения (в 3,3 раза) (рис. 1).

Впоследствии увеличился объем активных. Наметилась также положительная тенденция снижения потребности больных детей контрольной группы в специальном оборудовании и вспомогательных средствах уже на первых этапах реабилитации.

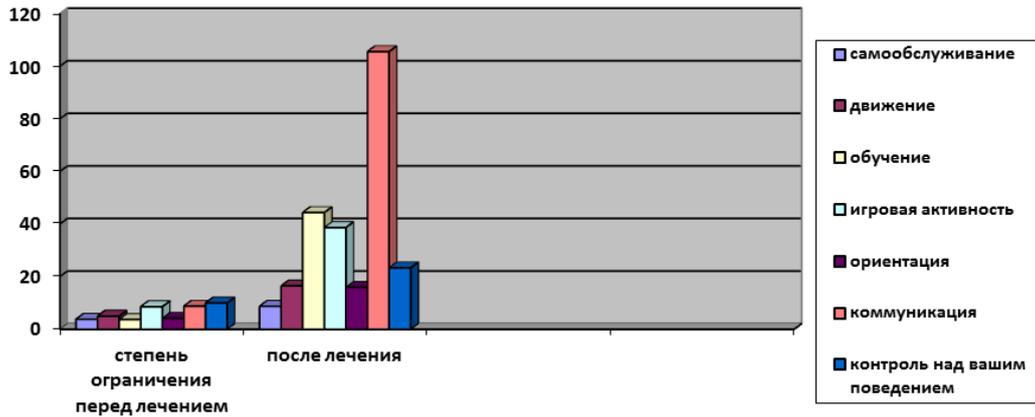


Рис. 1. Состояние жизни больных детей после курса восстановительной терапии (основная группа)

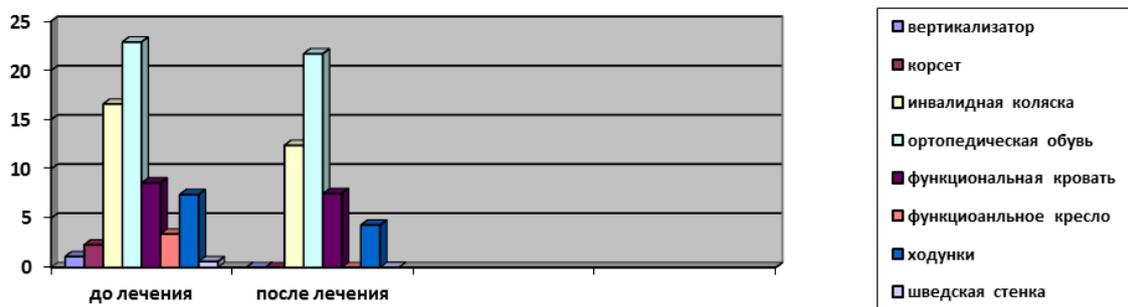


Рис. 2. Потребность ребенка-инвалида в основной группе в специальном оборудовании и технических средствах

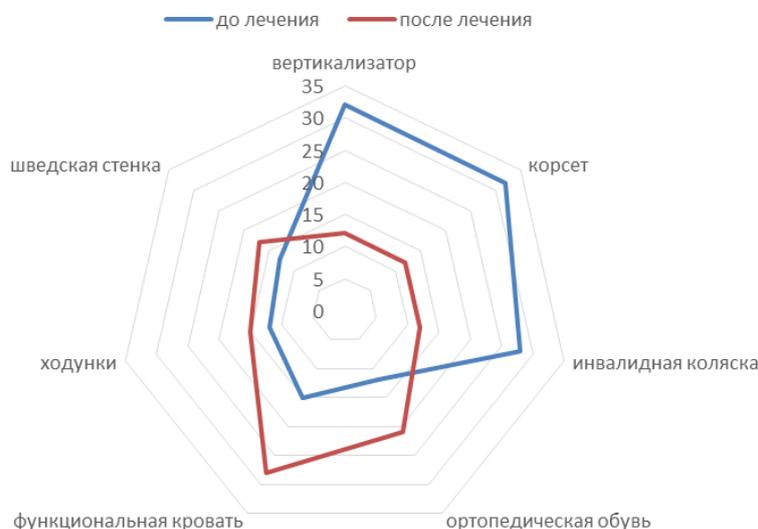


Рис. 3. Потребность ребенка-инвалида, страдающего ДЦП, в специальном оборудовании и технических средствах (группа сравнения)

При этом потребность ребенка-инвалида, страдающего детским церебральным параличом, в специальном оборудовании и вспомогательных средствах до и после реабилитационных мероприятий существенно различалась в группах наблюдения (рис. 2 и рис. 3).

Выводы: дети с церебральным параличом статистически более склонны к очень низкому физическому развитию, нежели дети контрольной группы. У пациентов с детским церебральным параличом дисгармония физического развития возникает с очень высокой частотой и вызвана в первую очередь нарушениями питания. Именно поэтому положительная динамика показателей роста является достоверным параметром эффективности реабилитационных мероприятий на фоне нутритивной коррекции.

Проведенный комплекс нутритивной реабилитации способствует не только улучшению антропометрических показателей в динамике наблюдения, но и снижению патологических рефлексов, мышечной спастичности, что благоприятно сказывается на исходе заболевания у детей с нарушениями нервно-двигательной сферы, сопровождаясь не только более значимым восстановлением двигательных функций, но и положительной тенденцией в снижении потребности больных детей в специальном оборудовании и вспомогательных средствах уже на первых этапах реабилитации.

Литература:

1. Abdel-Hamid, H.Z. Cerebral Palsy [electronic resource] / H.Z. Abdel-Hamid, A.S. Zeldin, A.T. Bazzano [et al] // Medscape. – 1994 – 2018. – Access mode: <https://emedicine.medscape.com/article/1179555-overview>
2. Alfirevic, Z. Amniocentesis and chorionic villus sampling for prenatal diagnosis [electronic resource] / Z. Alfirevic, K. Navaratnam, F. Mujezinovic // Cochrane Database Syst. Rev. – 2015. – V.9: CD003252. – Access mode: https://www.cochrane.org/CD003252/PREG_amniocentesis-and-placental-samplingpre-birth-diagnosis
3. Arner, M. Hand function in cerebral palsy. Report of 367 children in a populationbased longitudinal health care program / M. Arner, A.C. Eliasson, S. Nicklasson [et al] // J. Hand Surg. Am. – 2008. – V.33(8). – P.1337 – 47
4. Arvedson, J.C. Feeding children with cerebral palsy and swallowing difficulties / J.C. Arvedson // Eur J. Clin. Nutr. – 2013. – V.67 Suppl 2. – P.9 – 12
5. Bartlett, D. Interrelationships of Functional Status and Health Conditions in Children With Cerebral Palsy: A Descriptive Study / D. Bartlett, E. Dyszuk, B. Galuppi, J.W. Gorter // Pediatr. Phys. Ther. – 2018. – V.30(1). – P.10 – 16.

6. Benfer, K.A. The Eating and Drinking Ability Classification System in a populationbased sample of preschool children with cerebral palsy / K.A. Benfer, K.A. Weir, K.L. Bell [et al] // Dev. Med. Child Neurol. – 2017. – V.59(6). – P.647 – 654
7. Boychuck, Z. Age at referral for diagnosis and rehabilitation services for cerebral palsy: a scoping review [electronic resource] / Z. Boychuck, A. Bussières, J. Goldschleger, A. Majnemer // Dev. Med. Child Neurol. – 2018. – [Epub ahead of print]. – Access mode: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/dmcn.14034>
8. Caselli, T.B. Assessment of nutritional status of children and adolescents with spastic quadriplegic cerebral palsy / T.B. Caselli, E.A. Lomazi, M.A.S. Montenegro, M.A. Bellomo-Brandão // Arq. Gastroenterol. – 2017. – V.54(3). – P.201 – 205
9. .Choe, Y.R. Relationship Between Functional Level and Muscle Thickness in Young Children With Cerebral Palsy / Y.R. Choe, J.S. Kim, K.H. Kim, T.I. Yi // Ann. Rehabil. Med. – 2018. – V.42(2). – P.286 – 295.
10. Choi, J.Y. Functional Communication Profiles in Children with Cerebral Palsy in Relation to Gross Motor Function and Manual and Intellectual Ability / J.Y. Choi, J. Park, Y.S. Choi [et al] // Yonsei Med. J. – 2018. – V.59(5). – P.677 – 685
11. Cobanoglu, M. The effect of hip reconstruction on gross motor function levels in children with cerebral palsy / M. Cobanoglu, E. Cullu, I. Omurlu // Acta Orthop. Traumatol. Turc. – 2018. – V.52(1). – P.44 – 48.
12. Colver, A. Cerebral palsy / A. Colver, C. Fairhurst, P.O. Pharoah // Lancet. – 2014. – V.383(9924). – P.1240 – 9.
13. Compagnone, E. Functional classifications for cerebral palsy: correlations between the gross motor function classification system (GMFCS), the manual ability classification system (MACS) and the communication function classification system (CFCS) / E. Compagnone, J. Maniglio, S. Camposeo [et al] // Res. Dev. Disabil. – 2014. – V.35(11). – P.2651 – 7.
14. Dahlseng, M.O. Feeding problems, growth and nutritional status in children with cerebral palsy / M.O. Dahlseng, A.K. Finbråten, P.B. Júlíusson [et al] // Acta Paediatr. – 2012. – V.101(1). – P.92 – 8.
15. Elze, M.C. Burke-Fahn-Marsden dystonia severity, Gross Motor, Manual Ability, and Communication Function Classification scales in childhood hyperkinetic movement disorders including cerebral palsy: a 'Rosetta Stone' study / M.C. Elze, H. Gimeno, K. Tustin [et al] // Dev. Med. Child Neurol. – 2016. – V.58(2). – P.145 – 53.
16. Gilles, F. Hypoxia-ischemia is not an antecedent of most preterm brain damage: the illusion of validity / F. Gilles, P. Gressens, O. Dammann, A. Leviton //

Dev. Med. Child Neurol. – 2018. – V.60(2). – P.120 – 125

17. Harvey, A.R. Reliability of the functional mobility scale for children with cerebral palsy / A.R. Harvey, M.E. Morris, H.K. Graham // Phys. Occup. Ther. Pediatr. – 2010. – V.30(2). – P.139 – 49.

18. Hidecker, M.J.C. Early Predictors and Correlates of Communication Function in Children With Cerebral Palsy / M.J.C. Hidecker, J. Slaughter, P. Abeysekera [et al] // J. Child. Neurol. – 2018. – V.33(4). – P.275 – 285.

ТЯЖЕЛЫЕ ФОРМЫ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА: СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТАКТИКИ РЕАБИЛИТАЦИИ

Мавлянова З.Ф.

Аннотация. В представленной статье оценивается эффективность влияния нутритивной реабилитации на течение тяжелых форм церебрального паралича у детей разного возраста. Актуальность данного исследования обусловлена отсутствием данных о применении нутритивной реабилитации при данном заболевании и ее влиянии на течение и прогноз детского церебрального паралича. **Цель исследования:** оценить эффективность влияния нутритивной реабилитации на течение и прогноз детского церебрального паралича. **Материалы и методы исследования.** Для достижения этой цели проанализированы результаты

лечения 77 детей, больных детским церебральным параличом тяжелой степени в возрасте от 2 до 17 лет с III-У уровнями двигательных нарушений по GMFCS. В процессе реабилитации все пациенты были разделены на 2 группы: основная группа - 41 больной (53,25%), у которых проводилась реабилитация на фоне коррекции белково-энергетической недостаточности энтеральной смесью, и группа сравнения - 36 детей (46,75%), получавших тот же комплекс реабилитационных мероприятий, но без нутритивной коррекции. **Результаты исследований.** После комплексной оценки нутритивного статуса детей с церебральным параличом выявлено, что среди спастических форм детского церебрального паралича тяжелая недостаточность питания наблюдалась преимущественно при тетраплегии (6,49% детей), реже диплегии (3,9% детей). Результаты исследования показали, что проведенный комплекс нутритивной реабилитации способствует не только улучшению антропометрических показателей в динамике наблюдения, но и снижению патологических рефлексов, мышечной спастичности, что благоприятно сказывается на исходе заболевания у детей с нарушениями нервно-двигательной сферы, сопровождаясь не только более значимым восстановлением двигательных функций, но и положительной тенденцией в снижении потребности больных детей в специальном оборудовании и вспомогательных средствах уже на первых этапах реабилитации.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, шкала GMFCS, инвалидность, нутритивная реабилитация.

ПЕЦИЛОМИКОЗ КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ СО СТОРОНЫ ЭХИНОКОККОВЫХ КИСТ И ИММУНОДЕПРЕССИИ ОРГАНИЗМА



Мамараджабов Собиржон Эргашевич

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ПЕЦИЛОМИКОЗ ЭХИНОКОКК КИСТАЛАРИДА АСОРАТЛАРНИНГ РИВОЖЛАНИШИ ВА ОРГАНИЗМДАГИ ИММУНОДЕПРЕССИЯ ОМИЛИ СИФАТИДА

Мамараджабов Собиржон Эргашевич

Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

PAECILOMYCES AS A FACTOR OF DEVELOPMENT OF COMPLICATIONS FROM HYDATID CYSTS AND OF IMMUNOSUPPRESSION OF THE BODY

Mamarajabov Sobirjon Ergashevich

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: m_sobirjon@yahoo.com

Аннотация. Долзарблиги. Пециломикоз - турли турдаги замбурузлар билан инфекция келтириб чиқарадиган тизимли микознинг янги тури *Paecilomyces* хисобланади. У тери ва шиллиқ пардалар билан бирга септик шакллари турли органларнинг чуқур ва тизимли зарарланишини ривожлантиради. Тадқиқот мақсади: эхинококк кистасидаги асоратларни ривожланишида пециломикоз инфекциясининг таъсирини ўрганиш ва ушбу асоратдаги иммун тизимининг ҳолатини баҳолаш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Эхинококкоз касаллиги билан касалланган 76 бемор (47 аёллар ва 29 еркаклар)да пециломикозга текиширилди. Жигар эхинококкози билан 46 (60.5%) ва упка эхинококкози билан 23 (30.3%) беморлар бор эди; 7 (9.2%) нафар бемор ўпка ва жигарнинг қўшма эхинококкози билан касалланган. 12 (15,8%) бемор касаллик рецидиви билан қабул қилинганди. Беморларнинг ёш гуруҳи 15-56 йил. 34 (44.7%) беморда касалликнинг асоратланмаган кечиши кузатилди, 42 (55.3%) беморда мураккаб кечиши (эхинококк кистасининг йиринглаши ва унинг кальцификацияси) аниқланди. Организмнинг иммунологик реактивлик бузилган шaroитда пециломикоз эхинококкози бемор организмга қўзиқорин метаболитларининг токсик-аллергик таъсири билан характерланувчи клиник ифодаланган пециломикозга айланиши мумкин. Иммунологик реактивлик бузилган шaroитда пециломикоз эхинококкоз билан касалланганлар организмга метаболитларининг токсик-аллергик таъсири билан характерланиб иммунодепрессияга олиб келади.

Калим сўзлар: эхинококкоз, пециломикоз, транзитор иммунодефицит.

Abstract. Relevance. Paecilomycosis - a new type of systemic mycosis, in which infection with various types of fungi occurs, is characterized Paecilomyces. Tiradi it develops deep and systemic lesions of various organs in septic forms along with skin and mucous membranes. Purpose of the study: to examine the effect of paecilomycosis infection on the development of complications in the echinococcal cyst and to assess the state of the immune system in this complication. Research materials and methods. 76 patients (47 women and 29 men) with echinococcosis were examined for paecilomycosis. There were 46 (60.5%) patients with liver echinococcosis and 23 (30.3%) patients with UPCA echinococcosis; 7 (9.2%) patients were diagnosed with pulmonary and hepatic echinococcosis. 12 (15.8%) patients received with disease relapse. The age group of patients is 15-56 years. An uncomplicated course of the disease was observed in 34 (44.7%) patients, a complex course (purulent discharge of the echinococcal cyst and its calcification) was detected in 42 (55.3%) patients. Under conditions in which the body's immunological reactivity is disturbed, paecilomycosis can develop into clinically expressed paecilomycosis, characterized by the toxic-allergic effect of fungal metabolites on the body of a patient with echinococcosis. In conditions of impaired immunological reactivity, paecilomycosis leads to immunodepression, characterized by the toxic-allergic effect of its metabolites on the body of patients with echinococcosis.

Key words: echinococcosis, paecilomycosis, transitory immunodeficiency.

Актуальность. Пециломикоз - это новый вид системного микоза, обусловленного инфекцией различными видами грибов рода *Paecilomyces*; при нем, наряду с поражением кожных и слизистых покровов, развиваются глубокие, системные поражения различных органов и септические формы [1,2,3,7,9]. В монографии Ф.Г.Назырова и соавт. [6] приведены результаты материалы морфологических исследований эхинококков от прооперированных больных, а также рисунки грибов различной формы, оказавших влияние на клеточную реакцию вокруг кист паразита. На прижизненную пенетрацию элементов гриба в капсулу и его длительное персистирование в ней указывают полиморфизм клеток и других образований капсулы, где в макрофагах большого числа фагосом, некоторые из которых могут представлять собой фрагменты грибов [4,8].

Материалы и методы исследования. Обследованы 76 больных (47 женщин и 29 мужчин), инфицированных грибом рода *Paecilomyces*, с различной локализацией эхинококковой кисты (ЭК). Пациентов с эхинококкозом печени (ЭП) было 46 (60,5%), с ЭЛ – 23 (30,3%); у 7 (9,2%) установлено сочетанное поражение эхинококкоза легких и печени. 12 (15,8%) больных поступили с рецидивом заболевания. Возрастной состав больных - 15 - 56 лет. Неосложненное течение заболевания наблюдалось у 34 (44,7%) больных, осложненное течение (нагноение ЭК и ее обызвествление) выявлено у 42 (55,3%) пациентов.

Для исследования каплю крови больного берут из мякоти пальца на обработанное 96 градусным спиртом и высушенное шлифованное предметное стекло, затем краем другого стекла делают мазок. Кровь необходимо просматривать сразу, поскольку через 3-5 мин. сферулы разрушаются. Обследование проводилось по методике А.К.Габченко, который предложил окрашивать мазки смесью физиологического раствора и метиленовой сини (100мл:10 мг) и подержать их в холодильнике при температуре 0-4⁰ С в течение 10-15 мин. Для лучшего контролирования поле зрения затемняли, закрывали диафрагму и слегка опускали конденсор. На арифмометре подсчитывали количество сферул гриба рода *Paecilomyces* в одном квадранте (на 1 см² мазка крови). Зрелые сферулы гриба подсчитывали по известной формуле, исходя из разведения крови (200), числа сосчитанных квадратов (100) и объема большого квадрата (1/250).

$$X = \frac{C \times 250 \times 200}{100}, \text{ т.е. } X = C \times 500$$

где: X- число зрелых сферул гриба в 1 мкм крови; C- число зрелых сферул гриба в 100 больших квадратах.

Ставили реакцию агглютинации с аллергеном гриба рода *Paecilomyces*. При исследовании крови по А.К.Габченко, если в 1 см² мазка крови или в 1 мкл крови отсутствуют сферулы грибов, то пациент здоров; если же в 1 см² мазка крови выявляется 100 - 300 сферул или в 1 мкл крови - 1000 - 6000 сферул, то пациент также здоров, но является носителем гриба пециломицеса (рис. 1).

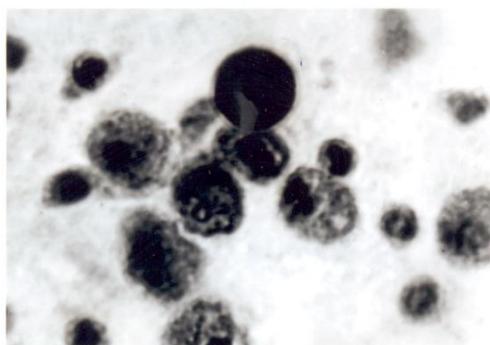


Рис. 1. Исследование мазка крови больного эхинококкозом печени, осложненного пециломикозом (Окраска метиленовой синью, увеличение ок.7; объект.20).

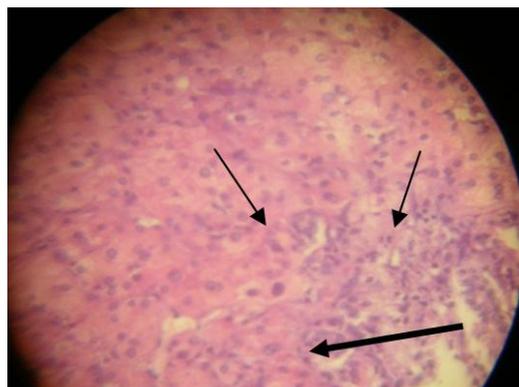


Рис. 2. Гистосрез печеночной ткани. Окраска гематоксилином и эозином, ок.-15, объект.-20.

Стрелкой обозначена сферула гриба рода *Paecilomyces viridis*, вблизи которой расположены гистиоциты, лимфоциты и моноциты. Показатели 300-600 и 6000-10 000 сферул, соответственно обозначались как начальная стадия заболевания. При этом у 32 (42,10%) больных отмечали субфебрильную температуру, слабость, недомогание. Когда в 1 мкл крови определяли 10 000 - 15 000 сферул (31,6% пациентов), то это уже было состояние средней тяжести и наблюдались все симптомы поражения органа – печени (рис.2.) или легких (рис.3.).

При выявлении более 15 000 сферул в 1 мкл крови или более 1200 сферул в 1 см² мазка (20 больных) состояние считалось тяжелым обнаруживался признаки кровоизлияния в межлочечной ткани пораженного органа.

Результаты исследования. Мы установили, что повышение концентрации сферул гриба более 6000 в 1 мкл крови отягощает течение эхинококкоза, приводя к различным осложнениям, особенно к нагноению кисты.

Мы провели корреляционное исследование содержания зрелых сферул гриба рода *Parascitomyces* в крови больных с показателями их иммунного статуса и физического состояния.

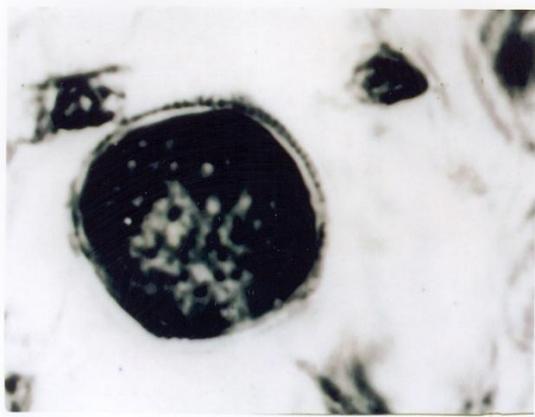


Рис.3. Гистосрез легочной ткани. Видна сфераула, заполненная до отказа эндоспориями (окраска гематоксилином и эозином, ок.-15, объект.-20).

Анализ показателей Т- и В-клеточного звена иммунитета и количественного содержания зрелых сферул гриба рода *Parascitomyces* выявил их прямую зависимость (табл.1.).

Оказалось, что при осложненном эхинококкозе, на фоне выраженного снижения функциональной активности Т- и В-клеточного звена им-

Таблица 1. Показатели количественного содержания клеток грибов рода *Parascitomyces* в зависимости от состояния иммунной системы, М±т.

Показатели крови	Здоровые (норма)	Больные с эхинококкозом - пецилоносители	
		неосложненное течение	осложненное течение
Лимфоциты x 10 ⁹ /л	29,3±1,99	21,6±1,28*	15,3±0,6*
	2,0±0,26	1,72±0,13*	0,82±0,07*
Т - лимфоциты	61,4±1,3	54,2±0,9*	46,6±1,4*
	1,43±0,19	0,87±0,27*	0,57±0,06*
В - лимфоциты	22,1±0,3	20,1±1,2*	17,2±0,4*
	0,53±0,08	0,41±0,07*	0,22±0,04*
Сфераулы в 1 мкл крови	1000-6000	3500 -8000	12000-28000
	3702±305	4660±110*	17600±376*

Примечание. 1. в числителе помещены относительные значения (%), в знаменателе – абсолютные (тыс/мкл). 2. Достоверное отличие от нормы: P<0,01

Таблица 2. Показатели гуморального иммунитета в группе обследованных больных с эхинококкозом при неосложненном течение заболевания и осложненном эхинококкозе.

Класс иммуно-глобулинов	Здоровые (норма)	Больные с эхинококкозом- пецилоносители	
		неосложненное течение	осложненное течение
G	11,1±0,53	9,8±0,5	6,2±0,3*
M	1,31±0,07	1,12±0,07**	1,86±0,05**
A	1,72±0,07	2,68±0,2*	2,1±0,2*

Примечание. *, ** достоверное отличие от нормы: P<0,01 и 0,001, соответственно.

мунитета резко возрастало количественное содержание зрелых сферул гриба – в 4,7 раза от нормы. В группе с неосложненным течением превышение от нормы составляет всего 1,3 раза.

Состояние гуморального иммунитета характеризовалось нормальным уровнем общего содержания IgG при неосложненном эхинококкозе и его снижением в 1,8 раза от нормы – при осложненном (табл.2.). Уровень IgA превышал показатели здоровых лиц в 1,5 и 1,2 раза, соответственно, а IgM – изменялся разнонаправленно: у осложненных больных был выше в 1,4 раза, у неосложненных – ниже нормы в 1,2 раза.

Следовательно, нарушение функциональной активности Т и В – звеньев иммунитета привело к увеличению содержания клеток гриба в крови, и возможно, к клинической манифестации в форме осложнений эхинококкоза.

Выводы. Таким образом, пецилоносительство в условиях нарушенной иммунологической реактивности может развиваться в клинически выраженный пециломикоз, характеризующийся токсико-аллергическим влиянием метаболитов гриба на организм больного эхинококкозом.

Наши исследования показали, что грибы рода *Parascitomyces* являются условно-патогенным возбудителем, который персистирует в крови человека. В условиях транзиторного иммунодефицита, обуславливающего неосложненное течение эхинококковой болезни, нарушаются показатели гуморального иммунитета и, вместе с этим, иммунологический контроль за численностью клеток гриба в крови.

В зависимости от состояния иммунологического статуса каждого больного эхинококкозом, их содержание варьирует в физиологических пределах 4000 - 8000 ед. в 1 мкл крови до 30000 при нагноении ЭК и интоксикации в целом.

Таким образом, среди осложнений, обусловленных гематогенной инфекцией грибом рода *Raesciomyces*, мы выделяем:

- 1) Снижение функциональной активности Т-клеточной системы иммунитета;
- 2) Дисиммуноглобулинемия за счет избирательного снижения Ig G;
- 3) Высокий уровень сферул гриба рода *Raesciomyces* в крови.

Проведенные исследования открывают новое направление в хирургии эхинококкоза - изучение и профилактика осложнений эхинококкозов, обусловленных пециломикозной инфекцией.

Литература:

1. Атакулов Б.М., Габченко А.К., Садыков В.М., Абдухалик-Заде Г.А., Ахмедов Ю.М. Морфолого-экспериментальные исследования пневмонии у детей пециломикозной этиологии // Проблемы хирургии, фармакологии, фармации и паразитологии. 2006.С.13-14.
2. Ахматов Х., Аминов А., Вахидова А.М. Изыскание наиболее эффективных препаратов при эхинококкозе и пециломикозе //Student research. 2019. С. 155-158.
3. Ахунов В.М., Ахунова А.М., Морозова А.И., Шустова В.И. Способ экспресс - диагностики пециломикоза//Матер.І Национального Конгр. терапевтов. М., 2006.-С.28.
4. Вахидова А. М. и др. Грибы рода *raesciomyces* при заболевании людей эхинококкозом //World Science: Problems and Innovations. 2019. С. 186-190.
5. Гостищев В. К. и др. Гомеопатия в лечении эхинококкоза печени, осложненного пециломикозом и хронической обструктивной болезнью легких //Традиционная медицина. 2014. №. 2. С. 18-27.
6. Назыров Ф.Г., Исмаилов Д.А., Леонов Ф.В. Эхинококкоз//Ташкент, 1999. – 208 С.
7. Ризаев Ж. А. Некоторые вопросы перспективного планирования в стоматологической службе Республики Узбекистан //Stomatologiya. – 2019. – Т. 77. – №. 4. – С. 6-11.
8. Стреляева А. В. и др. Лечение эхинококкоза печени взрослых больных, осложненного пеци-

ломикозом и ХОБЛ // Хирургическая практика. 2014. №. 1. С. 37-42.

9. Стреляева А. В. и др. Лечение эхинококкоза легких, осложненного пециломикозом, у взрослых больных //Хирургическая практика. – 2014. №. 1. С. 43-50.

10. Худаярова Г.Н. и др. Исследования иммунологического статуса больных эхинококкозом и бронхиальной астмой, осложнённых пециломикозом и иммунореабилитация //Приоритетные направления развития науки и образования. 2019. С. 241-244.

11. Shamsiev A.M. et al. Экспериментально-морфологічне обґрунтування ефективності застосування альбендазолу для профілактики рецидиву ехінококозу після операції //Клінічна та експериментальна патологія. 2018. Т. 17. №. 3.

ПЕЦИЛОМИКОЗ КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ СО СТОРОНЫ ЭХИНОКОККОВЫХ КИСТ И ИММУНОДЕПРЕССИИ ОРГАНИЗМА

Мамараджабов С.Э.

Аннотация. Пециломикоз - новый вид системного микоза, при котором происходит заражение различными видами грибов. Они развивается при глубоких и системных поражениях различных органов в септических формах наряду с кожей и слизистыми оболочками. Цель исследования: изучить влияние пециломикозной инфекции на развитие осложнений при эхинококковой кисте и оценить состояние иммунной системы при этом осложнении. Материалы и методы исследования. 76 пациентов (47 женщин и 29 мужчин) с эхинококкозом были обследованы на наличие пециломикоза. Среди них 46 (60,5%) больных были эхинококкозом печени и 23 (30,3%) - эхинококкозом УРСА; у 7 (9,2%) больных был диагностирован легочный и печеночный эхинококкоз. 12 (15,8%) больных поступили с рецидивом заболевания. Возрастная группа пациентов-15-56 лет. Неосложненное течение заболевания наблюдалось у 34 (44,7%) больных, сложное течение (гнойное выделение эхинококковой кисты и ее кальцификация) - у 42 (55,3%) больных. В условиях, при которых нарушается иммунологическая реактивность организма, пециломикоз может перерасти в клинически выраженный пециломикоз, характеризующийся токсико-аллергическим действием грибковых метаболитов на организм больного эхинококкозом. В условиях нарушенной иммунологической реактивности пециломикоз приводит к иммунодепрессии, характеризующейся токсико-аллергическим действием его метаболитов на организм больных эхинококкозом.

Ключевые слова: эхинококкоз, пециломикоз, транзиторный иммунодефицит.

ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ГЕРНИОПЛАСТИКИ ПРИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ



Муаззамов Бобир Баходирович

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАРДА ГЕРНИОПЛАСТИКАДАН КЕЙИНГИ АСОРАТЛАРИНИ ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ДАВОЛАШ ЙЎЛЛАРИ

Муаззамов Бобир Баходирович

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

WAYS OF PREVENTION AND TREATMENT OF COMPLICATIONS AFTER HERNIOPLASTY WITH VENTRAL HERNIAS

Muazzamov Bobir Bakhodirovich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: bob-abdu@mail.ru

Аннотация. Долзарблиги. Хозирги пайтгача вентрал чурраларни ягона ва самарали усул жарроҳлик усули деб ҳисобланади, аммо, бунда замонавий жарроҳликнинг муваффақият ва ютуқларга қарамай операциядан кейинги асоратлар ва чурра қайталанишлари кузатилмоқда. Тадқиқот мақсади: очиқ ва лапароскопик герниопластикадан кейинги асоратларини кўриб чиқиш ва вентрал чурраси бор беморларда оператив даволашнинг самарасини ошириш имкониятларини кўрсатиш. Материал ва усуллари. Ушбу мақолада вентрал чурраларни жарроҳлик йўли билан даволашнинг асоратлари ва уларни олдини олиш бўйича шу патология билан касалланган 114 беморларни ўрганиш натижасида маълумотлар келтирилган. Бу патологияда энг кўп учрайдиган асоратлар ва уларни олдини олиш ҳамда даволаш чора тадбирлари кўрилган. Натижалар. охириги йилларда вентрал чурраларни эндовидеоскопик усулда даволаш асосий ўринни эгаллайди, бу усул олдинги усулларида кўра адекват ва ишончлидир. Тадқиқотлар кўрсатдики, эндоскопик операцияларни қўлланилиши очиқ операцияларда учрайдиган асоратлар сонини камайтиришга имкон беради. Хулосалар. Хозирги пайтда қорин олд девори чурралари жарроҳлик амалиётида турли хилдаги лапароскопик герниотомия усуллари фаол қўлланиляпти, бу усулни лапаротом доступли даволаш усули билан таққослаб альтернатив усул сифатида кўрсатилди ва кенг қўлланишга тавсия этилди.

Калим сўзлар: вентрал чурра, эндовидеоскопия, аллогерниопластика.

Abstract. Relevance. To this day, the only effective method of treating ventral hernias continues to be surgical, in which postoperative complications and relapses are observed, despite the successes and achievements of modern medicine. The aim of the study is to review the complications of open and laparoscopic hernia repair and to show the possibilities of increasing the efficiency of surgical treatment of patients with ventral hernias. Material and methods. The article provides information on the complications of surgical treatment of ventral hernias and methods of their prevention, by examining 114 patients with this pathology. The most frequent complications with methods of their prevention and treatment are considered. Results: in surgery in recent years, the main place is given to endovideoscopic methods of treating hernias, which, unlike previously existing methods, are more reliable and adequate. Studies have shown that the use of endoscopic surgery can reduce the incidence of complications that often occur with open surgery. Conclusions. Currently, various methods of laparoscopic herniotomy are being actively introduced into surgical practice for hernias of the anterior abdominal wall, which have shown themselves as alternative methods of treatment compared to methods of laparotomic access and can be recommended in widespread use.

Key words: ventral hernia, endovideoscopy, allohernioplasty.

Введение. Техника операций, проводимая по поводу грыж передней брюшной стенки, на сегодняшний день достигла колоссального успеха, уникальность и респектабельность которых приводится во многих литературных источниках [3, 5, 10]. Начиная с середины 50-х годов прошло-

го столетия, способы пластики грыжевых дефектов проходили многие этапы и усовершенствовались до высшей точки своего становления так, что укреплять дефекты в современной хирургии стало возможно без единого шва [4, 6, 7, 9]. Проблема, волновавшая мировое общество врачей-хирургов,

занимавшихся герниологией, вроде бы решена, однако, несмотря на прогресс в данной области, возникает вопрос о возникновении послеоперационных осложнений, которые наряду с совершенствованием хирургической техники, отмечаются согласно литературным данным от 12,3% до 19,5% случаев [1, 7]. Если ранее при проведении способа грыжесечения с применением пластики грыжевых ворот с помощью собственных тканей наблюдалось большое число послеоперационных осложнений, таких как гнойно-некротические и гнойно-септические, вызывающие вторичное заживление ран, а в некоторых случаях приводивших до повторного оперативного вмешательства, ввиду травмирующего фактора при проведении широких разрезов для адекватного доступа к элементам грыж, то в настоящее время, при использовании таких современных технологий как наложение сетчатых эндопротезов и лапароскопическая пластика дефекта в брюшной стенке наиболее часто встречаются послеоперационные осложнения в виде миграции и не достаточного укрытия сеткой всех возможных мест образующих грыжу, что является причиной их рецидивирования [2, 7, 8]. Для решения этих вопросов мы поставили перед собой задачу, направленную на устранение этих проблем и улучшение качества жизни пациентов.

Цель работы. Провести обзор осложнений при открытой и лапароскопической герниопластике и показать возможности повышения эффективности оперативного лечения пациентов с вентральными грыжами.

Материал и методы. Исследования проводились на кафедре факультетской и госпитальной хирургии, урологии Бухарского государственного медицинского института совместно с кафедрой хирургии имени Н.Д. Монастырского ФГБОУ ВО Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова Мз РФ. Обследовано было 114 (100%) больных с грыжами живота различной локализации. Из них мужчин было 87 (76,3%), женщин – 27 (23,7%). Возраст больных колебался от 22±1,9 до 68±3,4 лет.

Больные с паховой грыжей составляли 61 (53,5%) человек, с двусторонней патологией – 17 (14,9%), остальные 32 (28,1%) – с односторонним поражением. С грыжей белой линии живота наблюдалось 28 (24,6%) пациентов. Лица с наличием рецидивной грыжи составили 18 (15,8%) человек. С пупочной грыжей было исследовано 7 (6,1%) пациентов. 54 (47,4%) пациентам были проведены эндовидеохирургические операции, причем по методу ТАРР проведено 46 (40,4%), по методу ТЕРР – 8 (7%) больным. Причем 3 (2,6%) больным операция по методике ТАРР проведена с рецидивной паховой грыжей. В остальных 60 (52,6%) случаях проведена герниотомия лапаро-

томным доступом. Всем больным в целях пластики грыжевых ворот применялись эндопротезы – сетки производства Эсфилд размерами 15×25см, 15×30см в зависимости от размера дефекта. Для фиксации сетки при эндовидеохирургических вмешательствах применяли поликрилатный клей, при открытых операциях – шовный материал производства Эतिकон, синтетические нити с иглой сечением 2,0. Для диагностики грыж применяли клинический способ определения на наличие дефекта и содержимого мешка, с использованием симптома «кашлевого толчка». Из инструментальных методов диагностики применялось ультразвуковое исследование (УЗИ) с помощью аппаратов Sonoscape – 4000 и Vivid – М 40. Данный метод исследования был обязательным для всех больных независимо от локализации и размеров грыжевого выпячивания. Кроме того, всем больным проводились клинико-биохимические анализы крови, мочи. Больные находились на стационарном лечении, сроки выписки определялись в зависимости от времени заживления ран, регрессирования сопутствующих заболеваний, нормализации общего состояния и составляли в среднем от 3-4±1,3 до 10-11±3,7 дней. Динамическое наблюдение за больными проводилось через 1, 3, 6, 9 и 18 месяцев после проведенной операции.

Результаты и их обсуждение. Проводимые оперативные вмешательства показали, что осложнения в послеоперационном периоде зависели от предоперационной подготовки, техники и используемых материалов во время проводимой операции, с соблюдением правил асептики и антисептики. Осложнения, наблюдаемые после герниопластики, в зависимости от способа проводимой операции, составляли различное соотношение, что приведено в таблице 2. Из таблицы видно, что в отличие от эндоскопического способа при лапаротомных доступах послеоперационные осложнения значительно преобладают, составляя 56,1% от их общего числа, причем некоторые из раневых осложнений, таких как гнойно-воспалительные осложнения, наличие гематом и несоответствие краев раны не наблюдаются при первом способе вообще. Проводя дальнейшее наблюдение за состоянием больных, выявлены случаи возникновения поздних осложнений, которые хотя и встречаются в сравнительно малом количестве по отношению с ранними, однако могут приводить к весьма плачевным результатам, влияющим на качество жизни больных (табл. 3).

В обеих группах наблюдались поздние осложнения, составляя при лапаротомном доступе 31,6%, а при эндоскопическом – 12,3% соответственно. Говоря об осложнениях после операций при грыжах передней брюшной стенки, указывались технические факторы, вызывающие их возникновение, а также факторы, непосредственно

связанные с наличием инородного тела в полости организма, хотя не исключено, что определенную роль в этом играют и сопутствующие заболевания, наличие которых иногда затрудняет течение послеоперационного периода. Из общего числа пациентов сопутствующие заболевания отмечались у 93 из них, что составило 64% (табл. 4).

В большинстве случаев основной патологии сопутствовали такие заболевания как хроническая анемия, ожирение и хронические изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, которые также вызывали значительные затруднения в ведении и коррекции состояния больных как в дооперационном периоде, так и в послеоперационном.

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от локализации грыжевых выпячиваний

№	Виды грыж	абс. число	в %
1.	Паховая грыжа	61	53,5
	-односторонняя	32	28,1
	-двусторонняя	17	14,9
2.	Белой линии живота	28	24,6
3.	Пупочная грыжа	7	6,1
4.	Первично диагностированная (при всех локализациях грыж)	96	84,2
5.	Рецидивная (при всех локализациях грыж)	18	15,8

Таблица 2. Ранние и ближайшие осложнения после герниопластики.

№	Виды осложнений	Лапаротомный способ	Эндовидеохирургический способ
1.	Раневые осложнения:	57 (50%)	4 (3,5%)
	-инфильтрация раны	23 (20,2%)	3 (2,6%)
	-серома	12 (10,5%)	1 (0,9%)
	- гематомы	7 (6,1%)	-
	-гнойно-воспалительные осложнения надапоневротические	5 (4,4%)	-
	- расхождение краев раны	10 (8,8%)	-
2.	Связанные с эндопротезом:	7 (6,1%)	17 (14,9%)
	- смещение сетки	7 (6,1%)	9 (7,9%)
	Всего:	64 (56,1%)	27 (23,7%)

Таблица 3. Поздние осложнения после проведенной герниопластики

№	Виды осложнений	Лапаротомный способ	Эндовидеохирургический способ
1.	Миграция сетки	6 (5,3%)	3 (2,6%)
2.	Хроническая боль	19 (16,7%)	4 (3,5%)
3.	Рецидив грыжи	11 (9,6%)	3 (2,6%)
	Всего:	36 (31,6%)	10 (8,7%)

Таблица 4. Сопутствующие заболевания у пациентов с грыжами передней брюшной стенки

	Сопутствующие заболевания	Лапаротомный доступ	Эндовидеохирургический способ
1.	Гипертоническая болезнь	7 (6,1%)	6 (5,3%)
2.	Хроническая анемия	8 (7%)	8 (7%)
3.	Ишемическая болезнь сердца	5 (4,4%)	4 (3,5%)
4.	Ожирение	5 (4,4%)	8 (7%)
5.	Хронический бронхит	3 (2,6%)	6 (5,3%)
6.	Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	2 (1,8%)	2 (1,8%)
7.	Хронический холецистит	6 (5,3%)	5 (4,4%)
8.	Мочекаменная болезнь	4 (3,5%)	3 (2,6%)
9.	Наличие хронической инфекции:	5 (4,4%)	6 (5,3%)
	хронический тонзиллит	2 (1,8%)	2 (1,8%)
	Кариес	1 (0,9%)	2 (1,8%)
	метрозендометрит	1 (0,9%)	1 (0,9%)
	грибковые заболевания	1 (0,9%)	1 (0,9%)
	Всего:	45 (39,5%)	48 (42,1%)

У пациентов с сопутствующей патологией процент осложнений был несколько выше и такие как заболевания, как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, анемия различной степени тяжести усугубляли течение заболевания. В дооперационном периоде этим больным назначалась соответствующая терапия, которая затем продолжалась в послеоперационном периоде. Сроки проведения консервативной терапии зависели от тяжести сопутствующего заболевания и изменения соматического статуса больных. Лечение сопутствующих заболеваний проводилось всем больным в целях профилактики возможных осложнений.

Выводы. В настоящее время в хирургическую практику при грыжах передней брюшной стенки активно внедряются различные способы лапароскопической герниотомии, которые проявили себя как альтернативные способы лечения по сравнению со способами лапаротомного доступа и могут быть рекомендованы в широком применении. Осложнения, возникающие как при лапаротомном доступе, так и при эндовидеохирургическом могут быть связаны с техникой проводимого оперативного лечения, значительно снижая раневые осложнения при последнем способе, реакцией организма на внедренные инородные тела, такие как дренажные трубки, что в основном применяется при лапаротомном способе, а также сетчатые эндопротезы, которые также могут вызывать различные патологические проявления. Тщательное исследование больных в дооперационном периоде и оценка объема предстоящей операции с учетом величины и характера грыжевого выпячивания, а также профилактика и лечение сопутствующих заболеваний влияют на исход и отдаленные результаты в послеоперационном периоде.

Литература:

1. Акимов В.П., Левин Л.А., Хурцилава О.Г. и др. Руководство по эндовидеохирургии / под ред. В.П. Акимова/ – СПб.: «Издательство "Левша." Санкт-Петербург», 2016. – 412с.
2. Ахмедов Р.М., Муаззамов Б.Б., Юлдашев У.Х. Осложнения после хирургического лечения абдоминальных грыж с применением протезной пластики // Материалы научно-практической конференции, Санкт-Петербург, 20-21 апреля 2017. С. 17-18.
3. Кукош М.В., Власов А. В., Гомозов Г. И. Профилактика ранних послеоперационных осложнений при эндопротезировании вентральных грыж // Новости хирургии. – 2012. – № 5. – С. 32–37.
4. Муаззамов Б.Б., Муаззамов Б.Р., Акимов В.П. Осложнения после хирургического лечения абдоминальных грыж с применением протезной пластики// Новый день в медицине. №2(30). 2020. С. 444-445.

5. Федоров Ю. Ю. Современная концепция абдоминопластики // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2002. № 4. С. 114.
6. Черкасов М.Ф., Хиндикайнен А.Ю., Помазков А.А. Методы диагностики, профилактики и лечения осложнений герниопластики // Астраханский медицинский журнал. 2016; 11(4). С. 50–64.
7. Хамдамов Б.З. Морфологические изменения при применении фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции в эксперименте // Морфология. 2020. №2-3. С. 223-224.
8. Hanna M., Dissanaik S. Mesh ingrowth with concomitant bacterial infection resulting in inability to explant: a failure of mesh salvage. *Hernia* 2015; 19(2): 339–344.
9. Mommers E.H., Wegdam J.A., Nienhuijs S.W. How to perform the endoscopically assisted components separation technique (ECST) for large ventral hernia repair. *Hernia* 2016; 20(3): 441–447.
10. Saleh S., Plymale M.A., Davenport D.L., Roth J.S. Risk-assessment score and patient optimization as cost predictors for ventral hernia repair. *J Am Coll Surg* 2018; 226(4): 540–546.

ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ГЕРНИОПЛАСТИКИ ПРИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ

Муаззамов Б.Б.

Аннотация. Актуальность. По сей день единственным эффективным методом лечения вентральных грыж продолжает оставаться хирургический, при которых наблюдаются послеоперационные осложнения и рецидивы, несмотря на успехи и достижения современной медицины. Целью исследования является проведение обзора осложнений при открытой и лапароскопической герниопластиках и показать возможности повышения эффективности оперативного лечения пациентов с вентральными грыжами. Материал и методы: в статье приводятся сведения об осложнениях хирургического лечения вентральных грыж и способов их профилактики, путем исследования 114 больных с данной патологией. Рассматриваются наиболее часто возникающие осложнения со способами их профилактики и лечения. Результаты: в хирургии последних лет основное место отводится эндовидеоскопическим способам лечения грыж, которые в отличие от ранее существующих методов являются более надежными и адекватными. Исследования показали, что использование эндоскопических операций позволяет снизить частоту осложнений, которые часто встречались при открытых способах операций. Выводы. В настоящее время в хирургическую практику при грыжах передней брюшной стенки активно внедряются различные способы лапароскопической герниотомии, которые проявили себя как альтернативные способы лечения по сравнению со способами лапаротомного доступа и могут быть рекомендованы в широком применении.

Ключевые слова: вентральная грыжа, эндовидеоскопия, аллогерниопластика.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ К АНТИГЕНАМ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ АГЕНТОВ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА У ЖЕНЩИН



Мустафаева Феруза Абуловна, Ихтиярова Гульчехра Акмаловна, Завкибекова Тахмина Куканбековна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

КИЧИК ЧАНОҚ АЪЗОЛАРИНИНГ ЯЛЛИГЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИДА СПЕЦИФИК ИММУНОГЛОБУЛИНЛАРНИ ЭТИОЛОГИК АГЕНТ АНТИГЕНЛАРИНИ БАШОРАТЛАШ

Мустафаева Феруза Абуловна, Ихтиярова Гулчехра Акмаловна, Завкибекова Тахмина Куканбековна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

PREDICTION OF SPECIFIC IMMUNOGLOBULINS TO ANTIGENS OF CAUSATIVE AGENTS OF INFLAMMATORY DISEASES OF THE PELVIC ORGANS IN WOMEN

Mustafayeva Feruza Abulovna, Ikhtiyarova Gulchekhra Akmalovna, Zakibekova Takhmina Kukanbekova
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: gulchekhra.ikhtiyarova@bsmi.uz

Аннотация. XXI асрнинг бошланиши бу йирингли-яллигланишли касалликларининг этиологияси ва патогензида янги турли хил тушунчаларни шаклланишининг янги даври бўлиб, асосий эътиборни одам организмдаги иммун системанинг шаклланиши ва бу патологияни ривожланиши, қандай натижалар билан тугалланиши, жумладан аёлларда кичик чаноқ аъзоларнинг яллигланиши касалликларида ривожланади. Изланишдан мақсад аёлларда кичик чаноқ аъзоларининг яллигланиши касалликларида (КЧАЯК) дифференциалланган иммун ҳолатни баҳолаш ва ушбу патологияни диагностикасида иммунологик мезонларни ишлаб чиқиш. Материал ва тадқиқот усуллар. Мақсадга эришиш учун фертил ёшдаги КЧАЯК билан 304 нафар касалланган аёллар ўрганилди. Барча беморлар Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Республика шошилч тез тиббий ёрдам илмий марказининг Бухоро филиалида даволанди. Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси. Олинган тахлиллар шуни кўрсатдики юқорида айтиб ўтилган патогенларга хос иммуноглобулинлар доимо ҳам аниқланмади. Кўпроқ фертил ёшдаги аёлларда 120 (39,5±2,8%) *Mycoplasma spp* антигенларига қарши иммуноглобулинлар аниқланган. Хулоса. Аёлларда ҳаммаси бўлиб 330 ижобий намуналар олинди, улардан 266 тасида 1 патогеннинг антигенларига қарши иммуноглобулинлар ва 64 тасида микроорганизм антигенлари аниқланди. Бир патогеннинг антигенларига қарши иммуноглобулинларни аниқлаш ушбу микроорганизмларнинг бирлашувидан 4,2 марта тез-тез учрайди, шуни такидлаш кераки, 7,6±1,5% холларда натижалар манфий бўлган.

Калим сўзлар: иммуноглобулинлар, иммунофермент тахлиллари, кичик чаноқ аъзоларининг яллигланиши касалликлари, микроорганизмларнинг антигенлари.

Abstract. The beginning of the XXI century is a new period of formation of various concepts of the etiology and pathogenesis of most purulent-inflammatory diseases, where increasing attention is paid to the role of the human immune system in the formation, development and outcome of this pathology, including pelvic inflammatory diseases (PID) in women. Objective: to study differentiated approaches to assessing the immune status of pelvic inflammatory diseases in women and to develop pathogenetically sound immunological criteria for the diagnosis of this pathology. Materials and methods. To achieve this goal, 304 women of fertile age with PID were studied. All patients were treated at the Bukhara branch of the Republican Scientific center for Emergency Medical Care of the Ministry of health of the Republic of Uzbekistan. Research results and discussion. The results show that specific immunoglobulins to the above-mentioned pathogens are not always detected. Most often, immunoglobulins (antibodies) were detected in the examined women of fertile age) antibodies to *Mycoplasma spp*, they were detected in 120 cases (39.5±2.8%). Total of 330 positive samples were detected, of which 266 were immunoglobulins to the antigens of 1 pathogen and 64 to the antigens of microorganisms detected from one woman. Detection of immunoglobulins to antigens of one pathogen was 4.2 times more common than the Association of these microorganisms, it should be emphasized that 7.6±1.5% of cases were found negative samples.

Keywords: immunoglobulines, enzyme immunoassay, inflammatory diseases of the pelvic organs, antigens of microorganisms.

Актуальность. Начало XXI века - это новый период формирования различных концепций этиологии и патогенеза большинства гнойно-воспалительных заболеваний, где все большее внимание уделяется роли иммунной системы человека на формирование, развитие и исход данной патологии, в том числе воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ) у женщин. ВЗОМТ у женщин представляет собой сложную, недостаточно изученную проблему, связанную с серьезными медицинскими, социальными и экономическими потерями во всем мире [1].

Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) характеризуются различными проявлениями в зависимости от уровня поражения и силы воспалительной реакции. Заболевания развиваются вследствие проникновения в половые пути возбудителя и при наличии благоприятных условий для ее размножения. Такие условия создаются в послеродовой и послеабортный период, во время менструаций, при различных внутриматочных манипуляциях [1, 5, 6].

Решающую роль в возникновении воспалительного процесса играют: состояние макроорганизма, массивность инфицирования, вирулентность этиологического агента [2, 5, 11]. Установлено, что условно-патогенные микроорганизмы (УПМ) не только вызывают воспалительные процессы органов малого таза, но и являются причиной внутриутробных инфекций плода и новорожденного [1, 6, 8, 9].

В связи с этим микробиологические исследования имеют высокую диагностическую ценность при ВЗОМТ. Наряду с бактериологическими методами диагностики в последние годы широко применяются другие методы, в частности иммуноферментный анализ-ИФА [4, 10, 12, 14].

ИФА-иммунологический метод качественного определения и количественного измерения антигенов. В основу метода ИФА лежит принцип взаимодействия иммуносорбента-антигена возбудителя инфекции с антителами и в соединении комплекса антиген-антитело с иммуноглобулинами, содержащими ферментную метку [3, 15].

Цель исследования: изучить дифференцированные подходы оценке иммунного статуса при воспалительных заболеваниях органов малого таза у женщин и разработать патогенетически обоснованные иммунологические критерии диагностики этой патологии.

Материалы и методы. Для достижения цели были изучены 304 женщины фертильного возраста с ВЗОМТ. Все больные лечились в Бухарском филиале Республиканского Научного Центра Экстренной Медицинской Помощи Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. По возрасту они были распределены следующим образом: 18-21 года - 12 больных (3,9

$\pm 1,1\%$), 22-29 лет - 136 больных (44,7 $\pm 2,9\%$), 30-35 лет - 56 больных (18,5 $\pm 2,2\%$), 36-49 лет - 100 больных (32,9 $\pm 2,7\%$).

Основное количество женщин были замужними (97,7 $\pm 0,9\%$) сельские жители составляли 69,4 $\pm 2,6\%$ а городские 30,6 $\pm 2,6\%$. Среди всех обследованных женщин основное количество занимали домохозяйки и не работающие женщины (84,5 $\pm 2,1\%$).

У больных чаще выявляли острый сальпингит, сальпингоофарит, пиосальпинкс (98,4 $\pm 0,7\%$). Диагноз верифицированы с помощью клинических, клинико-инструментальных и лабораторных методов исследования по предложениям Национального его центра по контролю и предупреждению заболеваний (CDA, USE, 2006). Для постановки ИФА использовали диагностические тест-системы для определения антител сыворотки крови к антигенам *Chlamydia spp*, *Toxoplasma gondi*, *Mycoplasma spp*, *Cytomegalovirus*, *Herpes simplex virus 1* и *2* типа – HSV 1,2 (тест – системы фирмы «Хема», РФ) *Ureoplasma urealyticum* (тест-система фирмы Вектор – Вест, РФ). Принцип метода заключается в качественном выявлении антител к вышеуказанным антигенам путем непрямого твердофазного иммуноферментного теста на полистролле. Исследования проведены на иммуноферментном анализаторе «Human Gesellschaft Biochemica und Diagnostica» (Wiesbaden, Germany).

При выполнении исследований были соблюдены все этические принципы медицинских исследований с привлечением человека, принята Хельсинской Декларацией Всемирной Медицинской Ассоциации в 1964 году (последнее дополнение в Сеуле на 59-ой Генеральной ассамблее Всемирной Медицинской Ассоциации в 2008 году). Статистическую обработку полученного материала проводили традиционными методами вариационной статистики, все результаты и выводы основаны на принципах доказательной медицины.

Результаты исследования и обсуждение. Полученные результаты показывают, что не всегда выявляются специфические иммуноглобулины к вышеуказанным нами возбудителям. Чаще всего у обследованных женщин фертильного возраста выявляли иммуноглобулины (антитела) антитела к *Mycoplasma spp*, они выявлялись в 120 случаях (39,5 $\pm 2,8\%$).

Известно, что из рода *Mycoplasma* в практической медицине основное место занимают виды *Mycoplasma hominus*, *Mycoplasma genitalium* и *Mycoplasma pneumoniae*. Все эти виды несут общие антигенные детерминанты и по методу ИФА определить их по отдельности невозможно. Если учесть, что *Mycoplasma spp* вызывает острые и хронические воспалительные заболевания мочеполового тракта, то они и могут быть этиологиче-

скими агентами ВЗОМТ у женщин фертильного возраста [5, 7]. На следующем месте по выявляемости были иммуноглобулины к антигенам *Chlamydia* spp, которые составили $27,0 \pm 2,5\%$ ($n=82$). Основным представителем этого рода, который может быть возбудителем TORCH-инфекций является *Chlamydia trachomatis*, другие виды (*Chlamydia psittaci* и *Chlamydia pneumoniae*) редко вызывают заболевание у женщин. Выявление специфических иммуноглобулинов G (IgG) в сыворотке крови отражает степень активности размножения *Chlamydia* spp. Определение IgG может быть использовано для установления рецидива болезни и мониторинг данной инфекции.

Отличительной чертой наших исследований было то, что наиболее часто выявлялись иммуноглобулины к антигенам вирусов – с (CMV) и Herpes simplex virus 1 и 2 типа (HSV 1, 2) соответственно в $20,4 \pm 2,3\%$ ($n=62$) и $12,5 \pm 1,9\%$ ($n=38$) случаях. CMV встречается у 60-90% взросло населения и проблема CMV у женщин, особенно у беременных, стоит очень остро. Хотя и IgG не защищают от реактивации латентного вируса, но могут служить косвенным показателем активности CMV в организме женщин (рис. 1).

HSV 1, 2 (вирус простого герпеса 1 и 2 типа) также выявляются очень часто, поражают около 90% населения. У женщин особенно часто встречается HSV 2 (генитальный герпес). Сравнительно мало были выявлены иммуноглобулины к антигенам *Toxoplasma gondii* ($5,9 \pm 1,4\%$, $n=18$) и *Ureoplasma urealyticum* ($3,3 \pm 1,0\%$, $n=10$) (рис. 1).

Известно, что IgG к *Toxoplasma gondii* используется с целью состояния антитоксоплазменного иммунитета у женщин. Такие же диагностические цели преследует определение IgG к *Ureoplasma urealyticum*. В результате проведенных нами иммунологических и серологических исследований всего было выявлено 330 случаев выявления положительных проб у 304 обследованных женщин. У $7,6 \pm 1,5\%$ ($n=23$) обследованных у 281 обследованных женщин с ВЗОМТ. Следовательно, 330 положительных проб обнаружены у 281 обследованных женщин с ВЗОМТ. Процент выявляемости иммуноглобулинов у здоровых женщин, которые не болели ВЗОМТ был

низок и статистически значимо был сниженным от женщин с ВЗОМТ ($P < 0,001$).

Учитывая тот факт, что выявление положительных проб при исследовании сыворотки крови женщин, у которых иммуноглобулины против возбудителей ВЗОМТ выявлялись по отдельности и в ассоциации между собой, нам интересно соотношение выявляемости их между собой.

Полученные результаты показывают, что чаще в качестве ассоциации иммуноглобулинов против антигенов микроорганизмов встречались антигены CMV и *Chlamydia* spp с другими (по $n=20$) и *Mycoplasma* spp ($n=14$).

CMV и HCV $1,2$ в $3,3 \pm 1,0\%$ ($n=10$);

CMV и *Mycoplasma* spp в $2,6 \pm 0,9\%$ ($n=8$);

Chlamydia spp и *Mycoplasma* spp в $2,6 \pm 0,9\%$ ($n=8$);

CMV, *Chlamydia* spp и HSV 1,2 в $2,0 \pm 0,8\%$ ($n=6$) случаях;

остальные ассоциации встречались от $0,7 \pm 0,5\%$ ($n=2$) до $1,3 \pm 0,6\%$ ($n=4$) случаях (рис. 2.).

Чаще всего совместное выявление иммуноглобулинов к антигенам разных возбудителей наблюдали со следующими микроорганизмами. (рис. 3).

В выявленных ассоциациях наблюдали от 2 до 5 видов микроорганизмов. Они распределились следующим образом: в ассоциации выявлялись иммуноглобулины против антигенов 2 микроорганизмов в $13,8 \pm 2,0\%$ ($n=42$), 3 микроорганизмов в $5,3 \pm 1,3\%$ ($n=16$), 4 микроорганизмов в $1,3 \pm 0,6\%$ ($n=4$) и 5 микроорганизмов в $0,7 \pm 0,5\%$ ($n=2$) пробах. Интересно отметить, что выявление иммуноглобулинов к антигенам одного возбудителя ($n=266$) встречались в 4,2 раза чаще, чем ассоциация этих же микроорганизмов ($n=64$).

Наличие определенного количества отрицательных проб ($7,6 \pm 1,5\%$, $n=23$) на антигены выше указанных микроорганизмов при данных исследованиях указывает на обнаружение других этиологических агентов (грамотрицательные бактерии, грамположительные кокки, анаэробные микроорганизмы, микроскопические грибы) ВЗОМТ у женщин фертильного возраста, которые обнаруживаются бактериологическими методами.

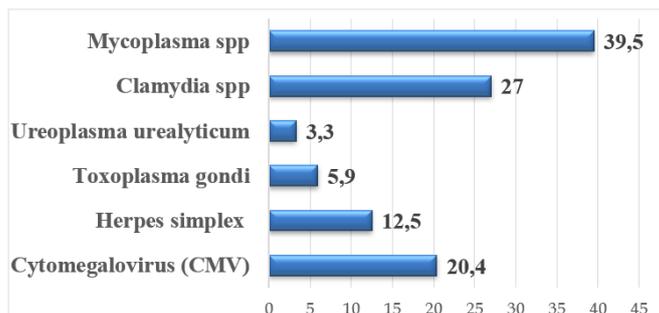


Рис. 1. Выявление иммуноглобулинов к антигенам вируса.

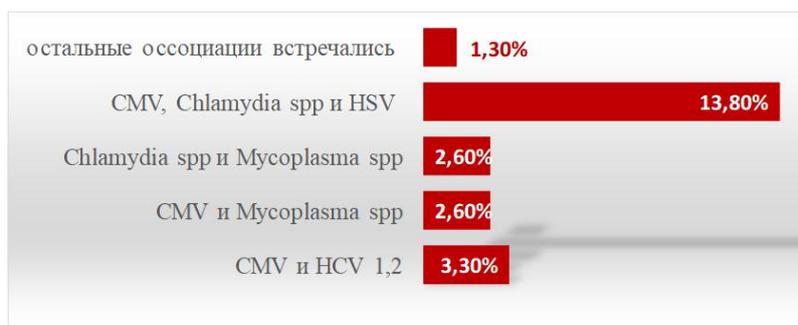


Рис. 2. Ассоциация иммуноглобулинов к микроорганизмам.

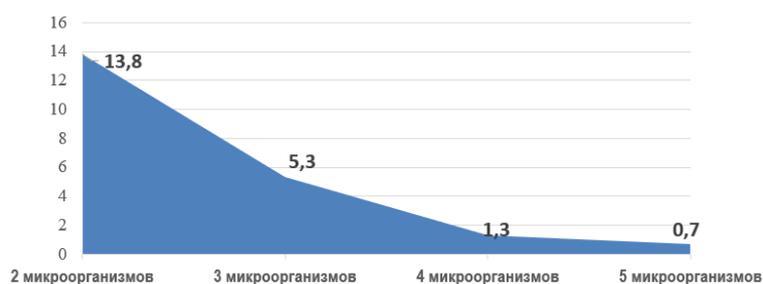


Рис. 3. Частота выявленных ассоциаций микроорганизмов.

Полученные данные указывают, что наряду с бактериологическими методами качественное определение иммуноглобулинов в сыворотке крови женщин против антигенов различных микроорганизмов с помощью ИФА имеет определенную диагностическую ценность и наряду с другими методами может быть использовано для иммунологической и серологической диагностики ВЗОМТ.

Выводы: 1. В сыворотке крови обследованных женщин с ВЗОМТ наиболее часто выявлялись IgG к антигенам *Mycoplasma spp*, *Chlamydia spp*, *Cytomegalovirus Herpes simplex virus 1* и 2 типа, наименее часто выявлялись IgG к антигенам *Toxoplasma gondi*, *Ureoplasma urealyticum*. 2. Всего было обнаружено 330 положительных проб, из которых 266 иммуноглобулины к антигенам 1 возбудителя и 64 к антигенам микроорганизмов, выявленных с одной женщины. Выявление иммуноглобулинов к антигенам одного возбудителя встречались в 4,2 раза чаще, чем ассоциация этих микроорганизмов, нужно подчеркнуть, что $7,6 \pm 1,5\%$ случаях были обнаружены отрицательные пробы.

Литература:

1. Буянова С. Н., Щукина Н. А., Горишкин А. В. Репродуктивный прогноз у больных с гнойными воспалительными заболеваниями органов малого таза: проблемы и решения //Российский вестник акушера-гинеколога. - Москва, 2009. - №2. - С.65-68.
2. Кожина М. В., Жмакин А. И., Титов Л. П. Изменения микробиоценоза влагалища у больных хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза после антибиотикотерапии

//Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – Москва. - 2005. - №3. - С. 75-78.

3. Рахманова С. С., Нуралиев Н. А., Маргаринов В. У. Сравнительное изучение циркулирующих в крови антител к условно-патогенным энтеробактериям у здоровых детей и взрослых //Вестник научных достижений. - Тернополь, Украина. - 2009. - №3. - С. 43-45.

4. Флуэр Ф. С., Прохоров В. Э., Веснина А. Ф., Акатов А. К. Иммуноферментная тест-система для определения стафилококкового энтеротоксина С //Журнал микробиологии. – Москва. - 2002. - №6. - С. 65- 68.

5. Мустафаева Ф.А., Абдиримова А.Д. Значение определения титра антител к антигенам возбудителей воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин.

6. Mustafaeva F.A. Detection of specific immunoglobulins against antigens of causative agents of inflammatory diseases of small pelvic organs in women.

7. Яглов В. В., Прилепская В. Н. Воспалительные заболевания органов малого таза в практике врача-гинеколога //Гинекология. – Москва. - 2007. - №3. - С.18-20.

8. Isakov V. A., Borisova V. V., Isakov D. V. Herpetic infections: pathogenesis and laboratory diagnostics //Manual for physicals. St. Pcterburg. -1999. - P. 192.

9. Ken B. Waters, Deboram F. Talkington *Mycoplasma pneumonia* its role as human pathogen //Clin. Microbiol. Rev. - 2004. - Vol. 17. - P. 697-728.

10. Maid I. S., Nicolau I. C., Machado M. de N., Maid I. N., Tacacura I. T., Rocha P. R., Cordeiro J. A. Prevalence of *Chlamydia pneumonia* and *Mycoplasma pneumonia* in different fonnos of coronary dis-

ease //Arg. Bras. Cardiol. - 2009. -Vol.92(6). - P. 405-411.

11.Pass R. F. Cytomegalovirus infection //Pediatrics in Reviews. - 2002. - N23. - P. 25-29.

12.Tenter A. M., Heckerth A.R., Weiss I.M. Toxoplasma gondi: from animals to humans //International J. of Parasitology. - 2000. - N30. - P. 1217-1258.

13.Нуралиев Н.А., Ихтиярова Г.А., Олимова Н.И., Орипова Ф.Ш. Diagnostic Value Determination of Antibodies to Antigens of Microorganisms in women with inflammatory diseases of the pelvic organs// American journal of medicine and medical sciences. - 2020. - № 10(2). - P. 124 - 126.

14.Oripova F.Sh, Nuraliev N.A., Ikhtiyarova.G.A. Diagnostic Value Determination of Antibodies to Antigens of Micro - organisms in women with inflammatory diseases of the pelvic organs// American journal of medicine and medical sciences. - 2020. - № 10(2). - P. 124 - 126.

15.Oripova F.Sh. Assessment of the rehabilitation of the reproductive system in women with inflammatory diseases of the genitals// Профилактик тиббиётда юқори инновацион технологияларни қўллаш. - 2020. - P. 548 - 550.

**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИХ
ИММУНОГЛОБУЛИНОВ К АНТИГЕНАМ
ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ АГЕНТОВ ПРИ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ
МАЛОГО ТАЗА У ЖЕНЩИН**

Мустафаева Ф.А., Ихтиярова Г.А., Завкибекова Т.К.

Аннотация. Актуальность. Начало XXI века - это новый период формирования различных концепций этиологии и патогенеза большинства гнойно-воспалительных заболеваний, где все большее внимание уделяется роли иммунной системы человека на формирование, развитие и исход данной патологии, в том числе воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ) у женщин. Цель исследования: изучить дифференцированные подходы оценке иммунного статуса при воспалительных заболеваниях органов малого таза у женщин и разработать патогенетически обоснованные иммунологические критерии диагностики этой патологии. Материалы и методы. Для достижения цели были изучены 304 женщины фертильного возраста с ВЗОМТ. Все больные лечились в Бухарском филиале Республиканского Научного Центра экстренной медицинской помощи Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. Результаты исследования и обсуждение. Полученные результаты показывают, что не всегда выявляются специфические иммуноглобулины к вышеуказанным нами возбудителям. Чаще всего у обследованных женщин фертильного возраста выявляли иммуноглобулины антитела к *Mycoplasma spp*, они выявлялись в 120 случаях (39,5±2,8%). Выводы. Всего было обнаружено 330 положительных проб, из которых 266 иммуноглобулины к антигенам 1 возбудителя и 64 к антигенам микроорганизмов, выявленных с одной женщины. Выявление иммуноглобулинов к антигенам одного возбудителя встречались в 4,2 раза чаще, чем ассоциация этих микроорганизмов, нужно подчеркнуть, что 7,6±1,5% случаях были обнаружены отрицательные пробы.

Ключевые слова: иммуноглобулины, иммуноферментный анализ, воспалительные заболевания органов малого таза, антигены микроорганизмов.

УДК: 614.21:0005.6(056)

ОЦЕНКА ОРГАНИЗАЦИИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА НА ПРИМЕРЕ ГОРОДА САМАРКАНДА



Ризаев Жасур Алимджанович, Шамсиев Жамшид Азаматович, Зайниев Сухроб Сабирович
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ОШҚОЗОН-ИЧАК ТРАКТИ ТУГМА НУҚСОНЛАРИ БОР БОЛАЛАРДА ЖАРРОХЛИК ЁРДАМИ САМАРҚАНД ШАХРИ МИСОЛИДА ТАШКИЛЛАШТИРИШНИ БАХОЛАШ

Ризаев Жасур Алимджанович, Шамсиев Жамшид Азаматович, Зайниев Сухроб Сабирович
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ASSESSMENT OF THE ORGANIZATION OF SURGICAL CARE TO CHILDREN WITH CONGENITAL GASTROINTEL DISEASES BY THE EXAMPLE OF THE CITY OF SAMARKAND

Rizaev Jasur Alimdjanovich, Shamsiev Jamshid Azamatovich, Zainiev Sukhrob Sabirovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: suzayn@mail.ru

Аннотация. Мақолада ошқозон-ичак трактининг тугма нуқсонлари бўлган янги туғилган чақалоқларга жаррохлик ёрдами кўрсатишда ташкилий ва диагностик хатоларнинг маълумотлари келтирилган. Қуйидаги камчиликлар аниқланди: ҳомиладор аёлларни ўз вақтида рўйхатдан ўтказмаслик; пренатал таъхислаш даражаси ва туманлар ҳамда вилоятларда тиббий ёрдамнинг ички ва ташқи сифатни назорат қилишни таъкил этишининг етарли эмаслиги; ультратовуви хоналарнинг етарли даражада жиҳозланмаганлиги; ҳомилани текшириши протоколларига риоя қилмаслик.

Калим сўзлар: тугма нуқсонлар, ошқозон-ичак тракти, янги туғилган чақалоқлар, тиббий ёрдам, жаррохлик ёрдами.

Abstract. The article presents the data on the ranking of organizational and diagnostic errors in the provision of surgical care to newborns with congenital malformations of the gastrointestinal tract. The following shortcomings have been identified: untimely registration of pregnant women; insufficient level of prenatal diagnostics and organization of internal and extra-departmental quality control of medical care in districts and regions; insufficient equipment of ultrasound rooms; non-compliance with the protocols of the examination of the fetus.

Key words: congenital malformations, gastrointestinal tract, newborns, medical care, surgical care.

Актуальность. Основным направлением в современной неонатологии является оценка организации медицинской помощи детям при хирургических патологиях, а в частности врожденных пороков развития (ВПР) [1, 9, 10].

По данным ВОЗ, в мире ежегодно рождается 4-6% детей с ВПР. Среди ВПР третье место занимают пороки развития желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), которые по данным разных авторов в среднем встречаются в 29,1% случаев [17]. Так, согласно статистическим материалам Института здоровья Республики Узбекистан за 2018 год, распространенность ВПР ЖКТ колеблется с частотой 13,0-26,4 на 10000 живорожденных детей. В городе Самарканде ВПР ЖКТ встречаются в

0,76% случаях.

Среди них, выявляемых сразу после рождения, составляет от 2,5 до 4,5%, а в течение первого года жизни, достигает 5%. Их влияние на общую структуру младенческой смертности возрастает. В группе пороков развития недоношенные дети составляет до 28%. ВПР лидируют и среди причин перинатальной смертности [3, 6, 13]. Исследования, проведенные в разных странах, показали, что 25-30% всех перинатальных потерь обусловлены анатомическими дефектами органов. Среди мертворожденных ВПР выявляются в 15-20% случаев. В течение 1-го года жизни 25% всех случаев гибели детей вызваны врожденными пороками развития [5, 8, 12].

В структуре ВПР anomalies ЖКТ составляют от 21,7% до 25%. В 33% случаях они проявляются высокой кишечной непроходимостью и являются одним из наиболее частых поводов для госпитализации новорожденного в хирургический стационар и оперативного вмешательства [4, 7, 15].

По данным разных авторов выживаемость при ВПР ЖКТ колеблется от 57 до 96%. Высокие показатели выживаемости авторы связывают с усовершенствованием организации хирургической помощи детям и новорожденным [11, 14].

В связи с этим особое значение приобретает их пренатальная диагностика. Основная роль при этом принадлежит ультразвуковому исследованию в связи с его безвредностью, высокой информативностью, доступностью и относительной простотой проведения. Одним из основных направлений развития пренатальной диагностики является разработка методов выявления врожденных аномалий на ранних этапах беременности [11, 16].

В республике Узбекистан регламентирующими проведение ультразвуковое исследование в ранние сроки беременности является Государственная программа «Скрининг матери и ребенка». Создана целостная организационная структура оказания специализированной медико-генетической помощи населению, приоритетным направлением в деятельности скрининг центров является проведение пренатального обследования беременных с целью выявления врожденных и наследственных заболеваний плода.

Внедрение эндохирургических операций при врожденной кишечной непроходимости с явлениями мальротации у новорожденных является новым перспективным направлением, пока доступным лишь в ведущих центрах детской хирургии. Несмотря на очевидные успехи в диагностике и лечении детей с указанной патологией данная проблема по-прежнему актуальна прежде всего из-за риска развития тяжелых осложнений, приводящих к летальному исходу в 45% - 76% случаев, связанных с запоздалой диагностикой, или применением неправильной лечебной тактики.

Таким образом, высокие показатели смертности новорожденных с ВПР ЖКТ диктуют поиск путей усовершенствования хирургической помощи, а также разработку совершенно новых подходов и тактик при структуризации последующих действий, направленных на снижение летальности и инвалидизации.

Цель исследования. Оценка организации хирургической помощи новорожденным с врожденными пороками развития желудочно-кишечного тракта в г. Самарканде и Самаркандской области.

Материал и методы исследования. За последние 3 года были проанализированы данные 149 новорожденных с ВПР ЖКТ, находившиеся на лечении в областном детском многопрофильном медицинском центре и 2-клинике Самаркандского медицинского института (2019-2020 года) и требовали неотложного оперативного вмешательства в первые часы после рождения.

Исследование состояло из следующих методов: информационный (анализ нормативных документов), социально-гигиенический (выкопировка данных, экспертная оценка и анализ полученных данных) и статистический.

Был проведен анализ организационных мероприятий в системе здравоохранения в г. Самарканде и Самаркандской области. Были проанализированы условия транспортировки и условия выхаживания новорожденных.

В работе применяли вариационную статистику с описательной статистики, двухвыборочного t -теста с одинаковыми и различными дисперсиями. Вычисляли среднюю арифметическую величину (M), среднее квадратическое отклонение, ошибку репрезентативности ($\pm m$).

Результаты исследования. Среди всех обследованных новорожденных с ВПР ЖКТ преобладали атрезии пищевода (22,1%), затем в следующей последовательности: врожденные диафрагмальные грыжи (16,8%), высокая кишечная непроходимость (15,4%), атрезия ануса (14,8%), пороки брюшной стенки (12,8%) и низкая кишечная непроходимость (11,4%).

Оперативные вмешательства были проведены 130 новорожденным (87,2%). 19 новорожденным оперативные вмешательства не проводились из-за крайне тяжелого состояния в связи с наличием множественных врожденных пороков и сопутствующих заболеваний. После установления ВПР ЖКТ среди 34 новорожденных оперативные вмешательства проводились в более поздние сроки после стабилизации состояния.

Гестационный возраст новорожденных варьировал от 26 до 42 недель. Недоношенные новорожденные встречались в 35,6% случаев, доношенные - 58,4%, а переношенные - 6,0%. Среди всех новорожденных мальчики встречались в 56,4% случаях, а девочки - 43,6% случаев.

Наибольшее количество матерей детей с ВПР находилось в возрасте от 26 до 34 лет (44,3%) и 25-39 лет (39,6%).

При анализе анамнестических данных нами установлено, что к основным причинам развития ВПР можно отнести влияние экологических, производственных и социальных факторов, а также вредные привычки родителей, неполноценное питание. При факторном анализе нами выделены основные факторы, способствующие развитию

ВПР у новорожденных – низкий соматический статус матери, хронические гинекологические заболевания, наличие многократных аборт, выкидыши, а также психоэмоциональный статус беременной женщины.

При анализе поступления новорожденных с ВПР ЖКТ нами было установлено, что наименьшее количество было зарегистрировано среди городского населения (34,2%), тогда как поступление новорожденных с ВПР ЖКТ из Самаркандской области превышало показатели почти в 2 раза (65,8% против 34,2% соответственно). Полученные данные свидетельствуют о том, что необходимо совершенствование организации полного и всестороннего обследования среди населения районов и областей с целью выявления данной патологии уже на ранних этапах как среди беременных, так и среди новорожденных.

При опросе матерей новорожденных с ВПР ЖКТ было выявлено, что взятие на диспансерный учет по беременности также имело свое влияние, так большинство беременных женщин встали на учет до 24 недели (41,6%), до 12 недель – 36,2%, а до 38 недель – 20,2%. Полученные данные свидетельствуют о несвоевременном взятии беременных на учет.

При анализе социально-биологических факторов развития ВПР ЖКТ у детей установлено, что 67,7% матерей были домохозяйками, неполные семьи встречались в 14,1% случаев, 5,8% случаев не состояли на диспансерном учете у акушер-гинеколога, в 15,4% случаях возраст матери был свыше 34 лет, вредные привычки имели 15% матерей, а 8,6% лечились от инфекций, передающихся половым путем. Осложнения в родах отметили 42,9% женщин, в последующем у 16% было выполнено кесарево сечение.

При УЗИ диагностике у 34% женщин были выявлены ВПР ЖКТ, при этом в 43,4% случаях на 31-34 недели. При анализе условий транспортировки нами было установлено, что 83,3% новорожденных с ВПР ЖКТ в хирургический стационар поступали в течение 1 часа, в 16,7% случаях транспортировка в хирургический стационар составила более 3-4 часов, это новорожденные из отдаленных населенных пунктов.

Согласованные переводы между учреждениями были в 92,9% случаях, в остальных случаях переводы не согласовывались. Притом эти дети перевозились без подготовки к транспортировке в хирургическое отделение на не оборудованном транспорте (нет высокочастотного аппаратов ИВЛ, минимальное оборудование).

Среди причин позднего поступления в 4 случаях из-за необоснованного отказа от зондирования пищевода, в 3 наблюдениях из-за поздней диагностики порока. 3 детей поступили из отдаленных мест рождения от хирургического

стационара.

Среди причин диагностических ошибок в 87,5% случаях была недооценка клинической картины и неправильная интерпретация рентгенограмм.

Летальность среди новорожденных с ВПР ЖКТ составила – 67,9%. Среди умерших, преобладали дети с АП, атрезия двенадцатиперстной кишки, врожденная диафрагмальная грыжа.

В результате полученных данных нами установлено, что неблагоприятные результаты лечения, а также послеоперационные осложнения напрямую коррелировали с своевременной диагностикой, сроков поступления в хирургический стационар, условий транспортировки, сопутствующих заболеваний и правильной предоперационной подготовки.

В результате поздней диагностики, неадекватной и неправильной терапии на этапах транспортировки возникли осложнения у новорожденных с ВПР. Так, ИВЛ при атрезии пищевода с трахеопищеводным свищом в дооперационном периоде усугубляла аспирационную пневмонию, а несвоевременная респираторная терапия у новорожденных с ВПР ЖКТ были причиной гипоксемии с развитием тканевой гипоксии с исходом в полиорганную недостаточность.

Таким образом, изучение причин развития ВПР ЖКТ у новорожденных подтверждает мультифакторность: социально-биологические факторы и экстрагенитальные заболевания.

Выводы.

1. Установлены недостатки в организации медицинской помощи беременным женщинам при ВПР ЖКТ у плода характеризующиеся несвоевременным взятием на диспансерный учет, низким уровнем пренатальной диагностики и недостаточной оснащенностью УЗИ кабинетов в отдаленных районах и областях.
2. Выявлено несоблюдение принципов транспортировки новорожденных с ВПР ЖКТ в хирургический стационар, а также поздняя доставка в течение 1 часа и более.
3. Причинами диагностических ошибок в большинстве случаев является не квалифицированность врача и не знание клинических проявлений ВПР ЖКТ, не соблюдение стандартов диагностики, а также ошибки при оценки клинической картины на фоне сопутствующей патологии и других пороков развития.

Литература:

1. Артеева А.И. Новые технологии в лечении врожденных дефектов передней брюшной стенки у детей//Бюллетень Северного государственного медицинского университета. - 2015. - № 1 (36). - С. 6.

2. Болотских Т.Е., Завьялов А.Е., Тен Ю.В., Козлов А.А. Структура врожденных аномалий развития у недоношенных новорожденных, прооперированных по поводу пороков развития желудочно-кишечного тракта//В сб.: Современные технологии в диагностике и лечении хирургических болезней детского возраста. Сб. научных трудов, посвящ.100-лет. высшего мед. образования на Урале, 50-лет. организации службы детской хирургии в Пермском крае. - 2016. - С. 11-13.
3. Борисевич М.А., Кумейко И.Д., Изенов А.М., Киреев Д.Е., Альшев М.А., Жунис М.Б., Мамадиева Д.Б., Мадет Ф.Е. Врожденные атрезии желудочно-кишечного тракта у новорожденных//Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2019. - № 6. - С. 78-84.
4. Быковская Т.Ю., Шишов М.А. Актуальные вопросы организации медицинской помощи новорожденным при хирургических заболеваниях//Медицинский вестник Юга России. - 2015. - № 1. - С. 40-43.
5. Воробьева В.И., Зубкова Е.В. Результаты хирургического лечения атрезии пищевода у детей//Молодежный инновационный вестник. - 2019. - Т. 8. № 2. - С. 7-8.
6. Гурская А.С., Щукина А.А., Фисенко А.П., Разумовский А.Ю., Дьяконова Е.Ю., Мокрушина О.Г., Наковкин О.Н. Алгоритмы диагностики и лечения новорождённых с пороками развития передней брюшной стенки//Детская хирургия. - 2019. - Т. 23. № 1S2. - С. 25.
7. Кенжебаева К.А., Кумейко И.Д., Борисевич М.А., Изенов А.М., Киреев Д.Е., Альшев М.А., Жунис М.Б., Мамадиева Д.Б., Мадет Ф.Е. Структура атрезии желудочно-кишечного тракта у новорожденных и их выживаемость при данной патологии//Медицина и экология. - 2019. - № 1 (90). - С. 59-65.
8. Мазур В.Г., Сотникова Е.А., Савалей Е.А. Лучевая диагностика аномалий и пороков развития пищеварительного тракта у детей//Методическое пособие / Санкт-Петербург, 2019.
9. Теплякова О.В., Зубков В.В., Пырегов А.В. Современный взгляд на предикторы возникновения, пренатальную диагностику и особенности ведения новорожденных детей с гастрошизисом//Акушерство и гинекология. - 2015. - № 5. - С. 10-14.
10. Устинова Т.К., Барская М.А. Врожденные пороки развития передней брюшной стенки. диагностика, лечебная тактика//Вестник Уральского государственного медицинского университета. - 2018. - № 1. - С. 43-45.
11. Чолоян С. Б. Павловская О. Г. Екимов А. К. Трикоменас Н. Н. Шеенкова М. В., Байгазина Е. Н. Современные подходы к анализу формирования патологии у детей. //Менеджер здравоохранения. – 2020. - №3. –
12. Чуканов А.Н., Курлович И.В., Семенчук В.Л., Виктор С.А. Биохимические исследования околоплодных вод как необходимый этап осуществления дородовой диагностики врожденных пороков развития органов пищеварительной системы//Лабораторная диагностика. Восточная Европа. - 2020. - Т. 9. № 1-2. - С. 50-59.
13. Barreiros Mota I, Marques C, Faria A, Neto MT, Cordeiro-Ferreira G, Virella D, Pita A, Pereira-da-Silva L, Calhau C. Colonisation of the proximal intestinal remnant in newborn infants with enterostomy: a longitudinal study protocol. //BMJ Open. 2019 Nov 24;9(11):e028916.
14. Patoulias I, Feidantsis T, Doitsidis C, Mitroudi M, Kalogirou MS, Patoulias D. Early diagnosis and surgical intervention untie the Gordian knot in newborns with colonic atresia: report of two cases and review of the literature. // Folia Med Cracov. 2019;59(3):67-79.
15. Pietrzak J, Obuchowicz A, Majda D, Kiedos A. Meckel's diverticulum - a congenital defect of the gastrointestinal tract underestimated in differential diagnostics. Own experience. //Dev Period Med. 2017;21(1):38-42.
16. Schierz IA, Pinello G, Giuffrè M, La Placa S, Piro E, Corsello G. Congenital heart defects in newborns with apparently isolated single gastrointestinal malformation: A retrospective study. // Early Hum Dev. 2016 Dec; 103:43-47.
17. Wessel LM, Fuchs J, Rolle U. The Surgical Correction of Congenital Deformities: The Treatment of Diaphragmatic Hernia, Esophageal Atresia and Small Bowel Atresia. //Dtsch Arztebl Int. 2015 May 15;112(20):357-64.

