

ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF  
**BIOLOGY** *and*  
**MEDICINE**

**БИОЛОГИЯ** *ва*  
**ТИББИЁТ**  
**МУАММОЛАРИ**

2021, № 5 (130)

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, № 5 (130)**



## 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](mailto:pbim@pbim.uz)

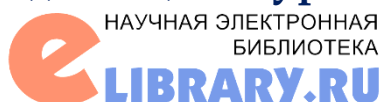
[sammi-xirurgiya@yandex.ru](mailto:sammi-xirurgiya@yandex.ru)

## 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



Подписано в печать 28.10.2021.

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 28,6

Заказ 375

Тираж 50 экз.

Отпечатано в типографии

“TIBBIYOT KO'ZGUSI” 140151, г.

Самарканд,

ул. Амира Темура, 18

## 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)
Diego Lopes	(Италия)
Jung Young Paeng	(Корея)
Junichi Sakamoto	(Япония)
May Chen	(Китай)
Rainer Rienmuller	(Австрия)
Sohei Kubo	(Япония)

## Клинические исследования

## Clinical studies

Авазов А.А., Мухаммадиев М.Х., Нормаматов Б.П.  
Возможность применения интегральной шкалы  
BISAP для прогнозирования развития тяжелого  
острого панкреатита

7

Avazov A.A., Mukhammadiev M.Kh.,  
Normamatov B.P.  
The possibility of using the BISAP score for  
predicting the development of severe acute  
pancreatitis

Бабаджанов А.Х., Якубов Ф.Р., Сапаев Д.Ш.  
Эпидемиологические аспекты эхинококкоза  
печени и других органов в Республике  
Узбекистан

12

Babadjanov A.Kh., Yakubov F.R., Sapaev D.Sh.  
Epidemiological aspects of echinococcosis of the  
liver and other organs in the Republic of  
Uzbekistan

Велияева А.С., Хаятов Р.Б., Алкаров Р.Б.,  
Каршиев З.Х.  
Тревожные и депрессивные расстройства при  
сахарном диабете 2-го типа

19

Velilyaeva A.S., Hayatov R.B., Alkarov R.B.,  
Karshiev Z.Kh.  
Anxiety and depressive disorders in type 2 diabetes  
mellitus

Гадаев А.Г., Гадаева Н.А., Туракулов Р.И.  
Сурункали юрак етишмовчилиги негизид  
COVID-19 ўтказган беморларда буйраклар  
функционал захирасини баҳолаш

24

Gadaev A.G., Gadaeva N.A., Turakulov R.I.  
Assessment of functional reserves of kidneys in  
patients with chronic heart failure recovered from  
COVID-19

Джуманиязова З.Ф., Абидов Ф.О., Мадаминов Х.А.  
Ревматоид артритда кортикостероид терапиядан  
кейинги остеопороз

30

Djumaniyazova Z.F., Abidov F.O., Madaminov Kh.A.  
Osteoporosis after corticosteroid therapy for  
rheumatoid arthritis

Джурраев М.Д., Шамурадов И.И.  
Роль эндоскопического стентирования при раке  
пищевода осложненным свищем

33

Juraev M.D., Shamuradov I.I.  
The role of endoscopic stenting in esophageal cancer  
complicated by fistula

Жумаев Л.Р., Хамраев С.Ж.  
Особенности морфологии тромбоцитов у  
больных сиадозами

38

Jumaev L.R., Hamraev S.J.  
Features of platelet morphology in patients with  
sialosis

Ибадов Р.А., Ибрагимов С.Х., Хакимов Б.Б.  
Анализ эффективности протокола седации у  
больных с психоэмоциональными нарушениями  
на фоне COVID-19

41

Ibadov R.A., Ibragimov S.Kh., Khakimov B.B.  
Analysis of the sedation protocol effectiveness in  
patients with COVID-19 and psychoemotional dis-  
orders

Камалова Ш.М., Харибова Е.А., Тешаев Ш.Ж.  
Сколиоз билан оғриган болаларнинг  
конституцион соматотипининг шаклланишига  
қараб оёқ панжаларининг морфофункционал  
ўзгаришлари

49

Kamalova Sh.M., Kharibova E.A., Teshayev Sh.J.  
The tendency of morphofunctional states of the feet  
depending on the formation of the constitutional  
somatotype of scoliotic children

Каримов Ш.И., Ирнazarов А.А., Юлбарисов А.А.,  
Алиджанов Х.К., Ахматов А.М., Муминов Р.Т.,  
Цай В.Э., Джалилов А.А., Джуманиязова Д.А.,  
Нурматов Д.Х., Абдурахмонов С.Ш.

55

Karimov Sh.I., Irnazarov A.A., Yulbarisov A.A.,  
Alidzhanov H.K., Ahmatov A.M., Muminov R.T.,  
Tsai V.E., Jalilov A.A., Dzhumaniyazova D.A.,  
Nurmatov D.H., Abdurahmonov S.Sh.  
Surgical treatment of atherosclerosis of the carotid  
arteries in patients of different age groups

Хирургическое лечение атеросклеротического  
поражения сонных артерий у пациентов  
различных возрастных групп

Қодирова Ш.С., Жаббарова М.Б.  
Миокард инфарктни ўтказган сурункали юрак  
етишмовчилиги бор беморларда психологик  
бузилишлар

62

Kodirova Sh.S., Jabbarova M.B.  
Psychological changes in patients with chf who  
have suffered a myocardial infarction

Латипов О.З., Сафоев Б.Б., Болтаев Т.Ш.  
Усовершенственный способ лечения больных с  
различными формами панариция

66

Latipov O.Z., Safoev B.B., Boltaev T.Sh.  
Advanced method for treatment of patients with  
different forms of panarition

Лутфуллаев Г.У., Сафарова Н.И., Неъматов У.С.,  
Хамраев Ф.Х., Умруллаев Л.Г.  
Коррекция эндогенной интоксикации у больных с  
сосудистыми опухолями носа

73

Lutfullaev G.U., Safarova N.I., Nematov U.S.,  
Hamraev F.Kh., Umrullaev L.G.  
Correction of endogenous intoxication in patients with  
vascular nose tumors

Маматкулов О.Х., Тияков А.Б., Умаров А.А.,  
Холиқов А.Б., Халиков Ф.О.  
Диспластик коксартрозни комплекс даволаш са-  
мардорлиги

79

Mamatkulov O.Kh., Tilyakov A.B., Umarov A.A.,  
Holiqov A.B., Khalikov F.O.  
The effectiveness of complex treatment of dysplastic  
coxarthrosis

<p><i>Назаров Ф.Ю., Вафоева Н.А.</i> Прогностическое значение спектра цитокинов и их изменения при вирусной инфекции осложненной пневмонией</p>	<b>85</b>	<p><i>Nazarov F.Yu., Vafioeva N.A.</i> Prognostic value of the spectrum of cytokines and their changes in viral infection complicated by pneumonia</p>
<p><i>Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Бабаджанов А.Х., Джурраева Н.М., Омонов О.А., Вахидова Н.Т., Усмонов А.А.</i> Влияние показателей портального кровотока на риск развития тромбоза анастомоза у больных циррозом печени после портосистемного шунтирования</p>	<b>89</b>	<p><i>Nazirov F.G., Devyatov A.V., Babadjanov A.Kh., Djuraeva N.M., Omonov O.A., Vaxidova N.T., Usmonov A.A.</i> Influence of portal blood flow indicators on the risk of anastomosis thrombosis in patients with liver cirrhosis after portosystemic bypassing</p>
<p><i>Нуров У.И., Икрамова Ф.С., Алимова Ш.А.</i> Ўткир ўрта отит билан касалланган эгизак болаларда носпецифик ҳимоя омилларининг ҳолати</p>	<b>96</b>	<p><i>Nurov U.I., Ikramova F.S., Alimova Sh.A.</i> The state of non-specific protective factors in twin children with acute otitis media</p>
<p><i>Орипова П.О., Бобокандова М.Ф., Жамалова Ф.А., Шомуродова Г.Т.</i> Самарқанд вилояти аҳолиси орасида ўткир ичак инфекцияси касалликларини этиологик ва эпидемиологик таҳлил қилиш</p>	<b>100</b>	<p><i>Oripova P.O., Bobokhandova M.F., Jamalova F.A., Shomurodova G.T.</i> Etiological and epidemiological analysis of diseases of acute intestinal infection among the population of Samarkand region</p>
<p><i>Ражабов О.А.</i> Сравнительная оценка цитокинового профиля в динамике у пациентов с металлокерамическими и цирконными зубными протезами</p>	<b>104</b>	<p><i>Radjabov O.A.</i> Comparative assessment of the cytokine profile in dynamics in patients with metaloceramic and zircon dental prosthesis</p>
<p><i>Таиров Д.Р.</i> Подагра касаллиги билан касалланган беморларда жамланган коронар хавф омиллари</p>	<b>109</b>	<p><i>Tairov D.R.</i> Factors of total coronary risk in patients with goth</p>
<p><i>Тиллоева Ш.Ш., Нигматуллаева М.А.</i> Сравнительный анализ взаимосвязи нарушений качества жизни и психоэмоционального статуса больных при различных степенях тяжести бронхиальной астмы сопутствующей артериальной гипертензии</p>	<b>113</b>	<p><i>Tilloeva Sh.Sh., Nigmatullaeva M.A.</i> Comparative analysis of relationship in the quality of life and psychoemotional status of patients with different stages of bronchial asthma severity of associated arterial hypertension</p>
<p><i>Тугизова Д.И., Джурраев М.Д., Каримова М.Н.</i> Факторы прогноза при раке шейки матки ассоциированные с беременностью</p>	<b>118</b>	<p><i>Tugizova D.I., Dzhuraev M.D., Karimova M.N.</i> Prediction factors in cervical cancer associated with pregnancy</p>
<p><i>Ураков Ш.У., Тохирова Ф.А., Темиров Ф.Н.</i> Модели и методы принятия коллегиальных диагностических решений в медицине</p>	<b>122</b>	<p><i>Urakov Sh.U., Tohirova F.A., Temirov F.N.</i> Models and methods of joint diagnostically acceptance decision in medicine</p>
<p><i>Хазраткулова М.И., Бобоева Н.Т., Зиядуллаева Х.О.</i> Анамнездан ҳомила ичи инфекцияланиши билан туғилган чақалоқларда сарикликнинг клиник-анамнестик хусусиятларини ўрганиш</p>	<b>125</b>	<p><i>Khazratkulova M.I., Boboeva N.T., Ziyadullaeva H.O.</i> Study of clinical-anamnestic characteristics of jaundice in babies born with prenatal infection from history</p>
<p><i>Хайдарова Ф.А., Фахрутдинова С.С.</i> Характеристика сердечно-сосудистой системы при преждевременной недостаточности яичников среди женщин репродуктивного возраста</p>	<b>130</b>	<p><i>Khaidarova F.A., Fakhrutdinova S.S.</i> Characteristics of the cardiovascular system in premature ovarian insufficiency among women of reproductive age</p>
<p><i>Хамидов О.А., Давронов И.И., Якубов Д.Ж., Аметова А.С.</i> COVID – 19 келтириб чиқарган пневмония билан оғриган беморларда автоматик микдорий таҳлилни қўллаш орқали компютер томография қилиш</p>	<b>134</b>	<p><i>Khamidov O.A., Davronov I.I., Yakubov D.Zh., Ametova A.S.</i> Computed tomography using automatic quantitative analysis in patients with pneumonia caused by COVID-19</p>
<p><i>Хамидов О.А., Атаева С.Х., Шодиева Н.Э., Зарпуллаев Ж.С.</i> Амбулатория амалиётида чакка-пастки жағ бўғимининг магнит - резонанс томографияси</p>	<b>138</b>	<p><i>Khamidov O.A., Ataeva S.Kh., Shodieva N.E., Zarpullaev Zh.S.</i> Magnetic resonance tomography of the temporomandibular joints in ambulatory practice</p>