ОЦЕНКА ОРГАНИЗАЦИИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА НА ПРИМЕРЕ ГОРОДА САМАРКАНДА

Ризаев Ж.А., Шамсиев Ж.А., Зайниев С.С.

Аннотация. В статье представлены данные ранжирования организационных и диагностических ошибок при оказании хирургической помощи новорожденным с врожденными пороками развития желудочно-кишечного тракта. Выявлены следующие недостатки: несвоевременное взятие на диспансерный учет беременных женщин; недостаточный уровень пренатальной диагностики и организации внутри и вневедомственного контроля качества медицинской помощи в районах и областях; недостаточная оснащенность УЗИ кабинетов; несоблюдение протоколов обследования плода.

Ключевые слова: врожденные пороки развития, желудочно-кишечный тракт, новорожденные, медицинская помощь, хирургическая помощь.

УДК: 617.735-002.18

ТОКСОПЛАЗМОЗЛИ МАКУЛОПАТИЯНИНГ КОМПЛЕКС ДАВОСИДА ПЕПТИД БИОРЕГУЛЯТОР (РЕТИНАЛАМИН)НИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАХОЛАШ



Сабилова Дилрабо Баходировна, Пирназарова Мунаввар Абдимуталовна,
Тулакова Гавхар Эльмурадовна
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистан Республикаси, Самарканд ш.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЕПТИДНОГО БИОРЕГУЛЯТОРА (РЕТИНАЛАМИНА) В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТОКСОПЛАЗМОЗНОЙ МАКУЛОПАТИИ

Сабилова Дилрабо Баходировна., Пирназарова Мунаввар Абдимуталовна,
Тулакова Гавхар Эльмурадовна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

EVALUATION OF EFFICIENCY OF PEPTIDE BIOREGULATOR (RETINALAMIN) IN COMPLEX TREATMENT OF TOXOPLASMA MACULOPATHY

Sabirova Dilrabo Bahodirovna, Pirnazarova Munavvar Abdimutalovna,
Tulakova Gavhar Elmuradovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: dilrabo_sabirova@mail.ru

Аннотация. Токсоплазмоз энг кенг тарқалган паразитар касалликлардан бири ҳисобланади. Бу касалликни *Toxoplasma gondii* қузгатади. Ҳозирги кунда токсоплазмозли макулопатия билан беморлар кундан кунга кўпаймоқда, шунинг учун кўриш ўткирлиги бирдан пасаяди ва кўрликка олиб келади. Биз томондан токсоплазмозли макулопатия билан 52та бемор (104та кўз) тегиштирилди. Беморлар жинси бўйича қуйидагича бўлинди: аёллар 32 та киши эди, эркеклар эса 20 та эди. Улардан 1чи гуруҳни 16та аёл, 12та эркек, 2чи гуруҳни эса 9та аёл, 15та эркек ташкил топшиди. Татқиқод натижалари. Даволаш босқичларида шунинг кўрсаткичи анъанавий даволаш вақтида кўриш ўткирлиги кўрсаткичлари анча ўзгаришлар билан фарқ қилган ва бу нарса тўр парданинг патологик жараёнга кирганлигини англатди. Токсоплазмозли макулопатияда пептид биорегулятор (ретиналамин) бир-галликда қўллаш макуляр шешининг регрессиясига ва юқори кўрув вазифаларининг сақланишига олиб келади. Токсоплазмозли макулопатияда лазерли фотокоагуляция ва ретиналамин препаратни қўллаш натижасида кўриш ўткирлиги кўпайди 0,1дан 0,4гача, нисбий ва абсолют скотомалар майдони даволаш вақтида ўзгармади. Эришилган натижа 6 ой сақланди.

Калим сўзлар: токсоплазмозли макулопатия, токсоплазмозли ретинопатия, пептид биорегулятор ретиналамин, макуляр шеш.

Abstract. Toxoplasmosis is one of the most common parasitic diseases. This disease is caused by *Toxoplasma gondii*. Nowadays, the number of patients with toxoplasmosis maculopathy is increasing day by day, so the visual acuity suddenly decreases and leads to blindness. We examined 52 patients (104 eyes) with toxoplasmosis maculopathy. Patients were divided by sex as follows: women were 32 and men were 20. The 1st group consisted of 16 women and 12 men, and the 2nd group consisted of 9 women and 15 men. Research results. In the treatment stages, it was shown that the visual acuity indicators varied significantly during conventional treatment, and this meant that the retina had entered a pathological process. Co-administration of the peptide bioregulator (Retinalamine) in toxoplasmosis maculopathy leads to regression of macular edema and maintenance of high vision functions. As a result of laser photocoagulation and retinalamine administration of toxoplasmosis maculopathy, visual acuity increased from 0.1 to 0.4, the area of relative and absolute scotomas did not change during treatment. The result obtained is stored for 6 months.

Keywords: toxoplasmotic maculopathy, toxoplasmotic retinopathy, peptid bioregulator Retinalamin, macular edema.

Муаммонинг долзарблиги. Токсоплазмоз энг кенг тарқалган паразитар касалликлардан биридир. Ушбу касалликни *Toxoplasma gondii* келтириб чиқаради [2, 3]. Ҳозирги вақтда токсоплазмозли макулопатия билан касалланганлар сони кундан-кунга ўсиб бормоқда, бу борада кўриш ўткирлиги кескин пасайиб, бу эса ўз навбатида кўрликка олиб келади. Кўз токсоплазмозли (окуляр

макулопатия билан касалланганлар сони кундан-кунга ўсиб бормоқда, бу борада кўриш ўткирлиги кескин пасайиб, бу эса ўз навбатида кўрликка олиб келади. Кўз токсоплазмозли (окуляр

токсоплазмоз) кўпинча ретинит ва увеит ривожланишига олиб келади. Ушбу касалликни келтириб чиқарадиган бактериялар уй ҳайвонлари (асосан мушуклар) билан мулоқат қилиш орқали инсон танасига ифлосланган гўшт маҳсулотлари билан киради. Улар танада киста шаклида яшайдилар, вақт ўтиши билан кисталар ёрилиб, тўр парданинг соғлом жойларига тарқалади. Беморларда тур пардада яллиғланиш жараёни кузатилади ва кейинчалик хороидеяга ўтиши мумкин. Кўз токсоплазмози энг кўп учрайдиган касалликлардан бири бўлиб, болалар ва ўспиринларда, шунингдек, 20 ёшдан 50 ёшгача бўлган одамларда кўп учрайди. Туғма шакли 1000 кишидан 1 беморда кузатилади. Асосан, касаллик илиқ иқлими бўлган мамлакатларда учрайди, аёлларда эркакларга қараганда кўпроқ кузатилади [4]. Замоनावий офтальмологияда, бошқа патологияларда бўлгани каби, хавфсиз ва ижобий таъсир кўрсатадиган дори-дармонларга бўлган талаб ортиб бормоқда. Улар орасида тур парда ретиналамин биопептидлари гуруҳига кирувчи препарат асосий ўринлардан бирини эгаллайди. Ретиналамин кўплаб тур парда касалликларда ретинопротектор сифатида яхши натижаларни кўрсатди. Адабиётда ретиналаминнинг кўплаб ижобий таъсирини тасвирлайди, масалан: яллиғланиш реакциясининг пасайиши, репаратив жараёнларнинг яхшиланиши, тур парданинг хужайра элементлари фаоллигининг яхшиланиши, пигмент эпителийси ва тур парда фоторецепторларнинг функционал алоқаларининг ташқи сегментларининг яхшиланиши, метаболик жараёнларнинг тезлашиши, тур парда нурланишнинг фаоллашуви, нормализация. тур парда макрофаглар, антиоксидантларни химоя қилишни фаоллаштирадиган қон томирлар эндотелиясига доимий таъсир кўрсатади [5,6].

Бугунги кунда токсоплазмозли макулопатия билан оғриган беморларни диспансер офтальмологик кузатув даражаси қониқарсиз бўлиб қолмоқда, ҳатто иқтисодий жиҳатдан жуда ривожланган мамлакатларда ҳам қониқарли деб бўлмайди. Мисол тариқасида Қўшма Штатларда токсоплазмоз билан касалланган беморларнинг қарийиб учдан бир қисми ҳеч қачон офтальмологик текширувдан ўтмаган. Токсоплазмозли ретинопатияни даволашнинг замонавий усуллариининг имкониятлари тўғрисида кам маълумотга эга бўлган офтальмологларнинг касбий тайёргарлигида жиддий камчиликлар кузатилмоқда [1]. Қайта тикланмайдиган кўрлик ва кўришни пасайиш ҳолатларини камайтириш бўйича соғлиқни сақлаш тизимининг стратегик мақсадларига мувофиқ токсоплазмозли ретинопатия, макула шишларини диагностикаси ва даволашга замонавий ёндашувлар асосида токсоплазмоз билан касалланган беморни бошқаришни такомиллаштириш, тур парданинг лазер коагуляция билан

функционал натижаларини яхшилаш муҳим ҳисобланади.

Ишнинг мақсади - Токсоплазмозли макулопатия беморларда Ретиналамин пептид биорегулятори ва лазеркоагуляцияни қўллаш орқали комплекс даволашнинг клиник ва функционал натижаларини яхшилаш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Клиник тадқиқотлар 2017 йилдан 2020 йилгача бўлган даврда СамДТИ кўз касалликлари кафедрасида ўтказилди. СамДТИ кўз бўлимида биз токсоплазмозли макулопатия ташхиси билан касалланган 52 беморни (104 кўзни) текширдик. Беморларнинг жинси бўйича тақсимланиши қўйидагича эди: аёллар 32 та, эркаклар эса 20 та. Шундан 1- гуруҳда 16 та аёл, 12 та эркак, 2- гуруҳда 9 та аёл, 15 та эркак. Барча беморлар ўтказилаётган даволанишга қараб 2 гуруҳга бўлинган:

I -гуруҳ (назорат) - 28 нафар беморга (56 кўзга) қуйидаги муолажалар қўлланилди: эмоксипин 1% 0,5 мл ва дексаметазон 0,5 мл парабулбар юборилди, 10 кун давомида микроциркуляцияни яхшилайдиган дорилар (Кавинтон); қонтомирларни мустаҳкамловчи воситалар (аскорбин кислотаси); антиоксидантлар (аевит, вит. Е); В гуруҳи витаминлари (В1, В6) қабул қилишди.

II- гуруҳ (асосий) - 24 бемор (48 кўз), стандарт даволашдан ташқари, ретиналамин пептид биорегулятори ва лазеркоагуляция қўлланилди.

Барча беморлар қуйидаги умумий офтальмик текширув усулларидадан ўтдилар: визиометрия, периметрия, офтальмоскопия, биомикроскопия, тур парданинг электрофизиологик текшируви, тонометрия ва эхобиометрия.

Анъанавий консерватив терапия натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, беморларда дастлабки кўриш ўткирлигининг кўрсаткичлари сезиларли ўзгарувчанлиги билан ажралиб турди. Анъанавий консерватив терапия фонида токсоплазмозли макула шиши бўлган беморларда кўриш ўткирлигининг динамикаси (жадвал 1).

1-жадвал шуни кўрсатадики, анъанавий консерватив даврдан кейин токсоплазмозли макулопатия билан оғриган беморлар гуруҳида кўриш ўткирлиги сезиларли даражада ошган, даволаниш охиригача кўриш қобилияти сезиларли даражада яхшиланишига қарамай, жараённинг барқарорлигига атиги 1 ой ичида эришилди ва 3 ой охирида у дастлабки даражага етди ва даволанишдан 6 ой ўтгач, кўриш ўткирлиги дастлабки даражадан анча паст эди.

Шундай қилиб, анъанавий консерватив даврдан сўнг токсоплазмозли макулопатия бўлган беморларда кўриш ўткирлигини сезиларли даражада яхшиламади; жараённинг барқарорлигига атиги 1 ой ичида эришилди.

Жадвал 1. Анъанавий консерватив терапия натижалари

№	Даводан олдин	Даводан кейин			
		10 кундан кейин	1 ойдан кейин	3 ойдан кейин	3 ойдан кейин
I гуруҳ ТМ (n=28)	0,145±0,06	0,196 ±0,05*	0,176±±0,05*	0,146±0,05	0,124±0,05*

Жадвал 2. Токсоплазмозли макулопатия билан оғриган беморларда кўриш ўткирлигининг динамикаси

II гуруҳ ТМ билан (n=24)	Даводан олдин	Даводан кейин			
		10 кундан кейин	1 ойдан кейин	3 ойдан кейин	6 ойдан кейин
	0,140±0,05	0,263±0,08	0,318±0,06**	0,327±0,05**	0,333±0,07**

Изоҳ: ** - Даволашдан олдин маълумотларга нисбатан натижаларнинг $P < 0.05$ ишончилиги.

Даволашдан олдин 3 та беморда (6,25%) кўзни офталмоскопия қилганда, унинг чегараларининг ноаниқлиги, тўқима пастлиги билан ифодаланган оптик диск шиши курилди.

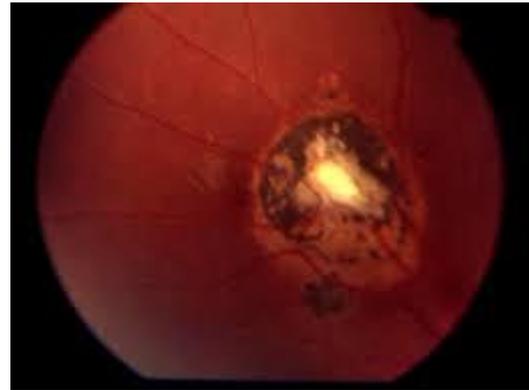
Консерватив терапия жараёнида шиш қайта тикланди, аммо кузатув динамикасида шиш даволанишдан кейинги 3 ойдан бошлаб ўсишни бошлади ва 6- ойга келиб кўзлар сони 7,1% (4 та кўз), 8,9 % (5 та кўз) беморда рефлекс йўқлиги қайд этилди.

Макулопатиянинг консерватив даволанишдан сўнг рефлекснинг йўқлиги фақат 4 беморда (7,1%) сақланиб қолди, аммо 3, 6 ойдан сўнг макула рефлекси бўлмаган кўзлар сони ортди ва 8 та кўзда (14,3%) ни ташкил этди. Тур парданинг парамакюляр қисмида 21 кўзда (37,5%) пайдо бўлган геморрагиялар даволанишдан сўнг фақат 17 кўзларда (30,3%) қолди ва 3- ва 6- ойларда улар яна 18 та беморда (32,1%) топилди. 16 та беморда (28,6%) кузатилган юмшоқ экссудатлар 1та беморда (2,0%) қайта тикланди, 3 ойдан сўнг 1та кўзда (1,0%) янги қон кетишлар пайдо бўлди ва 6- ойга келиб геморрагиялар резорбцияланди. Тур парданинг перифериясида 21-та беморда (37,5%) турли хил шаклдаги тур пардадан қон кетишлар аниқланди, даволашдан сўнг, шунингдек, 3- ва 6- ойдан кейин қон кетишлар резорбсияга учрамади.

Даволашдан олдин периферик тур пардада шиш пайдо бўлганлиги 9 та беморда (16,1%) даволанишдан 3- ва 6- ой ўтгач аниқланган, периферик тур парданинг ҳолати яхшиланмаган, аксинча кўпайган. Тур парда перифериясида қаттиқ ва юмшоқ экссудатлар ҳеч қандай ўзгаришларга учрамаган 3 та беморда (5,25%) топилган.

Юқорида айтиб ўтилганларга асосланиб, биз анъанавий консерватив терапия нафақат токсоплазмозли макула шишида ўзини оқламайди, балки тур парда томирларнинг ўтказувчанлигидан келиб чиқадиган асоратларнинг ривожланишига ҳам олиб келади деган хулосага келдик.

Кўриш вазибалари: Тур парда ретиналамин билан тур пардада лазер коагуляциясини қабул қилувчи гуруҳдаги кўриш органи ҳолатининг функционал кўрсаткичлари 0,09 дан 0,1 гача кўпайди.



Расм 1. Токсоплазмозли макулопатия

2 - жадвал шунини кўрсатадики, натижада тур парда ретиналамин ишлатилгандан сўнг кўриш қобилияти $0,140 \pm 0,05$ дан $0,333 \pm 0,07$ гача яхшиланди, ушбу кичик гуруҳ беморлари 1 ойдан кейин кўриш яхшиланишини қайд этдилар, 3 ойдан кейин кўриш ўткирлиги $0,318 \pm 0,06$ ва $0,327 \pm 0,05$, мос равишда, 6-ойда барқарор бўлиб қолди.

Кўриш майдони. Даволаш пайтида умумий кўриш майдони кўрсаткичлари ва марказий ва парацентрал скотомалар майдонларининг ўзгариши кўриш ўткирлигининг кўрсаткичлари билан бир хил бўлган ва 3.3-жадвалда келтирилган.

Ретиналамин препаратидан фойдаланган беморларда кўриш соҳаси чегараларининг кенгайиши кузатилади. Умумий кўриш майдони $516,7 \pm 19,8$ дан $517,3 \pm 27,5$ гача ўсди ва 6 ойгача барқарор давом этди.

Оптик нервнинг қисман ёки тўлиқ шишиши, даволаниш 18 та беморда (38 %) ҳолатга келгунига қадар, унинг чегаралари 1 дан 4 гача бўлган квадранталар орасида ноаниқлик шаклида ифодаланган. Даволаш натижасида оптик нервнинг шишиши 14 та кўзда (29,8%) қолди. 3- ва 6- ойнинг охирида эришилган натижалар сақланиб қолди.

Макула соҳасидаги турли хил ўзгаришлар 17 та беморларда (36,2%) макула рефлексининг йўқлиги билан ифодаланган. Макула шиш ЛК терапиясига анча чидамли бўлиб чиқди, фақат 8 та кўзда (17,1%) у даволанишдан кейин 3 ой ичида

ва 9 та кўзда (19,1%) 6 ой давомида резорбсияни бошдан кечирди, 14 та кўзда (29,7 %) кузатилган тур парда геморрагия 6 та кўзда (12,8 %) тўлик резорбсия ва 8 та кўзда (17,1%) қисман резорбсияни бошдан кечирди. Субтотал қон кетиш, 1 ҳолатда кузатилган (2,7%), даволаниш охиригача тўлик ҳал қилинди.

Парамакуляр қисмдаги 23 (48,8%) беморда даволанишдан олдин чиқиқларга ўхшаш геморрагия аниқланди. Даволаш пайтида ва кейинги 6 ой ичида 6 та беморда (12,6%) геморрагия тўлик ҳал қилинди.

Ретиналамин пептид биостимуляторидан биргаликда фойдаланиш натижасида беморлар кўриш ўткирлигининг $0,140 \pm 0,05$ дан $0,333 \pm 0,02$ гача яхшиланишини кўрдик, бу эса даволанишдан кейин 6 ой давомида барқарор бўлиб қолди. Умумий кўриш майдонидаги ўзгаришлар ($516,7 \pm 19,8$) даволанишдан 3 ой ўтгач ($517,3 \pm 27,5$) ўсишга мойил бўлди. Нисбий скотомаларнинг майдони ($30,9 \pm 3,87$) даволаш пайтида камайиб, $19,2 \pm 3,85^0$ га етди ($p < 0,05$).

Хулоса: Токсоплазмозли макулопатия учун анъанавий консерватив терапиядан фойдаланган ҳолда, атиги 11,4% кўриш ўткирлигининг стабил яхшиланди, даволашдан 6 ой ўтгач, кўриш ўткирлиги анча паст бўлди. Токсоплазмозли макулопатияни лазер фотокоагуляцияси ва ретиналамин ёрдамида биргаликда даволаш натижасида кўриш ўткирлиги $0,140$ дан $0,333$ гача яхшиланди, токсоплазмозли макулопатия билан даволаш пайтида нисбий ва абсолют скотома ҳудудида ўзгаришлар кузатилмади, эришилган таъсир 6 ойдан кўпроқ давом этди, бу тур парда функциясининг барқарорлашувидан далолат берди.

Адабиётлар:

1. Авдеева О. Н. Оптическая когерентная томография в диагностике и оценке эффективности лечения хориоретинитов различной этиологии: дис. – ГОУДПО " Уральская государственная медицинская академия дополнительного образования", 2010.
2. Бушуев А. В., Андреев А. Н., Светозарский С. Н. Спонтанное отделение вторичной эпитуры пардальной мембраны // Вестник офтальмологии. – 2018. – Т. 134. – №. 2. – С. 73-77.
3. Панова И. Е. и др. Задний токсоплазмозный увеит: клиническая характеристика, иммунологические особенности патогенеза // Офтальмологические ведомости. – 2009. – Т. 2. – №. 3.

4. Кацнельсон Л. А., Лысенко В. С., Балишанская Т. И. Клинический атлас патологии глазного дна. – ГЭОТАР-Медиа, 2013.

5. Сабирова Д.Б., Хасанова С., Хамракулов С.Б. Клиническая эффективность нестероидных противовоспалительных препаратов после лазерной коагуляции сетчатки у больных с миопическими хориотур пардальными дегенерациями. // Материалы научно-практической конференции «Тенденция и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации». – 2019.- Т. 3. - №. 47 – С. 722-724.

6. Юсупов А.А., Бобоев С.А., Хамрокулов С.Б., Сабирова Д.Б., Косимов Р.Э. Взаимосвязь функциональных и анатомо-оптических параметров глаза при врожденной близорукости.// Научно-теоретический журнал «Вопросы науки и образования». – 2020 № 22 – С.44-53.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЕПТИДНОГО БИОРЕГУЛЯТОРА (РЕТИНАЛАМИНА) В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТОКСОПЛАЗМОЗНОЙ МАКУЛОПАТИИ

Сабирова Д.Б., Пирназарова М.А., Тулакова Г.Э.

Аннотация. Токсоплазмоз - одно из самых распространенных паразитарных заболеваний. Это заболевание вызывается *Toxoplasma gondii*. В настоящее время количество пациентов с макулопатией токсоплазмоза увеличивается день ото дня, поэтому острота зрения внезапно снижается и приводит к слепоте. Обследовано 52 пациента (104 глаза) с макулопатией токсоплазмоза. Пациенты были разделены по полу следующим образом: женщины - 32 года, мужчины - 20 лет. В 1-ю группу вошли 16 женщин и 12 мужчин, а во 2-ю группу - 9 женщин и 15 мужчин. Результаты исследований. На этапах лечения было показано, что показатели остроты зрения значительно варьировались при традиционном лечении, а это означало, что сетчатка вошла в патологический процесс. Совместное введение пептидного биорегулятора (ретиналамина) при токсоплазмозной макулопатии приводит к регрессу макулярной опухоли и поддержанию высоких зрительных функций. В результате лазерной фотокоагуляции и введения ретиналамина при токсоплазмозной макулопатии острота зрения увеличилась с 0,1 до 0,4, площадь относительных и абсолютных скотом за время лечения не изменилась. Полученный результат сохранился 6 месяцев.

Ключевые слова: токсоплазмозная макулопатия, токсоплазмозная ретинопатия, пептидный биорегулятор ретиналамин, отек желтого пятна.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ PRMT6, SOX5 И ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ВИЧ/СПИД В УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ



Секлер Дилдора Эркиновна, Таджиев Ботир Мирхашимович, Тойчиев Абдурахим Ходжиақбарович
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент

PRMT6 VA SOX5 GENLARINING POLIMORFIZMI VA ЎЗБЕК АҲОЛИСИДА ОИВ/ОИТСНИНГ РИВОЖЛАНИШИ.

Секлер Дилдора Эркиновна, Таджиев Ботир Мирхашимович, Тойчиев Абдурахим Ходжиақбарович
Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги, Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий - амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш.

PRMT6 AND SOX5 GENE POLYMORPHISMS AND HIV/AIDS PROGRESSION IN UZBEK POPULATION

Sekler Dildora Erkinovna, Tadjiev Botir Mirkhashimovich., Toychiev Abdurakhim Hodjiakbarovich
Republican Research Medical Center of Epidemiology, Microbiology, Infectious and Parasitic Diseases,
Ministry of Health of Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: dildora@gmail.com

Аннотация. Долзарблиги. Одамнинг генетик омилларини ўрганиш ОИВ инфекциясида касалликни ривожланишини аниқлашда муҳим рол ўйнайди. Бир нечта тадқиқотлар PRMT6 ва SOX5 генларида касаллик ривожланиши билан боғлиқ бўлган бирнуклеотид полиморфизмлари аниқланган. Мамлакатимизда бундай тадқиқотлар биринчи марта ўтқазилди. Мақсад: PRMT6 ва SOX5 генлардаги полиморфизмининг ўрганиши ва шунингдек ОИВ/ОИТС касаллигининг ривожланишига ахамиятини аниқлаш. Материал ва усуллар: Ушбу тадқиқотда элликта ОИВ билан зарарланган ва касаллик тез ривожланган беморлар, элликта ОИВ-мусбат ва касаллик аста-секин ривожланган беморлар, ҳамда элликта ОИВ-манфий кишилар қатнашган. SNP- генотиплашда TakMan Probe ПЗР усули ишлатилган. Натижалар: Ўтқазилган тадқиқотларимиз натижалари иккита бирнуклеотидли мутациялардан PRMT6 ген локусидаги SNP rs4118325, ва SOX5 ген мантиқасидаги SNP rs1522232 полиморфизмларининг ОИВ/ОИТС касаллигининг тез ривожланиши билан юқори боғлиқлигини намойиш этади ($p = 0.0003$; -2 test: 16.09). allellaridan O'zbekiston aholisida OIV / OITSning tez rivojlanishining prognostik belgilari sifatida foydalanish mumkinligi aniqlandi. Хулоса: rs4118325 / G (PRMT6 ген) ва rs1522232 / C (SOX5 ген) алелларидан Ўзбекистон аҳолисида ОИВ/ОИТСнинг тез ривожланишининг прогностик белгилари сифатида фойдаланиши аниқланди.

Калит сўзлар: ОИВ, rs4118325, PRMT6, rs1522232, SOX5, SNP, ОИВ/ОИТС тез ривожланиши.

Abstract. Relevance: Human genetic factors play an important role in prediction of the disease induced by HIV infection. Several research studies have identified a single nucleotide polymorphisms in the PRMT6 and SOX5 genes associated with the disease progression. This sort of investigations has been implemented in our country for the first time. Objective: Study of the PRMT6 and SOX5 polymorphism in the Uzbek population and its' associations with HIV/AIDS progression. Materials and Methods: Fifty HIV-infected patients with rapid progression (RP), fifty HIV positives with long-term-non-progression (LTNP), and 50 HIV negatives have been studied in the present research. TakMan Probe PCR method have been applied for SNP-genotyping. Results of the present investigation have demonstrated a significant association of the SNP rs4118325/G located in PRMT6 and rs1522232 /C in the SOX5 region mutations with the rapid progression to the HIV/AIDS among Uzbeks ($p = 0.0003$; χ^2 test: 16.09). Conclusion: detected alleles of rs4118325/G (PRMT6 gene) and rs1522232 /C (SOX5 gene) are associated with, and can be used as the prognostic markers of the HIV/AIDS rapid progression in Uzbek population.

Key words: HIV, rs4118325, PRMT6, rs1522232, SOX5, SNP, HIV/AIDS rapid progression

Актуальность. Новый поворот в науке, в особенности, в изучении генетических факторов человека, произошел после завершения проекта “геном человека” и запуска широкомасштабного проекта GWAS (genome-wide association studies). Особое значение при этом уделяется однонуклеотидным полиморфизмам в геноме человека (SNP – от англ. *single nucleotide polymorphism*) и их связей с теми или иными фенотипическими проявлениями заболеваний, в том числе ВИЧ/СПИД [2, 7, 10]. Изучение генетических факторов человека играет важную роль в предопределении развития заболевания ВИЧ инфекции. Некоторые исследования выявили специфические мутации в геноме человека, которые указывали на прямое взаимодействие между хозяином и вирусом. Так, были выявлены ассоциативные связи между некоторыми однонуклеотидными полиморфизмами в области гена PRMT6.

Как оказалось, у гена PRMT6, кодирующего аргинин N-метилтрансферазу, ранее была установлена функция метилирования белков Tat и Rev ВИЧ [1, 3-5]. Продукты гена PRMT6 также способны метилировать мобильные группы протеина HMG1 (High Mobility Group AT-Hook-1), которые модифицируют его взаимодействие с ДНК, что может изменить способность ВИЧ проникать в клетку хозяина и встраиваться в геном человека, тем самым вызывая более быстрое прогрессирование инфекции в организме хозяина [6, 13].

Еще несколько обнаруженных SNP, связанных с прогрессией в СПИД были привязаны к геном SOX5, кодирующим регулятор транскрипции. Он экспрессируется в основном в лимфатических узлах и лимфатических тканях. Фактор транскрипции SOX5 (SRY-Box Transcription Factor 5) – это ген, кодирующий белок, участвующий в транскрипции вирусных частиц, внедренных в клетку хозяина [8, 9], что и предопределяет фенотипические проявления при инфекции ВИЧ.

До сегодняшнего дня в мире проводились лишь единичные исследования, направленные на изучение прогностических маркеров быстрой прогрессии ВИЧ/СПИД [8, 11]. В нашей стране такие работы ранее не проводились, что подчеркивает важность и актуальность настоящих исследований.

Материалы и методы исследования. В качестве объекта исследований были использованы 100 образцов от ВИЧ-инфицированных лиц (50 человек с быстрой прогрессией ВИЧ/СПИД (менее 5 лет) и 50 человек с медленной прогрессией (более 8-0 лет)). Выявление полиморфизмов rs4118325/G и rs1522232 /C проводили методом ПЦР – TakMan probe с использованием амплификатора Rotore Gene 6000 и программного обеспечения для анализа результатов.

Статистическая обработка данных проводилась с применением компьютерных программ SPSS 17.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA для Windows), Различия по категориям была выражена в числах и процентах, распределение выражалось средними значениями стандартных отклонений. При необходимости, использовался точный тест по Фишеру (Fisher exact test, two-tail) и статистически достоверными считались показатели $p < 0.05$. Определение частоты встречаемости аллелей использовали точный тест Фишера в режиме аллельной частотности (Fisher’s Exact Test – allelic frequency mode)

Результаты исследований. Для изучения однонуклеотидных полиморфизмов, значимых для узбекской популяции была использована база данных GWAS Catalog SNP банк полногеномных исследований и программное обеспечение NapMap (Япония). Для дальнейших исследований нами выбрали наиболее информативные SNP (табл.1), которые имели высокую ассоциативную связь с вирусологическим контролем в популяциях европейцев, восточных азиатов и африканцев [10-14]. В ходе проведенных исследований было выявлено, что из 50 пациентов с быстрым прогрессированием заболевания у 15 (30%) определялся SNP rs4118325 G аллель в области гена PRMT6, расположенного на 1-хромосоме, что было достоверно выше по сравнению с группами медленной прогрессии и контроля 1 (2%) и 6 (12%) соответственно ($p < 0.001$).

Это указывает на ассоциативную связь данной однонуклеотидной замены с развитием заболевания и неблагоприятный характер данной аллели.

Еще одна значимая точечная мутация, ассоциированная с быстрой прогрессией заболевания, была выявлена в локусе гена SOX5 (rs1522232), расположенного в 12 хромосоме.

Таблица 1. Наиболее информативные SNP, использованные в исследованиях

SNP	Ген	Chr	A1	A2	OR (95% CI)	Fisher P Value	FDR q value
rs4118325	PRMT6	1	A	G	0.29 (0.12-0.46)	6.09×10^{-9}	0.17
rs5029410	SOX5	12	T	C	3.09 (2.00-4.78)	3.27×10^{-9}	0.20

Примечание: значение P вычислялись с помощью компьютерного софта Fisher exact test в режиме частоты аллелей и представлены по соответствующим аллелям в различных популяциях (Хромосома (Chr) positions, odds ratios (ORs) с 95% доверительным интервалом (95% CI), и значения q (FDR) – частота ложных открытий (false-discovery rate); SNP – однонуклеотидный полиморфизм (single-nucleotide polymorphism).

Исследования показали, что аллель С данного гена достоверно чаще выявлялся в группе ВИЧ-инфицированных с быстрой прогрессией (19/38%), в сравнении с группой с медленной прогрессией 1 (2%) и контрольной группой 3 (6%), что указывает на то, что rs1522232/C является неблагоприятным маркером и связан с быстрым прогрессированием заболевания ВИЧ/СПИД.

Заключение и выводы. Наши результаты подтверждают высокую значимость исследованных однонуклеотидных замен в локусе гена PRMT6 (SNPs rs4118325) и в регионе гена SOX5 (rs1522232), расположенных вне региона генов главного комплекса гистосовместимости, демонстрируя высокую ассоциативную связь данных полиморфизмов с быстрой прогрессией заболевания ВИЧ/СПИД ($p = 0.0003$; χ^2 тест: 16.09).

Литература:

1. Хаитов Р.М., Алексеев Л.П., Гудима Г.О., Кофиади И.А. Аллельные варианты генов человека, затрагивающие внутриклеточный жизненный цикл ВИЧ и регулирующие иммунный ответ на ВИЧ-инфекцию. // Бюллетень сибирской медицины. 2019; 18 (1): 119–130
2. Evangelou, E.; Fellay, J.; Colombo, S.; Martinez-Picado, J.; Obel, N.; Goldstein, D.B.; Telenti, A.; Ioannidis, J.P. Impact of phenotype definition on genome-wide association signals, empirical evaluation in human immunodeficiency virus type 1 infection. // Am J Epidemiol 2011, 173, 1336–1342.
3. Fellay, J.; Ge, D.; Shianna, K.V.; Colombo, S.; Ledergerber, B.; Cirulli, E.T.; Urban, T.J.; Zhang, K.; Gumbs, C.; Smith, J.P.; et al. Common genetic variation and the control of HIV-1 in humans. // PLoS Genet 2009, 5, e1000791.
4. Guergnon, J.; Theodorou, I. What did we learn on host's genetics by studying large cohorts of HIV-1-infected patients in the genome-wide association era? // Current Opinion in HIV and AIDS 2011, 6, 290–296.
5. Herbeck, J.T.; Muller, V.; Maust, B.S. et al. Is the virulence of HIV changing? A meta-analysis of trends in prognostic markers of HIV disease progression and transmission. // AIDS 2012, 26, 193–205.
6. Kouri V, Khouri R, Alemán Y, et al. CRF19_cpx is an Evolutionary fit HIV-1 Variant Strongly Associated with Rapid Progression to AIDS in Cuba. // EBioMedicine. 2015 Jan 28;2(3):244-54. doi: 10.1016/j.ebiom.2015.01.015. PMID: 26137563; PMCID: PMC4484819.
7. Kwok, P.Y., et al. 2000. Single nucleotide polymorphism (SNP): genetic marker of the new millennium? // Gene Med. 4:37-43.
8. Le Clerc S, Limou S, Coulonges C, Carpentier W, et al. Genomewide association study of a rapid progression cohort identifies new susceptibility

alleles for AIDS (ANRS Genomewide Association Study 03). // J Infect Dis. 2009; 200(8):1194-201. doi: 10.1086/605892. PMID: 19754311.

9. Le Clerc S, Limou S, Zagury JF. Large-Scale "OMICS" Studies to Explore the Physiopathology of HIV-1 Infection. // Front Genet. 2019 Sep 13;10:799. doi: 10.3389/fgene.2019.00799. PMID: 31572435; PMCID: PMC6754074.

10. Lingappa, J.R.; Petrovski, S.; Kahle, E.; Fellay, J.; Shianna, K.; McElrath, M.J.; Thomas, K.K.; Baeten, J.M.; Celum, C.; Wald, A.; et al. Genomewide association study for determinants of HIV-1 acquisition and viral set point in HIV-1 serodiscordant couples with quantified virus exposure. // PLoS One 2011, 6, e28632.

11. Mellors, J.W.; Margolick, J.B.; Phair, J.P.; Rinaldo, C.R.; Detels, R.; Jacobson, L.P.; Muñoz, A. Prognostic value of HIV-1 RNA, CD4 cell count, and CD4 Cell count slope for progression to AIDS and death in untreated HIV-1 infection. JAMA 2007, 297, 2349–2350.

12. Naranbhai V, Carrington M. Host genetic variation and HIV disease: from mapping to mechanism. // Immunogenetics. 2017 Aug;69(8-9):489-498.

13. Tang, J.; Kaslow, R.A. The impact of host genetics on HIV infection and disease progression in the era of highly active antiretroviral therapy. // AIDS 2003, 17, S51–S60

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ PRMT6, SOX5 И ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ВИЧ/СПИД В УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Секлер Д.Э., Таджиев Б.М., Тойчиев А.Х.

Аннотация. Актуальность: Изучение генетических факторов человека играет важную роль в предопределении развития заболевания при ВИЧ инфекции. Некоторые исследования выявили однонуклеотидные полиморфизмы в области генов PRMT6 и SOX5, связанные с развитием заболевания. В нашей стране такие исследования проводились впервые. Цель: изучение полиморфизма SNPs rs4118325, в локусе гена PRMT6, и rs1522232 в регионе гена SOX5 среди пациентов с ВИЧ/СПИД в узбекской популяции. Материал и методы: в исследовании приняли участие 50 человек с быстрой прогрессией ВИЧ/СПИД, 50 человек с медленным развитием заболевания и 50 ВИЧ-негативных лиц. SNP-генотипирование проводилось методом ПЦР TakMan Probe. Результаты: результаты наших исследований показали высокую значимость двух исследованных однонуклеотидных мутаций SNPs rs4118325, в локусе гена PRMT6, и rs1522232 в регионе гена SOX5, продемонстрировав высокую ассоциацию данных полиморфизмов с быстрой прогрессией заболевания ВИЧ/СПИД ($p = 0.0003$; χ^2 тест: 16.09). Выводы: Установлено, что аллели rs4118325/G (ген PRMT6), rs1522232 /C (ген SOX5) могут быть использованы в качестве прогностических маркеров быстрой прогрессии ВИЧ/СПИД в узбекской популяции. **Ключевые слова:** SNP, ВИЧ/СПИД, быстрая прогрессия ВИЧ/СПИД, rs4118325, PRMT6, rs1522232, SOX5.

БИРЛАМЧИ ОЧИҚ БУРЧАКЛИ ГЛАУКОМА БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШДА ЭНДОНАЗАЛ ЭЛЕКТРОФОРЕЗ САМАРАДОРЛИГИНИ АНИҚЛАШ



Тулакова Гавхар Эльмурадовна, Низомов Охунжон Азим ўгли, Сабирова Дилрабо Баходировна Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭНДОНАЗАЛЬНОГО ЭЛЕКТРОФОРЕЗА В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Тулакова Гавхар Эльмурадовна, Низомов Охунжон Азим угли, Сабирова Дилрабо Баходировна Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

DETERMINATION OF THE EFFECTIVENESS OF ENDONASAL ELECTROPHORESIS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA

Tulakova Gavkhar Elmuradovna, Nizomov Okhunjon Azim ogli. Sabirova Dilrabo Bakhodirovna Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: dilrabo_sabirova@mail.ru

Аннотация. Долзарблиги. Бирламчи очик бурчакли глаукома (БОБГ) билан беморлар учун физиотерапия муолажаларини ривожлантириши ва яхшилаши долзарб, чунки бу касаллик кўриши қобилияти пастлиги ва қайтарилмас кўрликка олиб келиши билан ҳозирги кунда етакчи кўриши органи патологиясидир ва замонавий тиббиётнинг энг муҳим муаммоларидан бири ҳисобланади. БОБГ этиопатогенезининг кўп факторли хусусияти янги тиббий технологияларни ишлаб чиқишни тақозо этади, патогенезнинг турли хил босқичида таъсир қилишини имкон беради. БОБГ билан касалланган 50 беморда (28 та аёллар ва 22 та эркак 50 ёшдан 65 ёшгача бўлган) I - III босқич компенсацияланган кўз ичи биландори воситасида тадқиқотлар ўтказилди. Барча беморлар даволаниши хусусиятига қараб 2 гуруҳ (асосий, назорат гуруҳларига) бўлинди. Асосий гуруҳда (28 бемор) танакан дори воситаси ёрдамида эндоназал электрофорез қилинди, назорат гуруҳларидаги беморлар (22 бемор) фақат стандарт даво қабул қилиши (вазодилатор ва нейротропик) терапия. Тадқиқотда кўз ичи босими нормаллашган (21-22 мм сим.ус. оралиғида) БОБГ I, II босқичлари таъхиси қўйилган беморлар шитирок етди. Маклаковга кўра). Барча беморларда катаракта йўқ эди. Бирламчи очик бурчакли глаукома (БОБГ) билан беморларига эндоназал электрофорезини танакан препаратни қўллаш натижасида кўриши ўткурлиги кўнайди 0,5дан 0,7гача, нисбий ва абсолют скотомалар майдони даволаш вақтида камайди. Эришилган натижа 6 ой сақланади.

Калим сўзлар: Бирламчи очик бурчакли глаукома, эндоназал электрофорез, Танакан препарати, макуляр шии.

Abstract. Development and improvement of physiotherapeutic procedures for patients with primary open-angle glaucoma (POPG) are relevant, since this disease is currently the leading pathology of the organs of vision with poor vision and irreversible blindness and is one of the most important problems of modern medicine [6, 13]. The multifactorial nature of etiopathogenesis requires the development of new medical technologies that allow it to be influenced at different stages of pathogenesis. In 50 patients with ROPG (28 women and 22 men aged 50 to 65 years), studies were conducted using compensated intraocular injections of stages I - III, all patients were divided into 2 groups (main, control) depending on the nature of the treatment. In the main group (28 patients), endonasal electrophoresis was performed using tanakan, patients in the control group (22 patients) received only standard therapy (vasodilator and neurotropic). In the study, intraocular pressure normalized (within 21-22 mm Hg. Art.) CHAPTER I, II Patients with a diagnosis were present at the stages. According to Maklakov). All patients did not have cataracts. In patients with primary open-angle glaucoma (POPG), visual acuity increased from 0.5 to 0.7 as a result of endonase electrophoresis using tanakan, and the area of relative and absolute cattle decreased during treatment. The obtained result lasts 6 months.

Key words: primary open-angle glaucoma, endonasal electrophoresis, Tanakan, macular edema.

Муаммонинг долзарблиги. Бирламчи очик бурчакли глаукома (БОБГ) билан беморлар учун физиотерапия муолажаларини ривожлантириш ва яхшилаш долзарб, чунки бу касаллик кўриши

қобилияти пастлиги ва қайтарилмас кўрликка олиб келиши билан ҳозирги кунда етакчи кўриш органи патологиясидир ва замонавий тиббиётнинг энг муҳим муаммоларидан бири ҳисобланади [6]. БОБГ этиопатогенезининг кўп факторли хусусияти янги тиббий технологияларни ишлаб чиқишни тақозо этади, патогенезнинг турли хил босқичида таъсир қилишини имкон беради.

БОБГни даволашнинг асосий йўналишларидан бири бу нейропротектив терапиядан фойдаланишдир, унинг мақсади метаболлик бузилишларни тиклаш, маҳаллий микроциркуляция ва тўқималарнинг трофикасини яхшилаш орқали ретинанинг толаларини ва кўрув нервини химоя қилишдир [4, 5, 7]. Шу билан бирга, давода олдиндан шаклланган физик омилларга турли хил дориларни қўллаш билан биргаликда, патологик марказда терапевтик воситанинг нафақат консентрацияни ошириш орқали, шунингдек касалликнинг асосий патогенетик босқичида физик омилларнинг кўп кирралаи таъсири сезиларли даражада яхшилаши исботланган [1-3].

Кўз касалликларини даволашнинг замонавий илмий асосланган физик усуллари орасида етакчи ўринни электротерапияга тегишлидир, барча физиотерапия процедураларидан тахминан 80% егаллайди [7]. Электротерапия деганда ҳар хил турдаги терапевтик ва профилактик мақсадларда электр токи ва электр майдонларидан фойдаланиш тушунилади [4].

Офтальмологияда қўлланиладиган электротерапия усуллариининг техникаси ва ўзига хос хусусиятлари тўлиқ Л. Л. Шерешевская ва Л. В. Черикчи асарларида берилган [3, 5]. Сўнгги йилларда максимал терапевтик таъсирга эришиш доривор моддаларнинг аралашмалари учун электрофорез техникаси қўлланилади.

Бир вақтнинг ўзида бир нечта доридармонларни кўзга сурилтириш имконияти патологик жараёнга, яллиғланишга қарши, десенсибилизация таъсир кўрсатишга имкон беради. Мураккаб электрофорез дори аралашмасини ташкил етувчи дориларнинг фармакодинамик хусусиятларини оширади деб ишонилади [4].

Электрофорез учун асосий доривор аралашмалар ва уларни тайёрлаш усуллари Л. Е. Черикчи таклиф қилинган [6]. Аралашмани тайёрлашда ҳам табиатни (тузилишини, синфини) ва ҳам таркибий аралашмаларнинг ҳисобга олиш керак, чунки уларнинг ҳаракатларининг табиати ва бир хил кутублик даражаси фармакодинамик асослаш орқали бир вақтнинг ўзида кўзга киритилишини ҳисобга олинади. Ферментлар ва оксилларни электрофорез қилишда уларнинг амфотер електродитлар эканлигини инобатга олиб

ва уларнинг молекулаларида эркин карбоксил (-COOH) борлигини ёдда тутиш керак ва улар парчаланганда водород ионлаи кислотали хусусиятларга ега.

Бошқа томондан бу молекулаларнинг охирида амина гуруҳлари (-NH₂), водород ионларини бириктириши билан, мусбат заряд ўтиш орқали ва молекулаларга ишқорий хусусият беради. Шунга асосланиб, оксиллар ва ферментлар рН билан суюқликка солинади, уларнинг изоэлектрик (рН қиймати, бу ерда эритма бир хил микдорда мусбат ва манфий зарядланган гуруҳлар ўз ичига олади) нуқтасидан олиб ташланган эритмаларга киритилади.

Ушбу татқиқотимизга глаукомли беморларда кўриш анализаторнинг клиник ва функционал ҳолатига танакан дори воситасини эндонозал электрофорез қўллаш орқали таъсири самарадорлигини ўрганиш асос бўлди.

Ишнинг мақсади -эндонозал электрофорездан қўллаган ҳолда БОБГ билан оғриган беморларни даволашда танакан дори воситасининг самарадорлигини баҳолаш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. БОБГ билан касалланган 50 беморда (28 та аёллар ва 22 та эркак 50 ёшдан 65 ёшгача бўлган) I - III босқич компенсацияланган кўз ичи билан дори воситасида тадқиқотлар ўтказилди. Барча беморлар даволаниш хусусиятига қараб 2 гуруҳ (асосий, назорат гуруҳларига) бўлинди. Асосий гуруҳда (28 бемор) танакан дори воситаси ёрдамида эндонозал электрофорез қилинди, назорат гуруҳларидаги беморлар (22 бемор) фақат стандарт даво қабул қилишди (вазодилататор ва нейротропик) терапия. Асосий ва назорат гуруҳлардаги барча беморлар индивидуал равишда танланган антиглаукома терапиясини олдилар. Барча беморларга визиометрия, контаксиз тонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, компьютер периметри тадқиқотлар ўтказилди. Текшириш даводан олдин ва кейин ўтказилган, шунингдек ундан 6 ва 12 ой ўтгач ўтказилди. Беморларга ўтказилган эндонозал электрофорез Е.А. Мелникова томонидан ишлаб ҳар куни амалга ошириладиган 10 муолажадан иборат еди. Препарат иккига бўлинган аноддан киритилди. Катод 80 см² бўлган пастки бўйин умуртқалари жойида жойлашган Ток оқим 1-2 мА. Биринчи учта процедура чиқилган техникага мувофиқ танакан дориси ёборилди [8]. Эндонозал электрофорез курс кун оро ёки экспозицияси 10 мин, 4 дан 10 гача процедура 15 мин давом этди.

Сўровнома схемаси. Ҳар бир бемор учун тахминий кузатув ташрифи давомийлиги олти ой ± беш кун. Барча кузатув даврида кўнгиллилар препаратни терапевтик усулда қабул қилишди. Беморлар дорини дорихона тармоғи орқали

ўзлари сотиб олишди. Барча тадқиқотлар уч марта амалга оширилди:

1) Биринчи ташриф ("биринчи кун").

2) Иккинчи ташриф ("иккинчи кун", назорат) - қабул бошлангандан уч ой ўтгач. Адабиётга кўра, бу вақт оралиғи максимал терапевтик таъсирнинг бошланишига тўғри келади.

3) Учинчи ташриф ("учинчи кун", якуний) – қилинган муолажадан кейин олти ой ўтиб.

Олинган маълумотларни йиғиш, баҳолаш ва таҳлил қилиш якуний "учинчи кун" дан сўнг амалга оширилди.

Тадқиқотнинг биринчи, иккинчи ва учинчи кунларида

киритилган:

1) Рефкератометрда авторефрактометрия Томей-РС4000 (Япония).

2) Визиометрия

3) Автоматик статик периметри бўйича компьютер периметри (СП) (Россия) 132 балл синови ва Армали тести.

4) АДМ адаптериди қоронғу адаптометрия (Россия), 4-5 люкс ёритишга дастлабки мослашгандан сўнг скрининг синови

20 дақиқа ичида.

5) Оптик когерент томографияси Хеиделберг ретинал томография ёрдамида (Германия). Баҳоланди:

1. Авторефрактометрия маълумотлари.

2. Визиометрия маълумотлари: масофани максимал даражада тузатиш билан кўриш ўткирлиги, яқиндан кўриш ўткирлиги максимал коррексияси билан.

3. КП маълумотлари: мутлақ скотомалар сони, нисбий скотомалар сони

4. Қоронғу адаптометрия маълумотлари.

7. Оптик когерент томография маълумотлари: кўрув нервнинг дискини эксковацияси ўртача ва максимал чуқурлиги, шунингдек дискларни эксковацияси ҳажми, нейроретинал майдони ва ҳажми.

Сўровнинг бориши. БОБГ ташхиси кўйилган ўттиз киши (ёки 57 кўз) текширилди

I - II босқич нормаллаштирилган кўз ичи билан босим. Беморларнинг ўртача ёши 50 ёш еди. Ҳаммаси бўлиб 50 та тадқиқотлар ўтказилди.

Тадқиқотда кўз ичи босими нормаллашган (21-22 мм сим.ус. оралиғида) БОБГ I, II босқичлари ташхиси кўйилган беморлар иштирок етди. Маклаковга кўра). Барча беморларда катаракта йўқ эди. Тадқиқотга киритилган оптик

нерв дискларининг ўртача катталиги бўлган одамлар (1,7 дан 2,8 мм² гача).

Оптик когерент томография бўйича. Уларнинг барчасида дегенерация учун хос бўлган ҳеч қандай шикоят ва клиник кўринишлар бўлмаган. Мажбурий ихтиёрий иштирок этиш учун беморнинг хабардор розилиги эди.

Офтальмотонус баландлиги, жарроҳлик аралашувлар ёки кўриш органининг шикастланишлари билан оғриган беморлар ва кўзнинг олд ва орқа қисмларининг сурункали яллиғланиш касалликлари. Беморлар ҳамкор офтальмопатология (атрофия), токсик ёки номаълум бўлган оптик нерв, хориоретинал дистрофиялар, миопик касаллик ва бошқалар, қандли диабет, тизимли бириктирувчи тўқима касалликлари, II ва III даражали дисциркуляцион энцефалопатия (ДЕП), тарихдаги мия қон айланишининг ўткир бузилиши ва бош жароҳати. Биргаликда касалликлар курсининг декомпенсацияси бўлган беморлар (артериал гипертензия). Шунингдек, тасдиқланган вазоактив таъсирга эга дорилар билан даволанадиган беморлар тадқиқотга киритилмаган.

I-жадвал шуни кўрсатадики, анъанавий консерватив даврдан кейин БОБГ билан оғриган беморлар гуруҳида кўриш ўткирлиги сезиларли даражада ошган, даволаниш охиригача кўриш қобилияти сезиларли даражада яхшиланганига қарамай, жараённинг барқарорлигига атиги 1 ой ичида эришилди ва 3 ой охирида у дастлабки даражага етди ва Даволанишдан 6 ой ўтгач, кўриш ўткирлиги дастлабки даражадан анча паст эди.

Шундай қилиб, анъанавий консерватив терапияни қўллаш БОБГ бўлган беморларда кўриш ўткирлигини статистик жиҳатдан сезиларли даражада яхшиламади; жараённинг барқарорлигига атиги 1 ой ичида эришилди.

Электроферез учун кўрсатма ва қарши кўрсатма

Офтальмологияда электрофорезни қўллашнинг асосий кўрсаткичлари конъюнктивит, блефароконъюнктивит, турли хил этиологияларнинг сурункали кератити, корнеа хиралашиши, йирингли яра, эписклерит, иридоциклит, хориоретинит, тўр пардаси ва хороиднинг дистрофик касалликлари, катаракт, окуломотор мушакларнинг фалажи ва парезлари, жароҳатлардан кейинги ҳолат, шох парда ва склера, очик бурчакли глаукома (бирламчи субкомпенсацияланган) ва бошқалар [4, 13].

Жадвал 1. Кузатишнинг турли даврларида кўриш ўткирлигининг кўрсаткичлари динамикаси (M ± m)

Гуруҳ	Даводан олдин	Даводан кейин	6 ойдан кейин	12 ойдан кейин
Асосий гуруҳ	0,60±0,01	0,73±0,01*	0,72±0,01*	0,70±0,02*
Назорат гуруҳ	0,59±0,01	0,61±0,03*	0,60±0,01*	0,58±0,03*

Изоҳ: p<0.05 - бошланғич даражага нисбатан

Доривор электрофорезнинг афзалликлари: патологик фокусда (биринчи навбатда юзаки) доривор моддаларнинг юқори концентрациясини яратишга ва бутун танани улар билан тўйдирмасликка имкон беради;

патологик фокусга доривор модданинг етказиб берилишини таъминлайди, унда капилляр стаз, қон томирлари тромбози, некроз ва инфилтрация шаклида қон айланишининг бузилиши мавжуд;

секин-аста (1-3 кундан 15-20 кунгача) тананинг ички муҳитига тушиши туфайли препарат таъсирини узайтиради.

Бундан ташқари, тўғридан-тўғри оқим ёрдамида танага гиёҳванд моддаларни киритиш деярли ножўъя реакцияларни келтириб чиқармайди, оғриксиз, терига, шиллик пардаларга зарар етказмайди ва безовталиқни келтириб чиқармайди.

Электрофорез техникасидан фойдаланиш қарши кўрсатма:

- кўз ичи босимининг пасайиши ва ортиши;
- бегона кўз танаси;
- шоҳ пардада кенг ярали жараён;
- тромбоэмболик жараёнларга мойиллиги;
- кўз томирларининг атеросклерози;
- Кўп миқдорда йирингли ажралма;
- ўсмаларнинг жой ва локализациядан қатъи

назар, уларга шубҳа қилиш, тизимли қон касалликлари;

- кескин оғир атеросклероз;
- юрақ декомпенсацияси фаолияти;
- эпидермиснинг яхлитлигини бузиш;
- электродларни қўллаш жойлари;
- қон кетиш тенденцияси;
- доимий токка таъсирчанликни оширади ва индивидуал ток кўтара олмаслик.

Офталмик амалиётда 5 та усудда электрофорез қўлланилади:

иккита хаммом - ёпиқ кўз қовоқлари (Бургуигнон бўйича) электрофорези ва кўз электрофорези тўғридан-тўғри хаммом орқали;

учта рефлекс-сегментал - бўйин зонасининг электрофорези, сервикал тугунлар ва эндонозал электрофорез.

Эндонозал электрофорез таъсирининг асослари ҳид, кўриш ва бошқа анализаторлар ўртасида чамбарчас боғлиқлик мавжуд. Шунинг учун бурун шиллик қаватининг таъсирланиши қраниял нервларнинг кейинги фаоллашуви билан кўриш, эшитиш, юрак-қон томир тизими ва бошқалар органларидан қимматли терапевтик рефлекс реакциялар пайдо бўлиши мумкин [9, 10].

Эндонозал электрофорез усули шишасимон тана ва тўр парда жойлашган патологик учоқларга яхши таъсир қилади ва уларда назорет рефлекс таъсир билан афзалдир.

Ипсен Пхарма томонидан тайёрланган "Танакан" ўсимлик препарати - гинкго билобанинг курук экстракти, стандартлаштирилган (ЕГБ - 761), титрланган миқдорий ҳажми: 24% гинкго гетерозидлари ва 6% гинкголидлар-билобалидлар. Таблеткалар оғирлиги 40 мг билан қопланган. Ҳаракат

"Танакана" ҳужайралардаги метаболизм, қоннинг реологик хусусиятлари, шунингдек қон томирлари вазомотор реакциялари жараёнларга таъсир кўрсатиши билан боғлиқ. Препарат миянинг кислород ва глюкоза билан таъминланишини яхшилайдди, нормализация қилади. Артерия ва томирларнинг тонусини, микроциркуляцияни яхшилайдди, қон оқимини яхшилайдди, эритроцитлар агрегациясини олдини олади; тромбоцитларни фаоллаштирувчи омилга ингибитив таъсир кўрсатади; метаболик жараёнларни яхшилайдди, тўқималарга антигипоксик таъсир; эркин радикалларнинг шаклланишига ва ҳужайра мембраналарининг липид пероксидланишига тўсқинлик қилади; озод қилиш, қайтариб олишга таъсир қиладиган нейротрансмиттерларнинг катаболизми (норепинефрин, ацетилхолин) ва уларнинг мембрана рецепторлари билан боғланиш қобилияти, (дорининг аннотацияси).

Барча тадқиқотлар "Танакан" ичишни бошлашдан олдин ва препаратни қабул қилиш бошлангандан уч ва олти ой ўтгач амалга оширилди. Аммо препарат кечиктирилган кумулатив таъсирга эга, бу фақат узоқ муддатли мунтазам фойдаланиш билан эришилади - уч ойдан тўққиз ойгача. Препаратнинг кўзнинг ички тузилмаларига кириб бориши электр токи таъсирида интенсивроқ содир бўлади. Тиббий электрофорез - бу тўғридан-тўғри оқимнинг организмга таъсирини ва унинг ёрдами билан киритилган дориларни бирлаштирган электрофармакотерапия усули. Жараён давомида дорилар саёз чуқурликка кириб боради ва асосан эпидермис ва дермисда тўпланиб, ионларнинг тери қатламида ҳосил қилади. Кейинчалик, улар аста-секин лимфа ва қон томирларига тарқалиб, танада тарқалади. Электрофорез билан юбориладиган доривор моддалар: Улар терининг асаб рецепторларини доимий ва узоқ муддатли тирнаш хусусияти келтириб чиқаради, бу эса рефлекс реакцияларининг пайдо бўлишига ёрдам беради; Улар маҳаллий метаболик жараёнларга кириб, таъсирланган ҳудуд тўқималарида физиологик ва патологик реакциялар жараёнига таъсир қилади (маҳаллий таъсир); Дөпдан қон ва лимфа ичига кириб, улар тўқималарга, айниқса, уларга энг сезгир бўлган нарсаларга гуморал таъсир кўрсатади.

Танакандан эндонозал электрофорез билан фойдаланишга қарши кўрсатмалар:

Жадвал 2. Муайян гуруҳдаги беморларда даволанишдан олдин ва кейин марказий ПЗ нинг ёруғлик сезгирлиги кўрсаткичларининг динамикаси

Ёруғликни сезиш (децибелл)	КМ юқориги ташқи сектор	КМ юқориги ички сектор	КМ пастки ички сектор	КМ пастги ташқи сектор	Барча секторлари буйича ўртача	Нормадан ўртача кочиши
Даводан олдин	21,4±0,49	21,8±0,58	22,4±1,8	22,8±2,4	21,6±3,5	3,5±3,4
Даводан кейин	25,2±0,48	24,4±0,53	25,4±1,8	25,7±2,8	24,5±3,48	3,4±1,9
Даводан кейин 1 ойдан сунг	23,4±0,53	23,3±0,58	25,3±2,3	25,9±2,53	24,4±3,9	3,8±1,9

Жадвал 3. Сенсоримоторнинг ахроматик стимулга таъсир қилиш вақтининг динамикаси даволанишдан олдин, даволанишдан бир ой ўтгач.

Сенсамотор реакция вақти, мс	Ёруғ фонда таъсир			Бир хил фон таъсири	Қоронғу фонда таъсир		
Даводан олдин	687±34	847±27	1143±33	1500	1177±	830±39	770±23
Даводан кейин	615±25	879±26	1120±45	1500	1057±	739±43	659±34
Даводан кейин 1 ойдан сунг	643±29	864±35	1029±39	1500	1000±	723±33	649±30

гинкго билоба экстракти ва препаратнинг бошқа таркибий қисмларига юқори сезувчанлик;

алевленме босқичида ўткир ринит, ўткир синусит, сурункали ринит (катарал, гипертрофик, атрофик), вазомотор ринит, алергик ринит, кучайиш босқичида сурункали йирингли-полипоус риносинусит;

кучайиш босқичида сурункали синусит, бурун септумига нисбатан пластик операциядан кейинги ҳолатлар бир ойдан кейин қон кетиш тенденцияси, аденоидлар, бурундан қон кетиш тенденцияси, шунингдек препубертал даврдаги болалар балоғат эрта балоғат етилишни олдини олиш мақсида, чунки бу безовта қилувчи таъсир тавсия етилган терапия интерстициал миёда жойлаштирилган автоном нерв тизимининг марказларига йўналтирилган.

Препарат миёда қон айланиши ва артерияларининг ўткир бузилишларида эҳтиёткорлик билан қўлланилади.

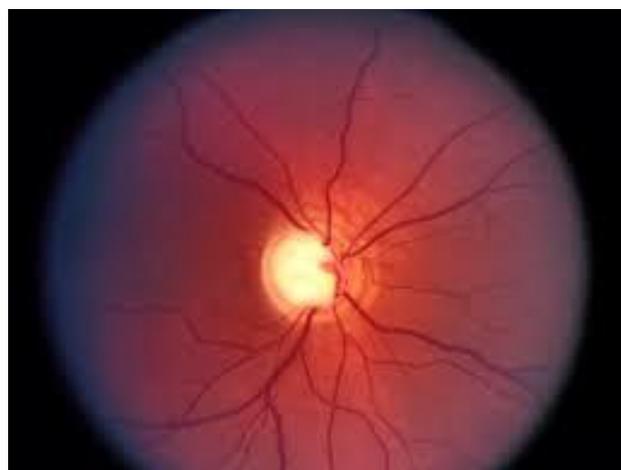
Препаратни қабул қилишдан олдин оптик когерент томографиясини ўтказишда дискларни максимал экскавацияси қиймати $0,59 \pm 0,08$ мм гача, даво фониди $0,568 \pm 0,069$ мм йетди (5-расм). Препаратни қабул қилганидан кейин 3 ой ўтгач, бу қийматлар эди $0,659 \pm 0,082$ ва $0,65 \pm 0,049$ мм ва 6 ойдан кейин $0,657 \pm 0,058$ ва $0,65 \pm 0,718$ ммгача бўлди. Бу эса қилинган даво натижасида экскавация максимал чуқурлигини камайитириш тенденцияси мавжуд эди.

Даволаш натижасида биз кўриш майдонларининг барча ўрганилган соҳаларида, асосан, пастки ички ва пастки ташқи, барча

беморларда фотосензитивликнинг барқарор ижобий динамикасини олдик.

Марказий кўриш майдонининг фотосензитивлиги хусусияти 3-жадвалда келтирилган. 4 (компютер периметри, чегара синови 0 дан 30 ° гача).

Даволанишдан сўнг ахроматик стимулда қоронғу ва ёруғлик сезгирлигини ўрганишда, бир ой ўтгач, сенсоримотор реакция вақтининг пасайиш тенденцияси аниқланди, бу тенг даражада ёруғлик ва қоронғу сезгирликнинг яхшиланганлигини кўрсатади. Бундан ташқари, қоронғи ва енгилроқ фонга тенг стимулларнинг пасайиши муҳимроқ еди. Сенсоримотор реакция вақтининг динамикаси 3-жадвалда келтирилган.



Расм 1. Бирламчи очик бурчакли глаукома

Олинган натижалар асосида қуйидаги хулосалар чиқарилди. БОБГ билан оғриган

беморларда Танаканнинг эндонозал электрофорез усули билан даволаниш фониди окуляр импульс кўрсаткичлари яхшиланади, бу эса кўз перфузиясининг яхшиланганлигини кўрсатади.

Даволаш курсидан сўнг сенсомотор реакциянинг вақти пасаяди, бу Танаканнинг нейропротектив ва нейрометаболик таъсирини кўрсатади.

Танакан препаратининг эндонозал электрофорези беморлар томонидан яхши муҳосаба қилинади. Даволаш фониди кузатувнинг бутун даврида ён таъсир ва аллергия реакциялар қайд этилмаган.

Ушбу техникани анъанавий даволаш курсига алтернатива сифатида, айниқса амбулатория шароитида тавсия этиш мумкин.

Адабиётлар:

1. Бахритдинова Ф. А., Кангилбаева Г. Э. Результаты лечения неproлиферативной диабетической ретинопатии методом эндонозального электрофореза с "танаканом" // Глаз. – 2012. – №. 3. – С. 8-14.
2. Долгова И. Г. и др. Опыт применения препарата Танакан методом эндонозального электрофореза в лечении больных первичной открытоугольной глаукомой // Эффективная фармакотерапия. – 2014. – №. 30. – С. 12-17.
3. Корнилаева М. П., Карушин О. И. Малоинвазивная хирургия атрофии зрительного нерва при первичной глаукоме // 8 съезд офтальмологов России: Тезисы докладов. – 2005. – С. 185.
4. Ризаев, Ж. А., Янгиева, Н. Р., Локес, К. П., Ризаев, Ж. А., Янгиева, Н. Р., & Локес, Е. П. (2020). Разработка метода прогнозирования риска возникновения и раннего выявления возрастной макулярной дегенерации сетчатки.
5. Ризаев Ж.А. и др. Влияние базиса ортодонтических аппаратов на ткани твёрдого нёба на различных этапах расширения верхней челюсти // Stomatologiya. – 2018. – №. 2. – С. 41-42.
6. Ризаев Ж.А., Муслимов О. К., Асадуллаев Н. С. Оценка роли биохимических маркеров костного ремоделирования и содержание цитокина IL-6 у

больных клиновидным дефектом зуба // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2018. – №. 3. – С. 103-105.

7. Сабирова Д. Б., Тулакова Г. Э., Эргашева Д. С. Комплексное лечение диабетической макулопатии путем применения пептидного биорегулятора "Ретиналамин" и лазеркоагуляции сетчатки // Точка зрения. Восток-Запад. – 2017. – №. 2. – С. 114-116.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭНДОАЗАЛЬНОГО ЭЛЕКТРОФЕРЕЗА В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Тулакова Г.Э., Низомов О.А., Сабирова Д.Б.

***Аннотация.** Разработка и совершенствование физиотерапевтических процедур для пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) актуальны, поскольку это заболевание в настоящее время является ведущей патологией органов зрения с плохим зрением и необратимой слепотой и является одной из важнейших проблем современной медицины. Многофакторность этиопатогенеза требует разработки новых медицинских технологий, позволяющих воздействовать на него на разных этапах патогенеза. У 50 пациентов с ПОУГ (28 женщин и 22 мужчин в возрасте от 50 до 65 лет) были проведены исследования с использованием компенсированных внутриглазных инъекций I – III стадии, все пациенты были разделены на 2 группы (основная, контрольная) в зависимости от характера лечения. В основной группе (28 пациентов) эндонозальный электрофорез проводился с применением танакана, пациенты контрольной группы (22 пациента) получали только стандартную терапию (сосудорасширяющую и нейротропную). В исследовании нормализовалось внутриглазное давление (в пределах 21-22 мм рт. ст.) У всех пациентов не было катаракты. У пациентов с ПОУГ острота зрения увеличилась с 0,5 до 0,7 в результате эндонозального электрофореза с применением препарата танакан, а площадь относительных и абсолютных скотом уменьшилась во время лечения. Полученный результат сохраняется 6 месяцев.*

***Ключевые слова:** первичная открытоугольная глаукома, эндонозальный электрофорез, препарат Танакан, отек макулы.*

ИЗУЧЕНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ, КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ВИЧ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ПО САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ



Умирзаков Зокир Бахриддинович, Самибаетова Умида Хуршидовна, Ачилова Матлюба Мирхамзаевна Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

САМАРКАНД ВИЛОЯТИДА БОЛАЛАРДА ВИЧ-ИНФЕКЦИЯНИ ЭПИДЕМИОЛОГИК, КЛИНИК ВА ЛАБОРАТОР ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЎРГАНИШ

Умирзаков Зокир Бахриддинович, Самибаетова Умида Хуршидовна, Ачилова Матлюба Мирхамзаевна Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

STUDY OF THE EPIDEMIOLOGICAL, CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF HIV INFECTION IN CHILDREN IN SAMARKAND REGION

Umirzakov Zokir Bahriddinovich, Samibaeva Umida Khurshidovna, Achilova Matlyuba Mirkhamzaevna Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: matluba.achilova@sammi.uz

Аннотация. Мақолада иккиламчи касалликлар ва оппортунистик инфекцияларни ҳисобга олган ҳолда болаларда ОИВ инфекциясининг клиник, эпидемиологик ва лаборатория хусусиятлари тасвирланган. Биз 2019 йилда Самарқанд вилоят юқумли касалликлар шифохонасида 15 ёшгача бўлган серопозитив болаларни ўрганиб чиқдик. ОИВ инфекциясини фаоллаштириш болаларда катталарга қараганда тезроқ содир бўлади. Болаларда психомотор ривожланиш тезлигининг кечикиши кузатилди. Қайталанадиган бактериал инфекциялар катталарга қараганда тез-тез учрайди. Болаларда интоксикация, полиадфенопатия, гепатолиенал синдром ва тез вазн йўқотиш белгилари аниқроқ намоён бўлади. Ёш болаларда ОИВ инфекциясининг ноқулай кечишини ва ўлимга олиб келадиган натижани ривожланиши билан ОИТСга тез ўтишини ҳисобга олган ҳолда, юқумли касаллик белгиларини вақтида аниқлаш, касалликни ўрганиш ва таъхис қўйиш кераклигини таъкидлаш эътиборга олинди.

Калит сўзлар: Оппортунистик инфекциялар, иммунофермент анализ, иммуноблот, болалар, ОИВ инфекция.

Abstract. The article describes the clinical, epidemiological and laboratory features of HIV infection in children, taking into account secondary diseases and opportunistic infections. We studied seropositive children under the age of 15 who were in the Samarkand Regional Infectious Diseases Hospital in 2019. Activation of HIV infection in a child's body occurs faster than in an adult. A delay in the pace of psychomotor development was observed in children. Recurrent bacterial infections are more common than in adults. The children had more pronounced symptoms of intoxication, polylymphadenopathy, hepatolienal syndrome and rapid weight loss. Considering the unfavorable course of HIV infection in pediatric patients and the rapid transition to AIDS with the development of a lethal outcome, it is necessary to study and timely diagnose the disease with the determination of markers of opportunistic infections.

Key words: Opportunistic infections, enzyme immunoassay, immunoblot, children, HIV infection.

Актуальность. Эпидемия СПИДа является не только проблемой касательной национального здравоохранения, но она также несет чрезвычайные последствия для благополучия и безопасности общества [3].

В мире насчитывается свыше 40 млн. ВИЧ инфицированных, из них 2,7 млн. детей в возрасте до 15 лет [8]. Распространенность ВИЧ инфекции в Республике Узбекистан находится на концентрированной стадии своего развития. По данным Агентства санитарно-эпидемиологического благополучия при Минздраве Узбекистана по по-

следним данным и подсчетам специалистов на 1.12.2019 год на в республике более 41 000 человек живут с ВИЧ инфекцией. Почти полный охват беременных ВИЧ, инфицированных на сегодняшний день государственными программами, позволяет удерживать долю вертикальной трансмиссии ВИЧ на стабильно низком уровне. Неблагоприятное течение ВИЧ инфекции у пациентов детского возраста, быстрый переход в СПИД с развитием летального исхода диктуют необходимость своевременной диагностики заболевания, основанной на комплексном учете данных эпидемиологиче-

ского анамнеза, клинических и лабораторных обследований. Таким образом, ВИЧ-инфекция является актуальной проблемой инфектологии во всем мире.

Цель исследования. Изучение клинических, эпидемиологических и лабораторных особенностей течения ВИЧ инфекции у детей по материалам областной клинической инфекционной больницы за 2019 год по Самаркандской области.

Материалы и методы исследования: Материалом для исследования и анализа послужили истории болезни серопозитивных детей, находившихся на лечении в областной инфекционной клинической больнице за 2019 год. Для всех больных с ВИЧ инфекцией были проведены общеклинические, лабораторные исследования (общий анализ крови, мочи, кала), развернутый биохимический анализ крови, исследование маркеров гепатита В и С, ИФА диагностика на ВИЧ инфекцию. Из неспецифических методов проведены иммунологические исследования для определения абсолютного количества CD4+ лимфоцитов которое проводилось в областном центре СПИД города Самарканда. Факт ВИЧ-инфицирования всех обследованных детей был подтвержден с помощью референтного ИФА на тест-системах мультитегентном вошере MRW - AM60, Voshet 203 и иммуноблотинга на тест-системах термостатируемом шейкере Elmi-ST-3. Иммуноферментный анализ проведен на оборудовании фирмы Ridertechologies (США). Вирусную нагрузку ВИЧ исследовали путем определения уровня РНК ВИЧ в плазмекрови методом ПЦР на тест-системах «Vortex Rotergit MonitorTest» фирмы Хоффман-ЛаРош. Исследование показателей иммунного статуса включало определение параметров клеточного и гуморального иммунитета, а также фагоцитарного звена. Диагнозы «ВИЧ - инфекция» и оппортунистических инфекций установлены на основании приказа №277 МЗРУз 2018 г.

Результаты исследования. Все пациенты были направлены из областного центра СПИД с диагнозом «В 20» на основании подтвержденных специфических анализов ИБ (+). Результаты исследования показали преобладание заболевания у девочек (64%), по сравнению с мальчиками (36%). Обратившихся из города пациентов 44%, районных 56%. Количество организованных детей 52%, неорганизованных 48%. При проведении эпидемиологического анамнеза течения ВИЧ инфекции у данной категории пациентов использованы эпидемиологические методы. Основные пути передачи: 1) Парентеральный (72%): переливание крови и плазмы (44%), парентеральное вмешательство (20%), операции (8%). 2) Неясный путь передачи (20%). 3) Вертикальный путь передачи (8%). При распределении больных по воз-

растной категории нами выявлено, что высокий уровень показателя заболеваемости приходится на возраст от 11 до 14 лет – что составило (56 %) больных.

Анализ распределения больных по этиологической структуре показал высокий уровень пациентов с оппортунистическими инфекциями бактериальной этиологии, что составило (56 %).

Диагнозы «ВИЧ - инфекция» и оппортунистических инфекций установлены на основании приказа Том 1 «О внедрении в практику национальных клинических протоколов по ВИЧ-инфекции». При поступлении в стационар оценивались жалобы больного, тщательно собирался анамнез жизни и болезни, объективные данные, а также лабораторное обследование. Ведущими жалобами при поступлении были синдром лихорадки у 100% больных, астенический синдром наблюдался также у всех поступивших больных, синдром лимфаденопатии отмечался у 92% больных, синдром гепатоспленомегалии отмечался у 44% больных, синдром хронической усталости отмечается у 88 % больных. Все 25 пациентов поступали в стационар с различной степени лихорадкой (37,2- 40 С).

При распределении больных по диагнозам согласно приказу №277 МЗРУз., 2018 г. было установлено, что 64% больных поступали в 3 клинической стадии, 36% поступали в 4 клинической стадии. Из 64% больных у 44% поступили с диагнозом - В 20 -3 стадия, хроническая бактериальная респираторная инфекция, бронхит, необъяснимые нарушение питания средней тяжести. 20% поступили с диагнозом - В 20 -3 стадия, кандидозный стоматит, необъяснимые нарушение питания средней тяжести. 36% поступили с диагнозом В 20 -3 стадия, острый гастроэнтерит, необъяснимые нарушение питания средней тяжести. Из 36% больных 44 % поступали с диагнозом В 20- 4 стадия, кандидозный стоматит, рецидивирующая диарея, необъяснимые тяжелые истощения. 36% поступали с диагнозом В 20 - 4 стадия, хроническая диарея, необъяснимые тяжелые истощения, выраженные нарушение питания. 12 % поступали с диагнозом В 20 -4 стадия, хронический бронхит, ВИЧ энцефалопатия, необъяснимые тяжелые истощения. 8 % поступали с диагнозом В 20 4 стадия, хронический вирусный гепатит С, хронический пиелонефрит, необъяснимые тяжелые истощения. Проведенный анализ дефицита массы тела показало, что ниже 10% отмечался вес у 36% и выше 10% - у 44 % больных. Большой дефицит веса с кахексией отмечено у 20% больных. Количество CD4+ лимфоцитов у детей в норме составляет 1500 кл. в 1 мл. у 44 % больных отмечено снижение этого показателя от 633-567 кл., у 28% больных от 567 до 143 клеток у 24% больных ниже 143 клеток. Исследование гемоглобина в пе-

рифферической крови показало: 100-90 г/л отмечено у 44%, 90-80 г/л у 28%, 80-70 г/л у 20 %, 70 г/л и ниже у 8 % больных. Исследование количества лимфоцитов показало: от 50-40% у 60% больных, от 40-30% у 16 %, от 30-20% у 12 %, 20% и ниже у 12% больных.

Выписка из больницы проводилась после улучшения общего состояния пациентов, из 25 больных 80 % были выписаны в относительно удовлетворительном состоянии, 8 % больных переведены в другие лечебные учреждения, самовольно ушли – 8% больные, забрали домой в тяжелом состоянии – 4% больной.

Выводы. При проведении эпидемиологического анамнеза течения ВИЧ инфекции у данной категории пациентов использованы эпидемиологические методы. Основные пути передачи: 1) Парентеральный (72%): переливание крови и плазмы (44%), парентеральное вмешательство (20%), операции (8%). 2) Неясный путь передачи (20%). 3) Вертикальный путь передачи (8%). Результаты исследования показали преобладание заболевания у девочек (64%). Превышало количество организованных детей 52%. Пациенты поступали в основном из районов 56%. При распределении больных по возрастной категории выявлен высокий уровень показателя заболеваемости на возраст от 11 до 14 лет. В диагнозе по этиологической структуре преобладали пациенты с оппортунистическими инфекциями бактериальной этиологии. Основной путь передачи: парентеральный 72 %. При распределении больных по диагнозам выявлено, что количество поступивших на 3 клинической стадии оказалось больше. На 1 и 2 клинической стадии не было обращений. У поступивших в 3 клинической стадии у пациентов сопровождалось необъяснимые нарушения питания средней тяжести. У поступивших 4 клинической стадии у пациентов сопровождалось необъяснимые тяжелые истощения. При исследовании параметров дефицита массы тела у большинства поступивших больных оказался выше 10% - у 44%. ВИЧ-инфекция у детей характеризуется более прогрессирующим течением. У детей наблюдалось задержка темпов психомоторного развития. Чаще чем у взрослых преобладали рецидивирующие бактериальные инфекции. У детей было более выражены явления интоксикации, полилимфаденопатия, гепатолиенальный синдром и быстрая потеря массы тела.

Учитывая неблагоприятное течение ВИЧ инфекции у пациентов детского возраста, диктуют необходимость своевременной диагностики лабораторных маркеров оппортунистических инфекций.

Литература:

1. Естественное течение ВИЧ-инфекции у детей с учетом пути заражения Денисенко В.Б., Симоньян Э.Н. Журнал: Детские инфекции. 2014 г. 13-18 стр.
2. Дети с ВИЧ/СПИДом. По материалам ВОЗ. Журнал: Педиатрическая фармакология. 2012 г. 9(5). 102-111 стр.
3. ВИЧ-инфекция современное состояние проблемы. Ленюк Г.В. Сибирский медицинский журнал 2009, №7. 142-145 стр.
4. Clinico-Epidemiological Analysis of HIV/AIDS Patients. Baris E., Selcuk K., Iftihar K., J.The Eurasian Journal of Medicine. 2016; №48 (3). 157-161.
5. Yarmukhamedova N.A., Tirkashev O.S., Yakubova N.S., Dzhurayeva K.S. Samarkand viloyati khududida bolalar va ўsmirlarda parotitli infektsiya kechishining klinikepidemiologik xususiyatlari // Problemy biologii i meditsiny, 2018. № 2. Tom. 99. S. 152-154.
6. Characteristics of patients with HIV infection / Ярмахамедова М.К., Самибаева У.Х., Осланов А.А., Орзикулов А.О., Байжанов А.К., Мухамедов Р.М. (Республика Узбекистан) Клинико-эпидемиологическая характеристика больных с ВИЧ-инфекцией 76.- 91 .Boston. USA. November 4-5, 2019)
7. ВИЧ-инфекция у детей / Рахманова А.Г., Ястребова Е.Б., Виноградова Е.Н., Курильская М.Б., Сурнина Т.Г. Журнал: Детские инфекции. 2004. №4. – С. 7-9.

ИЗУЧЕНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ, КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ВИЧ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ПО САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

Умирзаков З.Б., Самибаева У.Х., Ачилова М.М.

Аннотация. В статье изложены клинико-эпидемиологические и лабораторные особенности ВИЧ инфекции у детей с учетом вторичных заболеваний и оппортунистических инфекций. Нами изучены серопозитивные дети, в возрасте до 15 лет находившиеся в Самаркандской областной инфекционной больнице за 2019 год. Активация ВИЧ-инфекции в организме ребенка происходит быстрее, чем у взрослого. У детей наблюдалось задержка темпов психомоторного развития. Чаще чем у взрослых наблюдается рецидивирующие бактериальные инфекции. У детей были более выражены явления интоксикации, полилимфаденопатия, гепатолиенальный синдром и быстрая потеря массы тела. Учитывая неблагоприятное течение ВИЧ инфекции у пациентов детского возраста и быстрый переход в СПИД с развитием летального исхода диктуют необходимость изучения и своевременной диагностики заболевания с определением маркеров оппортунистических инфекций.

Ключевые слова: Оппортунистические инфекции, иммуноферментный анализ, иммуноблот, дети, ВИЧ инфекция.