<p><i>Ходжаева Н.Б., Лигаи Е.В.</i> Оценка эффективности применения пикосекундного лазера в лечении мелазмы</p> <p><i>Шайкулов Х.Ш., Юсупов М.И., Одилова Г.М.</i> Клинико-лабораторная характеристика сальмонеллезной инфекции у детей</p> <p><i>Шодиева Д.А., Ташпулатов Ш.А.</i> Болаларда ботулизм касаллигининг оғирлик даражасига боғлиқ ташқи нафас тизими томонидан кузатиладиган ўзгаришлар</p> <p><i>Юлдашев Н.М., Рашидова Д.А.</i> Глициннинг экспериментал миокард инфаркти динамикасида эркин радикалли жараёнларга таъсири</p> <p><i>Юсупов М.И., Одилова Г.М., Жамалова Ф.А., Мамарасулова Н.И.</i> Течение стафилококковых энтероколитов у детей раннего возраста</p> <p><i>Янгиева Н.Р., Туйчибаева Д.М.</i> Эффективность вторичной профилактики возрастной макулярной дегенерации</p> <p><i>Ярмухамедова Н.А., Мустаева Г.Б., Матякубова Ф.Э., Раббимова Н.Т.</i> Клебсиеллез инфекциясининг Самарқанд вилояти юкумли касалликлар клиник шифохонаси маълумотлари асосида кечиш хусусиятлари</p> <p><i>Ярмухамедова С.Х., Норматов М.Б.</i> Некоторые особенности структурно-функциональных изменений миокарда у больных сахарным диабетом с диастолической сердечной недостаточностью</p>	<p>142</p> <p>147</p> <p>151</p> <p>155</p> <p>158</p> <p>160</p> <p>164</p> <p>168</p>	<p><i>Khodzhaeva N.B., Ligay E.V.</i> Estimation of the efficiency of application of a picosecond laser in treatment of melasma</p> <p><i>Shaykulov H.Sh., Yusupov M.I., Odilova G.M.</i> Clinical and laboratory characteristics of salmonella infection in children</p> <p><i>Shodieva D.A., Tashpulatov Sh.A.</i> External respiration in botulism in children depending on the degree of severity of the main process</p> <p><i>Yuldashev N.M., Rashidova D.A.</i> Effect of glycine on free radical processes in the dynamics of experimental myocardial infarction</p> <p><i>Yusupov M.I., Odilova G.M., Jamalova F.A., Mamarasulova N.I.</i> The course of staphylococcal enterocolitis in young children</p> <p><i>Yangieva N.R., Tuychibaeva D.M.</i> Efficiency of secondary prevention of age macular degeneration</p> <p><i>Yarmukhamedova N.A., Mustayeva G.B., Matyakubova F.E., Rabbimova N.T.</i> Features of klebsiellosis infection course of according to the data of the Samarkand regional clinical hospital</p> <p><i>Yarmukhamedova S.Kh., Normatov M.B.</i> Some features of structural and functional changes of the myocardial in patients with diabetes mellitus with diastolic heart failure</p>
---	---	--

### Экспериментальные исследования

### Experimental studies

<p><i>Ахмедов У.Б.</i> Мияча чувалчанги нишаб бўлаги ганглионар каватини итларда оёқ ампутациясидан кейин 7, 21 ва 30 кунлари динамикада морфологик ва морфометрик ўзгаришлари</p> <p><i>Бойкузиев Ф.Х., Бойкузиев Х.Х., Джуракулов Б.И., Шодиярова Д.С., Исмаилова Н.А.</i> Морфология адренергических и холинергических нервных структур дна желудка кроликов при экспериментальном холестазе</p> <p><i>Индяминов С.И., Давранова А.Э.</i> Судебно-медицинские критерии установления степени тяжести механических повреждений глазного яблока и его придатков</p> <p><i>Мирзаева С.С., Орипова А.Ф., Орипов Ф.С.</i> Морфологические особенности эндокринных клеток тонкой кишки кроликов в раннем постнатальном онтогенезе</p> <p><i>Хасанова Д.А.</i> Генетик модификацияланган соя таъсирида каламуш айрисимон безининг ўзига хос морфо-функционал ўзгаришлари</p>	<p>172</p> <p>176</p> <p>179</p> <p>183</p> <p>188</p>	<p><i>Akhmedov U.B.</i> Morphological and morphometric changes in dynamics of the ganglionic layer of the declive part of cerebellum worm in dogs on the 7th, 21st and 30th days after leg amputation</p> <p><i>Boykuziev F.H., Boykuziev H.Kh., Dzhurakulov B.I., Shodiyarova D.S., Ismailova N.A.</i> Morphology of adrenergic and cholinergic nervous structures of the rabbit stomach foundation in experimental cholestasis</p> <p><i>Indiaminov S.I., Davranova A.E.</i> Forensic criteria for establishing the degree of severity of mechanical damage to the eyeball and its appendices</p> <p><i>Mirzaeva S.S., Oripova A.F., Oripov F.S.</i> Morphological features of rabbit intestinal endocrine cells in early postnatal ontogenesis</p> <p><i>Khasanova D.A.</i> Specific morphofunctional changes of the rat thymus gland under the influence of genetically modified soy</p>
---	--	--

**Обзор литературы****Review of the literature**

<i>Абдуллаева У.К., Сулаймонова Г.Т., Мухамеджанова М.Х., Эргашев Б.Б.</i> COVID-2019 коронавирус инфекцияси янги жихатлари	<b>191</b>	<i>Abdullaeva U.K., Sulaimonova G.T., Mukhamedzhanova M.Kh., Ergashev B.B.</i> New aspects of coronavirus infection COVID-2019
<i>Ашурова Н.Г., Бобокулова С.Б.</i> Синдром гиперандрогении у женщин репродуктивного возраста	<b>195</b>	<i>Ashurova N.G., Bobokulova S.B.</i> Hyperandrogenic syndrome in reproductive women
<i>Баратова М.Т., Файзырахманова М.М., Мавлянова Н.Н.</i> Современные представления о наследственных тромбофилиях в акушерской практике	<b>199</b>	<i>Baratova M.T., Fayzyrakhmanova M.M., Mavlyanova N.N.</i> Modern concepts of hereditary thrombophilia in obstetric practice
<i>Жалалова Д.З., Махкамова Д.К.</i> Мультикомпонентный подход к диагностике изменений сетчатки при артериальной гипертензии	<b>205</b>	<i>Zhalalova D.Z., Makhkamova D.K.</i> Multicomponent approach to the diagnosis of retinal changes in arterial hypertension
<i>Исроилова Г.П., Азимова К.И., Аманова М.Ф.</i> Ҳомиладорликнинг кечиши ва оқибатларига витамин D нинг таъсири ва аҳамияти	<b>212</b>	<i>Isroilova G.P., Azimova K.I., Amanova M.F.</i> The effect and significance of vitamin D on the course and effects of pregnancy
<i>Кулиев А.А., Джураев М.Д.</i> Значение паллиативной гастрэктомии при местно-распространенном раке желудка	<b>215</b>	<i>Kuliev A.A., Juraev M.D.</i> The importance of palliative gastrectomy with locally advanced stomach cancer
<i>Мардонова С.М., Аслонова Ф.С.</i> Электр токидан жароҳатланиш ва унинг инсон организмига таъсири	<b>220</b>	<i>Mardonova S.M., Aslonova F.S.</i> Electric shock and its effects on the human body
<i>Махмонов Л.С., Ризаев Ж.А., Гадаев А.Г.</i> Helicobacter Pylori ва уни темир ҳамда витамин В <sub>12</sub> танқислиги камқонлиги юзага келишидаги аҳамияти	<b>223</b>	<i>Makhmonov L.S., Rizaev J.A., Gadaev A.G.</i> Helicobacter Pylori and its importance in the development of anemia associated with iron deficiency and vitamin B <sub>12</sub>
<i>Махрамкулов З.М., Курбаниязов З.Б.</i> Современные аспекты хирургического лечения эхинококкоза печени поддиафрагмальной локализации	<b>227</b>	<i>Makhramkulov Z.M., Kurbaniyazov Z.B.</i> Modern aspects of surgical treatment of liver echinococcosis of subdiaphragmal localization
<i>Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Нишанов М.Ш., Эгамов Б.Ю.</i> Современные методы хирургического лечения кист поджелудочной железы	<b>232</b>	<i>Nazyrov F.G., Akbarov M.M., Nishanov M.Sh., Egamov B.Yu.</i> Modern methods of surgical treatment of pancreatic cysts
<i>Негмаджанов Б.Б., Раббимова Г.Т., Хамроева Л.К., Усмонова З.М., Кувандиков Г.Б.</i> COVID-19 билан касалланган аёлларда ҳомиладорликнинг кечиши	<b>238</b>	<i>Negmadjanov B.B., Rabbimova G.T., Khamroeva L.K., Usmonova Z.M., Kuvandikov G.B.</i> The course of pregnancy in infected women with COVID-19
<i>Оллаберганов М.И., Рузибаев Р.Ю.</i> Остеопороз профилактикаси ва даволаш усуллари	<b>244</b>	<i>Ollaberganov M.I., Ruzibaev R.Yu.</i> Prevention and treatment of osteoporosis
<i>Саттарова С.З., Азизова Р.Б., Абдуллаева Н.Н.</i> Клинические особенности и диагностика синдрома Гийена-Барре	<b>251</b>	<i>Sattarova S.Z., Azizova R.B., Abdullaeva N.N.</i> Clinical features and diagnosis of Guillena-Barre syndrome

УДК: 616.37-002.1-037

**ВОЗМОЖНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ИНТЕГРАЛЬНОЙ ШКАЛЫ BISAP ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ ТЯЖЕЛОГО ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

Авазов Абдурахим Абдурахманович, Мухаммадиев Масрур Холмирзоевич,  
 Нормаматов Бахриддин Пирмаматович  
 Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

**ЎТКИР ПАНКРЕАТИТ ОҒИР ШАКЛИНИНГ РИВОЖЛАНИШИНИ БАШОРАТ ҚИЛИШДА BISAP ИНТЕГРАЛ ШКАЛАСИНИ ҚЎЛЛАШ ИМКОНИЯТЛАРИ**

Авазов Абдурахим Абдурахманович, Мухаммадиев Масрур Холмирзоевич,  
 Нормаматов Бахриддин Пирмаматович  
 Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

**THE POSSIBILITY OF USING THE BISAP SCORE FOR PREDICTING THE DEVELOPMENT OF SEVERE ACUTE PANCREATITIS**

Avazov Abdurakhim Abdurakhmanovich, Mukhammadiev Masrur Kholmirzoevich,  
 Normamatov Bakhriddin Pirmamatovich  
 Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [docmasrur@gmail.com](mailto:docmasrur@gmail.com)

**Резюме.** Ушбу мақолада ўтқир панкреатитнинг оғир шаклини ривожланишини башорат қилиш учун BISAP интеграл шкаласининг имкониятларини ўрганишнинг натижалари кўрсатилган. Бунинг учун бемор мурожатидан кейин 24 соат ичида олинган қўйидаги клиник ва лаборатор параметрлар ўрганилди: қонда мочевина миқдори, эс-хуш бузилишининг мавжудлиги, SIRS (ТЯРС) мавжудлиги, беморлар ёши ва плевра бўшлиғида эркин суюқлик мавжудлиги ёки аниқланмаслиги. Беморнинг оғирлик даражасини баҳолаш мақсадида BISAP интеграл шкаласи ёрдамида йиғилган текширув натижалари ва ўтқир панкреатитнинг оғир шакли ривожланиши ўртасидаги боғлиқлик даражаси ўрганилди.

**Калит сўзлар:** ўтқир панкреатит оғир шакли, прогноз, BISAP интеграл шкаласи.

**Abstract.** This study was performed to assess the possibility of using the BISAP scale as an independent predictor in the development of severe acute pancreatitis. For this, we study the following clinical and laboratory parameters: the level of blood urea, the presence of impaired consciousness, the presence of SIRS, the age of the patients and the presence of effusion in the pleural cavity, which were obtained within the first 24 hours after hospitalization and before the development of organ failure. The relationship between the obtained results of the assessment of severity according to the BISAP scale and the development of severe acute pancreatitis was investigated.