ЖИГАРНИНГ ЦИРРОТИК ТРАНСФОРМАЦИЯСИ ТУФАЙЛИ БИЛИАР ТИЗИМДАГИ АРХИТЕКТОНИК ЎЗГАРИШЛАРНИНГ САРИҚЛИКЛАР ДИАГНОСТИКАСИДАГИ АҲАМИЯТИ



Ўроков Шухрат Тўхтаевич¹, Кенжаев Лазиз Раззокович², Жумаева Нодира Худойназаровна²

1 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;

2 - Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали
Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ВАЖНОСТЬ АРХИТЕКТОНИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ В ДИАГНОСТИКЕ ЖЕЛТУХИ ВСЛЕДСТВИЕ ЦИРРОТИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ ПЕЧЕНИ

Ураков Шухрат Тухтаевич¹, Кенжаев Лазиз Раззокович², Жумаева Нодира Худойназаровна²

1 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

2 - Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной помощи,
Республика Узбекистан, г. Бухара

THE IMPORTANCE OF ARCHITECTONIC CHANGES IN THE BILIARY SYSTEM IN THE DIAGNOSIS OF JAUNDICE DUE TO CIRRHOTIC TRANSFORMATION OF THE LIVER

Urakov Shukhrat Tukhtaevich¹, Kenzhaev Laziz Razzokovich², Zhumaeva Nodira Khudoyazarovna²

1 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

2 - Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Aid, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: laziz_kenjaye@mail.ru

Аннотация. Жигар циррози ва холедохолитиаз охириги йилларда учраши ва ундан улим кўрсаткичи сезиларли ошмоқда. Ушбу илмий мақолада жигар циррози (ЖЦ) ҳамда ўт тоши касаллиги сабабли механик сариқлик таъхиси билан даволанган 76 беморнинг ултратовуши сонография текшириши натижалари ёритилган. Барча беморлар 2 гуруҳга бўлиб, яъни биринчи гуруҳга механик сариқликнинг ЖЦ билан биргалликда келган 54 бемор, иккинчи гуруҳда эса фақат механик сариқлик билан касалланган 22 бемор таъхил қилган. Жигар циррози мавжуд беморларнинг 38% да ўт тоши касаллиги яъни, холедохолитиаз аниқланди. Жигар циррози ва холедохолитиаз бирга кузатилган беморларнинг 29% да механик сариқлик кузатилди

Калим сўзлар: ўт-тоши касаллиги, механик сариқлик, жигар циррози, холедохолитиаз.

Abstract. Morbidity and mortality from liver cirrhosis and choledocholithiasis have increased significantly in recent years. This article presents the results of ultrasound examination of 76 patients with obstructive jaundice caused by liver cirrhosis (LC) and cholelithiasis. All patients were divided into 2 groups: the first group included 54 patients with obstructive jaundice accompanied by LC, and the second group included 22 patients with obstructive jaundice only. Choledocholithiasis was diagnosed in 38% of patients with liver cirrhosis. Obstructive jaundice was observed in 29% of patients with concomitant liver cirrhosis and choledocholithiasis.

Key words: cholelithiasis, obstructive jaundice, cirrhosis of the liver.

Мавзунинг долзарблиги. Жигарнинг сурункали диффуз касалликлари (ЖСДК)дан, жигар циррози (ЖЦ) нинг учраш даражаси сезиларли ўсиши ва ўлим кўрсаткичининг юқори бўлганлиги сабабли ҳозирги вақтгача медицинанинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда [6,7,10].

Бутун дунё соғлиқни сақлаш ташкилоти (БССТ) маълумотига қараганда ҳар йили жигар циррозидан 300 000 киши вафот этади [11] ва ўлим кўрсаткичи бўйича 8- ўринда туради [4]. Маълумки ЖЦ юқорида таъкидлаганимиздек ўзининг учраши, асоратлари ва ўлим кўрсаткичи билан алоҳида ўрин тутаяди. 2010 йилларнинг бошида, яъни ҳозирги даврда ЖЦ билан

касалланган кишиларнинг учраш даражаси 1-11 % ни ташкил этса, ушбу касаллик учун ўрта еш 46 ёш бўлиб, касаллик учун яшаш даври 3- 6 йилдир.

Иزلанишлар натижасида шу нарса маълум бўлдики, барча яшаётган аҳоли орасида холелитиаз 6-16% ташкил қилса [2,3,5,8,12], турли хил этиологияли жигар циррози мавжуд кишилар орасида ўт тош касаллиги 23- до 54 % эканлиги аниқланган [9,14].

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали хирургия бўлимларида, 2018-2020 йилларда жигар циррози ва холедохолитиаз сабабли механик сариклик билан ва фақатгина механик сариклик билан огриган 76 беморнинг текшириш ва даволаш натижалари таҳлили ўрганилди.

Биз олиб борган тадқиқотларда яъни ўрганилган беморлар орасида болалар ва ўсмирлар аниқланмади, ёшлар 11 (%), ўрта ёшдагилар 18 (%), кекса ёш 25 (%) кишини ташкил қилди. Қари ёшдагилар 22 (%) ва узок яшовчилар эса аниқланмади.

Маълумотлардан кўриниб турибдики, иккала гуруҳда ҳам эркаклар сони кўпроқ бўлиб, барча текширилган беморларнинг 59% ни ташкил этди. Бизнинг маълумотларимиз, адабиётларда келтирилган жигарнинг сурункали диффуз касалликлари аёлларга нисбатан кўпроқ эркакларда учраши тўғрисидаги маълумотларга мос келди.

Жигар циррози ва механик сариклик биргаликда келган ҳолатларда, ва механик сарикликнинг ЖЦ сиз клиник кечишининг ўзига хослиги, бир бировига таққослаб, клиник кўрсаткичларга ва қўшимча ускунавий текшириш усулларига таянган ҳолда ўрганилди.

Касалхонага ётқизилган барча беморлар шошилич равишда ётқизилган бўлиб, режали равишда қабул қилинган беморлар йўқ.

Механик сариклик ва ЖЦ биргаликда келган ҳолатларда асосий эътиборни қаратадиган ҳолат бу ҳар иккала патологик жараённинг қайси бирини устунлиги бўлиб бу касалликнинг нафақат ташхислаш ҳаттоки кейинги даволаш тактикасини ҳал қилишда ҳам муҳим аҳамиятга эга.

ЖЦ узок вақт давомида яширин кечишини ҳисобида ушбу касаллик беморда неча йилдан буён давом этаётганлигини аниқлаш қийинчилик туғдирди.

ЖЦ ва МС биргаликда келган ҳолатларда ЖЦнинг кўпгина ҳолатларда бемор касалхонага

бошқа бир касаллик сабабли мурожат қилиб келганда аниқланади. Бу тоифа беморларга ташхис қуйишининг қийинлиги ёки кечиктириб қуйилишига асосий сабаблардан бири, ҳар иккала касаллик этиологик ва патогенетик томондан бир тизим касалликлари бўлиб, бир-бирови билан ҳамбарчас боғлиқ бўлсада узок вақт ҳеч қандай симптомсиз кечишидир.

Барча беморларга кўрсатмага асосан лаборатория таҳлили, гепатопанкреатобилиар соҳа аъзоларининг ултратовуш сонографияси, жигар эластометрияси, компьютер томографияси, мултисканерли компьютер томографияси, магнит резонансли компьютер томографияси (КТ, МСКТ, МРКТ), эндоскопия текшируви, эндоскопик ретроград панкреатохолангиография, тери жигар орқали холангиография шунингдек ташхисловчи лапароскопия текширув усуллари бажарилди.

Текширилган 76 беморларнинг 33 да, аниқроғи биринчи гуруҳдан 26 кишида ва иккинчи гуруҳдан 7 беморда йирингли холангит белгилари аниқланди. Ушбу ташхис беморларнинг шикоят, объектив кўрув ва қўшимча ускунавий текшириш усуллари орқали қўйилди.

Биринчи гуруҳдаги 54 бемордан 37 кишида, иккинчи гуруҳдан эса 8 беморга эзофагогастроуденофиброскопия (ЭГДФС) текшируви ўтказилди. Шундан фақатгина биринчи гуруҳдаги беморлардан 16 кишида қизилўнғач ва ошқозон веналарининг турли хил даражадаги кенгайганликлари аниқланди.

Жигар эластометрияси: текширилган 64 беморнинг 46 кишида яъни биринчи гуруҳдан 38 ва иккинчи гуруҳдан 8 беморда ушбу текширув усули қўлланилди. Шундан 24 беморда жигар эластометрияси текширувида 4 кишида F 4 даражаси, 11 кишида F 3 даражаси, ва 9 беморда F 2 даражаси аниқланган.

Ултратовуш сонография (УТС) си орқали асосий эътибор икки нарсага яъни, биринчи навбатда билиар тизим архитектоникасига иккинчидан эса жигар ўлчамларига, паренхимасига ва томирлар тизимига эътибор берилди. Жигар ичи, ва жигардан ташқи ўт йуллари структурасига, унинг ўлчамларига, кенлиги, ўт пуфаги ҳолати унинг ўлчамлари ичидаги суюкликка алоҳида эътибор берилди. Жигар тўқимасидаги фиброзланиш даражаси эластометрия яъни фибросканирование усулида баҳоланди.

Жадвал 1. Механик сариклик билан ЖЦ бирга келган беморларда ташхис босқичлари қдори

Босқич	ЖЦ+МС	МС	Жами
Механик сарикликнинг устунлиги.	45 (%)	22 (100%)	67 (%)
ЖЦ устунлиги.	9 (%)	-	9 (7%)
Жами	54 (100%)	22 (100%)	76 (100%)

УТС билан текширилган беморларнинг барчасида жигардаги диффуз ўзгаришлар яъни жигардаги циррозли трансформация ва портал гипертензия турли даражалари аниқланди. Жигар портал тизим қон айланиш ҳолати (портопеченочное кровообращения) М.Д. Пациора (1984) классификацияси бўйича аниқланди. Портал гипертензиянинг компенсация даражаси, яъни портал босимнинг енгил ошиши, жигар ичи қон айланишининг компенсациялашган даражаси, спленомегалия, гиперспленизм ёки усиз 26 (48%) беморда, портал гипертензиянинг субкомпенсация даражаси, яъни портал босимнинг юқорилиги, спленомегалия гиперспленизм билан, қизилўнғач ва ошқозон кардиал қисм веналарининг варикоз кенгайиши, қон кетиши билан ёки усиз, жигар ичи қон айланишининг бузилиши билан 16 (30%) беморда, декомпенсация даражаси, яъни – спленомегалия, қизилўнғач ва ошқозон кардиал қисм веналарининг варикоз кенгайиши, такрорий қон кетиши билан ёки усиз, асцит ва жигар ичи ҳамда марказий қон айланишининг яққол бузилиши билан 12 (22%) беморда аниқланди.

Ўрганилган беморларда портал тизимда қон айланишининг бузилишига (димланишига) асосий сабаб жигар ичи тўсиғи, яъни жигар тўқимасидаги цирроз ўзгаришли трансформацияси ташкил қилди.

Шу нарсага алоҳида эътибор беришимиз керакки УТС орқали текширилганда назорат гуруҳидаги механик сариклик билан оғриган 22 беморнинг ҳаммасида жигар ичи ва ташқи ўт йўлларида кенгайиши кузатилиб ушбу ҳолат МС ЖЦ билан бирга келган ҳолатларда ҳамма вақт ҳам намоён бўлмади аниқланди. Яъни ЖЦ ва МС билан текширилган беморлардан 21 кишида билиар гипертензия аломатлари бўлсада жигар ичи ўт йўлларида кенгайиши кузатилмади. Жигар тўқимасидаги циррозли ўзгаришида, айниқса фиброзланиш даражасининг охири босқичларида билиар гипертензия бўлсада доим ҳам жигар ичи ва жигардан ташқаридаги ўт йўлларида кенгаймаслик ҳолатини, жигар тўқимасида архитектоникасининг бузилиши яъни циррозли трансформация ва ўт йўлларидаги дағаллашиш, узок вақт давом этган яллигланиш натижасидаги дегенератив ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиб билиар тизим ўз эластиклигини йўқотган деб ҳулоса қилинди.

Ҳулоса: Таҳлиллар натижаси шуни кўрсатдики биз ўрганган жигар циррози мавжуд беморларнинг 38% да ўт тош касаллиги яъни, холедохолитиаз аниқланди. Жигар циррози ва холедохолитиаз бирга кузатилган беморларнинг 29 % да механик сариклик кузатилди. Жигар циррози ва холедохолитиаз сабабли механик сариклик билан келган беморларнинг 39 % да

клиник белгилар ва қўшимча ускунавий текшириш усуллари ёрдамида билиар гипертензия аломатлари аниқланган бўлсада УТС текширувида билиар тизим архитектоникасида (жигар ичи ва жигардан ташқи ўт йўлларида) ўзгаришлар, яъни кенгайиш кузатилмаслиги мумкин.

Адабиётлар:

1. Алиджанов Ф.Б., Хашимов М.А., Ризаев К.С., Бойназаров И.Х. Роль эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии в диагностике синдрома Мириizzi, обусловленной холецисто-билиарным свищем // Анн. хир. гепатол. - 2006. - Т.11, №3. - С.63-64.
2. Арипов У.А., Арипова Н.У. Обтурационный холецистит. Мат. Респ. Науч.-прак. конф. с межд. нар. участ.» Холецистит и его осложнения» Бухара, 1997.- С.4.
3. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей // М.: Издательский дом Видар – М. 2009 560 с.
4. Гальперин Э.И., Дюжевой Т.Г. \ \ Лекции по гепатопанкреатобилиарной хирургии. Москва. 2011
5. Даценко Б.М., Борисенко В.Б., 2013., Механическая желтуха, острый холангит, билиарный сепсис: их патогенетическая взаимосвязь и принципы дифференциальной диагностики. Новости хирургии. Том 21. №5. 2013. Стр.31-39.
6. Девятов А.В. Пути оптимизации портосистемного шунтирования у больных циррозом печени с портальной гипертензией. Автореф. док. мед. наук. Ташкент-1999.
7. Ерамишанцев А.К., Гордеев П.С., Ахмеджанов К.К. Диагностика и лечение острого холецистита при циррозе печени // Хирургия. - 1992. - № 1. - С. 15-17.
8. Каримов Ш.И., Хакимов М.Ш., Адълходжаев А.А., Рахманов С.У., Хасанов В.Р. Лечение осложнений хронических эндобилиарных вмешательств при механической желтухе, обусловленной периапулярными опухолями. // Анналы хирургической гепатологии. 2015. № 3. С 68-74.
9. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В. Современные состояние реконструктивной хирургии портального кровообращения у больных циррозом печени с угрозой кровотечения из варикозно- расширенных вен пищевода и желудка //Анналы хирургической гепатологии.- 2000. - № 2.- С. 245.
10. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В., Асабаев А.Ш. Прогноз выживаемости при циррозе печени и формирование групп реципиентов для трансплантации печени после

портосистемного шунтирования //Анналы хирургической гепатологии.-2000. - № 2.- С. 7-10.

11.Назирова Ф.Г., Девятков А.В., Бабаджанов А.Х., Рузубов С.А. Сравнительный анализ отдаленных результатов портосистемного шунтирования в зависимости от этиологии цирроза печени // Материалы XIX международной научно-практической конференции «Eurasiascience». 15 февраля 2019 г. г. Москва. Стр.19-20.

12.Назирова Ф.Г., Девятков А.В., Бабаджанов А.Х., Рузубов С.А. Результаты портосистемного шунтирования при портальной гипертензии // Журнал «Хирургия Узбекистана» №1 2019 г. Стр. 9-14.

13.Ураков Ш.Т. Особенности лечебно-диагностической тактики у больных циррозом печени, сочетанным с абдоминальной хирургической патологией. Автореф. дисс. док. мед. наук. - Ташкент-2005.

14. Masih I. N., Moorehead R.J., Caddy G.R. Mirizzi's syndrome: a diagnostic dilemma // Ir. J. Med. Sci. - 2011. - Vol.180, N.4. - P.893-895.

15.Schwartz S.J. Biliary tract surgery and cirrhosis: a critical combination. Surgery, 1981, v.90, n.4, p.577-582.

16.Steinberg H.V., Beckett W., Chezmar J.L. Incidence of Cholelithiasis Among Patients with Cirrhosis and Portal Hypertension. /Gastrointest. Radiolog., 1988, v.13, p.347-350.

ВАЖНОСТЬ АРХИТЕКТОНИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ В ДИАГНОСТИКЕ ЖЕЛТУХИ ВСЛЕДСТВИЕ ЦИРРОТИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ ПЕЧЕНИ

Ураков Ш.Т., Кенжаев Л.Р., Жумаева Н.Х.

Аннотация. Заболеваемость и смертность от цирроза печени и холедохолитиаза в последние годы значительно возросли. В данной статье представлены результаты ультразвукового исследования 76 пациентов с механической желтухой, вызванной циррозом печени (ЦП) и желчнокаменной болезнью. Все пациенты были разделены на 2 группы: в первую группу вошли 54 пациента с механической желтухой, сопровождавшейся ЦП, а во вторую группу вошли 22 пациента только с механической желтухой. У 38% больных циррозом печени выявлена желчнокаменная болезнь - холедохолитиаз. Механическая желтуха наблюдалась у 29% пациентов с сопутствующим циррозом печени и холедохолитиазом.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, механическая желтуха, цирроз печени, холедохолитиаз.

НЕПРЕРЫВНОЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ СПЕЦИАЛИСТОВ СЕСТРИНСКОГО ДЕЛА



Усманбекова Гулмира Кадирбековна¹, Ризаев Жасур Алимджанович²,
Олимжонова Фарангиз Жасуровна¹

1 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҲАМШИРАЛИК ИШИ МУТАХАССИСЛАРИНИНГ УЗЛУКСИЗ КАСБ ТАЪЛИМИ

Усманбекова Гулмира Кадирбековна¹, Ризаев Жасур Алимджанович²,

Олимжонова Фарангиз Жасуровна¹

1 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 – Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CONTINUOUS PROFESSIONAL EDUCATION OF NURSING SPECIALISTS

Usmanbekova Gulmira Kadirbekovna¹, Rizaev Jasur Alimdzhanovich², Olimjonova Farangiz Jasurovna¹

1 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: dr.jasur@gmail.com

Аннотация. Бутун дунёда барча мутахассислар узлуксиз касб таълими (УКТ) феноменини касб фаолияти сифатини оширувчи асосий усул сифатида тан олишди. Глобализация, техниканинг ривожланиши, талаб ва иқлимнинг ўзгариши соғлиқни сақлаш ташиқлотлари олдида замонавий амалиёт ва хизмат билан таъминлаш масаласи кўйди. Чунки ҳамширалар бутун дунёда энг катта тиббиёт ходимлари гуруҳини ташкил этади. Улар ўзларининг компетентлигини юқори даражада сақлаб қолиши учун, янги билим ва кўникмаларни ўзлаштириши учун УКТ жараёнида қатнашишига мажбурдирлар.

Калим сўзлар: узлуксиз касб таълими, ҳамширалик иши мутахассислари, дипломдан кейинги таълим, малака ошириши.

Abstract. Throughout the world, all specialists have recognized the phenomenon of continuing professional education (CPE) as the main method of improving the quality of basic professional education on a regular basis. Globalization, technological progress, consumerism, and climate change have challenged health care to provide modern practices and services. Since nurses are the largest group of health workers in the world, they have a responsibility to participate in CPE to learn new knowledge and skills in order to maintain their competence at the appropriate level.

Key words: continuing professional education, nursing specialists, postgraduate professional education, advanced training.

Динамика развития медицинской науки, введение в практику новых медицинских технологий требуют постоянного совершенствования системы повышения квалификации кадров. Высокие требования к уровню профессионализма специалистов среднего медицинского звена на фоне расширения и усложнения их функциональных обязанностей указывают на необходимость систематической последипломной подготовки сестринских кадров [1, 3].

На протяжении ряда лет постоянно растут требования к уровню компетентности специали-

стов среднего звена. Сегодня медицинская сестра должна уметь пользоваться современной аппаратурой, ясно осознавать свою персональную ответственность за выполнение различных медицинских манипуляций [9, 11].

Последние годы для системы постдипломного медицинского образования в РУз ознаменовались режимом перманентных реформ. Так, в частности, принято Постановление Президента РУз от 6 мая 2019 года, №ПП-4310, «О мерах по дальнейшему развитию системы медицинского и фармацевтического образования и науки», а так-

же Постановление Президента РУз от 7 апреля 2020 года, №ПП-4666, «О мерах по внедрению совершенно новой системы подготовки и непрерывного профессионального развития кадров в медико-санитарной сфере», была введена система аттестации на основе непрерывного медицинского и фармацевтического образования.

Достигнутый уровень развития коммуникаций и информатизации позволяют глубоко модернизировать образовательные процессы, развивая различные формы образования, в том числе и дистанционные [7, 8].

Сегодня учебные заведения последиplomного профессионального образования должны стремиться к широкому внедрению коммуникационно-информационных технологий в образовательный процесс. Потребности общества и обучающегося ориентируют учебные заведения на:

- повышение качества учебного процесса, путем усовершенствования образовательных программ и наращивание объема практических занятий;
- расширение перечня дисциплин, связанных с информационными технологиями;
- широкое внедрение инструментов компьютерного моделирования, позволяющих имитировать/моделировать профессиональные процессы служебной деятельности;
- модульность программ повышения квалификации специалистов и программ профессиональной переподготовки.

Выполнение современных требований оказания медицинской помощи населению, в первую очередь, определяются квалификацией и компетентностью персонала, и только во вторую, – высокой технологичностью оборудования [3].

Эффективная профессиональная подготовка и переподготовка специалистов сестринского дела, должна включать в себя не только изучение теоретического материала, но и практические занятия, предполагающие использование симуляционных технологий [5, 10].

Последиplomное профессиональное образование должно определяться как единая, неразрывная структура, суммирующая в себе теорию и практику. Включение в программу обучения использование симуляторов улучшает освоение материала и гарантирует от типичных ошибок [2].

Непрерывное последиplomное медицинское образование должно представлять собой процесс, обеспечивающий медицинским работникам постоянное, непрерывное обновление знаний и умений. Базовой целью названного процесса является максимальное повышение качества оказываемой медицинской помощи, обеспечение комфортного режима лечения и безопасности пациента. Развитие здравоохранения и медицинской науки может быть обеспечено только и исключительно успешным продвижением медицинского образования, и

степенью его насыщения достижениями биомедицинских исследований. Качество и эффективность медицинского образования, – самый очевидный показатель прогресса медико-биологической науки [4, 6].

Важным критерием отбора студентов, поступающих в медицинские учебные заведения, должно быть осознание необходимости совершенствовать свои знания на протяжении всего периода профессиональной деятельности [4, 13].

Сохранение и развитие компетенций каждого медицинского работника среднего звена является основной задачей повышения уровня профессионального образования на последиplomном уровне, – это критически важно и необходимо в работе, с растущих запросов пациентов. В круг задач также входит развитие системы охраны здоровья, в которой должны учитываться новые научные открытия в медицине. Медицинским работникам необходимо соответствовать современному уровню, путем постоянного обучения в каком-либо направлении непрерывного образования, – это обязательное условие для осуществления должной практики в течение всей профессиональной жизни [4, 6, 7, 8]. Содержание непрерывного профессионального образования должно быть направлено на усиление роли средних медицинских работников и совершенствование их компетентности, – клинических навыков, теоретических знаний, – это гарантия высокого качества медицинской помощи, оказываемой пациентам.

Представителям медицинской профессии необходимо постоянно повышать и совершенствовать навыки освоения новых знаний, – фундаментальные нововведения изменяют медицинские понятия, методы и технологии, и только тот, кто стремится быть на переднем крае науки, имеет право называться профессионалом. Мотивация к непрерывному профессиональному образованию для медицинской сестры, акушерки, лабораторного техника, фельдшера и др. должна быть обусловлена тремя ключевыми аспектами:

- профессиональным стремлением к обеспечению оптимального ухода за каждым пациентом;
- обязательством учитывать требования общества к компетентности и добросовестности медицинского работника;
- необходимостью сохранять в себе чувство удовлетворения, получаемое от работы, – немаловажный фактор, защищающий от эмоционального «выгорания» и обеспечивающий профессиональное долголетие.

В основе продуктивного развития НПО лежат следующие принципы:

- партнерство с профессиональными обществами;
- персонифицированность;

- непрерывность;
- ведение медицинским работником персонального отчета-портфолио;
- использование дистанционных технологий.

Режим обучения должно быть удобным для медицинского работника, – включать в себя все виды образовательной активности: семинары, конференции, работу в медицинской библиотеке, публикацию статей, обучение в симуляционных центрах и пр. [12, 13].

Заключение. В современных условиях меняются требования к уровню профессиональной деятельности среднего медицинского персонала. Практическому здравоохранению сегодня нужен творчески мыслящий специалист, не просто компетентный, но и стремящийся к дальнейшему развитию личностного потенциала. Непрерывное последипломное образование способствует личностному и профессиональному росту среднего медицинского персонала, чему существенно способствует применение новых форм интерактивного обучения и модернизация традиционных форм повышения квалификации и методической работы.

Литература:

1. Алтынбекова У.А., Рамазанова М.А., Кашафудинова Г.Т., Абдимуратова Б.К. Совершенствование компетентностного подхода в подготовке бакалавров сестринского дела // Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2016. – С. 230-233.
2. Глыбочко П.В. Непрерывное профессиональное образование врачей: опыт внедрения инновационных технологий. Медицинское образование и вузовская наука. 2014; 1 (5): 4–7.
3. Егорова И.А., Шевченко С.Б., Куличенко В.П., Казаков В.Ф., Турзин П.С. Инновационные образовательные технологии в непрерывном медицинском образовании врачей. Медицинское образование и профессиональное развитие. 2013; (2–3): 154–5.
4. Кузнецова О.В. и др. От сертификации к аккредитации: история развития отечественного медицинского образования и перспективы перехода к системе НМО // Медицина экстремальных ситуаций. – 2018. – Т. 20. – № 4. – С. 551-557.
5. Малов И.В. и др. Современные тенденции непрерывного медицинского и фармацевтического образования // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2017. – № 2. – С. 53-55.
6. Пинк Д. Драйв: Что на самом деле нас мотивирует / Дэниел Пинк; Пер. с англ. – М.: Альпина Паблишер. 2013. С. 112.
7. Постановлении Президента РУз от 6 мая 2019 года №ПП-4310 «О мерах по дальнейшему разви-

тию системы медицинского и фармацевтического образования и науки». С. 29.

8. Постановлении Президента РУз от 7 апреля 2020 года №ПП-4666 «О мерах по внедрению совершенно новой системы подготовки и непрерывного профессионального развития кадров в медико-санитарной сфере». С. 13.
9. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Современные требования к организации содержания и методологии интерактивных практических занятий по стоматологии в последипломном образовании // Медицинские новости. – 2020. – №. 9. – С. 72-73.
10. Свистунов А.А., Улумбекова Г.Э., Балкизов З.З. Непрерывное медицинское образование для улучшения качества медицинской помощи. Медицинское образование и профессиональное развитие. 2014; [1 (15)]: 21–31.
11. Свистунов А.А., Шубина Л.Б., Грибков Д.М. Возможности новой системы аккредитации специалистов в здравоохранении. Виртуальные технологии в медицине. 2015; 2 (14): 6.
12. Тахтарова Ю.Н. Совершенствование организации деятельности среднего медицинского персонала (структурно-функциональный аспект) Текст: автореф. канд. мед. наук / Ю.Н. Тахтарова – Москва, 2007. – 24 с.
13. Чеснокова И.В. Структура и основные принципы непрерывного медицинского образования на современном этапе // Развитие образования. – 2019. – № 1 (3). – С. 58-60.
14. Chong K., Francis S., Cooper, and Abdullah K.L. Current Continuing Professional Education Practice among Malaysian Nurses // Nursing Research and Practice 2014

НЕПРЕРЫВНОЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ СПЕЦИАЛИСТОВ СЕСТРИНСКОГО ДЕЛА

Усманбекова Г.К., Ризаев Ж.А., Олимжонова Ф.Ж.

Аннотация. Во всем мире все специалисты признали феномен непрерывного профессионального образования (НПО) в качестве основного метода повышения качества базового профессионального образования на регулярной основе. Глобализация, технический прогресс, потребительство и климатические изменения поставили перед здравоохранением задачу обеспечить современную практику и современные услуги. Поскольку медсестры являются самой большой группой медицинских работников во всем мире, они обязаны участвовать в НПО для освоения новых знаний и умений, чтобы сохранять свою компетентность на должном уровне.

Ключевые слова: непрерывное профессиональное образование, специалисты сестринского дела, последипломное профессиональное образование, повышение квалификации.

ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ЭЛАСТОГРАФИИ СДВИГОВОЙ ВОЛНОЙ В КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С



Фазылов Акрам Акмалович¹, Саипова Гузалой Гуломиддиновна², Жумабаев Хасанбой Турсунович³

1 - Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при министерстве здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан;

3 - Частная клиника «Гепамед-Ультра», Республика Узбекистан, г. Андижан

СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С КАСАЛЛИГИНИ КОМПЛЕКС ТАШХИСИДА СИЛЖИШ ТЎЛҚИНЛИ ЭЛАСТОГРАФИЯНИНГ АҲАМИЯТИ

Фазылов Акрам Акмалович¹, Саипова Гузалой Гуломиддиновна², Жумабаев Хасанбой Турсунович³

1 – Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги хузуридаги Тиббиёт ходимларининг касбий ривожлантириш маркази, Тошкент ш.;

2 - Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.;

3 - «Гепамед-Ультра» хусусий клиникаси, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

THE VALUE OF SHEAR WAVE ELASTOGRAPHY IN THE COMPLEX DIAGNOSIS OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS C

Fazilov Akram Akmalovich¹, Saipova Guzalo Gulomiddinovna², Zhumabaev Khasanboy Tursunovich³

1 - Center for Professional Education of Medical Specialists under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan;

3-«Gepamed-Ultra» private clinic, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: fazilovuz@gmail.com

Аннотация. Икки ўлчамли силжиш тўлқинли (2D SWE) ултратовуш эластография усулининг диагностика имкониятлари сурункали вирусли гепатит С билан касалланган 120 беморда ўрганилди. Назорат гуруҳи клиник, вирусологик ўзгаришларсиз тана массаси индекслари 24-27 бўлган 40 соғлом кўнгиллилардан иборат эди. 2D SWE ултратовуш текшируви сурункали вирусли гепатит С билан касалланган беморларни стандарт текшириш тизимидаги кулранг кўламли, доплер тадқиқотларининг ажралмас қисми эканлиги ва жигарда жараённинг ривожланиши даражаси тўғрисида қимматли қўшимча ва сифатли маълумотларни тақдим этиши кўрсатилган. METAVIR таснифи асосида фиброз F1 босқичида жигарнинг қаттиқлик кўрсаткичлари 6,2 кПа, силжиш тўлқинининг тезлиги эса $1,3 \pm 0,2$ м / сек. га тенг эканлиги аниқланди. F2-F4 METAVIR бўйича фиброзининг янада ривожланиши билан ушбу кўрсаткичлар мос равишда 6,3 кПа дан 30,3 кПа гача ва силжиш тўлқинининг тезлиги $2,3 \pm 0,3$ м/сек. гача кўтарилди. 2D SWE эластографиясининг натижалари сурункали вирусли гепатит С да фиброз ривожланиши даражасини ўз вақтида аниқлашга катта ҳисса қўшади.

Калим сўзлар: Сурункали вирусли гепатит С, ташиҳиси, кўрсаткичлари, силжиш тўлқинларининг эластографияси, қаттиқлик/эластик кўрсаткичлари.

Abstract. The diagnostic capabilities of ultrasound elastography in the two-dimensional shear wave (2D SWE) mode were studied in 120 patients with chronic viral hepatitis C. The control group consisted of 40 healthy volunteers with a body mass index of 24-27 without clinical, virological changes. It has been shown that 2D SWE ultrasound is an integral part of gray-scale, doppler studies in the system of standard examination of patients with CVHC and can provide valuable additional qualitative and quantitative information about the degree of development of the process in the liver. It was shown that in the stage of fibrosis F1 according to METAVIR, the liver stiffness indices are 6.2 kPa, and the shear wave velocity is 1.3 ± 0.2 m/sec. With the further development of fibrosis F2-F4, these indicators increase, respectively, from 6.3 kPa to 30.3 kPa, and the shear wave velocity up to 2.3 ± 0.3 m/sec. in the F4 stage according to METAVIR. The results of 2D SWE elastography make a significant contribution to the timely detection of the degree of fibrosis development in Chronic viral hepatitis C.

Key words: Chronic viral hepatitis C, diagnostics, indicators, shear wave elastography, stiffness / elasticity index.

Актуальность. Своевременная диагностика диффузных заболеваний печени вирусной этиологии С (ХВГС) привлекает внимание специалистов различных клинических дисциплин. Известно, что у носителей этого вируса до определенного времени заболевание протекает скрыто, без особых клинических проявлений. По заявлению экспертов Нобелевской премии 2020 года эта «ласковая убийца» на протяжении ближайших 7-10 лет приводит к формированию цирроза печени. При этом высок риск развития первичного рака органа [1,16,21].

В системе мультидисциплинарной диагностики ХВГС современные технологии медицинской визуализации – обзорная рентгенография органов брюшной полости в сочетании с искусственным контрастированием, ангиографией, компьютерной томографией (КТ), позитронно-эмиссионной томографией (ПЭТ), магнитно-резонансной томографией (МРТ) вносят значительный вклад в распознавание диффузных и очаговых поражений печени [8,10]. Необходимо отметить, что комплекс ультразвуковых исследований – двухмерная серошкальная эхография (2D), доплеровские спектры исследований сосудов в настоящее время занимают достойное место в диагностике заболеваний печени. Они, вслед за клинико-лабораторными исследованиями выдвинуты на первый план базисного диагностического обследования больных [4,6,9,12]. Наряду с этим, исследования последних лет свидетельствуют о том, что чувствительность ультразвуковых исследований в 2D-режиме при диффузных заболеваниях печени не превышает 70-75%. [11,21]

Научно – технический прогресс в области ультразвуковой диагностики в начале XXI века представил для здравоохранения новое направление уточняющей диагностики – ультразвуковую эластографию. К настоящему времени исследователи продолжают изучать роль и значение различных способов ультразвуковой эластографии: компрессионной, эластографии сдвиговой волной в различных модификациях - точечной эластографии, эластографии сдвиговой волной с оценкой качественных и количественных показателей [3,13,15,17]. Исследователи отмечают, что ультразвуковая эластография является особенно востребованной в клинической гепатологии в связи с возможностью определения жесткости и эластичности паренхимы при диффузных и очаговых заболеваниях печени. При этой технологии двухмерная эластография сдвиговой волной (2D SWE) считается наиболее перспективным направлением в гепатологии. Она рассматривается как важная часть ультразвуковой мультипараметрической диагностики заболеваний печени. Наряду с этим исследования, направленные на определение роли и значения этого метода в комплексной диагно-

стике хронического вирусного гепатита С незначительны [18,20,24]. Поэтому накопление клинического опыта в этом направлении является актуальной для ускорения разработки научно-обоснованных клинических протоколов ультразвукового обследования больных ХВГС.

Цель исследования. Улучшение комплексной диагностики фиброза печени путем применения ультразвуковой эластографии сдвиговой волной (2DSWE) для уточнения стадии заболевания у больных хроническим вирусным гепатитом С.

Материалы и методы. Комплексная диагностика ХВГС осуществлена у 120 пациентов, находящихся на стационарном и амбулаторном лечении. Среди них мужчин было 76 (54,3 %), женщин 64 (46,4 %) в возрасте 24-58 лет. Диагноз ХВГС основывался на клинических, физических, лабораторных, вирусологических данных и ультразвуковых исследований. В контрольную группу сравнения вошли 40 практически здоровых лиц с индексом массы тела (ИМТ) 24-27, в анамнезе которых не было указаний на наличие хронического гепатита, а клинико-лабораторные показатели (серологические маркеры к HCV инфекции, величина билирубина, биохимические показатели), ультразвуковые качественные и биометрические показатели печени не были изменены.

Технология двухмерного серошкального ультразвукового исследования (2D) печени и других органов брюшной полости осуществлялась согласно стандартам, рекомендуемым в клинических руководствах Всемирной (WFUMB), Европейской (EFUMB) федерациями специалистов ультразвуковой диагностики в медицине и биологии [19,26]. В последние годы специалистами ультразвуковой диагностики России были проведены многоцентровые исследования по оптимизации технологии эластографии печени и интерпретации полученных данных с участием специалистов из Узбекистана [13].

Исследование в 2D SWE режиме основано на поперечном акустическом потоке импульса, который используется для создания сдвиговых волн ультразвуковым датчиком. Важными условиями улучшения качества ультразвуковой эластографии печени в 2D SWE режиме является определение показаний к исследованию, его проведение специально обученным специалистом ультразвуковой диагностики. Ультразвуковая эластография показана всем больным ХВГС в целях своевременного выявления фиброза печени, уточнения стадии воспалительно-дегенеративных изменений по международной классификации METAVIR, определение динамики изменений плотности/эластичности органа в процессе ретровирусной терапии. Относительными ограничениями являются: избыточная масса тела, наличие

асцитической жидкости в плевральной и брюшной полостях.

После выполнения ультразвукового исследования в режимах 2D и доплерографии, пациентам выполнялась эластография сдвиговой волной на аппарате Logiq S8 (General Electric, США). Пациент укладывался на кушетку в горизонтальном положении и предлагалось отведение правой руки вверх за голову. Это расширяло промежуток между ребрами. Исследование проводилось конвексным датчиком через VII- VIII межреберья, по передней и средней подмышечной линии, обеспечивающим доступ к V, VI, VII сегментам печени и через правое подреберье (доступ к IV, V, VI, VII сегментам печени). По данным исследований в 2D-режиме, определялась зона интереса на глубине не менее 2 см в печени и не более 6 см от ультразвукового датчика. При проведении эластографии исследуемой области, на экране монитора прибора автоматически отображается цветовая картограмма. Синий цвет отображает самые плотные (жесткие) ткани, красный – менее плотные ткани, зеленый цвет показывает здоровые, более мягкие ткани [4]. Прибор позволяет получать автоматически количественную оценку жесткости ткани в кПа. Ультразвуковой прибор позволяет также измерять скорость сдвиговой волны в м/сек. Полученные результаты ультразвуковых исследований оценивались по международной классификации хронических диффузных заболеваний печени – METAVIR.

Результаты исследований. В группе 40 здоровых пациентов эхоструктура паренхимы печени сосудистой архитектоники органа соответствовала возрастным эхографическим критериям. При этом средние показатели 2D SWE составили 4,9 (3,9 – 6,5) кПа, скорость сдвиговой волны не превышала 1,1-1,2 м\сек (рис. 1).

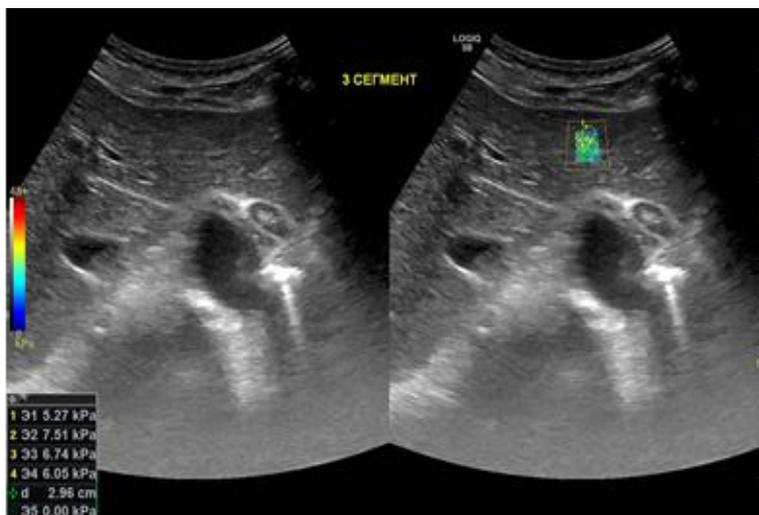
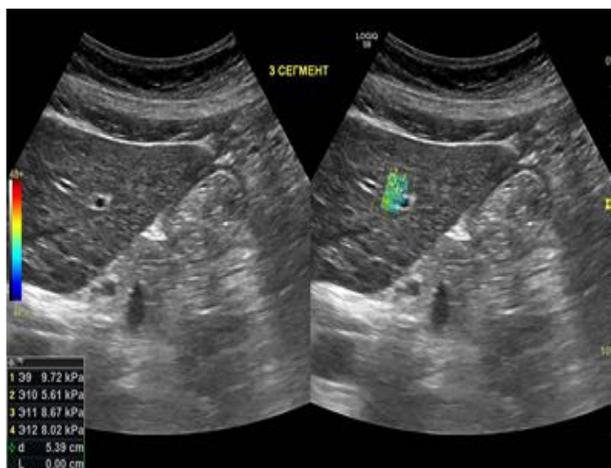


Рис. 1 Ультразвуковые изображения паренхимы печени в режимах 2D (слева) и 2D SWE (справа). Цветовая картограмма зоны интереса. Слева внизу представлены результаты 6 количественных измерений 2D SWE, среднее значение которого составляет 4,7кПа

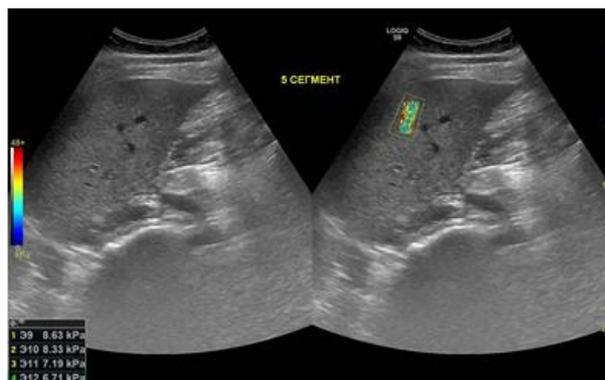
Клинико-лабораторными, вирусологическими исследованиями из 120 больных ХВГС стадия фиброза F1 по METAVIR была установлена у 56 (48,4%), F2 – у 32 (28,4%), F3 – у 26 (21,8%), F4 – у 6 (5,0%) больных. В стадии фиброза F1 наблюдалось расширение портальной вены у 6 больных, а расширение селезеночной вены на уровне ее ворот – у 24, увеличение селезенки отмечено у каждого третьего больного. Средние показатели 2D SWE составили 6,2 (4,8 – 8,0) кПа, а скорость сдвиговой волны 1,3±0,2 м\сек (рис.2а).

У больных со стадией фиброза F2, наряду с вышеперечисленными признаками, наблюдалось снижение скорости кровотока в портальной вене и повышение периферического сопротивления в собственной печеночной артерии в 12,5% наблюдениях, расширение селезеночной вены у ее ворот в 93,7% с одновременным увеличением размера селезенки. Средние показатели эластометрии составили 8.5 (6,3 – 10,7) кПа, а скорость сдвиговой волны увеличилась до 1,7±0,2 м\сек (рис.2б).

В стадии F3 у каждого седьмого-восьмого больного обнаруживалось расширение портальной вены. Ведущим признаком фиброза в этой группе больных было значительное расширение селезеночной вены и увеличение размеров селезенки в 96,1% наблюдений. Допплеровские (спектральный, ЦДК, ЭД) исследования представили ценные сведения о снижении скорости кровотока в портальной вене в 84,6% наблюдениях, повышение периферического сопротивления у 38,4% больных, в собственной печеночной артерии наблюдалась реканализация пупочной вены у 3,8%. При этом эластометрические показатели составили в среднем 10.8 (8,1 – 13,5) кПа, величина скорости сдвиговой волны достигла 1,8±0,2 м\сек (рис. 2в).



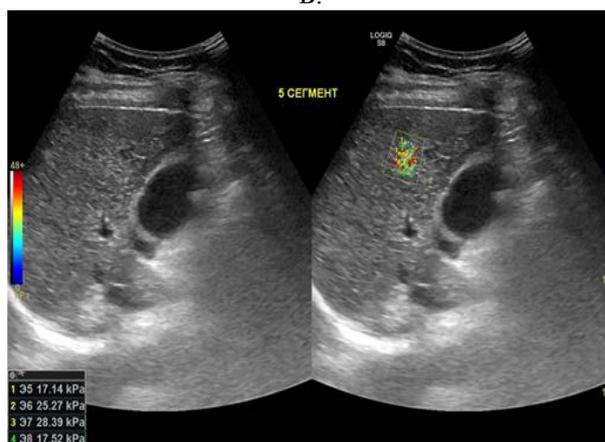
А.



Б.



В.



Г.

Рис. 2 Ультразвуковые изображения паренхимы печени при различных стадиях фиброза в режимах 2D (слева) и 2D SWE (справа). А – фиброз печени в стадии F1; Б – фиброз печени в стадии F2; В – фиброз печени в стадии F3; Г - фиброз печени в стадии F4 (объяснение в тексте)

В стадии фиброза F4 формирование спленоренальных анастомозов отмечено у 66,7% больных, реканализация пупочной вены и асцит у 33,3% больных. При этом у всех пациентов ХВГС регистрировалось снижение скорости кровотока в портальной вене, повышение периферического сопротивления в общей печеночной артерии, расширение селезеночной вены и увеличение селезенки. Данные 2D SWE свидетельствовали об увеличении жесткости паренхимы органа до 24,6 (18,5 – 30,7) кПа, а скорости сдвиговых волн до $2,3 \pm 0,3$ м/сек (рис.2г).

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о прямой зависимости качественных и количественных показателей 2D SWE от степени развития фиброза печени при ХВГС.

Заключение. Современные технологии ультразвуковой эластографии рассматриваются многими исследователями в качестве одного из важнейших компонентов в уточняющей диагностике диффузных и очаговых поражений печени [3,6,17]. Накопленный к настоящему времени опыт свидетельствует о том, что различные методы эластографии – компрессионная, эластография сдвиговой волны, как в точечном, так в двухмер-

ном режимах имеют несомненные преимущества в плане определения эластичности/жесткости паренхимы печени. Такая дополнительная возможность качественного и количественного определения жесткости печени стала востребованной ультразвуковой мультипараметрической диагностики фиброза печени при ХВГС [18,22,27].

Проведенные нами исследования в этом направлении с использованием двухмерной ультразвуковой эластографии (2D SWE) у 120 больных ХВГС показали возможность уточнения жесткости (упругости), обусловленного динамичным развитием локальной или диффузной воспалительно-деструктивной перестройкой органа и оценить полученные данные в соответствии со стандартной шкалой METAVIR. Согласно этой шкале F0-означает отсутствие фиброза, F1-портальный фиброз печени, F2-портальный и незначительно выраженный фиброз печени, F3-портальный и выраженный септальный фиброз печени, F4-цирроз печени. Интерпретации данных эластографии в 2D SWE режиме показали, что модули упругости печени одинаково значимы как в кПа, так и в м/сек и имеют прямую корреляцию (табл. 1).

Таблица 1. Показатели модуля упругости паренхимы печени при различных стадиях ХВГС.

Стадии фиброза по METAVIR	Количество обследованных	Модуль упругости		
		в кПа		в м/с
		среднее	медиана	
F0(норма)	40	4,9	3,9 - 6,5	1,1 – 1,2
F1	56	6,2	4,8 – 8,0	1,3 +- 0,2
F2	32	8,5	6,3 – 10,7	1,7 +- 0,2
F3	26	10,8	8,1 +- 13,5	1,8 +- 0,2
F4	6	24,6	18,5 +- 30,7	2,3 +- 0,3

Примечание: Результаты сравниваемых групп фиброза печени по отношению к показателям неизменной паренхимы органа достоверны ($p < 0,05$).

Результаты проведенных исследований соответствуют данным других исследователей [4,15]. Мы согласны с мнением Ferralioli с соавт. [20], которые отмечают важность оценки данных эластографии и эластометрии с результатом клинико-лабораторных исследований. Отмечается, что в зависимости от активности хронических вирусных гепатитов, в том числе ХВГС количественные показатели могут значительно варьировать и необходимы многоцентровые исследования в этом направлении. На наш взгляд изменения, выявляемые в препортальной зоне печени по данным серошкальной эхографии и доплерографии должны служить сигналом для осуществления эластографии для ранней диагностики фиброза печени. Дальнейшие исследования на пути улучшения информативности 2D SWE эластографии представляется во внедрении способа двухчастотной эхографии [7,14]. Внедрение этой технологии в ультразвуковое приборостроение позволит учитывать объективность эластографических данных в случаях сочетания хронического гепатита с жировой перестройкой печени.

Выводы. 1. Ультразвуковая сдвиговолновая эластометрия в режиме 2DSWE является простым, неинвазивным и доступным методом получения информации о состоянии жесткости паренхимы печени у больных ХВГС.

2. Метод 2D SWE – эластометрии в сочетании с 2D- режимом и доплерографией в одном УЗ-приборе сокращает сроки обследования больных и улучшает качество диагностики в определении стадии фиброза при хронических диффузных заболеваниях печени

Литература:

1. Агаева З.А., Авхадов Т.С., Горбов Л.В. Ультразвуковая эластография сдвиговой волной в дифференциальной диагностике объемных поражений печени // Ультразвуковая и функциональная диагностика, 2014 №6, с.21-29
2. Аришева О.С., Гармаш И.В., Кобалова Ж.Д., Моисеев В.С. Методы диагностики фиброза печени // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. -2013, №7, с. 49-55.

3. Воробьева Н.Н., Голованова Е.В. Диагностическая значимость ультразвуковой эластометрии в оценке фиброза при хронических диффузных заболеваниях печени. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, 2010. - №5. - С.10-13.
4. Диомидова В.Н., Петрова О.В. Сравнительный анализ результатов сдвиговой волной и транзитной эластографии в диагностике диффузных заболеваний печени. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2013, №5, С. 17-23.
5. Зубарев А.В. Эластография - инновационный метод поиска рака различных локализаций // Медицинский алфавит Радиология. 2009, №2- с. 39-45.
6. Карпова Р.В., Черноусое А.Ф., Хоробрых Т.В. Ультразвуковая диагностика диффузных заболеваний печени // Медицинская визуализация. - 2013. - № 2. - С. 104-112.
7. А) Канутоси Сугимато. Предварительные результаты визуализации дисперсии сдвиговых волн для оценки вязкости тканей печени // Visions 30, 2018, с.39-41 (Canon Medical Systems)
8. Лемешко З.А. Лучевая диагностика в гастроэнтерологии // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2011. - №1 - С. 79 - 84.
9. Морозова Т.Г., Борсуков А.В., Буеверов А.О., и др. Комплексная эластография как системный подход в оценке фиброзного процесса в печени и ее очаговой патологии // Лечение и профилактика. – 3(23). – 2017. – с. 29-34.
10. Основы лучевой диагностики и терапии: национальное руководство / гл.ред. тома акад. РАМН С.К. Терновой. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2012.-992 с.
11. Постнова Н.А., Борсуков А.В., Морозова Т.Г., Андреев Б.В. Использование компрессионной эластографии для неинвазивной оценки фиброза печени: результаты многоцентрового исследования // Ультразвуковая и функциональная диагностика, М., 2016, №6, С. 10-21.
12. Тухбатуллин М.Г., Акунова Г.Р., Галеева З.М. Возможности эхографии в диагностике цирроза печени и портальной гипертензии // Практическая

медицина. Современные вопросы диагностики. – 2014. №3(79). – с. 54-61.

13. А) Ультразвуковая эластография: как делать правильно. Под общей редакцией А.В. Борсукова. Смоленск, 2018.-120с.

14. А) Фазылов А.А. Современные биотехнологии в онкологии // Актуальные вопросы онкологии и ультразвуковой диагностики. Ташкент, 1998.-с. 79-85.

15. А) Хироко Идзима. Диагностика фиброза печени с помощью эластографии сдвиговой волной // Visions 30, 2018, с.20-24 (Canon Medical Systems)

16. Цирроз печени и его осложнения. Трансплантация печени / Ю.Р. Шифф, М.Ф. Коррел, У.С. Мэддрей / Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 592 с.

17. Adebajo CO, Talwalkar JA, Poterucha JJ, Kim WR, et al. Ultrasound based transient elastography for the detection of hepatic fibrosis in patients with recurrent hepatitis C virus after liver transplantation: a systematic review and meta-analysis. Liver Transpl 2012; 18:323-331.

18. Boursier J., de Ledinghen V Zarski JP Fouchard-Huben I. Gallois Y., Oberti F. et al. Comparison of eight diagnostic algorithms for liver fibrosis in hepatitis C: new algorithms are more precise and entirely noninvasive. Hepatology. 2012; 55: 5867.

19. Cosgrove D, Piscaglia F, Bamber J, Bojunga J, Correas JM, Gilja OH, et al. EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical use of ultrasound elastography. Part-2: Clinical applications. Ultraschall Med 2013; 34:238-253.

20. Ferraioli, G., Tinelli. C., Dal Bello, B., Zicchetti, M., Filice, G., and Filice, C. Accuracy of real-time shear wave elastography for assessing liver fibrosis in chronic hepatitis C: a pilot study. Hepatology. 2012;56:2125-2133.

21. Heye T., Bashir M.R. Liver imaging today // Magnetom Flash. – 2013. – Vol.2, Issue 52. – P. 111-117.

22. Koizumi Y, Hirooka M, Kisaka Y, Konishi I, Abe M, Murakami H, et al. Liver fibrosis in patients with chronic hepatitis C: noninvasive diagnosis by means of real-time shear wave elastography-establishment of the method for measurement. Radiology 2011;258:610-617.

23. Nightingale K. Acoustic radiation force impulse (ARFI) imaging: a review. Curr Med Imaging Rev 2011;7: 328-339.

24. Nishikawa T, Hashimoto S, Kawabe N, et al. Factors correlating with acoustic radiation force impulse elastography in chronic hepatitis C. World J Gastroenterol 2014; 20: 1289- 1297.

25. Piscaglia, F; Salvatore, V; Di Donate, R: Accuracy of Virtual Touch Acoustic Radiation Force Impulse (ARFI) imaging for the diagnosis of cirrhosis during liver ultrasonography; Ultraschall in Med 2011;32: 167-175.

26. Richard G. Barr, David Cosgrove, Marko Brock, Vito Cantisani, Jean Michel Correas, Arnoud W. Postema, et al. WFUMB guidelines and recommendations on the clinical use of ultrasound elastography: part 5. Prostate; Ultrasound in Med. & Biol., Vol. 43, №1, pp. 27-48, 2017.

27. Rizzo L., Calvaruso V., Cacopardo B., Alessi N., Attanasio M., Pena S. et al. Comparison of transient elastography and acoustic radiation force impulse for non-invasive staging of liver Fibrosis in patients with chronic hepatitis C. Am J Gastroenterol. 2011; 106: 2112-2120.

ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ЭЛАСТОГРАФИИ СДВИГОВОЙ ВОЛНОЙ В КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С

Фазылов А.А., Саипова Г.Г., Жумабаев Х.Т.

Аннотация. Изучены диагностические возможности ультразвуковой эластографии в режиме двухмерной сдвиговой волны (2D SWE) у 120 больных хроническим вирусным гепатитом С. Контрольную группу составили 40 здоровых добровольцев с индексом массы тела 24-27 без клинических, вирусологических изменений. Показано, что ультразвуковое исследование в режиме 2D SWE является составной частью серошкальной, доплеровской исследований в системе стандартного обследования больных ХВГС и может представлять ценную дополнительную качественную и количественную информацию о степени развития процесса фиброза в печени. В стадии фиброза F1 по METAVIR показатели жесткости печени составляют 6,2 кПа, а скорость сдвиговой волны 1,3±0,2 м/сек. По мере дальнейшего развития фиброза F2-F4 эти показатели возрастают соответственно от 6,3 кПа до 30,3 кПа, а скорость сдвиговой волны до 2,3±0,3 м/сек в стадии F4 по METAVIR. Результаты эластографии в режиме 2D SWE вносят значительный вклад в своевременном выявлении степени развития фиброза при ХВГС.

Ключевые слова: Хронический вирусный гепатит С, диагностика, показатели, эластография сдвиговой волной, показатель жесткости/эластичности.

NATURE OF STRUCTURAL CHANGES PERINATAL ENCEPHALOPATHY ON THE BACKGROUND INTRAURINE INFECTION IN CHILDREN THROUGHOUT THE YEAR



Halikova Feruza Husenovna, Djurabekova Aziza Tahirovna, Nasimova Nigina Rustamovna, Hakimova Gulandom Shavkatzoda
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ҲОМИЛА ИЧИ ИНФЕКЦИЯСИНИНГ МАРКАЗИЙ НЕРВ СИСТЕМАСИ ПАТОЛОГИЯСИНИНГ ЧАСТОТАСИГА ТАЪСИРИ

Халикова Фируза Хусеновна, Джурабекова Азиза Тахировна, Насимова Нигина Рустамовна, Хакимова Гуландом Шавкатзода
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ХАРАКТЕР СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ НА ФОНЕ ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ В ТЕЧЕНИИ ГОДА

Халикова Фируза Хусеновна, Джурабекова Азиза Тахировна, Насимова Нигина Рустамовна, Хакимова Гуландом Шавкатзода
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

e-mail: feruza_khalikova@inbox.ru

Аннотация. Ҳомилаичи инфекцияси таъсирида перинатал энцефалопатия (ПЭП) ва балаларнинг постнатал зарарланиши 25 марта ошган. Ҳомилмичи инфекцияси (ХИИ) 80% ҳолларда тузма нуксонларнинг келиб чиқиши сабаби сифатида курилади. Бу ишда СамМИ 1 клиникаси базасида ҳомилаичи инфекцияси билан тузилган болаларнинг перинатал энцефалопатиясининг характерли узгаришлари урганган. Болаларда клинко-неврологик статус урганган ва нейросонографик текширувлар утказилган. Утказилган текширувлар натижасида болаларда купинча аклий ва жисмоний ривожланишидан орқада қолиш, нейросонографияда купинча перивентрикуляр лейкомаляция, кисталар, кальцификатлар ва мянинг чала ривожланиши белгилари учраган. Туҳилганда АПГАР шкаласи буйича 7-8 балл олган болаларда перивентрикуляр лейкомаляция энг куп учраган. Фақат 16% болаларда биринчи йил охирига келиб клиник соҳайиш кузатилган.

Калит сузлар: перинатал энцефалопатия, ҳомилаичи инфекцияси, нейросонография

Abstract: Perinatal encephalopathy and postnatal infection of children with intraurine infection increased by 25 times. Intraurine infections are considered as the probable cause of congenital threshold development at about 80 percent. In the study the nature of structural changes perinatal encephalopathy on the background intraurine infection in children born at the first clinic of SamMI. The clinical-neurological and neurosonographic features were studied and found a high frequency of periventricular leucomalacia, cysts, calcifications, signs of brain immaturity. Most often periventricular leucomalacia in children rated on the APGAR scale of 7-8 points. Clinical recovery by the end of the first year of life was noted only in 16% of children.

Key words: Perinatal encephalopathy, intraurine infections, neurosonography.

Relevance. Intrauterine infection is one of the leading causes of perinatal morbidity and mortality. This is due to a steady trend towards a deterioration in the health of the population, an increase in the number of infectious diseases [3,5]. An increase in the number of patients in the world is predicted due to an increase in immunodeficiency. Over the past 25 years, the frequency of perinatal and postnatal infection of children has increased up to 25 times. The urgency of this problem is due not only to significant

perinatal losses, but also to the fact that surviving children with intrauterine infection very often develop serious health disorders in the future. So, intrauterine infections are considered as a probable cause of the development of about 80% of congenital malformations, among which the share of CNS malformations accounts for 26-30% of all defects found in children. The risk of fetal infection ranges from 0.01 to 75%, which is due to the type and type of pathogen, the nature of the infection in a woman, and con-

comitant pathology. The highest risk of fetal infection is observed with a primary infection of a pregnant woman [1,6]. Recently, the structure of infectious morbidity in pregnant women, as well as in the fetus and newborn, has changed. The role of the causative agents of sexually transmitted diseases, viral and anaerobic infections and fungi has sharply increased. Before the introduction of ultrasound examination of the brain - echoencephalography, into clinical practice, it was possible to diagnose PVL only at autopsy. There are few reports indicating the possibility of detecting leukomalacia by CT, while single pseudocysts are not detected. High radiation exposure and the need for expensive equipment limit the use of CT for detecting PVL. Therefore, at present, the main diagnostic method at the first stage, as a screening method, in addition to clinical methods, is NSH, which allows a fairly accurate assessment of the degree of brain involvement in the infectious process [2,4].

The aim of the study is to study the nature of structural changes in PEP against the background of IUI in children throughout the year.

Materials and research methods. The study includes the results of examination and dynamic observation of 70 women and 70 women born to them. The basis for including children in the study was the diagnosis of intrauterine infection. Women aged 20-30 years made up 76% of the studied sample, primiparous - 72.2%. The primary examination of children, including the use of methods of etiological verification of IUI and neurosonography, was performed on the basis of the Department of Pathology of Newborns of the SAMMI Clinic. When analyzing the state of health of expectant mothers during pregnancy, the clinical and anamnestic method was used: an assessment of the somatic and obstetric-gynecological history, the structure of urogenital infections, analysis of the nature of the course of pregnancy and childbirth was carried out. The examination of each child consisted of the collection and analysis of clinical and anamnestic data, a study of the neurological status, an ultrasound examination of the brain, and a dynamic neurological examination. A neurosonographic study was performed for all children from the 1st day of admission to the intensive care unit using the standard technique through the anterior fontanelle. Echographic examination was

carried out in the observed children in the first week of life and in dynamics. The outcomes of PPM in children with IUI were assessed at the age of 12 months. All children at this age underwent a standard neurological examination. Psychomotor development was assessed by the staff of the early intervention center using the KIDS scale. The form of cerebral palsy was determined according to the classification of Ford A. The severity of the identified deviations was determined according to Yakunin's classification, supplemented by criteria for assessing the severity of outcomes in children who have had purulent-inflammatory diseases of the brain. There were 3 degrees of severity of outcomes: no neurological abnormalities; "Mild" neurological abnormalities (in the presence of febrile seizures, temporal developmental delay, diffuse or local focal neurological symptoms - strabismus, mild cerebellar ataxia, reflex hemiparesis); severe neurological defects, including lethal, extremely severe (in the presence of tetraparetic or atonic cerebral palsy, severe developmental delay, resistant to epilepsy therapy) and moderately severe (in the presence of hemiparetic or diplegic cerebral palsy, controlled epilepsy, moderate developmental delay).

Results. The clinical manifestations of periventricular brain lesions in newborns in the acute period of the disease are usually not specific. In the acute period, the phenomena of depression of the central nervous system, muscle hypotension, hyporeflexia, and increased neuroreflex excitability prevail. Thus, the presented analysis indirectly characterizes neurological symptoms and concomitant diseases in the acute period as manifestations of intrauterine infection. However, given the extreme difficulty of topical diagnosis, as well as the significant compensatory capabilities of newborns, the prognosis, and therefore the true severity of CNS damage, can be said not earlier than 4-6 months of life, that is, in the recovery period.

In the recovery period, the following clinical syndromes were identified (Table 1). As can be seen from the table, the most common in the recovery period is the syndrome of motor disorders 92 (56.7%), delayed psychomotor and pre-speech development 90 (55.6%) and hypertensive-hydrocephalic syndrome 51 (31.5%).

Table 1. Characteristics of the frequency of occurrence of recovery period syndromes

Syndrome name	Abs. figures	%
Asthenoneurotic syndrome	40	24,7
Hypertensive - hydrocephalic syndrome	51	31,5
Syndrome of vegetative-visceral dysfunctions	22	13,6
Epileptic syndrome	7	4,3
Movement disorders syndrome	92	56,7
Syndrome of delayed psychomotor and pre-speech development	90	55,6

Considering the structure of diseases after a year of observation of children, it was found that clinical recovery is observed in 26 children, which is 16% (Table 2). 17 children received disabilities by one year: cerebral palsy - 11 children, PRM-1, chorioretinitis - 1, hearing loss - 1, Down's disease - 1, optic nerve atrophy - 2. The largest share is delayed psychomotor and speech development (59.2%), neurosis-like states (40%) and hydrocephalus (21%). The most severe outcome is cerebral palsy - 11 cases (7%). According to Yakunin's classification, when assessing the severity of outcomes in children, 3 degrees of severity of outcomes were identified. The ratio of the severity of the outcomes of PPHM in children with IUI at the age of 12 months is shown in Table 3.

As can be seen from Table 3 of practically healthy children after IUI, only 16%, mainly transferred intrauterine infections do not pass without consequences, and, as a rule, are mild (67.9%>), moderately pronounced (9.3%) and severe (6, 8%) disorders of the central nervous system. Analysis of echograms included an assessment of the state of the brain

parenchyma, ventricular system, cisterns and sub-arachnoid space, the pattern of convolutions and furrows, and the presence of focal pathological formations. Echographic examination was carried out in the observed children in the first week of life and in dynamics, which made it possible to non-invasively assess the evolution of structural changes in the brain in perinatal encephalopathy. A feature of structural changes in the brain of newborns with intrauterine infection, according to NSG data, was a high frequency of periventricular leukomalacia (62.4%), cysts (24.8%>), calcifications (25.6%) and signs of brain immaturity (15.2%).

In fig. 1 presents data characterizing the formation of a cyst at the apex of the vascular plexus of the left lateral ventricle of the brain. Of the comorbidities, the most frequently diagnosed were conjugation jaundice (50%), anemia (27%), congenital heart defects (16%), thymomegaly (15%), cardiomegaly (15%), intrauterine growth retardation (13%), intrauterine hypoxia (11%), respiratory disorders syndrome (10.5%), hepatosplenomegaly (6%).

Table 2. Characteristics of the structure and outcomes of diseases after a year of observation of children

Outcomes	Abs. figures	%
Brain malformation	1	0,62
Chorioretinitis	1	0,62
Delay in the pace of psychomotor development	96	59,2
Optic nerve atrophy	2	1,23
Hydrocephalus	44	27,16
Neurosis-like states	65	40,12
Convulsive syndromes (including epilepsy)	7	4,32
Cerebral palsy	11	6,79
Recovery	26	16,05

Table 3. Severity of PPHM outcomes in children with IUI at 1 year of age

PPM outcomes	Abs. figures	%
Extremely severe	11	6,8%
Moderately severe	7	9,3%
Mild violations	119	67,9%
Norm	26	16%



a



b

Figure: 1 (a), (b) Echoencephalo 1 frame. Cyst at the apex of the choroid plexus of the left lateral ventricle

The most significant for the prognosis of PPHM in children with IUI was the assessment of the neurological status. It was shown that in children diagnosed with IUI in the acute period, the following are most often detected: depression of the central nervous system (57.4%), changes in muscle tone (92.6%), physiological reflexes (87.7%) and a leading role in the formation disabling and maladaptive states of the nervous system of newborns are played by perinatal periventricular brain lesions (62.4%).

Conclusions. . A feature of structural changes in the brain in newborns with intrauterine infection, according to neurosonography, was a high frequency of periventricular leukomalacia, cysts, calcifications and signs of brain immaturity. Clinical recovery by the end of the first year of life was noted in only 16% of children. Among the neurological pathologies developing by this age, the largest proportion were delayed rates of psychomotor and speech development (68%), neurosis-like states (40%) and hydrocephalus (21%). The most severe outcome of CNS damage - infantile cerebral palsy - was observed in 11 cases (7%).

Literature:

1. Рагимова Н. Д. Клинико-иммунологические критерии реализации перинатальных инфекций у новорожденных Журнал Неврологии №4 2018г стр.163-168
2. Самсыгина Г. А. Журнал Педиатрия Москва №2 2016г стр.18-23.
3. Хамдамова М. Т., Хамдамов А.Б., Кодиров М.Д. Беременность и цитомегаловирусная инфекция Журнал Неврологии №3 2018 г, С 182-185
4. Харламова Ф. С., Егорова Н. Ю., Учайкин В. Ф. Роль герпесвирусной инфекции 4, 5 и 6 типов в соматической патологии у детей Журнал Педиатрия Москва №4 2017г стр.42-47.

5. Flint S. J., Enquist L. W., Racaniello V.R. American society for Microbiology 2015 42(1), P.77-103
6. Looker K. J., Magaret A. S., May M. T. First estimates of the global and regional incidence of neonatal herpes infection. Lancet Glob Heal 2017 Jul; 5(3).P 300-309
7. Panchenco L. A. Herpes role in human pathology J. Planet-print, 2014 P.204

ХАРАКТЕР СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ НА ФОНЕ ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ В ТЕЧЕНИИ ГОДА

Халикова Ф.Х., Джурабекова А.Т., Насимова Н.Р., Хакимова Г.Ш.

Аннотация. Перинатальная энцефалопатия (ПЭП) и постнатальные заражения детей внутриутробной инфекцией увеличилось в 25 раз. Внутриутробная инфекция (ВУИ) рассматривается в качестве вероятной причины развития врожденных пороков около 80%. В работе изучен характер структурных изменений перинатальной энцефалопатии на фоне внутриутробной инфекции у детей рожденных на базе отделения I клиники СамМИ. Изучены клинико-неврологический статус ребенка и нейросонографическое исследование. У детей было обнаружено отставание в умственном и физическом развитии. При выполнении нейросонографии обнаружена высокая частота перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ), кист, кальцификатов, признаки незрелости мозга. Наиболее часто ПВЛ встречается у детей оцененных по шкале Апгар 7-8 баллами. Клиническое выздоровление к концу первого года жизни отмечено только у 16% детей.

Ключевые слова: перинатальная энцефалопатия, внутриутробная инфекция, нейросонография.

РОЛЬ ИНГИБИНА ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОМ ИСТОЩЕНИИ ЯИЧНИКОВ



Хайдарова Феруза Алимовна¹, Фахрутдинова Севара Сражитдиновна¹, Азизов Баходир Садыкович²
1 - Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Эндокринологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 – Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ТУХУМДОНЛАР ЭРТА ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ИНГИБИННИНГ ЎРНИ

Хайдарова Феруза Алимовна¹, Фахрутдинова Севара Сражитдиновна¹, Азизов Баходир Садыкович²
1 - Республика Ихтисослашган Эндокринология Илмий Амалий Тиббиёт Маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш. ;
2 – Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

THE ROLE OF INHIBIN B IN PREMATURE OVARIAN FAILURE

Khaidarova Feruza Alimovna¹, Fakhrutdinova Sevara Srajitdinovna¹, Azizov Bakhodir Sadikovich²
1 - Republican Specialized Scientific Practical Medical Center of Endocrinology, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: sevara-nigmatova@mail.ru

Аннотация. Аёлнинг репродуктив ҳаётининг охири менопаузанинг бошланиши билан белгиланади, бу тухумдон захирасининг тугаши оқибатида аёлда охириги ҳайз тугаши билан белгиланади. Тухумдонларнинг эрта етишмовчилиги (ТЭЕ) - 40 ёшдан олдин фолликулогенезнинг тўхташи билан тавсифланган тухумдон нуқсонидир. Ингибин фолликулогенез ва сперматогенез даврида ФСГ синтези ва секрециясини бошқарадиган асосий пептид гормон бўлиб, унинг асосий роли гипофиз беши томонидан ФСГ ишлаб чиқаришни танлаб ингибирлашдир. Ушбу тадқиқотнинг мақсади тухумдонлар захирасининг белгиси сифатида ангибин В таъсирини ўрганиши еди. Бизнинг тадқиқотимизда гуруҳлар орасида ангибин В нинг паст даражалари топилди ва ФСГ ва ангибин В даражаси ўртасида салбий боғлиқлик мавжуд еди. Шундай қилиб, ангибин В даражаси ФСГ га нисбатан экзоген эстроген қабул қилинишига таъсир қилмайди, ва уни тухумдонларнинг захирасини аниқлаш учун бир но-инвазив усули сифатида фойдаланиши мумкин.

Калит сўзлар: Тухумдонларнинг эрта етишмовчилиги, менопауза, ангибин, овариал резерв.

Abstract. The end of a woman's reproductive life is marked by the beginning of menopause, which is defined as the last menstruation in a woman caused by the depletion of the ovarian reserve. Premature ovarian failure (POF) is an ovarian defect characterized by premature stop of folliculogenesis before the age of 40. Gonadal inhibin is the main peptide hormone that regulates the synthesis and secretion of FSH during folliculogenesis and spermatogenesis, and the main role of the inhibin is to selectively suppress the production of FSH by the pituitary gland. The aim of this study was to study the effect of the level of inhibin B as a marker of ovarian reserve in women with premature ovarian depletion. In our study, low levels of inhibin B were found among group A and there was a negative correlation between FSH and the level of inhibin B. The hormonal characteristics of patients with POF also suggest that inhibin is the cause of the disease mechanism. Impaired inhibin B secretion has been reported in women with POF. Thus, the level of inhibin B is not affected by the intake of exogenous estrogen compared to FSH, and it can be used as a non-invasive method for determining ovarian reserve in women with premature ovarian depletion, in order to predict the restoration of fertility.

Key words: premature ovarian failure, menopause, inhibin, ovarian reserve.

Преждевременное истощение яичников (ПИЯ) – это дефект яичников, характеризующийся преждевременным истощением фолликулов (остановка фолликулогенеза) в возрасте до 40 лет [1,3]. Конец репродуктивной жизни женщины от-

мечается началом менопаузы, которая определяется как последняя менструация у женщины, вызванная истощением резерва яичников [4,5]. Естественная менопауза наблюдается среди женщин

всех этнических групп в возрасте от 50-52 лет [6,7].

ПИЯ считается распространенным заболеванием, поскольку от нее страдают 1-4% всех женщин в возрасте до 40 лет и 0,1% женщин в возрасте до 30 лет [8]. По данным Хайдаровой Ф.А. и Фахрутдиновой С.С. и соавт. распространенность ПИЯ в Узбекистане составляет 2.5%. [2]. Причины (ПИЯ) включают идиопатические, генетические, аутоиммунные, ятрогенные факторы, а также токсины, профессиональные химические вещества и инфекции [9-12].

У большинства женщин с (ПИЯ) наблюдаются нарушения менструального цикла, у 10% из них наблюдается аменорея. Кроме того, у женщин с ПИЯ определяется очень низкий уровень эстрадиола в крови. Наблюдаемые клинические симптомы аналогичны тем, которые отмечаются в начале менопаузы, например, чувства приливов, сухости влагалища, диспаренурия, бессонницы, вагинита и перепады настроения [13-15].

Ингибин – является белком, секретируемым клетками гранулезы (у женщин) и Сертоли (у мужчин) в ответ на ФСГ [16-18]. Он содержится в крови и в больших количествах в семенной жидкости и фолликулярной жидкости. Гонадный ингибин является основным пептидным гормоном, который регулирует синтез и секрецию ФСГ при фолликулогенеза и сперматогенеза и основная роль ингибина заключается в избирательном подавлении выработки ФСГ гипофизом.

Ингибин усиливает стимуляцию ЛГ синтеза андрогенов, чтобы служить субстратом для ароматизации эстрогена в клетках гранулезы, тогда как активин подавляет синтез андрогенов. Это является важной паракринной регуляцией андрогена в качестве субстрата для ароматизации эстрогена в клетках гранулезы, но при этом продукция активина в клетках тека с помощью воздействия ингибина и активина осуществляется главным образом за счет модификации экспрессии стероидогенных ферментов [14,16]. ФСГ и ЛГ выделяются из специализированных клеток передней доли гипофиза которые называются гонадотропами, при этом гонадолиберин из гипоталамуса, тестостерон из яичек у мужчин и эстрадиол, прогестерон из яичников у женщин, а также гонадный ингибин, активин и фоллистатин все вместе регулируют синтез и секрецию гонадотропинов [17,22]. ФСГ стимулирует клетки Сертоли в семенниках и клетки гранулезы в яичниках после чего способствует выработке ингибина данными клетками.

У женщин клетки гранулезы яичника продуцируют ингибин, и продукция ингибина каждым фолликулом увеличивается по мере увеличения популяции клеток гранулезы во время нормального роста и созревания фолликула [18-21].

Уровень ингибина В сохраняется до 18-24 месяцев за счет постнатальной активации секреции гонадотропинов. Сывороточный ингибин В имеет положительную связь с возрастом за несколько лет до начала полового созревания из-за увеличения фолликулярной активности в фазе предпубертатного созревания, после чего уровни ингибина В прогрессивно повышаются со стадиями полового созревания, указывающими на высокую фолликулярную активность до начала развития овуляторного менструального цикла [26].

Во время фолликулярной фазы менструального цикла основной формой ингибина секретируемого яичниками является ингибин В, в котором он резко повышается в ранней фолликулярной фазе достигая своего пика после повышения уровня ФСГ, а затем постепенно падая в течение остального периода фолликулярной фазы, еще один пик его наблюдается на 2 день в середине цикла пика ЛГ, затем наблюдается его быстрое снижение и постоянный низкий уровень во время лютеиновой фазы [22-25].

Целью данного исследования было изучение влияния уровня ингибина В как маркер резерва яичников, у женщин с преждевременным истощением яичников.

Материалы и методы исследования. Данное исследование проводилось в консультативной поликлинике РСНПМЦЭ им. Академика Ё.Х.Туракулова в период с сентября 2018 года по сентябрь 2020 года. Было получено письменное согласие от всех участвующих женщин в данном исследовании. Участники этого исследования были разделены на 3 группы.

Группа А: составили 45 женщин с преждевременным истощением яичников (ПИЯ), при этом возрастное ограничение - менее 40 лет, аменорея более 6 месяцев, отсутствие в анамнезе медицинских заболеваний, таких как сахарный диабет, гипертония, нарушение функции щитовидной железы, отсутствие приема экзогенного эстрогена в течение предшествующих 3 месяцев, отсутствие получения химиотерапии в анамнезе, уровень сывороточного ФСГ более 20 МЕ/мл.

Группа В: составили 35 женщин в периоде менопаузы в возрасте старше 45 лет с аменореей длящейся более одного года, без наличия в истории болезней таких как сахарный диабет или нарушение функции щитовидной железы, у которых не проводилась ранее заместительная гормональная терапия и уровни ФСГ в сыворотке достигали интервала более 40 МЕ/мл.

Группа С: составили 30 женщин с нормальной менструальной функцией и фертильностью, также не получавшие гормональную контрацепцию в прошлом году.

Все участвующие женщины были подробно опрошены на предмет медицинского, хирургиче-

ского и лечебного анамнеза (особенно цитотоксической химиотерапии и получение экзогенного эстрогена), а также было проведено тщательное физическое обследование для исключения каких-либо серьезных основных заболеваний. Ни у кого из участников не было в анамнезе аутоиммунных заболеваний, получение лучевой или химиотерапии, а также хирургического удаления гонад.

Образцы крови из группы С (нормально фертильные женщины) были взяты на 3-5-й день менструального цикла, образцы крови из группы А (женщины с ПИЯ) и группы В (женщины в период менопаузы) были взяты случайным образом.

Участницы группы А (женщины с ПИЯ) начали получать пероральную заместительную гормональную терапию. Им давали эстрогены и прогестоген в форме таблеток Фемостон 2/10 (эстрадиола валерат 2 мг, дидрогестерон 10 мг) один раз в день в течение не менее 12 недель, затем собирали образцы крови и измеряли сывороточный ФСГ и уровень ингибина В.

Концентрацию ФСГ измеряли на иммунохемилюминесцентном анализаторе "Cobas e 411" фирмы Roche Diagnostics GmbH набором реагентов "Elecsys FSH". Концентрацию Ингибина В исследовали набором реагентов "Beckman Coulter Ингибин В" иммуноферментным методом в двух экземплярах. Замер производили на ридере "Mindrey MR-96A".

Данные были проанализированы с использованием статистического программного обеспечения. Описательная статистика представлена в виде среднего значения и стандартного отклонения, t-критерий независимой выборки использовался для определения разницы в средней значимости между группами.

Результаты исследования. Средний возраст группы А (женщины с ПИЯ) составлял

30,16±5,05 лет с диапазоном 19-39 лет, в группе В (женщины в менопаузе) средний возраст составил 48,04±1,6 лет с диапазоном 45-50 лет и в группе С (нормальные менструирующие женщины) - 29,33±4,9 лет с диапазоном (21-40 лет). Возрастные различия не были значительными между группами А и С (табл. 1).

Статистической значимости относительно возраста менархе между тремя группами не было ($P>0,05$), однако в группе А менархе наступало в более старшем возрасте в среднем почти на 1 год (14,2±0,15 против 13,1±0,13 и 13,4±0,12 соответственно). Отмечена достоверное повышение ИМТ в группах А и В по отношению к группе С ($P<0,05$). В отношении продолжительности аменореи установлены следующие закономерности, так в группе А у 93,3% женщин последняя менструация была свыше 120 дней (132,5±4,5 дней), однако у 6,7% женщин длительность аменореи в среднем составила 54,8±1,2 дня. В группе В у всех женщин длительность аменореи отмечалась свыше 120 дней (148,1±5,9 дней). В группе С 93,3% женщин отмечали длительность аменореи менее 35 дней (28,6±2,3 дней), однако 6,7% указывали на длительность свыше 35 дней.

В таблице 2 дается среднее значение уровня ФСГ и ингибина В в плазме крови во всех трех группах, средний уровень ФСГ в группе А составлял (71,4±28,4 МЕ/мл) и варьировал (25-120 МЕ/мл), в группе В средний уровень ФСГ составлял (87,7±25,5 МЕ/мл) с диапазоном (55-150 МЕ/мл), а в последней группе С средний уровень ФСГ составлял (5,87±2,3 МЕ/мл) с диапазоном (3,2-12 МЕ/мл). установлено достоверное повышение уровень ФСГ в плазме крови в группах А, В по отношению к группе С ($P<0,01$).

Таблица 1. Характеристика женщин исследуемых групп

Базовые характеристики	Группа А (n=45)	Группа В (n=35)	Группа С (n=30)	Значение P (А/В)	Значение P (В/С)	Значение P (А/С)
Возраст среднее (лет) ± SD, (19-39)	30,16±5,05	48,04±1,6	29,33±4,9	<0,0001	<0,0001	0,017
ИМТ среднее (кг/м ²) ± SD, диапазон (24-30)	26,1±2,3	27,4 ±2,4	23,6±1,5	0,73	<0,0001	<0,0001
Возраст менархе (лет) (12-15)	14,2±0,15	13,1±0,13	13,4±0,12	0,024	0,042	0,029
Длительность аменореи						
	n	%	n	%	n	%
Последняя менструация <35 дней	0	0	0	0	28	93,3
Последняя менструация 35-120 дней	3	6,7	0	0	2	6,7
Последняя менструация >120 дней	42	93,3	35	100	0	

Таблица 2. Уровень ФСГ и ингибин В у обследованных женщин (M±стандартное отклонение)

Параметр	Группа А	Группа В	Группа С
ФСГ (МЕ/мл)	71,4±28,4* (25-120)	87,7±25,5* (55-150)	4,87±2,3 (4,2-12)
Ингибина В (пг/мл)	1,8±2,8* (0-11)	1±0,9*^ (0-4)	53,1±17,1 (30-80)

Примечание: * - достоверность данных по отношению к показателям группы С (P<0,001); ^ - достоверность данных между группами А и В (P<0,05)

Таблица 3. Связь между уровнем ингибина В и различными уровнями ФСГ в группе А до лечения (n = 45)

Уровень Ингибина	ФСГ > 40 МЕ/мл	ФСГ 13-39 МЕ/мл	ФСГ < 12 МЕ/мл	Общее
Ингибин < 15 пг/мл	27 (60,0%)	18 (40,0%)	0	45 (100%)
Ингибин 16-25 пг/мл	0	0	0	0
Ингибин > 25 пг/мл	0	0	0	0
Общее	27	18	0	45

Таблица 4. Взаимосвязь между ФСГ и ингибином В через 4–6 месяцев лечения заместительной гормональной терапией (n = 45).

Уровень Ингибина	ФСГ > 40 МЕ/мл		ФСГ 13-39 МЕ/мл		ФСГ < 12 МЕ/мл		Общее	
Ингибин < 15 пг/мл	13	29,5	10	22,7	21	47,7	44	97,8
Ингибин 16-25 пг/мл	0	0,0	1	2,3	0	0,0	1	2,2
Ингибин > 25 пг/мл	0	0,0	0	0	0	0,0	0	0,0
Общее	13	28,9	11	24,4	21	46,7	45	100,0

Таблица 5. Уровни ФСГ и ингибина В после ЗГТ в группе А

Группа	Среднее значение ингибина В ± стандартное отклонение (пг/мл)	Среднее значение ФСГ ± стандартное отклонение (МЕ/мл)
ПИЯ до лечения	1,8±2,8 (0-15)	71,4±28,4 (25-120)
ПИЯ после лечения	1,8±2,9 (0-16)	17,16±13,4 (16-69)*

Примечание: * - достоверность данных до и после лечения (P<0,01)

Средний уровень ингибина В в группе А составлял (1,8±2,8 пг/мл) с диапазоном (0-11 пг/мл), уровень ингибина В в группе В составлял (1±0,9 пг/мл) с диапазоном (0-4 пг/мл), тогда как в группе С среднее значение ингибина В составило (53±17,1 пг/мл) в диапазоне (30-80 пг/мл).

Полученные данные свидетельствуют о том, что уровень ингибина при ПИЯ и менопаузе достоверно снижается почти в 50 раз по отношению к показателям здоровых женщин (P<0,001).

Нами была проведена количественная оценка содержания ингибина В в зависимости от уровня ФСГ среди обследованных женщин группы А, полученные данные представлены в таблице 3. В таблице 3 показана взаимосвязь между уровнями ингибина В и различными уровнями сывороточного ФСГ в группе А (женщины с ПИЯ), более высокий уровень ингибина В был ≤ 15 пг/мл в 27 случаях с уровнем ФСГ > 40 МЕ/мл, и в двух случаях уровень ФСГ составил от 13 до 39 МЕ/мл. Установлена обратная корреляционная зависимость между уровнем ингибина В и уровнем ФСГ (r=-0,789; P<0,05), т.е. чем выше показатели ФСГ, тем ниже уровень ингибина В у женщин с ПИЯ.

В таблице 4 показано содержание ингибина В в зависимости от уровня ФСГ у женщин с ПИЯ

после 4-6 месяцев заместительной гормональной терапии, в 21 случаях наблюдалось снижение уровня ФСГ с > 40 МЕ/мл до < 12 МЕ/мл, в отличие от повышения уровня ингибина В только в одном случае с < 15 пг/мл до среднего (16-25 пг/мл).

В таблице 5 показаны уровни ФСГ и ингибина В после заместительной гормональной терапии в группе А, в которой средний уровень ФСГ составлял (17,16±13,4 МЕ/мл) с диапазоном (15-69 МЕ/мл), средний уровень ингибина В составлял (1,8±2,9 пг/мл) и диапазон (0-16 пг/мл). Наблюдалось значительное снижение уровня ФСГ (P≤0,01) при отсутствии значительных изменений в уровне ингибина В.

Обсуждение. Термин овариальный резерв основан на понятии сохраняющегося фолликулярного пула, который остается в яичнике когда происходит процесс их старения, при этом первым маркером снижения его функции является антимюллеров гормон (АМГ), за которым следует снижение уровня ингибина В и повышением уровня ФСГ, все это наблюдается с уменьшением количества антральных фолликулов. Следовательно, овариальный резерв можно проверить с помощью различных тестов, таких как определение уровня ФСГ, эстрадиола, объема яичников,

стресс-тест с провокацией кломифеном или подсчетом антральных фолликулов [23–29]. Тест с провокацией кломифеном цитрата (СССТ) является общепринятым тестом для оценки резерва яичников, но для него требуются дни и сбор нескольких образцов крови. Тест стимуляции аналогом гонадотропинов основан на определении ФСГ, Е2, ЛГ до и после введения гонадотропина. Этот тест дорогостоящий, требует нескольких инъекций, нескольких образцов крови и имеет ограниченную ценность. Другими тестами для определения овариального резерва являются ультразвуковое исследование и подсчет антральных фолликулов, а также биопсия яичников [18,28,33]. Следовательно, наблюдается потребность в прямом выявлении и точном маркере который поможет в изучении измерения резерва яичников, что может помочь в разграничении полного отсутствия половых клеток в яичниках и небольших отклонений в формировании яйцеклеток. Ингибин В продуцируется клетками гранулеза яичника, поэтому в этом отношении он может быть более точным. Ингибин В можно использовать в качестве маркера старения яичников, поскольку он уменьшается с возрастом из-за уменьшения количества фолликулов. [30,35].

Целью нашего исследование была оценка содержания ингибина В при определении функции яичников у женщин с преждевременным истощением яичников по сравнению к выявлению уровня ФСГ.

Повышение уровня ФСГ у пожилых женщин в настоящее время хорошо изучено и используется для измерения резерва яичников. Значения ФСГ выше 25 МЕ/мл в двух случаях с интервалом 4-6 месяцев, свидетельствует о недостаточности функции яичников. В этом исследовании все женщины в группах А и В (при ПИЯ и менопаузе) имели высокие показатели ФСГ, превышающие 25 МЕ/мл. В группе А не было ни одного случая достижения нормального порога ингибина В 25 пг/мл, который соответствует описанию Corson и др. [10,36], но не соответствуют сообщениям Seifer и др. [34]. Вероятное объяснение этой дискоординации с Seifer и др. [34] связано с методологией анализа, поскольку до сих пор не существует международных стандартов анализа на ингибин В [40]. Мы наблюдали низкие уровни ингибина В <15 пг/мл как в группе А (ПИЯ), так и в группе В (в период менопаузы), тогда как среди группы С было обнаружено, что у всех женщин уровень ингибина В был выше 15 пг/мл. Было выяснено, что существует циклическое изменение ингибина В на протяжении менструального цикла; кроме того, низкая концентрация ингибина В в сыворотке на третий день свидетельствует о плохой реакции на индукцию овуляции [40-41]. Hofman и др. описывают корреляцию ингибина В

у 19 женщин с нормальным резервом яичников и у 15 женщин с аномальным тестом на провокацию кломифена цитрата. Ингибин В был низким на 3-й день у женщин с аномальным тестом на провокацию кломифена цитрата и был выше у женщин с нормальным резервом. Кроме того, наблюдалась отрицательная корреляция между уровнем ФСГ и ингибина В на 3-й день после теста на провокацию кломифена цитрата. [18,38]

В нашем исследовании среди группы А обнаруживались низкие уровни ингибина В и наблюдалась при этом отрицательная корреляция между ФСГ и уровнем ингибина В. Гормональные характеристики пациентов с ПИЯ также предполагают, что ингибин является причиной механизма заболевания. Сообщалось о нарушении секреции ингибина В у женщин с ПИЯ [37-39], концентрации ингибина были ниже у женщин с недостаточностью функции яичников вовремя как овуляторного, так и ановуляторного цикла по сравнению с бесплодными женщинами с нормальным овуляторным циклом [33]. Также было отмечено, что у женщин с менопаузальным переходом были более низкие концентрации ингибина в фолликулярной и лютеиновой фазах [28]. В данном исследовании авторы показывают, что у женщин старше 45 лет концентрация ингибина В в сыворотке крови была ниже, чем у более молодых женщин, это согласуется с описанием исследования Klein и др. [22], которое обнаружило, что женщины в возрасте 40-45 лет по сравнению с более молодыми женщинами имели более низкую концентрацию ингибина В в сыворотке крови в ранней фолликулярной фазе. Предыдущие исследования показали, что у женщин с ПИЯ и аменореей в течение 3 месяцев вероятность овуляции была выше, чем у женщин с более длительным периодом аменореи, и эти овуляторные циклы связаны с более низким уровнем ФСГ, хотя они остаются повышенными по сравнению с уровнями ФСГ у женщин с регулярным циклом [38].

В нашем исследовании после 4-6 месяцев заместительной гормональной терапии (ЗГТ) среди женщин с ранней ПИЯ наблюдалось повышение уровня ингибина В только в 6,7% случаях, в отличие от снижения уровня ФСГ в сыворотке в 93,3%. Существенные ограничения анализа ФСГ связаны с потреблением экзогенного эстрогена, а также колебаний уровня ФСГ, которые обычно наблюдаются при приеме экзогенного эстрогена, что часто наблюдается при недостаточности яичников после химиотерапии или лучевой терапии. Их уровни могут быть разумными стабильными [39] либо могут также вызывать колебания уровня ФСГ, что ведет к возобновлению овуляции.

В последние годы ингибин В является предиктором резерва яичников, он вырабатывается в основном в клетках гранулес яичников и не обна-

руживается у женщин в период менопаузы [17]. Примерно у 40% женщин в период пременопаузы начинающейся за 2 года до последней менструации, уровень ингибина В не определяется в крови [22]. Halder A и др. [16] было проведено исследование, которые обнаружили, что уровень ингибина В не определялся или был ниже значения 18 пг/мл во всех случаях ПИЯ, а также у всех женщин в период менопаузы. Его уровень не зависел от приема экзогенного эстрогена за 3 месяца до проведения теста. Таким образом, ингибин В может считаться расширенным тестом для распознавания женщин с ПИЯ [22]. В случае хирургической менопаузы, вызванной овариэктомией, повышение уровня ФСГ вызвано падением уровня ингибина, эстрадиола и прогестерона в крови после овариэктомии, при которой ингибин В выводится из кровотока в течение 12 часов после двусторонней овариэктомии. Это подтверждает тот факт, что яичник является преобладающим источником этих циркуляторных белков у женщин [26].

В настоящем исследовании мы не обнаружили ни одного случая ПИЯ с нормальным уровнем ФСГ и ингибином В, и оба они являются хорошими маркерами оогенеза. Тем не менее похоже, что определение уровня ингибина В более целесообразно, потому что на него не влияло предыдущее потребление экзогенного эстрогена.

Таким образом, на уровень ингибина В не влияет поступление экзогенного эстрогена по сравнению с ФСГ, и его можно использовать как неинвазивный метод определения резерва яичников у женщин с преждевременным истощением яичников, с целью прогнозирования восстановления фертильности.

Литература:

1. Фахрутдинова С.С., Хайдарова Ф.А. Современные аспекты этиологии, клиники и диагностики преждевременной недостаточности яичников у женщин // Журнал клинической и теоретической медицины. – 2017. – №5. – С. 149 – 151 (14.00.00; №3).
2. Фахрутдинова С.С., Хайдарова Ф.А. Частота встречаемости преждевременной недостаточности яичников в Республике Узбекистан на примере пилотных регионов // Вестник ТМА. – 2018. – №2. – С. 115 – 118. (14.00.00; №13).
3. Baber RJ. 2016 IMS Recommendations on women's midlife health and menopause. *Climacteric*. 2016; 19:109-150.
4. Bachelot A, Rouxel A, Massin N Phenotyping and genetic Studies of 357 consecutive patients presenting with premature ovarian failure. *Eur J Endocrinol* 2009; 161: 179-187.

5. Ben-Nagi J, Panay N. Premature ovarian insufficiency: how to improve reproductive outcome? *Climacteric*. 2014; 17:242-246.
6. Buckler HM, Evans CA, Mamtora H, Burger HG, Andersone DC Gonadotropin, Steroid, and Inhibin levels in women with incipient ovarian failure during anovulatory and ovulatory rebound cycles. *Clin Endocrinol Metab* 72: 1991; 116-124.
7. Burger HG, Dudley EC, Hopper JL, Groome N, Guthrie JR, et al. Prospectively measured levels of serum follicle-stimulating hormone, estradiol, and the dimeric inhibins during the menopausal transition in a population-based cohort of women. *Clinic Endocrinol Metab* 84: 1999; 4025-4032.
8. Chevy C, Lynsey C, Andrew NS The genetics of premature ovarian failure: current perspectives. *Int J Women's Health* 7: 2015; 799-810.
9. Conway GS, Kaltsas G, Patel A, Davies MC, Jacobs HS Characterizations of idiopathic premature ovarian failure. *Fertil Steril* 65: 1996; 337-341.
10. Corson SL, Gutmann J, Batzer FR, Wallace H, Klein N, et al. Inhibin B as a test of ovarian reserve for infertile women. *Hum Reprod* 14: 1999; 2818-2821.
11. Dragojević Dikić S, Vasiljević M, Jovanović A, et al. Premature ovarian insufficiency – novel hormonal approaches in optimizing fertility. *Gynecol Endocrinol*. 2020; 36:162-165.
12. ESHRE guideline: Management of women with premature ovarian insufficiency. *Hum Reprod and Embryology*. 2016;5:926-937.
13. From discovery to clinical application: A historical review. *Endocrinol Soci* 35: 234-276.
14. Groome NP, Illingworth PJ, O'Brien M, Pai R, Rodger FE, et al. Measurement of dimeric Inhibin B throughout the human menstrual cycle. *J Clin Endocrinol Metab* 81: 1996; 1401-1405.
15. Gu Y, Xu Y. Successful spontaneous pregnancy and live birth in a woman with premature ovarian insufficiency and 10 years of amenorrhea: a case report. *Front Med*. 2020;7:1-4.
16. Halder A, Fauzdar A, Ghosh M, Kumau A Serum Inhibin B: A direct and persies marker of ovarian function. *Clinic Diagnos Res* 1: 2003; 131-137.
17. Helen L, shanthi M, Marko H, Nigel P Development of new antibody to the human Inhibin/Activin B subunit and its application to improve Inhibin B ELISAs. *Immun Meth* 329: 2008; 102-111.
18. Hofmann GE, Sosnowski J, Scott RT, Thie J (1996) Efficacy of selection criteria for ovarian reserve screening using the clomphine citrate challenge test in tertiary fertility center population. *Fertile Steril* 66: 49-53.
19. Jin M, Yiqi Y, Huang H An update on primary ovarian insufficiency. *Sci China Life Sci* 55: 2012; 677-686.

20. Kalu E, Panay N. Spontaneous premature ovarian failure: management challenges. *Gynecol Endocrinol*. 2008; 24:273-279.
21. Kate M, Nick P. Premature ovarian failure. *J Fam Plann Reprod Health Care* 37: 2011; 35-42.
22. Klein NA, Illingworth PJ, Groome NP, McNeilly AS, Battaglia DE, et al. Decreased Inhibin B secretion is associated with the monotropic FSH rise in older, ovulatory women: A study of serum and follicular fluid levels of dimeric inhibin A and B in spontaneous menstrual cycles. *Clin Endocrinol Metabol* 81: 1996; 2742-2745.
23. Kokcu A. Premature ovarian failure from current perspective. *Gynecol Endocrinol*. 2010;26:555-562.
24. Ma M, Chen X-Y, Li B, et al. Melatonin protects premature ovarian insufficiency induced by tripterygium glycosides: role of SIRT1. *Am J Transl Res*. 2017;9:1580-1602.
25. Murabito JM, Yang Q, Fox C. Heritability of age at natural menopause in the Framingham heart study. *J Clin Endocrinol Metab* 90: 2005; 3427-3434.
26. Muttukrishna S, Sharma S, Barlow DH, Ledger W, Groome N, et al. Serum inhibins, estradiol, progesterone and FSH in surgical menopause: A demonstration of ovarian pituitary feedback loop in women. *Hum Reprod* 17: 2002; 2535-2539.
27. Nelson LM. Clinical Practice. Primary ovarian insufficiency. *N Engl J Med* 2009; 360:606-614.
28. Nick P. Menopause and post-menopausal women. *Obstet Gynecol* 8: 2012; 553-563.
29. Padma RJ. Ovarian reserve tests. *J Hum Reprod Sci* 4: 2011; 108-113.
30. Panay N, Fenton A. Premature ovarian failure: a growing concern. *Climacteric*. 2008; 11:1-3.
31. Panay N, Fenton A. Premature ovarian insufficiency: working towards an international database. *Climacteric*. 2012;15:295-6.
32. Podfigurna-Stopa A, Czyzyk A, Grymowicz M, et al. Premature ovarian insufficiency: the context of long-term effects. *J Endocrinol Invest* 2016; 39:983-990.
33. Tartagni M, Cicinelli E, De Pergola G, et al. Effect of pretreatment with estrogens on ovarian stimulation with gonadotropins in women with premature ovarian failure: a randomized, placebo controlled trial. *Fertil Steril*. 2007;87:858-861.
34. Torrealday S, Kodaman P, Pal L. Premature ovarian insufficiency – an update on recent advances in understanding and management version 1. *F1000Res*. 2017;6:2069-2075.
35. Van Kasteren YM, Schoemaker J. Premature ovarian failure: a systematic review on therapeutic interventions restore ovarian function and achieve pregnancy. *Hum Reprod Update* 1999;5:483-492.
36. Vital VS, Tellez S, Alvaarado I. Clinical histologic correlation in reproductive pathology. *Obstet Gynecol* 95: 2000; S83.
37. Vujovic S, Brincat M, Erel T, et al. EMAS position statement: managing women with premature ovarian failure. *Maturitas*. 2010; 67:91-93.
38. Vujović S, Ivović M, Tančić-Gajić M, et al. Endometrium receptivity in premature ovarian insufficiency – how to improve fertility rate and predict disease? *Gynecol Endocrinol*. 2018; 34:1011-1015.
39. Vujovic S, Ivovic M, Tancic-Gajic M, Marina V Lj, Dragojevic-Dikic S. Premature ovarian insufficiency-optimizing quality of life and longterm effects. In: Panay N, Briggs P, Kovacs G T, eds. *Managing the menopause*. Cambridge: Cambridge University Press; 2020:38-47.
40. Welt CK, et al. Regulation and function of inhibins in the normal menstrual cycle. *Semin Reprod Med* 22: 2004; 187-193.
41. Welt CK, Hall JE, Adams JM, Taylor AE. Relationship of estradiol and inhibin to the follicle-stimulating hormone variability in hypergonadotropic hypogonadism or premature ovarian failure. *Clin Endocrinol Metab* 90: 2005; 862-830.

РОЛЬ ИНГИБИНА ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОМ ИСТОЩЕНИИ ЯИЧНИКОВ

Хайдарова Ф.А., Фахрутдинова С.С., Азизов Б.С.

Аннотация. *Конец репродуктивной жизни женщины отмечается началом менопаузы, которая определяется как последняя менструация у женщины, вызванная истощением резерва яичников. Преждевременное истощение яичников (ПИЯ) – это дефект яичников, характеризующийся преждевременным истощением фолликулов (остановка фолликулогенеза) в возрасте до 40 лет. Гонадный ингибин является основным пептидным гормоном, который регулирует синтез и секрецию ФСГ при фолликулогенезе и сперматогенезе, и основная роль ингибина заключается в избирательном подавлении выработки ФСГ гипофизом. Целью данного исследования было изучение влияния уровня ингибина В как маркера резерва яичников, у женщин с преждевременным истощением яичников. В нашем исследовании среди группы А обнаруживались низкие уровни ингибина В и наблюдалась при этом отрицательная корреляция между ФСГ и уровнем ингибина В. Гормональные характеристики пациентов с ПИЯ также предполагают, что ингибин является причиной механизма заболевания. Сообщалось о нарушении секреции ингибина В у женщин с ПИЯ. Таким образом, на уровень ингибина В не влияет поступление экзогенного эстрогена по сравнению с ФСГ, и его можно использовать как неинвазивный метод определения резерва яичников у женщин с преждевременным истощением яичников, с целью прогнозирования восстановления фертильности.*

Ключевые слова: *преждевременное истощение яичников, менопауза, ингибин, овариальный резерв*

НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ РАДИКУЛОПАТИЯХ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА



Хакимова Сохиба Зиядуллоевна, Набиева Лазиза Толибовна, Хамрокулова Фарахноз Мурадовна, Самиев Аслиддин Сайитович, Сохибназаров Орзу Эрназарович
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҲАР ХИЛ САБАБЛИ РАДИКУЛОПАТИЯЛАРДА СУРУНКАЛИ ОҒРИҚ СИНДРОМИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА МОТОР ФУНКЦИЯНИ НЕВРОЛОГИК ТЕКШИРИШ

Хакимова Сохиба Зиядуллоевна, Набиева Лазиза Толибовна, Хамрокулова Фарахноз Мурадовна, Самиев Аслиддин Сайитович, Сохибназаров Орзу Эрназарович
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

NEUROLOGICAL STUDY OF MOTOR FUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC PAIN SYNDROME AT RADICULOPATHIES OF DIFFERENT GENESIS

Khakimova Sohiba Ziyadulloevna, Nabieva Laziza Tolibovna, Hamrokulova Farakhnoz Muradovna, Samiev Asliddin Sayitovich, Sokhibnazarov Orzu Ernazarovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: hakimovasohiba@list.ru

Аннотация. Ушбу мақола биомедицина сигналларини қайта ишлашда муҳим ҳисобланган бўлак-вейвлет моделларини қуришга бағишланган. Бу моделлар Хаарнинг бўлак-ўзгармас вейвлетлари ҳамда Добеши вейвлетлари ёрдамида қурилган. Хаарнинг бўлак-ўзгармас вейвлет моделлари биомедицина сигналларини рақамли ишлашда юқори аниқликка эга, бу эса беморларнинг касалликлари борасида шифокорларнинг қандай қарор қабул қилиши ҳақида фойдали маълумотларни бериши учун катта ҳисса қўшади. Мисол тариқасида гастроэнтерологик сигнални дастлабки экспериментал маълумотлари олинди ва шу маълумотлар асосида бўлак-ўзгармас ҳамда Добеши вейвлет моделлари қурилиб уларнинг хатоликлари баҳоланди. Маълумки сигналларни бўлак-ўзгармас вейвлетлари ёрдамида ўзгартириши натижасида ортонормал вейвлетлар ҳосил қилинади, натижада сигналнинг графиги бўйлаб хатоликлар кескин ошиб кетади, бу хатоликларни камайтириши мақсадида Добеши вейвлетларидан фойдаланилди ва натижада хатоликларни камайтиришига эришилди.

Калит сўзлар: Добеши вейвлетли, вейвлет ўзгартириши, рақамли ишлаш хатолиги, нисбий хатолик, Хаар вейвлетли, Хаарнинг бўлак-ўзгармас вейвлетли, ортогонал вейвлетлар, масштаблаш функцияси, она вейвлетли.

Abstract. This article is devoted to the construction of fragment-wavelet models, which are considered important in the processing of biomedical signals. These models are built using continuous Haar wavelets as well as Daubechies wavelets. Haar's fragmentary wavelet models are highly accurate in digital processing of biomedical signals, which greatly contributes to providing useful information about how doctors make decisions about patients' diseases. As an example, the first experimental data of the gastroenterological signal were taken, on the basis of which Daubechies' fragmentary and wavelet models were constructed and their errors were estimated. It is known that the modification of signals using fragmentary wavelengths leads to the formation of orthonormal wavelets, which leads to a sharp increase in errors along the signal graph, and Daubechies wavelets were used to reduce these errors, which led to a decrease in errors.

Key words: Daubechies wavelet, wavelet modification, digital processing error, relative error, Haar wavelet, Haar wavelet with constant fragmentation, orthogonal wavelets, scaling function, parent wavelet.

Введение. Благодаря такому универсальному свойству человека как движение, индивидуум может взаимодействовать с окружающей средой. В ответ на различные раздражители внешней среды, не зависимо от желания у человека возникают рефлекторные, то есть не произвольные движения. С участием высших органов головного мозга, при накоплении практических навыков, на базе

безусловных рефлексов формируются произвольные движения [3].

При заболеваниях периферической нервной системы, особенно при радикулопатиях различного генеза поражение двигательной сферы является основным клиническим симптомом. Для исследования больного первоначальным является выяснение жалоб, особенно если эта хронический бо-

левой синдром [1]. Выясняется характер боли: тупая, острая, колющая, ноющая, пульсирующая, кинжальная, жгучая и т.д.; локализация и иррадиация боли и т.д.

Для выявления поражения двигательной сферы необходимо обращать внимание на объем, рельефность и правильность развития мышц. [1]. Исследуют ограничен или полон объем активных и пассивных движений по суставам в градусах, наличие контрактур.

Мышечную силу оценивается по 5 шкале. Быстрая диагностика мышечной силы состоит из нескольких доступных методов:

- рукопожатие: оценивается мышечная сила большого при сжатии двух пальцев исследователя;
- глубокое приседание и подъем из данной позы определяет силу мышц бедер;
- ходьба на носках и пятках показывает силу мышц голени и стопы;
- возможность сесть из положения лёжа на спине при согнутых ногах в коленных и тазобедренных суставах выявляет силу мышц живота;
- сгибание больного вперед из положения стоя и разгибания обратно, показывает силу мышц спины [4].

Цель исследования – сравнение характера боли и степени поражения двигательной сферы у пациентов с хроническим болевым синдромом при радикулопатиях различного генеза.

Материалы и методы исследования. Нами было осмотрено 560 больных из которых отобраны 320 с хроническим болевым синдромом при радикулопатиях различного генеза. Для раскрытия основных этапов развития и направления ХБС при радикулопатиях выбранные нами больные были исследованы по следующим параметрам: клинические характеристики поражений ПНС; электрофизиологические характеристики поражений ПНС; хронический болевой синдром: его характер и стадия выраженности; влияние ХБС на развитие, характер и степень аффективных расстройств.

Распределение больные в следующие группы:

- 1) - 1-я группа: хроническая радикулопатия компрессионно-ишемического генеза (КИГ) – 82 больных;
- 2) - 2-я группа – радикулопатия при хроническом бруцеллезе (ХБр) – 84 больных;
- 3) - 3-я группа – радикулопатия ревматического генеза (РГ) – 76 больных
- 4) - 4-я группа – радикулопатия при TORCH инфекции (ТИ) – 78 больных;
- 5) - контрольную группу составили 40 условно здоровых людей.

Все больные с ХБС находились в возрастном диапазоне от 16 до 75 лет, где наибольшее количество больных наблюдалось в возрастных

группах 30-39 лет - 96 (30%), а также 50-59 лет - 67 (20,9%).

Среди 320 пациентов преобладали женщины – 205 (64,1%), мужчины было – 113 (35,4%). Среди заболеваний периферической нервной системы, которые сопровождались хроническим болевым синдромом, наибольший интерес вызвали заболевания периферической нервной системы инфекционного генеза: радикулопатии компрессионно-ишемического генеза, радикулопатия при хроническом бруцеллезе, радикулопатия ревматического генеза, и радикулопатия при TORCH инфекции.

Неврологический осмотр выполнялся стандартный, с выделением определенных синдромов, согласно стандартному алгоритму обследования неврологического больного (Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А.), акцентируя исследование двигательной сферы.

Специальный неврологический осмотр исследования двигательной сферы состоял из:

- общего осмотра с оценкой мускулатуры конечностей и туловища (выявление атрофий, гипоплии гипертрофий, псевдогипертрофий, фибриллярных и фасцикулярных подергиваний), с локализацией и степенью выраженности;
- оценка походки пациента (выявление походки спастико-паретической, гемипаретической, ступаж, атактическую и др);
- исследование активных движений во всех суставах;
- исследование пассивных движений;
- определение силы мышц (по 5-ти балльной шкале);
- исследование тонуса мышц.

Результаты и обсуждение. Хроническая боль пациентом может ощущаться как медленная пытка, из-за которой трудно ходить на работу, заниматься спортом, принимать душ и одеваться. Когда боль выходит из-под контроля, она вызывает больного эмоционально, подрывая его самооценку и изменяя мировоззрение больного.

Иногда боль перерастает в плохо изученное состояние, известное как синдром хронической боли. В отличие от острой боли, это состояние не проходит после того, как вылечили первоначальную травму или болезнь. Он характеризуется болью, которая длится более шести месяцев и часто сопровождается гневом и депрессией, тревогой, потерей полового влечения и инвалидностью.

Основными жалобами всех больных была хроническая боль в шейном, грудном или поясничном отделах позвоночника, в некоторых случаях отдающая в шею, голову, руки и ноги. Болевой синдром сохранялся каждый день и продолжительность была более 3 месяцев. В шейном и поясничном отделах позвоночника характер боли был тупой и ноющий, усиливающийся при дли-

тельном нахождении в неудобном положении, а также после статистической нагрузки, в группе больных КИГ. При выполнении резких движений боль становилась мучительной, жгучего характера с «прострелами», как «удар током», в руку или ногу. Больные жаловались на частые пробуждения и бессонницу, с последующей астенизацией нервной системы, так как неловкие движения во время сна вызывали боль и поиск удобной анатомической позы. 43 (52,4%) больных жаловались боль нейропатического характера, у 23 (28%) боль жгучего характера с иррадиацией в какую-либо конечность.

Нарушения со стороны двигательной сферы у больных 1-й группы имели следующие характеристики: снижение мышечной силы, вялый парез, снижение или выпадение сухожильных рефлексов. Мышечная сила была снижена у 32 (39%) больных, и расценивалась парезом в 2-4 балла (по 6-бальной шкале), которая составила – 3,01 балла. Изменения сухожильных рефлексов носило характер снижения – у 32 (39%) больных и выпадения у – 10 (12,2%). У пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией с иррадиацией в ногу наблюдался положительный симптом Ласега – 41 (50%), угол которого находился в диапазоне 30-65°, в среднем 47,4°.

Жалобы больных в группе с хроническим бруцеллезом сводились к боли, которая беспокоила ежедневно, изнуряющая, ноющая, продолжительностью более 3 месяцев. Боль в пояснично-крестцовом отделе имела свои особенности: помимо болезненности у в области выхода спинномозговых корешков больные отмечали боль в области пояснично-крестцового синартроза и гребешка подвздошной кости. Особенно больные жаловались на мышечные боли в голени – 21 (25%) и бедре – 23 (27,4%). 43 (52,4%) больных жаловались боль нейропатического характера. Около половины больных 39 (46,4%) жаловались на профузный пот, который создавал дискомфорт пациента, а также 37 (44%) больных беспокоила бессонница, увеличение лимфатических узлов была выявлена у 54 (64,3%). При тщательном исследовании у данной группы больных выявлялись сакроилеиты - 49 (58,3%). Нами были применены ряд диагностических приемов. Наиболее информативным оказался симптом Эриксона, при котором больного укладывали на ровную твердую поверхность на спину или на бок и производили давление на гребень верхней подвздошной кости при положении на боку или сдавливали обеими руками передние верхние гребни подвздошных костей в положении на спине. При одностороннем сакроилеите возникали боли на пораженной стороне, при двухстороннем – отмечались боли в крестце с двух сторон.

Большое количество больных с радикулопатиями ревматического генеза 64 (84,2%) жаловались на ноющие боли в поясничной области. Утомляла больных летучесть болей по мышцам и суставам – 32 (42,1%), фибромиалгия – 48 (63,1%), а также поверхностный сон с частыми пробуждениями, которая приводила к чувству разбитости по утрам - 47 (61,8%). Большинство больных жаловались на частые ноющие, продолжительные боли в разных частях тела, которые они описывали как: жгучие, щиплющие, изнуряющие и монотонные. Отличительным фактором боли от пациентов в других группах было усиление боли при холодной и влажной погоде, при сквозняках и стрессах. Было замечено, что в теплом помещении, особенно в саунах боль уменьшалась, но в последующем вновь усиливалась. Постоянное изнуряющее состояние больного приводит к частым перепадам настроения - 56 (73,7%). Неврологический статус при радикулопатиях РГ выявил характерные для основного заболевания признаки: ограничение движений в конечностях - 43 (56,6%), снижение сухожильных рефлексов - 37 (48,7%). Одним из значительных симптомов явились вегетососудистые расстройства в виде гипергидроза, бледность и похолодание пальцев рук и ног.

Отличительными характеристиками жалоб больных с TORCH инфекциями, а именно с простым герпесом, состояли из сильных, не приятных болей в области позвоночника, чаще жгучего, или в виде «удара током». Боль отдавала в ногу или руку. У 12 (15,4%) пациентов боль локализовалась в шейном отделе позвоночника и отдавала в руки; остальные 66 (84,6%) больных отмечали жгучую боль в поясничном отделе позвоночника с иррадиацией в ноги. При исследовании двигательной сферы у больных данной группы были выявлены: легкое снижение мышечной силы – 19 (24,4%), со стороны активных и пассивных движений значимых изменений не выявлялось. У 21 (26,9%) больного вызывались оживленные сухожильные рефлексы.

При рутинном неврологическом осмотре больных с РРГ на амбулаторном приеме двигательные нарушения тщательно не обследуются.

Ограничение объема движений свидетельствует в пользу повреждения позвоночника или спинномозгового корешка.

Необходимо отличать характер повреждения для правильной дальнейшей тактики врача. Отличительным моментом является снижение болевой чувствительности от проксимальных отделов к дистальным, что и наблюдалось во всех четырех исследуемых группах.

Таблица 1. Дифференциально-диагностические критерии у больных с хроническим болевым синдромом при радикулопатиях различного генеза

Показатели ВАШ	Радикулопатии							
	компрессионно-ишемического генеза		при хроническом бруцеллезе		ревматического генеза		при TORCH инфекции	
лечение	Основное лечение	+Мексидол	Основное лечение	+Мексидол	Основное лечение	+Мексидол	Основное лечение	+Мексидол
полученные данные	30-59мм	25-40мм	32-85мм	26-64мм	34-65мм	28-55мм	40-88мм	25-45мм

Для тщательного сбора анамнеза, выслушивания жалоб больного и полного исследования двигательной сферы врачу необходимо 8-10 минут. Это позволит правильно поставить диагноз для выбора дальнейшей тактики лечения.

Лечение предполагает эти патогенетический подход в каждой группе пациентов, направленный на купирование боли, устранение сосудистых и дистрофических изменений, улучшение трофических процессов, а также симптоматический регресс.

Нами были рандомизировано отобраны 50% больных из каждой группы, к основному лечению был добавлен препарат Мексидол (2-этил-6 метил-3-гидроксипиридина сукцинат). Данный препарат является мощным антиоксидантом, мембранопротектором и ингибитором свободных радикалов.

Всем больным был дополнительно применен курс Мексидол по 5 мл 5%-ного раствора 2 раза/сут в/мышечно или в/венно 20 дней, затем амбулаторно продолжали прием препарата перорально по 250 мг (2 таблетки) 3 раза/сут 2 месяца.

Мексидол восстанавливает нарушенные структуры и функции мембран нейронов, ионные каналы, конвейеры нейромедиаторов, рецепторные комплексы и оптимизирует синаптическую передачу нервной системы.

Основное лечение, применяемое во всех группах больных, несколько уменьшило болевые ощущения, но не наблюдалось желаемого регресса боли. Количественная оценка восприятия боли производилась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). В первой группе болевой синдром был определен как умеренный, то есть средней интенсивности – 30-59мм по ВАШ и составил 47 (57,3%), тем не менее, у 35 (42,7%) пациентов болевой синдром носил высокую интенсивность – от 60 до 83 мм и значительное количество носило нейропатический характер.

При определении уровня боли по ВАШ (мм), во второй группе больных показатель составил от 32 до 85 мм, в среднем - 59,8. У большого количества пациентов болевой синдром был принят как умеренный - средней интенсивности: 32-

59мм по ВАШ и составил 37 (44%), а также, у 47 (56%) пациентов болевой синдром был высокой интенсивности – от 60 до 85 мм. Нейропатический характер боли был определен у 41 (48,8%) больных.

В третьей группе болевой синдром по шкале ВАШ днем был от 34 до 65 и в среднем составил 51,9. Более выраженная боль беспокоила больных ночью, где показатели ВАШ составили от 45 до 85, в среднем – 68,5.

Уровень боли в четвертой группе по ВАШ находился в диапазоне 40-88 мм. 13 (16,7%) пациентов интенсивность боли указали как среднюю, другие 65 (83,3%) отмечали боль как высокой интенсивности.

На 20 день повторно всем больным определили параметры ВАШ, которые представлены в таблице 2.

Полученные показатели указывали на регресс болевого синдрома. Кроме того, что у больных наблюдалось значительное снижение боли, было отмечено уменьшение воспаления и гипоксии в корешке и нервных волокнах, уменьшение отека. Особое внимание уделялось восстановлению двигательной функции: увеличилась амплитуда движений, уменьшилось напряжение мышц, увеличилась мышечная сила, восстановился тонус мышц.

Выводы. Анализ клинико-диагностических данных показал, что у больных с хроническим болевым синдромом при радикулопатиях различного генеза при тщательном сборе анамнеза и жалоб больного, а также полного исследования двигательной сферы и болевого синдрома по ВАШ, возможно дифференцирование заболевания периферической нервной системы. Мексидол, применяемый в составе комплексной терапии стойко снимает хронический болевой синдром, ускоряет регенерацию функции нервных волокон, в итоге улучшая качество жизни больного.

Таким образом в современных условиях как в стационарных, так и в амбулаторных условиях у врача невролога есть все возможности для правильной диагностики и лечения радикулопатий различного генеза.

Литература:

1. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Неврологический статус и его интерпретация. МЕДпресс-информ, 2010. 256с.
2. Дадашева М.Н., Агафонов Б.В. Радикулопатии: современная тактика ведения пациентов. РМЖ. 2016. №3. С. 163-165.
3. Лебедюк М.Н., Запольский М.Е., Горанский Ю.И. Герпетическое поражение нервной системы. Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2011. 2 (41). - С. 92-97.
4. Лихачева Е.Б. Мексидол в консервативном лечении пояснично-крестцовых радикулопатий. Фарматека. 2012. № 6. С. 62-67.

НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ РАДИКУЛОПАТИЯХ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Хакимова С.З., Набиева Л.Т., Хамрокулова Ф.М., Самиев А.С., Сохибназаров О.Э.

Аннотация. У больных с радикулопатиями различного генеза наряду с хроническим болевым синдромом наблюдаются различные выпадения пирамидной сферы периферической нервной системы. В группах пациентов с радикулопатиями была исследована моторная сфера с помощью описанных методов исследования неврологического статуса Скоромец А.А., которая обнаружила статистически значимое ограничение двигательной сферы. Проведенная электронейромиография подтвердила поражение в двигательных

волокнах у больных с хроническим болевым синдромом при радикулопатиях различного генеза. Целью исследования явилось сравнение характера боли и степени поражения двигательной сферы у пациентов с хроническим болевым синдромом при радикулопатиях различного генеза. Материалы и методы исследования. Нами было отобрано 320 с хроническим болевым синдромом при радикулопатиях различного генеза, которым были проведены исследования по следующим параметрам: клинические характеристики поражений ПНС; электрофизиологические характеристики поражений ПНС; хронический болевой синдром: его характер и стадия выраженности; влияние ХБС на развитие, характер и степень аффективных расстройств. Результаты исследования. Наблюдали нарушения со стороны двигательной сферы у больных в 4-х группах больных, которые имели следующие характеристики: снижение мышечной силы, вялый парез, снижение или выпадение сухожильных рефлексов, различной интенсивности в зависимости от этиологии. Мышечная сила у всех больных была снижена и расценивалась парезом в 2-4 балла (по 6-бальной шкале). Изменения сухожильных рефлексов носило характер снижения и выпадения. Выводы. Анализ клинико-диагностических данных показал, что у больных с хроническим болевым синдромом при радикулопатиях различного генеза при тщательном сборе анамнеза и жалоб больного, а также полного исследования двигательной сферы и болевого синдрома по ВАШ, возможно дифференцирование заболевания периферической нервной системы.

Ключевые слова: моторная сфера, радикулопатия, ВАШ, периферическая нервная система.

АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ



Юлдашев Шавкидин Сайпиевич¹, Шодиев Амиркул Шодиевич²

1 - Самаркандский филиал Республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

САМАРКАНД ВИЛОЯТИДА УМУРТҚА ПОҒОНАСИНИНГ АСОРАТЛАНГАН ШИКАСТЛАНИШ ҲОЛАТЛАРИ ТАҲЛИЛИ

Юлдашев Шавкидин Сайпиевич¹, Шодиев Амиркул Шодиевич²

1 – Республика шошилинич тез ёрдам илмий Маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ANALYSIS OF THE STATE OF COMPLICATED SPINAL INJURIES IN SAMARKAND REGION

Yuldashev Shavkidin Saypiyevich¹, Shodiev Amirkul Shodievich²

1 - Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Aid, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: amirkul.shodiyev@sammi.uz

Аннотация. Долзарблиги. Умуртқа погонаси ва орқа мия шикастланишлари кўп тарқалганлиги, аксарият ҳолларда, беморларни ногиронлик ва ўлим ҳолатларига олиб келиши билан характерланади. Тадқиқот мақсади. Самарқанд вилоятида асоратланган умуртқа погонаси шикастланишларининг ҳолатини таҳлил қилиши. Тадқиқот материаллари ва усуллари. 2009-2019 йилларда Самарқанд вилоятининг турли даражада муассасаларида даволанган умуртқа погонасининг асоратланган шикастланишлари билан даволанган 379 нафар беморнинг касаллик тарихи таҳлил қилинди. Тадқиқот натижалари. Олинган натижалар, асоратланган умуртқа погонаси шикастланишлари кўкрак умуртқаларида 49,3%, бел умуртқаларида 31,9% ва буйин умуртқаларида 18,7% учрашини кўрсатди. Келтириб чиқарувчи сабабларга кўра, асоратланган умуртқа погонаси шикастланишлари 68,9% беморларда маиший ҳолатларда учраши аниқланди. Улар асосан ёшлар ва ишга лаёқатлилар орасида яъни 19-30 ёшдаги (24,8%) ва 31-45 ёшдаги (32,2%) беморларда кузатилди. Барча беморларнинг 82,1% ида асоратланган умуртқа погонаси шикастланишларининг ёпиқ тури кузатилди. Умуртқа погонасининг асоратланган шикастланишларининг 22,1% қўшма шикастланишлар кузатилди. Бу буйин умуртқалари шикастланишдан 23,8%, кўкрак умуртқалари шикастланган 41,7% ва бел умуртқалари шикастланган 34,5% беморда кузатилди. Қўшма шикастланишларнинг 30,9% ни краниоцеребрал шикастланишлар ташкил этди. Хулоса. Олинган натижалар умуртқа погонасининг асоратланган шикастланишлари аҳолининг ёш ва ишга қобилиятли контингентини, кўкрак умуртқалар соҳасида, маиший ва ёпиқ турдаги шикастланишлар, шунингдек, қўшма турдаги шикастларга қараганда краниоцеребрал шикастланишлар эса кўпроқ учрашини кўрсатди.

Калит сўзлар: умуртқа погонаси, орқа мия, шикастланиш.

Abstract. Relevance. Spinal cord injury (SCI) is characterized by a high prevalence, disability and high mortality. The aim of our study was to analyze the state of complicated spinal injuries in Samarkand region. Material and research methods. We analyzed the case histories of 379 patients with SCI of various localizations who were hospitalized in various medical institutions of Samarkand region over the past 10 years (2009-2019). Research results. The data obtained showed that spinal cord injury is most often localized in the thoracic (49.3%), then in the lumbar (31.9%) and cervical (18.7%) regions. Household trauma (68.9%) dominates among the causes of SCI. In the overwhelming majority of cases, SCI occurs in young and working age - from 19 to 30 and from 31 to 45 years (24.8% and 32.2%, respectively), closed injuries prevail (82.1%). Concomitant SCI was observed in 22.1% of cases. With injuries of the cervical spine, it is 23.8%, the tho-

racic spine - 41,7%, and the lumbar spine - 34,5%. Among them, craniocerebral trauma prevails (30,9%). Conclusions. The data obtained showed that SCI was found in young and able-bodied contingent. The most common are household and closed traumas.

Key words: spine, spinal cord, injury.

Позвоночно-спинномозговая травма (ПСМТ) характеризуется большой распространенностью, инвалидизацией и высокой смертностью пострадавших. По данным Bardenheuer М.И соавт. в США частота повреждений позвоночника и спинного мозга составляет 0,2-0,5 случаев на 10.000 населения [13].

В структуре общего травматизма она встречается от 0,7 до 6-8%, среди травм скелета - от 6,3 до 20,3% [1,2,3,4,5,7,8,11,13]. Более чем в 80% случаев ПСМТ встречается в возрасте от 17 до 45 лет [1,6,7,12, 16,17]. Мужчины составляют от 62,5 до 76,5% от всех пострадавших [4,10, 13].

Инвалидность в результате повреждений позвоночника и спинного мозга варьирует в пределах от 57,5 до 96 и даже 100% [9,11,14,15], составляя 0,7% в структуре общего контингента инвалидов [5,9,14]. Количество инвалидов вследствие спинальной травмы неуклонно растет и представляет большое медико-социальное значение. В последние годы значительно вырос интерес исследователей к изучению особенностей применения хирургических технологий в лечении пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой (ПСМТ), однако количество публикаций, отражающих именно эпидемиологические особенности травм позвоночника и спинного мозга, по-прежнему невелико. До сих пор имеется недостаточное количество литературных источников, охватывающих мировые статистические данные

Целью нашего исследования явилось анализ состояния осложненных повреждений позвоночника в Самаркандской области.

Материал и методы исследования. Нами были анализированы истории болезни 379 больных с ПСМТ различных локализаций, которые находились на стационарном лечении в различных лечебных учреждениях Самаркандской области за последний 10 лет (2009-2019гг.).

Составленная нами информационная карта пострадавшего с ПСМТ включала в себя паспортную часть, анамнестические данные, механизм и вид травмы, пути транспортировки, состояние сознания и общее состояние больного, способы

фиксации, неврологический статус в динамике, результаты лучевой диагностики и т.д.

Из 379 больных 264 (69,6%) были мужского и 115 (30,4%) женского пола. 163 (43%) больных были доставлены с места происшествия бригадами скорой медицинской помощи, 216 (57%) больных попутными машинами. Из всех больных 150 (39,6%) были городского населения и 229 (60,4%) - из сельской местности. У 311 (82,1%) больных отмечалась закрытая, у 68 (17,9%) - открытая позвоночно-спинномозговая травма.

Всем больным, с подозрением на травму шейного отдела позвоночника, во время транспортировки бригадами скорой медицинской помощи шея была фиксирована жестким шейным корсетом Шанца.

Больные с ПСМТ были распределены по возрасту в следующем образом: до 18 лет были - 50 (13,2%), от 19 до 30 лет - 94 (24,8%), от 31 до 45 - 122 (32,2%), 46 - 60 лет - 65 (17,1%) и старше 61 года - 48 (12,7%) больных (табл. 1).

Из таблицы 1 видно, что наибольшее количество больных составляли больные наиболее трудоспособного возраста, т.е. от 31 до 45 лет - 122 (32,2%) и от 19 до 30 лет - 94 (24,8%), а наименьшее количество больных были в возрасте старше 61 года - 48 (12,7%). Доминировала ПСМТ грудного отдела (49,4%) позвоночника, за ней последовали поясничный (31,9%) и шейный (18,7%) отдел.

Из всех 379 больных 50 (13,2%) были дети школьного возраста, 123 (32,5%) - рабочие, 62 (16,4%) - служащие, 96 (25,3%) - временно не работающие и 48 (12,7%) – пенсионеры (табл. 2).

Как видно из таблицы 2, почти каждый третий пострадавший (32,5%) был рабочим, далее следовали временно не работающие, служащие, школьники и др.

В структуре причин возникновения ПСМТ доминировали бытовые - 269 (71,0%), далее дорожно-транспортные - 80 (21,1%), производственные - 18 (4,7%), спортивные - 6 (1,6%) и прочие - 6 (1,6%) травмы (табл. 3).

Таблица 1. Распределение больных с ПСМТ по возрастным группам с учетом локализации

№	Локализация повреждения ПСМТ	Распределение по возрасту (лет)					Всего	
		до 18	19-30	31-45	46-60	больше 61	абс.	%
1	Шейный отдел	13	19	21	14	4	71	18,7
2	Грудной отдел	31	52	65	30	9	187	49,4
3	Поясничный отдел	6	23	36	21	35	121	31,9
Всего		50	94	122	65	48	379	100
		13,2%	24,8%	32,2%	17,1%	12,7%		

Таблица 2. Распределение больных с ПСМТ по профессии с учетом локализации.

№	Локализация повреждения ПСМТ	Распределение больных по профессии					Всего	
		Школьники	рабочие	служащие	Временно не работ.	Пенсионеры	абс	%
1	Шейный отдел	13	23	14	17	4	71	18,7
2	Грудной отдел	31	66	33	48	9	187	49,4
3	Поясничный отдел	6	34	15	31	35	121	31,9
Всего		50 13,2%	123 32,4%	62 16,4%	96 25,3%	48 12,0%	379	100

Таблица 3. Распределение больных с ПСМТ по причинам возникновения.

№	Локализация повреждения ПСМТ	Распределение больных по причинам травмы					Всего	
		бытовая	ДТП	Производственная	Спортивная	прочие	абс	%
1	Шейный отдел	53	12	3	2	1	71	18,7
2	Грудной отдел	108	61	13	1	4	187	49,4
3	Поясничный отдел	111	7	2	-	1	121	31,9
Всего		269 71%	80 21,1%	18 4,7%	6 1,6%	6 1,6%	379	100

Таблица 4. Распределение больных с ПСМТ по шкалам ASIA.

№	Локализация повреждения ПСМТ	Распределение больных по неврологическому статусу					Всего	
		A	B	C	D	E	абс	%
1	Шейный отдел	10	18	25	18	-	71	18,7
2	Грудной отдел	12	43	78	54	-	187	49,4
3	Поясничный отдел	1	6	107	7	-	121	31,9
Всего		23 (6,1%)	67 (17,7%)	210 (55,4%)	79 (20,8%)	-	379	100

Состояние сознания больных оценено по шкале комы Глазго. Практически все больные поступали в ясном сознании.

Неврологический статус больных с позвоночно-спинномозговой травмой был оценен по шкале ASIA.

По степени тяжести травмы спинного мозга все виды неврологических повреждений классифицировались следующим образом:

A - полное повреждение: двигательные и чувствительные функции отсутствуют, нет никаких признаков анальной чувствительности в S4-S5-сегментах.

B - неполное повреждение: двигательные функции отсутствуют ниже уровня травмы, но сохранены элементы чувствительности в S4-S5-сегментах.

C - неполное повреждение: двигательные функции сохранены ниже уровня травмы и в большинстве контрольных групп мышц сила менее 3 баллов.

D - Неполное повреждение: двигательные функции сохранены ниже уровня травмы и в большинстве контрольных групп мышц сила равна 3 баллам или больше.

E - норма: двигательные и чувствительные функции не нарушены.

По шкале ASIA все больные распределились следующим образом: относящиеся к группе A - были 23 (6,1%) больных, к группе B - 67 (17,7%), к группе C - 210 (55,4%) и к группе D -

79 (20,8%) больных. Больные, относящиеся к группе E не было (табл. 4).

Из таблицы 4 видно, что наибольшее количество больных составляли больные, входящих к группе C - 210 (55,4%), наименьше - 23 (6,1%) случаев они относились к группе A.

Всем больным при поступлении в стационар были проведены рентгенографии позвоночника в двух проекциях, компьютерная томография (МСКТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ). При проведенных рентгенологических, МСКТ, МРТ исследованиях повреждение шейного отдела позвоночника выявлено в 71 (18,7%) случаев, повреждение грудного отдела - 187 (49,3%) и поясничного отдела позвоночника в 121 (31,9%) случаев. На рентгенографии, МСКТ и МРТ шейного отдела позвоночника повреждение позвонка на одном уровне было выявлено у 47 (66,2%) больных. Из них перелом тела CV отмечен - у 16 (22,5%) больных, CVI - у 15 (21,1%), CIII - у 7 (9,9%), CVII - у 5 (7%) и CIV - у 4 (5,6%) больных. Повреждение на уровне двух шейных позвонков отмечено у 23 (32,4%) больных. Из них повреждение тела позвонка на уровне CV-VI выявлено у 8 (34,8%) больных, CIII-IV - у 5 (21,7%), CIV-V - у 3 (13,1%), CV-VI - у 3 (13,1%), CII-III - у 2 (8,7%), CV-VII и CIV-VI - по одному (4,3%) больному. Повреждение на трех уровнях выявлено только у одного (1,4%) больного (CV-VI-VII) (табл. 5).

Таблица 5. Результаты рентгенографии, МСКТ и МРТ исследований с учетом локализации поврежденных ПСМТ

№	Локализация повреждения ПСМТ	Распределение больных по уровням повреждения				Всего	
		На одном уровне	На двух уровнях	На трех уровнях	На пяти уровнях	абс	%
1	Шейный отдел	47	23	1		71	18,7
2	Грудной отдел	116	66	4	1	187	49,4
3	Поясничный отдел	92	25	4		121	31,9
Всего		255 67,3%	114 30,1%	9 2,4%	1 0,2%	379	100

Таблица 6. Распределение больных по сочетанным травмам с учетом локализации повреждений ПСМТ.

№	Локализация повреждения ПСМТ	Распределение больных по сочетанным повреждениям				Всего	
		ЧМТ	Травма ОДА	Травма гр. клетки	Травма ОБП	абс	%
1	Шейный отдел	13	4	3	-	20	23,8
2	Грудной отдел	9	7	13	6	35	41,7
3	Поясничный отдел	4	11	3	11	29	34,5
Всего		26 30,9%	22 26,2%	19 22,6%	17 20,2%	84	100

На рентгенографии, МСКТ и МРТ грудного отдела позвоночника повреждение позвонков были выявлены у всех 187 больных. Из них повреждение тела одного позвонка отмечено у 116 (62,0%) больных. Повреждение тела ThXII - у 75 (64,7%), ThXI - у 14 (12,1%), ThX - у 12 (10,3%), ThVII - у 5 (4,3%), ThI - у 4 (3,4%), ThIV - у 3 (2,6%) больных, а также по одному (0,9%) случаю ThV, ThVIII, и ThIX позвонков.

Повреждение тел двух грудных позвонков отмечалось у 66 (35,3%) больных. Из них на уровне ThXII - LI выявлено у 35 (53%), ThXI-XII - у 13 (19,7%), ThVII-VIII - у 4 (6,1%), ThVIII-IX - у 4 (6,1%), ThIV-V - у 2 (3%), больных. Также повреждение ThIII-IV, ThVI-VIII, ThIX-XI, ThIX-XII, ThV-VI, ThVI-VII, ThIX-X и ThX-XI - по одному (1,5%) случаю.

Необходимо отметить, что у 4 (2,1%) больных отмечался перелом на уровне трех позвонков - ThXIII-IX-XII и у 1 (0,5%) больного - повреждение было выявлено на уровне пяти позвонков - ThVII-VIII-IX-X-XI-XII.

Рентгенография, МСКТ и МРТ поясничных позвонков были проведена 121 больным. Повреждение тела одного позвонка выявлено в 92 (76%) случаях. Повреждение тела LI позвонка выявлено у 44 (47,8%), LIII - у 15 (16,3%), LIV - у 14 (15,2%) LI - у 12 (13%) и LV позвонка у 7 (7,6%) больных.

У 25 (20,7%) больных повреждение было на уровне двух позвонков. У 12 (48%) больных повреждение тела позвонка была на уровне LI-II, повреждение LIV-V - у 6 (24%), LI-III - у 5 (20%) и на уровне LI-IV и LIII-IV выявлено у 2 (8%) больных.

У 4 (3,3%) больных повреждение отмечалось на уровне трех поясничных позвонков - LI-

II-III. Из 379 больных с ПСМТ у 84 (22,1%) больных отмечались и другие виды травмы, т.е. ПСМТ были сочетанными. Из 71 больных с повреждением шейного отдела позвоночника и спинного мозга у 20 (28,2%) больных имели и другие виды травмы. У 13 (65%) отмечалась черепно-мозговая травма (ЧМТ), у 4 (20%) - травма опорно-двигательного аппарата (ОДА), у 3 (15%) больных отмечалась травма грудной клетки.

Из 187 больных с ПСМТ грудного отдела у 35 (18,7%) больных выявлены внепозвоночно-спинномозговые травмы. В 9 (25,7%) случаях отмечалась ЧМТ, в 7 (20%) - повреждение верхних или нижних конечностей, в 13 (37,1) травма грудной клетки и в 6 (17,1%) случаях травма органов брюшной полости (ОБП).

Из 121 больных с ПСМТ поясничного отдела у 29 (24,0%) отмечалась также другие виды повреждения. У 4 (13,8%) больных отмечалась ЧМТ, у 11 (37,9%) - травма конечностей, у 3 (10,4%) травма грудной клетки и 11 (37,9%) больных травма органов брюшной полости (табл. 6).

Выводы. Позвоночно-спинномозговая травма наиболее часто локализуется в грудном (49,3%), затем в поясничном (31,9%) и шейном отделах (18,7%). Среди причин возникновения ПСМТ доминируют бытовая травма (68,9%). ПСМТ в подавляющем большинстве случаев встречается в молодом и трудоспособном возрасте - от 19 до 30 и от 31 до 45 лет (соответственно 24,8% и 32,2), преобладают закрытые травмы (82,1%). Сочетанная ПСМТ наблюдается 22,1% случаях. При повреждениях шейного отдела она составляет 23,8%, грудного отдела - 41,7%, и поясничного отдела - 34,5%. Среди них преобладает черепно-мозговая травма (31,0%).

Выявление закономерностей осложненных повреждений позвоночника способствует улучшению оказания адекватной медицинской помощи и снижению медико-социальных последствий больным с повреждением позвоночника и спинного мозга.

Литература:

1. Акшулаков С.К., Керимбаев Т.Т. Эпидемиология травм позвоночника и спинного мозга. Материалы III - съезда нейрохирургов России Санкт - Петербург. 2002. С. 182.
2. Андреева Т.М., Огрызко Е.В. Травматизм, ортопедическая заболеваемость, состояние травматолого-ортопедической помощи населению России в 2016 году /под ред. акад. РАН С.П.Миронова. М.: Телер, 2017; 131 с.
3. Баиндурашвили А.Г., Виссарионов С.В., Павлов И.В и др. Консервативное лечение детей с компрессионными переломами позвонков грудной и поясничной локализации в Российской Федерации (обзор литературы). Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста 2016; 4 (1): 48-56.
4. Кондаков Е.Н., Симонова И.А., Поляков И.В. Эпидемиология травм позвоночника и спинного мозга в Санкт Петербурге. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. 2002. № 2. С. 34.
5. Симонова И.А., Кондаков Е.Н. Клинико-статистическая характеристика позвоночно-спинномозговой травмы. Матер. III съезда нейрохирургов России. С.-Пб. 2002. С. 216-217.
6. Леонов Г.А., Буданов А.И., Поташова Т.Н. Эпидемиология спинномозговой травмы в рязанском регионе. Тез. докл. Всеросс. научн.-практ. конф. VIII Поленовские чтения. Санкт Петербург. 2009. С. 97-98.
7. Морозов И. Н., Млявых С. Г. Эпидемиология позвоночно-спинномозговой травмы (обзор). Медицинский Альманах 2011; 4 (17): 157-9.
8. Миронов Е.М. Анализ первичной инвалидности среди больных с последствиями позвоночно-спинномозговой травмы. Медико-социальная экспертиза и реабилитация. М.: Медицина, 2004г. №1. С.33-34.
9. Толкачев В.С., Бажанов С.П., Ульянов В.Ю. и др. Эпидемиология травм позвоночника и спинного мозга (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал. 2018;14 (3): 592-595.
10. Норкин И.А., Баратов А.В., Федонников А.С и др. Значимость анализа медико-социальных параметров травм позвоночника в организации специализированной медицинской помощи. Хирургия позвоночника. 2014; 3: 95-100.
11. Ball S.T., Vaccaro A.R., Albert T.J., Cotler J.M. Injuries of the Thoracolumbar Spine Associated with Restraint Use in Head-On Motor Vehicle Accidents. Spinal Disorders. 2015. Vol. 13. № 4. P. 297-304.

12. Bardenheuer M., Obertacke U., Waydhas C., Nast-Kolb D. Epidemiologie des Schwerverletzten - eine prospective Erfassung der praktischen und klinischen Versorgung / Unfallchirurg. 2017. Bd. 103. №5. P. 355-363.

13. Mlyavyyh S., Morozov I. Orthopedic-surgical rehabilitation and regenerative treatment patients with spinal cord injury in the intermediate and late period. International conference on recent advances in neurotraumatology ICRAN. 2016. P. 160-161.

14. Yarkony G., Chen D. Rehabilitation of patients with spinal cord injuries In: R. Braddon (ed). Physical medicine and rehabilitation - W.B. Saunders Company. 2016. P. 1149-1179.

15. Yadollahi M, Paydar S, Ghaem H, Ghorbani M, Mohsen S, Akerdi AT, et al. Epidemiology of Cervical Spine Fractures 2016; 21 (3): 6-10.

16. Kristinsdottir EA, Knutsdottir S, Sigvaldason K, Jonsson H, Ingvarsson PE. Epidemiology of spinal fractures and associated spinal cord injuries in Iceland. Spinal Cord Ser Cases. Nature Publishing Group 2018; 4 (1): 74.

17. Schousboe J.T. Epidemiology of Vertebral Fractures. J. Clin Densitom. Elsevier Ltd 2016; 19 (1): 8-22.

АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

Юлдашев Ш. С., Шодиев А. Ш.

Аннотация. Актуальность. Позвоночно-спинномозговая травма характеризуется большой распространенностью, инвалидизацией и высокой смертностью пострадавших. Целью нашего исследования явился анализ состояния осложненных повреждений позвоночника в Самаркандской области. Материал и методы исследования. Нами были анализированы истории болезни 379 больных с ПСМТ различных локализаций, которые находились на стационарном лечении в различных лечебных учреждениях Самаркандской области за последний 10 лет (2009-2019гг.). Результаты исследования. Полученные данные показали, что ПСМТ наиболее часто локализуется в грудном (49,3%), затем в поясничном (31,9%) и шейном отделах (18,7%). Среди причин возникновения ПСМТ доминируют бытовая травма (68,9%). ПСМТ в подавляющем большинстве случаев встречается в молодом и трудоспособном возрасте - от 19 до 30 и от 31 до 45 лет (соответственно 24,8% и 32,2), преобладают закрытые травмы (82,1%). Сочетанная ПСМТ наблюдается в 22,1% случаях. При повреждениях шейного отдела она составляет 23,8%, грудного отдела - 41,7% и поясничного отдела - 34,5%. Среди них преобладает черепно-мозговая травма (30,9%). Выводы. Полученные данные показали, что ПСМТ встречается в основном молодом и трудоспособном контингенте. Наиболее часто встречаются бытовые и закрытые ПСМТ.

Ключевые слова: позвоночник, спинной мозг, повреждение.

ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ



Юсупалиева Гулнора Акмаловна¹, Сайфутдинова Маъмура Гиясовна², Собирова Барно Алишер кизи¹

1 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Многопрофильная клиника Ташкентской медицинской академии,

Республика Узбекистан, г. Ташкент

БОЛАЛАР СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИДА КОМПЛЕКС УЛТРАТОВУШ ТАШХИСЛАШНИНГ ИМКОНИАТЛАРИ

Юсупалиева Гулнора Акмаловна¹, Сайфутдинова Маъмура Гиясовна², Собирова Барно Алишер кизи¹

1 - Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент;

2 - Тошкент тиббиёт академисининг кўп тармокли шифохонаси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент

POSSIBILITIES OF COMPREHENSIVE ULTRASOUND DIAGNOSTICS IN CHRONIC KIDNEY DISEASE CHILDREN

Yusupalieva Gulnora Akmalovna¹, Sayfutdinova Ma'mura Giyasovna², Sobirova Barno Alisher qizi¹

1 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Multidisciplinary clinic of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: gulnora.yusupalieva@minzdrav.uz

Аннотация. Мақолада болалар сурункали буйрак касалликларида ултратовуш таххислашнинг комплекс қўлланилиш имкониятлари тўғрисида маълумотлар келтирилган. Ултратовуш таххислаш болалар сурункали буйрак касалликларини таххислашда танлов усул эканлиги аниқланган. Ўзининг осонлиги, арзонлиги, ноинвазивлиги ва нуриланишнинг йўқлиги сабабли, ушбу усул бебаҳо саналади, ҳамда болаларда кенг қўламда қўллаш тавсия этилади.

Калим сўзлар: ултратовуш таххислаш, доплер-ангиография, сурункали буйрак касалликлари, сурункали пиелонефрит, болалар.

Abstract. The article provides data from a literature review on the possibilities of the complex application of ultrasound diagnostics in chronic kidney disease in children. It has been established that ultrasound diagnostics is the method of choice in the diagnosis of chronic kidney disease in children. Due to its simplicity, availability, non-invasiveness and lack of radiation, this method is very valuable and is recommended for widespread use in children.

Key words: ultrasound diagnostics, Doppler angiography, chronic kidney disease, chronic pyelonephritis, children.

Хроническая болезнь почек (ХБП) - наличие повреждения почек и/или снижения уровня функции почек в течение трех месяцев и более независимо от диагноза. Распространенность ХБП сопоставима с такими социально значимыми заболеваниями, как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ожирение и метаболический синдром [1].

Причины ХБП у детей: обструктивные уропатии, гипоплазии/дисплазии, гломерулонефрит, поликистоз, пиелонефрит, интерстициальный нефрит, наследственный нефрит, гемолитико-уремическом синдроме (ГУС), системные заболевания и другие причины.

Для диагностики ХБП требуется минимальный набор доступных и недорогих диагностических исследований: общий анализ мочи, креатинин крови и расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Шварца, УЗИ почек, у больных с отсутствием протеинурии – тест на микроальбуминурию [2].

Хроническую болезнь почек на ранних стадиях описывают, как снижение почечного резерва или почечную недостаточность, которая может прогрессировать. Изначально, потеря функции почечной ткани почти не имеет явных патологических проявлений, потому что оставшаяся ткань

усиленно работает (функциональная адаптация почек) [4].

Снижение функции почек коррелирует со способностью почек поддерживать водный и электролитный гомеостаз. На ранних стадиях нарушается способность почек концентрировать мочу, а затем присоединяется снижение способности экскретировать избыток фосфатов, кислоты и калия. При выраженной почечной недостаточности теряется способность эффективно разбавлять или концентрировать мочу. Таким образом, осмолярность мочи приближается к осмолярности плазмы, и объем мочи не сразу реагирует на изменения объема выпитой жидкости [5].

К ХБП 1-2-й стадии можно отнести любое хроническое заболевание с повреждением паренхимы почек и сохранной или незначительно сниженной СКФ (хронический пиелонефрит, хронический гломерулонефрит, тубулоинтерстициальный нефрит, обструктивная нефропатия, пороки развития, ранние стадии диабетической нефропатии и т.д.). Именно на этих стадиях своевременная диагностика и адекватное специфическое лечение конкретного заболевания может полностью предотвратить развитие почечной недостаточности.

3-5-я стадии ХБП соответствуют ХПН. При наступлении ХПН прогрессирование ее до терминальной стадии неизбежно. Терапевтическая тактика при ХБП 3-5-й стадии меньше зависит от характера первоначально имевшейся патологии и должна быть направлена на замедление прогрессирования ХПН, профилактику сердечно-сосудистой патологии и обеспечение нормального роста и развития ребенка [5].

Любое тяжелое заболевание почек приводит к прогрессирующему уменьшению числа функционирующих нефронов. С определенного момента механизмы прогрессирования поражения почек одинаковы при любом заболевании, будь то первичное гломерулярное поражение, тубулоинтерстициальный процесс или врожденные диспластические изменения паренхимы. Итог патологического процесса - гломерулярный склероз в сочетании со склерозом интерстиция, что представляет морфологический субстрат ХПН независимо от ее причины [7].

Вышеперечисленные изменения характерны также и для хронических пиелонефритов. Пиелонефрит - неспецифический воспалительный процесс в ткани почек и чашечно-лоханочной системе с преимущественным поражением тубулоинтерстиция - одного из наиболее распространенных инфекционных заболеваний во всех возрастных группах. Ежегодно в России регистрируется до 1,3 млн случаев острого пиелонефрита. Пиелонефрит вместе с циститом, бессимптомной бакте-

риурией и инфекциями мужских половых органов объединяется в синдром ИМП.

Классификация пиелонефрита разработана Международной и Европейской ассоциациями урологов (EAU, 2004), с использованием критериев ИМП Американского общества по инфекционным болезням (IDSA, 1992) и Европейского общества по клинической микробиологии и инфекционным болезням (ESCMID, 1993).

1. По месту возникновения делится на:

- внебольничный (амбулаторный);
- нозокомиальный (внутрибольничный).

2. По наличию осложнений:

- неосложненный;
- осложненный (абсцесс, карбункул, паранефрит,
- острое почечное повреждение, уросепсис, шок).

3. По течению:

-острый (первый эпизод; новая инфекция (de novo) позже 3 мес после перенесенного острого эпизода);

-рецидивирующее (рецидив - эпизод инфекции, развившийся в течение 3 мес. после перенесенного острого пиелонефрита).

Хронический пиелонефрит, как правило, является следствием острого пиелонефрита. Сонографическая диагностика заболевания в начальной стадии вне обострения не возможна, так как ультразвуковая картина почек ничем не отличается от нормальной [3]. При обострении хронического пиелонефрита иногда можно обнаружить такой признак, как утолщение стенки лоханки и проявление ее слоистой структуры. Многократные обострения приводят к постепенному уменьшению объема поражённой почки и, при истощении ее возможностей, начинает развиваться увеличение противоположной почки.

Апостематозный пиелонефрит - гнойно - воспалительный процесс с образованием многочисленных мелких гнойничков (апостем) преимущественно в коре почки. Чаще всего является осложнением острого обструктивного пиелонефрита. При развёрнутой картине апостематозного гнойного процесса при ультразвуковом исследовании определяется резко увеличение почек в объёме, под капсулой появляются множественные мелкие абсцессы размером с булавочную головку, контуры почек неровные, бугристые, подвижность при дыхании практически отсутствует. С поверхностно расположенных абсцессов гной может распространяться под капсулу почек, на перинефрий и паранефрий.

Паранефрит представляет собой воспалительный процесс в околопочечной клетчатке. Воспалительный процесс почечной капсулы, которая, как правило, вовлекается в процесс при тяжелом гнойном пиелонефрите, называют пери-

нефритом. При данных процессах при ультразвуковом исследовании определяется резкое снижение дыхательной подвижности почек, нечеткость их контуров. Вокруг почек определяются зоны пониженной эхогенности, а также жидкостные полости.

Сонография является важным, а иногда и единственным лучевым методом, позволяющим выявить карбункул почки. Заболевание представляет собой гнойно-некротическое поражение органа с образованием отграниченного инфильтрата. В зоне образования карбункула выявляется крупноочаговый участок неоднородной структуры, пониженной, а иногда и повышенной, эхогенности, деформирующий контур почки. При динамическом исследовании в данном образовании со временем образуются полости, содержащие жидкость. В дальнейшем наблюдается уменьшение размеров образования и формируется капсула абсцесса. При формировании абсцесса ультразвуковая картина представлена очагом с кистозной структурой с толстой неровной стенкой, в полости которой определяется взвесь. В дальнейшем очаг может прорваться в чашечку или лоханку. Но чаще всего разрешение происходит в прилежащие ткани - паранефральную клетчатку, что приводит к развитию гнойного паранефрита. Данный процесс может являться также осложнением острого пиелонефрита либо результатом слияния гнойничков при апостематозном пиелонефрите.

Пионефроз - заболевание представляет собой терминальную стадию гнойно-деструктивного пиелонефрита.

Пионефротическая почка при сонографии представляет собой орган, подвергшийся гнойному расплавлению, состоящий из отдельных полостей, заполненных гноем, мочой и продуктами распада. Пионефроз всегда сопровождается перипиелонефритом. Заболевание наблюдается

У всех больных детей с клинико-лабораторными проявлениями воспаления почек отмечаются ренальные эхографические изменения, которые можно разделить на достоверные и косвенные относительно картины патоморфогенеза пиелонефрита [6]. Достоверные эхографические тканевые проявления отличаются постоянством и фазовым развитием соответственно стадиям патоморфогенеза острого воспаления (стадии альтерации, сосудисто-тканевой реакции и пролиферации). Основными из патоморфологических стереотипов, обнаруживаемых при пиелонефрите с помощью УЗИ, являются:

- Фазовые воспалительные изменения интра-паранефральных структур, а также органов-мишеней при уросепсисе.

- Ишемические тканевые проявления в виде фазовых сосудистых обструктивных изменений в паренхиме почки.

С помощью динамического УЗИ возможно четко выделить локальные эхографические изменения, сопровождающие клинико-лабораторные проявления пиелонефрита [2].

Подводя итоги к сказанному выше, можно сказать следующее:

- Динамическое ультразвуковое исследование для оценки изменений кровотока в паренхиме почки остается наиболее объективным и безвредным для пациента визуализирующим методом для своевременного решения задачи диагностики пиелонефрита у детей с высокой точностью.

- Использование ультразвукового исследования с высоким разрешением и с тканевой доплерангиографией позволяет своевременно получить данные о наличии, местонахождении, этапа, степени распространенности и эволюции воспалительных изменений в интра- и экстра-ренальных тканях, что в свою очередь позволяет обнаружить локальные и клинико-лабораторные проявления хронического воспаления, что может говорить о наличии хронического пиелонефрита.

- Эхографические изменения ренальных структур и стадийность их развития определяются динамической морфологической спецификой пиелонефрита, что в свою очередь ассоциируется с проявлением патоморфогенеза болезни. Отмечается, что эти изменения не зависят от пола и возраста пациентов, а также имеет ли место первичный приступ пиелонефрита или обострение хронического процесса. Это в свою очередь позволяет рассуждать об ультразвуковой семиотике пиелонефрита, что подразумевает эхографические фазы ренальных изменений: экссудативную, инфилтративную, репаративную, нефросклеротическую (диффузную или локальную).

- Предполагаемый способ диагностики путем ультразвукового исследования позволяет оценивать не дифференцируемые при клинико-физикальных и лабораторных исследованиях признаки воспаления тканевых интра- и экстра-ренальных структур. При этом возможности эхографии неограничиваются только выявлением признаков изменений органов и сопоставлением их с клинико-лабораторными данными, но еще и данный метод позволяет дифференцировать тканевые изменения соответственно фазам патоморфогенеза, т. е. интегрировать фазы патологического процесса, не ориентируясь на клинические проявления. Если учитывать, что очаговые и генерализованные изменения быстро развиваются у детей на фоне множества клинических масок пиелонефрита, это может иметь принципиальное значение в своевременном определении органосохраняющей тактики.

Информативность обычного УЗИ повышается при применении доплеровского сканирования. В этом случае можно изучить состояние кровотока в почке.

Разрешающая возможность ультразвукового исследования внутренних органов у детей принципиально выше, чем у взрослых, за счет слабо развитого подкожно-жирового слоя, что в совокупности с появлением новых высокоразрешающих ультразвуковых технологий позволяет с высокой точностью дифференцировать патологические изменения органов. За последние годы количество специальной литературы в области ультразвуковой диагностики, в том числе и в педиатрии, значительно возросло, тем не менее, многие аспекты остаются недостаточно освещенными.

Таким образом, ультразвуковая диагностика является методом выбора в диагностике хронической болезни почек у детей. В силу своей простоты, доступности, неинвазивности и отсутствия облучения - метод весьма ценный и рекомендуется для широкого использования у детей.

Литература:

1. Абдуллина Г.А., Сафина А.И., Даминова М.А. // Клиническая физиология почек у недоношенных: роль динамического наблюдения, Вестник современной клинической медицины. - 2014. - Т. 7, вып. 6. - С.9-13.
2. Вялкова А.А., Зорин И.В., Гордиенко Л.М. (и др.) // Вопросы диагностики хронической болезни почек у детей / Практическая медицина. - 2013. - № 6 (75). - С.72 - 77.

3. Пыков М.И. Детская ультразвуковая диагностика, 2014. Том 2 Уронефрология. С. 67 – 89.
4. Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравова В.А. (и др.). - СПб. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению // 2013. - 51 с.
5. K/DOQI: клинические практические рекомендации по хроническому заболеванию почек: оценка, классификация и стратификация. 2010.- URL: <http://www.dialysis.ru/standard/doqi-ckd/g.htm> Hogg, R.J.
6. Harambat J., van Stralen K.J, Kim J.J., Tizard E.J.// *Pediatr. Nephrol.* - 2012. - Vol. 27. - P.363 - 373. Mak, R.H.
7. Pecoraro, C.17. Prevention of Chronic kidney disease (CKD) in children // C. Pecoraro // *Italian Journal of Pediatrics.* - 2015. - Vol. 41 (suppl. 2). - P.56.

ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Юсупалиева Г.А., Сайфутдинова М.Г., Собирова Б.А.

Аннотация. В статье приводятся данные о возможностях комплексного применения ультразвуковой диагностики при хронических заболеваниях почек у детей. Установлено, что ультразвуковая диагностика является методом выбора в диагностике хронической болезни почек у детей. В силу своей простоты, доступности, неинвазивности и отсутствия облучения - метод весьма ценный и рекомендуется для широкого использования у детей.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, доплер-ангиография, хронические заболевания почек, хронический пиелонефрит, дети.

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ РАЗЛИЧНЫХ ТРАВМ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ



Юсупов Шухрат Абдурасулович, Шамсиев Азамат Мухитдинович, Туганов Озод Уткурович,
Пулотов Парвиз Амридинович
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА ҚОРИН БЎШЛИҒИ АЪЗОЛАРИ ЖАРОҲАТЛАРИНИНГ ДИАГНОСТИКАСИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Юсупов Шухрат Абдурасулович, Шамсиев Азамат Мухитдинович, Туганов Озод Уткурович,
Пулотов Парвиз Амридинович
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистан Республикаси, Самарканд ш.

OPTIMIZATION OF DIAGNOSTICS OF INJURIES OF ABDOMINAL CAVITY ORGANS IN CHILDREN

Yusupov Shukhrat Abdurasulovich, Shamsiev Azamat Mukhitdinovich, Tuganov Ozod Utkirovich,
Pulotov Parviz Amridinovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: shuchrat_66@mail.ru

Аннотация. Долзарблиги. Комбинацияланган травма популяцияда ўлимнинг учта асосий сабабларидан бири бўлиб, 40 ёшгача бўлган қурбонларда бу сабаб биринчи ўринда чиқади. Бирлашган қорин жароҳатлари учун ўлим даражаси ўртача 58% ни ташиқил этади. Ҳаёт учун хавфли оқибатлар ва прогноз мезонларини ажратилиши билан, ҳисобга жароҳати оғирлигига мултифакториял баҳолаш олиб, диагностик тактика ва ёпиқ қорин жароҳати учун даволаш ва диагностика алгоритм оптимал усуллари ҳақида ҳеч қандай келишув ва аниқ амалий тавсиялар мавжуд эмас. Тадқиқот мақсади: қорин бўшлиғи аъзоларининг травматик шикастланишлари диагностикаси самарадорлигини ошириши. Ушбу иш Самдти 2-клиникасида 2010-дан 2020-га қадар 1 умумий жарроҳлик бўлимида стационар даволанган ёпиқ қорин травмаси (зт) бўлган 38 болаларни текшириши ва даволаш натижаларига асосланган. Қабул қилинган ўғил болалар орасида 25 (65.7%), қизлар 13 (34.3%) бор еди. Ўғил болаларнинг қизларга нисбати 1.9: 1. Тадқиқот натижалари. Ёпиқ қорин жароҳати ва унинг асоратлари бўлган болаларда терапевтик ва диагностик алгоритмларни қўллаш, биринчи навбатда, самарадорликни ошириши ва бошқа томондан, бир қатор диагностик ва терапевтик чораларни асосиз ишлатмаслик имконини беради. Хулоса. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, бизнинг тадқиқот усуллари ташиxis ва жарроҳлик аралашувини танлаш учун, ҳамда жароҳат ва муҳим органларнинг қувватсизлик ва уларнинг оқибатларини кейин олиб келувчи организмда мураккаб патофизиоложик ўзгаришларни аниқлаш учун ишлатилади.

Калим сўзлар: ёпиқ қорин травмаси, қорин жароҳатлари, диагностика, болалар

Abstract. Relevance. Recently, closed abdominal injuries are found in every fifth victim with a combined injury and varies quite widely - ranging from 5% to 20% of cases. Combined trauma is one of the three main causes of death in the population, and in victims under the age of 40, this cause comes out in the first place. The mortality rate for combined abdominal injuries is on average 58%. There is no consensus and clear practical recommendations on the optimal methods of diagnostic tactics and therapeutic and diagnostic algorithm for closed abdominal injuries, taking into account the multifactorial assessment of the severity of the injury, with the allocation of life-threatening consequences and prognosis criteria. The purpose of the research: to improve the effectiveness of the diagnosis of traumatic injuries of the abdominal organs. Materials and methods: This work is based on the results of the examination and treatment of 38 children with closed abdominal trauma who were inpatient treatment in the 2-clinic of SamMI in the Department of General Surgery No. 1 from 2010 to 2020. Among the admitted boys there were 25 (65.7%), girls 13 (34.3%). The ratio of boys to girls is 1.9:1. Research results. The use of therapeutic and diagnostic algorithms in children with closed abdominal trauma and its complications allows, first of all, to increase the effectiveness, and on the other hand, to avoid the unjustified use of a number of diagnostic and therapeutic measures. Conclusions. In conclusion, it should be noted that we used research methods were needed for diagnosis and choice of surgical intervention and to identify the complex pathophysiological

Актуальность. В последнее время закрытые повреждения живота встречаются у каждого пятого пострадавшего с сочетанной травмой и колеблется в довольно широких пределах - составляя от 5% до 20% случаев. Сочетанная травма является одной из трех основных причин смертности населения, причем у пострадавших в возрасте до 40 лет эта причина выходит на первое место. Летальность при сочетанных повреждениях живота составляет в среднем 58%.

Нет единого мнения и четких практических рекомендаций относительно оптимальных способов диагностической тактики и лечебно-диагностического алгоритма при закрытых повреждениях живота с учетом многофакторной оценки тяжести травмы, с выделением угрожающих жизни последствий и критериев прогноза.

Многие авторы отмечают большую частоту (около 40%) различного характера ошибок и дефектов в диагностике и лечении закрытой травмы живота. Существующее положение настоятельно диктует потребность в новой тактике диагностики и лечения, тяжело пострадавших в остром периоде. Необходимо активно использовать современные достижения техники в медицине, искать возможности для быстрой и точной диагностики повреждений [6, 10, 13].

По мнению многих авторов, задержка в использовании инструментальных методов исследования при поступлении приводит к поздней диагностике повреждений органов брюшной полости и задержке с проведением операции [2, 8, 11]. Мы также придерживаемся такого мнения, что алгоритм диагностических манипуляций, после клинического осмотра, если гемодинамика стабильная, начинается с ультразвуковое исследование органов брюшной полости, а потом рентгенографии брюшной и грудной полости, поврежденной конечности и черепа по показаниям [1,7].

Более эффективными и совершенными в диагностике повреждений органов брюшной полости являются лапароскопия с применением эндовидео аппаратуры и компьютерная томография [4, 9]. Однако высокая стоимость, необходимость наличия специального оборудования и подготовленность медицинского персонала делают их малодоступными в неотложной хирургии [3, 5, 12].

Вышеизложенные данные свидетельствуют о необходимости поиска новых подходов к диагностике и диктуют необходимость постоянного совершенствования лечебно-диагностического алгоритма при ЗТЖ.

Цель исследования: повышение эффективности диагностики травматических повреждений органов брюшной полости.

Материалы и методы исследования: В основу данной работы положены результаты обследования и лечения 38 детей с закрытой травмой живота (ЗТЖ), находившихся на стационарном лечении во 2-клинике СамМИ в отделении общей хирургии №1 с 2010 по 2020 годы. Среди поступивших мальчиков было 25 (65,7%), девочек 13 (34,3%). Соотношение мальчиков и девочек – 1,9:1.

Из 38 детей с ЗТЖ отмечено доминирование повреждения живота, обусловленное разрывами паренхиматозных и полых органов брюшной полости.

Сочетанное повреждение головы диагностировано у 33 (87,0%) детей. В 11 случаях (29,0%) ЗТЖ сопровождалось повреждением конечностей. У 5 (13,0%) из них наблюдались различной степени повреждения мягких тканей конечностей. Травматическое повреждение груди отмечено в 6 (16,0%) случаях. Травма груди, в основном сопровождалась множественными переломами ребер и повреждениями органов грудной полости.

В 16 (42%) случаях наблюдалось сочетание травмы живота и органов забрюшинного пространства. Частота повреждения таза была отмечена у 2 (5%) больных.

Диагностика интраабдоминальных повреждений при первичном осмотре основывалась на клинической картине «катастрофы брюшной полости», хотя характерные ее проявления в виде болей в животе, болезненности при пальпации, напряжения мышц передней брюшной стенки, наличия симптома Щеткина-Блюмберга наблюдались у 74% больных.

Оперативные вмешательства в большинстве случаев носили органосохраняющий характер: при моносочетанных повреждениях в 90%, при полисочетанных в 70%.

Средняя продолжительность госпитализации детей с ЗТЖ составила $15,6 \pm 0,4$ дней и колебалась от 6 до 12 суток.

Оценка общего состояния и степени тяжести детей с ЗТЖ проводилась с использованием объективных методов исследования: осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация. Для диагностики широко использованы УЗИ, лапароцентез, лапароскопия и КТ.

Результаты исследования: Всем больным при поступлении произведено исследование показателей гемоглобина, гематокрита и эритроцитов крови. При анализе этих показателей не удалось

установить корреляции между количеством эритроцитов, содержание гемоглобина с гематокритом и степенью тяжести кровопотери (табл.1).

Результаты лабораторных исследований крови в ближайшие часы после получения травмы не позволяют достоверно судить о наличии и степени кровопотери и не могут являться критериями диагностики оценки степени кровопотери в ближайшие часы (2-3 часа) после получения травмы. Ориентация на эти цифры может вести хирурга в заблуждение и приводит к упущению времени для оперативного вмешательства.

После тщательного осмотра все больные подвергались рентгенологическому обследованию. Наличие пневмоперитонеума нами выявлено - у 4 больных и они все были подвергнуты оперативному вмешательству. Однако - у 2 больных с разрывом полого органа свободный газ в брюшной полости не был обнаружен.

Рентгенологически распознать наличие жидкости в брюшной полости весьма трудно, а подчас и невозможно. Так, по нашим данным, свободная жидкость не была обнаружена ни у одного больного с разрывом органов брюшной полости.