**Key words:** severe acute pancreatitis; prognosis; BISAP.

Несмотря на успехи, достигнутые медициной в последние годы, на текущий момент острый панкреатит (ОП) твердо продолжает занимать третье место (12,5%) среди всех патологий, с которыми пациенты были госпитализированы в отделения экстренной хирургии, а по общему количеству койко-дней и вообще занимает второе место. Согласно данным литературы ОП является одной из пяти причин внутрибольничной смертности, что еще раз показывает важность исчерпы-

вающих и при этом достоверных знаний про этом заболевании [3,7,10,11]. В большинстве случаев (75-80%) эта болезнь протекает в легкой форме, но примерно у 15-20% пациентов наблюдается тяжелый острый панкреатит. Общая летальность при ОП составляет от 3 до 5-6% [1,8,15], а при тяжелой форме заболевания эти показатели составляют 20%-30% [5,6,11], даже в клиниках специализированных для лечения этой патологии показатели летальности не ниже 15% [12,16].



Несмотря на новые методы диагностики и новые знания об этиопатогенезе ОП, не всегда удаётся своевременно и адекватно провести оценку тяжести состояния пациента. Первоначальная оценка тяжести ОП является краеугольным камнем в определении дальнейшей тактики ведения больного. Недооценка тяжести состояния может закончиться для больного печально, поэтому пациенты с тяжелым острым панкреатитом (ТОП) должны быть выявлены на ранних стадиях заболевания. В последние годы для оценки тяжести острого панкреатита используются интегральные шкалы балльной оценки параметров физиологического состояния пациентов. Наибольшее распространение получили: Ranson (1974), Glasgow-Imrie (1984), APACHE II (1984), SAPS (1985), MODS (1995), SOFA (1996) и BISAP (2009) [2]. Существующие «традиционные» шкалы определения тяжести ОП, хоть и являются ценными диагностическими критериями на госпитальном этапе, но не полностью удовлетворяют требованиям практической медицины [4]. Так, например, шкалы Ranson, APACHE II, SAPS требуют определения сложных показателей и параметров, выходящих за пределы возможностей приемных отделений больниц [9]. С помощью шкалы APACHE II можно провести оценку тяжести клинического состояния пациента, но при этом эта шкала не является специфичной для ОП. 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.

В 2008 году Wu B.U. с соавторами предложили новую прогностическую систему оценки для раннего определения тяжести острого панкреатита, которую они назвали BISAP (Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis - показатель прикроватного индекса тяжести острого панкреатита) [14,17,]. Проведенный анализ выявил пять наиболее информативных показателей для определения тяжести ОП и прогнозирования внутрибольничной смертности: 1) уровень мочевины крови  $\geq 8,1$  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. 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 развития осложнений [13,17, 18].

**Цель исследования:** изучить возможности применения шкалы BISAP для прогнозирования развития тяжелого острого панкреатита.

**Материалы и методы:** В исследование были включены 243 пациента с острым панкреатитом, которые находились на стационарном лечении в отделении экстренной хирургии Самаркандского филиала Республиканского Научного Центра Экстренной Медицинской Помощи, за период с 2017 по 2020 гг.

Были собраны и изучены данные клинических и лабораторных методов исследования из историй болезней только пациентов, которые были госпитализированы в течение первых 48 часов с момента начала заболевания. Временем начала заболевания считался момент появления типичной для острого панкреатита абдоминальной боли. Для проведения сравнительного факторного анализа пациенты были разделены на 2 группы, первую группу составили пациенты с тяжелым острым панкреатитом (n 36), а контрольную все остальные пациенты с легкой формой заболевания (n 207). Диагноз выставлялся в соответствии с системой классификации для острого панкреатита - Атланта 2012 (согласно ей, чтобы поставить диагноз ОП, требуется наличие двух из следующих трех признаков: 1) характерная абдоминальная боль (сильная постоянная боль в эпигастрии с острым началом, часто с иррадиацией в спину); 2) показатели амилазы (липазы) плазмы крови по крайней мере в 3 раза выше верхней границы нормы; 3) обнаружение характерных признаков при УЗИ, КТ с внутривенным контрастным усилением или МРТ. Тяжелый острый панкреатит выставлялся на основании наличия органной недостаточности (более 2 баллов по шкале Marshall в одной или более систем из трех, сохраняющаяся более 48 ч) и/или выявлению локальных или системных осложнений, а так же если наблюдалась смертность в раннем периоде заболевания. Легкий острый панкреатит (ЛОП) выставлялся при отсутствии всего вышеперечисленного. Обострение ранее существовавших сопутствующих заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца (ИБС), хронические заболевания легких, хроническая почечная недостаточность и др., развившиеся вследствие ОП, так же определялось, как системное осложнение и эти пациенты были включены в группу с тяжелым острым панкреатитом. Из исследования были исключены больные, у которых на момент поступления имелась органная недостаточность.

Для изучения возможности использования шкалы BISAP, в прогнозировании развития тяжелого острого панкреатита, были изучены следующие клинические и лабораторные параметры: уровень мочевины крови, наличие нарушения сознания, наличие SIRS (CCBP), возраст пациентов, наличие выпота в плевральной полости. Учитывались только данные полученные в течение первых 24 часов после поступления и до развития

органной недостаточности. Была исследована взаимосвязь между вышеуказанными показателями в первые сутки после госпитализации и развитием тяжелого острого панкреатита.

**Результаты и обсуждение.** Всего исследование были включены 243 пациента, женщины составляли 57,2% (139) от всех больных, а мужчины соответственно 42,8% (104). Средний возраст больных составлял  $54,6 \pm 16,1$ . Наиболее распространенной причиной развития ОП являлись: желчекаменная болезнь (53,9%) и употребление алкоголя и жирной пищи (29,2%). Около 48,1% (117) пациентов имели хотя бы одно сопутствующее заболевание, главным образом, это ожирение (26,3%), ИБС (25,5%) и сахарный диабет (13,9%).

Для изучения возможности использования шкалы BISAP, в качестве независимого прогностического маркера развития осложнений были изучены данные 36 больных с тяжелым острым панкреатитом. Полученные результаты сравнивались с данными полученными от всех остальных исследуемых больных, а именно результаты исследований 207 пациентов с легкой формой болезни.

Проведя сравнительный анализ полученных результатов, выявлено, что показатели мочевины крови равные или превышающие 8,1 ммоль/л наблюдались у 77 (31,7%) пациентов с острым панкреатитом, 26 (72,2%) случаев составили больные с тяжелым острым панкреатитом (первая группа) и 51 (24,6%) случаев наблюдался во второй группе больных с легкой формой острого панкреатита. Синдром системного воспалительного ответа (SIRS) был выявлен у 71 (29,2%) больного, 23 (72,2%) в первой группе и 48 (23,1%) во второй. У 7 (2,88%) пациентов наблюдалось наличие выпота в плевральной полости, а у 2 (0,96%) нарушение сознания (табл. 1).

Из 243 пациентов с острым панкреатитом у 1 пациента состояние по шкале BISAP было оценено в 4 балла, у 23 (9,47%) как 3 балла, у 37

(15,2%) – 2 балла и у 43 (17,7%) пациентов 1 балл. У 24 (9,88%) пациентов в обеих группах было выявлено как минимум три из пяти биомаркеров шкалы BISAP. В первой группе больных с тяжелым острым панкреатитом из 36 пациентов три и более биомаркера было выявлено у 15, что составило 41,7% от исследуемой группы. А в группе пациентов с легкой формой острого панкреатита этот показатель составил всего лишь 4,35%, три биомаркера тяжести было выявлено только у 9 пациентов из 207 (табл. 2).

Статистический анализ полученных данных показал, что чувствительность шкалы BISAP для ранней диагностики тяжелого острого панкреатита, составляет 0,417 ( $Sensitivity = TP / TP + FN$ ), а специфичность равна 0,957 ( $Specificity = TN / TN + FP$ ). Далее были рассчитаны положительная прогностическая значимость (PPV - Positive Prevalence Value), которая равнялась 0,625 ( $PPV = TP / TP + FP$ ) и отрицательная прогностическая значимость (NPV - Negative Prevalence Value), которая составила 0,947. Площадь под ROC-кривой (AUC) для оценки шкалы BISAP при прогнозировании развития тяжелого острого панкреатита составила 0,790.

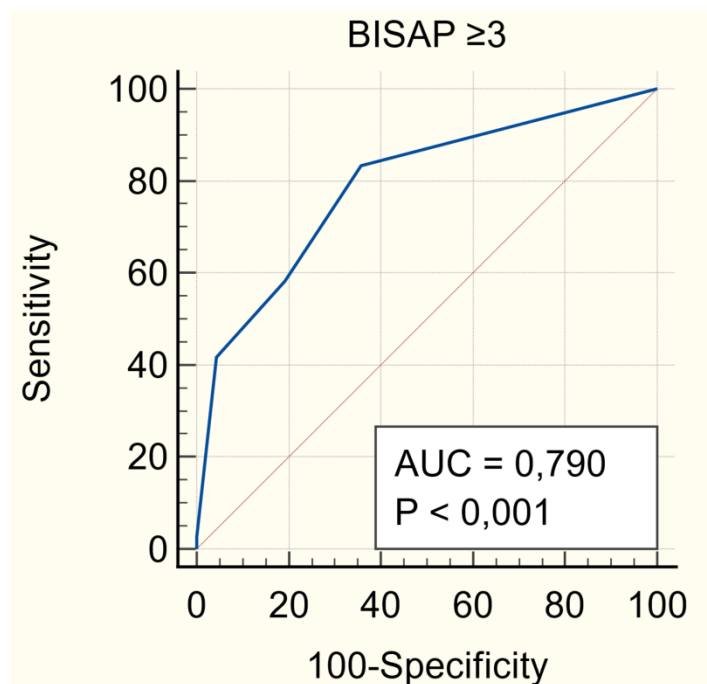
В первые сутки после госпитализации 3 балла и более по шкале BISAP наблюдались у 24 (9,88%) больных с острым панкреатитом. В группе пациентов с тяжелым острым панкреатитом BISAP  $\geq 3$  был выявлен в 15 (41,7%) случаях из 36. Тем не менее, руководствуясь только наличием или отсутствием этого прогностического маркера в указанный период времени, можно использовать эту шкалу для раннего прогнозирования развития тяжелого острого панкреатита, так как положительная прогностическая значимость шкалы BISAP при пороге 3 балла составляет - 0,625, а отрицательная прогностическая значимость - 0,947. Это означает, что 94,7% пациентов, у которых показатели согласно шкале BISAP составляли 2 балла и меньше, развитие тяжелого острого панкреатита не наблюдалось.

**Таблица 1.** Частота выявленных биомаркеров тяжести шкалы BISAP

№	Биомаркеры тяжести шкалы BISAP	Пациенты с ТОП (n=36)	Пациенты с ЛОП (n=207)
1	Уровень мочевины крови $\geq 8,1$ ммоль/л	n=26 (72,2%)	n=51 (24,6%)
2	Наличие нарушения сознания	n=2 (5,56%)	n=0 (0%)
3	Наличие SIRS (CCBP)	n=23 (63,9%)	n=48 (23,1%)
4	Возраст старше 60 лет,	n=11 (30,6%)	n=17 (8,21%)
5	Наличие выпота в плевральной полости	n=5 (13,9%)	n=2 (0,96%)

**Таблица 2.** Количество пациентов, у которых выявлено как минимум 3 биомаркера шкалы BISAP в исследуемых группах

	Пациенты с ТОП (n=36)	Пациенты с ЛОП (n=207)
BISAP $\geq 3$ (+)	Истинно положительные результаты – <i>True positives</i> (TP) (n=15)	Ложноположительные результаты – <i>False positives</i> (FP) (n=9)
BISAP $\geq 3$ (-)	Ложноотрицательные результаты – <i>False negatives</i> (FN) (n=11)	Истинно отрицательные результаты – <i>True negatives</i> (TN) (n=198)



**Рис. 1.** ROC-кривая и площадь под ROC-кривой, взаимосвязь показателей шкалы BISAP  $\geq 3$ , в первые сутки после госпитализации, с развитием тяжелого острого панкреатита (рассчитана с помощью программы MedCalc)

*Примечание:* ROC-кривая – (Receiver Operating Characteristic curve) - представляет собой графический метод оценки эффективности исследуемого параметра. Количественную интерпретацию ROC даёт показатель AUC (Area Under ROC curve, площадь под ROC-кривой) - площадь, ограниченная ROC-кривой и осью доли ложноположительных результатов, является точным цифровым критерием информативности метода диагностики.

В связи с чем, шкала BISAP может быть использована для прогнозирования легкого течения болезни. Эффективность данной шкалы может быть выше при применении её в комплексе с другими прогностическими маркерами развития тяжелого острого панкреатита.