Нарушение функции диафрагмы сопровождается многие повреждения органов брюшной полости. Рентгенологически определяется паретическое состояние диафрагмы, высокое положение купола и уменьшение ее дыхательных экскурсий. Одностороннее нарушение функции диафрагмы установлено среди наших наблюдений - у 4 детей с разрывом печени и - у 9 детей с разрывом селезенки.

Следовательно, рентгенологические методы исследования при ЗТЖ у детей устанавливают лишь наличие повреждения полых органов и косвенных признаков наличия свободной жидкости в брюшной полости. Однако, наличие свободного газа не указывает на уровень и локализацию повреждения полых органов.

Больным с ЗТЖ произведено ультразвуковое исследование органов брюшной полости и определение свободной жидкости. Одной из основных задач было выявление повреждения па-

ренхиматозных органов и внутриполостного кровотечения. Наличие крови в латеральных каналах, подпеченочном пространстве, а также в полости малого таза выявлено при эхографических исследованиях у 20 детей.

Эхографическое выявление жидкости только в полости малого таза соответствует «малому» гемоперитонеуму, объем крови при этом соответствует 150-200 мл. Такая картина нами было выявлено - у 17 пострадавших, которые в дальнейшем не были подвергнуты оперативному вмешательству, лечение проводилось – консервативно.

При «среднем» гемоперитонеуме, кроме малого таза. Кровь эхографически выявляется в печеночно-почечном кармане, латеральных каналах, у селезенки, а количество излившейся крови колеблется от 200 до 500 мл. Такое явление обнаружено у 20 больных, которые в ходе дальнейшего обследования установлено повреждение паренхиматозных органов с продолжающим кровотечением, произведено - лапаротомия и остановка кровотечения.

Выявление жидкости и под передней брюшной стенки в области мезогастрия соответствует «большому» гемоперитонеуму с объемом крови в брюшной полости свыше 500-700 мл. У наблюдаемых нами пострадавшим установлен «большой» гемоперитонеум в 12 случаях.

Ультразвуковое исследование печени было проведено у 9 детей. Эхографически у 4 больных выявлено умеренное увеличение размера, в печени определялось наличие объемных образований значительно повышенной эхонегативности, с несколько нечеткими и неровными контурами. Эти признаки трактовались как внутрпеченочная гематома.

При поверхностной (субкапсулярной) локализации гематома, как правило, имеет серповидную форму, повторяющую контур органа. Реже наблюдается взбухание капсулы и деформация контура органа. Глубокие, в том числе центральные разрывы, визуализируются как образования различной, чаще неправильной формы с неровными, нечеткими контурами.

Таблица 1. Показатели гемоглобина и гематокрита у детей с ЗТЖ

Содержание		Количество больных	
гемоглобина в г/л	гематокрита в %	абс.	%
120 и более	36-44	16	42,0
100-119	30-35	9	24,0
90-99	28-30	5	13,0
80-89	26-28	4	10,5
70-79	24-26	2	5,2
менее 69	менее 22	2	5,3
Всего		38	100,0

Прямыми эхографическими признаками чрескапсульных разрывов являются нарушение непрерывности контура органа и визуализации линии разрыва.

Перифокально от зоны разрыва наблюдается изменения эхоструктуры паренхимы, характерные для ушиба органа.

С подозрением на повреждение селезенки 8 поступившим детям было проведено УЗИ и только у 2 детей изменений в эхоструктуре селезенки не было выявлено. Эхографию селезенки лучше проводить в положении больного на правом боку.

Прямым и наиболее постоянным эхографическим признаком субкапсулярных разрывов селезенки (2-х случаев) является наличие в паренхиме образования (соответствующего внутриорганный гематоме), форма которого обусловлена локализацией и особенностями разрыва (линейный, звездчатый и т.д.), а эхогенность определяется временем, прошедшим с момента травмы.

При поверхностной (подкапсульной) локализации гематома имеет серповидную форму, повторяющую контур органа. Реже наблюдается выбухание капсулы и деформация контура органа.

Глубокие, в том числе центральные разрывы визуализируются как образования различной, чаще неправильной формы с неровными, нечеткими контурами были выявлены - у 2 больных. Прямыми эхографическими признаками чрескапсульных разрывов являются нарушение непрерывности контура органа и визуализации линии разрыва.

Ушиб паренхиматозных органов был диагностирован у 4 детей с ЗТЖ. При ушибах паренхиматозных органов прямыми эхографическими признаками (в первые 3-5 часов после травмы) являются снижение эхогенности, «раздраженность» эхоструктуры паренхимы и утрата четкости контуров. Указанные изменения обусловлены наличием интерстициального отека.

Предложенного алгоритма проведения динамического ультразвукового исследования органов брюшной полости необходимо придерживаться во всех случаях, поскольку лишь системный анализ получаемых эхограмм позволяет провести полноценное исследование, избежать возможных ошибок, получить необходимую информацию. Точность диагностики выявляемых изменений возрастает при динамическом наблюдении.

Эффективность системного использования разработанных динамической идентификации различных видов повреждений паренхиматозных органов и количественной оценки гемоперитонеума позволяет рекомендовать эхографию как основу неинвазивной диагностики закрытой травмы живота у детей.

Одним из самых эффективных методов современной диагностики является компьютерная томография. В наблюдаемых нами группах больных КТ произведена 11 больным с закрытым сочетанным повреждением внутренних органов. Гемоперитонеум при КТ выявляется в виде неоднородной структуры в поддиафрагмальных пространствах (справа - серповидной формы) с неровными, нечеткими контурами. Плотность гемоперитонеума в первые часы после травмы и на 3-5 сутки достоверно различаются. Гемоперитонеум мы наблюдали у 2 (20%) детей. Точность КТ при выявлении гемоперитонеума составляет 100% (рис. 1).

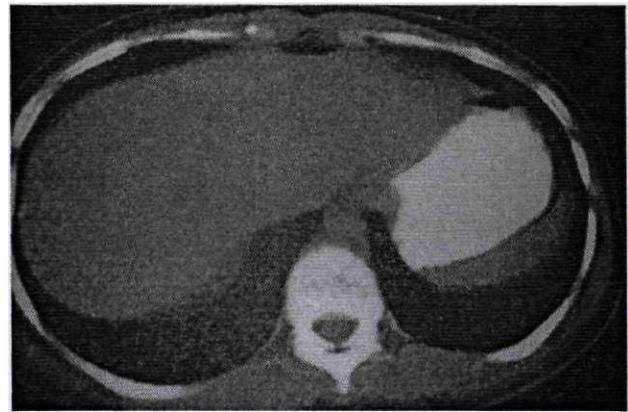


Рис. 1. Компьютерная томография. Больной И., 11 лет. Гемоперитонеум

При гематоме печени отмечают неоднородность структуры органа, достоверное увеличение вертикальных размеров правой и левой долей, четкую деформацию, изменение четкости, ровности контуров и неоднородность структуры центральных отделов печени. Билиогематома характеризуется наличием в проекции печени зоны неправильной формы с неровными четкими контурами, однородной структуры, плотностью от 0 до 10 ед. Н, не изменяющейся при контрастном усилении.

При разрыве печени наблюдается неоднородность структуры органа, увеличение вертикальных размеров правой и левой долей, изменение четкости, ровности контуров и неоднородность структуры глубоких разрывов ткани. Выявляется жидкость рядом с поврежденной паренхимой печени. Такую картину мы наблюдали у 3 (27,3%) больных. Точность КТ- исследования при выявлении разрыва печени составляет 98% (рис. 2).

Одним из наиболее современных методов прямого эндоскопического исследования является лапароскопия. Многочисленные данные литературы свидетельствуют, что лапароскопия как вспомогательный метод диагностики поврежденных органов брюшной полости при закрытой травме живота, особенно при сочетанных трав-

мах, когда диагностика бывает весьма затруднена, обеспечивает достоверную информацию о состоянии внутренних органов.

Всего проведено 13 лапароскопии в исключительно сомнительных случаях у детей с катастрофой брюшной полости.

Показания к проведению лапароскопии являлось выявление малых и средних гемоперитонеумов при ультразвуковом исследовании на фоне стабильных гемодинамических показателей. При лапароскопии выявлено разрывы селезенки - у 3 детей, разрыв печени - у 1, разрыв брыжейки кишечника - у 4 детей и 1 - отрыв серповидной связки печени. Во всех вышеперечисленных примерах повреждение паренхиматозных органов были незначительными и лапароскопия заканчивалась - коагуляцией ран, санация излившейся крови и дренирование брюшной полости. При повреждении брыжейки кишечника (4 случаев) произведено - клипирование кровоточащих сосудов с санацией и дренированием брюшной полости. Во всех 9 случаев после проведения лапароскопических вмешательств - вопрос о проведении лапаротомии было исключено. В остальном 4 случаев лапароскопия было диагностическая и заканчивалось санацией и дренированием брюшной полости.

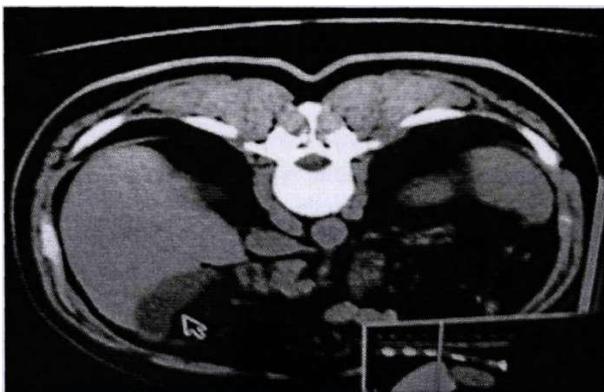


Рис. 2. Компьютерная томография. Больной С., 13 лет. Разрыв печени

Основным противопоказанием к проведению лапароскопии является тяжелая сочетанная травма и нестабильная гемодинамика.

Все исследования производились в операционной при условиях строгой асептики. Выбор места введения лапароскопа зависит от данных анамнеза (указания на механизм травмы, характер травмирующего предмета, место приложения травмирующей силы) и клинико-лабораторных данных. Подозревая повреждение паренхиматозного органа (печень, селезенка), проводили обследование через верхнюю точку Калька, что создавало оптимальные условия для детального осмотра поврежденных органов. Длительность - 45-60 мин.

По нашим данным, у детей поступивших с тяжелыми повреждениями органов брюшной полости лапароскопии следует производить при незначительных гемоперитонеумов (до 200 мл) установленной УЗИ на фоне стабильной гемодинамики, а также в исключительно сомнительных случаях. На основании изучения множественных публикации по поводу лечебной видеолaparоскопии при ЗТЖ у детей и нашего опыта в клинике нами разработано критерии показания и противопоказания к выполнению видеолaparоскопии при закрытых повреждения живота у детей.

Лапароскопия имеет особую ценность, так как ее легко выполнить, а полученные при этом сведения весьма ценны в постановке топической диагностики и лечения незначительных внутрибрюшных повреждений, избегая напрасную лапаротомию.

Общее состояние и степени тяжести детей с ЗТЖ обуславливает применения индивидуального диагностического алгоритма, включающее ранней использование дополнительных инструментальных методов исследования. При первичном клиническом осмотре повреждение внутренних органов - явная, нестабильная гемодинамика и это обстоятельство подтверждается клинико-лабораторно (Hb ниже 6 г/л), тогда - лапаротомия бессомненно.

При стабильных показателях гемодинамики и наличии свободной жидкости (при УЗИ) в брюшной полости - целесообразно выполнение эндовидеохирургические вмешательства. Наличие нестабильной гемодинамики и большого количества жидкости в брюшной полости (более 500 мл), а также при повреждениях полых органов необходимо выполнение операции традиционными методами.

Логическая зависимость звеньев алгоритма заключается в том, что необходимость выполнения дальнейших исследований определялась результатами предыдущих этапов обследования, то есть результат каждого исследования, являющегося звеном диагностического процесса, определял необходимость использования последующего метода и его конкретный выбор.

Заключение. Таким образом, использование лечебно-диагностических алгоритмов у детей с ЗТЖ и ее осложнениями позволяет, прежде всего, повысить эффективность, а с другой стороны, избежать необоснованного применения ряда диагностических и лечебных мероприятий.

В заключение следует отметить, что использованные нами методы исследования были необходимы как для диагностики и выбора оперативного вмешательства, так и для выявления комплекса патофизиологических изменений, возникших в организме после травмы и нарушения

функций жизненно важных органов, и их последствий.

Литература:

1. Акшулаков С.К., Керимбаев Т.Т. Эпидемиология Агаджанян, В.В. Научно-организационные технологии оказания медицинской помощи пострадавшим с политравмой при доминирующих повреждениях внутренних органов /В.В. Агаджанян, А.Х. Агаларян //Политравма. - 2012. - № 3. - С. 5-16.
2. Юсупов, Ш. А., Мухаммадиев, А. А., & Джалолов, Д. А. (2020). Клинико-диагностические Особенности дивертикул меккеля у детей. in актуальные вопросы современной науки и образования (pp. 169-172).
3. Шамсиев, А. М., Юсупов, Ш. А., & Шахриев, А. К. (2020). Причины возникновения послеоперационных внутрибрюшных абсцессов у детей и пути их профилактики. Academy, (6 (57)).
4. Шамсиев, А. М., Шамсиев, Ж. А., Махмудов, З. М., & Юсупов, Ш. А. (2020). Видеолапароскопические технологии в неотложной хирургии детского возраста. Детская хирургия, 24(S1), 93-93.
5. Юсупов, Ш. Ш., & Боймурадов, Ш. А. (2018). Диагностика и хирургическое лечение пациентов с травмами скулоорбитального комплекса. Здоровье, демография, экология финно-угорских народов, (4), 53-55.
6. Abduvokhidovich, D. D., Bahodirovich, A. B., Vatirovich, K. A., & Nuralievich, S. R. (2018). Features of microflora in the etiological structure of diffuse appendicular peritonitis. Вопросы науки и образования, (29 (41)).
7. Мизиев И.А., Карданова М.Ф., Дабагов О.Ю., Ахкубеков Р.А. Диагностика повреждений кишечника при закрытой травме живота у больных с сочетанной травмой. Материалы регион.конф. с международным участием «Малоинвазивная и бескровная хирургия – реальность XXI века». Владикавказ, 2014.- С.41-43
8. Abduvokhidovich, D. D., Nuralievich, S. R., & Shavkatovna, Y. S. (2019). Prediction of postoperative intrabrusive purulent complications with appen-

dicular peritonitis in children. Вопросы науки и образования, (20 (67)).

9. Шамсиев, А. М., Шамсиев, Ж. А., Рузиев, Ж. А., & Юсупов, Ш. А. (2020). Экстренная видеобронхоскопия в диагностике и лечении инородных тел дыхательных путей у детей. Детская хирургия, 24(S1), 93-93.
10. Colonic injuries and the damage control abdomen: does management strategy matter? / P. Georgoff [et al.] // J Surg Res. — 2013. — Vol. 181, N 2. — P. 293—99. doi: 10.1016/j.jss.2012.07.011.
11. Боймурадов, Ш. А., & Юсупов, Ш. Ш. (2017). Диагностика и лечение переломов дна орбиты. Вісник наукових досліджень, (3), 5-8.
12. Карпова, И. Ю., Паршиков, В. В., & Егорская, Л. Е. (2020). Принципы диагностики и лечения травм живота у детей. Детская хирургия, 24(S1), 42-42.
13. Анастасов, А. Г., & Щербинин, А. В. (2020). Синдром системного воспалительного ответа и органная дисфункция у детей с травмой органов брюшной полости. Детская хирургия, 24(2), 128-133.

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ РАЗЛИЧНЫХ ТРАВМ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ

Юсупов Ш.А., Шамсиев А.М., Туганов О.У., Пулотов П.А.

В данной статье приводится анализ обследования 38 детей с травматическими повреждениями органов брюшной полости. В результате обследования установлено, что использование в диагностических целях комплекса специальных методов исследования в совокупности с оценкой клинических проявлений заболевания, дает возможность оптимизировать предоперационную диагностику закрытой травмы живота и определить показания к проведению эндоскопических методов диагностики. Динамическое ультразвуковое исследование и видеолапароскопия являются высокоинформативными методами диагностики закрытых повреждений органов брюшной полости у детей.

Ключевые слова: закрытая травма живота, повреждения органов брюшной полости, диагностика, дети.

УДК: 616.24-006.5.87-085

ҒАЛВИРСИМОН КАТАКЧАЛАР ОСТЕОМАСИ КЛИНИК КЕЧИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ

Авезов Мухиддин Икромович¹, Собиров Кудрат Султонович²

1 - Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

2 - Хоразм вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТЕОМЫ РЕШАТЧАТОГО ЛАБИРИНТА

Авезов Мухиддин Икромович¹, Собиров Кудрат Султонович²

1 - Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

2 - Хорезмский многопрофильный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Ургенч

CLINICAL FEATURES OF OSTEOOMA OF THE ETHMOIDAL LABYRINTH

Avezov Mukhiddin Ikromovich¹, Sobirov Qudrat Sultonovich²

1 - Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

2 - Khorezm multidisciplinary medical center, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: avezovmi@mail.ru

Резюме. Мақолада катта ёшли беморларда кам учрайдиган остеома ва уни олиб ташлаш ҳақида маълумот берилган. Хоразм вилояти миқёсида галвирсимон катакчалар остеомаси нисбатан кўп учрайди. Остеома-нинг пешона ва галвирсимон катакчаларнинг кўз ёш канали соҳасида учраши оғриқли тарзда кечади ёки кам холларда остеома олиб ташлангандан кейин яллиғлиниш жараёнларининг тўхташи кузатилади.

Калим сўзлар: остеома, галвирсимон катакчалар, таххислаш, компьютер томография, жарроҳлик даволаш.

Abstract: In the article a rare case of detection and removal of ostoma in adult patient. In the Horezm region, ostomas are observed more commonly in the frontal sinuses. Delayed tumor removal is undesirable when osteomas are located in the ostium of the frontonasal canal and ethmoidal sinuses in the presence of pain syndrome or signs of an inflammatory process.

Key words: osteomas, ethmoidal sinuses, diagnostica, computer tomograf, surgical treatment.

Муаммонинг долзарблиги: Остеома-яхши сифатли ўсма бўлиб, гарчи инфильтрат ҳосил қилиш хусусияти бўлмасда, бурун ёндош бўшлиқлари суяк деворларининг деструкциясига олиб келиши ва натижада юз суяги деформацияси, кўз олмасини, бош мияни босиб қўйиши каби салбий оқибатларга олиб келиши билан ажралиб туради [1].

Остеома бир вақтнинг ўзида барча синусларга кам ҳолатларда тарқалади ва кўпинча катта ўлчамдаги шакллари учрайди [2]. Остеома бошқа бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари яхши сифатли ўсмаларида фарқи секин ўсиш характерига эга бўлади. Остеома ўсиш жараён ўз ичига икки босқичда яъни латент давр ва яккол ўсиш даврларга бўлинади. Остеома кўп холларда шиллиқ қаватларда жойлашган оғриқ сезувчи рецептор-

ларни таъсирламалиги туфайли беморларни безовта қилмайди ва бу рентгенологик текширувларида аниқланади. Остеома ўсишининг латент даври ўз ичига 1-2 йилни ўз ичига олади ва бунда беморларда галвирсимон лабиринт хужайралари деворларининг босиши ва тарқалиши натижасида бурун-халқумга, бурун бўшлиғига ва бош чаноғига тарқалиб цефалгия (кучли бош оғриши) келтириб чиқаради(5). Бунга бошқа бурун орқали нафас олиш қийинлашуви, ҳид билиш пасайиши ва бурун битиши каби симптомларнинг қўшилиши беморларни шифокорга мурожаат қилишга сабаб бўлади [4, 6].

Юқоридаги ҳолатлар остеома касаллиги муаммосини долзарблигини белгилайди ва оториноларинголог шифокорларнинг ушбу патологиялар-

ни ташхислаш ва даволаш жараёнларига бўлган қизиқишларини янада орттиради.

Бемор С.У. 43 ёшда бўлиб клиникага 14.12.2020 да бош оғриши, оғрикнинг кўз олмаси соҳасига тарқалиши, бурун битиши, хид билиш пасайиши ва кўз ёши куп миқдорда ажралиши каби шикотлари билан мурожаат қилиб келди ҳамда даволаниш учун ётқизилди.

Анамнезидан бемор икки йил олдин махаллий яшаш жойида септопластика жаррохлик амалиётини ўтказган ва 2-3 ойдан буён невропатологлар томонидан даволаниб юрган аммо фойдаси бўлмаган. Шундан кейин бемор ЛОР шифокорга мурожаат қилган ва КТ текшируви буюрилган. Бемор клиникада умумий қабул қилинган барча клиник ва лаборатор текширувлардан ўтди.

Риноскопияда: бурун даҳлизи кенг, бурун шиллиқ қаватлари оч-пушти рангда, бурун тусиғида кирраси аниқланиб пастки чиганоқлари катталашмаган. Бурун-халқум очик. Бошқа ЛОР-аъзолида патологик ўзгаришлар топилмади.

Беморнинг умумий ва биохимик қон таҳлиллари ҳамда сийдик таҳлиллари ўзгаришлар йўқ.

МСКТ хулосаси: ғалвирсимон катакча остеомаси, икки томонлама юқори жағ бўшлиғи шиллиқ қаватлари гиперластик ўзгариши билан (расм 1).

Беморда 15.12.2020 да “икки томонлама эндоанал эндоскопик гайморотомия. Чап томонлама ғалвирсимон катак соҳаси остеомасини олиб

ташлаш ва қайта септопластика” жаррохлик амалиёти ўтказилди. Беморда умумий эндотрахеал оғриксизлантириш остида 0°градусли эндоскоп кузатуви остида, ўрта чиганоқ распатор ёрдамида мидиализация қилиниб, остеоэотал комплекс кўрилди ва ҳолати баҳоланди. Орқага кесувчи шипца ёрдамида чўмичсимон ўсик пастки қисми кесиб олинди. Илмоқ асбоби ёрдамида чўмичсимон ўсиқ пастки қисмлари олинди ва 45°градусли оптика ёрдамида гаймор бўшлиғи табиий тешиги топилиб, тўғри кесувчи Блексли шипцаси ердасида пастга ва орқага кесиб кенгайтирилди. Эндоскоп орқали гаймор бўшлиғи кўрилганда шиллиқ қаватлари шишганлиги, айрим жойлари полипоз ўзгарган тўқимлари ва йирингли ажралма борлиги аниқланди. Шундан кейин этмоидал булла тўғрига кесувчи Блексли шипцаси ёрдамида кесиб очилди. Ғалвирсимон катакчаларнинг асосий пластинкалари распатор ёрдамида перфорация қилиниб, Керрисон шипцаси ёрдамида кенгайтирилиб орқа этмодал катакча бўшлиқлар очилди. Ғалвирсимон катакчаларда аниқланган остеома крүчок ёрдамида кўрилганида ҳаракатчан, кирралари нотекис овал шаклда эканлиги аниқланди ва крүчок ёрдамида олинди. Бўшлиқлар фурациллин эритмасида ювилиб, ўрта бурун йулига гемостатик лабчалар қуйилди ва амалиёт тугатилди.

Патогистологик хулоса: Текширилаётган материал суякдан тузилган бўлиб, дистрофик ўзгариш аниқланади. Остеома (расм-2).



Расм 1. Бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари мултиспирал компьютер томографияси.



Расм 2. Жаррохлик амалиёти вақтида олинган остеома бўлаги.

Хулоса ўрнида бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари хосилалар жараёнларида кўп маълумот берувчи радиологик текширувлардан фойдаланиш ва эндоназал эндоскопик жаррохлик усулидан фойдаланиш керак бўлади.

Шунингдек, ҳар бир бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари билан касалланган беморлар оториноларинголог шифокорлар тавсиясига тўлиқ риоя қилишлари ва 40 ёшдан ошган кишилар ҳар 6 ойда тор мутахассислар кўригидан ўтишлари тавсия этилади.

Зеро, инсон саломатлиги ҳар нарсадан устун!

Адабиётлар:

1. Бобров В.М. Два наблюдения обширной остеомы лобной пазухи с прорастанием за ее пределы // Вестник оториноларингологии – 1999. – №5. – С. 56-57;
2. Боечко С.К., Климов З.Т., Боечко Д.С., Данилова Н.А. Гигантская остеома лобной пазухи, прорастающая в орбиту и решетчатый лабиринт // Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 2006. – №1. – С. 63-65;
3. Кузьменко Е.Я., Долженко С.А., Кузьменко Д.Е. Гигантская остеома обеих лобных пазух, глазницы и пазухи решетчатой кости слева // Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 2001. – №1. – С. 66-67;

4. Санжаровская Н.К. Остеомы околоносовых пазух // Росс. ринология, 1997. – №3. – С. 19-21;
5. Сергеев С.В., Козлов А.М. Тактика лечения остеом околоносовых пазух // Российская ринология, 1994. Приложение №2. – С. 93-94;
6. Скопинцев В.А. Гигантская остеома обеих лобных пазух и решетчатой кости слева // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. 1990. – №5. – С. 68-69.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТЕОМЫ РЕШЕТАТОГО ЛАБИРИНТА

Авезов М.И., Собиров К.С.

Аннотация. В статье представлен редкий случай обнаружения и удаления остеомы у взрослого пациента. В Хорезмской области наблюдается выявление значительного количества остеом и реже решетчатых пазух. В случаях локализации остеомы в области устья лобно-носового канала и решетчатых пазух с наличием болевого синдрома или признаков развития воспалительного процесса задержка с удалением опухоли нежелательна.

Ключевые слова: остеомы, решетчатые пазухи, диагностика, компьютер томография, хирургические заболевания.

НЕСТАНДАРТНАЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ ПРИ SITUS INVERSUS VISCERUM



Баймаков Сайфиддин Рисбаевич, Адилходжаев Аскар Анварович,
Рахматиллаев Шохрухбек Юсупжонович, Юнусов Сейдамет Шевкет-оглу,
Исаева Заринахон Абдуллажон кизи

Ташкентский государственные стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

SITUS INVERSUS VISCERUM ҲОЛАТИДА НОАНЪАНАВИЙ ЛАПАРОСКОПИК ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ

Баймаков Сайфиддин Рисбаевич, Адилходжаев Аскар Анварович, Рахматиллаев Шохрухбек Юсупжонович, Юнусов Сейдамет Шевкет-ўғли, Исаева Заринахон Абдуллажон кизи

Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

NON-STANDARD LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY FOR SITUS INVERSUS VISCERUM

Baymakov Sayfiddin Risbaevich, Adilkhodjaev Askar Anvarovich, Rakhmatillaev Shohrukhbek

Yusupzhonovich, Yunusov Seydamet Shevket-oglu, Isaeva Zarinakhon Abdullajon kizi

Tashkent State Dental institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: bsayfiddin@yahoo.com

Аннотация. Мақолада амалиётда кам учрайдиган situs inversus viscerum ҳолатида ут тош касаллиги келтириган. Уш бу касалликни ички аъзолар тўлиқ қарамақарши жойлашганда тахсиллаш ва даволаш клиник белгилари узига хослиги қийинчиликлар олиб келади ва жасрохлик амалиётини бажаришида лапароскопик усуллар ностандарт жоёлашуви техник қийинчиликларни тўғдиради.

Калит сўзлар: ут тош касаллиги, сурункали тошли холецистит, situs unversus viscerum.

Abstract: The article presents a rare case of cholelithiasis in situs inversus viscerum. Diagnosis and treatment of this pathology with a complete mirror arrangement of internal organs presents certain difficulties due to the difference in clinical symptoms and presents technical difficulties in performing surgical intervention due to the non-standard arrangement of instruments during laparoscopy.

Key words: gallbladder disease, chronic calculous cholecystitis. Situs inversus viscerum.

Situs viscerum totalis - это довольно редкая аномалия зеркального расположения органов брюшной полости с частотой распространения в диапазоне от 1: 5000 до 1: 20 000. Такое расположение внутренних органов выявляют в одном наблюдении на 10 млн. родов [3]. В раннем эмбриональном периоде внутренние органы расположены вдоль средней линии тела. В норме в процессе последующего их развития происходит их рост и ротация вправо; исключительно редко ротация осуществляется в левую сторону, что приводит к обратному расположению внутренних органов, т.е. к транспозиции. Различают полную, или тотальную транспозицию внутренних органов, при которой все внутренние органы расположены инвертно по отношению к нормальной их локализа-

ции, и частичную, когда обратно расположенными оказываются все или отдельные органы одной из полостей тела, например, сердце, желудок, двенадцатиперстная и слепая кишка, селезенка [1,7]. Декстрокардия - состояние, при котором верхушка сердца обращена вправо, впервые была описана Марко Северино (англ. Marco Severino) в 1643 году. Однако состояние situs invertus было первый раз описано более века спустя Matthew Baillie.

Фабрициус в 1600 году сообщил о первом известном случае реверса печени и селезенки у человека, а Кученмейстер в 1824 году первым обнаружил это состояние у живого человека. Вех-семеьеру в 1897 году, дано признание за то, что он первым продемонстрировал рентгеновским

лучом транспозицию внутренних органов. Эта необычная анатомия внутренних органов вызывает трудности в диагностике и лечении заболеваний [5,6].

Situs viscerum inversus наследуется по ауто-сомно - рецессивному типу. Хотя это не является патологией само по себе, но может быть связано с некоторыми аномалиями, преимущественно сердца, которые могут быть потенциально опасными для жизни [3,4]. При полном либо частичном обратного расположения внутренних органов (*viscerum inversus totalis* or *partialis*), органы брюшной полости расположены на противоположной стороне, то есть, печень помещается слева, сердце - справа, селезенка справа и т.д. Сообщений о выполнении хирургических вмешательств, в частности, лапароскопических, у таких пациентов, по данным отечественных и зарубежных авторов, слишком мало [2]. Острой хирургической патологии при полной транспозиции внутренних органов в мировой литературе встречается крайне мало.

Основываясь на данных зарубежных источников литературы, можно сказать, что встречаемость хирургической патологии с *Situs inversus totalis* крайне редкая. Согласно данным множества авторов, до сегодняшнего дня у пациентов с *situs inversus totalis* описано около 60 случаев лапароскопической холецистэктомии, 7 случаев колоректального рака, единичные случаи панкреатодуоденальной резекции, гемигепатэктомии и ангиографические вмешательства [3].

По данным Н. Takei и соавт., у 30% пациентов с *situs inversus* острый холецистит сопровождается болью в эпигастральной области, 10% пациентов могут ощущать боль с правой стороны. В обзоре Н. Vlegен описано 24 клинических наблюдения с достоверным диагнозом желчнокаменной болезни, боль в левом подреберье изначально локализовалась у 16, по средней линии - у 1 и в правом подреберье - у 2 пациентов, диагноз *situs inversus* был поставлен перед операцией 17 пациентам, во время операции - 6 и после операции - 1 больному. Н. Vlegен приводит целый ряд наблюдений, в которых острый холецистит при наличии *situs inversus* был выражен в виде боли в эпигастральной области или в правом подреберье, при том что фактически у таких больных желчный пузырь, как и печень, расположен в левом подреберье. Анализируя доступные ограниченные данные публикаций, автор предполагает, что из трех типов болевой чувствительности - соматической, висцеральной и иррадиирующих болей, - наименьшего доверия клинициста заслуживают две последние. Н. Vlegен приводит утверждение, что

при *situs viscera inversus* развитие компонентов нервной системы происходит, как и у пациентов без аномалии.

Первая лапароскопическая холецистэктомия при *situs inversus* была выполнена в 1991 г. Уже в 1992 г. опубликовано еще два сообщения об успешной лапароскопической холецистэктомии при *situs inversus*. Внедрение лапароскопической техники и успехи диагностических методов открыли новую страницу в лечении пациентов с этим заболеванием. Для лечения желчнокаменной болезни у пациентов с *situs inversus* успешно применены однопортовый доступ в 2011 г., трехточечный доступ в 2012 г., доступ с «зеркальной» техникой установки портов и специальные, разработанные для конкретного пациента техники. Улучшилась дифференциальная диагностика между аномалиями развития гепатобилиарной зоны, *situs inversus totalis* и бессимптомной мальротацией кишечника [1,2].

Способ оперативного лечения желчнокаменной болезни при *situs inversus viscerum*, в наибольшей степени зависит от опыта оперирующего хирурга и широты его хирургических возможностей и предпочтений. В связи с чем, мы решили предоставить наш опыт диагностики и лечения желчнокаменной болезни при полной транспозиции.

Ниже приводим клинический случай из практики желчнокаменной болезни при полной транспозиции внутренних органов.

Нестандартные ситуации в хирургии:

Пациентка М.А., 55 лет обратилась с жалобами на боли, чувство тяжести в левом подреберье после приема жирной, соленой, мучной пищи.

Пациентка длительное время страдает желчнокаменной болезнью, особенностью данной ситуации было лишь то, что у нее была довольно редко встречающаяся ситуация - *situs inversus viscerum*. Исследование организма показало, что никакой патологии, кроме наличия камней в желчном пузыре не было. *Situs inversus viscerum* был диагностирован в детстве, семейный анамнез не отягощен.

ОАК: гемоглобин 123 г/л, эритроциты $4,1 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $7,2 \times 10^9$ /л, СОЭ 7 мм/час.

ОАМ: белок – абс, эпителий 0-1/1, эритроциты – абс, лейкоциты 1-2/1.

Биохимия крови: АЛТ 32 U/L, АСТ 28 U/L, билирубин 17,2 ммоль/л, мочевины 6,5 ммоль/л, креатинин 73 ммоль/л, общий белок 63 г/л.

Коагулограмма: гематокрит – 42%, фибриноген 3,83, ПТИ 98, МНО 1,18.

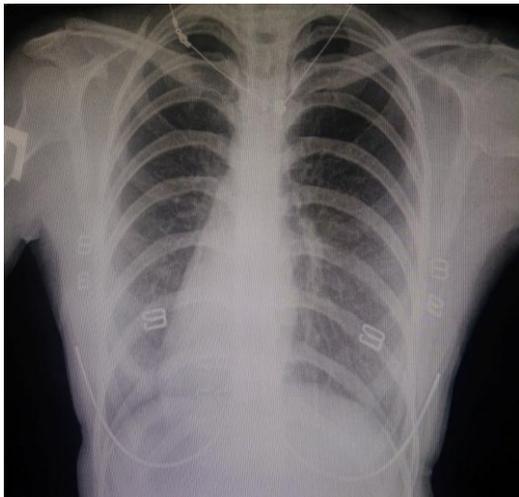


Рис. 1. Рентгенография грудной клетки (дэкстрапозиция сердца).



Рис. 2. Левостороннее расположение печени и желчного пузыря.

ЭКГ дэкстрапозиция сердца: синусовый ритм, ЧСС 78 ударов в 1 минуту, электрическая ось сердца не отклонена, дистрофические изменения миокарда.

Рентген: дэкстрапозиция сердца, патологии органов грудной клетки не выявлено (рис. 1).

УЗИ: печень расположена слева, желчный пузырь не увеличен (98x56 мм), стенки тонкие, в полости выявлены конкременты (от 0,4 до 10 мм), селезенка расположена справа (рис. 2).

Пациентка успешно прооперирована. Выполнена операция лапароскопическая холецистэктомия. Длительность операции 45 мин. послеоперационное течение без особенностей. Пациентка выписана из клиники к концу 1-ых суток после операции.

Особенности данной клинической ситуации явилось нестандартное расположение хирургической бригады, рук хирургов, (основная манипуляция осуществлялась левой рукой), однако безусловно, подобные хирургические манипуляции

легко в исполнении, безопасны и обладают хорошим результатами.

Ниже пупка выполнен разрез кожи 1,0 см. Иглой Вереща наложен карбоксиперитонеум 14 мм рт. ст. Введен 10 мм троакары, лапароскоп. Ревизия: печень, желчный пузырь расположены слева, желудок справа. Слепая кишка с червеобразным отростком расположены слева. Доступные осмотру петли тонкой и толстой кишки без видимой патологии. Желчный пузырь не увеличен, серозная оболочка гладкая, блестящая. Под контролем лапароскопа в эпигастральной области введен троакар (10 мм). В левом подреберье по передней подмышечной линии установлен третий троакар (5 мм) для трaкции желчного пузыря ассистентом. Четвертый порт (5 мм) устанавливался по левой среднеключичной линии, примерно в 5 см медиальнее третьего троакара. Через него вводились инструменты, которыми манипулировал оперирующий хирург (рис. 3).



Рис. 3. Расположение хирургической бригады, оператор стоит справа от пациентки.

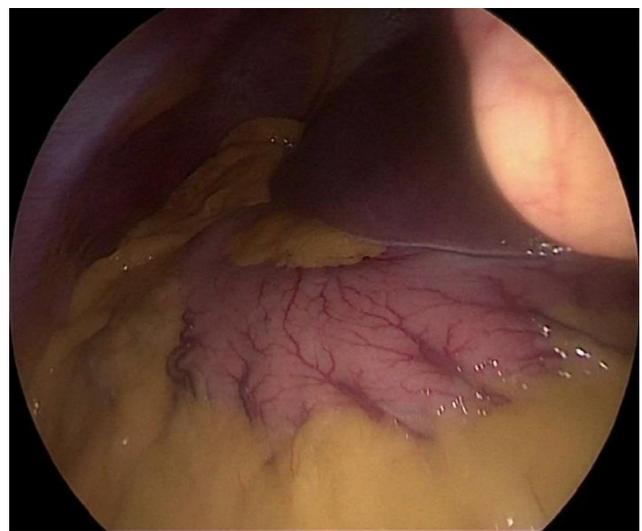


Рис. 4. При лапароскопии желудок расположен справа, печень слева

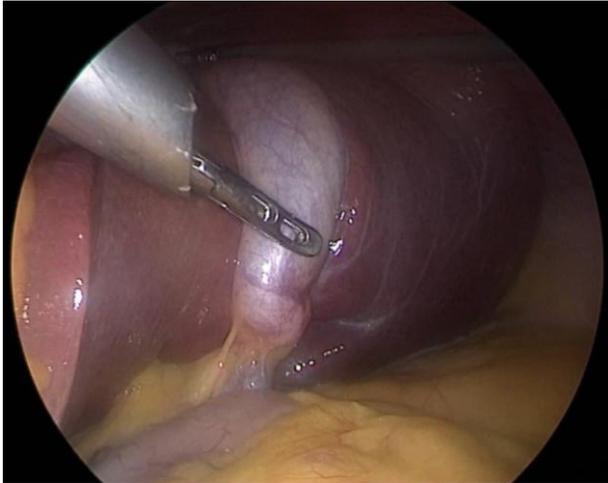


Рис. 5. Произведена тракция печени

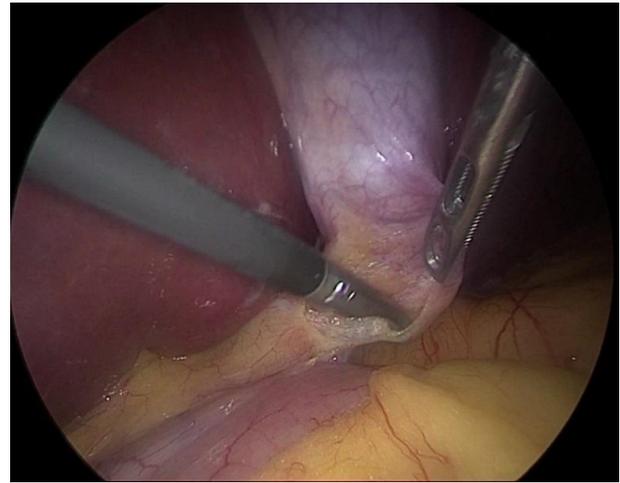


Рис. 6. Выделение желчного пузыря в области шейки

Макропрепарат №1345 – удаленный желчный пузырь, стенки тонкие, в полости желчь и конкременты размерами от 0,3 мм до 0,8 мм.

Заключение. При полном обратном расположении органов у больных с желчнокаменной болезнью лапароскопическая холецистэктомия не является противопоказанием, но важно правильное расположение лапаропортов для избегания неудобств в манипулировании инструментами и недопущения ятрогенных ошибок.

Литература:

1. Баймаков С.Р., Жанибеков Ш.Ш., Юнусов С.Ш., Болтаев Ш.Ш. Улучшение результатов хирургического лечения осложненных форм острого калькулезного холецистита. Новый день в медицине. 3 (31). Июль-сентябрь, 2020. с. 265-269. ISSN 2181-712X
2. Баймаков С.Р., Жамилев У.Р., Юнусов С.Ш., Аширметов А.Х. Сочетание острого аппендицита с перекрутом и некрозом жировой пдвески толстой кишки при транспозиции внутренних органов. Вестник хирургии имени И.И. Грекова. Т 179. №1. С. 74-77. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2020-179-1>
3. Касимов Р.М., Тимошок А.Д. Полная транспозиция органов (клинический случай). Научное обозрение. Педагогические науки. 2019. № 5(3). С. 69-74. ISSN 2500-3402
4. Луцевич О.Э., Толстых М.П., Вторенко В.И., Розумный А.П., Ширинский В.Г., Пронин А.И. Хронический калькулезный холецистит у больных при полном обратном расположении органов. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. №3. 2017. с. 97-101. ISSN 0023-1207
5. Baymakov S.R., Yunusov S.Sh., Jamilov U.R., Bobokulov Sh.Kh., Boltaev Sh.Sh., Jonibekov Sh.Sh.

Our Experience in Treatment Acute Surgical Diseases of the Abdominal Cavity in Patients with Situs Inversus Viscerum (Transposition Of Internal Organs). Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology, 2020. Vol. 14, No. 4. p. 7753-7757. ISSN 0973-9122

6. Chaouch M.A., Jerraya H., Dougaz M.W., Nouira R., Dziri C. A systemtic review of laparoscopic cholecystectomy in situs inversus. Journal of investigative surgery. 04 June, 2019. <https://doi.org/10.1080/08941939.2019.1622822>

7. AlKhlaywy o., Mohammed AlMuhsin A., Zakarneh E., YassinTaha M. Laparoscopic cholecystectomy in situs inversus totalis: Case report with review of techniques. International Journal of Surgery Case Reports. Volume 59, 2019, Pages 208-212. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2019.05.050>

НЕСТАНДАРТНАЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ ПРИ SITUS INVERSUS VISCERUM

Баймаков С.Р., Адилходжаев А.А., Рахматиллаев Ш.Ю., Юнусов С.Ш., Исаева З.А.

Аннотация. В статье представлен редкий случай желчекаменной болезни при situs inversus viscerum. Диагностика и лечения данной патологии при полном зеркальном расположении внутренних органов представляет определенные трудности, из-за отличия клинической симптоматики и представляет технические трудности в выполнении хирургического вмешательства из-за нестандартного расположения инструментов при лапароскопии.

Ключевые слова: желчекаменная болезнь, хронический калькулезный холецистит, situs inversus viscerum.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ЭХИНОКОККОЗА МЫШЦ ЛОПАТОЧНОЙ ОБЛАСТИ



Рузибаев Рашид Юсупович, Рузमतов Палванназир Юлдашевич, Якубов Фарход Раджабович, Сапаев Дусчан Шухратович, Рузметов Наврузбек Алишерович
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

КУРАК СОҶАСИ МУШАКЛАРИНИНГ КАМ УЧРАЙДИГАН ЭХИНОКОККОЗИ

Рузибаев Рашид Юсупович, Рузमतов Палванназир Юлдашевич, Якубов Фарход Раджабович, Сапаев Дусчан Шухратович, Рузметов Наврузбек Алишерович
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

RARE CASE OF ECHINOCOCCOSIS OF MUSCLES OF THE SCAPULAR REGION

Ruzibaev Rashid Yusupovich, Ruzmatov Palvannazir Yuldashevich, Yakubov Farkhod Radjabovich, Sapaev Duschanch Shuxratovich, Ruzmetov Navruzbek Alisherovich
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: duschanboy.sapaev@mail.ru

Аннотация. Эхинококкоз одам ва ҳайвонлардаги энг оғир гельминтозлардан биридир. Улар кўпроқ жигарда (70-90%) жойлашади, кам ҳолларда киста ўпкаларни зарарлайди. Кисталар мушакларни камдан кам (0,7-3,4%) зарарлайди, бу эса мушак тўқималарида сут кислотасининг борлиги билан боғлиқ бўлиб, бу паразитнинг ўсишига тўқинлик қилади. Ташҳис компьютер томография, МРТ, УТС ва бошқа клиник – инструментал ташҳис усулларида фойдаланиб қўйилади. Ташҳис: Кўкрак қафаси ThIV–ThVI умуртқасининг паравертебрал мушаклари эхинококкози. Эхинококк кистаси фиброз капсула билан бирга бутунлай олиб ташланди. Профилактик девастацион терапия ўтказилди: 1 ой давомида кунига Зентел 400 мг миқдорда берилди. Операцион жароҳатнинг битиши бирламчи. Бемор диспансер назоратида қўйилди. Эхинококкоз рецидивни кузатилмади.

Калит сўзлар: кам учрайдиган; курак соҳаси эхинококкози; девастацион терапия; диспансер назорати.

Abstract: Echinococcosis are among the most severe helminthiases in humans and animals. Echinococcus cysts can be localized in any organ. Most often they are located in the liver (70-90%), less often cysts affect the lungs. Rarely (0.7 - 3.4%) cysts affect muscles, which is associated with the presence of lactic acid in the muscle tissue, which prevents the growth of the parasite. The diagnosis is established using computed tomography, MRT, ultrasound and other methods of clinical and instrumental diagnostics. Diagnosed with Echinococcosis of the muscles of the paravertebral region of the chest at the level of the ThIV – ThVI vertebrae. The entire cyst was removed along with the fibrous capsule. Preventive devastation therapy was carried out: Zentel at a dose of 400 mg per day for a month. The wound healing is primary. The patient is registered with the dispensary. Recurrence of echinococcosis was not identified.

Key words: rare case; echinococcosis of the lapatine region; devastation therapy; dispensary accounting.

Введение. Эхинококкозы относятся к одним из наиболее тяжелых гельминтозов человека и животных. Гидатидозный эхинококкоз широко распространен во многих регионах мира, в том числе и в Средней Азии. В последние годы отмечается рост заболеваемости эхинококкозом.

Кисты эхинококка могут локализоваться в любом органе. Наиболее часто они располагаются в печени (70-90%), реже кисты поражают легкие. Кроме того, гидатиды могут развиваться в почках, селезенке, сердце, нервной системе, костях. Редко (0,7-3,4%) кисты поражают мышцы, что связано с

наличием в мышечной ткани молочной кислоты, препятствующей росту паразита [2, 3, 7]. Чаще кисты располагаются в нижних конечностях из-за хорошего кровоснабжения [4, 6]. Симптоматика при эхинококкозе мышц определяется локализацией кисты. Обычно отмечается припухлость, малоболлезненная или безболлезненная «опухоль» плотно эластичной консистенции с гладкой поверхностью. По мере роста кисты и сдавливания нервных стволов могут появляться боли, иногда постоянные и интенсивные. Сообщения о первичном поражении паразитом мышц носят казуисти-

ческий характер, что связано с трудностями диагностики и дифференциации с различными заболеваниями, в том числе опухолями. Диагноз устанавливается с использованием компьютерной томографии, МРТ, УЗС и других методов клинико-инструментальной диагностики. В качестве вспомогательных методов можно использовать методы иммунодиагностики.

При тщательно собранном анамнезе, правильной оценке клинических, рентгенологических и лабораторных методов исследования своевременный диагноз эхинококкоза вполне возможен [5].

В данной работе описывается случай эхинококкоза мышц паравертебральной области грудной клетки.

Больной А., 21 лет, И/Б №255. Поступил 09.03.2020 года в областную многопрофильную больницу Хорезмской области Республики Узбекистан с жалобами на наличие болезненного плотного выпячивания в области левой лопатки, общую слабость. Читает себя больным в течение 6 месяцев, начало заболевания ни с чем не связывает. Припухлость постепенно увеличивалась в размере, в связи с чем обследован. Бытовые условия удовлетворительные, эпиданамнез без патологии. Нигде не лечился, аллергический статус без патологии.

При осмотре: состояние удовлетворительное, нормостенической конституции. Кожа и слизистые оболочки нормального цвета и влажности, без каких-либо высыпаний. Костно-мышечная система без деформаций, лимфатические узлы не увеличены. Грудная клетка цилиндрической формы. Частота дыхания 20 в минуту, ЧСС- 82 удара в минуту. А/Д - 110/70 мм. рт.ст. Тоны сердца яс-

ные, в легких везикулярное дыхание. Живот симметричен мягкий, безболезнен. Перистальтика нормальная, мочеиспускание без нарушений. Печень и селезенка нормальных размеров.

Локально: Медиальнее левой лопатки между ThIV–ThVI позвонками определяется выпячивание размерами 8,0x7,0x4,0 см плотной консистенции, безболезненное малоподвижное.

Обследован. эритроцит-138 млн., гемоглобин-98 г/л, лейкоцит-8,0 тыс. ЭОЗ-9%, СОЭ-8мм/ч, серологические исследования: IgG 1,28 S/CO (норма – 0-1 S/CO). Рентгеноскопия грудной клетки – без патологии. УЗС брюшной полости – без патологии. МРТ: Признаки ячеистого кистовидного образования в толще дорзальных мышц на уровне ThIV ThVI позвонков слева. Умеренные дегенеративные изменения грудного отдела позвоночника.

Поставлен диагноз: Эхинококкоз мышц околопозвоночной области грудной клетки на уровне ThIV–ThVI позвонков.

Оперирован. На уровне четвертого-шестого позвонка слева рассечена кожа, подкожная клетчатка. Из межмышечного пространства выделена эхинококковая киста размерами 6,0x5,5x6,5 см (рис. 1).

Киста удалена целиком вместе с фиброзной капсулой. Ложе кисты обработано 70⁰С спиртом и глицерином, рана ушита. При вскрытии кисты она оказалась многокамерной, выделены прозрачная жидкость до 20,0 мл. и множественные мелкие дочерние пузыри (рис 2).

Послеоперационное течение гладкое, швы сняты на восьмые сутки. Проведена профилактическая девастационная терапия: Зентел в дозе 400 мг в сутки в течение месяца.



Рис. 1. Удаление эхинококковой кисты из межмышечного пространства



Рис. 2. Макропрепарат множественных мелких дочерних пузырей

Больной поставлен на диспансерный учет. Рецидив эхинококкоза не выявлен.

Разработан комплекс профилактических мероприятий по снижению заболеваемости эхинококкоза печени по Хорезмской области, включающий послеоперационную профилактическую девастиационную терапию, систематизацию санитарно-просветительской работы среди населения и медицинского персонала [1].

Литература:

1. Акбаров М.М., Рузибаев Р.Ю., Сапаев Д.Ш., Рузматов П.Ю., Якубов Ф.Р. Современные пути лечения и профилактики эхинококкоза печени // Проблемы биологии и медицины. – 2020. № 4(120). – С. 12-18.
2. Бронштейн А.М., Малышев Н.А., Легоньков Ю.А., Мусаев Г.Х., Жаров С.Н., Сертакова О.В. «Гидатидозный эхинококкоз мышц: описание случаев и обзор литературы» // Эпидемиология и инфекционные заболевания. – 2013. – Т. 10, № 2. № 1. С. 39–43.
3. Калмыков Е.Л., Гаибов А.Д., Садриев О.Н., Сафарова А.Н. «Первичная эхинококковая киста мышц поясничной области» // Новости хирургии. – 2016. – Т. 24, № 6. С. 610–116.
4. Петровский Б.В., Милонов О.Б., Дееничин П.Г. Хирургия эхинококкоза. - М.: Медицина. 1985. – С. 216.
5. Шамсиев А.М., Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э., Давлатов С.С. Современные аспекты морфологии, диагностика рецидивного эхинококкоза печени // Проблемы биологии и медицины. – 2015. №3(84). – С. 12-18.

6. Pathak T.K., Roy S., Das S. et al. Solitary hydatid cyst in thigh without any detectable primary site // J. Pak. med. assoc. – 2011. – vol. 61, N 12. – P. 1244–1245.

7. Tekin R, Avci A, Tekin RC, Gem M, Cevik R. Hydatid cysts in muscles: clinical manifestations, diagnosis, and management of this atypical presentation. Rev Soc Bras Med Trop. 2015 Sep-Oct; 48(5):594-8. doi: 10.1590/0037-8682-0197-2015.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ЭХИНОКОККОЗА МЫШЦ ЛОПАТОЧНОЙ ОБЛАСТИ

Рузибаев Р.Ю., Рузматов П.Ю., Якубов Ф.Р., Сапаев Д.Ш., Рузматов Н.А.

Аннотация. Эхинококкозы относятся к одним из наиболее тяжелых гельминтозов человека и животных. Кисты эхинококка могут локализоваться в любом органе. Наиболее часто они располагаются в печени (70-90%), реже кисты поражают легкие. Редко (0,7 – 3,4%) кисты поражают мышцы, что связано с наличием в мышечной ткани молочной кислоты, препятствующей росту паразита. Диагноз устанавливается с использованием компьютерной томографии, МРТ, УЗИ и других методов клинико-инструментальной диагностики. Поставлен диагноз: Эхинококкоз мышц околопозвоночной области грудной клетки на уровне ThIV–ThVI позвонков. Киста удалена целиком вместе с фиброзной капсулой. Проведена профилактическая девастиационная терапия: Зентел в дозе 400 мг в сутки в течение месяца. Заживление операционной раны первично. Больной поставлен на диспансерный учет. Рецидив эхинококкоза не выявлен.

Ключевые слова: редкий случай; эхинококкоз лопаточной области; девастиационная терапия; диспансерный учет.

УДК: 6Д6.831-001.34/31-07.

К ВОПРОСУ ОБ УЩЕМЛЕНИИ ВОЛОС ПРИ ТРАВМЕ ГОЛОВЫ ТУПЫМ ПРЕДМЕТОМ



Акбергенова Камила Абдыкеримовна

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЎТМАС ЖИСМ БИЛАН БОШНИНГ ШИКАСТЛАНИШДА СОЧЛАРНИНГ ҚИСИЛИБ ҚОЛИШИ МАСАЛАСИ ҲАҚИДА

Акбергенова Камила Абдикеримовна

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

TO THE QUESTION ABOUT PINCHING HAIR IN CASE OF HEAD INJURY WITH A BLANT OBJECT

Akbergenova Kamila Abdikerimovna

Tashkent institut of postgraduet a medical education, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: dr.kamilla@mail.ru

Аннотация. Мазкур мақолада сочларнинг қисилиши хусусиятларини ўтмас қаттиқ жисмнинг конструктив (юза, қирра, бурчаги) тuzилишига боғлиқлигини ўрганиш мақсад қилинди. Суякларда ўтказилган экспериментал шикастланишларнинг текширув натижалари сочларнинг қисилиши ўтмас қаттиқ жисмнинг ҳам юзаси, қирралари билан ва ҳам учлари билан таъсир этганда ҳам юзага келиши мумкин. Жами 54та экспериментал шикастланишларнинг 26тасида сочларнинг қисилиши юз берган. Бизнинг тадқиқотларимиздан маълум бўлишича, калла гумбаз суякларининг шикастланиши муҳим аҳамиятга эга бўлиб, мурда экспертизасида жароҳатнинг етказилиши мuddати, шикастланишининг юзага келиши шароити, шунингдек кучларнинг таъсир ўрнини аниқлаш имконини беради.

Калим сўзлар: бош суякларида сочларнинг қисилиб қолиши.

Abstract: The aim of this work was to investigate the dependence of hair entrapment on the design features of a blunt object (plane, edge, and angle). The material was 54 experimental injuries of the parietal region of the head with blunt metal objects. When exposed to the scalp, bruised wounds with tissue bridges at the ends are formed, as well as traumatic "shaving" of hair, at the ends of the wounds, "bridges" are found. bridges of undamaged hair. The results of studies of experimental injuries on the bones show that hair entrapment in the bones of the skull occurs when exposed to the plane, the edge, and the angle of the TP. In 54 experiments, a sign of hair entrapment was observed in 26 cases. Our observations have shown that damage to the bones of the cranial vault is often accompanied by hair entrapment in cracks and fractures.

Key words: pinching hair of the scalp due to injury.

Проблеме изучения механических повреждений волос, помимо сравнительного исследования волос человека и животных, уделялось еще со второй половины 19 века. Однако в этих работах освещались лишь отдельные вопросы, касающиеся собственно идентификационных аспектов повреждения. В литературе имеются указания на возможность ущемления волос в костях черепа при травме головы, но не содержится каких-либо рекомендаций относительно практического использования этого признака при экспертизе скелетированного трупа. Общеизвестно, что при переломах костей черепа, возникших от удара тупым или тупоуграним предметом, очень часто наблюдается признак «ущемления волос». Бытовавшее мнение о прижизненности такого повреж-

дения, сейчас оценивается до сих пор более осторожно. Ущемление волос в трещинах или переломах костей черепа при воздействии тупого предмета, могут быть обусловленными механическими свойствами костей черепа. После деформации (вследствие удара) в черепе сохраняется способность к возвращению нагруженного участка кости в первоначальное состояние.

При этом если предел упругости кости не преодолен, в зияющие трещины в момент удара могут внедряться волосы, которые плотно прижимаются ударной поверхностью орудия к кости. При возвращении ее в исходное состояние и смыкании трещин волосы оказываются в них прочно ущемленными.



Рис. 1. Вид ущемления волос при воздействии конструктивных особенностей тупого предмета (плоскость, ребро, угол)

Целью настоящей работы было исследовать зависимость ущемления волос от конструктивных особенностей тупого предмета (плоскость, ребро, угол).

Материал и методика исследования. Материалом послужило 54 экспериментальных повреждений тупыми металлическими предметами теменной области головы, у лиц мужского и женского пола в возрасте - от 22 до 86 лет. Из них 20 случаев – плоскостью тупого предмета, 20 случаев – ребром ТП с различной степенью закругления, и 14 случаев – углом ТП с различной степенью схождения граней. При проведении экспериментальных повреждений использованы специально сконструированные металлические битки. Их повреждающие особенности представляли собой плоскость (грань), ребро и угол. Перед экспериментом голову трупа фиксировали с помощью металлического подголовника с глубоким желобом. Удары ориентированы под прямым углом (фронтальный угол 90°). Данные заносили в специальный бланк- разработанную программу, для сбора морфологических признаков повреждений волос головы. При ударном воздействии тупого металлического предмета, образуются ушибленные раны различной формы с тканевыми перемычками. По края таких ран можно выявить повреждения волос, в том числе травматическое «сбривание» волос, установить его протяженность, локализацию, уровень пересечения. На концах ран, как правило, обнаруживаются – «мостики» т.е. перемычки из неповрежденных волос, которые как бы перекидываются од одного края раны к противоположному, соединяя края раневой щели. Результаты исследований экспериментальных повреждений на костях показывают, что ущемление волос в костях черепа имеет место при воздействии как плоскостью, ребром, так и углом ТП. Всего из 54 экспериментов признак ущемления волос наблюдали в 26 случаях. Признак ущемления волос в 8 случаях при воздействии плоскостью тупого предмета, при воздействии ребра – в 14 случаях, и при воздействии угла в 4 случая. Наиболее часто этот признак наблюдался при террасовидных переломах, реже при вдавленных переломах, и очень редко при локальных повреждениях наружной костной пла-

стинки. Таким образом, наши наблюдения показали, что повреждения костей свода черепа нередко сопровождаются ущемлением волос в трещинах и переломах. Это имеет важное значение, так как при экспертизе трупа, позволяет сделать вывод о времени нанесения повреждения, об условиях возникновения повреждения и о том, что эти области являются местом приложения воздействующей силы, чаще всего тупым предметом с его конструктивными особенностями (плоскость, ребро, угол).

Мы считаем, что этот признак не может являться показателем прижизненности травмы, так как наблюдается и посмертно.

Литература:

1. Кодин В.А. Вопросы судебно-медицинской экспертизы и криминалистики. Тез. к III расш. научно-практич. конф. суд. медиков Горьковской области. - Горький, 1981. - С. 73-74.
2. Игнатенко А.П. Бастуев Н.В. Судебно-медицинская экспертиза. М. 1978 - №1. - С. 46-47.
3. Акбергенова К.А.- Сборник научных трудов, Харьков, 1991, с.70-73.
4. Звягин В.Н., Айтмырзаев Б.И. Сборник научных трудов, Харьков, 1991, с.73-78.

К ВОПРОСУ ОБ УЩЕМЛЕНИИ ВОЛОС ПРИ ТРАВМЕ ГОЛОВЫ ТУПЫМ ПРЕДМЕТОМ

Акбергенова К.А.

Аннотация. Целью настоящей работы было исследовать зависимость ущемления волос от конструктивных особенностей тупого предмета (плоскость, ребро, угол). Результаты исследований экспериментальных повреждений на костях показывают, что ущемление волос в костях черепа имеет место при воздействии как плоскостью, ребром, так и углом ТП. Всего из 54 экспериментов признак ущемления волос наблюдали в 26 случаях. Наши наблюдения показали, что повреждения костей свода черепа при экспертизе трупа, позволяет сделать вывод о времени нанесения повреждения, об условиях возникновения повреждения и о том, что эти области являются местом приложения воздействующей силы, чаще всего тупым предметом с его конструктивными особенностями (плоскость, ребро, угол). Признак «ущемления волос» не может являться показателем прижизненности травмы, так как наблюдается и посмертно.

Ключевые слова: ущемление волос в костях черепа.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА АЛЬБЕНДАЗОЛ В КАЧЕСТВЕ МЕСТНОГО ГЕРМИЦИДА



Курбаниязов Зафар Бабажанович, Шеховцов Станислав Александрович, Рахманов Косим Эрданович Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

АЛЬБЕНДАЗОЛ ДОРИ ВОСИТАСИНИ МАҲАЛЛИЙ ГЕРМИЦИД СИФАТИДА ТАДБИҚ ЭТИШ

Курбаниязов Зафар Бабажанович, Шеховцов Станислав Александрович, Рахманов Қосим Эрданович Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

METHOD FOR APPLICATION OF ALBENDAZOLE AS A LOCAL HERMICIDE

Kurbaniyazov Zafar Babazhanovich, Shekhovtsov Stanislav Aleksandrovich, Rakhmanov Kosim Erdanovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: dr.kurbaniyazov@inbox.ru

Аннотация. Мақолада жигар эхинококкозининг этиологияси, патогенези ва даволашда замонавий қарашлар кўрсатилган. Альбендазол гуруҳи дори воситаларининг жигарга токсик таъсири кўриб чиқилган. СамДТИ 1-сон хирургик касалликлар кафедрасида ишлаб чиқилган усулда альбендазол дори воситасини маҳаллий гермицид сифатида қўллаш натижалари кўриб чиқилган.

Калим сўзлар: Жигар эхинококкози, эхинококкоз химиотерапияси, Альбендазол, маҳаллий гермицид, Спонгостан губкаси.

Abstract. The article presents modern views on the etiology, pathogenesis and treatment of liver echinococcosis. The toxic effect on the liver of drugs of the Albendazole group is considered. The results of the use of the drug Albendazole as a local germicidal agent according to the method developed at the Department of Surgical Diseases №1, Samarkand State Medical Institute are considered.

Key words: Echinococcosis of the liver, chemotherapy of echinococcosis, Albendazole, local germicide, Spongostan sponge.

Одной из наиболее распространенных причин паразитарных инвазий печени, встречающихся в хирургической практике, является эхинококкоз [4,6]. По данным ВОЗ, ежегодно, в мире заболевает эхинококкозом около трех миллионов человек. Узбекистан относится к числу регионов, эндемичных в отношении эхинококкоза. Климатические, географические, социальные и экономические условия традиционно сложились таким образом, что на территории республики существует ряд зоонозных очагов с разной степенью напряженности эпизоотических процессов. При этом заболеваемость людей эхинококковой болезнью прямо пропорционально коррелирует с напряженностью эпизоотического процесса в зоонозных очагах. В настоящее время, хирургический метод лечения эхинококкоза печени, в подавляющем большинстве случаев, является методом выбора [4,6]. Однако, операция представляет

собой фактор риска, который определяется рядом причин: состоянием больного, локализацией паразитарных очагов, числом предшествующих операций.

Эхинококкоз печени, являясь тяжелым заболеванием, может осложниться развитием рецидивных кист. Повторные хирургические вмешательства при эхинококкозе отличаются технически значительной сложностью, а при определенных обстоятельствах (множественное поражение и неоднократные рецидивы) приводят к инвалидности и даже к смерти пациентов. Широкий диапазон частоты рецидивов (от 3% до 54%), по данным различных авторов, обусловлен множеством факторов: патогенностью возбудителя, особенностями лечения и профилактики. К сожалению, до настоящего времени, отсутствует единый подход к этиологическим причинам рецидива [1,3,10]. Выделяют метастатическую, имплантационную,

резидуальную, реинвазивную теорию рецидива. Достоверно определить причину происхождения рецидивных кист, существующими на данный момент методами, невозможно. Вернее, отсутствуют достоверные методы определения причин рецидива. Установление же причины развития рецидива будет способствовать правильному выбору тактики хирургического лечения и эффективности профилактики благодаря «прицельному» воздействию.

В связи с вышесказанным, наиболее существенным и важным в профилактике рецидивов, независимо от причин их возникновения, представляется химиотерапия. Начиная с 1983 г., широкое распространение в мире получил противогельминтный препарат Альбендазол, назначаемый с целью лечения и противорецидивной профилактики эхинококкоза. На территории стран СНГ, этот препарат, так же был рекомендован к применению в качестве лечебного и профилактического средства во время конгресса Ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ в 2014 г.

Наибольшее распространение получила следующая схема применения Альбендазола: препарат назначается в дозе 10-20 мг/кг веса в сутки, количество курсов от 3 до 10 с перерывом в 14-15 дней. Эта схема согласуется со схемой, предложенной Horton (1989) и одобренной ВОЗ.

Анализ международной литературы показал, что Альбендазол, попав в организм человека, не оказывает прямого действия, но, быстро, подвергается биотрансформации. В настоящее время известно, что в организме человека альбендазол (АБЗ) превращается в альбендазолсульфоксид (АБЗ-СД), обладающий противогельминтным действием. Последний, в свою очередь, метаболизируется в не имеющий биологической активности альбендазол-сульфон (АБЗ-СН). Затем, АБЗ-СН гидроксилируется и большей частью выводится с желчью и мочой.

Применение препарата имеет ряд побочных эффектов хорошо описанных в литературе, что заставляет многих больных, досрочно, бросать его приём. Известные способы профилактики эхинококкоза Альбендазолом в зависимости от тяжести течения (солитарный, множественный), по данным литературы, показывают свою эффективность в пределах 40% - 70% [4]. Обусловлено это тем, что метаболизм Альбендазола в организме протекает по-разному из-за уникальных морфологических, физиологических и биохимических свойств каждого человека, обусловленных генетическим полиморфизмом. Предложенную стандартную схему назначения Альбендазола (в дозе 10-20 мг/кг веса в сутки, количество курсов 3-10 в год с перерывом в 14-15 дней, на практике, используют по-разному, поскольку до сих пор не

разработаны единые критерии, что так же не улучшает результаты лечения.

Помимо перорального применения Альбендазола, достаточно широкое распространение, особенно среди хирургов, активно применяющих малоинвазивные методики, получило местное применение препарата в качестве гермицида контактного действия. Как правило, применяется инъекционное введение раствора 10% Альбендазола и 20% гипертонического раствора в полость кисты с последующей его аспирацией или без таковой. Не смотря на свою простоту выполнения, методика имеет ряд негативных моментов, проявляющихся, в том числе, в виде нагноительных процессов.

С целью обойти негативные аспекты, связанные с применением Альбендазола в пероральном или инъекционном виде, нами была разработана методика химиотерапии, основанная на контактной антипаразитарной обработке ткани печени Альбендазолом и пероральном применении этого препарата в «малых» дозах (5 мг\кг\сут.) и проведено исследование ее эффективности с целью профилактики возникновения рецидивов эхинококкоза печени у больных, поступавших в Клинику хирургических болезней №1 СамМИ в период с 2017 по 2020 гг.

Сущность методики состоит в том, что благодаря тампонированию раневой поверхности печени губкой Спонгостан, обработанной раствором Альбендазола, достигается длительное местное воздействие лекарственным препаратом на патологический очаг. В соответствии с ней, мы пропитывали стерильную губку Спонгостан размером 7x5x1 см 50 мл 0,9% физиологического раствора с растворенным в нем Альбендазолом в концентрации 10 µg/mL. Концентрация Альбендазола в 10 µg/mL является эффективной и безопасной для пациента, что было доказано многочисленными экспериментами Erzurumlu et al. [16].

В исследование вошли пациенты, имевшие:

- 1) множественные кисты;
- 2) кисты с дочерними пузырями в качестве содержимого;
- 3) обызвествленные кисты;
- 4) кисты больших и средних размеров;
- 5) пациенты, имевшие подтвержденный *Echinococcus Hominis* в качестве этиологического фактора;
- 6) случаи рецидивного эхинококкоза печени;

Все пациенты, вошедшие в исследование, были разделены нами на 2 группы: основную и сравнения. В группу сравнения были включены 45 пациентов с эхинококкозом печени, принимавших Альбендазол по стандартной схеме: 10-12 мг/кг веса в сутки (не более 800 мг в сутки), три курса по 28 дней с интервалом между курсами в

14 дней. В основную группу вошли 42 больных эхинококкозом печени, которым, на равне с пероральным назначением в послеоперационном периоде Альбендазола в дозе 5 мг\кг\сут выполнялась антипаразитарная контактная обработка стенок остаточной полости этим препаратом по нашей методике. После выписки из стационара больные брались под диспансерное наблюдение с УЗИ, ИФА контролем и исследованием биохимических показателей функционального состояния печени (АЛТ, АСТ) каждые 6 месяцев в течении 1,5-2 лет. По результатам исследования, рецидив заболевания возник у 5 пациентов из группы сравнения. У пациентов из основной группы рецидива заболевания отмечено не было. Случаев местных и общих осложнений у пациентов, подвергнутых лечению по нашей методике, так же не было отмечено.

Выводы: не смотря на небольшой объем выполненного исследования, применение «малых» доз Альбендазола в сочетании с использованием этого препарата в качестве местного гермицидного средства по разработанной методике показало наличие положительного противорецидивного эффекта от их применения.

Литература:

1. Ахмедов, И.Г. Рецидив эхинококковой болезни: патогенетические аспекты, профилактика, ранняя диагностика и лечение / И.Г. Ахмедов // Хирургия. -2006. - №4. - С. 52-57.
2. Бабакулов, К.К. Химиопрофилактика рецидива эхинококкоза / К.К. Бабакулов, М.Ж. Алиев, А.К. Каниетов // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева - 2014. - №4. - С. 162-165.
3. Касыев, Н.Б. Диагностика рецидивного эхинококкоза / Н.Б. Касыев // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. - 2013. - №3. - С. 143-145.
4. Касыев, Н.Б. Современные подходы к лечению эхинококкоза печени / Н.Б. Касыев, М.С. Айтназаров, А.Н. Нурбекова // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. - 2016. - №3. - С. 68-71.
5. Кукес, В.Г. Клиническая фармакология: учебник / В.Г. Кукес; под ред. В.Г. Кукес и Д.А. Сычева. - 5-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 1024 с.
6. Руководство по хирургии очаговых паразитарных заболеваний печени / Н.В. Мерзликин, Альперович Б.И., Бражникова Н.А [и др.]; под ред. Н.В. Мерзликина. - Томск: Изд-во «Печатная ма-нуфактура», 2013. - 468 с.
7. Химиотерапия и проблемы рецидивного эхинококкоза печени / Ф.Г. Назыров, А.В. Девятов, М.М. Акбаров [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. - 2011. - Т. 16, №4. - С.19-24.
8. Харнас П С , Мусаев Г Х , Легоньков Ю А , Харнас С С Противогельминтная послеоперационная терапия в лечении больных эхинококкозом печени // Материалы межрегиональной научно-практической конференции хирургов «Малоинвазивные технологии в хирургии», Махачкала, 2005, стр 190-192
9. Шевченко Ю Л, Мусаев Г Х , Самохвалов А В , Харнас П С Химиотерапия эхинококкоза // Анналы хирургии, М , 2005, №2, стр 25-29
10. Этиопатогенетические аспекты рецидивного эхинококкоза печени и его диагностика / Ф.Н. Нишанов, М.Ф. Нишанов, А.К. Ботиров, А.З. Отакузиев // Вестник хирургии им.И.И.Грекова. - 2011. - №2. - С. 91-94.
11. LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury / Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2012-
12. Drug-induced Liver Injury / Stefan David, MD and James P Hamilton, MD / US Gastroenterol Hepatol Rev. 2010 Jan 1; 6: 73-80.
13. Yorganci K, Sayek I. Surgical treatment of hydatid cysts of the liver in the era of percutaneous treatment. Am J Surg 2002; 184: 63-69 5
14. Akhan O, Ozmen MN. Percutaneous treatment of liver hydatid cysts. Eur J Radiol 1999; 32: 76-85 6
15. Sherlock S, Dooley J. Diseases of the liver and biliary system. London: Blackwell Science, 1997: 515-520 7
16. Erzurumlu K, Hökelek M, Gönlüsen L, Tas K, Amanvermez R. The effect of albendazole on the prevention of secondary hydatidosis. Hepatogastroenterology 2000; 47: 247-250.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА АЛЬБЕНДАЗОЛ В КАЧЕСТВЕ МЕСТНОГО ГЕРМИЦИДА

Курбаниязов З.Б., Шеховцов С.А., Рахманов К.Э.

Аннотация. В статье представлены современные взгляды на этиологию, патогенез и лечение эхинококкоза печени. Рассмотрено токсическое действие на печень препаратов группы Альбендазола. Рассмотрены результаты применения препарата Альбендазол в качестве местного гермицидного средства.

Ключевые слова: Эхинококкоз печени, химиотерапия эхинококкоза, Альбендазол, местный гермицид, губка Спонгостан.

ВЛИЯНИЕ ЛИПОСОМАЛЬНОЙ ФОРМЫ АЛЬБЕНДАЗОЛА НА РАЗВИТИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ



Мирходжаев Ислам Асрорович

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

АЛБЕНДОЗОЛ ЛИПОСОМАЛ ШАКЛИНИНГ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИГА ТАЪСИРИ

Мирходжаев Ислам Асрорович

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

EFFECT OF LIPOSOMAL ALBENDAZOLE ON THE DEVELOPMENT OF EXPERIMENTAL LIVER ECHINOCOCCOSIS

Mirkhodzhaev Isлом Asrorovich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: islom-abx@mail.ru

Аннотация. Мақолада жигар эхинококкози билан бўлган тажрибадаги ҳайвонларда, эркин албендозол ва албендозолнинг липосомал шаклининг (АЛШ) таъсирини ўрганишга қаратилган маълумотлар келтирилган. АЛШ нинг эркин албендозолга нисбатан кўпроқ антипаразитар самара бериши аниқланди. АЛШ жигар паразитар кистасининг жойлашган соҳасига тезда тарқалиб, паразитнинг сколекслари ва протосколексларига ўлдирувчи таъсир кўрсатади. Эхинококк кистасининг атрофида лимфоцитлар ва макрофаглар инфильтрацияси кузатилади. Бунда, жигар тўқимасининг устунли тузилиши сақланиб қолинади, Диссе маконининг кенгайиши, гепатоцитлар ядросининг гипертрофияси кузатилади. Умуман, АЛШ эхинококкоз гидатив шакли химиотерапиясида янги имкониятларни беради.

Калит сўзлар: жигар эхинококкози, албендозол, липосомальная албендозолнинг липосомал шакли, жигар эхинококкозининг химиотерапияси.

Abstract: The article provides data on the study of the action of free albendazole and the liposomal form of albendazole (LFA) in experimental animals with liver echinococcosis. It was found that LFA has a more effective antiparasitic effect than the free form of albendazole. LFA is quickly transferred to the area of the parasitic cyst of the liver and has a detrimental effect on the scolexes and protoscolexes of the parasite. In the circumference of the echinococcal cyst, lymphoid and macrophage infiltration is observed. At the same time, in the hepatic tissue, the beam structure is preserved, the expansion of the Disse space, hypertrophy of the hepatocyte nuclei are noted. In general, LFA opens up new possibilities for chemotherapy of hydatid liver echinococcus.

Key words: Echinococcus of the liver, albendazole, liposomal form of albendazole, chemotherapy of echinococcus of the liver.

Введение. Консервативное лечение больных однокамерными и многокамерными формами эхинококкоза, относящихся к наиболее тяжелым и распространенным гельминтозам человека, до настоящего времени относится к числу сложных проблем. Применение антипаразитарных препаратов альбендазола, мебенда, флубендазола требует длительного лечения [2, 1]. Вышеуказанные препараты при ежедневном и длительном пероральном применении (до 2-3 месяцев) вызывают на 90-96% задержку роста ларвоцист, гибели отдельных конгломератов паразита [1].

Период полувыведения препарата альбендазола имеет значительный разброс (от 1ч до 9 ч) [2]. К факторам, определяющим эффективность терапии альбендазола помимо объема, локализации, множественности поражения, длительности болезни и других, следует отнести управляемый фактор - уровень содержания препарата в плазме в зависимости от всасывания его в кишечнике. С целью повышения биодоступности альбендазола многие авторы предлагают повышение суточной дозы препарата при лечении экспериментального эхинококкоза.

А.М. Лурье (1987) предложил сочетать альбендазол с фосфолипидами, что приводило к повышению биодоступности препарата за счет повышения всасывания из желудочно-кишечного тракта. При этом в крови обеспечиваются пролонгировано более высокие уровни препарата. Однако, поиск более эффективных методов лечения препаратами пролонгированного действия и с меньшим числом побочных действий остается актуальной задачей.

В настоящее время показано, что лекарственные препараты, заключенные в липосомы, могут быть защищены от периферического метаболизма. При этом увеличивается их эффективность за счет позволяет снижать их терапевтические дозы [4, 5, 6, 7]. В связи с этим в настоящем исследовании была поставлена цель разработать липосомальную форму альбендазола (ЛФА) для повышения эффективности транспортировки препарата в зону пораженную эхинококком печень, увеличения его концентрации в патологическом очаге, снижения побочных эффектов препарата. В настоящей работе проводилось сравнительное изучение влияния свободного альбендазола и инкапсулированного в малые однослойные липосомы (МОЛ) альбендазола на течение и развитие экспериментального эхинококкоза печени.

Материал и методы. Эксперименты проведены на 40 кроликах породы Шиншилла с исходным весом 2200-3500 гр. Моделирование экспериментального эхинококкоза печени проводили по предложенной нами методике (патент на изобретение N 3441- 1996г.) Животные разделены на 2 группы (по 20 в каждой). В I группе-животных с экспериментальным эхинококкозом печени лечили альбендазолом, введенным перорально в дозе 250 мг/кг веса животных в течении 1 месяца.

Во II группе - лечение животных с экспериментальным эхинококкозом печени проводили липосомальной формой альбендазола. Учитывая то, что при внутрибрюшинном введении вышеуказанной формы препарата в 8 раз снижается захват их Купферовскими клетками печени и макрофагами селезенки, нами применен внутривенный путь введения препарата. Животным внутривенно вводили липосомальную форму альбендазола в дозе 250 мг/кг веса животных в течении 1 мес.

Способ приготовления липосомальной формы альбендазола.

Для получения липосом была использована печень барана. Экстракцию липидов проводили модифицированным методом Фольча (1957 г.). Фракционирование фосфолипидов осуществляли в тонких слоях силикагеля марки КСК, содержащего 6,5% гипса, в системе растворителей хлороформ-метанол-уксусная кислота-вода в соотношении (65:43:14). Для получения малых одно-

слойных везикул (МОВ), липид, растворенный в органическом растворителе, высушивали потоком газообразного гелия до образования тонкой пленки на дне пробирки. К высушенному липиду добавляли препарат альбендазол, растворенный в дистиллированной воде. Встряхиванием гидратировали липид. Таким образом, приготовленную суспензию озвучивали с помощью аппарата УЗДН-1 при частоте 22 кГц (мощностью 3 Вт) в течение 5 мин с интервалом 2-3 мин. Для получения гомогенной фракции МОВ препарат липосом пропускали через миллипорные фильтры. В качестве микроколоники использовали цилиндр разового шприца размером 5 куб. Колонку набивали сефадексом Gm10 и уравнивали соответствующим буфером. На готовую колонку наносили образец липосом. Колонку помещали в подходящий ротор центрифуги и крутили в течение 5 мин при 200 об/мин. Не включенный в липосому препарат содержался в сефадексе, а образец состоял из липосом, содержащих только включенное вещество, которое измеряли на гамма-счетчике. При этом процент включения препарата в липосому составил 45% от введенной дозы.

Объектами исследования служили эхинококковые кисты, их фиброзная капсула, ткань печени, взятая на различном расстоянии от патологического очага. Материал взят на 3, 7, 14, 21, 28 сутки опыта. Контролем служили интактные кролики. Пользовались гистологическими методами исследований.

Результаты и обсуждение. Сравнительный анализ морфологических изменений в печени животных I и II группы позволил выявить определенные различия. В I группе экспериментальных животных на фоне лечения альбендазолом наблюдалось выраженное демаркационное воспаление вокруг имплантата, в глубине печеночной паренхимы появляются очаги гиалиново-капельной дистрофии гепатоцитов с некрозом. Эти данные указывают на токсическое влияние паразитарных очагов печени.

На 14 сутки в этой серии животных не отмечается положительная клиническая динамика от проведенного лечения. Эхинококковая киста печени не уменьшена в размере, содержание ее однородное, хитиновая оболочка утолщена. Наблюдаются участки обсеменения паразитарных кист по всей париетальной брюшине, большому сальнику, петлям тонкого и толстого кишечника. На 21-28 сутки и в более поздних сроках лечения наблюдалось уменьшение размеров паразитарных кист печени, происходила частичная гибель элементов паразита. При паразитологическом экспресс-методе исследования эхинококковой жидкости с целью обнаружения зародышевых элементов паразита в ранние сроки эксперимента обнаруживались протосколексы, а на 21-28 сутки

последние отсутствовали. При гистологическом исследовании печеночной ткани в окружности паразитарной кисты определяются очаги некроза, воспалительная инфильтрация с преобладанием нейтрофильных лейкоцитов. В гепатоцитах резко выражена баллонная дистрофия, ядра гиперхромные, иногда в состоянии кариолизиса.

Во второй группе животных на 3 сутки лечения липосомальной формой альбендазола отмечалось отсутствие свободной жидкости в брюшной полости. В области имплантации и инокуляции определяли формирование вокруг эхинококковой кисты нежной фиброзной капсулы. Содержимое кист янтарно-прозрачное, хитиновая оболочка несколько утолщена в размере. Зоны обсеменения в брюшной полости не выявлены. При гистологическом исследовании в окружности паразитарной кисты определяется демаркационный вал, состоящий из макрофагов, лейкоцитов и лимфоцитов. Вокруг очага в печеночной ткани отмечаются минимальные изменения с гиперемией сосудов, небольшим отеком межлочковой ткани и активацией Купферовских клеток. Гепатоциты сохраняют балочное строение, цитоплазма их в состоянии мутного набухания.

На 7 день эксперимента животные сохраняют свой первоначальный вес, активные, подвижные, хорошо принимают пищу, шерсть кроликов не опавшая. По вскрытии в брюшной полости не отмечается свободной жидкости, брюшина гладкая, блестящая. Паразитарная киста печени уменьшена в размере, плотно окутана белесоватой фиброзной капсулой. По вскрытии кисты эхинококковая жидкость уменьшена, отмечается резкое сморщивание хитиновой оболочки. При микроскопии эхинококковой жидкости-сколексов и протосколексов не обнаруживаются. Печеночная ткань на разрезе обычной окраски. При микроскопическом исследовании наблюдается уплотнение хитиновой оболочки паразитарной кисты. Непосредственно вокруг хитина обнаруживаются очаги некроза и кровоизлияния, выраженная инфильтрация ткани лимфо-гистиоцитарными элементами. Печеночная ткань, прилегающая к описанному демаркационному валу, характеризуется выраженным серозным отеком печеночной паренхимы и гипертрофией клеток Купфера с увеличением ядер в объеме и гиперхромией. В гепатоцитах отмечается баллонная дистрофия, печеночные балки деформированы, цитоплазма гепатоцитов мелкозернистая, имеются двуядерные клетки.