**Выводы.** Оценка BISAP представляет собой простой способ прогнозирования развития тяжелого острого панкреатита в течение первых 24 часов после обращения пациента. Её преимуществом является относительная простота сбора данных и проведение ранней оценки риска тяжелого течения болезни, в сравнении со шкалами Ranson или APACHE II, которые требуют сбора данных при поступлении и в течение следующих 48 часов, или слишком громоздки и требуют много времени и ресурсов. У пациентов с оценкой BISAP, равной или более 3, с частотой 41,7% развивается тяжелый острый панкреатит, следовательно, эти пациенты нуждаются в тщательном наблюдении и интенсивной терапии.

#### Литература:

1. Багненко С.Ф., Гольцов В.Р. Острый панкреатит – современное состояние проблемы и нерешенные вопросы. Альманах института хирургии имени А.В.Вишневского. 2008; (3)3:104-112.

2. Валева А.А. Оценка тяжести состояния больных с острым деструктивным панкреатитом при выборе тактики лечения. Казанский медицинский журнал. 2013;94(5):633-636

3. Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Фоменко П.Г., Беляева Н.В. «Роковая цепочка»: от острого панкреатита к раку поджелудочной железы. Вестник клуба панкреатологов. 2017; 36(3):16-30.

4. Литвин А.А., Филатов А.А., Сычев С.И., Прокопцов А.С. Современные системы оценки тяжести и прогнозирования исходов острого панкреатита. Вестник клуба панкреатологов. 2018;(3):4-9

5. Doctor N., Agarwal P., Gandhi V. Management of severe acute pancreatitis. Indian Journal of Surgery. 2012; 74(1):40-46.

6. Gao W., Yang H.X., Ma C.E. The Value of BISAP Score for Predicting Mortality and Severity in Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS One. 2015; 10(6):e0130412.

7. Guerrero A., de Miguel A.F., Albillos A. Acute pancreatitis. Diagnostic and therapeutic protocol. Medicine. 2019; 87(12):5140-5144.

8. Jeon T.J., Lee K.J., Woo H.S., Kim E.J., Kim Y.S., Park J.Y., et al. Refeeding Syndrome as a Possible Cause of Very Early Mortality in Acute Pancreatitis. Gut and Liver. 2019; 13(5):576-581.



9. Kuo D.C., Rider A.C., Estrada P., Kim D., Pillow M.T. Acute Pancreatitis: What's the Score? Journal of emergency medicine. 2015; 48(6):762–770.

10. Lankisch P.G., Apte M., Banks P.A. Acute pancreatitis. Lancet. 2015; 9988(386):85-96.

11. Leppäniemi A., Tolonen M., Tarasconi A., Segovia-Lohse H., Gamberini E., Kirkpatrick A.W., et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. World Journal of Emergency Surgery. 2019; 14:27-39.

12. Mayerle J., Sandler M., Hegyi E., Beyer G., Lerch M.M., Sahin-Tóth M. Genetics, Cell Biology and Pathophysiology of Pancreatitis. Gastroenterology. 2019; 156(7):1951-1968.

13. Papachristou G.I., Muddana V., Yadav D., O'Connell M., Sanders M.K., Slivka A. et al. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis. American journal of gastroenterology 2010; 105(2): 435–441

14. Singh V.K., Wu B.U., Bollen T.L., Repas K., Maurer R., Johannes R.S., Morteale K.J., Conwell D.L., Banks P.A. A prospective evaluation of the bedside index for severity in acute pancreatitis score in assessing mortality and intermediate markers of severity in acute pancreatitis. American Journal of Gastroenterology. 2009; 104(4):966-71.

15. Valverde-López F., Matas-Cobos A.M., Alegría-Motte C., Jiménez-Rosales R., Úbeda-Muñoz M., Redondo-Cerezo E. BISAP, RANSON, lactate and others biomarkers in prediction of severe acute pancreatitis in a European cohort. Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2017; 32:1649–1656.

16. Werge M., Novovic S., Schmidt P.N., Gluud L.L. Infection increases mortality in necrotizing pancreati-

tis: a systematic review and meta-analysis. Pancreatology. 2016; 16:698–707.

17. 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(12):1698-703.

18. Yadav J., Yadav S.K., Kumar S., Baxla R.G., Sinha D.K., Bodra P., Besra R.C., Baski B.M., Prakash O., Anand A. Predicting morbidity and mortality in acute pancreatitis in an Indian population: a comparative study of the BISAP score, Ranson's score and CT severity index. Gastroenterology report, 2019; 4(3), 216–220.

**ВОЗМОЖНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ  
ИНТЕГРАЛЬНОЙ ШКАЛЫ BISAP ДЛЯ  
ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ ТЯЖЕЛОГО  
ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

*Авазов А.А., Мухаммадиев М.Х., Нормаматов Б.П.*

***Резюме.** Данное исследование было проведено для оценки возможности использования шкалы BISAP в качестве независимого предиктора в развитии тяжелого острого панкреатита. Для этого были изучены следующие клинические и лабораторные параметры: уровень мочевины крови, наличие нарушения сознания, наличие SIRS (CCBP), возраст пациентов и наличие выпота в плевральной полости, которые были получены в течение первых 24 часов после госпитализации и до развития органной недостаточности. Была исследована взаимосвязь между полученными результатами оценки тяжести согласно шкале BISAP и развитием тяжелого острого панкреатита.*

***Ключевые слова:** тяжелый острый панкреатит; прогноз, BISAP.*

## ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ И ДРУГИХ ОРГАНОВ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН



Бабаджанов Азам Хасанович<sup>1</sup>, Якубов Фарход Раджабович<sup>2</sup>, Сапаев Дусчан Шухратович<sup>3</sup>

1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова, Республика Узбекистан, г.Ташкент;

2 - Хорезмский областной многопрофильный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Ургенч;

3 - Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

### ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА ЖИГАР ВА БОШҚА АЪЗОЛАР ЭХИНОКОККОЗИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК ЖИҲАТЛАРИ

Бабаджанов Азам Хасанович<sup>1</sup>, Якубов Фарход Раджабович<sup>2</sup>, Сапаев Дусчан Шухратович<sup>3</sup>

1 - Академик В.Вохидов номидаги республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Хоразм вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Ургенч ш.;

3 - Тошкент тиббиёт академияси Ургенч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Ургенч ш.

### EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF ECHINOCOCCOSIS OF THE LIVER AND OTHER ORGANS IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Babadjanov Azam Khasanovich<sup>1</sup>, Yakubov Farkhod Radjabovich<sup>2</sup>, Sapaev Duschan Shukhratovich<sup>3</sup>

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

2 - The Khorezm regional multidisciplinary medical center, Republic of Uzbekistan, Urgench;

3 - Urgench branch of Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: [duschanboy.sapaev@mail.ru](mailto:duschanboy.sapaev@mail.ru)

**Резюме.** Ўзбекистон Республикасининг барча ҳудудлари бўйича 2015-2019 йиллар мобайнида ишлов берилган маълумотларга асосан турли жойлашувдаги эхинококкоз билан 2105,0±43,3 нафар бемор аниқланди. Тарқалишининг интенсив кўрсаткичи 100000 аҳолига 6,5±0,09 ни таъкил қилган. Жигар бўлаклари эхинококкозининг экстенсив кўрсаткичи – 79,4±0,9% (йилга ўртача 1672,2±35,6), интенсив – 100000 аҳолига 5,2±0,08 таъкил қилди; ўпка бўлаги эхинококки 14,0±0,8% (295,2±17,8), тарқалиши – 100000 аҳолига 0,9±0,06 таъкил қилди; бошқа жойлашувдаги эхинококкознинг улushi 6,5±0,5% (137,6±13,4), интенсив қиймати эса 100000 аҳолига 0,4±0,03 таъкил қилди. Хоразм вилоятида УТТ-скрининг ўтказилганда жигар ва қорин бўшлиги бошқа аъзолари эхинококкозининг аниқланиш миқдори 0,009% таъкил қилди, ўз навбатида, ушбу беморларнинг оила аъзоларини текшириш бу кўрсаткични 0,011% гача оширди.

**Калит сўзлар:** эпидемиологик жиҳатлар; жигар эхинококкози; УТТ-скрининг; экстенсив кўрсаткич.

**Abstract.** According to the processed statistical data for all regions of the Republic of Uzbekistan, on average for 2015-2019. revealed 2105.0±43.3 patients with echinococcosis of various localizations. The intensive prevalence rate was 6.5±0.09 per 100 thousand population. The extensive indicator of the share of ELi was 79.4±0.9% (1672.2±35.6 on average per year), intensive - 5.2±0.08 per 100 thousand population; the proportion of EL was 14.0±0.8% (295.2±17.8), the prevalence was 0.9±0.06 per 100 thousand population; the proportion of echinococcosis of other localizations was 6.5±0.5% (137.6±13.4), the intensive value was 0.4±0.03 per 100 thousand population. The frequency of detection of echinococcosis of the liver or other organs of the abdominal cavity during screening ultrasound in the Khorezm region was 0.009%, in turn, the examination of family members of these patients increased this indicator to 0.011%.

**Key words:** epidemiological aspects; echinococcosis of the liver; screening ultrasound; extensive indicator.

**Актуальность проблемы.** В последнее время в международных медицинских организациях все больший интерес проявляется к различной паразитарной патологии человека, среди которых кистозной форме эхинококкоза (cystic echinococcosis - CE) отводят особое значение [1,

2]. Являясь зоонозным паразитарным заболеванием, вызываемым личиночной стадией цестод, принадлежащих к роду Echinococcus и семейству Taeniidae, CE в 2014 году признан на глобальном уровне Продовольственной и сельскохозяйственной организацией ООН (FAO) и ВОЗ третьей по

значимости паразитарной патологией пищевого происхождения [3]. В заключении 2018 года о рисках для здоровья людей, связанных с пищевыми паразитами, Европейское агентство по безопасности продуктов питания (European Food Safety Authority - EFSA) CE выделен как наиболее актуальная проблема в Европе [4].

Распространенность CE по различным странам мира неоднородна, от единичных случаев до гиперэндемических зон, в которых этот показатель может превышать 50 случаев на 100000 населения. Наибольшая частота встречаемости CE отмечена в Аргентине, Перу, Восточной Африке, Центральной Азии, Китае и др., при этом ежегодные убытки, связанные с этой патологией, составляют примерно 3 миллиарда долларов [5]. Локальные исследования по различным регионам в Палестине показали колебания шестилетнего уровня заболеваемости CE 3,7 на 100 000 населения (Вифлеем), при этом ежегодный показатель в отдельных деревнях и городских районах достигал 9,6-23,3 на 100 000 [6]. Более высокие показатели получены в исследовании распространенности эхинококкоза в Тибете (Tibet Autonomous Region, Китай), из обследованных 80384 человек эта патология выявлена в 1,66% случаев, причем среди женщин - 1,92% и мужчин - 1,41% [7]. В свою очередь, в некоторых других регионах Китая определена более благоприятная ситуация. В частности, по данным исследования в городе Исин (Yixing, Китай) с 2007 года было зарегистрировано всего 7 случаев эхинококкоза с распространенностью 0,56 на 100 000, а положительные серологические тесты (2011-2018) у 1861 жителя определены в 0,54% случаев [10]. Но даже при такой редкой заболеваемости ученые приходят к заключению о необходимости контроля за распространенностью CE. Другой анализ, проведенный в Марокко, показал распространенность абдоминального CE у людей в отдельных общинах - 1,9%, причем в сельских общинах значения были значительно выше (2,6% против 1,3%) [9]. Проведение нескольких серий массовых скрининговых обследований в различных регионах Турции показало уровень эхинококкоза от 0,2% до 0,5%, что позволило прийти к заключению о необходимости развития эффективной программы контроля и внесения изменений в действующее законодательство [8].

Особенности паразитирования эхинококкоза затрагивают не только медицинские, но и социальные аспекты для государства, обуславливая необходимость тесного межотраслевого сотрудничества с целью активного развития программ по профилактике распространения этой патологии. Высокая доля необходимости хирургического лечения CE, а также риск рецидивов заболевания не только приводят к ущербу здоровья насе-

ления, но и к росту экономических затрат, в связи с чем продолжение исследований по изучению локальной заболеваемости этой патологии все чаще вызывает научно-практический интерес среди медицинской общественности.

Республика Узбекистан – самая большая по численности населения страна в регионе Центральной Азии. В 2019 году население превышало 33 миллиона человек. При этом данный регион отнесен к эпидемиологически неблагоприятному по распространенности эхинококкоза. В данной статье мы приводим сведения по числу официально зарегистрированных в Республике Узбекистан случаев эхинококкоза за пятилетний период наблюдения (2015-2019 гг.). Также на примере одного из 14 регионов страны – Хорезмской области, показана эффективность выявления эхинококкоза печени при проведении скрининг-УЗИ среди детского и взрослого населения, с верификацией доли химиотерапевтического или хирургического лечения этой патологии.

**Цель:** изучить фактические эпидемиологические данные эхинококкового поражения человека в Республике Узбекистан за 2015-2019 гг с верификацией интенсивного показателя распространенности этой патологии по всем регионам страны, а также экстенсивного значения доли эхинококкоза печени (ЭП), легких (ЭЛ) и других локализаций.

**Материал и методы.** Для объективного определения показателя распространенности изучены данные областных звеньев здравоохранения за 2015-2019 гг. Следует отметить, что наибольшее число больных было прослежено в столице – г.Ташкент, при этом больные поступали с различных регионов. В связи с чем к фактическим региональным данным было добавлено число больных, пролеченных в стационарах г.Ташкент, поступивших из соответствующей области.

С целью определения эффективности ранней диагностики ЭП в течении 2019 года среди населения Хорезмской области, которое в этот период составляло 1 835 690 человек, проводилось скрининг-УЗИ органов брюшной полости. Обследование проводилось среди детского и взрослого населения. Для этого ультразвуковая диагностика осуществлялась непосредственно на выезде. Всего обследовано 104284 человек, из них 38660 детей в 18 школах и 65624 взрослых в 3 институтах и 6 рабочих предприятий.

**Результаты.** Изучение динамики по распространенности эхинококкоза среди населения страны показало фактически равноценные ежегодные показатели. В частности, в г. Ташкент за 2015-2019 гг. зафиксировано от 308 до 327 больных с эхинококкозом различной локализации, при этом только около пятой части из них (от 64 до 77) были непосредственно жителями города, со-



ставив показатель распространенности от 2,7 до 3,1 человек на 100 тыс. населения. В большинстве случаев определен ЭП, доля которого составила 75-80%. Оперировано от 300 до 316 больных, в остальных случаях либо рекомендовалась химиотерапия ввиду малых размеров кист, либо оперативное лечение было противопоказано по соматическому статусу пациентов.

Суммарные показатели выявленных случаев эхинококкоза в Республике Узбекистан за пятилетний период наблюдения колебались от 2049 до 2159 больных в год (табл. 1).

Если рассматривать средние показатели за 2015-2019 гг., то по 13 областям страны и г.Ташкент в целом выявлено ( $M \pm \sigma$ ) 2105,0 $\pm$ 43,3 больных с эхинококкозом различных локализаций, показатель распространенности составил 6,5 $\pm$ 0,09 на 100 тысяч населения. Среди всех регионов страны наибольшее число этого заболевания определено в Ташкентской – 248,8 $\pm$ 17,8 и Ферганской областях – 224,8 $\pm$ 10,5 пациентов. Од-

нако, относительно численности населения наибольшая распространенность верифицирована в Сырдарьинской области – 14,0 $\pm$ 1,38 ( $t=12,07$ ;  $p<0,05$  по отношению к среднему значению по стране) и Джизакской области – 10,9 $\pm$ 1,41 на 100 тысяч населения ( $t=6,90$ ;  $p<0,05$ ). В свою очередь, наименьший показатель выявлен в г.Ташкент – 2,8 $\pm$ 0,18 ( $t=42,46$ ;  $p<0,05$ ) и в Кашкадарьинской области – 4,7 $\pm$ 0,24 на 100 тысяч населения ( $t=15,85$ ;  $p<0,05$ ) (табл. 2).

Обращает на себя внимание именно факт минимальной частоты распространенности эхинококкоза в столице страны, которая в 1,7-5,0 раза ниже, чем в других регионах. Это подтверждает ведущую роль в заболеваемости этой патологией факторов эпидемиологической обстановки и уровня социально-гигиенических мер. Бесспорно, что в регионах выше вероятность прямого или косвенного контакта с источником эхинококкоза – это и домашние собаки или реже кошки, и дикие животные (волки, лисицы, шакалы и др.).

**Таблица 1.** Сводная распространённость эхинококкового поражения по стране

<b>Всего</b>	2015	2016	2017	2018	2019
Население страны	31 298	31 575	32 388	32 956	33 255
	929	332	561	100	538
Число больных с эхинококкозом	2 049	2 075	2 126	2 159	2 116
Распространенность на 100 тыс.нас.	6,5	6,6	6,6	6,6	6,4
Печень (абс.)	1 627	1 665	1 656	1 720	1 693
Печень (на 100 тыс.нас.)	5,2	5,3	5,1	5,2	5,1
Легкие (абс.)	289	293	326	287	281
Легкие (на 100 тыс.нас.)	0,9	0,9	1,0	0,9	0,8
Другие локализации (абс.)	133	117	144	152	142
Другие локализации (на 100 тыс.нас.)	0,4	0,4	0,4	0,5	0,4
Число операций (абс.)	2 006	2 033	2 078	2 120	2 079
Число операций (на 100 тыс.нас.)	6,4	6,4	6,4	6,4	6,3

**Таблица 2.** Распространенность поражения эхинококкозом по различным регионам РУз на 100 тыс.нас. ( $M \pm \sigma$ )

Регион	В среднем за 2015-2019 гг.	В среднем за 2015-2019 гг. на 100 тыс.нас.	Достоверность	
			t	p
Андижанская область	164,8 $\pm$ 4,3	5,5 $\pm$ 0,16	12,10	<0,05
Бухарская область	173,4 $\pm$ 5,3	9,4 $\pm$ 0,26	-22,91	<0,05
Джизакская область	142,8 $\pm$ 22,4	10,9 $\pm$ 1,41	-6,90	<0,05
Кашкадарьинская область	145,4 $\pm$ 4,7	4,7 $\pm$ 0,24	15,85	<0,05
Навоийская область	60,2 $\pm$ 10,3	6,3 $\pm$ 0,94	0,46	>0,05
Наманганская область	135,6 $\pm$ 8,0	5,1 $\pm$ 0,4	7,60	<0,05
Самаркандская область	215,4 $\pm$ 5,3	5,9 $\pm$ 0,23	6,01	<0,05
Сурхандарьинская область	221,4 $\pm$ 43,2	9,0 $\pm$ 1,88	-2,90	<0,05
Сырдарьинская область	113,0 $\pm$ 12,5	14,0 $\pm$ 1,38	-12,07	<0,05
Ташкентская область	248,8 $\pm$ 17,8	8,8 $\pm$ 0,49	-10,13	<0,05
Ферганская область	224,8 $\pm$ 10,5	6,3 $\pm$ 0,16	3,01	<0,05
Хорезмская область	108,6 $\pm$ 6,3	6,1 $\pm$ 0,43	2,16	<0,05
Республика Каракалпакстан	82,4 $\pm$ 5,5	4,5 $\pm$ 0,30	14,55	<0,05
Город Ташкент	68,4 $\pm$ 2,8	2,8 $\pm$ 0,18	42,46	<0,05
<b>Р. Узбекистан</b>	<b>2 105,0</b>	<b>6,5<math>\pm</math>0,09</b>	0,00	-

Примечание: Достоверность отличий приведена по отношению к среднему значению по РУз

При этом если фактор прямого контакта при содержании больных домашних животных опасен в плане развития семейных случаев заболевания, то инвазия посредством употребления необработанных свежих пищевых продуктов из природных или сельскохозяйственных источников (ягоды, фрукты, овощи, зелень и т.д.), а также загрязненной личинками паразита питьевой воды, имеет более значимое влияние на вероятность заражения.

Изучение экстенсивного показателя по доле ЭП среди всех форм заболевания показало, что в среднем по стране на эту локализацию приходится 79,4±0,9% случаев, при этом колебания по различным регионам составили от 59,7% - в Сурхандарьинской области до 87,8% в Джизакской области. Среднее значение распространенности ЭП по всем регионам составило 5,2±0,08 на 100 тысяч населения, при этом максимальный показатель выявлен опять же в Сырдарьинской – 9,8±0,76 (t=13,48; p<0,05) и Джизакской областях – 9,6±1,34 на 100 тысяч населения (t=7,30; p<0,05). Минимальные значения определены в столице – 2,2±0,17 (t=36,09; p<0,05) и Кашкадарьинской области – 3,9±0,23 на 100 тысяч населения (t=11,39; p<0,05).

Следует отметить, что доля ЭП будет несколько выше, так как не мало важное значение имеет сочетанное поражение печени и легких и (или) других органов, частота которого может составлять около 1-2% в сочетании с легкими и до 4-5% в сочетании с другой локализацией, в частности, при диссеминации на фоне прорыва ЭП или неадекватной тактики лечения в брюшную полость.

Второй локализацией по частоте заболеваемости эхинококкозом являются легкие. Экстенсивный показатель по доле эхинококкоза легких (ЭЛ) среди всех форм заболевания составил в среднем по всей стране 14,0±0,8%, при этом по различным регионам колебания этого показателя определены в пределах от 8,0% - в Джизакской области до 24,5% в Сурхандарьинской области. Среднее значение распространенности ЭЛ составило 0,9±0,06 на 100 тысяч населения, при этом максимальный показатель выявлен в Сырдарьинской – 3,5±0,89 (t=6,39; p<0,05) и Сурхандарьинской областях – 2,1±0,84 на 100 тысяч населения

**Таблица 3.** Сводные данные по распространенности эхинококкоза в РУз

Показатель		В среднем ежегодно за 2015-2019 гг.	В среднем за 2015-2019 гг. на 100 тыс.нас.
Все случаи	абс.	2 105,0±43,3	6,5±0,09
	%	79,4±0,9%	
Печень	абс.	1 672,2±35,6	5,2±0,08
	%	14,0±0,8%	
Легкие	абс.	295,2±17,8	0,9±0,06
	%	6,5±0,5%	
Другие органы	абс.	137,6±13,4	0,4±0,03
	%	6,5±0,5%	

(t=3,19; p<0,05). Минимальные значения определены в г.Ташкент – 0,4±0,08 (t=10,90; p<0,05) и Хорезмской области – 0,5±0,05 на 100 тысяч населения (t=11,39; p<0,05).

Другие локализации эхинококкоза встречаются намного реже, чем в печени и легких. К ним относятся случаи с экстрапеченочным поражением органов брюшной полости, чаще селезенки или при прорывах с диссеминацией в свободную брюшную полость, а также локализация в сердце, головном мозге, костях. Экстенсивный показатель эхинококкоза других локализаций (ЭДЛ) вне печени или легких составил в среднем по всей стране 6,5±0,5%, при этом по различным регионам колебания этого показателя определены в пределах от 2,6% - в Ташкентской области до 17,4% в Сурхандарьинской области. Интенсивное значение распространенности ЭДЛ составило 0,4±0,03 на 100 тысяч населения, при этом максимальный показатель выявлен в Сурхандарьинской – 1,5±0,18 (t=13,51; p<0,05) и Бухарской областях – 0,8±0,12 на 100 тысяч населения (t=7,36; p<0,05). Минимальные значения определены в г.Ташкент – 0,2±0,03 (t=12,13; p<0,05) и Ташкентской, Наманганской, Кашкадарьинской и Андижанской областях – в пределах 0,2±0,05-0,08 на 100 тысяч населения (p<0,05).