На 14 и 21 дни эксперимента состояние животных удовлетворительное, они активные, набирают в весе до 200-300 граммов, охотно принимают пищу. Операционная рана заживает первичным натяжением. При макроскопическом осмотре органов брюшной полости отмечается, что орга-

ны без видимых на глаз патологических изменений. В брюшной полости патологической жидкости нет, брюшина гладкая, блестящая. Печень и селезенка не увеличены в размере. Эхинококковая киста печени резко уменьшена в размере, уплотнена, а также окружена плотной фиброзной капсулой. По вскрытии кисты-хитиновая оболочка резко сморщена и припаяна к стенке фиброзной капсулы, отмечается заполнение полости кисты соединительной тканью. При микроскопии - зародышевых элементов эхинококкового паразита не обнаруживаются. В большинстве случаев на 21 день опыта наблюдалось полное рассасывание или же обызвествление паразитарной кисты. В брюшной полости очагов обсеменения нет. Микроскопическое исследование показало, что в зоне имплантата обнаруживаются прослойки грануляционной и зрелой соединительной ткани с преобладанием волокнистых структур. В этой фиброзной ткани обнаруживаются остатки хитиновой оболочки в виде гомогенной массы, а также детрит эхинококка. В окружности фиброзной капсулы имеются небольшие поля лимфогистиоцитарной инфильтрации. В печеночной ткани отмечается гипертрофия Купферовских клеток, гепатоцита в состоянии мутного набухания, ядра их гипертрофированы, что свидетельствует о компенсаторно – приспособительной реакции печеночных клеток. В отдельных случаях в печеночной ткани определяются петрифицированные очаги дочерних эхинококковых пузырей. В участках гибели дочерних эхинококковых кист обнаруживаются активно фагоцитируемые макрофаги, цитоплазма которых заполнена фагоцитированными частичками.

На 28 день эксперимента животные активные, подвижные, отмечается прибавление в весе до 300-350 гр. Брюшина гладкая, блестящая, киста печени резко уменьшена в размере, уплотнена, местами кальцифицирована. По вскрытии кисты ткань режется с трудом, фиброзная капсула резко утолщена. Хитиновая оболочка лизирована, замещена плотной соединительной тканью. При микроскопии в патологическом очаге имеются детритные массы эхинококка, а также очаги петрификации. Последние окружены волокнистой фиброзной тканью, что свидетельствует о полном рассасывании эхинококка под действием липосом содержащего альбендазола с замещением соединительной ткани. Вокруг этого очага и в других отделах печени отмечается обычное строение печени. Лишь вокруг трактов остаются небольшие очаги лимфо-гистиоцитарной инфильтрации. В печеночной паренхиме сохраняется балочное и дольчатое строение. Гепатоциты имеют обычное строение, в большинстве из них определяется двуядерность.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что эффективность химиотерапии эхинококкоза препаратом альбендазола ограничена и требует длительного лечения, что соответствует данным других исследователей [1]. Применение липосомальной формы альбендазола оказывает более эффективное антипаразитарное действие, чем свободная форма препарата. Механизмы этого эффекта заключаются в следующем: липосомы обладают способностью проникать через клетки ретикуло-эндотелиальной системы, аккумулируются в печени, активизируют ее функцию, приводят к гипертрофии и гиперплазии, а также повышают барьерную функцию стромы печени. Липосомальная форма альбендазола быстро переносится в зону расположения паразитарной кисты печени и губительно действует на этот очаг, приводит к деструктивным изменениям элементов, уничтожает протосколексы и сколексы паразита. В окружности эхинококковой кисты наблюдается лимфоидная и макрофагальная инфильтрация. В печеночной ткани балочное строение сохранено, отмечается расширение пространства Диссе, гипертрофия ядер гепатоцитов.

Таким образом, применение липосомальной формы альбендазола открывает новые перспективы консервативной химиотерапии гидатидозного эхинококкоза печени вплоть до излечения лабораторных животных от инвазии.

Литература:

1. Ахмедов Р.М., Мирходжаев И.А., Муаззамов Б.Б. Диагностика и лечение эхинококкоза // «Сарбурни»- Германия, 211 с., 2012 г.
2. Джаббарова В.И. Коваленко Ф.П., Кротов ЛИ. Новый метод скрининга противоэхинококковых препаратов на экспериментальной модели многокамерного эхинококкоза // Проблемы мед.паразитологии, Сб. науч. трудов - Ташкент, 1986,- С. 19- 20.
3. Мирходжаев И.А. Роль цитокинов в развитии и течении эхинококка печени //Журнал: «Биология и интегративная медицина», 2020, №2, с. 62-75.

4. Шамсиев А. М. и др. Балльная оценка в выборе тактики хирургического лечения эхинококкоза печени //Проблемы современной науки и образования. – 2017. – №. 37 (119).

5. Gregoriadis G //In: Liposomes in Biological Systems// Eds. G. Gregoriadis, A. Allison - Chichester N.Y. Brisbane -Toronto. 19M). P. 25-86.

6. Shamsiyev A. et al. The role of chemotherapy in prophylaxis of the liver echinococcosis recurrence //European science review. – 2016. – №. 5-6. – С. 143-144.

7. Shamsiyev A. M. et al. Development of surgical treatment of echinococcosis of the liver (literature review) // Modern innovations: current directions of scientific research. – 2017. – С. 45-49.

ВЛИЯНИЕ ЛИПОСОМАЛЬНОЙ ФОРМЫ АЛЬБЕНДАЗОЛА НА РАЗВИТИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Мирходжаев И.А.

Аннотация. В статье приводятся данные по изучению действия свободного альбендазола и липосомальной формы альбендазола (ЛФА) у экспериментальных животных с эхинококкозом печени. Установлено, что ЛФА оказывает более эффективное антипаразитарное действие, чем свободная форма альбендазола. ЛФА быстро переносится в зону расположения паразитарной кисты печени и губительно действует на сколексы и протосколексы паразита. В окружности эхинококковой кисты наблюдается лимфоидная и макрофагальная инфильтрация. При этом в печеночной ткани балочное строение сохраняется, отмечается расширение пространство Диссе, гипертрофия ядер гепатоцитов. В целом ЛФА открывает новые возможности химиотерапии гидатидозного эхинококка печени.

Ключевые слова: Эхинококк печени, альбендазол, липосомальная форма альбендазола, химиотерапия эхинококка печени.

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ПОСТНАТАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ СТРУКТУР ИММУНОГЕНЕЗА В ТОЩЕЙ КИШКЕ



Орипов Фирдавс Суръатович, Блинова Софья Анатольевна, Дехканов Ташпулат Дехканович Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ОЧ ИЧАК ИММУНОГЕНЕЗ ТУЗИЛМАЛАРИ ПОСТНАТАЛ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ҚОНУНИЯТЛАРИ

Орипов Фирдавс Суръатович, Блинова Софья Анатольевна, Дехканов Тошпўлат Дехканович Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

REGULARITIES OF THE POSTNATAL DEVELOPMENT OF THE IMMUNOGENESIS STRUCTURES IN THE JEJUNUM

Oripov Firdavs Suryatovich, Blinova Sophia Anatolyevna, Dekhkanov Tashpulat Dekhkanovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sofiya2709@mail.ru

Аннотация. Ички муҳит доимийлигининг тутиб турилиши кўпинча ичкада уйғунлашган лимфоид тўқима иштирокида ташиқлаштириладиган иммун жавоб орқали амалга ошади. Тадқиқот мақсади кўн болалари оч ичаги иммун тузилмаларининг улар тугилгандан кейинги даврдаги озиқланишининг даврий ўзгариши жараёни билан боғлиқ холда аниқлаш хисобланади. Тадқиқот материаллари сифатида янги тугилган, ҳамда 10-, 20-, 30-кунлик кўн болаларининг оч ичаги ишлатилди (жами 24 та ҳайвон). Нейтраллаштирилган формалин ва Буэн эритмасида фиксация қилинган ва парафинга қуйилган материалдан олинган кесмалар умумгистологик усуллар билан бўялди. Уларда морфометрик тадқиқотлар ўтказилди. Илк постнатал ривожланиш даврида оч ичак иммун тузилмалари тузилиши ва етилишининг мураккаблашуви уларнинг сут билан озиқланишдан, аралаш ва доимий озиқланиш типларига ўтиши билан боғлиқлиги аниқланди.

Калит сўзлар: оч ичак, лимфоцитлар, иммуногенез.

Abstract. Maintaining the constancy of the internal environment is largely achieved by the immune response initiated in the organized intestinal-associated lymphoid tissue. The aim of the study was to determine the sequence of the development of immune structures in the jejunum of rabbits after birth in the process of changing their type of nutrition. The material for the study was the jejunum of newborns, 10-, 20- and 30-day old rabbits (24 animals). After fixing the material in 12% neutral formalin and Bouin's liquid, embedding in paraffin, the sections were stained using general histological methods. Morphometric studies have been carried out. It has been established that during the early postnatal development of the jejunum, the organization and differentiation of its immune structures become more complex, which may be due to the transition of animals from milk feeding to a mixed and final type of nutrition.

Key words: jejunum, lymphocytes, immunogenesis.

Поддержание гомеостатического равновесия на эпителиальном интерфейсе кишечника между внутренними тканями организма и его просветом достигается иммунным ответом, инициируемым в организованной кишечнорастворимой лимфоидной ткани (GALT) [5]. Пейеровы бляшки являются наиболее известной организованной лимфоидной тканью в кишечнике и, как правило, рассматриваются в качестве анатомической платформы для эффективной индукции иммунных реакций кишечника. Однако, кроме них, встречаются различные, мелких размеров

лимфоидные структуры. Предполагается, что эти структуры представляют собой различные проявления одного и того же типа ткани, которую назвали одиночной кишечной лимфоидной тканью (solitary intestinal lymphoid tissue SILT). Особой отличительной чертой SILT является её огромная пластичность, отражающие такие экологические раздражители, как кишечная микрофлора [2,3].

Цель исследования: выявление последовательности развития иммунных структур в тощей кишке крольчат после рождения в процессе изменения их типа питания.

Материал и методы. Материалом для исследования послужила тощая кишка новорожденных, 10-, 20- и 30- дневных крольчат (24 животных). В соответствии с особенностями вскармливания крольчат в динамике развития и становления афферентного звена иммунного аппарата слизистой оболочки выделено несколько стадий: I (новорожденные), II (10 суток, молочное вскармливание), III (20 суток, переход на смешанное питание), IV (30 суток, переход на дефинитивное питание). Забой проводился под этаминал-натриевым наркозом в соответствии с Европейской конвенцией о животных, используемых в научных целях. Тощая кишка крольчат фиксировалась в растянутом виде в 12% нейтральном формалине и жидкости Буэна; после проводки по батарее спиртов материал залит в парафин. Срезы окрашены гематоксилином и эозином, а также по методу Ван-Гизон. С помощью окулярной линейки на гистологических срезах измеряли диаметр лимфатических узелков. На определенной площади поля зрения микроскопа проводили подсчет лимфоцитов. Цифровой материал обработан методами вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение. В стенке тощей кишки новорожденных крольчат определяются иммунные структуры, представленные в основном лимфатическими узелками (афферентное звено). Лимфатические узелки представляют собой очаговые скопления лимфоидной ткани в структурно неразделенной слизистой и подслизистой оболочках. Средний диаметр одиночных скоплений лимфоидных клеток составляет $136,1 \pm 2,1$ мкм. До начала вскармливания новорожденных крольчат лимфоциты между эпителиальными клетками ворсинок и крипт практически не встречаются. Это морфологически свидетельствует о том, что эфферентное звено иммуногена не сформировано. В период молочного вскармливания (10-суточные крольчата) происходит интенсивное формирование одиночных лимфатических узелков и их групп по противобрыжечному краю тощей кишки. Средний диаметр лимфатических узелков слизистой оболочки тощей кишки 10-суточных крольчат составляет $220,5 \pm 2,94$ мкм, что на 162% больше, чем у новорожденных животных. В центре некоторых лимфатических узелков появляется небольшое просветление, где начинают обособляться рыхло расположенные крупные бластные клетки. Признаки формирования других структурно-функциональных зон в лимфатических узелках не выявлены. На поверхности ворсинок, реже крипт, между эпителиальными клетками обнаруживаются лимфоциты.

К началу смешанного питания на 20 сутки после рождения скопления лимфоидной ткани становятся значительно крупнее, чем в предыдущий срок исследования. В их составе определя-

ются как одиночные, так и группы формирующихся фолликулов. В каждом из них центральная часть более светлая, содержит рыхло расположенные крупные бластные лимфоидные клетки; периферическая часть скоплений лимфоидной ткани окрашена базофильно из-за плотного расположения малых лимфоцитов и лимфобластов. Появление реактивного (зародышевого) центра в скоплениях лимфоидной ткани, ассоциированной с эпителием, является первым этапом формирования лимфатических узелков, афферентного звена иммунной системы слизистой тонкой кишки. Однако лимфоидные скопления, как и ранее, не имеют четких границ. Средний диаметр лимфоидных скоплений тощей кишки 20-суточных крольчат составляет $273,0 \pm 2,94$ мкм. Это больше, чем у новорожденных на 200,6%, по сравнению с 10-суточными крольчатами – на 123,8%. В этом возрасте в формирующихся лимфатических узелках наряду с зародышевым (герминативным) центром различаются фолликулярная и парафолликулярная зоны. Купол, располагающийся непосредственно под эпителием, еще четко не отделен от фолликулярной зоны. При морфометрии установлено, что герминативный центр занимает самую меньшую площадь (в среднем 10-15%), образован на срезе 148 ± 15 клетками. Эфферентное звено иммунных структур тощей кишки 20-суточных крольчат, характеризуется значительным числом межэпителиальных лимфоцитов и увеличением плотности клеток (965 ± 44) в собственной пластинке слизистой оболочки тощей кишки (рис. 1).

Таким образом, ко времени перехода на смешанное питание как афферентное, так и эфферентное звенья иммунных структур тощей кишки претерпевают существенные изменения.

Иммунная система слизистой оболочки тонкой кишки 30-дневных крольчат является наиболее сильно развитой. В лимфатических узелках различают герминативный центр, фолликулярную, парафолликулярную зоны и купол, который тесно ассоциирован с эпителием. В отличие от эпителия, выстилающего поверхность ворсинок, купол лимфатического узелка покрыт эпителием, который обильно инфильтрирован лимфоцитами. Под эпителием на светооптическом срезе различаются от одного до нескольких взаимосвязанных лимфоидных узелков. В каждом из них наблюдается зональное расположение лимфоидных клеток. В каждой зоне и между зонами лимфоидные клетки отделены друг от друга многоотростчатыми ретикулярными клетками. В светлом зародышевом (герминативном) центре определяются крупные, рыхло расположенные лимфобласты.

Все зоны лимфатических узелков пронизаны сетью кровеносных и лимфатических капил-

ляров, в которых наблюдается рециркуляция лимфоидных клеток (рис. 2).

Диаметр узелков варьирует от 125-150 до 600-800 мкм в зависимости от числа лимфатических узелков и плоскости полученного среза, в среднем равен $287,1 \pm 2,52$ мкм. Диаметр их герминативного центра составляет 115 ± 35 мкм. Выявленная вариабельность зародышевого (реактивного) центра обусловлена различной структурно-функциональной активностью лимфоидных образований афферентного звена иммунной системы слизистых оболочек.

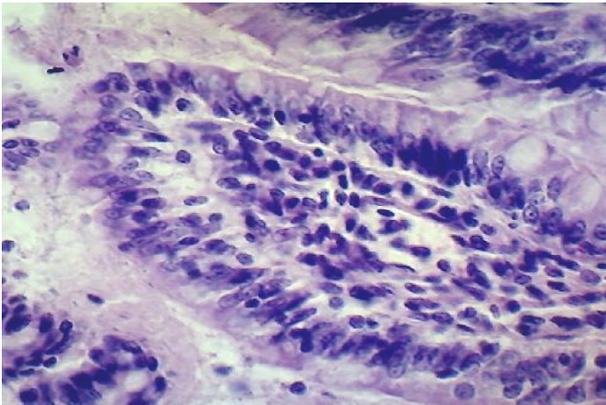


Рис. 1. Большое число межэпителиальных лимфоцитов в эпителии и строме ворсинок тощей кишки 20-суточных крольчат. Окраска: гематоксилин-эозин. Ок.10, об.40.



Рис. 2. Рециркуляция лимфоидных клеток в фолликулярной зоне лимфатического узелка тощей кишки 30-суточных крольчат. Окраска: гематоксилин-эозин. Ок.10, об.100.

Эфферентное звено иммунных структур слизистой оболочки тощей кишки также характеризуется структурно-функциональной «зрелостью». В строме ворсинок наряду с малыми лимфоцитами выявляются базофилы и эозинофилы, плазматические клетки, макрофаги, фибробласты и моноциты (рис. 3).

В ходе развития желудочно-кишечный тракт претерпевает заметные изменения многих физиологических и анатомических свойств. Существует тесная взаимосвязь между его развитием и потреблением питательных веществ, ростом

и гормонами. Взаимодействие между питанием и развитием кишечника начинается уже тогда, когда плод начинает заглатывать околоплодные воды и после рождения в результате изменения характера питания [4].

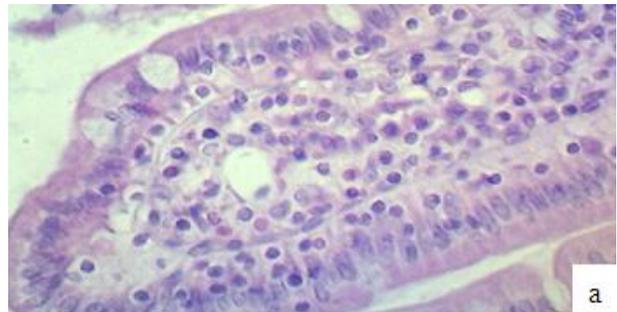


Рис. 3. Строма (а) и эпителий ворсинок (б) тощей кишки с лимфоцитами у 30-суточных крольчат. Окраска: гематоксилин-эозин. а - ок.10, об.40, б - ок.10, об.100.

В процессе развития желудочно-кишечного тракта существенные изменения претерпевают иммунные структуры, располагающиеся в нем. В начале нашего столетия эти структуры стали вновь интенсивно изучаться. Идентифицированы врожденные лимфоидные клетки, как новый класс семейства лейкоцитов, которые в отличие от В- и Т-лимфоцитов, играют уникальную роль, соединяя врожденные и адаптивные иммунные реакции в иммунитете слизистой оболочки. Накопленные данные подтверждают, что эти клетки являются жизненно важными регуляторами для желудочно-кишечного гомеостаза слизистой оболочки через взаимодействие с другими структурами в эпителиальных барьерах кишечника [1]. Нами установлено отчетливое различие строения компонентов иммунного аппарата тощей кишки в разные периоды постнатального онтогенеза. Прослежена прямая связь между изменением типа питания и формированием иммунных структур в кишечнике на протяжении 30 суток после рождения. К моменту рождения более развито афферентное звено иммуногенеза, чем эфферентное. Но оно представлено небольшими размерами лимфатических узелков с невыраженными зонами. Во время молочного вскармливания афферентное звено под-

вергается дифференцировке с формированием некоторых зон. При переходе на смешанное питание начинается интенсивное развитие эфферентного звена, при этом отмечается инфильтрация стромы слизистой оболочки кишки лимфоцитами и проникновение их в эпителий. К 30 суткам после рождения крольчат афферентное и эфферентное звенья иммунных структур слизистой оболочки тощей кишки, в основном, являются сформированными. В течение одного месяца происходит структурно-функциональная дифференцировка лимфатических узелков, существенно возрастает плотность иммуноцитов как в строме слизистой оболочки тощей кишки, так и в эпителии.

Таким образом, в ходе раннего постнатального развития тощей кишки происходит усложнение организации и дифференцировка её иммунных структур, что может быть обусловлено изменением типа питания.

Литература:

1. Fan H., Wang A., Wang Y. et al. Innate Lymphoid Cells: Regulators of Gut Barrier Function and Immune Homeostasis.//J Immunol Res.-2019.- 2525984.
2. Fenton T. M., Jorgensen P.B., K.Niss. et al.// Affiliations Expand Immune Profiling of Human Gut-Associated Lymphoid Tissue Identifies a Role for Isolated Lymphoid Follicles in Priming of Region-Specific Immunity.// Immunity. 2020.-52(3).- P.557-570.
3. Herbrand H, Bernhardt G, Förster R, Pabst O. Dynamics and function of solitary intestinal lymphoid tissue// Crit Rev Immunol.- 2008.-28(1).- P.1-13.

4. Perin N.M., Thomson A.B. Ontogeny of the small intestine//Arq Gastroenterol.-1998.- 35(3).- P.190-7.
5. Spencer J, Siu J.H. Y., Montorsi L. Human intestinal lymphoid tissue in time and space//Mucosal Immunology.- 2019.-V.12.-P.296–298.

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ПОСТНАТАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ СТРУКТУР ИММУНОГЕНЕЗА В ТОЩЕЙ КИШКЕ

Орипов Ф.С., Блинова С.А., Дехканов Т.Д.

Аннотация. Поддержание постоянства внутренней среды во многом достигается иммунным ответом, инициируемым в организованной кишечнорастворимой лимфоидной ткани. Целью исследования явилось определение последовательности развития иммунных структур в тощей кишке крольчат после рождения в процессе изменения их типа питания. Материалом для исследования послужила тощая кишка новорожденных, 10-, 20- и 30- дневных крольчат (24 животных). После фиксации материала в 12% нейтральном формалине и жидкости Буэна, заливки в парафин срезы окрашены общегистологическими методами. Проведены морфометрические исследования. Установлено, что в ходе раннего постнатального развития тощей кишки происходит усложнение организации и дифференцировка её иммунных структур, что может быть обусловлено переходом животных от молочного вскармливания к смешанному и окончательному типу питания.

Ключевые слова: тощая кишка, лимфоциты, иммуногенез.

ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ И ТОПОГРАФИИ ЖЕЛУДКА БЕЛЫХ КРЫС



Саламов Вохид Бафоевич², Тешаев Шухрат Жумаевич¹, Бафоев Улугбек Вохид угли¹

1 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара;

2 - Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Бухара

ОҚ КАЛАМУШЛАР ОШҚОЗОН АНАТОМИК КЎРСАТКИЧЛАРИ ВА ТОПОГРАФИЯСИ

Саламов Вохид Бафоевич², Тешаев Шухрат Жумаевич¹, Бафоев Улугбек Вохид ўгли¹

1 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;

2 - Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

SPECIALTIES OF ANATOMIC PARAMETERS AND TOPOGRAPHY OF WHITE RAT'S VENTER

Salamov Vohid Bafoyevich², Teshayev Shukhrat Jumayevich¹, Bafoyev Ulug'bek Vohid ugli¹

1 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara;

2 - Republican scientific center of emergency medical aid? Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: vokhid.salomov@buxdti.uz

Аннотация. Долзарблиги. Оқ каламушларда ўтказилган кўпгина илмий тадқиқотларга қарамасдан унинг ошқозони анатомик параметрлари ва топографияси ҳақида адабиётларда кам таърифланган. Бу мақолада унинг ошқозони анатомик параметрлари ва топографияси қиёсий даражада одам ошқозони билан таққосланади. Тадқиқот мақсади. Оқ каламушлар ошқозони анатомик параметрлари ва топографиясини ўрганиши. Ушбу тадқиқот моделлаштирилган бош мия жароҳатида ошқозондаги морфометрик параметрларни ўрганиши бўйича бизнинг илмий изланишимизнинг дастлабки босқичидир. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот иккала жинсли, массаси 250-300 грамм, 3 ойлик ёидаги 20 та оқ каламушларда олиб борилди. Ҳайвонлар оғриқсизлантирилиб декапитация ва лапаротомия амалиёти бажарилди. Оқ каламуш ошқозони топографик анатомияси ўрганилди. Унинг ошқозони бўйи ва эни турли хил даражаларда ўлчанди. Ошқозон шакли тўғрисида маълумот берувчи кўрсаткич - энининг бўйига нисбати (h/l) коэффиценти аниқланди. Тадқиқот натижалари. Оқ каламуш ошқозони куйидагилар билан ажралиб туради. Нисбатан доимий «илмоқсимон» шакл; қизилунгач қисми, кардиал қисми, туби ва пилорик қисм каби бўлимлари бор; қизилунгач кичик эғрилиги ўртасида ошқозонга очилади; ошқозонга кириши ва чиқиши тешиклари ўртасидаги масофа қисқа. Хулоса. Оқ каламуш ошқозони қисмлари ва девори қаватлари одам ошқозони билан ўхшаи. Бу бизга ошқозон касалликларида хусусан, оқ каламушларда моделлаштирилган бош мия жароҳатидан кейин ошқозондаги морфолгик ўзгаришларни ўрганишига имкон беради. Аммо унинг ошқозони ўзига хос хусусиятлари бор. Бу хусусиятларни илмий тадқиқотлар ўтказиши жараёнида ҳисобга олиши зарур.

Калим сўзлар: Анатомик параметрлар, топография, ошқозон шакллари, оқ каламуш, морфометрия, коэффицент (h/l).

Abstract. Relevance. Despite numerous experimental studies on white rats, anatomical and topographic data, morphometric parameters of her stomach, very little is described in the literature. In the article, in a comparative aspect, the anatomical parameters and topography of the stomach of a white rat with a human stomach are considered. Objective: To study the normal anatomical parameters and topography of the stomach of white rats. This study is the initial stage of our scientific work on the study of morphometric parameters of the the stomach after a simulated traumatic brain injury. Materials and research methods. The work was performed on 20 white rats of both sex, weighing about 250-300 grams, 3 months of age. Decapitation and laparotomy of animals were performed under anesthesia. The topographic anatomy of the stomach of the white rat was studied. The length and width of the stomach were measured at different levels of its extension. The ratio of width to length (h/l) was calculated, a coefficient that gives an information about the shape of the stomach. Research results: The stomach of a white rat is distinguished by the following features: Relatively constant "hook" shape of the stomach; the proventriculus (oesophageal part), the cardiac part, the fundus and the pyloric part; a

narrow oesophagus opens in the middle of the lesser curvature; the smallest distance between the inlet and outlet of the stomach. Conclusions. The stomach of the white rat has similar sections and wall layers as the stomach of a person. This allows us to carry out scientific experimental works on white rats for stomach diseases, in particular, after a simulated traumatic brain disease. However, there are distinctive features of the stomach of the white rat. These features are recommended to be taken into account when performing scientific work.

Key words: Anatomical parameters, topography, shape of venters, white rat, morphometry, coefficient (h/l).

Введение: Желудок белой крысы представляет собой мешковидное образование пищеварительного тракта, который располагается во верхнем этаже, в переднем отделе брюшной полости, большая часть данного органа находится слева от срединной линии. Внешне может быть разделен на просвечивающую, бледно-белесоватую слизистую оболочку – кардиальную часть и пилорическую часть – непрозрачную, мышечную, красновато-серую и васкуляризованную [3,4]. Он является исключительно важным органом пищеварительной системы, участвующего в процессе пищеварения [9,10]. Желудок белой крысы окутан висцеральным листом брюшины со всех сторон - интраперитонеальный орган, отличительно от желудка человека имеет 4 отдела: а) пищеводный (преджелудок); б) небольшой кардиальной; в) дно- самая большая часть желудка; г) привратниковая часть [3], которая переходит в двенадцатиперстную кишку. В желудке белой крысы различают две кривизны: краниально расположенная короткая, вогнутая малая кривизна и каудально расположенная выпуклая, большая кривизна (рис. 1). Стенка желудка состоит из 3-х оболочек: слизистой, мышечной и серозной.

Сходство этого органа с желудком человека в расположении, форме и строении не исключает его особенности у белой крысы. Несмотря, на многочисленные исследования на белой крысе в эксперименте анатомо-топографические данные,

морфометрические параметры её желудка в литературе описано очень мало. В данной статье в сравнительном аспекте рассматривается анатомические параметры и топография желудка белой крысы с желудком человека.

Материалы и методы исследования. Работа выполнена на 20 белых крысах обоего пола массой около 250-300 граммов, 3-х месячного возраста. Содержание животных и проводимые с ними экспериментальные исследования о существовании в соответствии с нормативными документами и по их требованиям. На фоне ингаляционного общего обезболивания изофлураном производили декапитацию крыс и срединную широкую лапаротомию (рис. 2, 3). Материал сфотографировано и изучена топографическая анатомия желудка белой крысы.

Извлекали желудок и проводили морфометрия – измерение длину и ширину этого органа после опорожнения от пищевых масс. Измеряли ширину желудка на 3-х разных уровнях – преджелудка, дна и пилорической части его протяжения и вычисляли отношение ширины к длине (коэффициент h/l) (рис. 4). Макроскопически изучена нами особенности строения стенка всех отделов желудка белой крысы.

Результаты исследования и их обсуждение: Желудок у белых крыс имеет две большую и малую кривизны.

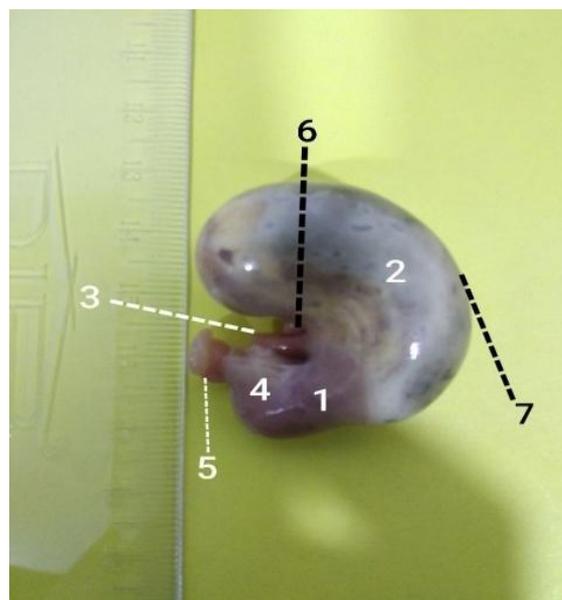
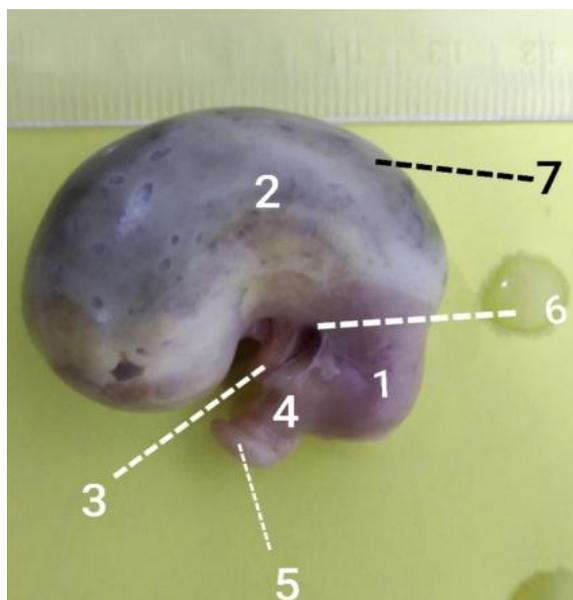


Рис. 1. Белая крыса 12 недель: 1-дно желудка; 2-пищеводная часть желудка; 3-Брюшная часть пищевода; 4-пилорическая часть желудка; 5- Переход в 12-перстную кишку (пилорический сфинктер);6-малая кривизна; 7- большая кривизна

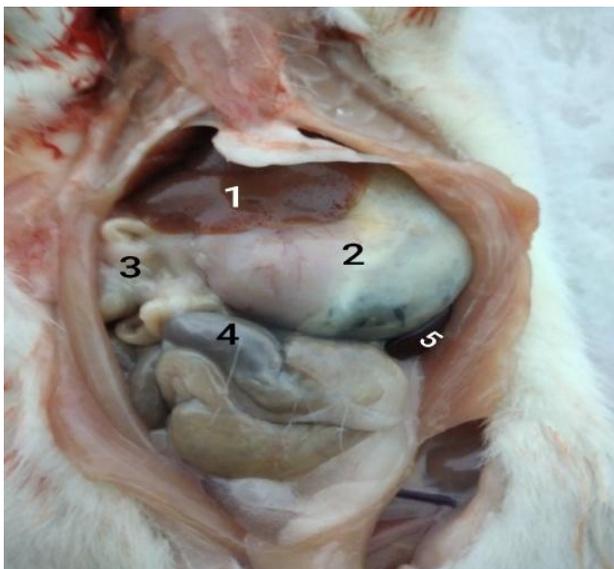


Рис. 2. Белая крыса 12-недель 1-печень; 2-желудок; 3-тошая кишка; 4- слепая кишка; 5- селезенка

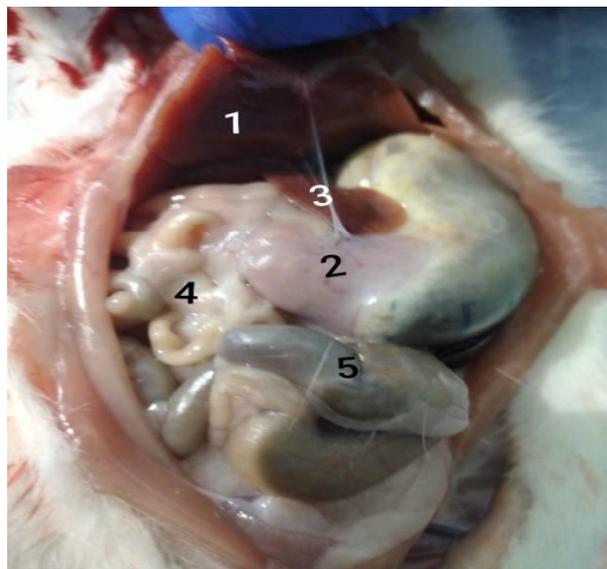


Рис. 3. Белая крыса 12-недель: 1-приподнятая левая доля печени; 2- желудок; 3- Хвостатая доля печени; 4-двенадцатиперстная кишка; 5-слепая кишка.



Рис. 4. Морфометрия и вычисление коэффициента (h/l)

Если обратить внимание на синтопию, то печень самый большой орган в брюшной полости у крыс значительно прикрывает малую кривизну желудка, кардиальную, пилорическую часть справа и спереди (рис. 2).

Малая кривизна желудка белых крыс находится позади особой хвостатой долькой печени (рис. 3). Для крыс характерно, что пищевод впадает в желудок посередине малой кривизны [3, 5].

Снизу к пилорическую часть и дна желудка прилегают петли тонкой и слепой кишки. Дор-

сально от желудка находится поджелудочная железа и петля поперечной части толстой кишки. Слева и дорсально от большой кривизны желудка находится селезенка. Пилорическая часть желудка переходит в двенадцатиперстную кишку сразу справа от срединной линии, образуя уголь открывающая в каудальную сторону. Относительно малое расстояние составляет между входным и выходным отверстиями желудка белой крысы. Дно желудка занимает большую часть желудка [3,4,5,6]. Самой большей, вариабельной частью

желудка является преджелудок (пищеводная часть), который по мере наполнения органа увеличивается в размере за счет растяжения стенок, выполняя функцию вместилища. Внешне оно выглядит прозрачно и белесовато, чем остальные отделы желудка. В нем видна четкая граница между ним и остальные части желудка.

Особенности синтопии, связки со соседними органами, выпуклая большая крутая и вогнутая, короткая малая кривизна ему придает относительно постоянную изогнутую форму в виде «крючка». В отличие у человека принято различать 3 формы желудка: форму рога, форму чулка и форму крючка [7,8]. Желудок белых крыс расположен почти поперечно в отношении сагиттальной и горизонтальной плоскостях. Такое состояние у человека встречается при патологии опущения желудка с низким расположением кардиальной части. В норме длинная ось желудка человека идет слева сверху и сзади вправо вниз и вперед и находится почти во фронтальной плоскости [1,2,7,8].

При морфометрии обнаружена длина желудка белой крысы составляет $l \approx 28$ мм, ширина на уровне дна $h \approx 14$ мм, тела $h \approx 10$ мм, пилорической части $h \approx 7$ мм (рис.4). Ширина желудка в каудальном направлении уменьшается, коэффициент h/l составляет на уровне преджелудковой части наибольшую величину примерно 0,5. На уровне дна этот показатель 0,35. На уровне пилорической части он равен около 0,25. У взрослого человека эти размеры то же не постоянны в опорожненном состоянии длина $l \approx 18-20$ см, ширина $h \approx 7-8$ см [1,2], соответственно $h/l \approx 0,4$.

Желудок белой крысы отличается следующими особенностями:

- 1) Относительно постоянной «крючкообразной» формой желудка, хорошо развитым, длинным, широким преджелудковой частью и дном, чем остальные части. У человека наоборот наибольшая часть желудка – тело. Преджелудок и дно наибольшая изменчивые части желудка белой крысы.
- 2) Большой крутой и малой короткой кривизной. На середины малой кривизны открывается узкий пищевод. А у человека пищевод открывается в области кардии.
- 3) Наименьшим расстоянием между входным и выходным отверстием желудка.

Особенности строения и топографии желудка белой крысы обусловлены видовыми особенностями её органогенеза. У эмбрионов крысы интенсивно, чем у человека, растут дорсальные отделы печени. Закладка хвостатой долькой печени по малой короткой кривизны обуславливает смещение входа пищевода в середину малой кривизны. Желудок оказывается между крупной печенью, краниально, и объёмным кишечником,

каудально, приобретает поперечную позицию. Под большим давлением ретропортальных отделов печени кардиальная часть и дно желудка смещается каудально, а тело и пилорическая часть вентрально, сильно искривляясь приобретает форму «крючка» [5,6].

Выводы. На основании полученных результатов макроскопического исследования и проведения морфометрических параметров желудка белой крысы в норме можно сделать следующие заключение. Желудок белой крысы более изогнут, имеет относительно постоянную крючкообразную форму и поперечную позицию в отношении горизонтальной и сагиттальной плоскостях. Самая большая часть его является дно. В процессе поступления и скопления пищи в желудке оно увеличивается в размере за счет растяжения серозного оболочка. При этом разрывается серозный и мышечный слой желудка и пищевые массы находятся под его растянутой серозной оболочкой. Дистальный конец пищевода смещен на середину малой кривизны, находится с большим сближенным месте с выходным отверстием желудка. Это позволяет легкой эвакуации пищи в двенадцатиперстную кишку. Желудок белой крысы имеет сходные отделы и слои стенки, что и желудок человека. Это позволяет нам провести научные экспериментальные работы над белыми крысами при заболеваниях желудка, в частности, после моделированной травматической болезни головного мозга. Не смотря на сходство строения, формы и расположения имеется отличительные особенности желудка белой крысы. Эти особенности рекомендуется учесть во время выполнения научных работ.

Литература:

1. Ахмедов А.Г. Одам анатомияси. Иктисод- молия. «Тошкент» 2007.
2. Баходиров Ф.Н. Одам анатомияси. “O’zbeliston” NMIU, 2006; “Platinum Publishers” MCHJ, 2006
3. Западнюк И.П., Западнюк В.И., Захария Е.А. Лабораторные животные Киев. Вища школа Головное издательство 1983.-383 с.
4. Ноздрачев А.Д., Поляков Е.М. Анатомия крысы. Учебно-практическое руководство. Издательство «Лань», 2001 г.
5. Петренко В.М. Форма и топография желудка белой крысы // Успехи современного естествознания. -2012.-№4-С-227-229.)
6. Петренко Е.В. Сравнительная анатомия желудка человека и грызунов // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. -2016. - №3-2. С. 255-258.
7. Привес М.Г., Лисенков Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека 12-е изд, перераб.и доп. –СПб. Издательский дом СПбМАПО 2006.-720

8. Тешаев Ш.Ж., Харибова Е.А. Одам анатомияси Атлас 2-том издательство “Би Ту Би” Ташкент. 2020. -660с.
9. Худойбердиев Д.К., Тешаев Ш.Ж. Бир ойлик ок каламуш ошкозони топографияси, ошкозон деворининг макро ва микроскопик тузилиши. Биология ва тиббиёт муаммолари. – 2020. - №3 165-б.
10. Худойбердиев Д.К. Влияние факторов внешней среды на морфологию желудка. Проблемы биологии и медицины 2019. - №3 С. 295.

ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ И ТОПОГРАФИИ ЖЕЛУДКА БЕЛЫХ КРЫС

Саламов В.Б., Тешаев Ш.Ж., Бафоев У.В.

Аннотация. Актуальность. Несмотря, на многочисленные исследования на белых крысах в эксперименте, анатомо-топографические данные, морфометрические параметры её желудка в литературах описано очень мало. В статье в сравнительном аспекте рассматриваются анатомические параметры и топография желудка белой крысы с желудком человека. Цель исследования. Изучить нормальные анатомические параметры и топография желудка белых крыс. Данное исследование является начальным этапом нашей научной работы по изучению морфометрических

параметров желудка после моделированной черепно-мозговой травмы. Материалы и методы исследования. Работа выполнена на 20 белых крысах обоего пола массой около 250-300 граммов, 3-х месячного возраста. Произведена декапитация и лапаротомия животных под обезболивание. Изучена топографическая анатомия желудка белой крысы. Измеряли длину и ширину желудка на разных уровнях его протяжения. Вычисляли отношение ширины к длине (h/l) коэффициент, который дает сведения о форме желудка. Результаты исследования: Желудок белой крысы отличается следующими особенностями: относительно постоянной «крючкообразной» формой желудка; следующими отделами -преджелудок (пищеводная часть), кардиальная часть, дно и пилорическая часть; на средине малой кривизны открывается узкий пищевод; наименьшим расстоянием между входным и выходным отверстием желудка. Выводы. Желудок белой крысы имеет сходные отделы и слои стенки, что и желудок человека. Это позволяет нам провести научные экспериментальные работы над белыми крысами при заболеваниях желудка, в частности, после моделированной травматической болезни головного мозга. Однако имеются отличительные особенности желудка белой крысы. Эти особенности рекомендуется учесть во время выполнения научных работ.

Ключевые слова: Анатомические параметры, топография, форма желудка, белая крыса, морфометрия, коэффициент (h/l).

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЧЕК В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ



Хусейнова Гулшан Хусейновна, Тешаев Шухрат Жумаевич
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ШАРОИТДА БОШ МИЯ ЖАРОҲАТЛАНИШИДАН КЕЙИНГИ БУЙРАКЛАРНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Хусейнова Гулшан Хусейновна, Тешаев Шухрат Жумаевич
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF KIDNEYS UNDER EXPERIMENTAL CRANIOCEREBRAL INJURY

Khuseynova Gulshan Khuseynovna, Teshaeв Shukhrat Jumaevich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: gulshan.khuseynova@mail.ru

Аннотация. This article contains information about the results of a scientific study, the purpose of which is to evaluate and study the morphological features of the kidneys of 3-month-old rats who underwent traumatic brain injury. The trauma was induced using the "Traffic accident" model, and the morphological analysis of the rat kidneys was performed on the 1st and 3rd days after injury.

Key words: traumatic brain injury, kidney, morphological features, necrosis, dystrophy.

Abstract: Ушбу мақолада бош миЯ жароҳатланишига учраган 3 ойлик каламушлар буйрақларининг морфологик хусусиятларини баҳолаш ва ўрганиш мумкин бўлган илмий тадқиқотлар натижалари ҳақида маълумотлар келтирилган. Травма "Йўл-транспорт ҳодисаси" модели ёрдамида қилинган ва каламуш буйрақларини морфологик таҳлили жароҳатланишидан кейинги 1- ва 3- кунларда ўтказилган.

Калим сўзлар: бош миЯ шикастланиши, буйрақлар, морфологик хусусиятлар, некроз, дистрофия.

Актуальность. Известно, что черепно-мозговая травма является одной из серьезных проблем современной медицины, которая играет главную роль развитие в заболеваемости и смертности населения, экономически развитых странах [1, 9, 10]. Период острой тяжелой черепно-мозговая травма характеризуется повреждением базальных структур мозга, с привлечением изменением гипоталамо-гипофизарной системе, что приводит к системному поражению внутренних органов. Преимущество в общем кровотоке катехоламинов, зачет активацией симпатической нервной системы, вовлечет за собой значительные нарушение в микроциркулярном русле. Что влечет за собой поражение всех внутренних органов и является причиной полиорганную недостаточности [5]. Важным методом изучения состояния почечной ткани при ЧМТ и прогнозировании течения заболевания является морфологическое исследование биоптатов почек. Анализ структур-

ных изменений различных отделов нефронов при экспериментальном моделировании черепно-мозговой травмы является одной из важнейших проблем современной нефрологии [2, 3, 4, 6, 7, 8, 11].

Материал и методы. Для проведения исследований были использованы лабораторные белые беспородные крысы: 15 особей мужского и 15 особей женского пола, трёхмесячного возраста, средняя масса которых составляла $100,6 \pm 10,3$ г, содержащихся в условиях вивария при стандартном рационе питания, свободном доступе к воде, обычном режиме освещения. Работу с лабораторными животными проводили с соблюдением основных нормативных и этических требований к проведению лабораторных и иных опытов с участием экспериментальных животных разных видов.

Всех животных наркотизировали под лёгким эфирным наркозом и разделили на 2 группы.

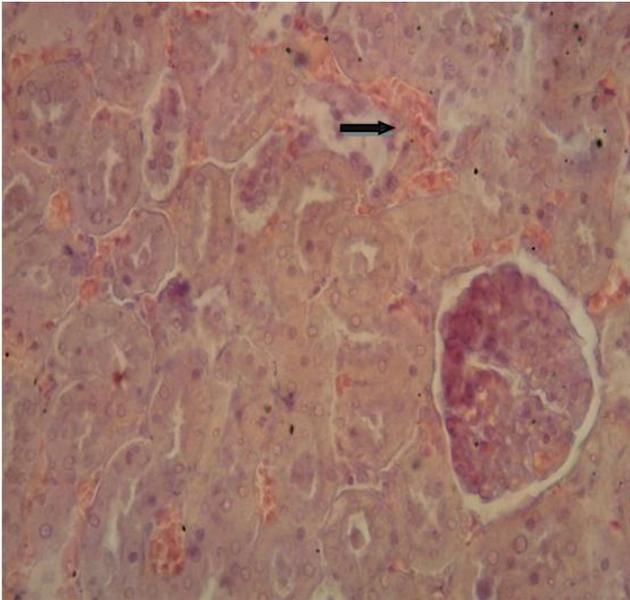


Рис. 1. Отмечается кровоизлияние в строме почки и расширенные полнокровные сосуды.
Окраска Г-Э.

Первую из них составили животные, которых фиксировали в установке, но травму не нанесли (контрольная, n=15). Вторую (опытную, n=15) - животные, которых подвергли ЧМТ. Для нанесения травм животным использовалась модель «дорожно-транспортное происшествие». В этом эксперименте крыс закрепляли на приспособлении, сделанном вручную в виде транспортного средства на колесах, фиксированные крысы разгонялись на транспортном средстве со скоростью 6,7 км / ч и ударяли лобовой частью головы о деревянный барьер.

После травмы животных переводили в специальную пластиковую клетку и наблюдали до восстановления нормального поведения. В период выздоровления у крыс наблюдались асфиксия, судороги, кровотечение и т. д. Через 30 минут после травмы выжившие животные вернулись к нормальному образу жизни и питанию. В ходе эксперимента эти животные первое и третье сутки после нанесения черепно-мозговой травмы были обезглавлены, открыта брюшная полость и удалены почки. Для гистопатологического сравнения образцы были взяты на 1, 3 дни постнатального развития после ЧМТ. Эти препараты готовили, используя стандартные гистологические методики, окрашивали гематоксилином и эозином. Микроскопию препаратов в проходящем свете проводили с использованием тринокулярного микроскопа при увеличении микроскопа $\times 60$, $\times 80$. Захват гистологических изображений осуществляли при помощи камеры для микроскопа. Анализ полученных изображений проводили, используя специализированное программное обеспечение для медицины.

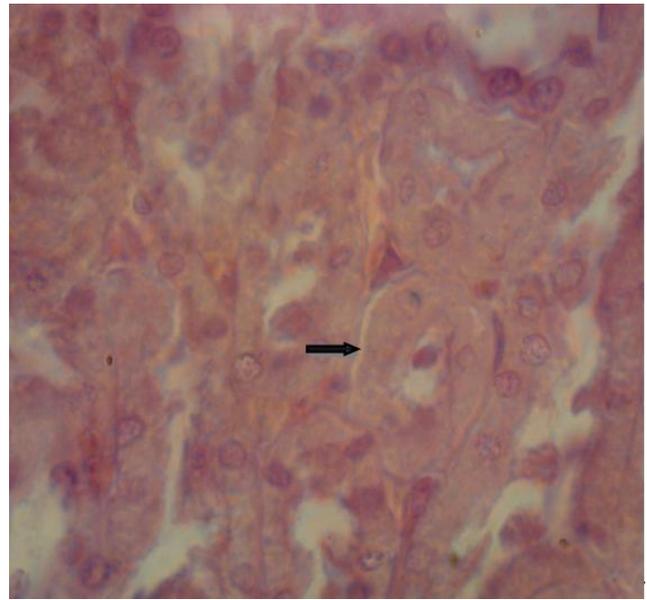


Рис. 2. В некоторых участках проксимальных канальцев ядра не определяются (кариолиз).
Окраска Г-Э.

Результаты. Исследование, гистологических препаратов почек у крыс после перенесенной черепно-мозговой травмы показали, что произошли выраженные изменения кровотока и структурные изменения паренхимы почек, в частности расширение капилляров и вен в начальный период. Также обнаружены дистрофические и некротические процессы по типу очаговой деструкции почечных канальцев и почечных телец с диапедезом и периваскулярными кровоизлияниями на 1-е и 3-е сутки после черепно-мозговой травмы.

Вывод: Полученные результаты морфологических изменений почек у крыс, возникающие в ответ на механическую травму. Показали, что наименьшее изменение в почках проявлены 1-е и 3-е сутки, которые направлены на уменьшение расширение капилляров и вен в начальном периоде, что вызывает дистрофии и некротические процессы по типу очаговой деструкции почечных канальцев и почечных телец с диапедезом и периваскулярными кровоизлияниями.

Литература:

1. Бабаян Е.В., Зельман., Ю.С. Полушин А.В. Щеголев //Анестезиология и реаниматология. 2005. - № 4. - С. 4-14.
2. Баринов Э.Ф. Роль eNOS в патоморфозе сосудистых клубочков почек крыс при сахарном диабете / Э.Ф. Баринов, Х.В. Григорян, О.Н. Сулаева // Морфология. - 2008. - Т. II, №1 - С. 29-32.
3. Веселова М.В., Федорев С.А., Василевская Н.А., Денисенко В.А., Герасименко А.В. Антиоксидантная активность полифенолов из дальневосточного растения тиса остроконечного // Хими-

- ко-фармацевтический журнал. - 2007. - Т. 41, №2. - С. 29-34.
4. Захарова С.Г. Особенности нефропротективно-го действия фуросемида и некоторых митохондриальных субстратов при поражении почек ртути дихлоридом: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Уфа, 2008. - 22 с.
5. Фурсов И.В., Могила В.В., 2013. «Внечерепные осложнения тяжелой черепно-мозговой травмы» Таврический медико-биологический вестник 2013, том 16, №3, ч.3(63)
6. Киреева Е.П. Связь начального поражения почек с экологически обусловленной токсической нагрузкой организма свинцом и кадмием и его профилактика (эпидемиологическое и экспериментальное исследование): Автореф. дис. канд. мед. наук. - Екатеринбург, 2007. - 24 с.
7. Кропачев А.Ю. Разработка модели и морфологическая характеристика почек при неполной (варьирующей) окклюзии мочевыводящих путей / А.Ю. Кропачев, Д.А. Соснин, Г.А. Складенко, В.В. Новачадов // Бюлл. Волгоградского научного центра РАМН. - 2008. - №1. - С.24–26.
8. Соснин Д.А. Разработка модели и морфологическая характеристика почек при неполной (варьирующей) окклюзии мочевыводящих путей // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН. Морфология. Патология. - 2008. - Т. I. - С. 24–26.
9. Хусейнова Г.Х. «Моделирование черепно-мозговой травмы под действием нуклеотидов»// Новый день в медицине. - №4 (32)-2020.- С.598-600.
10. Хусейнова Г.Х., Тешаев Ш.Ж. «Сравнительная характеристика морфометрических параметров почек при различных фазах черепно-мозговой травмы»// Новый день в медицине.– 2020 г. 2/1(30/1). - С. 101-103.
11. Черешнев В.А. Морфологические и гематологические критерии эффективности лечения экспериментального пиелонефрита комплексом природных цитокинов и антибактериальных пептидов / В.А. Черешнев, П.В. Косарева, Н.И. Аверьянова, Н.А. Зимущкина, Е.И. Самоделькин, И.А. Логинова // Пермский медицинский журнал. - 2008. - №2. - С. 5–13.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЧЕК В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Хусейнова Г.Х., Тешаев Ш.Ж.

Аннотация. Данная статья содержит информацию о результатах научного исследования, цель которых оценить и изучить морфологических особенностей почек крыс 3-х месячного возраста, переносивших черепно-мозговую травму. Травму вызвали использованием модели «дорожно-транспортное происшествие», а морфологический анализ почек крыс проводили на 1-е и 3-е сутки после травмы.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, почки, морфологические особенности, некроз, дистрофия.

ТАЖРИБАВИЙ ТАДҚИҚОТЛАРГА ЖАЛБ ҚИЛИНГАН ЛАБОРАТОРИЯ ҲАЙВОНЛАРИ БИЛАН ИШЛАШНИНГ ЭТИК ТАМОЙИЛЛАРИ



Эргашев Вали Алимович, Нуралиев Неккадам Абдуллаевич
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ЭТИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ РАБОТЫ С ЛАБОРАТОРНЫМИ ЖИВОТНЫМИ, ВОВЛЕЧЕННЫМИ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эргашев Вали Алимович, Нуралиев Неккадам Абдуллаевич
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

THE ETHICAL PRINCIPLES RATIONALE TO WORK WITH LABORATORY ANIMALS IN THE EXPERIMENTAL MICROBIOLOGY AND IMMUNOLOGY

Ergashev Vali Alimovich., Nuraliev Nekkadam Abdullaevich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: abumkur14@gmail.com

Аннотация. Долзарблиги. Лаборатория ҳайвонлари микробиологик тадқиқотлар учун озиқ муҳитлар тайёрлаш, серологик реакцияларни қўйишида зарур бўладиган эритроцитлар, қон плазмаси, лейкоцитлар олиши учун доимий равишда қон олинадиган донор сифатида ҳам фойдаланилади. Тадқиқот мақсади: тажрибавий микробиологик ва иммунологик тадқиқотлар учун жалб қилинадиган лаборатория ҳайвонлари билан ишлашнинг этик тамойилларига амал қилиш аҳамиятини асослаш бўлди. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Мақсадни амалга ошириш учун жами 239 та оқ зотсиз сичқонлар, 90 та оқ зотсиз каламушлар билан ўтказилган микробиологик ҳамда иммунологик тажрибавий тадқиқотлар материалларидан фойдаланилди. Ушбу тадқиқотлар анъанавий усулларда амалга оширилди. Тадқиқот натижалари. Тиббий-биологик тажрибаларнинг базавий муаммоси сифатида бир тур ичидаги индивидуумлар вариабеллиги (ўзгарувчанлиги) генетик жиҳатдан бир хил бўлган (бир линияга мансуб) ҳайвонлардан фойдаланиш орқали ҳал этилиши мумкин. Хулоса. Аниқланишича, тажрибавий тадқиқотлар ўтказишида лаборатория ҳайвонлари билан ишлашнинг этик тамойиллари ва биологик хавфсизлик қоидаларига амал қилиниши тажрибаларнинг шончилиги, самарадорлиги ва хавфсизлигини оширади, илмий тадқиқотлар учун ажратилган маблағларни тежаши имконини беради, илмий ишлар натижаларининг халқаро миқёсда тан олинishi баробарида ходимлар илмий маданиятини ҳам оширади.

Калим сўзлар: тажрибавий тадқиқотлар, лаборатория ҳайвонлари, этик тамойиллар, микробиологик ва иммунологик тадқиқотлар.

Abstract: Relevance. Laboratory animals are also used as ordinary blood donors for the preparation of culture media for microbiological studies, for obtaining erythrocytes, blood plasma, and leukocytes, which are necessary for establishing serological reactions. The purpose of the study is to substantiate the importance of adhering to ethical principles of work with laboratory animals participating in experimental microbiological and immunological studies. Materials and research methods. In total, 239 white mice and 90 white rats were used in experimental microbiological and immunological experiments. These studies were carried out using traditional methods. Research results. As the main problem in biomedical experiments, the variability (variability) of individuals within a species can be solved using genetically identical animals (belonging to the same lineage). Conclusion. It was revealed that compliance with ethical principles and rules of biosafety when working with laboratory animals in experimental research increases the reliability, efficiency and safety of experiments, saves money on research, increases the scientific culture of personnel, as well as international recognition of research results.

Keywords: experimental research, laboratory animals, ethical principles, microbiological and immunological research.

Долзарблиги. Лаборатория ҳайвонлари тажрибавий тадқиқотларга жалб қилинган жалб қилиниши билан борадиган изланишлар ҳайвонлар лаборатория ёки тажриба ҳайвонлари усуллари биологик ёки тажрибавий тадқиқотлар, дейилади [3].

Лаборатория ҳайвонлари микробиологик тадқиқотлар учун озик муҳитлар тайёрлаш, серологик реакцияларни кўйишда зарур бўладиган эритроцитлар, қон плазмаси, лейкоцитлар олиш учун доимий равишда қон олинадиган донор сифатида ҳам фойдаланилади. Шунингдек, улар баъзи юқумли касалликлар ташҳиси, ўрганилаётган микроорганизмлар штаммларининг вирулентлиги ва токсигенлигини, вакциналар фаоллиги ва уларнинг хавфсизлигини аниқлаш учун ҳам хизмат қилади[3].

Иммунологик тадқиқотларда лаборатория ҳайвонларидан ўрганилаётган дори воситаларининг иммунотроп фаоллиги ёки иммунотоксик таъсир эҳтимоллигини аниқлашда, янги фармакологик моддаларни клиникага тажрибавий ўрганиш учун фойдаланилади [1, 6, 7].

Микробиологик ва иммунологик тадқиқотларда энг кўп ишлатиладиган лаборатория ҳайвонлари қаторига оқ зотсиз каламушлар, оқ зотсиз сичқонлар, куёнлар ва денгиз чўчкачалари киради.

Оқ зотсиз каламушлар тажрибавий тадқиқотларда қон, қон зардоби, эритроцитлар олиш, турли инфекциялар (сил, манка, бруцеллез, қоқшол, дифтерия, газли гангрена) ва токсикоинфекцияларни моделлаштириш учун ишлатилади. Оқ зотсиз сичқонлар биологик препаратлар (вакциналар, даволаш ва ташҳисий зардоблар) фаоллиги ва хавфсизлигини аниқлаш, биологик препаратларни стандартлаш, антибактериал препаратлар фаоллиги ва хавфсизлигини аниқлаш, сальмонеллез, ботулизм, қоқшол, газли гангрена, шунингдек, стафилококкли, стрептококкли, пневмококкли, менингококкли инфекцияларни моделлаштириш учун, иммунологик кўрсаткичлар - талоқнинг антитело ҳосил қилувчи ва ядро сақловчи хужайралари, тимус, суяк кўмиги, ингичка ичакдаги лимфатик тугунлар хужайралари, қон зардобда кўй эритроцитларига қарши антителолар титрини аниқлаш, гематологик кўрсаткичлар - қондаги эритроцитлар ва лейкоцитларни аниқлаш, “бактериал транслокация феномени” моделини шакллантириш учун ишлатилади [3, 7, 12].

Турли зотдаги куёнлар қон, қон зардоби ва плазмаси, эритроцитлар, гемолитик зардоб, антибактериал ташҳисий зардоблар олиш, баъзи вакциналар ва зардоб препаратларнинг фаоллигини аниқлаш, аллергия реакциялар чақириш, стафилококклар вирулентлигини аниқлаш, сил, псевдотуберкулёз, сальмонеллез, қоқшол, ботулизм, газли гангрена ва куёнчаларда дизентерия, шунингдек, стафилококкли, стрептококкли, менингококкли инфекциялар моделини яратиш учун ишлатилади. Денгиз чўчкачалари бўлса, қон, қон зардоби, комплекс, эритроцитлар олиш, аллергия реакциялар (анафилаксия) чақириш, биологик препарат-

лар (вакцина ва зардоблар) фаоллиги ва хавфсизлигини тажрибада аниқлаш, турли юқумли касалликлар (манка, сил, листериоз, газли гангрена, қоқшол, бруцеллез, туляремия, сальмонеллез, кўкйўтал, риккетсиоз) моделини шакллантириш учун қўлланилади[3, 12].

Тадқиқот мақсади. Тажрибавий микробиологик ва иммунологик тадқиқотлар учун жалб қилинадиган лаборатория ҳайвонлари билан ишлашнинг этик тамойилларига амал қилиш аҳамиятини асослаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Мақсадни амалга ошириш учун жами 239 та оқ зотсиз сичқонлар, 90 та оқ зотсиз каламушлар билан ўтказилган микробиологик ҳамда иммунологик тажрибавий тадқиқотлар материалларидан фойдаланилди. Ушбу тадқиқотлар анъанавий усулларда амалга оширилди[3].

Тадқиқот натижалари. Лаборатория ҳайвонларини тажрибавий микробиология ва иммунология бўйича тадқиқотларга жалб қилиш зарурати бўлган асосий ҳолатлар қуйидагилардир:

- юқумли ва юқумли бўлмаган касалликлар ташҳиси, давоси, профилактикаси усулларини мукамаллаштириш;

- турли физик, кимёвий ва биологик омилларнинг организмга таъсир даражаси, бу ҳолатларда организмнинг компенсатор-мослашув механизмларини аниқлаш;

- яратилган дори воситалари, вакциналар, зардобларни тиббий-биологик тажрибалар асосида лаборатория ҳайвонларида синаш;

- турли ички ва ташқи таъсирлар натижасида организм иммун тизими иммунокомпетент хужайралари, турли биотоплардаги меъерий микрофлораси микродорий, нисбий ўзгаришлари динамикасини аниқлаш ҳамда баҳолаш;

- янги пайдо бўлган микроорганизмлар штаммларининг организмга таъсир даражасини баҳолаш;

- илм-фан ривожига, жамиятга фойда келтириш.

Лаборатория ҳайвонлари билан раҳмшафқатли муносабатда бўлиш тадқиқотчи олимлар, микробиологлар, иммунологлар ва бошқа соҳага мансуб шифокорларда юқори маънавий тамойиллар шаклланишининг кучайишига замин яратади.

Лаборатория ҳайвонлари (оқ зотсиз каламушлар ва сичқонлар) жалб қилинган ҳолда ўтказилган микробиологик ва иммунологик тажрибавий тадқиқотлар халқаро қоидалар [2] асосида бажарилишига эришдик. Бу қоидалар тиббий-биологик тадқиқотларда лаборатория ҳайвонларидан фойдаланишни мувофиқлаштиришга қаратилган. Тажриба ҳайвонлари билан ишлашда уларга раҳмшафқатли муносабатда бўлиш ҳамда улардан ра-

ционал фойдаланиш ушбу тадқиқотлар ўтказишнинг асосий тамойиллари бўлиб ҳисобланади. Ушбу тамойилларга амал қилиш тажрибаларнинг самарадорлиги, ишончлилигини таъминлаш билан биргаликда уларнинг хавфсизлигини оширди.

Шунингдек, танланган тажриба ҳайвонлари билан тадқиқотлар ўтказиш жараёнида илмий мақсадда фойдаланиладиган ушбу ҳайвонларни муҳофаза қилиш бўйича Европа Парламенти қоидалари тўғрисидаги низомлар [9] доирасида иш юритганимиз ҳам мақсадга мувофиқ бўлди.

Бундан ташқари лаборатория ҳайвонларини парваришлаш ва улардан фойдаланиш бўйича махсус яратилган “Кўлланма”нинг [11] талаблари ва тавсиялари, лаборатория ҳайвонлари билан ишловчи илмий ва техник ходимларга махсус таълим бериш бўйича Ассоциациянинг [10] тавсиялари ҳам тўлалигича инобатга олинди.

Шуни алоҳида эътироф этмоқчимизки, тажриба ҳайвонлари билан ишлашда талаб этиладиган халқаро миқёсдаги биологик хавфсизлик қоидаларига [5] қатъий амал қилганимиз сабабли тажрибалар давомида ходимлар орасида нохуш ҳолатлар кузатилмади.

Маълумки, тажриба ҳайвонларининг ҳолатини яхшилаш стратегиясининг назарий асоси бўлиб Russell ва Berch томонларидан 1959 йилда тақлиф этилган лаборатория ҳайвонлари билан ишлашда учта R концепцияси хизмат қилади: Refinement - мукаммаллаштириш, Reduction - қисқартириш, Replacement- алмаштириш [8].

Микробиологик ва иммунологик тажрибавий тадқиқотлар учун бу концепциянинг назарий ва амалий аҳамияти катта бўлганлиги сабабли биз бу тамойилларни шарҳлашни лозим топдик.

Мукаммаллаштириш тамойили- тажрибани тайёрлаш ва ўтказишда лаборатория ҳайвонларига раҳм-шафқатли муносабатда бўлишни назарда тутати. Тажриба ҳайвонлари билан ишлашда асосий талаб, бу ҳайвонлар чекадиган оғриқ, азобланиш ва ноқулайликларнинг тўлиқ олдини олиш ёки уларни минимумгача қайтариш. Шу тамойилга асосан лаборатория ҳайвонларини сақлаш шароити уларнинг турига ва қабул қилинган талабларга мос бўлиши, шунинг баробарида улар саломатликларини доимо муҳофаза қилиши лозим. Ҳайвонларни парваришлашни назорат қилувчи ва бошқариб туривчи барча илмий ходимлар ҳайвонларнинг шу тури билан ишлаш тажрибасига, керакли малакага ва махсус тайёргарликка эга бўлишлари керак. Зарур бўлганда керакли ветеринар ёрдамни ҳам бера олиши лозим [9]. Лаборатория ҳайвонларида оғриқ ва азобланиш келтириб чиқариши мумкин бўлган муолажаларни адекват седатив воситалар, оғриқ қолдирувчи дорилар ёрдамида ўтказиш мақсадга мувофиқ. Жарроҳлик, травматологик ва

бошқа оғриқли операциялар, муолажаларни анестезия қилинмаган ҳайвонларда ўтказиш мумкин эмас. Агар тажриба ўтказиш жараёни лаборатория ҳайвонидан тез тез қон олишни, организмга кўп марта дори воситаси киритилишини тақозо этса марказий венага катетер қўйиш тавсия этилади.

Тажриба жараёнида кучли ёки сурункали оғриқ ва азобланишга дучор бўлган лаборатория ҳайвонидан уларни бартараф этиш ёки қамайтиришнинг иложи бўлмаса, тажрибадан сўнг ёки тажриба жараёнида ҳайвон раҳм-шафқатли усулда жонсизлантирилиши (эвтаназия) керак. Эвтаназиянинг оптимал ва универсал усули бу атайлаб наркознинг (анестетик) керагидан ортиқ, яъни летал дозада берилишидир. Экспериментал биологияда лаборатория ҳайвонларига суюқ азот таъсир эттириб, жонсизлантириш ҳам қўлланилади.

Алмаштириш тамойили- имкон даражасида тажрибаларда лаборатория ҳайвонлари ўрнида илғор илмий технологиялардан фойдаланиш зарурлигига асосланган. Тажрибаларда лаборатория ҳайвонларидан фойдаланмасликнинг иложи йўқлиги исботлансагина, уларни тажрибага жалб қилиш мумкин. Илмий ишни бажариш учун зарур бўлган лаборатория ҳайвони тури ўтказилаётган тажриба мақсадига адекват бўлиши шарт. Доимо эволюцион ривожланишнинг пастроқ босқичида турган ҳайвонлардан фойдаланиш имкони биринчи навбатда кўриб чиқилиши лозим. Масалан, ҳозирги кунда умуртқасиз ҳайвонларда ўтказилаётган тестларга эътибор катта бўлмоқда.

Қисқартириш тамойили- тажрибаларга жалб қилинган лаборатория ҳайвонларининг сонини қисқартириш, яъни улардан доим минимал миқдорда фойдаланиш лозимлигини уқтиради. Шу ўринда тажрибага жалб қилинган ҳайвонларнинг сони минимал бўлиши баробарида статистик жиҳатдан ишонарли натижалар олиш учун етарли бўлиши кераклигини ҳам уқтириб ўтмоқчимиз. Бу режалаштирилган тажрибанинг қадамба қадам бажарилишини эътибор билан шакллантиришни, бунда тажриба доирасидаги илмий манбалар, *in vitro* олинган дастлабки натижалар ва компьютерда моделлаштиришдан фойдаланишни тақозо этади.

Тиббий-биологик тажрибаларнинг базавий муаммоси сифатида бир тур ичидаги индивидуумлар вариабеллиги (ўзгарувчанлиги) генетик жиҳатдан бир хил бўлган (бир линияга мансуб) ҳайвонлардан фойдаланиш орқали ҳал этилиши мумкин.

Хулосалар. Тадқиқот якунида қуйидаги хулосаларга келинди.

1. Тажрибавий микробиологик ва иммунологик тадқиқотлар ўтказишда халқаро миқёсда тан олинган биологик хавфсизлик қоидаларига қатъий амал қилиниши тажрибаларнинг ишонч-

лилиги, самарадорлиги ва хавфсизлигини оширади.

2. Лаборатория ҳайвонлари билан ишлашнинг этик тамойиллари асосида тажрибаларни ташкил қилиш ва ўтказиш ҳайвонларга раҳм-шафқатли муносабатда бўлиш, илмий ишлар учун ажратилган маблағларни тежаш имконини беради.

3. Лаборатория ҳайвонлари билан ишлашнинг этик тамойиллари ва биологик хавфсизлик қоидаларига амал қилиниши илмий ишлар натижаларининг халқаро миқёсда тан олинishi, шунингдек ходимлар илмий маданиятини ҳам оширади.

Адабиётлар:

1. Бутенко Г.М., Терешина О.П., Максимов Ю.Н., Аркадьев В.Г., Дранник Г.Н., Гомоляко И.В. Доклинические исследования лекарственных средств // Методические рекомендации. - Киев, 2002. - С.108-120.
2. Жармухамедова Т.Ю., Семушина С.Г., Пахомова И.А., Пименов М.С., Мурашев А.Н. Международные правила работы с лабораторными животными при проведении доклинических испытаний // Токсикологический вестник. - Москва, 2011. - №4 (109). - С.2-9.
3. Нуралиев Н.А., Бектимиров А.М., Алимова М.Т., Сувонов К.Ж. Правила и методы работы с лабораторными животными при экспериментальных микробиологических и иммунологических исследованиях // Методическое пособие. - Ташкент, 2016. - 34 с.
4. Правила работы с лабораторными животными. ГБОУ ВПО Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н.Бурденко МЗ РФ. Воронеж, 2011. - 7 с.
5. Практическое руководство по биологической безопасности в лабораторных условиях. Третье издание. ВОЗ. Женева, 2004. - 180 с.
6. Руководство по работе с лабораторными животными для сотрудников ГБОУ ВПО РНИМУ имени Н.Н.Пирогова, занятых проведением доклинических испытаний. Москва, 2015. - 14 с.
7. Хаитов Р.М., Гуцин И.С., Гуцин И.С., Пинегин Б.В., Зебров А.И. Методические указания по изучению иммуотропной активности фармакологических веществ. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. Под общей редакцией Хабриева Р.У. - Москва, 2005. - С.501-514.
8. Чадаев В.Е. Этические принципы при работе с лабораторными животными //

Вісник проблем біології і медицини. - Україна, 2012. - Выпуск 2. - Том 1(92). - С.113-115.

9. Directive 2010/63/EU of the European Parliament and of the Council of 22 September 2010 on the protection of animals used for scientific purpose. <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/?uri=celex:32010L0063>.

10. Federation of European Laboratory Animals Science Association – FELASA. Recommendation for the education and training of person carrying out animal experiment (Category B). Laboratory animals. - 2000. - N34. - P.229-235.

11. Guide for the Care and Use of Laboratory Animals. Eight editions, National Academy Press, USA, 2010. - 248

12. Tyurin E.A., Checkan L.V., Marinin L.I., Dyatlov I.A. Professional risks faced by microbiological laboratory workers and their mitigation measures // Health Risk Analysis. - 2014. - N3. - P.6.

ЭТИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ РАБОТЫ С ЛАБОРАТОРНЫМИ ЖИВОТНЫМИ, ВОВЛЕЧЕННЫМИ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эргашев В.А., Нуралиев Н.А.

Аннотация. Актуальность. Лабораторные животные также используются в качестве обычных доноров крови для приготовления питательных сред для микробиологических исследований, получения эритроцитов, плазмы крови, лейкоцитов, необходимых для установления серологических реакций. Цель исследования - обосновать важность соблюдения этических принципов работы с лабораторными животными, участвующими в экспериментальных микробиологических и иммунологических исследованиях. Материалы и методы исследования. Всего в экспериментальных микробиологических и иммунологических экспериментах было использовано 239 белых мышей и 90 белых крыс. Эти исследования проводились с использованием традиционных методов. Результаты исследования. В качестве основной проблемы медико-биологических экспериментов изменчивость (изменчивость) особей внутри вида может быть решена с использованием генетически идентичных животных (принадлежащих к одной линии). Заключение. Выявлено, что соблюдение этических принципов и правил биобезопасности при работе с лабораторными животными в экспериментальных исследованиях повышает надежность, эффективность и безопасность экспериментов, экономит средства на исследования, повышает научную культуру персонала, а также международное признание результатов исследований.

Ключевые слова: экспериментальные исследования, лабораторные животные, этические принципы, микробиологические и иммунологические исследования.

УДК: 618.2.3-57.3: 612.12-008.3/1.2

БИОМАРКЕРЛАР- ПРЕЭКЛАМПСИЯНИ ЭРТА ТАШҲИСЛАШ ВА БАШОРАТ ҚИЛИШНИНГ ПОТЕНЦИАЛ ПРОГНОЗЧИЛАРИ

Ахмедов Фарход Қахрамонович, Негматуллаева Мастура Нуруллаевна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

БИОМАРКЕРЫ - ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Ахмедов Фарход Кахрамонович, Негматуллаева Мастура Нуруллаевна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г.Бухара

BIOMARKERS - POTENTIAL PREDICTORS FOR PREDICTION OF EARLY DIAGNOSIS OF PREEKLAMPSIA

Akhmedov Farkhod Kakhramonovich, Negmatullaeva Mastura Nurullaevna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: farhod.ahmedov.77@mail.ru

Аннотация. Ҳомиладорлик вақтида гипертензив бузилишлар оналар ва перинатал ўлим юқори даражада бўлганлиги сабабли, акушерлар учун оғир прогнози бўлган оғир ҳолатларни ўз вақтида аниқлаш жуда муҳимдир. Преэклампсия хавфини аниқлаш учун ҳомиладорликнинг I (11-13 ҳафта) ва II (16-20 ҳафта) триместрида sFlt-1 ва PlGF даражаси ва уларнинг концентрациялари нисбати, пренатал таъхис билан бир вақтда аниқланиши керак. Ушбу патологиянинг яқиний патогенези ҳали аниқланмаган бўлсада, бунинг асосида она ва боланинг ҳаётини сақлаб қолиш учун етарли терапия алгоритмини ишлаб чиқиш мумкин.

Калим сўзлар: хомиладорлик, хомила, биомаркёрлар, преэклампсия.

Abstract: Hypertensive disorders during pregnancy are associated with high maternal and perinatal mortality, so it is very important for obstetricians to recognize severe cases with poor prognosis in time. To diagnose the threat of preeclampsia, it is necessary to determine the level of sFlt-1 and PlGF and the ratio of their concentrations in the I (11-13 weeks) and II (16-20 weeks) trimesters of pregnancy simultaneously with prenatal diagnostics. Although the final pathogenesis of this pathology remains to be determined, on the basis of this it will be possible to develop an adequate therapy algorithm to save the life of the mother and child.

Keywords: pregnancy, fetus, biomarkers, preeclampsia.

Дунё миқёсида ҳомиладор аёлларнинг тахминан 10-15 фоизи гипертензив касалликлар билан асоратланиб ҳали ханузгача азият чекмоқда, улар орасида преэклампсия билан асоратланиш алоҳида ўрин тутади [1,2].

Преэклампсия – бу организмнинг бир нечта тизимларининг функцияларини бузилиши натижасида юзага келадиган ҳолат бўлиб, у фақат ҳомиладор аёлларда ривожланади; одатда артериал гипертензия ва протеинурия билан намоён бўлади; камдан- кам ҳолларда 20-ҳафтадан олдин содир бўлиб ҳомиладорликнинг кечишига салбий таъсир кўрсатади [3].

Тадқиқотчиларнинг фикрича, ҳомиладор аёлларда гипертензив бузилишлар, шу жумладан

преэклампсия ва эклампсиядан дунё бўйлаб ҳар йили 50000-60000 оналар ўлимига сабаб бўлади[4,6]. ЖССТ маълумотларига кўра, ҳомиладорликда гипертензив бузилишлар 14% ҳолатларида оналар ўлимига сабаб бўлиб, кон кетишдан кейин иккинчи ўринни эгаллайди.

Миллий кўмита 2013 йилдан 2015 йилгача бўлган даврда оналар ўлимининг 86 та ҳолатини таҳлил қилди, таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, оналар ўлимига олиб келувчи асосий сабаблардан бири преэклампсия эканлигини кўрсатди. Бу 3 йил ичидаги барча оналар ўлимининг 22,8 фоизни ташкил этди. Россияда оналар ўлими сабаблари рўйхатида гипертензив

ҳолатлар 4 ўринни эгаллайди, 15,7 фоизни ташкил этади.

Қатор мамлакатлар (Норвегия, Ирландия, Шотландия, Исроил)да чоп этилган нашрларда жами 800 минг ҳомиладор аёллар таҳлили мисолида преэклампсия ўтказган беморларда, айниқса, муддатдан илгари туғруқларда ўлим хавфининг икки баробар ошиши кўрсатилган [15,21]. Норвегиялик тадқиқотчилар миллий регистр маълумотларини тақдим этганлар. Жумладан, 25 йил давомида преэклампсия асоратидан 4350 аёл ҳаётдан кўз юмган, улар ва муддатида туғган ПЭ ўтказганлар орасидаги пропорция 6,6/1000ни ташкил қилган бўлса, муддатдан илгари туғруқларда мазкур кўрсаткич - 15,5/1000га тенг бўлган [8,22].

ПЭ, оналар ва перинатал касалликларининг асосий сабабларидан бири бўлиб, сўнги пайтларда нафақат ҳомиладорликнинг асоратлари, балки кейинчалик бошқа йўлдош касалликларнинг ривожланиш хавфи сифатида ҳам ўрганилган. Шундай қилиб, ПЭ ни бошидан кечирган аёлларда кейинги ҳаёти давомида, юрак қон томир касалликларини, гипертензия, қандли диабетнинг 2- тури, инсульт, буйрак етишмовчилиги, вена қон томирларининг тробоэмболияси ва гипотиреозни келтириб чиқаради [11].

Оғир преэклампсия билан асоратланган ҳомиладор аёлларда, енгил преэклампсия билан асоратланган аёлларга нисбатан, келажакда юрак қон томир касалликларининг ривожланиш хавфи кўпроқ бўлади. Юрак қон томир касалликларининг хавфининг ошиши кўпинча муддатидан олдинги туғруқларни сонини ошишига олиб келади[15].

Преэклампсия – она организми мослашув механизмларининг ривож-ланаётган ҳомила эҳтиёжларини адекват таъминлай олмаслигининг клиник кўриниши ҳисобланади. Этиологик жиҳатдан бу патологик ҳолат бўлиб, биринчи навбатда иммунологик ва аутоиммун бузилишлар билан белгиланади. Преэклампсиянинг патогенезида тизимли яллиғланиш жавоби синдроми асосида кечиши кўрсатилган.

Томирлар эндотелийси дисфункциясининг ўзига хос хусусияти микро-циркуляциянинг бузилиши ва бачадон ичи гипоксиясининг кўшилишидир. Эндотелий дисфункцияси ҳақидаги тушунчалар томирлар тизими бузилишлари билан характерланган кўп сонли турли патологик ҳолатларни умумлаштиришига қарамай, унинг оғирлик даражасини умумий баҳолаш NO-га боғлиқ вазодиятациянинг пасайиш даражасига асосланади.

Кўпчилик тадқиқотчиларнинг қайд қилишлари, бу ўзгаришлар азот оксиди чиқарилишининг аста-секин пасайиши, оксидловчи стресс ва эндотелиал дисфункциянинг

пайдо бўлишига, ўз навбатида атеротромботик шикастланишнинг эрта кўрсаткичи ва қон томир касалликлари ривожланишининг дастлабки белгиси деб ҳисоблаш мумкин.

Преэклампсия — бу йўлдош касаллиги бўлиб, унда спирал артериалар таъсирланади, натижада йўлдошнинг қон билан таъминланиши бузилади[13]. Йўлдошни морфологик текшириш ҳомиладорликни преэклампсия билан асоратланганлигини аниқлашда ёрдам берадиган муҳим омиллардан биридир. Кўпгина мамлакатларда морфологик тадқиқотлар олиб борилади. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, ҳомиладорлиги миёёрида кечаётган аёлларда йўлдош структурасида ўзгаришлар сезилмади. Преэклампсия билан асоратланган ҳомиладор аёлларда йўлдош ворсинкаларининг етилишда орқада қолиш аниқланди[14,16].

Адабиётларда келтирилишича нотўғри плацентация, цитотрофобластларнинг аномал жойлашишига ва спиральсимон артериаларнинг тўлиқ бўлмаган ремоделлашувига олиб келади, бунинг натижасида йўлдошдаги қон айланиш тизимида ўзгаришлар юзага келиб, кейинчалик йўлдош тизимида оксидловчи стресс, шунингдек, қон айланиш тизимига эндотелиал дисфункциянинг кўшилиши билан боғлиқ деб тахмин қилиниди [24,12].

Гестациянинг тараққий этиши билан спиральсимон артериалардаги қайд этилган морфологик хусусиятлар уларнинг спазми, сўргичлараро қон оқимининг камайиши ва гипоксия учун шароит яратади.

Натижада миометрийдан ўтувчи спирал артериалар сегментлари ўзи-нинг миоэластик архитектурага ва гормонларга нисбатан реакциясини сақ-лайди. Бу артериолаларнинг спазми, вазопрессор пептид ва аминларга сезгирлигининг ошиши ва бачадон-йўлдош қон оқимининг пасайишига олиб келади

Бачадон –йўлдош-ҳомила комплексида қон оқимининг бузилиши ҳолатларида ҳомиладорликнинг асоратли кечади.

Ангиогенез омиллари ҳомила ривожланишининг бошланғич босқичларида, йўлдош ва унинг қон томирлари шакллангунча бўлган даврда ишлаб чиқарила бошлайди. Бугунги кунга келиб, ангиогенез жараёнларини тартибга солишдан ташқари, ушбу омилнинг аксарияти ҳужайраларнинг тарқалишини ва кўпайишини тартибга солади, бу уларнинг трофобластнинг ишғолига таъсирида намоён бўлади [2].

Преэклампсия билан асоратланганда йўлдош тизимида доимий вазоспазм содир бўлиб, натижада қон оқимининг етишмаслиги ва йўлдошнинг кислород билан таъминланиши бузилади.

Бугунги кунга қадар, преэклампсиянинг ривожланиши билан боғлиқ бўлган 50 дан ортиқ генлар ўрганилди, аммо преэклампсиянинг ривожланиши учун жавоб берадиган генлар спектрини тўлиқ аниқлашнинг имкони бўлмади [6]. Она ва отанинг генотиплари преэклампсиянинг ривожланишига ёрдам беради[25].

Преэклампсияга олиб келадиган жараёнлар, хомиладорликнинг I триместридан бошланади, деб ҳисоблашади, аммо унинг клиник белгилари хомиладорликнинг II ёки III триместрида намоён бўлади. Йўлдошнинг аномал ривожланиши симптомларсиз кечиб, шу билан бирга онанинг қон оқимида патологик биомаркер сифатида иштирок эта оладиган турли хил макромолекулалар тушишини таъминлаб туради [19,21].

Преэклампсияни патогенезини ўрганиш ушбу патологияни эрта аниқлаш ва олдини олиш янги биомаркёрларни аниқлашга ёрдам берди. Ангиоген ва антиангиоген фактор омиллари ҳам преэклампсияни патогенезини аниқлашдаги истиқболли маркёрлардандир [11].

Ангиоген омилларнинг дисбаланси, масалан, эндотелиал ўсиш фактори (ЭЎФ) ёки плацентанинг ўсиш фактори (PGF) ва ангиогенезга халақит берадиган омиллар эрийдиган FMS га ўхшаш тирозинкиназа-1 (sFlt-1), преэклампсиянинг патогенезида муҳим роль ўйнайди. Хомиладорликнинг дастлабки босқичларида преэклампсияни ривожланиши ташхислаш учун қўлланилиши мумкин бўлган, яна бир маркёр бу йўлдошнинг ўсиш факторидир (ПЎФ).

Плацентанинг ўсиш фактори— бу гликопротеин бўлиб, қон- томирларнинг ўсиш омилли (VEGF) оиласига мансуб бўлиб, VEGF учун гомологдир. Унинг асосий вазифаси ангиогенезни таъминлашдир. Хомиладорлик вақтида PIGF плацентадан синтезланиди ва ўсаётган хомилада ангиогенезни таъминлайди. Хомиладорлиги меъёрида кечаётган аёлларда, унинг концентрацияси II триместрда турт баравар кўпаяди[7].

Хомиладорлиги меъёрида кечаётган аёлларда плацента оз миқдорда йўлдошнинг ўсиши фактори (PIGF) ва унинг антогонисти FMS га ўхшаш тирозинкиназа-1 (sFlt-1), VEGFR-1ни ишлаб чиқаради. Преэклампсияда (sFlt-1) синтезининг кўпайиши, йўлдошнинг ўсиш фактори PIGF синтезининг пасайишига олиб келади, бу эса эндотелиал хужайраларининг дисфункцияси билан боғлиқ. Эндотелиал хужайраларнинг дисфункцияси гипертензия, протеинурия ва преэклампсиянинг бошқа белгиларини ҳам намоён бўлишига сабаб бўлади. sFlt-1 даражасининг кўтарилиши

преэклампсиянинг клиник белгилари пайдо бўлишидан олдин тахминан 5-6 ҳафтларда содир бўлганлиги аниқланди, хомиладорликнинг 13-16 ҳафталигида ва кейинчалик преэклампсия билан асоратланган хомиладор аёлларда PIGF даражасининг пасайиши аниқланди[22].

Преэклампсия билан асоратланган хомиладор аёлларнинг қон зардобиди йўлдошнинг ўсиш фактори (ЙЎФ) сезиларли даражада паст, хомиладорлиги меъёрида кечаётган аёлларга нисбатан. Тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, хомиладорликнинг иккинчи триместрининг бошида PIGF ни аниқланиши преэклампсиянинг ривожланишини тахмин қилишни аниқлади[23,27].

Тадқиқот натижаларидан шу аниқландики, 15-18 ҳафтада хомиладор аёлларни текширганда преэклампсия билан асоратланган хомиладор аёлларда йўлдошнинг ўсиш фактори PIGF паст даражада қайд этилди, хомиладорлиги меъёрида кечаётган аёлларга нисбатан.

Ҳозирда ўрганилаётган ангиоген омилли эрийдиган FMS га ўхшаш тирозинкиназа-1 (sFlt-1), қон томир эндотелиал ўсиш омилли рецептор-1 (VEGF-R1) деб ҳам аталади, бу факторлар преэклампсиянинг аниқлашда ва эндотелиал дисфункцияда муҳим омил бўлиши мумкин [9].

sFlt1нинг иккинчи триместрда ошиши преэклампсиянинг ривожланишини тахмин қилишда асос бўлиб, бу эса преэклампсиянинг ташхислашда энг яхши башоратлаш предиктори бўлиб хизмат қилади [5,10]. Биринчи триместрда хомиладор аёлнинг қонида sFlt1нинг паст концентрациясининг аниқланиши ҳам преэклампсия эрта бошланаётгани кўрсатуви предиктордир[9].

Сўнги йилларда олиб борилган тадқиқот маълумотларига кўра, эндотелиал дисфункциянинг патогенезида ангиоген ва антиангиоген омиллар ўртасидаги номутоносиблик асосий ролни ўйнайди. Преэклампсия билан асоратланган хомиладор аёлларнинг қонида проангиоген хусусиятга эга бўлган моддалар (PIGF, VEGF) миқдори камаяди, антиангиоген омиллар тирозинкиназа-1 (sFlt-1) кўпаяди [17].

Эрийдиган эндрглин (sEng) даражасининг кўтарилиши преэклампсиянинг клиник белгилари бошланишидан тахминан 2-3 ой олдин аниқланади [20]. Бироқ, биринчи триместрда (sEng) преэклампсияни башорат қилиши мумкинлиги исботланмаган[18].

Кўпгина тадқиқотлар шуни кўрсатдики иккинчи триместрда PIGF даражасининг камайиши преэклампсия ривожланишининг ососий предиктор эканлигини исботлади [21]. PIGF концентрациясининг пасайиши ва sFlt-1 концентрациясининг кўпайиши преэклампсиянинг

клиник белгилари пайда бўлишидан бир неча ҳафта олдин қайд этилади ва ҳомиладорликнинг биринчи триместрининг охирида скрининг текшируви сифатида хизмат қилиши мумкин [20].

Шундай қилиб, ҳомиладорлик вақтида гипертензив ҳолатлардан оналар ва перинатал ўлимнинг кўплиги алоҳида ўрин эгаллайди, шунинг учун акушерлар учун оғир прогнози бўлган оғир ҳолатларни ўз вақтида аниқлаш жуда муҳимдир. Преэклампсия хавфини ташхислаш учун пренатал диагностика билан бир вақтда ҳомиладорликнинг I (11-13 ҳафталарида) ва II (16-20 ҳафталарида) триместрида sFlt-1 ва PlGF даражаси ва уларнинг концентрациясининг нисбатини аниқлаш керак.

Ушбу патологиянинг якуний патогенезини аниқлаш зарур бўлиб қолса ҳам, унинг асосида она ва боланинг ҳаётини сақлаб қолиш учун етарли терапия алгоритмини ишлаб чиқиш муҳим.

Эритроцитлар ва тромбоцитлар агрегацияси, қоннинг ёпишқоқлик хусусиятини оширади натижада қон томирларда микроциркуляциянинг бузилиши юзага келади, бу эса ҳаётини органларнинг (жигар, буйрак, плацента, мия ва бошқаларнинг) гипоперфузиясига олиб келади. Организмнинг гипоперфузиясининг ривожланиши вазоспазмга, қоннинг реологик ва коагуляцион хусусиятларининг бузилишига, марказий гемодинамика кўрсаткичларининг пасайиши (зарб ҳажми, дақиқа ҳажми, айланиб юрувчи қон ҳажмларининг камайиши) муҳим аҳамиятга эга бўлиб, ҳомиладорликнинг физиологик кечилишига қараганда анча паст [11,15].

Адабиёт манбааларида ПЭда бачадон-йўлдош қон оқимининг морфологик хусусиятлари ҳақида хабарлар мавжуд. Аксарият муаллифларнинг маъ-лумотларига кўра ПЭ билан асоратланган ҳомиладорликда бир томондан, эндотелин-1нинг ҳаддан зиёд синтезланишини таъминловчи эндотелиал ўсиш омиллини ишлаб чиқарилишининг кучайиши (кучли вазоконстриктор таъсир кўрсатади), бошқа томондан кучли вазодилататор азот оксиди генерациясининг пасайиши кузатилади. Аниқланган патологик ўзгаришлар асосида эндотелин-1 рецепциясининг бузилиш аломатлари ётиши мумкин, умумий вазоконстрикция эса бунинг натижасидир [17,26].

ПЭ ва эклампсияга бағишланган кўп сонли тадқиқотларни таҳлил қилиб, шундай ҳулосага келиш мумкинки, ҳомиладорлик ва туғруқнинг мазкур асоратини ривожланиши патогенезида қон айланиши тизимидаги бузилишлар катта рол ўйнайди, улар ушбу жараёнга бачадон-йўлдош ва ҳомила-йўлдош тизимларини жалб этилиши

натижасида ҳам она, ҳам ҳомила организмида энг оғир тарқалган бузилишларга олиб келади.

Юқорида қайд этилганларнинг барчаси преэклампсия ва эклампсиянинг ривожланиши динамикасида қон айланиши тизимининг турли соҳаларини янада чуқурроқ ўрганиш зарур эканлиги ҳақида фикр юритишга йўналтиради, ва, албатта, юрак (миокард)нинг ўзи бутун қон айланиши тизимида рўй берадиган ўзгаришларда иштирок этмай қолмайди.

Замонавий акушерликнинг энг долзарб муаммоларидан бири ҳомиладор аёлларда преэклампсия ташхисини эрта аниқлашдир. Ҳали ҳанузгача преэклампсиянинг бошланиш босқичлари, этиологияси номаълум бўлиб келганлиги сабабли, патологик ўзгаришларининг ривожланиш тезлиги аниқланмаганлиги сабабли, преэклампсиянинг даволаш ва олдини олиш имкониятлари чекланаган.

Ҳозирги вақтда ишлаб чиқилган прогностик мезонлар, ҳомиладорликнинг кечки муддатларида преэклампсия ривожланишини тахмин қилиш имконини беради, эрта ташхислаш мезонлари йўқлиги сабабли ушбу асоратнинг олдини олиш бир мунча қийинчилик туғдиради ва ҳомиладорликнинг ушбу асоратини ривожланишига таҳдид солувчи беморлар гуруҳини аниқлаш бир мунча қийинчилик туғдиради.

Хулоса қилиб айтганда, ўз вақтида ташхис қўйиш ва уни олдини олиш, реанимацион ёрдам кўрсатишни фоизни камайтиради, бунинг натижасида оналар ва перинатал ўлим кўрсаткичини пасайтиради.

Адабиётлар:

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., Курбанова З.Ш. Преэклампсияни ташхислашда қон ва сийдикда сийдик кислотаси концентрациясининг роли// Тиббиётда янги кун. - 2017.- №1. - Б. 119-122.
3. Ахмедов Ф.К., Негматуллаева М.Н., Особенности состояния центральной гемодинамики и гемостаза у беременных с преэклампсии различной степени и тяжести// Новый день медицины. - 2020. - №1(29) - С. 147-150.
4. Ахмедов Ф. К., Негматуллаева М. Н. Состояние системы кровообращения и кардиогемодинамики у беременных женщин с легкой преэклампсией: проспективное открытое контролируемое исследование// Фарматека. - 2020. - №6 (27). - С. 71- 75.
5. Туксанова Д.И., Д.К.Нажмутдинова., Д.Я.Зарипова. Влияние давности течения преэклампсии на исходы беременности и родов// Ново-

- сти дерматологии и репродуктивного здоровья. - 2015. - №3. - С. 119-120.
6. Туксанова Д.И. Особенности состояния параметров гомеостаза и кардиогемодинамики у женщин с физиологическим течением беременности// Новый день медицины. - 2019. - №1(25). - С. 159-163.
7. Туксанова Д.И. Особенности изменений показателей системного и органного кровотока у женщин при тяжёлой преэклампсией// Международный Казахско-Турецкий Университет “Современная медицина традиции и инновации”. - Казахстан 2018. - С. 151-155.
8. Туксанова Д.И., Шарипова М. Анализ комплексного обследования женщин с преэклампсией и сочетанной анемией// Проблемы медицины и биологии. - Кемерово 2018. - №4. - С. 195-198.
9. Маркеры преэклампсии в I и III триместрах беременности / Т. Ю. Иванец [и др.] // Проблемы репродукции. - 2012. - Т. 18, № 3. - С. 83-87.
10. Патогенетические аспекты преэклампсии // Д. А. Борис [и др.] // Акушерство и гинекология. - 2015. - № 12. - С. 11-15.
11. Akhmedov F.K. Features of renal function and some indicators of homeostasis in women with mild preeclampsia// European Science Review. Austria, Vienna, 2015. - №4-5. p 58-60.
12. Angiogenic factors for the prediction of preeclampsia in high-risk women / T.A. Moore Simas [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2007. - Vol. 197, N 3. - P. 241-248.
13. Association of single nucleotide polymorphisms in the human tumor necrosis factor- α and interleukin 1- β genes in patients with pre-eclampsia / F. Mohajertehran [et al.] // Iran J Allergy Asthma Immunol. - 2012. - Vol. 11, № 3. - P. 224-229.
14. Association of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-10 gene polymorphisms in Iranian patients with pre-eclampsia / M. Mirahmadian [et al.] // Am. J. Reprod. Immunol. - 2008. - Vol. 60, № 2. - P. 179-185.
15. Chen, X. Maternal biomarkers of endothelial dysfunction and preterm delivery / X. Chen, T. O. Scholl // PLoS One. - 2014. - Vol. 9, № 1. - e85716.
16. Competing risks model in screening for preeclampsia by maternal factors and biomarkers at 11-13 weeks gestation / N. O’Gorman [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2016. - Vol. 214, N 103. - P. 1-12.
17. Development and validation of a risk factor scoring system for first-trimester prediction of preeclampsia / K. R. Goetzinger [et al.] // Am J Perinatol. - 2014. - Vol. 31, № 12. - P. 1049-1056
18. Effect of hypoxia and exogenous IL-10 on the pro-inflammatory cytokine TNF α and the anti-angiogenic molecule soluble Flt-1 in placental villous explants / C. Royle [et al.] // Cytokine. - 2019. - Vol. 47, № 1. - P. 56-60.
19. Lee, Y. H. Meta-analysis of associations between interleukin-10 polymorphisms and susceptibility to pre-eclampsia / Y. H. Lee, J. H. Kim, G. G. Song // Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. - 2014. - Vol. 182. - P. 202-207.
20. Polymorphisms in interleukin-6 and interleukin-10 may be associated with risk of preeclampsia / D. M. Fan [et al.] // Genet Mol Res. - 2017. - Vol. 16, № 1. - gmr 16018588.
21. Risk assessment of hypertensive disorders in pregnancy with maternal characteristics in early gestation: A single-center cohort study / H. Muto [et al.] // Taiwan J Obstet Gynecol. - 2016. - Vol. 55, №3. - P. 341-345.
22. Role of innate immunity in preeclampsia: a systematic review / A. P. Bouças [et al.] // Reprod Sci. - 2017. - Vol. 24, № 10. - P. 1362-1370
23. Prediction of early, intermediate and late preeclampsia from maternal factors, biophysical and biochemical markers at 11-13 weeks / R. Akolekar [et al.] // Prenat. Diagn. - 2011. - Vol. 31. - P. 66-74.
24. Maternal circulating levels of activin A, inhibin A, sFlt-1 and endoglin at parturition in normal pregnancy and preeclampsia / A. Reddy [et al.] // PLoS ONE. - 2009. - Vol. 4, N 2. - P. 4453.
25. First-trimester prediction of hypertensive disorders in pregnancy / L.C. Poon [et al.] // Hypertension. - 2019. - Vol. 53, N 5. - P. 812-818.
26. First-trimester maternal serum PP-13, PAPP-A and second-trimester uterine 111 artery Doppler pulsatility index as markers of preeclampsia / K. Spencer [et al.] // Ultrasound. Obstet. Gynecol. - 2017. - Vol. 29, N 2. - P. 128-134.
27. First Trimester Placental Retinol-Binding Protein 4 (RBP4) and Pregnancy Associated Placental Protein A (PAPP-A) in the Prediction of Early-Onset Severe Preeclampsia / A. Yliniemi [et al.] // Metabol. Clinic experimental. - 2015. - Vol. 64. - P. 521-526.

**БИОМАРКЕРЫ - ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ
ПРЕДИКТОРЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАННЕЙ
ДИАГНОСТИКИ ПРЕЭКЛАМПСИИ**

Ахмедов Ф.К., Негматуллаева М.Н.

Аннотация. Гипертензивные расстройства во время беременности ассоциируются с высокой материнской и перинатальной смертностью, поэтому для акушеров очень важно вовремя распознать тяжелые случаи с плохим прогнозом. Для диагностики угрозы развития преэклампсии необходимо определять уровень sFlt-1 и PlGF и отношение их концентраций в I (11–13 нед) и II (16–20 нед) триместрах беременности одновременно с проведением пренатальной диагностики. Хотя окончательно патогенез данной патологии еще предстоит выяснить, на основании этого можно будет разработать адекватный алгоритм терапии для сохранения жизни матери и ребенка.

Ключевые слова: беременность, плод, биомаркеры, преэклампсия.



Ачилова Матлюба Мирхамзаевна, Байжанов Аллаберган Кадирович,
Ярмухамедова Наргиза Анваровна
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ БЛАСТОЦИСТНОЙ ИНВАЗИИ

Ачилова Матлюба Мирхамзаевна, Байжанов Аллаберган Кадирович,
Ярмухамедова Наргиза Анваровна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г.Самарканд

CLINICAL SIGNIFICANCE OF BLASTOCYST INVASION

Achilova Matlyuba Mirkhamzaevna, Bayzhanov Allabergan Kadirovich,
Yarmukhamedova Nargiza Anvarovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: achilova.matluba@sammi.uz

Аннотация. Ушбу мақолада бластоцистоз инвазияси, унинг этиологик омилли, паразитнинг хусусиятлари, диарея синдромини чақиршидаги ўрни ва патологик жараён зўрайишидаги аҳамияти бўйича маълумотлар келтирилган. Ҳозирда дунёда бир миллиардга яқин инсонлар бластоцисталар юқтириб олганлиги маълум. ОИВ инфекцияли ва бошқа касаллиги бўлган беморларда патологик жараён зўрайишида бластоцист инвазиясининг роли бўйича илмий маълумотлар етарли эмаслиги тўғрисида адабиётлар шарҳи баён этилган.

Калит сўзлар: бластоцистоз, ОИВ инфекцияси, паразит, иммунотанқислик, инвазия, циста.

Abstract: This article provides information about blastocystic invasion, its etiological factor, the characteristics of the parasite, the role in the occurrence of diarrheal syndrome and the significance in the progression of the pathological process. It is currently known that about one billion people are infected with blastocysts in the world. A review of the literature on the lack of scientific data on the role of blastocyst invasion in the progression of the pathological process in patients with HIV infection and other diseases is presented.

Keywords: blastocystosis, HIV infection, parasite, immunodeficiency, invasion, cyst.

Кейинги йилларда ичак юқумли касалликлари бўйича кўрсаткичларнинг ўсиб бориши кузатилмоқда. Кам ўрганилган патогенлардан бири *Blastocystis* spp. – бластоцистоз кўзғатуувчиси ҳисобланади. Бластоцисталар – инсон ва ҳайвон организмида паразитлик қиладиган бир хужайрали, эукариотик микроорганизмлар ҳисобланади. Бластоцисталар дунёнинг барча мамлакатларида кенг тарқалган бўлиб, паразитологик текширувларда кўп аниқланган организмлардан биридир [17]. Бугунги кунда дунёда бир миллиардга яқин инсонлар бластоцисталар юқтириб олган, деб баҳоланмоқда [19]. Мазкур микроорганизмлар биринчи марта 1911 йилда Alexieff томонидан аниқланган. 1912 йилда Brumpt инсондан олинган текширув материалида бластоцисталарни ажратиб олган. Бластоцисталарнинг вакуоляр, грануляр (донадор), циста и

амебасимон морфологик шакллари фарқланади [6].

Кўп тадқиқотларда бластоцистозлар субтипларининг географик тарқалиши масалалари ёритилган. Хусусан, Бангладеш, Германия, Япония, Покистон ва Таиланддан олинган материалларда аниқланган штаммларни генетик типлаш бўйича ўтказилган Yoshikawa et al. тадқиқотларида тўртта географик узоқ масофада жойлашган популяцияларда (Таиландни эътиборга олмаганда) аксарият 3-субтип кўп (92,3%) учраган, ундан кейинги ўринда 1-субтип (7,7-25%) ва 6-субтип (10-22,9%) учраганлиги кўрсатилган. Шунга ўхшаш тур ичидаги субтиплар Сингапурда (78% 3-субтип ва 22% 1-субтип), Хитойда (60,4% 3-субтип ва 24,5% 1-субтип), Грецияда (60% 3-субтип ва 20% 1-субтип), Германияда (54% 3-субтип ва 21% 1-субтип) ва Туркияда (75,9% 3-субтип) аниқланган. Шундай қилиб, *Blastocystis*

спр.нинг 1-3 субтиплари бу кўзгатувчининг глобал структурасида кенг тарқалган турлардан бўлиб ҳисобланади [20]. Бластицисталар ҳозирги даврда *Stramenopiles* гуруҳининг инсон ва бошқа сут эмизувчилар организмда паразитлик қиладиган ягона вакилидир. Инсон ва ҳайвонлардан ажратиб олинган *Blastocystis* spp вакиллари морфологик жиҳатдан ўзаро катта фарқ қилмаган [21]. Инсон организмда кўзгатувчининг ST1-ST9 типлари кўп учрайди. Бунда учинчи субтип асосан антропоноз ҳисобланади. Замоनावий таснифга кўра *Blastocystis* species subtype n., номи қўлланилади, бунда n – микроорганизм субтипини кўрсатувчи сон. Илгари фанда кенг қўлланилиб келган ибора – «*Blastocystis hominis*» ҳозирги вақтда эски номланиш ҳисобланади [21]. Бластицист инвазиянинг клиник аҳамияти масаласи бугунги кунда очиқлигича қолмоқда. Инвазиянинг кечиши клиник кўринишига қараб белгиларсиз ташувчанликдан тортиб ўткир диарея синдромигача кузатилиши мумкин. Одатда, бластоцистоз кўнгил айнаши, қусиш, тана вазнининг камайиши, қорин оғриғи, қориннинг дам бўлиши, ўткир ва сурункали диарея каби носпецифик аломатлар билан кечиши мумкин. Беморларда қоринда оғриқ ва диарея синдроми энг кўп учрайдиган белгилардан бўлиб ҳисобланади [10, 22]. Бундан ташқари, бластоцист инвазияси бўлган беморда тери қичиши, ичакдан қон кетиши, эозинофилия, гепатомегалия ва спленомегалия каби белгилар ҳам учрайди. Шу билан бирга, тадқиқотларда бластоцист инвазиясининг ўткир ва сурункали ичак бузилишлари, ичакнинг таъсирланиш синдроми, ичак фаолияти ўзгариши билан боғлиқ бўлмаган касалликлар, жумладан дерматозлар ва аллергик касалликлар билан боғлиқлиги ҳам қатор тадқиқотларда келтирилган [1,5,11,14].

Илмий адабиётларда бластоцист инвазиясининг юқиши бўйича хавф омиллари сифатида ҳайвонлар билан мулоқот, паст санитар ва гигиена даражаси, сифатсиз сув истеъмол қилиш, иммиграция ва тропик мамлакатларга саёҳат масалалари ёритилмоқда. Бунда сув орқали юқиш бластоцист инвазияси юқинининг энг асосий омили сифатида кўрсатилмоқда. Тайланд армияси жамоасида ўтказилган паразитологик текширувларда 21,9% гача бластоцисталар аниқланган [21]. Хитойда ўтказилган текширувларнинг бирида қишлоқ шароитида яшайдиган 238 кишида бластоцисталар аниқланиши 32,6% ни ташкил қилган [16]. Шунини алоҳида таъкидлаш зарурки, *Blastocystis* инвазияси ҳайвонларни парвариш қилиш билан боғлиқ бўлган касб эгалари орасида ҳам кўп кузатилган. Бу ўз навбатида инвазиянинг зооноз хусусиятга эга эканлигини кўрсатади. Шу билан бирга, бластоцисталар юққанлик ҳолатлари айрим сурункали касалликларда, айниқса ОИВ инфекцияси ва сурункали вирусли гепатитларда

кўп кузатилган [7,15] бўлсада, ОИВ инфекциясида иммун тизим зарарланишини янада кучайтириши ва патологик жараённинг оғир кечишини таъминлайдиган омиллардан бири сифатида кўрсатилган маълумотлар қарама қарши қарашларга эга.

Бластицист инвазияси ташхисотида қатор усуллар қўлланилиб, суртмани микроскопия қилиш шулар орасида асосийси ҳисобланади. Бугунги кунда суртмани Люголь эритмаси, трихром ва Романовский-Гимза бўйича бўйаш усуллари қўлланилади. Бу усуллар содда ва шу билан бирга ишончли натижалар беради [8, 20]. *Blastocystis* spp.нинг кўплаб морфологик шакллари аниқланган, бу эса ўз навбатида микроскопия усулини қўллаганда ташхис қўйишни қийинлаштиради [7].

Илмий манбаларда тўйинтириш усули ҳақида кўплаб маълумотлар мавжуд бўлиб, унинг моҳияти чўкмада бластоцисталар цисталарининг тўпланишидир. Мазкур усулнинг трихром билан тўйинтириш усулига нисбатан сезгирлиги кам [22]. Махсус озик муҳитларда бластоцисталар культурасини олиш ташхислаш сезгирлигини оширади [20]. Бугунги кунда қўлланиладиган полимеразанаянжир реакцияси юқори сезгирлик ва спецификликка эга. Бу усул орқали кўзгатувчининг типларини ҳам аниқлаш мумкин. Бластоцист инвазияси кўзгатувчининг генетик полиморфизми секвенирлаш-типлаш орқали ўрганилади [2,19].

Паразитар касалликларни даволаш натижасида паразит ва унинг таъсирида юзага келган ўзгаришларнинг йўқолишига эришиш мумкин. Сурункали дерматозлари бўлган беморларда юқори кўрсаткичда паразитозлар аниқланган бўлиб, улар орасида содда организмлардан *Blastocystis* spp. асосий ўрин тутлади. Атопик дерматитларда беморларда бластоцистларнинг учраши 89,5%, псориазда – 81,5%, экземада – 71,7%, ясси темирлаткида – 67,7% ва микробли экземада – 62,3%ни ташкил қиладди. Бу кўрсаткич мазкур беморларда касаллик тдавомийлиги ва бемор ёшининг ортиб бориши билан кўтарилиб боради. Касалликнинг кўзғалиш даврида ремиссия даврига нисбатан нафақат *Blastocystis* spp кўп учрайди, балки уларнинг вирулентлиги ҳам ошади [5, 10]. Одатда даволаш учун биринчи қатор схемаларидаги дорилардан метронидазол қўлланилади [12, 13]. Охириги йилларда бластоцистоз муаммоси кўп мамлакатларда тадқиқотчилар томонидан қизиқиш билан ўрганилмоқда. Илмий манбаларда *Blastocystis* нинг биологик хусусиятлари бўйича етарли маълумотлар мавжуд. Инвазиянинг ОИВ инфекцияси ва бошқа иммунотанқисликка сабаб бўлувчи ҳолатларда организмга таъсири баҳсларга сабаб бўлмоқда. Айрим олимлар бластоцист инвазияси билан ичакнинг таъсирланиш

синдрома орасида бевосита боғлиқлик мавжудлигини кўрсатмоқдалар [4, 18].

Хулоса қилиб айтганда, бугунги кунда бластоцистоз инвазияси тиббиётнинг долзарб муаммоларидан биридир. Бластоцистозлар диарея синдромининг этиологик структурасида ОИВ инфекцияли беморларда кўп учрайдиган содда организмлардан бири бўлиб қолмоқда.

Юқоридагиларни инобатга олган ҳолда ОИВ инфекцияли беморларда бластоцистозларнинг ролини илмий асослаш орқали асосий касаллик зўрайишини камайтириш долзарб йўналишлардан бири бўлиб ҳисобланади. Бундан ташқари, ОИВ инфекцияли беморларда мазкур инвазиянинг клиник-лаборатор хусусиятларини ўрганиш касалликни эрта аниқлаш ва даволаш тактикасини оптималлаштиришга имкон беради.

Адабиётлар:

1. Бугеро Н.В., Немова И.С. Факторы персистенции простейших фекальной флоры при дисбиозе кишечника // Вестник новых медицинских технологий. - 2011. - Т. 18. - №3.
2. Бугеро Н.В., Потатуркина-Нестерова Н.И. Результаты определения вирулентности *Blastocystis* spp. Методом рестрикционного анализа ДНК простейших // Фундаментальные исследования. - 2012. - №11-5.
3. Захарова Ю.В., Караулов А.В., Марковская А.А. и др. Микробиоценоз и биологические свойства микрофлоры кишечника у ВИЧ инфицированных детей // Иммунология, аллергология, инфектология. - 2012. - №3. - С. 48-55.
4. Мусабоев Э.И. и др. Диарейный синдром при ВИЧ-инфекции // Инфекция, иммунитет и фармакология. - 2011. - №4-5. - С. 123-125.
5. Нестеров А.С. Особенности патогенеза и терапии хронических дерматозов при бластоцистной инвазии. дис. д.м.н // Ульяновск, 2009.
6. Продеус Т.В., Федянкина Л.В., Фролова А.А. Морфологическая идентификация бластоцист // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. - 2014. - №. 1. - С. 9-13.
7. Сигидаев А.С. Лабораторная характеристика бластоцистной инвазии у больных с хроническим вирусным гепатитами // Журнал инфектологии - 2011. - Т.3, №4 - С. 62-66.
8. Тихонова Д.Б. Проблема бластоцистоза в мире // Сеченовский вестник. 2012. - №1(7). - С. 54-58.
9. Тихонова Д.В., Федянина Л.В. Особенности клиники и лабораторных методов диагностики бластоцистоза // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. - 2012. - №3. - С. 44.
10. Bálint A. Do not forget the stool examination! - cutaneous and gastrointestinal manifestations of *Blastocystis* sp. infection // Parasitology research. - 2014. - Т. 113. - №4. - С. 1585-1590.

11. Coyle C.M. Blastocystis: to treat or not to treat... // Clinical infectious diseases. - 2011. - С. 810.
12. Zhang, S.-X., Kang, F.-Y., Chen, J.-X., Tian, L.-G., Geng, L.-L. Risk factors for Blastocystis infection in HIV/AIDS patients with highly active antiretroviral therapy in Southwest China // Infectious Diseases of Poverty. 2019; 8 (1): 89.
13. Hameed D.M., Hassanin O.M., Zuel-Fakkar N.M. Association of Blastocystis hominis genetic subtypes with urticaria // Parasitology research. - 2011. - Т. 108. - №3. - С. 553-560.
14. Li L.H. Cross-sectional surveys and subtype classification of human Blastocystis isolates from four epidemiological settings in China // Parasitology research. - 2007. - Т. 102. - №1. - С. 83-90.
15. Lukeš J. Are human intestinal eukaryotes beneficial or commensals? // PLoS Pathog. - 2015. - Т. 11. - №8. - С. 39.
16. Stensvold C. R. Comparison of sequencing (barcode region) and STS PCR for Blastocystis subtyping // Journal of clinical microbiology. - 2012. - С. JCM. 02541- 12.
17. Stensvold C.R. Pursuing the clinical significance of Blastocystis— diagnostic limitations // Trends in parasitology. - 2009. - Т. 25. - №1. - С. 23-29.
18. Stensvold C.R. Terminology for Blastocystis subtypes—a consensus // Trends in parasitology. - 2007. - Т. 23. - №. 3. - С. 93-96.
19. Stensvold R. Detection of Blastocystis hominis in unpreserved stool specimens by using polymerase chain reaction // Journal of Parasitology. - 2006. - Т. 92. - №5. - С. 1081-1087.
20. Taamasri P. Transmission of intestinal blastocystosis related to the quality of drinking water // Southeast Asian journal of tropical medicine and public health. - 2000. - Т. 31. - №1. - С. 112-117.
21. Tan K.S. Current views on the clinical relevance of Blastocystis spp // Current infectious disease reports. - 2010. - Т. 12. - №1. - С. 28-35.
22. Yoshikawa H. Ultrastructural and phylogenetic studies on Blastocystis isolates from cockroaches // Journal of Eukaryotic Microbiology. - 2007. - Т. 54. - №1. - С. 33-37.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ БЛАСТОЦИСТНОЙ ИНВАЗИИ

Ачилова М.М., Байжанов А.К., Ярмухамедова Н.А.

Аннотация. В данной статье приведены сведения о бластоцистной инвазии, его этиологическом факторе, особенностях паразита, роли в возникновении диарейного синдрома и значении в прогрессировании патологического процесса. В настоящее время известно, что в мире инфицирован бластоцистами около одного миллиарда людей. Приведен обзор литературы по недостаточности научных данных о роли бластоцистной инвазии в прогрессировании патологического процесса у больных ВИЧ-инфекцией и другими заболеваниями.

Ключевые слова: бластоцистоз, ВИЧ-инфекция, паразиты, иммунодефицит, инвазия, циста.

УДК: 616-022.7-233-022.

РОЛЬ ХЛАМИДИЙНОЙ И МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ С ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ



Кудратова Зебо Эркиновна, Мухамадиева Лола Атамуратовна, Рустамова Гулноза Рустамовна Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г.Самарканд

БОЛАЛАРДА БРОНХООБСТРУКТИВ СИНДРОМДА ХЛАМИДИЯ ВА МИКОПЛАЗМА ИНФЕКЦИЯСИНИНГ РОЛИ

Кудратова Зебо Эркиновна, Мухамадиева Лола Атамуратовна, Рустамова Гулноза Рустамовна Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ROLE OF CHLAMYDIAL AND MYCOPLASMA INFECTION IN CHILDREN WITH OBSTRUCTIVE BRONCHITIS

Kudratova Zebo Erkinovna, Mukhamadiyeva Lola Atamuradovna, Rustamova Gulnoza Rustamovna Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: kudratova.zebo@sammi.uz

Аннотация. Ушбу мақолада болаларда бронхообструктив синдромнинг этиологияси, тарқалиши, микоплазма ва хламидия инфекцияларининг роли бўйича адабиётлар таҳлили келтирилган. Нафас олиш тизими касалликлари турли хил клиник ва морфологик кўринишлар билан ажралиб туради, бу ўпка тузилишининг ўзига хослиги, ёш хусусиятлари ва кўп миқдордаги этиологик омиллар билан боғлиқ. Хозирги вақтда хужайра ичидаги хламидия ва микоплазма инфекцияси кенг тарқалиши одамларда кўплаб касалликларни келтириб чиқариши, сурункали ҳолатга мойиллиги ва популяциянинг кўпайишига таъсири туфайли алоҳида тиббий ва ижтимоий аҳамиятга эга бўлиб келмоқда.

Калит сўзлар: обструктив бронхит, микоплазмали инфекция, хламидияли инфекция, резистентлик, цитокинлар.

Abstract: This article provides an analysis of the literature data concerning the etiology, distribution and role of mycoplasma and chlamydial infection in broncho-obstructive syndrome in children. Diseases of the respiratory system are characterized by a variety of clinical and morphological manifestations, which is associated with the originality of the lung structure, age characteristics and a large number of etiological factors. Currently, intracellular chlamydial and mycoplasma infection has acquired particular medical and social significance due to the widespread occurrence, the ability to cause many human diseases, the tendency to chronicity, and the effect on the reproduction of the population.

Key words: obstructive bronchitis, mycoplasma infection, chlamydial infection, resistance, cytokines.

В последние годы во всех странах мира наблюдается безуданный рост количество воспалительных заболеваний верхнего и нижнего дыхательного тракта, которые во многом предопределять вирированием спектра существенных возбудителей и повышением этиологической важности микоплазменной и хламидийной инфекцией [18,20,22,23].

Изучено, что в этиологии обструктивного бронхита у детей доминирующую значимость представляют вирусы, такие как: респираторно-синцитиальный вирус, вирус парагриппа, энтеровирусы, вирусы гриппа, адено- и риновирусы [7]. Этиологический состав обструктивного бронхита

безгранично сложна, различно и в большой мере зависит от возраста ребенка и времени года [10].

Вопреки на достижение бесчисленных исследований, всемирной практике на нынешний день продолжают высоконаучные исследования, сконцентрированные на открытие многообразных аспектов этиопатогенеза острых обструктивных бронхитов [13,21]. В соответствии сведениям иностранных авторов, отмечается, что у детей грудного возраста бронхиальная обструкция на фоне острых респираторных инфекций приходит более 50% случаев [13]. В научных публикациях подчеркивается, что среди этиологических факторов острых обструктивных бронхитов выяв-

ляются разные инфекционные агенты и их объединения, микст-инфекции, весомость которых до конца не изучена [19,20].

На сегодняшний день характерную медицинскую и социальную важность в связи с безграничным распространением, способностью обуславливать массу заболеваний человека, предрасположенностью к хронизации, воздействием на воспроизводство населения приняла внутриклеточная хламидийная и микоплазменная инфекция [3,6,8]. На сегодняшний день весьма актуальной и полностью не изученной представляется проблема течения смешанных инфекций [6]. Параллельная круговращение хламидий и микоплазм, воздушно-капельный путь передачи, высокая восприимчивость детьми, формируют спешествующие обстоятельства для происхождения смешанных вариантов инфекции. В источниках по текущей проблеме только начинает накапливаться материал [4]. Особенностью микоплазменной инфекции является цикличность и периодичность подъемов заболеваемости через 4-7 лет. Микоплазменная инфекция занимает промежуточное положение между вирусами, бактериями и простейшими, является мембрано-ассоциированным микроорганизмом, уникальным мембранным паразитом [22,28]. Укрепляясь к клеткам респираторного эпителия, микоплазма предоставляет себе все необходимые питательные вещества для существования и размножения. Помимо этого, она вырабатывает в огромном количестве высокоактивные формы кислорода, свободные радикалы химических соединений, которые вызывают повреждение реснитчатого эпителия верхних дыхательных путей [25,26,31,33].

Исследование клинических и серологических вариаций течения и исходов смешанных форм хламидийно-микоплазменных инфекций, показывает исключительно ценную и полностью не исследованную задачу. Они восприимчивы к персистенции в организме ребенка, доводя к затяжному течению заболевания, парализуют механизмы мукоцилиарного клиренса, оказывает содействие гиперреактивности бронхов и ухудшают иммуносупрессию [20,21]. При атипичных обструктивных бронхитов имеется воспалительно-токсический отек клеточного интерстиция без особо строгой локализации, бедный клеточными элементами [7,8,29].

У детей раннего возраста обструктивный синдром значителен полифакторной патологией [1]. Тот действительность, что обструктивный бронхит формируется на фоне ОРВИ, сопутствуется в начале заболевания катаральными явлениями и симптомами интоксикации, подтверждает важнейшее значение вирусных агентов в развитии бронхообструкции при текущей нозологии [9,11,12].

У детей грудного возраста причины риска развития бронхиальной обструкции играют важную роль, поскольку влияют на течение и исход заболевания [9,11].

Большое значение в развитии обструктивного бронхита у детей представляет иммунный механизм [19]. Подтверждено, что более углубленные преобразования в иммунном статусе отмечаются у пациентов с вирусно-бактериальными ассоциациями. Определена связь между хламидийным и микоплазменным инфицированием детей, страдающих обструктивным бронхитом, и развитием иммуносупрессии, проявляющейся в угнетении естественных и приобретенных факторов иммунитета [20,21]. Атипичная инфекция дыхательных органов, чаще всего встречается как вторичная осложненная инфекция, в результате первичного вирусного инфицирования нижних дыхательных путей. Одними из самых частых и значительных симптомов хламидийно-микоплазменного поражения дыхательных путей являются респираторные проявления, как картина респираторного либо хламидиоза, либо микоплазмоза [20,23,26,28].

Барьерная защита слизистых оболочек достигается за счет колонизационной резистентности, которую предоставляет комплекс косигнаторов местной иммунной защиты, подсоединяющий ингибиторы микробной адгезии, антитела, лактоферрин, лизоцим, биоцидные и биостатические продукты секретов. Характер и совершенствование местного воспалительного процесса в основном зависят от факторов колонизационной резистентности - эубиоза слизистых дыхательных путей, оболочек ротоглотки, кишечника и их метаболической активности. В итоге обобщенного воздействия многообразных растворимых микробных продуктов и метаболитов нормально функционирующий эпителий продуцирует ряд противовоспалительных цитокинов и медиаторов [2,16, 22,27].

В последние десятилетие, благодаря развитию новых современных методов серологической диагностики, произошел заметный патоморфоз респираторных заболеваний [5,24].

Вопреки на широкое разнообразие существующих в природе видов патогенных микроорганизмов, доля хламидий в структуре инфекционной патологии значительна и беспрестанно растет 30-48 % [15,17,22,23].

В последние годы в респираторной патологии взрослых и детей старшего возраста значительно общепризнанно возросла роль хламидий и микоплазм, но у детей первых лет жизни достаточно противоречивы по данным последних лет [28,29]. В определенной степени настоящая проблема обусловлена внутриклеточным характером существования атипичных возбудителей, по при-

чине чего они радикально отличаются от остальных бактерий и вызывают много проблем в диагностике и терапии при данной патологии и в общем [22,23]. При хламидийной инфекции отмечается истощение или вирурование реакций клеточного иммунитета, снижение уровня лейкоцитов, нарушение баланса субпопуляций лимфоцитов, снижение способности лейкоцитов к интерферонообразованию которое способствует развитию «вторичного иммунодефицита» и, как следствие, затяжному течению заболевания [12,14,16, 29].

Большое значение в патогенезе болезни имеет то что, микоплазмы и хламидии способны сохранять жизнестойкость в фагоцитах (в том случае если фагоцитоз произошел) и причинять повреждающее действие на макрофаги, в результате чего это служит источником нарушений их функций к осуществлению клеточного объединения, необходимого для возбуждения специфического иммунного ответа. По некоторым литературным данным микоплазмы и хламидии способны оказывать непосредственное цитотоксическое действие на лимфоциты, что обусловлено способностью их активировать естественные Т-киллеры [18,20,32,33].

В связи с представленными трудностями этиологической интерпретации микоплазменного и хламидийного обструктивного бронхита в диагностике представляется важным изучение их анамнестических, клинико-лабораторных и рентгенологических особенностей, что с учетом последующей верификации возбудителя будет способствовать это логической диагностике с более рациональной антибактериальной терапией больных, в том числе на амбулаторном этапе наблюдения [30, 33].

Современная лабораторная диагностика хламидийной и микоплазменной инфекции дыхательных путей у детей довольно сложна, требует одновременного выявления как антигена, так и антител, контроля серологических показателей в динамике. Одновременно с выявлением хламидийной и микоплазменной инфекции в организме обязательно необходима оценка иммунного статуса пациента, так как 70-80% болеющих имеют его изменения, имеют отношения прежде всего, системы интерферона и фагоцитоза и клеточного звена [1,31,34].

В связи с вышеуказанными не до конца изученными исследованиями данная патология требует дальнейших исследований.

Литература:

1. Ахапкина И. Г., Современный взгляд на бактериальные инфекции, обусловленные хламидиями и микоплазмами. Клинический журнал. 2010; 11: 45-46
2. Зайцев А.А. Острый бронхит: диагностика и лечение. Терапия 2017; (1): 31-35.

3. Василевский И.В. Современные подходы к лечению хламидийно-микоплазменной инфекции у детей. Медицинские новости, 2012.- № 2.- С. 10-16
4. Германова, О.Н. Состояние иммунной системы у детей с острой и рецидивирующей бронхиальной обструкцией. / О.Н. Германова, М.В. Голубева, Л.Ю. Барычева // Материалы научно-практической конференции педиатров России «Фармакотерапия и диетология в педиатрии». - Ставрополь, 2010. - С. 145-149.
5. Германова О.Н. Клинико-иммунологические особенности обструктивного бронхита у детей с инфекциями респираторного тракта: автореф. дисс. кан-та мед. наук. Ставрополь, 2011. С.-22.
6. Гуров А.В., Закариева А.Н. Возможности современных макролидов в терапии острых гнойных синуситов. Consilium Medicum том 12 / №3 2010 С. 7-13.
7. Зайцев А.А., Овчинников Ю.В., Кондратьева Т.В. Биологические маркеры воспаления при внебольничной пневмонии. Consilium Medicum 2014; 16(11). 36-41.
8. Корниенко МН, Каражас НВ, Рыбалкина ТН, Феклисова ЛВ, Савицкая НА. Роль оппортунистических инфекций в этиологии острых респираторных заболеваний с осложненным течением у часто болеющих детей. Детские инфекции. 2012;11(3):54-60.
9. Крюков А.И., Кунельская В.Я., Шадрин Г.Б., Аспекты современной эпидемиологии ЛОР-микозов. Вестник оториноларингологии 2, 2011 С. 1315
10. Капустина Т.А., Белова Е.В., Маркина А.Н. Частота инфицирования хламидийной инфекцией детей, посещающих дошкольные учреждения. Вестник оториноларингологии 2013; (5). С. 62-65.
11. Лим М.В. Этиологическая структура острых обструктивных бронхитов и бронхиолитов у детей раннего возраста //Проблемы биологии и медицины. Материалы 72-й научно-практической конференции студентов медиков и молодых ученых с международным участием «Актуальные проблемы современной медицины». 2018.- №2.1 (101). С. 221.
12. Мизерницкий Ю.Л. Бронхообструктивный синдром при ОРВИ у детей раннего возраста: дифференциальная диагностика и принципы дифференцированной терапии/ Материалы V региональной научно-практической конференции «Воронцовские чтения. СанктПетербург-2012». СПб, 2012. С. -130-144.
13. Майоров Р.В., Озерова И.В., Гетманов И.В., Нежданова Е.В. Влияние атипичной микрофлоры на развитие патологии дыхательных путей у детей. Вестник новых медицинских технологий - 2017 - т. 24, № 4 - с. 105-109.

14. Овчинников А.Ю., Колбанова И.Г. Роль атипичной микрофлоры в этиопатогенезе синуситов. Особенности антибактериальной терапии. *Consilium medicum* 2011; 13 (11): 38-43
15. Раимкулова Д. Ф., Ризаев Ж. А. Критерии диагностики внебольничной пневмонии у детей с кариесом зубов // *Stomatologiya*. – 2017. – №. 3. – С. 99-101.
16. Ризаев Ж. А., Муслимов О. К. Некоторые аспекты патогенеза некариозных заболеваний и его взаимосвязь с гормональными нарушениями // *Stomatologiya*. – 2017. – №. 3. – С. 95-98.
17. Ризаев Ж. А., Муслимов О. К., Асадуллаев Н. С. Оценка роли биохимических маркеров костного ремоделирования и содержание цитокина ИЛ-6 у больных клиновидным дефектом зуба // *Журнал теоретической и клинической медицины*. – 2018. – №. 3. – С. 103-105.
18. Феклисова Л.В., Хадисова М.К., Целипанова Е.Е. и др. Клинические особенности респираторных нозоформмикоплазменной инфекции у стационарных больных. Сборник аннотированных докладов VI Всероссийской научно-практической конференции «Инфекционные аспекты соматической патологии у детей». М., 2013. С.103-107.
19. Шавази Н.М., Лим М.В., М.Ф. Тамбриазов. Генетологические аспекты острого обструктивного бронхита у детей. *Вестник врача*, 2017. №1 Стр.39-42.
20. Шавази Н.М., Рустамов М.Р., Лим М.В. «INDEX - Метод объективной оценки бронхообструктивного синдрома у детей» // *Журнал Academy*. № 10 (49), 2019. С. 45-50.
21. Щетинин Е.В., М.В. Батурина и Батурина В.А. Новые аспекты лабораторной диагностики респираторного микоплазмоза. *Медицинский алфавит. Современная лаборатория*. 2012; №3. С. 14-17.
22. Ющук Н.Д., Огиенко О.Л. Микоплазмозы. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. С. 548.
23. Albert R. Diagnosis and treatment of acute bronchitis. *Am. Fam. Physician* 2010; 82(11) 1345-1350.
24. Brown EM, Sadargani M, Finlay BB. The role of the immune system in governing host-microbe interactions in the intestine. *Nature Immunol*. 2013; 14 (7): 660-667.
25. Galkina LA, Tselipanova EE. The markers of herpes viral infections in children with acute respiratory infections and personnel of infection department. *Treatment and Prevention*. 2015; №4, 77-80.
26. Hermann C, Graf K, Groh A et al: Comparison of eleven commercial tests for Chlamydia pneumoniae-specific immunoglobulin G in asymptomatic healthy individuals. *J. Clin. Microbiol.*, 2012. № 40. P.1603-1609.
27. Kudratova Z, Muhamadiev L. Pathogenetic features of bronch-obstructive syndrome in children. Scientific research results in pandemic conditions (COVID-19) Proceedings of International Multidisciplinary Conference. 2020, Part-5. P-24-27.
28. Loens K, Ieven M. Mycoplasma pneumoniae: current knowledge on nucleic acid amplification techniques and serological diagnostics. *Front Microbiol*. 2016; №7. С.448-460.
29. Nefedova M, Sokolova L, Shmelev E. Inhalation antibacterial therapy of COPD acute exacerbation. *Eur. Resp. J*. 2009; №34. P. 23-44.
30. Matzinger P. Friendly and dangerous signals: is the tissue in control? *Nat. Immunol*. 2017; 8 (1): 11-13.
31. Majnik AV, Lane RH. The relationship between early-life environment, the epigenome and the microbiota. *Epigenomics*. 2015; 7 (7). P. 1173-1184.
32. Savenkova MS, Savenkov MP, Samitova ER, Bullikh AV, Zhuravleva IA, Yakubov DV, Kuznetsova ES. Mycoplasma infection: clinical types, variations of clinical course and diagnostic mistakes. *Current pediatrics*. 2013; №12(6) P.108-141.
33. Wishaupt JO, van der Ploeg T, de Groot R, Versteegh FG, Hartwig NG. Single- and multiple viral respiratory infections in children: disease and management cannot be related to a specific pathogen. *BMC Infect Dis*. 2017; 17(1). P. 62-86.
34. Zirakishvili D, Chkhaidze I, Barnabishvili N. Mycoplasma Pneumoniae and Chlamydia pneumoniae in hospitalized children with bronchiolitis. *Georgian Med News*. 2015; (240): 73-80.

РОЛЬ ХЛАМИДИЙНОЙ И МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ С ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ

Кудратова З.Э., Мухамадиева Л.А., Рустамова Г.Р.

Аннотация. В данной статье приводится анализ литературных данных, касающихся этиологии, распространения и роли микоплазменной и хламидийной инфекции при бронхообструктивном синдроме у детей. Болезни органов дыхания характеризуются многообразием клинико-морфологических проявлений, что связано со своеобразием структуры легких, возрастными особенностями и большим числом этиологических факторов. В настоящее время особую медицинскую и социальную значимость в связи с широким распространением, способностью вызывать множество заболеваний человека, склонностью к хронизации, влиянием на воспроизводство населения приобрела внутриклеточная хламидийная и микоплазменная инфекция.

Ключевые слова: обструктивный бронхит, микоплазменная инфекция, хламидийная инфекция, резистентность, цитокины.

АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА



Мухаммадиев Масрур Холмирзоевич, Авазов Абдурахим Абдурахманович,
Ахмедов Рахматилло Фуркатович
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТКИР ПАНКРЕАТИТ ДИАГНОСТИКАСИНИНГ АСПЕКТЛАРИ

Мухаммадиев Масрур Холмирзоевич, Авазов Абдурахим Абдурахманович,
Ахмедов Рахматилло Фуркатович
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ASPECTS OF DIAGNOSTICS OF ACUTE PANCREATITIS

Mukhammadiev Masrur Kholmirezovich, Avazov Abdurakhim Abdurakhmanovich,
Akhmedov Rakhmatillo Furkatovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: abduraxim_avazov79@mail.ru

Аннотация. Қўйидаги адабиётлар таҳлилида, муаллифлар томонидан ўткир панкреатитнинг этиологияси, диагностикаси ва оғирлик даражасини баҳолаш усуллари ҳақидаги замонавий адабиётлардаги маълумотларни қисқа умумлаштиришга ҳаракат қилинган. Мақолада замонавий диагностика усуллари ва ўткир панкреатитнинг оғирлик даражасини баҳолашда қўлланиладиган интеграл шкалалар имкониятлари кўрсатилган.

Калим сузлар: ўткир панкреатит, диагностика, оғирлик даражасини баҳолаш.

Abstract. In this review of the article, the authors have attempted to briefly generalize the data of modern literature dedicated to etiology, diagnosis and prediction of the severity of acute pancreatitis. In the article were illustrated diagnostic methods, shown the facilities of applying integrated scales to evaluate the severity of acute pancreatitis.

Key words: acute pancreatitis, diagnostic, severity assessment.

Острый панкреатит (ОП) – это острое фазнопротекающее заболевание, в основе которого лежит асептическое воспаление поджелудочной железы (ПЖ) и окружающих её тканей, обусловленное процессами аутолиза тканей под воздействием липолитических и активированных протеолитических ферментов с вовлечением в процесс механизмов воспаления и цитокинеза, что проявляется процессами системной воспалительной реакции и органной недостаточности [11]. В исследованиях под эгидой ВОЗ отмечено постоянное увеличение ежегодной заболеваемости острым панкреатитом, которая колеблется от 13 до 45 случаев на 100000 населения. ОП занимает третье место среди острых хирургических заболеваний живота (после острого аппендицита и холецистита) и составляет 12,5% всей острой хирургической абдоминальной патологии, второе место по общему количеству дней госпитализации и пятое место по количеству внутрибольничных смертей, что показывает важность точных и акту-

альных знаний про это заболевание. [4, 21, 24]. Непрерывный рост заболеваемости ОП, трудоспособный возраст большинства пациентов, большие экономические затраты на длительное лечение и реабилитацию, свидетельствуют о социальной значимости этой патологии. С увеличением распространенности ОП, увеличивается и необходимость в своевременном и эффективном лечении. У большинства пациентов ОП протекает в легкой форме, тяжелый острый панкреатит (ТОП) развивается примерно у 20–30% пациентов с острым панкреатитом. Наличие дисфункции одного или нескольких органов имеет ключевое значение для определения ТОП. Своевременное выявление ТОП является одной из актуальных проблем диагностики и лечения. Особо остро стоит проблема оценки степени тяжести клинического состояния пациента, ранней диагностики осложнений ОП и прогнозирования его исходов [7, 25]. Несмотря на длительную историю изучения острого панкреатита, большой накопленный

опыт, наличие огромного количества литературы посвященной данной патологии, споры вокруг диагностики, лечения и профилактики осложненной ОП ведутся и в настоящее время.

По данным литературы летальность при ОП составляет 3 - 6%, а при тяжелой форме заболевания, даже в специализированных клиниках мира показатели летальности не ниже 15%. При инфицированном панкреонекрозе с органной недостаточностью летальность составляет 35,2%, при стерильном панкреонекрозе, так же с органной недостаточностью 19,8% и значительно ниже - 1,4% при инфицированном панкреонекрозе без органной недостаточности [27]. Важно напомнить, что в большинстве случаев органной недостаточности предшествовал Синдром системной воспалительной реакции (SIRS-systemic inflammatory response syndrome) и если выявлены симптомы SIRS, значит пациент подвергается риску развития органной недостаточности. Так, по данным авторов, летальность в группе пациентов с наличием SIRS составила 25,4%, а у пациентов с транзиторной SIRS - 8% и 0,7% без SIRS [9, 22]. Эти и другие исследования позволяют сделать выводы, что наличие SIRS и органной недостаточности имеют прямую корреляционную связь с высокими показателями смертности исследуемой категории больных.

Современные представления о причинах развития острого панкреатита, включая его некротические формы, базируется на фактах, свидетельствующих о полиэтиологическом характере этого заболевания. Согласно имеющимся на сегодняшний день данным, имеется около 140 разнообразных факторов, являющихся причиной ОП. Чаще всего - это болезни билиарной системы и злоупотребление алкоголем, приоритет которых варьирует в зависимости от континента, страны, региона и контингента населения. Случаи острого панкреатита, вызванного этими причинами, составляют 70-80%, на долю других факторов приходится 10-15% случаев заболевания, а в 10-25% наблюдений заболевание носит идиопатический характер, то есть не всегда удается выявить причину ОП [2, 24]. Как было сказано выше, калькулёзный холецистит и злоупотребление алкоголем являются основными факторами риска развития острого панкреатита, но согласно последним исследованиям, у людей с наличием асимптомных конкрементов желчного пузыря в течении 20-30 лет, риск развития билиарного панкреатита не превышал 2%, а риск алкогольного панкреатита у заядлых алкоголиков так же не превышает 2-3%. В связи с этими данными, группой учёных во главе с Paul Georg Lankisch (Германия), было высказано предположение, что другие факторы, возможно генетические, должны играть немаловажную роль в развитии острого панкреатита [24]. В

настоящее время проводятся исследования посвященные роли генов, как причин, предрасполагающих развитию ОП. Панкреонекроз выставляется при наличии диффузной или очаговой области нежизнеспособной паренхимы ПЖ более 3 см в диаметре или занимающей более 30% ПЖ (по данным лучевых методов диагностики).

Первоначальная оценка тяжести ОП является краеугольным камнем в определении дальнейшей тактики ведения больного. В последние годы для оценки тяжести острого панкреатита используются интегральные шкалы балльной оценки параметров физиологического состояния пациентов [1]. Наибольшее распространение получили следующие: Ranson (1974), Glasgow-Imrie (1984), APACHE II (1984), SAPS (1985), MODS (1995) и SOFA (1996). Существующие «традиционные» шкалы определения тяжести ОП, хоть и являются ценными диагностическими критериями на госпитальном этапе, но не полностью удовлетворяют требованиям практической медицины [8, 20, 34]. Так, например, шкалы Ranson, Glasgow, APACHE II требуют определения сложных показателей и параметров, выходящих за пределы возможностей приемных отделений больниц [20, 23]. С помощью шкалы APACHE II можно провести оценку тяжести клинического состояния пациента, но при этом эта шкала не является специфической для ОП и не предназначена для повседневной оценки у любого пациента. Преимущества этой оценки в том, что это широко проверенный метод и его можно использовать в любое время, но у него есть недостатки, то есть параметры «громоздкие» и не все обычно собираются. Сложные комбинации прогностических шкал более точны, но крайне трудоемки и имеют очень ограниченное применение в клинической практике.

Группой ученых во главе V. K. Singh в 2009 была разработана клиническая система оценки тяжести ОП - BISAP (Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis - показатель прикроватного индекса тяжести острого панкреатита). Проведенный анализ выявил пять наиболее информативных переменных для определения тяжести ОП и прогнозирования внутрибольничной смертности: 1) уровень мочевины крови выше 8,1 ммоль/л; 2) нарушение сознания; 3) наличие SIRS (CCBP); 4) возраст старше 60 лет; 5) наличие выпота в плевральной полости. При наличии одного из перечисленных критериев присваивается один балл. Показатель в 2 балла является статистически значимым пороговым значением для диагностики тяжелого острого панкреатита, недостаточности органов и высоких показателей смертности. Все показатели оценивались в первые сутки пребывания пациента в стационаре. Летальность варьировала от 20% и более в группе с самым высоким риском летальности, до менее 1% в группе с наи-

меньшим риском [3, 8, 28]. На основе проведенных исследований можно сделать выводы, что применяя шкалу BISAP уже в первые сутки пребывания пациента в стационаре появляется возможность выявить группу с повышенным риском, еще до начала органной недостаточности и развития осложнений [29].

В 2011 году группой исследователей из Швеции опубликованы результаты изучения информативности предложенной ими шкалы HAPS (Harmless Acute Pancreatitis Score – Шкала безвредности острого панкреатита), которая помогает идентифицировать легкие случаи острого панкреатита в течение 30 минут с момента пребывания пациента в стационар даже неспециалистами. Эта шкала выявляет большинство пациентов, у которых никогда не развивалась и не разовьется деструктивный панкреатит или органная недостаточность. По данным проведенного исследования, специфичность шкалы для прогнозирования нетяжелого ОП – HAPS составила 96,3%, с соответствующим положительным прогностическим значением в 98,7%. По мнению авторов, шкала HAPS — это информативный способ выявления нетяжелого ОП и может быть использована в клинической дифференцировке различных форм ОП на ранних сроках заболевания [27]. Последующие исследования подтвердили эффективность этой шкалы, кроме этого выявлено, что HAPS способна определить, когда пациент может получать адекватное лечение амбулаторно, что является экономически выгодным [24].

В практической рекомендации («гайдлайн») для ведения больных с тяжелым острым панкреатитом предложенной в 2019 году Международным обществом экстренной хирургии (WSES - World Society of Emergency Surgery), утверждается, что на сегодняшний день не существует «золотого стандарта» для прогнозирования тяжелого острого панкреатита. Однако, может быть BISAP является одним из наиболее точных и применимых в повседневной клинической практике благодаря простоте и способности прогнозировать органную недостаточность и смертность [25].

Несмотря на достижения современной медицины, ранняя диагностика острого панкреатита остается нелегкой задачей и в наши дни. По данным различных авторов частота диагностических ошибок при поступлении больных с тяжелым острым панкреатитом составляет до 30%, а в стационаре варьирует 10-26%. [15, 16]. Ультразвуковое исследование (УЗИ) – наиболее доступный и широко распространенный в клинической практике метод оценки состояния ткани ПЖ, почти во всех руководствах (на основе пересмотров и мета-анализа) для диагностики ОП рекомендуется выполнять УЗИ при поступлении или в первые 24 часа, в том числе и для определения этиологии

острого панкреатита (оценить состояние желчного пузыря и желчевыводящих путей) [12, 17]. Анализ качества ультразвуковой визуализации показал, что в среднем детальная оценка поджелудочной железы и парапанкреатических изменений по данным авторов, была возможна у 60,9-83,1% больных, при давности приступа до 24 часов. В более поздние сроки обращения диагностическая значимость метода падает до 51,5%, из-за развития пареза кишечника [13]. При наличии сомнений в постановке диагноза, компьютерная томография (КТ) является хорошим доказательством наличия или отсутствия панкреатита. К прямым признакам острого панкреатита на КТ принято относить: локальное или диффузное увеличение размеров поджелудочной железы, сглаженность и нечеткость ее контуров, снижение плотности и гетерогенность паренхимы органа, и расширение панкреатического протока. КТ с внутривенным контрастным усилением значительно повышает информативность метода – участки некроза не контрастируются и их легко визуализировать на фоне сохранной паренхимы. К косвенным признакам ОП принято относить: наличие выпота в брюшной полости, утолщение передней ренальной фасции, нечеткость визуализации крупных близлежащих сосудов (верхней брыжеечной артерии и вены, воротной вены) и инфильтрация парапанкреатической клетчатки. Признаками присоединения гнойно-некротических осложнений следует считать появление пузырьков воздуха в области ограниченных жидкостных скоплений, увеличение распространенности инфильтрата в совокупности с появлением в его структуре пузырьков газа. Однако при отсутствии газа невозможно отличить инфицированный панкреонекроз от стерильного, псевдокисты от абсцессов [2, 6, 10, 18]. Последние исследования показали, что большинству пациентов с ОП КТ не требуется, и рутинное использование КТ всем пациентам не приводит к улучшению результатов лечения [26]. Все пациенты с тяжелым острым панкреатитом должны быть обследованы с помощью компьютерной томографии с внутривенным контрастным усилением или магнитно-резонансной томографии (МРТ). По данным литературных источников, оптимальным временем для первой оценки КТ, принято считать 72–96 ч после появления симптомов характерных для ОП. Раннее проведение КТ не выявляет зон ишемии и/или некроза и не изменит тактику ведения в течение первых 3-4 суток заболевания. КТ с внутривенным контрастным усилением дает частоту выявления участков ишемии и/или некроза до 90% с чувствительностью, близкой к 100%, но только через 3-4 суток от начала заболевания [9].

При ОП амилаза, липаза, эластаза и трипсин высвобождаются в кровоток одновременно, но

клиренс варьируется в зависимости от сроков забора крови. По данным литературных источников измерение панкреатических ферментов в крови является «золотым стандартом» для диагностики ОП. Амилаза - это фермент, выделяемый поджелудочной железой, а также слюнными железами, тонкой кишкой, яичниками, жировой тканью и скелетными мышцами. При ОП уровни сывороточной амилазы (α -амилаза) обычно повышаются в течение первых 6-24 часов, достигают пика через 48 часов после начала заболевания и снижаются до нормального или почти нормального уровня в течение последующих 3-7 дней. Липаза является еще одним ферментом, секретлируемым поджелудочной железой. ОП является основной причиной увеличения липазы, и многие исследователи подчеркивают, что липаза более специфична, но при не панкреатических заболеваниях, таких как острый аппендицит, острый холецистит, хронический панкреатит, почечная недостаточность, острая кишечная непроходимость и т. д., так же могут быть обнаружены повышенные показатели липазы [26]. Показатели возрастают в течение первых 4–8 часов, достигают пика через 24 часа и снижаются до нормального или почти нормального уровня в течение следующих 8–14 дней, то есть уровень липазы в крови повышается раньше в сравнении с амилазой и остается повышенным в течение более длительного периода [25]. Кокрановская ревью с целью сравнить диагностическую точность различных панкреатических ферментов при диагностике ОП, показала чувствительность и специфичность 72% и 93% для сывороточной амилазы и 79% и 89% для сывороточной липазы соответственно. Определение этих показателей подтверждает диагноз острого панкреатита, однако корреляционной взаимосвязи содержания амилазы и липазы в сыворотке крови с тяжестью состояния не выявлено [14, 29]. Анализируя вышеуказанные данные можно сделать выводы, что показатели липазы в плазме крови повышаются раньше в сравнении с амилазой, хоть и липаза не является специфичным маркером для диагностики ОП, тем не менее, биохимический анализ крови на липазу можно использовать для ранней диагностики ОП.

Трипсиноген является зимогеном панкреатического фермента трипсина, который в свою очередь существует в двух изоформах: трипсиноген-1 (катионная) и трипсиноген-2 (анионная). При остром панкреатите уровень трипсиногена-2 увеличивается более значительно. Обе изоформы фильтруются в гломерулах, но реабсорбция трипсиногена-2 происходит в меньшей степени, поэтому его уровень в моче значительно повышается уже на ранних стадиях развития ОП и остается высоким в течение последующих 3-суток. В метаанализе от 2012 года, проведенном Chang K. и

соавт. и включающем в себя 13 исследований, выявлено, что тест с использованием трипсиногена-2 является быстрым и неинвазивным тестом с чувствительностью 82% и специфичностью 94% для ОП [19]. На сегодняшний день используемый в России, Украине, а так же в Узбекистане экспресс-тест «Actim Pancreatitis», (фирма «Medix Biochemica», страна-производитель – Финляндия), основанный на определении трипсиногена-2 в моче, позволяет своевременно подтвердить или исключить воспалительную патологию поджелудочной железы, при этом специфичность метода составляет 98,8-100% [5, 15].

C-реактивный белок является неактивным пропептидом из 116 аминокислот биологически активного гормона кальцитонина, который, как и было описано в литературе, имеет значительно повышенные концентрации у пациентов с бактериальными и грибковыми инфекциями. Используя пороговое значение от 110 до 150 мг/л, чувствительность и специфичность метода варьируется от 38 до 61% и от 89 до 90%, соответственно, на момент госпитализации [28]. Основным недостатком анализа на C-реактивный белок является то, что пиковые уровни достигаются только через 48-72 часа. Уровень C-реактивного белка ≥ 150 мг/л на третий день в комплексе с другими методами исследования можно использовать в качестве прогностического фактора при тяжелом остром панкреатите.

Прокальцитонин является наиболее чувствительным лабораторным тестом для выявления инфекции поджелудочной железы, и низкие значения в сыворотке крови являются сильными негативными предикторами инфицированного некроза. Значение прокальцитонина 3,8 нг/мл или выше в течение 96 ч после появления симптомов, указывало на некроз поджелудочной железы с чувствительностью и специфичностью 93% и 79% соответственно. Определение концентрации прокальцитонина является высокоспецифичным и чувствительным биохимическим тестом в дифференциальной диагностике инфицированного и стерильного панкреонекроза.

Литература:

1. Валеев А.А. Оценка тяжести состояния больных с острым деструктивным панкреатитом при выборе тактики лечения. Казанский медицинский журнал 2013; 5(94): 633-636.
2. Грумберг И.А., Вахрушев И.Н. Современные подходы к диагностике и лечению острого панкреатита. Здоровье. Медицинская экология. Наука 2009; 1(36): 32-35.
3. Ермолов А.С., Иванов П.А., Благовестнов Д.А., Гришин А.А. Диагностика и лечение острого панкреатита. Москва. ВИДАР. 2013; 67 с.

4. Зубрицкий В.Ф., Левчук А.Л. Диагностика деструктивного панкреатита. Москва 2010; 127 с.
5. Каджаева С.З., Беслекоев У.С. К вопросам диагностики острого панкреатита. Кубанский научный медицинский вестник 2014; 3: 58-61.
6. Китаев В.М., Бардаков В.Г., Броннов О.Ю., Пихута Д.А., Абович Ю.А., Ханалиев В.Ю. Компьютерная томография в диагностике острого панкреатита. Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2016; 1(11): 94-100.
7. Кыжыров Ж. Н. Диагностика и лечение острого панкреатита. Вестник Казахского Национального медицинского университета 2012; 1: 276-278.
8. Литвин А.А., Филатов А.А., Сычев С.И., Прокopcов А.С. Современные системы оценки тяжести и прогнозирования исходов острого панкреатита. Вестник клуба панкреатологов 2018; 3: 4-9.
9. Мальцева Л.А., Мосенцев Н.Ф., Черненко В.Г., Мосенцев Н.Н. Новое в диагностике и лечении острых панкреатитов. Медицина неотложных состояний 2014; 6 (61): 145-148.
10. Пельц В.А. Современное состояние диагностики и хирургического лечения острого панкреатита. Сибирский медицинский журнал 2010; 4-1(25): 27-32.
11. Сулейменова Р.Н., Джанабаева Р.К., Аденова Г.М. Диагностика острого панкреатита и его осложненных форм. Вестник Казахского Национального медицинского университета 2015; 4: 326-327.
12. Фомин А.В., Гидранович А.В. Оценка тяжести состояния больных острым панкреатитом. Вестник Витебского государственного медицинского университета 2004; 1(3): 41-50.
13. Хаджибаев А.М., Алиджанов Ф.Б., Баймурадов Ш.Э., Акбарова Л.Р. Экспресс-метод определения острого панкреатита и панкреонекроза в условиях экстренной хирургии. Вестник экстренной медицины 2018; 1: 17-20.
14. Шевляева М.А. Трудности ранней дифференциальной диагностики острого панкреатита. Кубанский научный медицинский вестник, 2013; 3: 141-144.
15. Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis C. et al. Classification of acute pancreatitis-2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013; 1(62): 102-111.
16. Chang K., Lu W., Zhang K., Jia S., Li F., Wang F. et al. Rapid urinary trypsinogen-2 test in the early diagnosis of acute pancreatitis: a meta-analysis. Clinical Biochemistry. 2012; 45: 1051-1056.
17. Guerrero A., de Miguel A.F., Albillos A., Acute pancreatitis. Diagnostic and therapeutic protocol. Medicine 2019; 12(87): 5140-5144.
18. Johnson C.D., Forsmark C.E., Gardner T.B., Organ failure and acute pancreatitis. Prediction and management of severe acute pancreatitis. New York 2014; 15-27.
19. Kuo D.C., Rider A.C., Estrada P. et al. Acute Pancreatitis: What's the Score? Journal of emergency medicine. 2015; 6(48): 762-770.
20. Lankisch P.G., Apte M., Banks P.A. Acute pancreatitis. Lancet 2015; 386 (9988): 85-96.
21. Leppäniemi A., Tolonen M., Tarasconi A. et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. World journal of emergency surgery 2019; 14:27.
22. Mc Pherson S.J., O'Reilly D.A., Sinclair M.T., Smith N. The use of imaging in acute pancreatitis in United Kingdom hospitals: findings from a national quality of care study. British journal of radiology 2017; 90(1080): 2017-2024.
23. Oskarsson V., Mehrabi M., Orsini N. et al. Validation of the harmless acute pancreatitis score in predicting non severe course of acute pancreatitis. Pancreatology 2011; 5(11): 464-468.
24. Staubli S.M., Oertli D., Nebiker C.A. Laboratory markers predicting severity of acute pancreatitis. Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences 2015; 52: 273-283.
25. Tenner S., Baillie J., De Witt J., Vege S.S. American college of gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. American journal of gastroenterology 2013; 108: 1400-1415.
26. van Santvoort H.C., Bakker O.J., Bollen T.L. et al. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome. Gastroenterology 2011; 141: 1254-1263.
27. Werge M., Novovic S., Schmidt P.N., Glud L.L. Infection increases mortality in necrotizing pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. Pancreatology 2016; 16: 698-707.
28. Wu B.U., Johannes R.S., Sun X., Tabak Y., Conwell D.L., Banks P.A. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. Gut 2008; 57: 1698-1703.
29. Yokoe M., Takada T., Mayumi T., Yoshida M., Isaji S., Wada K. et al. Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese guidelines 2015. Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences. 2015; 22: 405-432.

АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Мухаммадиев М.Х., Авазов А.А., Ахмедов Р.Ф.

***Аннотация.** В данной обзорной статье авторами предпринята попытка кратко обобщить данные современной литературы посвященной вопросам этиологии, диагностики и прогнозирования тяжести острого панкреатита. В статье отображены методы диагностики, показаны возможности применения интегральных шкал для оценки тяжести острого панкреатита.*

***Ключевые слова:** острый панкреатит, диагностика, оценка тяжести.*

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ SARS-COV-2



Рахимова Висола Шавкатовна¹, Ярмухамедова Наргиза Анваровна²

1 – Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

SARS-COV-2 ИНФЕКЦИЯСИДА ЖИГАР ШИКАСТЛАНИШИНИНГ БАЪЗИ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Рахимова Висола Шавкатовна¹, Ярмухамедова Наргиза Анваровна²

1 - Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

2 - Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

SOME ASPECTS OF LIVER DAMAGE IN SARS-COV-2

Rakhimova Visola Shavkatovna¹, Yarmukhamedova Nargiza Anvarovna²

1 - Tashkent Institute for Advanced Training of Doctors, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: nargiza_ya@inbox.ru

Аннотация. COVID-19 эпидемияси тарқалган ўпка шикастланиши натижасида ўткир респиратор дистресс синдроми (ЎРДС) ривожланиши билан намоён бўлишга асосланган. Аммо COVID-19 инфекциясида жигар шикастланиши касалликнинг умумий оғирлик даражаси ва оқибатини белгиловчи курсаткичлардан ҳисобланади. зўравонлиги билан ўзаро боғлиқ бўлиши ва прогностик омил бўлиб хизмат қилиши мумкин. COVID-19 инфекциясида жигарнинг шикастланишининг SARS-COV-2 вирусининг тўғридан-тўғри таъсири, тизимли яллиғланишининг билвосита шикастланишидан ва гипоксик ўзгаришлардан пайдо бўлиши мумкин.

Калит сўзлар. COVID-19, жигар шикастланиши, жигар ферментлари, цитокин бўрони.

Abstract. The COVID-19 epidemic is mainly manifested by disseminated lung injury with the development of acute respiratory distress syndrome (ARDS). But, apparently, liver damage in COVID-19 can correlate with the overall severity of the disease and serve as a prognostic factor. The spectrum of liver damage in COVID-19 can range from direct infection with SARS-CoV-2, indirect damage to systemic inflammation, and hypoxic changes.

Keywords. COVID-19, liver damage, liver enzymes, cytokine storm.

До 2002 г. коронавирусы рассматривались в качестве агентов, вызывающих нетяжелые заболевания верхних дыхательных путей (с крайне редкими летальными исходами). Коронавирус-2, вызывающий тяжелый острый респираторный синдром (SARS-CoV-2) – это ранее неизвестный бета-коронавирус, который был обнаружен в образцах бронхоальвеолярного лаважа, забор которого был выполнен у групп пациентов с пневмонией неизвестной этиологии в городе Ухань (провинция Хубэй, Китай) в декабре 2019 года. SARS-CoV-2 относится к породе Sarbecovirus семейства Coronaviridae и является седьмым известным коронавирусом, которым может инфицироваться человек. Было обнаружено, что вирус похож на SARS-подобные коронавирусы летучих мышей, однако он отличается от SARS-CoV и MERS-CoV

Полный геном вируса был установлен и опубликован в GenBank [1,4,7].

Одним из основных способов передачи вируса является воздушно-капельный путь, при котором основными факторами риска являются близкое расстояние и вентиляция [1,6,9,10]. Также передача может происходить от человека к человеку в основном происходит из-за прямого, косвенного или тесного контакта с инфицированным человеком через инфицированные секреты, выделяемые инфицированным человеком при кашле, чихании, разговоре и др. [2,3,4].

Спектр клинических проявлений COVID-19 широк, от очень легких случаев, с незначительными симптомами, такими как боль в горле, потеря обоняния или вкуса [6,11,12], до тяжелой степени, приводящей к смерти.

В настоящее время лихорадка и кашель остаются наиболее распространенными симптомами у взрослых, инфицированных SARS-CoV-2 [7,8,21]. Но помимо поражения дыхательных путей, также сообщается о других повреждениях органов и систем, включая острое повреждение почек, поражение печени, цереброваскулярный инсульт и гастроэнтерит [5,6,11,12]. В опубликованных исследованиях было показано, что у пациентов с COVID-19 отмечаются отклонения в функциональном состоянии печени, которые ассоциировались с прогрессированием и тяжестью инфекционного процесса [19, 20]. При этом исследования показали, что у пациентов с COVID-19 на ранней стадии заболевания биохимические показатели характеризуются повышением уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ) и /или аспаратаминотрансферазы (АСТ). У некоторых пациентов наблюдалось снижение уровня сывороточного альбумина и повышение уровня билирубина в сыворотке. У пациентов с тяжелой формой COVID-19 случаи повреждения печени встречались значительно выше, чем у пациентов с легкой степенью тяжести. Однако печеночная недостаточность не наблюдалась даже при критических состояниях и летальных исходах заболевания. Также в ряде случаев было отмечено нарушение белково-синтетической функции с снижением уровня альбумина до 30,9- 26,3 г/л [3,6,13,19].

В исследовании, Хуанг и др., [6] было выявлено, что повышение уровня АСТ наблюдалось у восьми (62%) из 13 пациентов в отделении интенсивной терапии по сравнению с семью (25%) из 28 пациентов, которым не требовалось лечение в отделении интенсивной терапии. Более того, в большой когорте, включающей 1099 пациентов из 552 больниц Китая, выявлено, что пациенты с тяжелой степенью заболевания имели повышенные показатели АЛТ/АСТ, в отличие от пациентов с легкой и среднетяжелой формами [6,11,12].

В крупном исследовании, проведенном в Китае, уровни АСТ / АЛТ были повышены у 18,2 / 19,8% пациентов с легкой формой и у 39,4 / 28,1% пациентов с тяжелой формой заболевания [7,9,13,14]. Другое небольшое исследование, проведенное в Китае, показало аналогичные результаты: уровень АСТ был повышен у 62% пациентов в отделении интенсивной терапии (ОИТ) по сравнению с 25% у тех, кому помощь в ОИТ не требовалась [9,11,17]. У пациентов с субклиническим заболеванием уровни АСТ и АЛТ были повышены у 8,7 и 8,9% пациентов соответственно [9].

В исследовании, проведенном в Нью-Йорке с участием 5700 пациентов, у 58,4% показатели АСТ превышали 40 Ед/л и 39% АЛТ > 60 Ед/л [10]. В этой же когорте у 56 пациентов (2,1%) раз-

вилось острое повреждение печени, определяемое как повышение уровня АСТ или АЛТ более чем в 15 раз по сравнению с верхним пределом нормы [10].

Phipps et al. провели многоцентровое ретроспективное когортное исследование 2273 пациентов с COVID-19 из трех центров США [15]. Средний возраст составлял 65 лет. Повреждение печени было определено и классифицировано как легкое (<2-кратное ВН), умеренное (2-5-кратное ВН) и тяжелое (> 5-кратное ВН). Пять процентов когорты страдали хроническим заболеванием печени. Из всех пациентов, инфицированных COVID, 45% имели легкое, 21% умеренное и 6,4% имели тяжелое повреждение печени. Умеренные и тяжелые поражения печени чаще встречались у пациентов, которым требовалась помощь на уровне отделения интенсивной терапии. Среди пациентов с тяжелым поражением печени (n = 145) 69% потребовалось лечение в ОИТ.

Также в описательном исследовании продемонстрировали, что повышение уровня трансаминаз чаще встречается у пациентов в симптоматической фазе, чем у пациентов в субклинической фазе COVID-19 (подтверждено сканированием грудной компьютерной томографии (КТ)) [14]. Эти данные согласуются с наблюдением, что повреждение и дисфункция печени более распространены в тяжелых и критических случаях COVID-19 [11,22,23]. Полученные данные говорят о том, что повреждение печени чаще встречается в тяжелых случаях, чем в легких случаях COVID-19.

Кроме того, частота гипербилирубинемии увеличивается в 1,7 раза среди пациентов с COVID-19, которые находятся в критическом состоянии, а косвенные маркеры поражения печени, включая гипоальбуминемию, были увеличены в семь раз у пациентов с тяжелой формой COVID-19 [22,25].

Механизмы повреждения печени при COVID-19 малоизучены. Выделяют несколько возможных механизмов повреждения печени. Один из них – это непосредственное влияние вируса. Этот механизм доказывает тот факт, что с помощью молекулярно-генетических методов исследования геном SARS-CoV-2 был обнаружен в гепатоцитах [9,23]. Это делает печень потенциальной мишенью для SARS-CoV-2.

Вскрытие трупов пациентов показало, что SARS-CoV-2 выявляется в 41% ткани печени с максимальной вирусной нагрузкой $1,6 \times 10^6$ копий / г ткани. Результаты биопсии печени пациентов с COVID-19 показали гепатоцеллюлярный некроз, митозы с эозинофильными телами и баллоноподобными гепатоцитами, что свидетельствует о том, что SARS-CoV-2 может вызывать апоптоз клеток печени и, таким образом, вызы-

вать повреждение печени, клеточную инфильтрацию и жировую дегенерацию. В недавнем аутопсийном анализе ткани печени пациента с COVID-19 наблюдались умеренный микровезикулярный стеатоз и легкое воспаление в лобулярной и портальной области [9].

Также поражение печени может быть обусловлено системным воспалением - цитокиновым штормом. Провоспалительные цитокины (ИЛ-2R, ИЛ-6, ИЛ-10, ФНО-альфа), а также воспалительные маркеры (ферритин, СРБ) заметно повышаются в тяжелых случаях COVID-19, что приводит к цитокиновому шторму. Вирус также способен вызывать активацию киллерных Т-лимфоцитов, вызывая апоптоз и некроз клеток, высвобождение иммунных факторов, связанных с повреждениями, и стимуляцию порочного круга множественных повреждений различных органов и клеток, включая печень [1,16,19,26].

Опубликованные исследования показали, что COVID-19 является разновидностью сосудистого заболевания с коагулопатией и тромбозом. SARS-CoV-2 может инфицировать эндотелиальные клетки и вызывать диффузный эндотелиит. Последующая дисфункция микрососудов приводит к гиперкоагуляции, отеку тканей и ишемии органов, в том числе и печени. Основным механизмом тесно связан с активными формами кислорода, нейтрофилами, клетками Купфера и перегрузкой кальцием. Ишемия-реперфузия печени может активировать клетки Купфера, нейтрофилы и тромбоциты, вызывая серию деструктивных клеточных реакций, ведущих к воспалению и повреждению клеток. Между тем, нарушение микроциркуляции, вызванное повреждением эндотелиальных клеток синусоидальных синусоид печени, может еще больше усугубить ишемию печени и дефицит кислорода [18,19,24,27].

Таким образом, предполагаемые патофизиологические механизмы могут свидетельствовать как о прямом вирусном воздействии повреждение печени при COVID-19, так и о иммунологическом поражении печени. Повреждение печени занимает одно из ключевых мест в клиническом течении заболевания и может быть прогностическим признаком.

Литература:

1. Alqahtani SA, Schattenberg JM. Liver injury in COVID-19: the current evidence. *United European Gastroenterol J.* 2020;8:509–519.
2. Cai Q, Huang D, Yu H, et al. COVID-19: abnormal liver function tests. *J Hepatol.* 2020;[Epub ahead of print]
3. Chai X, Hu L, Zhang Y, et al. Specific ACE2 expression in cholangiocytes may cause liver damage after 2019-nCoV infection [PREPRINT]. *bioRxiv.* 2020

4. Fan Z, Chen L, Li J, et al. Clinical features of COVID-19-related liver damage. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2020;18:1561–1566.
5. Gu, Y. et al. Interaction network of SARS-CoV-2 with host receptome through spike protein. Preprint at <https://doi.org/10.1101/2020.09.09.287508> (2020).
6. Guan W-J., Ni Z-Y., Hu Y. et al. Clinical characteristics of 2019 novel coronavirus infection in China. *N Engl J Med.* 2020;382:1708–20. doi: 10.1056/NEJMoa2002032.)
7. Guan, W. J. et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N. Engl. J. Med.* 382, 1708–1720 (2020). CAS Article Google Scholar
8. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, et al. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell* 2020; 181: 271–280.e8.
9. Hoffmann, M. et al. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell* 181, 271–280 e278 (2020). Google Scholar
10. Jiang, S., Hillyer, C. & Du, L. Neutralizing antibodies against SARS-CoV-2 and other human coronaviruses. *Trends Immunol.* 41, 355–359 (2020).
11. Lan, J. et al. Structure of the SARS-CoV-2 spike receptor-binding domain bound to the ACE2 receptor. *Nature* 581, 215–220 (2020).
12. Lu, R. et al. Genomic characterisation and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. *Lancet* 395, 565–574 (2020).
13. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *PRISMA Group. PLoS Med.* 2009;6:0.
14. Pan, L. et al. Clinical characteristics of COVID-19 patients with digestive symptoms in Hubei, China: a descriptive, cross-sectional, multicenter study. *Am. J. Gastroenterol.* 115, 766–773 (2020).
15. Phipps MM, Barraza LH, LaSota ED, et al. Acute liver injury in COVID-19: Prevalence and association with clinical outcomes in a large US cohort. *Hepatology.* 2020;[Epub ahead of print]
16. Qi X, Liu C, Jiang Z, et al. Multicenter analysis of clinical characteristics and outcome of COVID-19 patients with liver injury. *J Hepatol.* 2020;73:455–458.
17. Singh S, Khan A. Clinical characteristics and outcomes of COVID-19 among patients with pre-existing liver disease in United States: a multi-center research network study. *Gastroenterology.* 2020;[Epub ahead of print]
18. Walls, A. C. et al. Structure, function, and antigenicity of the SARS-CoV-2 spike glycoprotein. *Cell* 181, 281–292.e286 (2020).
19. Wan, Y. et al. Enteric involvement in hospitalised patients with COVID-19 outside Wuhan. *Lancet Gastroenterol. Hepatol.* 5, 534–535 (2020).