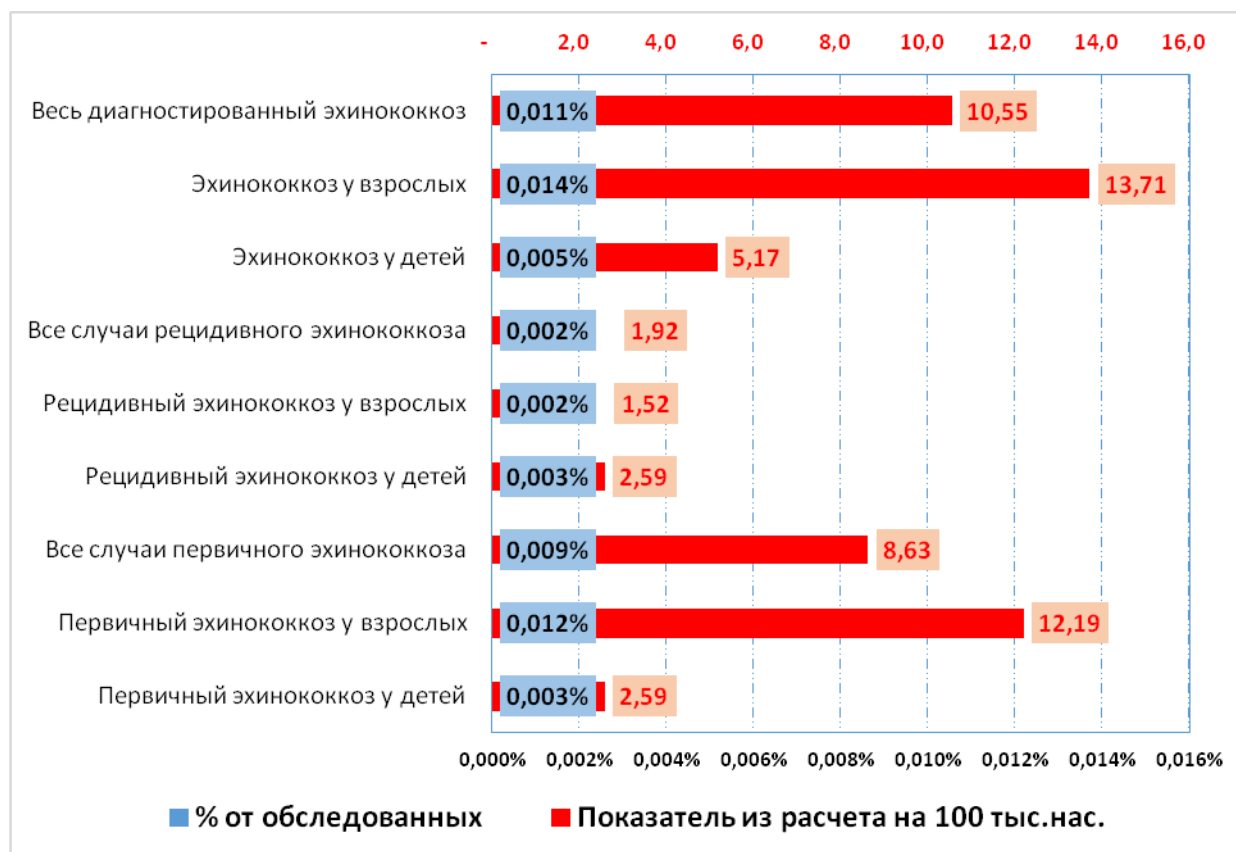
В табл. 3 приведены сводные данные по распространенности эхинококкоза в РУз с учетом абсолютных, интенсивных и экстенсивных показателей.

**Частота выявления эхинококкоза печени и других органов брюшной полости при скрининг-УЗИ.** Длительное латентное течение эхинококкоза обуславливает высокую вероятность скрытых форм заболевания. Во многих случаях кистозное образование выявляется как случайная находка во время ультразвукового или рентгенологического обследования.

Соответственно регулярная диагностика населения позволила бы улучшить верификацию ранних форм эхинококкоза различных локализаций. Этот факт, с одной стороны, уточнил бы истинные показатели заболеваемости, а с другой, позволил бы увеличить вероятность применения лечебной химиотерапии (выявление кист размером до 5 см).

**Таблица 4.** Сводная частота выявления эхинококкоза печени или других органов брюшной полости при скрининг-УЗИ в Хорезмской области

Показатель	Мужчины		Женщины		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Количество обследованных	60756	100,0%	43528	100,0%	104284	100,0%
Выявлен эхинококкоз печени	3	0,005%	4	0,009%	7	0,007%
Выявлен эхинококкоз других органов брюшной полости	2	0,003%	0	0,000%	2	0,002%
Итого с эхинококкозом	5	0,008%	4	0,009%	9	0,009%



**Рис. 1.** Частота верифицированного при скрининг-УЗИ эхинококкоза печени и брюшной полости у детей и взрослых

Соответственно, активное проведение регулярного скрининг-обследования позволит снизить и хирургическую активность в отношении этой патологии.

Проведено скрининг-УЗИ органов брюшной полости среди населения Хорезмской области, которое на 2019 год составляло 1 835 690 человек. Обследовано 104284 человек, из них 38660 детей и 65624 взрослых. Среди всех обследованных 5 детей уже были оперированы по поводу эхинококкоза, причем у 1 из них (мальчик 16 лет) верифицирован рецидив в брюшной полости (первичная операция была выполнена за 1,5 года до данного обследования). Еще в 1 случае при скрининг-УЗИ был впервые выявлен ЭП (девочка 12 лет). В целом у 2 детей (0,005%) был идентифицирован эхинококкоз. Доля впервые выявленного эхинококкоза у взрослых составила 0,011% - у 7 человек. ЭП определен в 6 (0,009%) случаях, рецидивный эхинококкоз в малом тазу (по-

видимому как следствие обсеменения при первичном вмешательстве) верифицирован у 1 мужчины (0,002%). Общее число ранее не диагностированных случаев эхинококкоза составило 9 (0,009%) пациентов, у 5 мужчин (0,008%) и 4 (0,009%) женщин (табл. 4), соответственно на 100 тыс. населения – 8,63. Далее, с учетом выявленного скрытого ЭП и других органов брюшной полости были обследованы семь пациентов. Всего обследовано 56 человек в 9 семьях из которых еще в 2 (3,6%) случаях был выявлен ЭП. Соответственно в целом на фоне проведения скрининг-УЗИ число выявленного скрытого ЭП и других органов брюшной полости составило 11 человек, что составило 0,011% из 104284 обследованных, а из расчета на 100 тыс.населения – 10,55. Из них у взрослых эхинококкоз определен у 9 (0,014% и 13,7 на 100 тыс.населения соответственно), у детей в 2 случаях (0,005% и 5,2 на 100 тыс.населения) (рис. 1).

С учетом полученных данных при скрининг-УЗИ можно детализировать показатель распространенности ЭП и других органов брюшной полости по Хорезмской области. Так, за 2019 год официально представлено 94 случая ЭП и 3 пациента с эхинококкозом других органов брюшной полости, всего 97 больных. При скрининг-УЗИ выявлено еще 11 случаев, соответственно общее число эхинококкоза этих локализаций составит 108 пациентов. Население Хорезмской области в 2019 году составляло 1 835 690 человек, из них детей до 18 лет – 635 149 (34,6%), взрослых – 1 200 541 (65,4%). Показатель распространенности эхинококкоза исходя из численности детей и взрослых в целом увеличился за счет дополнительно выявленных случаев с 5,3 до 5,9 на 100 тыс. населения. Среди детей (до 18 лет) этот показатель составил – 1,26 на 100 тыс. населения (8 детей – 7,4%), среди взрослых – 8,3 на 100 тыс. населения (100 пациентов – 92,6%). Доля дополнительно выявленных случаев при скрининг-УЗИ составила 10,2%, из них 8,3% - первичный эхинококкоз и 1,9% - рецидивная форма. Интересным вопросом является возможность изменения спектра лечения эхинококкоза при обязательном проведении скрининг-УЗИ среди населения для выявления ранних форм заболевания. Так, из 11 пациентов с выявленным эхинококковым поражением только 4 (36,4%) было показано оперативное лечение ввиду большого размера кист (9,0-12,0 см), в свою очередь в 7 (63,6%) случаях была рекомендована консервативная тактика, так как верифицированные кисты имели размер от 3,0 до 5,0 см. В свою очередь из 97 пациентов, пролеченных за 2019 год, оперировано 95 (97,9%), химиотерапия проведена 2 (2,1%) больным. Если на примере Хорезмской области перевести данные на все показатели по стране в целом то можно отметить следующее. За 2019 год в РУз зарегистрировано 1869 случаев ЭП и других органов брюшной полости, из них оперировано 1835 (98,2%) больных, лечебная химиотерапия проведена 1,8% (34) пациентов. В Хорезмской области при скрининг-УЗИ было выявлено 11 дополнительных случаев эхинококкоза, что от всех зарегистрированных форм составило 11,3% (из 97 пациентов), соответственно при проведении скрининг-УЗИ по всей стране число зарегистрированных форм только ЭП и других органов брюшной полости увеличится приблизительно на 11,3%, то есть с 1869 до 2081 больного (на 212 человек). При этом по данным Хорезмской области расчетная возможность химиотерапевтического лечения увеличилась с 2,1% до 8,3%, то есть в 4 раза, соответственно на всю страну этот показатель может возрасти с 34 (проведенных по факту) до 150 больных, что составит 7,2% (также увеличится в 4 раза с 1,8%), остальным будет показано опера-

тивное лечение – 1931 (92,8%). Уже при данном расчетном значении доля возможности проведения химиотерапии будет достоверно повышаться ( $\chi^2=64,385$ ;  $df=1$ ;  $p<0,001$ ). Внедрение регулярного скрининг-обследования в качестве обязательной диспансерной диагностики 1 раз в год или два года в течение нескольких лет позволит существенно уменьшить долю активной хирургической тактики лечения ЭП и других органов брюшной полости.

**Заключение.** Согласно обработанным статистическим данным по всем регионам Республики Узбекистан в среднем за 2015-2019 гг. выявлялось  $2105,0\pm 43,3$  ( $M\pm\sigma$ ) больных с эхинококкозом различных локализаций, соответственно интенсивный показатель распространенности составил  $6,5\pm 0,09$  на 100 тыс. населения, при этом максимальный уровень определен в Сырдарьинской ( $14,0\pm 1,38$ ;  $p<0,001$  к среднему показателю) и Джизакской ( $10,9\pm 1,41$ ;  $p<0,001$ ) областях, а минимальные значения в г.Ташкент ( $2,8\pm 0,18$ ;  $p<0,001$ ) и Кашкадарьинской области ( $4,7\pm 0,24$ ;  $p<0,001$ ). Частота выявления ЭП или других органов брюшной полости при проведении скрининг-УЗИ в Хорезмской области составила среди детей 0,005%, взрослых – 0,011% и в целом – 0,009% (у 9 из 104284 человек), обследование членов семей этих пациентов повысило этот показатель еще до 0,011% (2), что в целом существенно отличалось от зарегистрированного показателя распространенности (5,8 против 10,6 на 100 тыс. населения), при этом в общей совокупности выявленных случаев это значение возросло на 11,3% (с 97 до 108), с первичной инвазией – 91,7% (5,39 на 100 тыс.нас.), рецидивной – 8,3% (0,49 на 100 тыс.нас.), из которых поражение печени верифицировано в 95,4% случаев, других органов брюшной полости – 4,6%. С учетом примера по Хорезмской области за 2019 год расчетная эффективность проведения скрининг-УЗИ по всей стране может увеличить число зарегистрированных форм ЭП и других органов брюшной полости на 11,3% (с 1869 до 2081 больного), с повышением показателя распространенности паразитарной инвазии этой локализации с 5,62 до 6,26 на 100 тыс.нас., соответственно расчетная вероятность химиотерапевтического лечения может увеличиться с 1,8% до 7,2%, со снижением доли оперативного лечения с 97,9% до 92,8% ( $p<0,001$ ). Совокупность факторов обязательного проведения скрининг-УЗИ среди населения хотя бы раз в год или в два года с учетом медленного роста эхинококкоза, обеспечит ежегодное увеличение вероятности проведения лечебной химиотерапии за счет улучшения диагностических аспектов с верификацией эхинококкоза органов брюшной полости на ранних стадиях, когда еще сохраняется возможность для консервативной тактики.