20. Wang, D. et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. JAMA 323, 1061–1069 (2020).

21. Wang, Q. et al. Pattern of liver injury in adult patients with COVID-19: a retrospective analysis of 105 patients. Mil. Med. Res. 7, 28 (2020). PubMed. PubMed Central. Google Scholar

22. Weber S, Mayerle J, Irlbeck M, Gerbes AL. Gut. Severe liver failure during SARS-CoV-2 infection. 2020;69:1365–1367.

23. Wrapp, D. et al. Cryo-EM structure of the 2019-nCoV spike in the prefusion conformation. Science 367, 1260 (2020). Google Scholar

24. Xie H, Zhao J, Lian N, Lin S, Xie Q, Zhuo H. Clinical characteristics of non-ICU hospitalized patients with coronavirus disease 2019 and liver injury: a retrospective study. Liver Int. 2020;40:1321–1326.

25. Yang, W. et al. Clinical characteristics and imaging manifestations of the 2019 novel coronavirus disease (COVID-19): a multi-center study in Wenzhou city, Zhejiang, China. J. Infect. 80, 388–393 (2020).

26. Zhang Y, Zheng L, Liu L, Zhao M, Xiao J, Zhao Q. Liver impairment in COVID-19 patients: a retro-

spective analysis of 115 cases from a single centre in Wuhan city, China. Liver Int. 2020;[Epub ahead of print]

27. Zhou, P. et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. Nature 579, 270–273 (2020).

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ SARS-COV-2

Рахимова В.Ш., Ярмухамедова Н.А.

Эпидемия COVID-19 в основном проявляется диссеминированным повреждением легких с развитием острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). Но, по-видимому поражение печени при COVID-19 может коррелировать с общей тяжестью заболевания и служить прогностическим фактором. Спектр поражения печени при COVID-19 может варьироваться от прямого заражения SARS-CoV-2, косвенного поражения системным воспалением, а также гипоксических изменений.

Ключевые слова: COVID-19, поражение печени, печеночные ферменты, цитокиновый шторм.

ОҒИР КУЙИШЛАРДА ГАСТРОДУОДЕНАЛ АСОРАТЛАР: ЗАМОНАВИЙ ПАТОГЕНЕТИК ЁНДОШУВЛАР ВА МУАММОЛАР



Фаязов Абдулазиз Джалилович¹, Ахмедов Адхам Ибодуллаевич²

1 - Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ТЯЖЕЛОБОЖЖЕННЫХ: ПРОБЛЕМЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

Фаязов Абдулазиз Джалилович¹, Ахмедов Адхам Ибодуллаевич²

1 - Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2- Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

GASTRODUODENAL COMPLICATIONS IN SEVERE BURNED: PROBLEMS AND MODERN PATHOGENETIC APPROACHES

Fayazov Abdulaziz Jalilovich¹, Akhmedov Adkham Ibodullaevich²

1 - Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: aiaxmedov@mail.ru

Аннотация. Стрессли яралар этиологик омилидан қазтий назар 20-60% ҳолатларда гастродуоденал асоратларга сабаб бўлади. Куйиш касалигида ҳам стрессли ўткир яра ривожланиши мумкинлиги аниқ далиллар билан исботланган. Аммо унинг келиб чиқишидаги қарашларнинг ҳар-хиллиги ҳозирги кунгача ўрганилмоқда. Стрессдан кейинги гастродуоденал яралар кўпинча ошқозонда, ўн икки бармоқли ичакнинг проксимал қисмларида жойлашган бўлиб, қон кетиши ёки перфорация асоратларга мойиллиги билан мураккаб патологик жараён ҳисобланади. Бугунги кунга қадар чуқур куйган яраларни хирургик даволашнинг гастродуоденал асоратлар частотасига таъсири ўрганилмаган. Бундан ташқари оғир куйишлардаги критик ҳолатларда кузатиладиган гастродуоденал асоратларга олиб келувчи ҳавфли омилларнинг аҳамияти борасида аниқ маълумотлар йўқ. Оғир куйишларда гастродуоденал асоратларнинг профилактикасида антисекретор дори воситаларини қўллашнинг клиник ва методик тавсиялари ишлаб чиқилмаган. Шу билан биргаликда оғир куйишлардаги ўткир яралардан қон кетишни профилактика қилишга протон насоси ингибиторлари ва H₂-блокаторлар самара бериши борасида қарама-қарши фикрлар мавжуд. Буларнинг барчаси оғир куйган беморларда гастродуоденал асоратнинг ҳавфли омилларини аниқлаш ва уларнинг олдини олиш ва даволашнинг самарали патогенетик асосли усулларини ишлаб чиқиш ва шу асосда алгоритмни яратишга қаратилган кенг қамровли тадқиқотлар зарурлигини кўрсатмоқда.

Калит сўзлар: стрессли яралар, куйиш касаллиги, гастродуоденал асоратлар.

Abstract. Stress ulcers cause gastroduodenal complications in 20-60% of cases irrespective of the etiological factor. It is proved that stress can also lead to the development of acute wounds in cases of burn disease. But the diversity of views on its origins is still being studied. Post-stress gastroduodenal ulcers are considered as a complex pathological process, with a tendency for complications (bleeding or perforation), most often located in the stomach, in the proximal parts of the duodenum. To date, the impact of surgical treatment of deep burns on the frequency of gastroduodenal complications has not been studied. In addition, there is no clear data on the importance of risk factors leading to gastroduodenal complications in critical cases of severe burns. In the prevention of gastroduodenal complications in severely burned patients, there are no clinical guidelines for the use of anti-secretarial drugs. At the same time, there are conflicting views on the effectiveness of proton pump inhibitors and H₂-blockers in preventing acute ulcer bleeding in patients with severe burns. All of this points to the need for comprehensive research to identify risk factors for gastroduodenal complications in patients with severe burns and to develop effective pathogenetically sound methods for their prevention and treatment and create an algorithm based on them.

Key words: stress ulcers, burn disease, gastroduodenal complications.

Стрессли симптоматик эрозив ярали ўзгаришлар гастродуоденал соҳада, одатда ўткир, кўпинча юзаки ва кўплаб ошқозон-ичак шиллик пардасининг жиддий шикастланишларига сабаб бўлиб, оғир стресс ҳолатларда шу жумладан оғир куйишлар, бош мия жароҳатлари, сепсис, кўп аъзолар етишмовчилиги, геморрагик шок ва бошқа критик ҳолатларда пайдо бўлади.

Кўпчилик муаллифларнинг фикрича, стресснинг кучайиши салбий катаболик ўзгаришлар, мушак ва тизимли кахексия билан боғлиқ бўлиб, инфекцияга чидамлик пасайиб бориши билан изоҳланганлар [1,6,29,38]. Бошқа тадқиқотчилар такидлашча, турли хил этиологияли сепсисни ўз ичига олган киритик шароитдаги беморларда адренал етишмовчилик келиб чиқади. Натижада гипоталамус-гипофизар-адренал тизимнинг фаоллашиб гомеостазга мослашиши кузатилади [2,11,14,44].

1823 йилда J.Swan оғир куйишлар натижасида вафот этган болаларнинг ошқозон шиллик қаватида жойлашган чуқур ва бутунлай қорамтир доғсимон парда ва қопламаларни таърифлаган. Кейинчалик В.Curling (1842) оғир куйган 12 та беморларда гастродуоденал яраларни аниқлаган. Шу вақтдан бери (1867 йилда) куйиш фонидаги ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яралари Курлинг яралари деб атала бошланган[3,5,18,57]. Ушбу гастродуоденал яралар кўпинча ошқозонда, ўн икки бармоқли ичакнинг проксимал қисмларида жойлашган бўлиб, қон кетиши ёки перфорация асоратларга мойиллиги билан мураккаб патологик жараён ҳисобланади. Чет эл адабиётларида ўткир ва стрессли яралар алоҳида ажратилмаган. Турли этиологияли стрессни ёки оғир критик ҳолатларни ўтказган беморларда аниқланган шиллик пардадаги ўзгаришлар асосида «стрессли яра» атамаси қўлланилади [7,13,19,52]. Ўткир юзаки эрозиялар одатда кўп бўлади, ошқозон тубидан бошланади ва антрал қисмига қараб ривожланиб, ўн икки бармоқли ичакка қараб давом этади [8,12,20,43]. Стрессли яралар этиологик факторидан қатъий назар 20-60% ҳолатларда қон кетишларга сабаб бўлади [10,22,31,35].

Шундай қилиб, куйиш касалигида ҳам стрессли ўткир яра ривожланиши мумкинлиги аниқ далиллар билан исботланган. Аммо унинг келиб чиқиш механизмидаги қарашларнинг ҳар хиллиги ҳозирги кунгача ўрганилмокда [20,24,39,56]. Шу жумладан айрим адабиётларда такидлашча куйиш касллигидаги стресс яралар оғриқ билан изоҳланса, айримларида интоксикациянинг ривожланиши ва беморлардаги нерв психик ҳолат билан боғлайди [21,32,37,55].

А.С. Ермолов ва ҳаммуаллифлар [10] томонидан аниқландики, оғир куйишларда эндоген интоксикациянинг юқори даражага чиқиши,

меъда-ичак трактидаги шиллик қават шикастланишининг асосий омили ҳисобланиб, натижада гастродуоденал асоратларни келтириб чиқаради [15,26,34,49].

Бир қатор оғир клиник ҳолатларга олиб келувчи омиллар шиллик қаватининг химоя йуналишларига зарар етказувчи таъсирга эга. Ушбу омиллар мувозанатини бузадиган ҳар қандай оғриқли жараён гастродуоденал эрозия ва ошқозон яраси ривожланишига олиб келади [23,27,30,53].

Шунинг учун ярали асоратларни ўз вақтида аниқлаш ва самарали даволаш оғир куйган беморларда гастродуоденал асоратларнинг энг самарали профилактикасини таъминлаб беради[3,16,40,48]. Стресс билан боғлиқ бўлган гастродуоденал асоратлар олинган жароҳатнинг 7- ва 10- кунлари ривожланиши мумкин, баъзида эса эртароқ бўлиши мумкин. Одатда ўткир стрессли эрозив яралардан қон кетиш интенсив бўлмайди ва камдан-кам ҳолларда ривожланиб, ҳаётга ҳавф солувчи даражагача етиши мумкин[45, 54].

Оғир куйишлардаги эрозив ярали асоратлар ва гастродуоденал қон кетишларнинг диагностикасида эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) асосий ўринни эгаллайди[14,33,47]. Динамик эндоскопик кузатувлар умумий яллиғланиш реакцияси ва қон ивиш тизимини коррекция қилишни аниқлашда ёрдамчи вазифани бажаради. Унинг қўлланилиши оғир куйганлардаги ўткир эрозив ярали асоратларни аниқлаш доирасини бир мунча кенгайтди[2, 17, 51]. Шундай қилиб, оғир куйишларда дастлабки 2-3 суткаларда гастродуоденал соҳа шиллик пардаларда шиш, гиперемия, тез жароҳатланувчан ва қон кетиш эхтимолига мойиллик каби белгилар бўлади.

Интенсив шароитда даволанаётган беморлар учун 48 соатдан ортиқ вақт давомида сунъий ўпка вентиляцияси (СУВ) ва коагулопатия умумий лейкоцитлар миқдорининг кўпайишига, лейкоцитар формуланинг чапга силжишига, лимфоцитлар миқдорининг камайишига, фибриногенининг фибринолиз даражасигача пасайишига, фибриногеннинг дегидратация маҳсулотлари пайдо бўлишига олиб келади. Тромбоцитлар сонининг кескин камайиши қайд этилади [34]. Бу ўз навбатида гастродуоденал қон кетишларни ривожлантириш учун биргаликдаги муҳим ва бир-бирига боғлиқ бўлмаган ҳавфли омиллар саналади [39,45,47].

Ошқозон ва ўн икки бармоқ ичакнинг эрозив ярали зарарланишлари чақирган қон кетишлар, тана юзасининг 20%дан зиёд IIIa,б-IV даражали куйишларида асорат сифатида тез-тез кузатилади [6]. D.J. Cook (1994) таснифи бўйича яширин, аниқ ва гемодинамик ифодаланган қон

кетишлари ажратилади. Яширин қон кетишларига режали гастродуоденоскопия ўтказилиши пайтида тасодифан аниқланган қон кетишлар киради. Аниқ қон кетишлар (АҚК) клиник белгилар (ошқозон зондидан «кофе қуйқаси» ёки ўзгармаган қон чиқиши, мелена) ва кейинчалик қонаш манбани эндоскопик визуализация қилиш асосида аниқланган қон кетишлардир. Гемодинамик ифодаланган қон кетишларига аниқ ифодаланган, бошланишидан 24 соат ичида систолик АБ 20 мм с.у.га ва кўпроқ пасайиши (ёки гемоглобин миқдори 20 г/лга ва кўпроқ камайиши) билан кечадиган қон кетишлари киради [16,38].

Бошқа томондан, ошқозон эрозив ярали асоратларга кечикиб диагноз қўйишда патогенизининг мураккаб ва ҳар хил вариантларда кечиши билан боғлиқдир. Шу сабабли кўпинча қуйиш касаллигининг токсемия ва ундан кейинги даврларида профилактиканинг етарли олиб борилмаслиги кечки ва оғир асоратлардан бири гастродуоденал қон кетиш ёки перфорацияларга сабаб бўлади [15,42]. Қуйиш фонидаги гастродуоденал яра перфорацияси реконвалесценция даврининг бошланишида яранинг кенгайиши ёки рецидивланиши ва перфорацияга сабаб бўлиши 77% ҳолатларда кузатилган [6,17,41].

Қуйган беморлар аҳволининг оғирлиги нафақат қуйиш майдони ва тери сатҳига, балки термик жараёнинг организмга системали таъсир кўрсатиш даражасига ҳам боғлиқ. Организмдаги тизимли ўзгаришларининг оғирлиги термик агентнинг температура даражасига, қуйиш майдони ва жойига, беморнинг ёшига, термик агент билан бўлган контакт вақтига, бирламчи тиббий ёрдам кўрсатиш тезлигига боғлиқдир [10,22,52].

Қуйиш жароҳати бор беморлар қони электрон микроскопик ва цитокимёвий текширилганда қонда нейтрофил гранулоцитларининг плазма ва хужайра ичидаги мембраналарнинг муҳим дестабилизацияси ва йўқотилиши, кислотали фосфатаза фаоллигини кучайиши, гликоген миқдори камайиши ва цитоплазмасида липидларнинг тўпланиши билан бирга кузатилган [31].

Шундай қилиб, қуйиш касаллигидаги гастродуоденал асоратларнинг келиб чиқиши, қуйиш касаллигининг кечишига, термик агентларнинг таъсирига, аъзолардаги тизимли ўзгаришларга ва эндоген интоксикация туфайли қондаги патофизиологик ўзгаришларга боғлиқ экан.

Оғир қуйишларда меъда-ичак трактидаги ўткир эрозив ярали асоратлар келиб чиқишида беморларда ошқозон секрецияси ва моторикасининг бузилиши асосий роль ўйнайди деб таъкидлайди [4,17]. Бир қатор муаллифларнинг [5,8,53] ғоясига кўра, микроциркуляция ва юқори кислотали муҳитдаги ошқозон секрециясининг кўп иш-

лаб чиқарилиши шиллик пардада нуктасимон қон қуйилишларга сабаб бўлиб, натижада ўткир эрозиялар пайдо бўлади [7].

D. Metz [46] маълумотларига кўра, бундай ҳолатларда энг муҳим таъсир қилувчи омил ошқозон секрециясининг ошишидир. Стрессли яралар асосан кислотали муҳитда, яъни интрагастрал рН 7,0 га тенг бўлганда пайдо бўлади. Аммо А.С.Ермолов ва ҳамуаллифлар фикрича интрагастрал эндоскопик рН метрияда 35(92,1%) беморларда ошқозоннинг барча қисмларида гиперхлоргидрия кузатилган, шуларда 12 та беморда базал рН метрия 1,2 дан паст бўлишига қарамай эрозив ярали ўзгаришлар аниқланган [10,14].

И.С. Осипов [17], маълумотларига қараганда олинган қуйиш травмасидан 2-3 сутка ўтиб, ошқозон ичи протеолизи ва кислотали муҳит ошишининг юқори даражага чиқиши аниқланган ва бу даврда стрессли яралар пайдо бўлиш эҳтимоли камлигини кўрсатиб ўтган. Аммо бошқа муаллифларнинг фикрига кўра, хлорид кислотаси стрессли яралар пайдо бўлишида рол ўйнамаслиги таъкидланган [3,33,41]. Бу шуни тасдиқламоқдаки ўткир яралар нафақат ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакда балки, кислотали-пептик омиллар бўлмаган қизилўнгач, ингичка ичак, йўғон ичак, ўт халта каби кенг диапазондаги рН ахлоргидрияли муҳит мавжуд аъзоларда, шунингдек шиллик парда атрофияси ва ваготомиялардан кейин ҳам ўткир яралар пайдо бўлиши мумкинлигини исботлайди. Бундан ташқари, шиллик қават деффектининг регенерациясида кислотали муҳит таъсири сезилмаган, ҳатто ёши катта кишиларда ошқозон секрециясида кислотали муҳит паст бўлишига қарамасдан ўткир яралардан қон кетиш даражаси юқорилигини кўрсатмоқда [11,18,31].

Оғир қуйганларда гастродуоденал асоратлар келиб чиқиши шиллик пардадаги ишемия фонида хлорид кислотаси ва мембранани зараловчи моддаларнинг таъсирида келиб чиқади деб ҳисоблашади [19].

Хлорид кислотанинг узоқ вақт кўп миқдорда ажралиши ошқозон шираси протеолизини фаоллашига сабаб бўлиб, шиллик парданинг ҳимояланишини зайифлаштиради ва натижада оғир қуйиш фонида гастродуоденал асоратларни келтириб чиқаради [4]. Шиллик пардадаги ишемиянинг ривожланиши хужайранинг энергетик метаболизмини бузади, бу эса кўпинча хужайра мембранасининг зараланишига олиб келади [1].

Бу ўзгаришларнинг оқибатида хужайра ичи лизосомал катепсинлар фаоллашиб, аутолитик жараён интенсифлигини оширади. Шу билан бирга хужайра мембранасининг ўтказувчанлигини ҳам оширади ва натижада диффуз водород ионларини фаоллаштириб,

гистаминлар ажралишини кучайтиради ва капиллярларда ўтказувчанликни оширади [8,17,41]. Натижада хужайраларда ишқорий муҳит пасайиб, хужайра ацидозини ривожлантиради. Бу шиллик парданинг шикастланишини кучайтиради [10, 16]. Бундан ташқари, хужайра ичи аутолизи келиб чиқади, пепсиноген фаоллашиши ошади. Бу жараёнлар куйиш фонидаги гастродуоденал асоратлар келиб чиқишини таъминлайди [13, 22].

Гастродуоденал стрессли ўткир яраларнинг асосий профилактика негизда асосий касалликларни, яъни куйиш касаллигини ўз вақтида ва тўлиқ даволашга қаратилган. Бунинг асосий тадбирлари бўлиб, умумий қон ҳажмининг нормаллашувини таъминлаш, нафас олиш ва қон айланиш тизимининг функционал ҳолатини стабиллаштириш, кислота-асос ва электролитлар тизимини бир маромда ушлаб туриш, инфекцияга ўз вақтида қарши курашиш кабилар саналади [6,11].

Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра [3,12,30,49], оғир критик ҳолатларда ошқозоннинг танаси ва гумбаз кисмида рН 4 дан паст бўлмаса, гастродуоденал қон кетиш учун ҳавfli бўлмайди. Бошқа маълумотларга кўра [5,18,33], гастродуоденал қон кетиш профилактикаси учун ошқозоннинг туби ва танасида рН3 дан кам бўлмаслигига ҳаракат қилиш керак. Гастродуоденал қон кетиш рецидивининг олдини олиш учун антисекретор терапия ёрдамида рН >5,0 гача бўлишини таъминлаш лозим [9,19,37], Аммо айрим маълумотларга кўра рН >6,0га тенг бўлганда рецидив қон кетишлар кузатилмайди деб хулоса қилинган [11,31]. Амалдаги тавсияларга мувофиқ, критик ҳолатдаги беморларда рН ни ҳавфсиз даражада ушлаб туриш учун урта фармакологик гуруҳдан дори воситаларини қўллаш тавсия этилади. Аммо бугунги кунда антацидлар стандартдан олиб ташлангани боис, антисекретор терапия мақсадида фақат, H₂-блокаторлар ва протон насоси ингибиторлари кенг қўлланилиб келинмоқда. Ҳозирги кунда H₂- блокаторларнинг учинчи авлоди бўлган квамател антисекретор терапия мақсадида фаол қўлланилиб келинмоқда. Бу авлод гуруҳи нафақат базал, балки стимуляцияланган секрецияни ҳам ингибирлайди ва кам ножўя таъсирга эгаллиги билан олдингиларидан фарқ қилади [9,17,33]. Кўп йиллик тажрибаларга кўра, H₂-блокаторлар профилактик антисекретор восита сифатида қўлланилиб, гастродуоденал асоратлар ривожланиш частотасини камайтириб келди [38,52]. Аммо тахифлаксия (ўрганиб қолиш) сабабли стимуляцияланган секрецияни ингибирлаш қобилиятининг пасайиши ва профилактик антисекретор таъсир доирасининг қисқалиги сабабли, қолаверса протон насос

ингибиторлари пайдо бўлиши, H₂-блокаторларни профилактик антисекретор терапияда иккинчи даражага ўтказилди [15,26,47]. Яна шуни такидлаш керакки, H₂-блокаторлари ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак шиллик пардасидаги қон томирларга вазокостриктор таъсир кўрсатиб, шиллик ва мушак қаватлардаги ишемиянинг чуқурлашишига сабаб бўлиши аниқланди [16,45].

Шундай қилиб, оғир куйишдаги гастродуоденал асоратларда профилактик терапия ўтказилишига қарамасдан, 7-11% ни ташкил қилмоқда. Бу эса оғир куйганларда даволаш натижаларининг ёмонлигини кўрсатади [15,19].

Ҳозирги кунда оғир куйганларда гастродуоденал асоратларнинг патогенезида агрессия омиллари ва ошқозоннинг шиллик қаватининг химоя омиллари ўртасидаги номутаносиблик муҳим рол ўйнаши шубҳа туғдирмайди. Аммо иккала механизмнинг қайси бири устунлик қилиш- агрессия омиллари кучайиши ёки химоя омилларининг пасайиши ҳозиргача фаол мунозараларга сабаб бўлиб келади [8,16,53].

Бугунги кунга қадар чуқур куйган яраларни хирургик даволашнинг гастродуоденал асоратларнинг частотасига таъсири ўрганилмаган [1,4]. Бундан ташқари, оғир куйишлардаги критик ҳолатларда кузатиладиган гастродуоденал асоратларга олиб келувчи ҳавfli омилларнинг аҳамияти борасида аниқ маълумотлар йўқ. Куйишни даволаш бўйича мутахассислар орасида куйишнинг минимал майдони ва чуқурлиги ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакда эрозив ярали асоратларни келтириб чиқариш ҳавfli борлиги ва шунга мос равишда уларнинг олдини олиш мумкинлиги тўғрисида ягона фикрларнинг мавжуд эмаслиги изланишларни давом эттириш кераклигини кўрсатади. Оғир куйишдаги гастродуоденал асоратлар ҳавfliни оширишга термоингаляцион травма ва углерод оксиди билан заҳарланишнинг таъсир ўз исботини ҳали охиригача топмаган.

Клиник тажрибалардан келиб чиққан ҳолда баҳсли мунозаралар сабаб антисекретор терапиянинг оғир куйишда гастродуоденал асоратлар профилактикасига самарали таъсир қилиши борасида аниқ фикрлар йўқ. Чунки оғир куйишларда гастродуоденал асоратларнинг профилактикасида антисекретор дори воситаларини қўллашнинг клиник ва методик тавсиялари ишлаб чиқилмаган. Шу билан биргаликда оғир куйишлардаги ўткир яралардан қон кетишни профилактика қилишга протон насоси ингибиторлари ва H₂-блокаторлар самара бериши борасида қарама-қарши фикрлар мавжуд. Буларнинг барчаси оғир куйган беморларда гастродуоденал асоратларнинг ҳавfli омилларини аниқлаш ва уларнинг олдини олиш ва

даволашнинг самарали патогенетик, асосли усулларини ишлаб чиқишга ва шу асосда профилактик алгоритми яратишга қаратилган кенг қамровли тадқиқотлар зарурлигини кўрсатмоқда.

Адабиётлар:

1. Алексеев, А.А., Бобровников А.Э., Богданов С.Б., Будкевич Л.И., Крутиков М.Г., Тюрников Ю.И.//Хирургическое лечение пострадавших от ожогов: клинические рекомендации: Объединение комбустиологов «Мир без ожогов», Москва 2015. - 12 с.
2. Ахмеджанова Г.А. Первичная резекция желудка при кровотечении язвенного генеза у больного с обширным ожогом туловища. Клиническое наблюдение// Вестник хирургии Казахстана №3, 2011. С.26-27.
3. Бабажанов А.С., Тоиров А.С., Ахмедов А.И. «Выбор хирургической тактики лечения при язвенных гастродуоденальных кровотечениях». Международный научный журнал: Наука и Мир, № 4 (80), 2020, Том 2. Стр 62-65
4. Батырова А.Н., Бердалина Г.С. Роль стресса и адаптации в развитии эрозивно-язвенных повреждений желудочно-кишечного тракта (обзор литературы) // Вестник КазНМУ, №2(2)-2014. с.24-25.
5. Богданов С.Б. Ранее хирургическое лечение ожогов стоп: дис. ... док. мед. наук: 14.00.27 // Богданов Сергей Борисович. - Краснодар, 2017.
6. Сорокина Е.А. Лоенко В.Б., Морова Н.А., Копейкин С.А., Сафечук В.В. Эпидемиологические факторы стрессзависимого поражения слизистой оболочки гастродуоденальной зоны у пациентов в послеоперационном периоде и лиц, находящихся в критических состояниях // Бюллетень Сибирской медицины. - 2010. - Т.9. - №6. - С133-141.
7. Вагнер Д. О., Шлык И. В., Юрина В. Н. Факторы риска эрозивно-язвенного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки у пострадавших с тяжелой термической травмой//Вестник анестезиологии и реаниматологии 2016. Т. 13, № 2.С.13-20.
8. Виноградов Ю.М. Патогенетическое обоснование путей прогноза, профилактики и устранения острых эрозивно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта у тяжелообожженных: автореферат канд. мед. наук: 14.01.17 / Виноградов Юрий Михайлович. - Санкт- Петербург, 2015. - 22 с.
9. Гельфанд Б.Р. , Филимонов М.И., Мамонтова О.А. и др. Профилактика и лечение стресс-повреждений ВО ЖКТ у больных в критических состояниях // Методические рекомендации. - Москва. - 2010. - 34 с.
10. Дашиев Ц.Д., Плеханов А.Н., Товаршинов А.И. Ингибиторы протонной помпы в лечении больных со стрессовыми язвами // Вестн. БГУ. - 2010. - №12. - С.205-221.
11. Ермолов А.С. и др. Эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта у обожженных. Сб. научных трудов, посвящ. памяти акад. Б.А. Петрова. М 1998; С.82-87.
12. Забродин О. Н., Страшнов В. И. Роль симпатической нервной системы в развитии и предупреждении эрозивно-язвенных повреждений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны //Вестник нестезиологии и реаниматологии 2016. Т. 13, № 2.С.50-56.
13. Козинец, Г.П., Осадчая О.И., Цыганков В.П., Н.П. Исаенко, Боярская А.М. Коррекция метаболической гипоксии у больных с тяжелой термической травмой в стадии ожоговой септикотоксемии // Клиническая хирургия. - 2012. - №12. - С.38-42.
14. Мосина, Л.М., Матвеева Л.В., Митина Е.А. Некоторые патогенетические механизмы эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны // Международный журнал экспериментального образования. - 2011. - №7. - С.40-42.
15. Окунев, А.Ю., Эргашев О.Н., Виноградов Ю.М., Зиновьев Е.В., Лагвилава Т.О., Романенков Н.С. Патогенетическое обоснование путей профилактики и лечения кровотечений из острых эрозивно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта у тяжелообожженных // Фундаментальные исследования. - 2012. - №7. - С.449- 455.
16. Оробей Ю. А. Острые поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки: лечение и профилактика//Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2010.№11.С.72-77.
17. Осипов И.С. Повреждения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта у пациентов с полиорганной недостаточностью. Желудочно-кишечные кровотечения у тяжелопострадавших: материалы городской научно-практич. конференции. М 1999; 13-15.
18. Пиров, У. М., Курбонов К. М., Назирбоев К. Р. Профилактика и лечение синдрома острого повреждения желудка у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой//Здравоохранение Таджикистана - 2017. - № 3. С. 61-65.
19. Сперанский И.И., Носенко В.М., Макиенко В.В., Тимошенко В.В. Особенности профилактики, диагностики и лечения острых эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны у обожженных: пути и возможности улучшения оказания медицинской помощи//Вестник ВДНЗУ «Украинский медицинский стоматологический академия» Том 13, Выпуск 1(41).С.167-170.
20. Темиров, Ф.О. Эндоскопическая картина острых эрозивно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных с обширными термическими ожогами / Ф.О. Теми-

- ров // Врач-аспирант. - 2011. - Т.44. - №1.4 - С.511-516.
21. Убайдуллаева В.У., Фаязов А.Д., Туляганов Д.Б., Камилов У.Р. Морфологические изменения во внутренних органах у лабораторных животных в эксперименте при электротравме напряжением 500 В // Вестник экстренной медицины 12 (5)
22. Уразбахтин, И.М., Темирбулатов Ш.В., Сагитов Р.Б., Сибяев В.М., Юсупова Л.Г. Эрозивно-язвенное поражение верхних отделов пищеварительного тракта // Медицинский вестн. Башкортостана. - 2010. - Т.5. - №1. - С.24-30.
23. Фаязов А.Д., Шарипова В.Х., Нарзиев М.М., Назарова Ф.С // Особенности инфузионной терапии у обожженных больных с критическими термическими поражениями. Жизнеобеспечение при критических состояниях, Материалы Всероссийской конференции с международным участием. Москва-2019. С. 105-106
24. Фаязов А.Д., Камилов У.Р., Туляганов Д.Б., Абдуллаев У.Х. Патогенетические аспекты противошоковой терапии при тяжелой ожоговой травме // Вестник экстренной медицины, 2018, том 11, №4. С.55-60.
25. Фаязов А.Д., Туляганов Д.Б., Камилов У.Р., Рuzимуратов Д.А. Применение современных раневых покрытий в местном лечении тяжелообожженных // Медицинская помощь при травмах и неотложных состояниях в мирное и военное. Четвёртый всероссийский конгресс с международным участием. Санкт-Петербург-2019. С.233-234.
26. Фаязов А.Д., Ажиниязов Р.С. Особенности течения ожоговой болезни у лиц пожилого и старческого возраста. // Скорая медицинская помощь России. 2020; 21(3):54-57.
27. Фаязов А.Д., Камилов У.Р., Шукуров С.И., Ажиниязов Р.С. Особенности течения ожоговой болезни у обожженных с термомеханическим поражением. Мед. журн. Узбекистана. 2015; №4: 10 С.43-48.
28. Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д., Туляганов Д.Б. и др. Современные аспекты лечения тяжелообожженных с сочетанными и комбинированными поражениями. Термические поражения и их последствия. Сб. науч. тр. Междунар. конф., 5-й съезд комбустиологов России. Мо. 2017: 194-195
29. Хаджибаев А. М., Фаязов А. Д., Султонов Б. К. Эффективность ранней некрэктомии у больных пожилого и старческого возраста // Скорая медицинская помощь. 2006. № 17 (3). С. 222-230.
30. Черкасов В. Г., Ковальчук А. И., Дзевульская И. В., Черкасов Э. В. Морфологические аспекты цитопротекции в органах нейроиммуноэндокринной системы при инфузионной терапии ожоговой болезни // Вісник проблем біології і медицини - 2015 - Вип. 4, Том 2 (125). С.310-316.
31. Чичков О.В., Скребин О.Н., Горшенин Т.Л., Сомов М.В., Русакевич К.И. Особенности клиники, диагностики и лечения больных кровоточащей гастродуоденальной язвой, пострадавших от ожогов // Журнал фундаментальные исследования № 10-1 2014. Пенза. С. 208-211.
32. Эргашев О.Н., Зиновьев Е.В., Виноградов Ю.М. Возможности математического прогнозирования развития острых эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки у тяжелообожженных // «Вестник хирургии» 2017. Том 176. № 2. С.51-56.
33. Яковенко, Э.П., Яковенко А.В., Илларионова Ю.В., Иванов А.Н., Агафонова Н.А., Прянишников А.С., Солуянова И.П. Ингибиторы протонной помпы в профилактике и терапии стрессовых язв // Лечащий врач. - 2010. - №2. - С.52-56.
34. Alhazzani W., Alshahrani M., Moayyedi P., Jaeschke R. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: revive of the evidence // Pol. Arch. Med. Wewn. - 2012. - Vol.122. - №3. - P.107-114
35. Avendano-Reyes J. M., Jaramillo-Ramirez H. Prophylaxis for stress ulcer bleeding in the intensive care unit // Rev. Gastroenterol Mex. - 2014. - Vol.79. - №1. - P.50-55.
36. Barkun A.N., Bardou M., Pham C.Q., Martel M. Proton pump inhibitors vs. histamine 2 receptor antagonists for stress-related mucosal bleeding prophylaxis in critically ill patients: a meta-analysis // Am. J. Gastroenterol. - 2012. - Vol.107. - №4. - P.507-520.
37. Chu Y.F., Jiang Y., Meng M., Jiang J.J., Zhang J.C., Ren H.S., Wang C.T. Incidence and risk factors of gastrointestinal bleeding in mechanically ventilated patients // World. J. Emerg. Med. - 2010. - Vol.1. - №1. - P.32-36.
38. Cook D. J., D. Heyland, L. E. Griffith, R. Cook, J. Marshall, J. Pagliarello Risk factors for clinically important upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation // Crit. Care. Med. - 1999. - Vol.27. - №12. - P.2812-2817.
39. Fohl A.L., Regal R.E. World J. Proton pump inhibitor-associated pneumonia: Not a breath of fresh air after all? // Gastrointest. Pharmacol. Ther. - 2011. - Vol.2. - №3. - P.17-26.
40. Heidelbaugh J.J., Kim A.H., Chang R., Walker P.C. Overutilization of proton-pump inhibitors: what the clinician needs to know // Therap. Adv. Gastroenterol. - 2012. - Vol.5. - №4. - P.219-232.
41. Huang G., Liang B., Liu G., Liu K., Ding Z. Low dose of glucocorticoid decreases the incidence of complications in severely burned patients by attenuating systemic inflammation // J. Crit. Care. - 2015. - Vol.30 - №2. - Published online: 2014 September 22. DOI: 10.1016/j.jcrc.2014.09.016.
42. Johnson D.A., Oldfield E.C. Reported side effects and complications of long-term proton pump inhibi-

- tor use: dissecting the evidence // Clin. Gastroenterol. Hepatol. - 2013. - Vol.11. - №5. - P.458-464.
- 43.Lanas A., Carrera-Lasfuentes P., Arguedas Y., Garcia S., Bujanda L., Calvet X., Ponce J., Perez-Aisa A., Castro M., Munoz M., Sostres C., Garcia-Rodriguez L.A. Risk of upper and lower gastrointestinal bleeding in patients taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antiplatelet agents or anticoagulants // Clin. Gastroenterol. Hepatol. - 2015. - Vol.13. - №5.
- 44.MacLaren R., Reynolds P.M., Allen R.R Histamine-2 receptor antagonists vs proton pump inhibitors on gastrointestinal tract hemorrhage and infectious complications in the intensive care unit // JAMA Intern. Med. - 2014. - Vol.174. - №4. - P.564-574.
45. Marik P.E., Vasu T., Hirani A., Pachinburavan M. Stress ulcer prophylaxis in the new millennium: a systematic review and meta-analysis // Crit. Care Med. - 2010. - Vol.38. - №11. - P.2222-2228.
- 46.Metz D.C., Fulda G.J., Olsen K.M., Monyak J.T., Simonson S.G., Sostek M.B. Intravenous esomeprazole pharmacodynamics in critically ill patients // Curr. Med. Res. Opin. - 2010.- Vol.26. - №5. - P.1141-1148.
- 47.Nasser S.C., Nassif J.G., Damassi H.I. Clinical and cost impact of intravenous proton pump inhibitor use in non-ICU patients // World J. Gastroenterol. - 2010. - Vol.16. - №8. - P.982-986.
- 48.Oh S. Proton pump inhibitors. Uncommon adverse effects // Aust. Fam. Physician. - 2011. - Vol.40. - №9. - P.705-708.
- 49.Palencia-Herrejon H., Artola B.S., Rodrigues I. E., Gomes-Lus M.L. Centelles E. Inhibidores de la bomba de protones y riesgo de infeccion // Rev. Esp. Quimioter. - 2011. - Vol.24. - №1. - P.16-24.
- 50.Pilkington K.B., Wagstaff M.J., Greenwood J.E. Prevention of gastrointestinal bleeding due to stress ulceration: a review of current literature // Anaesth. Intensive Care. - 2012. - Vol.40. - №2. - P.253-259.
- 51.Sachs, G Shin J.M., Hunt R. Novel approaches to inhibition of gastric acid secretion // Curr. Gastroenterol. Rep. - 2010. - Vol.12. - №6. - P.437-447.
- 52.Syam, A.F. Simadibrata M. Gastric ulcer induced by systemic hypoxia // Acta.Med.Indones. - 2011. - Vol.43.-№4. - P.243-248.
- 53.Vagner, D., Shlyk I., Verbitsky V., Vagner K. Risk factors for stress-related gastrointestinal bleeding in severe burns // 15-th European burns association congress: abstract. – Vienna, Austria, 2013. – P.52. Vol.3. - №6. - P.145-149.
- 54.Wang X. Zhang Y., Han C. Angiogenin, an angiogenic factor with potential for tissue engineering applications // Wound Repair Regen. - 2014. - Vol. 22, N 2. - P. 288–289.
- 55.Xie, B., Xiao S.C., Zhu S.H., Wang G.Y., Lv K.Y., Li H.Y, Wang G.Q., Xia Z.F. Risk factors and prognosis of lower digestive tract hemorrhage in severe burns: a 12-year retrospective analysis // Burns. - 2011. - Vol.37.
- 56.Yenikomshian, H. Yenikomshian H., Reiss M., Nabavian R. Gastric feedings effectively prophylax against upper gastrointestinal hemorrhage in burn patients // J. Burn Care Res. - 2011. - Vol.32. - №2. - P.263-268.
1. Zeitoun, A. Zeineddine M., Dimassi H. Stress ulcer prophylaxis guidelines: Are they being implemented in Lebanese health care centers? // World J. Gastrointest. Pharmacol. Ther. - 2011. - Vol.2. - №4. - P.27-35.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ТЯЖЕЛОБОЖЖЕННЫХ: ПРОБЛЕМЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

Фаязов А.Дж., Ахмедов А.И.

***Аннотация.** Стрессовые язвы вызывают гастродуоденальные осложнения в 20-60% случаев независимо от этиологического фактора. Доказано, что стресс может также привести к развитию острых ран при ожоговой болезни. Но разнообразие взглядов на его происхождение все еще изучается. Постстрессовые гастродуоденальные язвы считаются сложным патологическим процессом, со склонностью к осложнениям (кровотечения или перфорации), чаще всего располагаются в желудке, в проксимальных отделах двенадцатиперстной кишки. На сегодняшний день влияние хирургического лечения глубоких ожогов на частоту гастродуоденальных осложнений не изучено. Кроме того, нет четких данных о важности факторов риска, приводящих к гастродуоденальным осложнениям, наблюдаемым в критических случаях при тяжелых ожогах. В профилактике гастродуоденальных осложнений у тяжелообожженных клинико-методические рекомендации по применению антисекреторных препаратов не разработаны. В то же время, существуют противоречивые мнения об эффективности ингибиторов протонной помпы и H₂-блокаторов при профилактики кровотечения из острых язв у тяжелообожженных. Все это указывает на необходимость проведения комплексных исследований по выявлению факторов риска гастродуоденальных осложнений у пациентов с тяжелыми ожогами и разработке эффективных патогенетически обоснованных методов их профилактики и лечения и создания на их основе алгоритма.*

***Ключевые слова:** стрессовые язвы, ожоговая болезнь, гастродуоденальные осложнения.*

УДК: 616.12-008.331.1(075.8)

ҚИЗИЛЎНГАЧ ДИСТАЛ ҚИСМИ ҚОН ТОМИРЛАРИНИНГ АРХИТЕКТОНИКАСИГА ВА УЛАРНИНГ ЖИГАР ЦИРРОЗИ ВА ПОРТАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ ШАРОИТИДАГИ ЎЗГАРИШИГА БАҒИШЛАНГАН ЗАМОНАВИЙ МАЪЛУМОТЛАР



Ҳамраев Акбар Хайруллоевич, Орипов Фирдавс Суръатович, Дехканов Ташпулат Дехканович Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЕ ЛИТЕРАТУРНЫЕ ДАННЫЕ ПО АРХИТЕКТОНИКЕ СОСУДОВ НИЖНЕГО ОТДЕЛА ПИЩЕВОДА И ОБ ИХ ИЗМЕНЕНИЯХ В УСЛОВИЯХ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ И ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Хамраев Акбар Хайруллоевич, Орипов Фирдавс Суръатович, Дехканов Ташпулат Дехканович Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

MODERN LITERATURE DATA ON THE ARCHITECTONICS OF THE LOWER ESOPHAGUS VESSELS AND THEIR CHANGES UNDER CONDITIONS OF LIVER CIRROSIS AND PORTAL HYPERTENSION

Khamrayev Akbar Khayrulloevich, Oripov Firdavs Suryatovich, Dekhkanov Tashpulat Dekhkanovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: khamrayev.akbar@sammi.uz

Аннотация. Илмий адабиётларда жигар циррози ва портал гипертензия шароитида қизилўнғач дистал қисмининг варикоз кенгайган веналаридан қон кетишига бағишланган клиник, экспериментал ва патологик маълумотлар арсенали жуда катта. Бу мақолада қизилўнғач дистал қисми қон ва лимфа томирларининг морфологияси, ахитектоникаси ва унинг веналарининг жигар циррози ва портал гипертензия шароитидаги варикоз ўзгаришлари ҳақидаги замонавий адабиётларнинг шарҳи ва таҳлили келтирилган. Шунингдек бу шарҳда қизилўнғач қон томирларининг иннервациясига оид адабиётлар таҳлили ҳам ўрин олган.

Калим сўзлар. Қизилўнғач, қон томирлари иннервацияси, портал гипертензия.

Abstract. An arsenal of scientific works devoted to the study of bleeding from varicose veins of the distal part of the esophagus in portal hypertension and liver cirrhosis in the experiment and in pathology is large. The article provides a review and analysis of modern literature data on the morphology and architectonics of the blood and lymphatic vessels of the lower esophagus, and on varicose changes in the veins of this part of the esophagus in conditions of liver cirrhosis and portal hypertension. In the review, the analysis of works devoted to the study of the innervation of the vessels of the esophagus takes a certain place.

Keywords. Esophagus, innervation of blood vessels, portal hypertension.

Бугунги кун тиббиётининг энг долзарб муаммоларидан бири портал гипертензия билан кечувчи жигар патологиясида қизилўнғачнинг варикоз кенгайган веналаридан қон кетиши ҳисобланади. Шу сабабли қизилўнғач патологиясига бағишланган адабиётларнинг аксарият қисмини айнан шу муаммони ўрганишга тааллуқли илмий тадқиқотлар натижалари акс этган манбалар ташкил қилади.

Бу мавзугабағишланган адабиётларда қизилўнғачнинг веноз ва лимфа томирларининг морфологияси экспериментал ва патологик материаллар бўйича ўрганилган [4].

Улар итларда жигар веналарини боғлаш йўли билан портал гипертензия чакириб 1 сутка, 15 сутка ва 30 сутка муддатларда қизилўнғач дистал қисми веналарининг ва лимфа томирлари системасининг ўзгаришларини ўрганишган. Шунингдек патологик анатомия материалларида (ҳар хил ёшдаги 109 мурдалардан олинган материалларда) қизилўнғач дистал қисми қон ва лимфа системасининг морфологиясини ўрганишган. Муаллифлар фикрича деярли 90% ҳолатда қизилўнғачдан қон кетиши унинг дистал қисмининг варикоз кенгайган веналарида юз беради. Экспериментал текшириш эса бу

жараённинг ҳар хил муддатлардаги динамикасини кузатишга имкон яратади. Гистологик ва морфометриктадқиқотлар натижасига кўра улар портал гипертензияда лимфа системаси қорин бўшлиғидан суюкликни коллатерал йўллар орқали эвакуация қилишда ёрдам беришини аниқлашган. Улар қизилўнғач дистал қисми веналари деворининг портал гипертензия шароитидаги ўзгаришлари динамикасини кузатишлари натижасига таянган ҳолда уларнинг 3 та ҳолатини аниқладилар: компенсацион ҳолати (оддий флeбэктазия); субкомпенсацион ҳолат [варикоз флeбэктомия веналар деворининг мушак қавати нотекис юққалашган аммо сақланиб қолган; декомпенсация ҳолати [каверноз флeбэктомия] веналарнинг кавернасимон кенгайиши ва деворининг дифференцировкаси.

Шу мавзуга тааллуқли бошқа манбаъда [6] қизилўнғач деворининг жигар циррози шароитида ўзгаришларини патологик анатомия материаллари бўйича ўрганиб қуйидаги хулосага келишган: биринчидан қизилўнғач деворининг портал гипертензия шароитидаги морфологик ўзгаришлари унинг шиллик пардасининг атрофияси ва юққалашуви, эпителиясининг десквамацияси, эрозиялар пайдо бўлиши билан кечади; иккинчидан веноз системасида тўлақонлик пайдо бўлиши натижасида унинг деворида тўқималар гипоксияси вужудга келади ва унинг қайта тикланиши пасаяди. Портал гипертензия шароитида қизилўнғач дистал қисми веналарининг анатомиясига бағишланган навбатдаги адабиётда келтирилишича [22] қизилўнғачда 4 қават веналар чигали тафовут қилинади.

Бунда остки қаватда нисбатан катта веналар жойлашган ва уларюза қаватидаги нисбатан ингичка веналардан ҳосил бўлган веноз тўрлар билан туташган. Портал гипертензия шароитида бу веноз тўрларнинг барчасида веналарининг кенгайиши кузатилади ва бу веналарнинг айримлари меъданинг варикоз кенгайган веналари билан ҳам туташади.

Шу веналарнинг архитектурасини ўрганган кейинги тадқиқотчилар [19] веналарни желатина ва барий аралашмаси билан тўлдириб гистологик ва гистометрик усуллар билан ўрганишган ва веналарнинг портал гипертензия шароитида кенгайишини кузатишган. Шу мавзуда тадқиқот олиб борган ва веналарни силикон билан тўлдириб ва метилсалицилат билан тиниқлаштириб ўрганган тадқиқотчилар [20] ҳам тўрт қават веноз тўр (эпителий ичи тўри, юза субэпителиал веноз тўр, чуқур шиллик ости веноз тўри ва адвентициал веноз тўри) мавжудлигини тасдиқлайди.

Пренатал онтогенез даврида қизилўнғач дистал учдан бир қисми томирларнинг

морфологиясини ўрганган тадқиқотчилар таърифлашича [14] унинг ошқозонга ўтиш жойининг қон билан таъминланишида қон томирлар архитектурасининг ҳар хил вариантлари мавжуд. Қон бассейни орасини адвентициал ва мушаклараро томир чигаллари қоплаб туради. Қизилўнғач дистал қисми девори ичидаги артериолаларнинг холинергик ва адренергик иннервациясини люминесцент гистохимик усулларда ўрганган олимлар фикрига биноан [2] холинергик ва нитроксидергик нерв толалари интрамурал нерв хужайраларининг, моноаминергик нерв толалари эса чегаравий симпатик стволи нерв хужайраларининг ўсимталаридан ташкил топган. Аксарият тадқиқотлар қизилўнғачнинг дистал қисмида олиб борилган ҳолда айрим ишларда унинг бўйин қисми қон томирларининг пренатал даврда шаклланишига бағишланган тадқиқотлар ҳам мавжуд [3]. Улар хулосасига кўра мушак тўқимасининг етилиши бевосита унга қон томирлар ўсиб кириши билан боғлиқ; веноз қисмининг асосий хажми қизилўнғачнинг шиллик пардасида жойлашган; унинг капиллярлар тўрининг тараккиёти пренатал онтогенезнинг охиригача давом этади. Шунингдек, порто-ковал система веналари тармоқларининг қизилўнғач ва ошқозон кардиал қисмида жойлашуви одамлар гавдаси тузилишининг типлари билан боғлиқ вариантларига бағишланган илмий маълумотлар ҳам мавжуд [12].

Шундай қилиб, қизилўнғачнинг дистал қисмида организмнинг икки веноз системаси орасида – яъни пастки кавак вена ва жигарга қорин бўшлиғи аъзоларидан қон йиғилиб оқиб келувчи портал вена (дарвоза венаси) орасида анастомоз ҳосил бўлади ва портал системада қон босимининг ошишида веноз қон коллатерал йўл орқали оқиб ўтишга мажбур бўлади. Бу эса қизилўнғач веналарида босим ошишига ва пировард натижада унинг дистал қисми веналарининг варикоз кенгайишига олиб келиши натижасида улардан қон кетиш хавфини туғдиради. Портал вена тизимида босимнинг ошиши эса жигар циррозида ундаги фиброз ўзгаришлар натижасида унда тўлақонлик вужудга келиши туфайли пайдо бўлади. Бу масалаларга бағишланган қатор ишларда портал гипертензиянинг даслабки даврларида бу система қон томирларининг маълум даражада мослашиши масалалари ҳам ўрганилган. [7,8].

Муаллиф фикрича жигар циррози билан боғлиқ портал гипертензиянинг дастлабки даврларида бу система қон томирларидаги ўзгаришлар, шу жумладан қизилўнғачнинг веналаридаги ўзгаришлар ҳам компенсатор характергаэга бўлади. Кийинчалик жигар циррози билан боғлиқ портал гипертензия кучайиши

жараёнида ундан қон ўтишига тўскинлик қилувчи система жигарнинг синусоид капиллярлари бўлиб қолади. Уларнинг эндотелиоцитлари фаоллашади ва бу ходиса капиллярлар диаметрининг торайишига олиб келади. Бундан ташқари бу ҳолат томирларнинг ички вазаконстриктор моддаларга сезувчанлигини ўзгартиради. Бу эса ўз навбатида жигардаги фиброз ҳолатлар билан бир қаторда ундан қон ўтишига синусоид капиллярлар эндотелиясининг дисфункцияси ҳам иштирок этишини кўрсатади. Айрим тадқиқотлар бу ходисалар жараёнида қизилўнғач ва ошқозон веналари кенгайишининг патоморфологиясини ўрганишга қаратилган [18].

Бу ишда келтирилишича қизилўнғач дистал қисмининг ангиоархитектурасини унинг шиллик пардаси хусусий пластинкасида параллел жойлашган ва шиллик ости пардасида жойлашган каттароқ диаметрли веналар билан туташган ингичка веналар портал гипертензия шароитида варикоз кенгайишга бошлайди. Бу варикоз кенгайган веналар йиғилиб шиллик ости қавати веналари билан ўткир бурчак остида туташши туфайли уларнинг деформацияси хавфини пайдо қилади. Кўпинча веналарнинг ёрилиши айнан шу соҳада юз беради. Қизилўнғач ва ошқозоннинг варикоз кенгайган веналарининг асосий фарқи уларнинг шиллик ва шиллик ости пардаларининг қайси қаватида жойлашганлиги ҳисобланади. Бунда ошқозон кардиал қисми ва қизилўнғачнинг варикоз кенгайган веналари бир-бирлари билан боғлиқ бўлгани ҳолда, ошқозон тубининг веналаримустақил ҳолда, сплено-гастрал тизимнинг бир қисми сифатида ўзгаришга учрайди ва бошқа веналар билан деярли боғланмайди. Бунда меъда фундали қисми веналарининг кенгайиши шунчалик кучлики уларнинг ёрилиши жуда кўп қон кетишларга сабаб бўлиши мумкин. Кейинги йилларнинг бу муаммога бағишланган тадқиқотларда жигар циррози ва портал гипертензияда қизилўнғач ва ошқозон веналарининг варикоз ўзгаришларининг олдини олиш масалаларини ўрганиш олдинги сафга чиқади.

Уларнинг айримларида [23] жигар циррози ва портал гипертензияда қизилўнғачнинг варикоз кенгайган веналаридан қон кетиши жиддий асорат ҳисобланади. Унинг олдини олиш анча яхшиланишига қарамадан бу асорат туфайли юз берадиган ўлим ҳолатларининг кўрсаткичи юқори ҳолатда қолмоқда. Бу эса бу асоратнинг олдини олиш, тез ва самарали даволаш услубларини излабтопишни тақоза этишини такидласа, бошқа бировларида [21] беморга жигар циррози ташхиси қўйилган вақтда уларнинг ярмида қизилўнғач веналарининг варикоз кенгайиш ҳолатлари кузатилади.

Шу сабабли шудаврда самарали профилактик тадбирлар амалга оширилса улардан қон кетишининг олдини олиш мумкинлиги такидланган. Бу асоратларининг олдини олиш учун эса қизилўнғачнинг ошқозонга ўтиш қисмидаги қон томирларнинг конструкциясини билиш зарурлиги сўнги йиллар тадқиқотчиларнинг ишларида ўз аксини топган [13].

Шу туфайли қизилўнғачнинг бу қисми патологиясига бағишланган адабиётларнинг аксарият қисми айнан ана шу масалалар тадқиқоти натижасига қаратилган. Бу муаммонинг бугунги кундаги ҳолатини ёритишга қаратилган илмий адабиётлар шарҳида келтирилишича [10] жигар циррози натижасида жигардан қон ўтиши кийинлашиши натижасида портал вена системасида қон босими нормадан ошганда қоннинг бир қисми пастки қавак вена системасига коллатерал йўл орқали, яъни қизилўнғачнинг дистал қисми веналари орқали ўта бошлайди ва бу эса уларнинг варикоз кенгайишига олиб келади.

Муаллифлар фикрича портал гипертензиянинг сабаблари ичида бу сабаб энг кўп учрайди. Шунингдек бу патологияда қизилўнғач веналари билан бир қаторда ошқозон ва тўғри ичак веналарида ҳам кенгайиш кузатилади ва улардан ҳам қон кетиши мумкин. Бевосита жигар циррозида қизилўнғачнинг варикоз кенгайган веналаридан қон кетиши муаммосига бағишланган тадқиқотчилар фикрича [15] жигар циррози билан оғриган беморларнинг 310 та касаллик тарихи таҳлил қилинганда улардан 11,9% да қизилўнғач веналаридан қон кетиши кузатилади.

Худди шу муаммога бағишланган бошқа бир тадқиқотда келтирилишича [11] портал системада гипертензия вужудга келганда қизилўнғач дистал қисми веналарининг нотекис кенгайиши натижасида улар деворининг маълум қисмларида тугунсимон кенгаймалар вужудга келади ва томирнинг бу қисми жуда мўрт бўлади ва ёрилишга мойил бўлади. Бу эса уларда босим ошганда ҳаётга хавф соладиган қон йўқотишларга сабаб бўлиши мумкин.

Жигар циррозида қизилўнғачнинг веноз ва лимфатик томирлари ўзгаришининг морфологик хусусиятлари шу патология туфайли ҳалок бўлган одамлар ва тажрибада жигар циррози чақирилган итлар қизилўнғачи кўкрак қисми пастки учдан бир бўлими ўрганилган тадқиқот натижаларига кўра [5] портал гипертензияга жавобан қизилўнғач веналари ва лимфатик томирларининг кенгайиши типик реакция ҳисобланади. Бунда 60% ҳолатда бу томирларнинг кенгайиши қизилўнғачнинг ўрта ва пастки қисмида юз берса, 40% ҳолатда фақат пастки қисми томирлари

кенгайиши кузатилади. Шунингдек бу сохалар шиллик пардасида эрозив яллиғланиш ҳам кузатилади. Муаллифлар фикрича лимфа томрларининг кенгайиши қорин бўшлиғидан портал гипертензия шароитида лимфани коллатерал йўллар орқали эвакуация қилиш зарурияти туфайли юз беради. Шунга ўхшаш муаммолар экспериментал тарзда ҳам ўрганган [9].

Муаллифлар каламушларда экспериментал жигар циррозини уларга интраперитониал тарзда тетрахлорметан моддасининг 50% эритмасини зайтун ёғи билан биргаликда юбориш йўли билан чақириш услубини ишлаб чиқишган. Геморрагик синдромлари орасида портал гипертензия туфайли юз берадиган қон кетиши гастродуоденал ва йўғон ичак қон кетишларидан кейин учинчи ўринни эгаллайди [1].

Муаллифлар фикрича уни аниқлаш кизилўнгачнинг анатомик тузилиши ва жойлашуви билан боғлиқ ҳолда маълум қийинчиликлар ва даволашда эса хирургик муаммолар туғдиради. Улар тақидлашганидек кизилўнгачнинг геморагик синдромлари кенг тарқалган ва полиэтиологик ҳолатлар бўлиб хирургиядаги актуал масалалардан ҳисобланади ва унинг миқдори бугунги кунда маълум даражада ортиб бормоқда. Портал гипертензияда кизилўнгачнинг варикоз кенгайган веналаридан қон кетиши шошилишч хирургик ҳолат бўлиб жигар циррозида бу ҳодиса 25-35% ни ташкил қилади [17]. Бу қон кетиши ўзининг аниқланиши қийин ва доволаниши мураккаб бўлган синдром бўлиб кўпинча биринчи қон кетишда 50 % гача летал ҳолатлар кузатилади, рецидивларида эса бу миқдор янада ортади. Жигар циррозида ва портал гипертензияда кузатиладиган кизилўнгач ва меъда веналарининг варикоз кенгайиши патогенезини тери орқали спленопортография усулида ўрганган тадқиқотчилар [16] фикрича бу кенгайган веналар асосан, меъданинг чап венаси ҳисобига юз беради. Шунингдек кўпинча унинг калта веналари ҳам қўшимча равишда патология жараёнига иштирок этади. Улар ҳулосасига кўра кизилўнгач ва ошқозон веналарининг варикоз трансформациясида уларнинг портал система интрамурал ва шиллик ости қавати веноз коллекторлари билан алоқаси сабаб бўлади ва бунда бу патологиянинг келиб чиқишида асосий сабабчи тузилма меъданинг чап венаси ҳисобланади ва у 100% ҳолда иштирок этади.

Шунингдек бу патологияга маълум даражада [68%] меъданинг ортки веналари иштирок этади. Шундай қилиб илмий адабиётлар таҳлилига кўра жигар циррози ва унинг хавфли асоратларидан бири бўлган портал гипертензия синдромида портал вена системасида тўлақонлик вужудга келиши ва босим ошиши туфайли бу

системадан ортикча қон портал вена ва устки қавак вена орасида анастомозини ташкил қилувчи кизилўнгач дистал қисми веналарининг варикоз кенгайиши ҳосил бўлишини ва у ўз навбатида бу ўзгарган веналарда қон кетиши хавфини вужудга келтириши кузатилади. Қон томирларнинг функционал ва адаптацион ўзгаришларида улар нерв аппаратининг функционал ҳолати билан узвий боғлиқлиги барчага маълум. Бу эса экспериментал жигар циррози шароитида кизилўнгач дистал қисмининг қонва лимфа томирларининг нерв аппарати морфологиясини ўрганиш зарурлигини тақоза этади.

Адабиётлар:

1. Белобородов В.А. и др. Пищеводные геморрагические синдромы // Acta Biomedica Scientifica 2019.-№ 3.-С. 81-88.
2. Вавилова И.И., Андреева Н.И., Романова И.Е. Эффекторная иннервация внутриорганных артериол нижнего отдела пищевода // Тихоокеанский медицинский журнал 2009.-№ 1.- С. 37-39.
3. Водолазов А.В., Геиашвили П.А. Особенности пренатального формирования васкуляризации шейного отдела пищевода и глоточно – пищеводного перехода // Вестник медицинского института РЕВИАЗ 2012 № 1 С. 53-60.
4. Волков А. В., Рынгач Г. М. Морфология венозного и лимфатического русла пищевода при портальной гипертензии (экспериментальное и патологоанатомическое исследование) 2010 // Сибирское медицинское обозрение № 4 С.49-523.
5. Волков А.В., Рынгач Г.М., Головнев В.А. Морфологические особенности перестройки венозного и лимфатического русла пищевода в условиях портальной гипертензии // Бюллетень СО РАМН 204 № 1 С.115-120.
6. Ганцев Ш.Х., Кулакеев О.К., Абдурахманов Б.А., Мошкалов М.М. Морфологическая характеристика пищевода при циррозе печени после мининвазивных вмешательств // Медицинский вестник Башкортостана, 2008. № 6. С. 14-18
7. Гарбузенко Д.В. Морфофункциональная перестройка печеночного сосудистого русла в патогенезе портальной гипертензии при циррозе печени // Терапевтический архив 2014. - № 2 С.90-95
8. Гарбузенко Д.В. Механизмы адаптации сосудистого русла к гемодинамическим нарушениям при портальной гипертензии. Вестник РАМН 2013; 1: С. 52-57.
9. Евсеенко Д. А., Дундаров З. А., Надыров Э. А. Экспериментальная модель цирроза печени у лабораторных животных // Проблемы здоровья и экологии. – 2019. – № 1 (59). – С. 72-77.
10. Киценко Е.И. Анисимов А.Ю., Андреев Ф.И. Современное состояние проблемы кровоте-

- чений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка //Вестник современной клинической медицины 2014.-№ 5.- С. 89-98.
11. Кошенов М.Р., Кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода //Журнал Национального научного центра хирургии им. А.Н.Сызанова 2012.- № 4.- С. 27-28.
12. Русских А.Н, Шабоха А.Д. и др. Вариантная анатомия порто-кавальной системы кардиального отдела желудка и брюшного отдела пищевода человека. //Сибирское медицинское обозрение. 2018; № 2.: 85-90. С. 115-120.
13. Селверстов С.С. Конструкция кровеносного русла слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода //Амурский медицинский журнал.2020.- № 1.- С. 21-24.
14. Токарев В.Н., Гелашвили П.А. Сосудистоканевые соотношения нижней трети пищевода в пренатальном онтогенезе человека //Вестник медицинского института РЕВИАЗ 2011, № 4. - С. 43-49.
15. Хурум. З.Ю, Кулбужева М.Н., Кончакова А.А. Кровотечение из варикозно- расширенных вен пищевода при циррозе печени // Кубанский научный медицинский вестник 2017.- № 2.- С. 135-138.
16. Шерингер А.Г., и др. Патогенез формирования варикозной трансформации вен пищевода и желудка у больных циррозом печени //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2011.-№ 6.- С. 74-76.
17. Юсупов У.Р., Назаров Ш.М., Хаджибаев Ф.А. Современное состояние проблемы кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка //Вестник экстренной медицины. 2012.- № 1.- С. 82-85.
18. Arakawa M, Masuzaki T, Okuda K. Pathomorphology of esophageal and gastric varices. Semin Liver Dis. 2002 Feb;22(1): 73-82.
19. Arakawa M., Kare M., Окубо К., Сумино М., Иноуэ Р., Тойонага А.Nihon Shokakibyō Gakkai Zasshi. Ангиоархитектура нижнего отдела пищевода при портальной гипертензии. 1991 июнь; 88 (6): 1336-40.
20. Hashizume M, Kitano S, Sugimachi K, Sueishi K. Three-dimensional view of the vascular structure of the lower esophagus in clinical portal hypertension. Hepatology. 1988 Nov-Dec;8(6): 1482-7.
21. Iyas JA, Kanwal F. Primary prophylaxis of variceal bleeding. Gastroenterol Clin North Am. 2014 Dec;43(4): 783-94.
22. Kitano S, Terblanche J, Kahn D, Bornman PC. Venous anatomy of the lower oesophagus in portal hypertension: practical implications. Br J Surg. 1986 Jul;73(7): 525-31.
23. Seo YS. Prevention and management of gastroesophageal varices. Clin. Mol. Hepatol. 2018 Mar; 24(1): 20-42.

**СОВРЕМЕННЫЕ ЛИТЕРАТУРНЫЕ ДАННЫЕ ПО
АРХИТЕКТОНИКЕ СОСУДОВ НИЖНЕГО ОТДЕЛА
ПИЩЕВОДА И ОБ ИХ ИЗМЕНЕНИЯХ В
УСЛОВИЯХ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ И ПОРТАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИИ**

Хамраев А.Х., Орипов Ф.С., Дехканов Т.Д.

Аннотация. Арсенал научных работ, посвященных изучению кровотечения из варикозно расширенных вен дистальной части пищевода при портальной гипертензии и циррозе печени в эксперименте и в патологии, большой. В статье приведен обзор и анализ современных литературных данных по морфологии и архитектонике кровеносных и лимфатических сосудов нижнего отдела пищевода, и о варикозном изменении вен этой части пищевода в условиях цирроза печени и портальной гипертензии. В обзоре занимает определенное место анализ работ посвященные изучению иннервации сосудов пищевода.

Ключевые слова. Пищевод, иннервация кровеносные сосудов, портальная гипертензия.

ЭНТЕРОВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯЛАР ДИАГНОСТИКАСИДА ПОЛИМЕРАЗ ЗАНЖИР РЕАКЦИЯСИ ЎРНИ



Ярмухамедова Наргиза Анваровна¹, Ярмухамедова Махбуба Кудратовна¹,
Эргашева Муниса Якубовна²

1 – Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 – Тошкент тиббиёт академияси Термиз филиали, Ўзбекистон Республикаси, Термиз ш.

РОЛЬ ПОЛИМЕРАЗНОЙ ЦЕПНОЙ РЕАКЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЭНТЕРОВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Ярмухамедова Наргиза Анваровна¹, Ярмухамедова Махбуба Кудратовна¹,
Эргашева Муниса Якубовна²

1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 – Термезский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Термез

THE ROLE OF POLYMERASE CHAIN REACTION IN THE DIAGNOSIS OF ENTEROVIRUS INFECTIONS

Yarmukhamedova Nargiza Anvarovna¹, Yarmukhamedova Makhbuba Kudratovna¹,
Ergasheva Munisa Yakubovna²

1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Termez branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Termez

e-mail: nargiza.yarmuxamedova@sammi.uz

Аннотация. Ушбу мақолада энтеровирусларни таъхислашда ишлатиладиган усулларнинг сони доимий равишда ўсиб бориши ҳақидаги маълумотлар келтирилган. ПЗР тадқиқоти вируснинг РНК-сини тўғридан-тўғри аниқлашга асосланган ва энтеровирусли касалликнинг дастлабки босқичида аниқлаш учун ишлатилиши мумкин. Антителаларни аниқлаш, оқсилларни таҳлил қилиш ва ген диагностикаси бўйича техник тараққиёт, вируслар ва вирусли инфекцияларнинг патогенези ҳақидаги билимларимизнинг кенгайиши клиник фойдаланиши учун қулай бўлган янги ўзига хос ва жуда сезгир усулларнинг пайдо бўлишига олиб келади.

Калим сўзлар: энтеровируслар, диагностика ва молекуляр-генетик усуллар, полимераза занжир реакцияси.

Abstract. This article provides information on the ever-increasing number of methods used to diagnose enteroviruses. PCR research is based on the direct detection of viral RNA and can be used to detect enterovirus in the early stages of the disease. Technical advances in antibody detection, protein analysis, and gene diagnostics, and the expansion of our knowledge of the pathogenesis of viruses and viral infections, are leading to the emergence of new specific and highly sensitive methods that are convenient for clinical use.

Keywords: enteroviruses, diagnostic and molecular genetic methods, polymerase chain reaction.

Юқумли касалликларнинг этиологияси, патогенези, диагностикаси, давоси ва профилактикасини ўрганишда эришилган ютуқларга қарамадан, энтеровирусли инфекциялар (ЭВИ) инфекцион патологияларнинг долзарб муаммоси бўлиб қолмоқда. Бунда, касалликнинг махсус диагностикаси муҳим аҳамиятга эга.

Маълумки, охириги йилларда вирусга қарши препаратлар, иммуномодуляторлар ва турли таъсир механизмига эга бўлган вакциналарни қўллаш натижасида вирусли касалликларни даволаш ва профилактикасини ўтказишда кенг имко-

ниятлар очилапти. Ушбу ҳаракатлар ҳамма вақт тез ва аниқ лаборатор таъхисга муҳтож. Айрим вирусга қарши препаратларнинг ўзига хос хусусияти вирусга қарши тез ва жуда аниқ таъхисни талаб қилади. Энг муҳими шундаки, касалликнинг этиологиясини аниқлашдан ташқари, лаборатор диагностикаси эпидемияга қарши тадбирларни ташкиллаштириш ва этиопатогенетик даволашни ўтказишда муҳим аҳамиятга эга. [1,3,6,7,18].

Молекуляр биологик тадқиқот усуллари энтеровирусларнинг генетик материаллини

аниқлашга қаратилган. Ушбу мақсадлар учун энг кўп ишлатиладиган усул тескари транскрипция босқичи (ОТ-ПЗР) бўлган полимераза занжири реакциясидир. Полимераз занжир реакцияси (ПЗР) –бу молекуляр диагностика усули бўлиб, бу биологик материалдан (масалан, орқа мия суюқлигидан) инфекция кўзгатувчисининг генетик парчаларини (РНК) аниқлаш имконини беради. У жуда сезгирлиги ва ўзига хослиги билан характерланади, шунингдек, бошқа текширув усуллариغا қараганда қисқа муддат ичида натижа олиш имконини беради, бу ўз навбатида уни энтеровирусли инфекцияларни ўз вақтида аниқлашда ўрнини босиб бўлмайдиган усулга айлантиради [5,9,10,12].

ПЦР энтеровирусли менингоэнцефалитда орқа мия суюқлигини текширишда «олтин стандарт» ҳисобланади. Ушбу таҳлилнинг сезгирлиги 95-97%, ўзига хослиги 97-100% ни ташкил қилади. Ушбу афзалликлари туфайли, ПЗР кўзгатувчини аниқлашни бошқа – эмбрион культураси хужайрасидан вирусни аниқлаш усулини ўрнини боса олди. Бундай ҳолда, менингоэнцефалит белгилари ривожланишининг дастлабки 2 кунда олинган орқа мия суюқлигини ўрганиш камроқ сезгирлик билан характерланади.

Шуни таъкидлаш керакки, стерил бўлмаган биологик муҳитни (бурун халқум ажралмаси, ахлат) таҳлил қилишда вирусни аниқлаш эҳтимоли камроқ, бу энтеровирус билан боғлиқ инфекциянинг клиник белгилари бўлган беморда тест натижаси салбий бўлса, эътиборга олинishi керак. Сохта салбий реакцияларнинг кўп учраши вируснинг ошқозон-ичак тракти хужайраларидан касалликнинг белгилари пайдо бўлгунга қадар тўлиқ йўқ қилиниши билан боғлиқ (халқум эпителийсида вирусни кўпайтириш даври 2 кундан 2 ҳафтагача, ичак эпителийсида - 3 ойгача). Яна, стерил бўлмаган муҳитда ҳам текширув натижаси ва ўзига хослиги паст бўлади, бу касалликнинг тўлиқ клиник белгилари намоён бўлган лекин унга энтеровируслар сабаб бўлмаган энтеровирусларни «соғлом ташувчиси» эканлиги билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин [1,9,10,15,19].

Шунинг учун, ПЗР усули ЭВИ ташхиси учун энг сезгир ҳисобланади. ПЗР тадқиқоти вируснинг РНК-сини тўғридан-тўғри аниқлашга асосланган ва энтеровирусли касалликнинг дастлабки босқичида аниқлаш учун ишлатилиши мумкин, бу уни специфик антителалар миқдори динамикасини баҳолаш учун 2-4 ҳафтани талаб қиладиган бошқа серологик (билвосита) усуллардан ажратиб туради. Лекин, айнан шу сабабли, ПЗР ўткир ва сурункали энтеровирусли инфекцияни фарқлаш имконини бермайди [21].

ПЗР тадқиқоти барча энтеровирусларга хос бўлган РНК парчасини аниқлаганлиги сабабли, ушбу қаторнинг ҳар қандай вакилининг мавжуд-

лигини аниқлашга имкон беради. Замоनावий серологик усуллар 70 дан ортик энтеровирусларидан атиги 11тасида ишлаб чиқилган. Аммо, шу сабабга кўра ПЗР ёрдамида энтеровирусларни турини бир-биридан ажратиб бўлмайди, бу Enterovirus 71 ва Coxsackie virus type A 16 билан бирга келган нерв системасининг зараланишини дифференциал ташхиси учун маълум аҳамиятга эга[23]. Энтеровируслар сабаб бўлган касалликларнинг диагностикаси муайян қийинчиликларни келтириб чиқаради ва кўшимча лаборатор ва инструментал текширувларни талаб қилади.

Баъзан текшириладиган намуналарда вирус материали миқдори ПЗР кўрсаткичларидан кам бўлади (масалан, клиник материални сақлаш ва ташилиш қодаларига риоя қилинмаса). Намуналарда кам миқдордаги вирус РНКсини аниқлаш учун ПЗРни уяли модификациясидан фойдаланилади, бу сезгирликни 10000 мартага ошириш имконини беради[1]. Лекин, амплификациянинг иккинчи турини қўллаш ва шунга мос равишда аллақачон кучайтирилган материални қайта ишлаш зарурати, ўзаро ифлосланиш туфайли сохта ижобий натижалар частотасининг сезиларли даражада ошишига олиб келиши мумкин (пробиркадан пробиркага). Ушбу ноқулайлик уяли ПЗР усулини қўллаш соҳасини сезиларли даражада чеклайди, бу эса мунтазам тадқиқотлар учун жуда хавфлидир. Ушбу ноқулайлик уяли ПЗР усулини қўллаш соҳасини сезиларли даражада чеклайди, бу эса мунтазам тадқиқотлар учун жуда хавфлидир. Ушбу усул бир қатор патогенларга қарши ишлаб чиқилган ва кенг қўлланилади [5,7].

Энтеровирус инфекциясини аниқлашнинг муҳим жиҳатларидан бири ўрганиладиган клиник материал турини, шунингдек уни тўплаш вақтини тўғри танлашдир. Ушбу параметрлар - ҳар бир нозологик шакл учун ўзига хосдир.

ЭВИ ташхисини лаборатор жиҳатдан тасдиқланиши қуйидагилардан иборат:

- Клиник материалларнинг стерил турларида энтеровирусларни ёки уларнинг РНКларини аниқланиши;

- этиологик тасдиқланган ЭВИ авж олишида ва ушбу касаллик клиник белгилари бўлган беморларнинг стерил бўлмаган маҳсулотларида энтеровирус ёки уларнинг РНКсини аниқланиши;

- касаллик авж олиши бўлмаганда ва уларнинг серо – ёки генотипини касаллик (HFMD-«Hand, Foot and Mouth Disease»), герпангина, ўткир геморрагик конъюнктивит, увеит ва бошқалар) клиник белгиларига мос келганда улардан олинган ностерил маҳсулотдан энтеровируслар ёки уларнинг РНК сини топилиши;

- турли хил стерил бўлмаган клиник материалларнинг иккита намунасида энтеровирусларни ёки уларнинг РНКларини аниқлаш.

Шундай қилиб, вирусли инфекцияларни, шу жумладан энтеровирусларни ташхислашда ишла-тиладиган усулларнинг сони доимий равишда ўсиб бормоқда. Баъзилари ўтмишда қолиб кетган ва асосан тарихий аҳамиятга эга, бошқалари яхшиланмоқда. Шубҳасиз, антителаларни аниқлаш, оксилларни таҳлил қилиш ва ген диаг-ностикаси бўйича техник тараққиёт, вируслар ва вирусли инфекцияларнинг патогенези ҳақидаги билимларимизнинг кенгайиши клиник фойдала-ниш учун қулай бўлган янги ўзига хос ва жуда сезгир усулларнинг пайдо бўлишига олиб келади.

Адабиётлар:

1. Агеева О.Т., Сергачева И.П., Швецова О.П. Со-временные методы лабораторной диагностики энтеровирусной инфекции // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья.-2014.- № 57.- с. 3-6.
2. Анохин В.А., Сабитова А.М., Кравченко И.Э., Мартынова Т.М. Энтеровирусные инфекции: со-временные особенности // Практ. мед.- 2014.-№ - 9(85). - с. 52-59
3. Битиева Р. Л. Оценка новых подходов к диаг-ностике и терапии ротавирусной инфекции у де-тей.-Автореф. дисс.... канд мед наук. Москва.- 2007. - 23 с.
4. Ежлова Е.Б., Чернявская О.П., Михайлов М.И. и др. Эпидемиологический надзор и профилактика энтеровирусной (неполно) инфекции // Методиче-ские указания 3 1.1.2363- 08. М., 2008.
5. Лукашев В.В. Молекулярная эволюция и фило-генетический анализ. М- БИНОМ - 2009.с. 123-130.
6. Руководство по лабораторным исследованиям полиомиелита.- ВОЗ.-2005.
7. Сабитова А.М., Александрова Т.А. Современ-ные клинико-эпидемиологические особенности различных клинических форм энтеровирусной инфекции // Сборник материалов X Российской конференции «Педиатрия и детская хирургия в Приволжском федеральном округе», Казань.- 26-28 ноября,- 2013. - с. 60.
8. Сейбиль В.Б., Малышкина Л.П. Энтеровирусы в XX и XXI веках // Журн. микробиол., эпидеми-ол. и иммунобиол. - 2005. - № 4. - с. 83-89.
9. Троценко О.Е., Лукашев А.Н., Сапега Е.Ю., Резник В.И., Каравянская Т.И., Котова В.О., Ба-лахонцева Л.А., Амяга Е.Н., Корита Т.В. Научно-методические основы организации молекулярно-эпидемиологического мониторинга энтеровирус-ных инфекций // Дальневосточный Журн. Инфек-цион. Патол. -2011.- Ха 19. - с. 5-12.
10. M.S. Oberst, W.A. Nix, R. Усовершенствован-ная молекулярная идентификация энтеровирусов с помощью ОТ - ПЦР и секвенирования амплико-нов // J.Clin. Virology. - 2003.-v. 26. - p. 375-377.
11. Фомина С.Г., Новикова Н.А. Энтеровирусы у детей с гастроэнтеритом (аналитический обзор) // Медиаль. - 2014. -№ 2 (12). - с. 58-71.
12. Штейнберг А. В. Клинико-лабораторная диаг-ностика и этиотропная терапия энтеровирусного менингита у детей.-Автореф. дисс.... канд мед на-ук.- Саратов.- 2009.
13. Amvrosyeva T.V., Poklonskaya N.V., D'yakonova O.V. et al. Laboratory diagnostics of the heart enteroviral infections // Zhurn. mikrobiol., epidemiol. i irmmmol.- 2004.-V. 3. - p. 58-62.
14. Davia J.L., Bel P.H., Ninet V.Z. Onychomadesis outbreak in Valencia, Spain, associated with hand, foot and mouth disease caused by enterovirus // Pediatr Dermatol. - 2011. - v. 28.p. 1.
15. Kandolf R. Molecular biology of viral heart disease // Herz.- 1993.-v. 18.-p. 238-244.
16. Konen E.W., Allen S.D., Janda W.M., Schreckenberger, Washington C.W. Jr., editors. Color atlas and textbook of diagnostic microbiology. 5th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997. - p.1177-265.
17. Cherry W.B. Immunofluorescence techniques. In: Lennette E.H., Balows A., Hausler W.J. Jr., Triant J.P., editors. Manual of clinical microbiology. 3d ed. Washington: D.C.// Am.Soc. Microbiol.- 2002.-p. 501-508.
18. Harvala H., Robertson I., Me William Leitch E.C. et al. Epidemiology and clinical associations of human respiratory infections parechovirus // J. Clin. Microbiol. - 2008. - v. 46. - p. 3446.
19. Hsiung GD, Wang JR. Enterovirus infections with special reference to enterovirus 71 // J. Microbiol. Immunol. Infect.- 2000.-v.33(1).-p. 1-8.
20. Gardner P.S., McQuillin J. Rapid Virus diagnosis: application of immunofluorescence. 2nd ed. London: Butterworth.- 2000.
21. Sawyer MM. Enterovirus infections: diagnosis and treatment // Semin. Pediatr. Infect. Dis.- 2002.- v. 13(I).-p.40-47. Review.

РОЛЬ ПОЛИМЕРАЗНОЙ ЦЕПНОЙ РЕАКЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЭНТЕРОВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

*Ярмухамедова Н.А., Ярмухамедова М.К.,
Эргашева М.Я.*

В этой статье представлена информация о по-стоянно растущем количестве методов диагностики энтеровирусов. ПЦР-исследование основано на прямом обнаружении вирусной РНК и может использоваться для обнаружения энтеровируса на ранних стадиях заболевания. Технические достижения в области обнаружения антител, анализа белков и диагностики генов, а также расширение наших знаний о патогене-зе вирусов и вирусных инфекций приводят к появлению новых специфических и высокочувствительных мето-дов, удобных для клинического использования.

Ключевые слова: энтеровирусы, диагностиче-ские и молекулярно-генетические методы, полимераз-ная цепная реакция.

ТРЕБОВАНИЯ К ОФОРМЛЕНИЮ СТАТЕЙ

Для направления статьи в редакцию необходимо представить:

Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.

Распечатанный вариант статьи в одном экземпляре.

Электронный вариант статьи.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

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.

В начале статьи указывают: название статьи, фамилия, имя, отчество автора (авторов) полностью, место работы каждого автора, контактная информация (e-mail) и фото (3×4 на светлом фоне) каждого автора, наименование учреждения(й), где выполнена работа (на русском, узбекском и английском языках).

К статьям необходимо приложить аннотации и ключевые слова на русском, узбекском и английском языках. Текст аннотации объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи. Необходимо что бы было УДК.

Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 14, с двойным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе MS Word 2007.

Плагиат и вторичные публикации. Недопустимо использование недобросовестного текстуально-го заимствования и присвоение результатов исследований, не принадлежащих авторам подаваемой рукописи. Проверить статью на оригинальность можно при помощи сервисов <https://www.antiplagiat.ru/> (для русскоязычных текстов) и <http://www.plagiarism.org/> (для англоязычных текстов). Редакция оставляет за собой право проверки поступивших рукописей на плагиат. Текстовое сходство в объеме более 20% считается неприемлемым. Нельзя направлять в редакцию работы, напечатанные в иных изданиях или отправленные в иные издания.

Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.

Таблицы должны иметь заголовок. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.

Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. На обороте фотографии обозначают верх и низ, ставится номер рисунка, фамилия автора и название статьи. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG.

Формулы (физические, математические, химические) визируются авторами на полях.

Сокращения, кроме общепринятых (физических, химических и 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.

Библиографический список литературы (только на языке оригинала) не более 20 работ (за исключением обзорных статей), перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках) опубликованных за последние 5 лет. Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списка. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы возлагается на авторов. При составлении списка литературы указываются: для книг - фамилия, инициалы авторов, название книги, место, издательство, год издания, количество страниц; для журнальных статей - фамилия и инициалы авторов, название статьи, название журнала, год, номер, страницы (от - до); для статей из сборников - фамилия и инициалы авторов, название статьи, название сборника, место и год издания, страницы (от - до); для авторефератов диссертаций - фамилия и инициалы автора, название диссертации, докторская или кандидатская, место издания, год, количество страниц.

Объем статей для рубрик “Клинические исследования”, “Экспериментальные исследования”, “Обзор литературы” и “Лекции” не должен превышать 10-15 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик “Обмен опытом” и “Случай из практики” - не более 8-10 страниц.

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 авторам не возвращаются. Отправка статей по электронной почте допускается в порядке исключения - только по согласованию с редакцией.