### Литература:

1. Gessese AT. Review on Epidemiology and Public Health Significance of Hydatidosis. *Vet Med Int.* 2020 Dec 3;2020:8859116.
2. Ohiolei JA, Yan HB, Li L, Zhu GQ, Muku RJ, Wu YT, Jia WZ. Review of Cystic Echinococcosis in Nigeria: A Story of Neglect. *Acta Parasitol.* 2020 Mar;65(1):1-10.
3. FAO/WHO. Multicriteria-based ranking for risk management of food-borne parasites. Microbiological risk assessment series no 23. Rome: FAO/WHO; 2014. p. 302.
4. EFSA Panel on Biological Hazards (BIOHAZ) Koutsumanis K, Allende A, Alvarez-Ordóñez A, Bolton D, Bover-Cid S, et al. Public health risks associated with food-borne parasites. *EFSA J.* 2018;16:5495.
5. WHO. Echinococcosis: Fact sheet No. 377: WHO; 2016 [updated April 2016; cited 2016 11.07.2016].
6. Al-Jawabreh A, Erekat S, Dumaidi K, Nasereddin A, Al-Jawabreh H, Azmi K, Al-Laham N, Nairat M, Casulli A, Maqboul H, Abdeen Z. The clinical burden of human cystic echinococcosis in Palestine, 2010-2015. *PLoS Negl Trop Dis.* 2017 Jul 3;11(7):e0005717.
7. Li B, Quzhen G, Xue CZ, Han S, Chen WQ, Yan XL, Li ZJ, Quick ML, Huang Y, Xiao N, Wang Y, Wang LY, Zuoga G, Bianba, Gangzhu, Ma BC, Gasong, Wei XG, Niji, Zheng CJ, Wu WP, Zhou XN. Epidemiological survey of echinococcosis in Tibet Autonomous Region of China. *Infect Dis Poverty.* 2019 Apr 28;8(1):29.
8. Liang J, Xue ZQ, Li XB, Sun XF. [Surveillance of echinococcosis in Yixing City from 2011 to 2018]. *Zhongguo Xue Xi Chong Bing Fang Zhi Za Zhi.* 2019 Dec 12;31(6):638-640. Chinese.
9. Chebli H, Laamrani El Idrissi A, Benazzouz M, Lmimouni BE, Nhammi H, Elabandouni M, Youbi

M, Afifi R, Tahiri S, Essayd El Feydi A, Settaf A, Tinelli C, De Silvestri A, Bouhout S, Abela-Ridder B, Magnino S, Brunetti E, Filice C, Tamarozzi F. Human cystic echinococcosis in Morocco: Ultrasound screening in the Mid Atlas through an Italian-Moroccan partnership. *PLoS Negl Trop Dis.* 2017 Mar 1;11(3):e0005384.

10. Ok ÜZ, Kilimcioglu AA, Özkol M. Türkiye’de İnsanlarda Kistik Ekinokokkoz [Cystic Echinococcosis in Humans in Turkey]. *Mikrobiyol Bul.* 2020 Jul;54(3):510-522. Turkish.

### ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ И ДРУГИХ ОРГАНОВ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Бабаджанов А.Х., Якубов Ф.Р., Сапаев Д.Ш.

**Резюме.** Согласно обработанным статистическим данным по всем регионам Республики Узбекистан в среднем за 2015-2019 гг. выявлялось  $2105,0 \pm 43,3$  больных с эхинококкозом различных локализаций. Интенсивный показатель распространенности составил  $6,5 \pm 0,09$  на 100 тыс. населения. Экстенсивный показатель доли ЭП составил –  $79,4 \pm 0,9\%$  ( $1672,2 \pm 35,6$  в среднем в год), интенсивный –  $5,2 \pm 0,08$  на 100 тыс. населения; доля ЭЛ составила –  $14,0 \pm 0,8\%$  ( $295,2 \pm 17,8$ ), распространенность –  $0,9 \pm 0,06$  на 100 тыс. населения; удельный вес эхинококкоза других локализаций составил  $6,5 \pm 0,5\%$  ( $137,6 \pm 13,4$ ), интенсивное значение –  $0,4 \pm 0,03$  на 100 тыс. населения. Частота выявления эхинококкоза печени или других органов брюшной полости при проведении скрининг-УЗИ в Хорезмской области составила  $0,009\%$ , в свою очередь обследование членов семей этих пациентов повысило этот показатель еще до  $0,011\%$ .

**Ключевые слова:** эпидемиологические аспекты; эхинококкоза печени; скрининг-УЗИ; экстенсивный показатель.

## ТРЕВОЖНЫЕ И ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ГО ТИПА



Велиляева Алие Сабриевна, Хаятов Рустам Ботирбекович, Алкаров Рустам Бахтиярович,  
Каршиев Зиедулло Хазратович  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ҚАНДЛИ ДИАБЕТ 2-ТУРИДАГИ ХАВОТИР ВА ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАР

Велиляева Алие Сабриевна, Хаятов Рустам Ботирбекович, Алкаров Рустам Бахтиярович,  
Каршиев Зиедулло Хазратович  
Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### ANXIETY AND DEPRESSIVE DISORDERS IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Velilyaeva Aliye Sabrievna, Hayatov Rustam Botirbekovich, Alkarov Rustam Bakhtiyarovich,  
Karshiev Ziedullo Khazratovich  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [alsabvel@mail.ru](mailto:alsabvel@mail.ru)

**Резюме.** Хавотирли-депрессив бузилишлар - бу диабет ва диабетнинг энг кенг тарқалган асоссиацияларидан бири бўлиб, ижтимоий ва меҳнат реабилитациясининг пасайишига, беморларнинг ҳаёт сифатига, ногиронлик ва ўлим кўрсаткичларининг ошишига ёрдам беради. Тадқиқот мақсади. 2-тури диабетга чалинган беморларда умумий амалиёт шифокори билан амбулатория қабулида анксиете-депрессив касалликларнинг тарқалишини ўрганиш. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Умумий амалиёт шифокори билан амбулатория қабулида 2-тоифа диабет (асосий гуруҳ) ва назорат гуруҳи бўлган 111 бемор: диабет тарихи бўлмаган 41 киши текширилди. Беморларга анкеталар, нейропсихологик текширувлар (ҲАДС шкаласи) ва қондаги глятсатланган гемоглобин (ҲбА1с) даражасини аниқлаш топширилди. Тадқиқот натижалари. Норопсихологик текширув жараёнида анкета сўрови давомида аниқланмаган анксиете-депрессив касалликлар аниқланди. Қандли диабет билан оғриган гуруҳда анксиете-депрессив касалликларнинг умумий даражаси, изолятсия қилинган ташвиш ва депрессия, битта беморда ташвиш ва депрессия (Т + Д) белгиларининг комбинатсияси кўрсаткичи аниқланди. Респондентларнинг диабетсиз гуруҳга қараганда анча юқори бўлганлиги ( $p < 0.001$ ). Аммо, (Т + Д) диабет касаллиги бўлган гуруҳдаги ташвиш ва тушкунлик (Т ва Д) аниқланган беморлар сонидан битта беморда диабетга чалинган гуруҳдагидан камроқ 65,3% га тенг. Қандли диабет билан оғриган беморларда ташвиш ва депрессия даражаси ва ҲбА1с даражаси ўртасида ижобий коррелятсия аниқланди. Хулоса. Норопсихологик текширувни амбулатория шароитида қўллаш диабетнинг иккинчи турига чалинган беморларда ҳам, психосоматика ва мослашув касалликлари доирасида анксиете-депрессив касалликларни ўз вақтида аниқлашга ёрдам беради, уларнинг диабет даражаси 2-типли беморларда сезиларли даражада юқори.

**Калим сўзлар:** 2-тоифа диабет меллитус, хавотир ва депрессив бузилишлар, глятсатланган гемоглобин (ҲбА1с).

**Abstract.** Anxiety-depressive disorders are one of the most common associations of type 2 diabetes, contributing to a decrease in social and labor rehabilitation, the quality of life of patients, and an increase in disability and mortality rates. Purpose of the study. To study the prevalence of anxiety-depressive disorders in patients with type 2 diabetes at an outpatient appointment with a general practitioner. Materials and research methods. At an outpatient appointment with a general practitioner, 111 patients with type 2 diabetes (main group) and a control group: 41 people with no history of diabetes were examined. The patients underwent a questionnaire survey, neuropsychological testing (HADS scale), and determination of the level of glycated hemoglobin (HbA1c%) in the blood. Research results. Neuropsychological testing revealed anxiety-depressive disorders that were not detected during the questionnaire survey. It was found that in the group with type 2 diabetes, the total level of anxiety-depressive disorders, isolated anxiety and depression, the indicator of the combination of symptoms of anxiety and depression (T + D) in one patient out of the total number of respondents was significantly higher than in the group without diabetes ( $p < 0.001$ ). But, (T + D) in one patient out of the number of patients with identified anxiety and depression (T and D) in the group with type 2 diabetes is less by 65,3%. Than in the group without diabetes. A positive correlation was found between the degree of anxiety and depression and the level of HbA1c in patients with type 2 diabetes. Conclusions. The use of neuropsychological testing on an outpatient basis contributes to the timely detection of anxiety-depressive disorders, both in patients with type 2 diabetes, and within the framework

---

*of psychosomatics and adjustment disorders, the degree of which is significantly higher in patients with type 2 diabetes. A positive correlation was established between the degree of anxiety and depression and the level of HbA1c in patients with type 2 diabetes.*

**Key words:** Type 2 diabetes mellitus, anxiety and depressive disorders, glycated hemoglobin (HbA1c).

---

**Актуальность.** Сахарный диабет (СД) считается одной из самой распространенной эндокринной патологией и на настоящий момент является актуальной медико-социальной проблемой здравоохранения всего мира. Эпидемиологические исследования показывают, что последние десятилетия отмечается резкий рост заболеваемости СД, по прогнозам Всемирной Организации Здравоохранения, к 2025 году ожидается увеличение числа больных СД до 300 миллионов человек. Каждые 10-15 лет число больных СД удваивается, в основном за счет увеличения больных сахарным диабетом 2-го типа (СД 2-го типа), составляя 3/4 из общего числа впервые выявленного СД и уже сегодня является четвертой по значимости причиной смертности [1]. Узбекистан не является исключением, по данным Министерства Здравоохранения РУб на 2019 год зарегистрировано 202998 больных СД, 17662 из них составляют больные с сахарным диабетом 1-го типа и 185336 – СД 2-го типа. 19 апреля 2019 года постановлением Президента Республики Узбекистан (№ ПП – 4295), утверждена «Национальная программа по совершенствованию эндокринологической помощи населению Республики на 2019-2021 гг.».

Причиной появления СД 2-го типа считают сочетание таких факторов: конституционально-биологический, социально-средовой (неправильное питание, избыточная масса тела, малоподвижный образ жизни, возраст), коморбидная патология, а также психогенные механизмы [3,5]. В доступной литературе нет единого мнения о том, что первично в патогенезе СД 2-го типа, психогении способствуют развитию нарушений углеводного обмена или же, психические расстройства являются осложнением СД 2-го типа [6]. Психические нарушения являются одними из наиболее распространенных ассоциаций с СД 2-го типа, по данным различных авторов развиваются у 37-80 % больных [2], которые в значительной степени утяжеляют течение, способствуют развитию осложнений, нарушают комплаентность, снижают социально-трудовую реабилитацию и качество жизни пациентов, увеличивают показатели инвалидизации и смертности [4]. Достаточно большой разброс данных о распространенности психических расстройств при СД 2-го типа объясняется включением в данную группу различных категорий синдромов, отсутствием их систематизации, так одни и те же синдромы рассматриваются неоднородно, как в рамках психотического, так и непсихотического (пограничного) уровней, нев-

ротических, невротоподобных, патохарактерологических нарушений, так и в структуре личностных реакций. Доступные исследования констатируют, что в типологии психических нарушений при СД 2-го типа доминируют депрессивные и тревожные расстройства. По данным разных источников коморбидность СД 2-го типа и депрессии составляет от 25,4% до 40% случаев, с тревожными расстройствами – от 35% до 60%, в преморбиде заболевания 64% больных отмечали депрессивный эпизод [1,4]. Несмотря на высокую распространенность аффективных нарушений при СД 2-го типа в поликлиническом секторе, взгляды ученых на многие аспекты данной проблемы отличаются известной противоречивостью, а в имеющихся исследованиях в недостаточной мере используются современные психодиагностические и инструментальные методы исследования.

Таким образом, несмотря на большое число работ, посвященных данной проблеме, остаются недостаточно изученными вопросы диагностики, динамики и взаимовлияния тревожно-депрессивных расстройств коморбидных с СД 2-го типа в работе врачей амбулаторного звена, не имеющих специальной психиатрической или медико-психологической подготовки. Качественная квалифицированная диагностика, лечение, реабилитация и профилактика СД 2-го типа возможна только тогда, когда уже на первом этапе оказания медицинской помощи, болезнь будет рассматриваться как целостный биопсихосоциальный организм и в этом контексте обеспечена медико-психологическим сопровождением. Все вышесказанное предопределяет значимую актуальность предпринятого нами исследования.

**Цель исследования.** Изучение распространенности тревожно-депрессивных расстройств у больных СД 2-го типа на амбулаторном приеме врача общего профиля.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проводилось на амбулаторном приеме врача общего профиля, в семейной поликлинике №7 города Самарканд. У пациентов получено информированное согласие на участие в исследовании. В основную группу входило 111 пациентов (68 женщин и 43 мужчины) с СД 2-го типа, средний возраст которых составил  $55,4 \pm 13,2$  года, длительность заболевания – от 7 до 13 лет. *Факторами включения* явились: наличие СД 2-го типа в анамнезе, психоэмоциональные нарушения, а также артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца, патогенетически связанные с СД 2-го типа. *Факторами исключения* явились: со-

путствующие тяжелые соматические заболевания, острые осложнения СД, перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения, наследственные заболевания, психические заболевания, а также больные принимающие психотропные препараты. Группу контроля составили 41 человек (28 женщин и 13 мужчин), средний возраст которых составил  $53,4 \pm 11,2$  года, без СД в анамнезе, причиной посещения врача была диспансеризация или подозрение на сахарный диабет, но показатель уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) в крови составлял менее 6%. Сопоставимо экспериментальная и контрольная группы значимо не отличались по наличию непсихотического уровня тревоги и депрессии, показателям возраста, пола, и сопутствующей патологии ( $p < 0,01$ ).

Больным было проведено анкетирование, содержащее данные пола, возраста, анамнез болезни (длительность и тяжесть СД 2-го типа, вид сахароснижающего лечения, осложнения, анамнез жизни с акцентированием на перенесенные стрессы, жалобы, уровень HbA1c. С целью выявления эмоционально-волевых нарушений психосоциального спектра была использована Госпитальная Шкала Тревоги и Депрессии (HADS) [10]. Эта шкала адаптирована как скрининговый инструмент для первичного выявления депрессии и тревоги у пациентов с соматической патологией в условиях общемедицинской практики. С целью установления стадии компенсации течения СД был использован метод определения уровня гликированного гемоглобина (HbA1c %) в крови. Исследование проводили на биохимическом анализаторе Huma Layzer Primus (производитель Human, Германия). Результаты исследования подвергались статистической обработке с использованием программного пакета IBM SPSS Statistics версия 19.

**Результаты исследования.** Данные наших исследований показали, что в основной группе средний уровень HbA1c составил 8,4%, что свидетельствует о декомпенсированном течении СД 2-го типа и возможности развития осложнений, а в контрольной – 5,8%, что говорит об отсутствии у больных данной группы СД.

Анализ жалоб больных показал, что в обеих исследуемых группах, как с СД 2-го типа и без СД, основные жалобы имели общесоматический характер: общую слабость и недомогание, боли в области сердца, одышку, чувство нехватки воздуха, дискомфорт, чувство онемения и покалывания в руках и ногах. И только 18% больных основной группы предъявляли жалобы на чувство тревоги и беспокойства, 5,4% - на снижение настроения; в группе сравнения жалобы на тревогу предъявляли 12%. Процент выявляемости тревоги и депрессии врачами непсихиатрами невысокий, объясняется это их низкой психиатрической настороженно-

стью, многие психосоматические жалобы расцениваются не как психопатологические, а как естественные для СД или сопутствующие с ним патогенетически связанной соматической патологии [1,7].

Анализ скрининга эмоционально-волевой сферы по Шкале HADS показал, что и в основной и в контрольной группах были выявлены как тревожные, так и депрессивные расстройства (Т и Д), т.е. показатели уровня тревоги и депрессии отмечались выше 7 баллов. В экспериментальной группе суммарно (Т и Д) определена у 82 (73,9±4,90 %) пациентов, в контрольной – 14 (34,1±3,7 %). Т.е. в обеих исследуемых группах суммарный показатель тревоги и депрессии по психометрической методике значимо выше, чем субъективные жалобы больных при анкетировании, а при сравнении между группами, данный показатель в группе с СД 2-го типа выше на 117% ( $p < 0,001$ ), (рис. 1 и рис.2).



Рис. 1. Результаты Шкалы HADS в основной группе.



Рис. 2. Результаты Шкалы HADS в контрольной группе.

По результатам нашего исследования в группе с СД 2-го типа только изолированная тревога выявлена у 51 (46 %), из них: «субклинически выраженная тревога» – у 42 (82,4±4,4 %), «клинически выраженная тревога» – у 9 (17,6±1,5 %). В группе без СД, только изолированная тревога выявлена у 7 (17,1 ±1,9 %), из них: «субклинически выраженная тревога» – у 6 (85,7±5,4 %), «клинически выраженная тревога» – у 1 (14,3±1,5 %). Т.е. в группе больных с СД 2-го типа показатели только изолированных тревожных расстройств значимо выше, чем у пациентов без СД ( $p < 0,001$ ), (рис. 3).



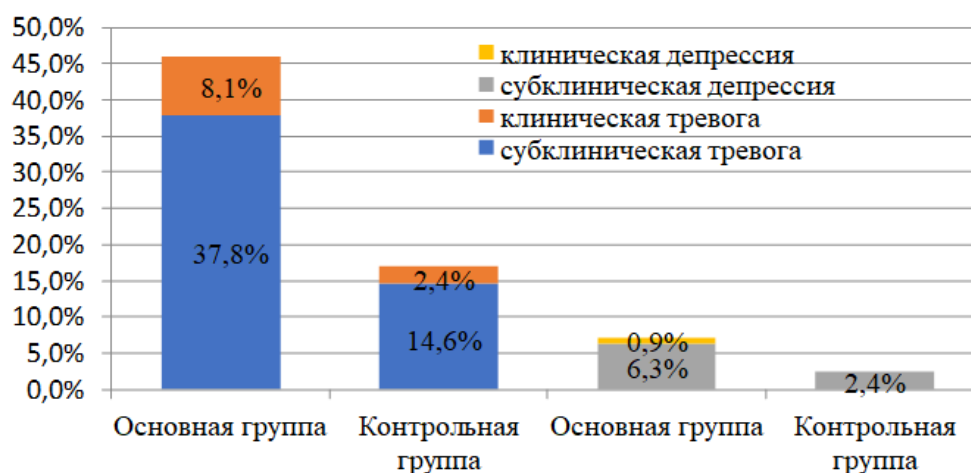


Рис. 3. Сравнительные показатели Шкалы HADS в основной и контрольных группах.

Анализ показателей депрессии констатировал, что в группе больных с СД 2-го типа только изолированная депрессия выявлена у 8 (7,2%), из них «субклинически выраженная депрессия» – у 7 (87,5±4,6 %), «клинически выраженная депрессия» – 1 (12,5±1,3 %). В группе больных без СД только изолированная депрессия выявлена у 1 (2,4%), из них «субклинически выраженная депрессия» – у 1 (100%), «клинически выраженная депрессия» – не выявлено. Т.е. в группе больных с СД 2-го типа показатели только изолированной депрессии значимо выше, чем у пациентов без СД ( $p<0,001$ ), (рис.3).

При анализе показателей сочетания симптомов тревоги и депрессии (Т+Д) у одного больного в группе больных с СД 2-го типа, из общего количества пациентов (111), выявлено 23 пациента, что составило 20,7%, из их числа у 82 пациентов, с выявленной тревогой и депрессией (Т и Д), это показатель составил 28% (рис.4). В группе больных без СД (41 пациент), показатель (Т+Д) у одного больного, выявлен у 6 (14,6%), из их числа у 14 пациентов, с выявленной тревогой и депрессией (Т и Д), этот показатель составил 42,9 % (рис.5). Т.е. показатель сочетания симптомов тревоги и депрессии (Т+Д) у одного больного из общего количества респондентов в основной группе больше на 42 %, чем в контрольной ( $p<0,001$ ). Но этот же показатель (Т+Д) у больных с выявленной тревогой и депрессией (Т и Д), в основной группе меньше на 65,3%, чем в контрольной ( $p<0,001$ ).

У больных контрольной группы, с сочетанием тревоги и депрессии (Т+Д), в анамнезе имелись затяжные стрессовые факторы, которые своевременно не корректировались, что возможно привело к нарушению адаптации, с психосоматической и тревожно-депрессивной симптоматикой.

Следующим этапом исследования в группе больных СД 2-го типа, с помощью корреляционного анализа, была дана оценка связи уровня тревоги с показателями HbA1c. При проведении ста-

стистического анализа была установлена положительная корреляционная связь между уровнем тревоги (по шкале HADS) и показателями HbA1c ( $rs=0,282$ ,  $p<0,001$ ).

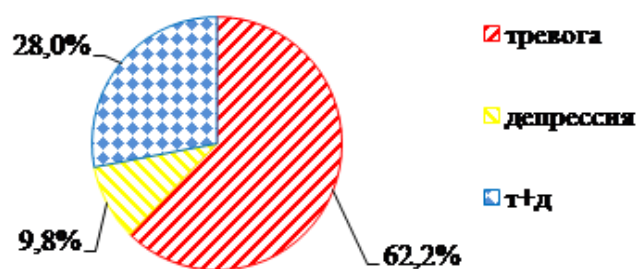


Рис. 4. Показатели сочетания тревоги и депрессии (Т+Д) у одного больного в основной группе.

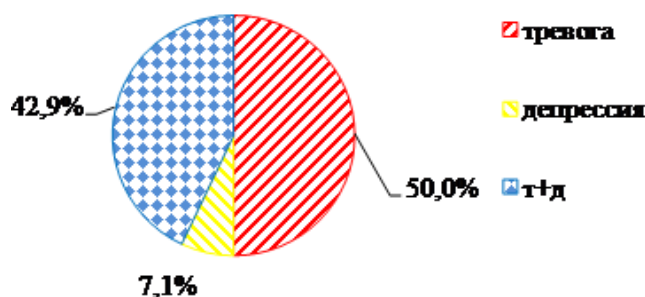


Рис. 5. Показатели сочетания тревоги и депрессии (Т+Д) у одного больного в контрольной группе.

Также, с помощью корреляционного анализа, в группе больных СД 2-го типа, была дана оценка связи уровня депрессии с показателями HbA1c. При проведении статистического анализа была установлена положительная корреляционная связь между уровнем депрессии (по шкале HADS) и показателями HbA1c ( $rs=0,345$ ,  $p<0,001$ ).

**Выводы.** 1. Выявляемость синдромов тревоги и депрессии (Т и Д) значимо выше при нейропсихологическом тестировании (Шкала HADS), чем при анкетировании; в группе с СД 2-го типа

суммарный уровень тревожно-депрессивных расстройств выше на 117%, изолированная тревога и депрессия также значимо выше, чем в группе без СД ( $p < 0,001$ ).

2. В группе с СД 2-го типа показатель сочетания симптомов тревоги и депрессии (Т+Д) у одного больного из общего количества респондентов больше на 42 %, чем в группе без СД, а из их числа у больных с выявленной тревогой и депрессией (Т и Д) - меньше на 65,3%, ( $p < 0,001$ ), что свидетельствует о несвоевременном диагностировании в поликлиническом звене тревожно-депрессивной симптоматики в рамках психосоматики и нарушений адаптации.

3. Установлена положительная корреляционная связь между степенью тревоги и депрессии и уровнем HbA1c у больных СД 2-го типа; своевременно не выявленные аффективные нарушения снижают контролируемость содержания глюкозы в крови, отрицательно влияют на комплаенс между врачом и больным, оказывают негативное влияние на соблюдение диеты, регулярный прием лекарственных препаратов, что ведет к прогрессированию и декомпенсации СД 2-го типа, снижению реабилитационного потенциала и качества жизни.

#### Литература:

1. Тимошина, Е. А. Сахарный диабет и тревожно-депрессивные расстройства / Е. А. Тимошина, В. И. Шевцова, А. Н. Шевцов // Медико-биологические, клинические и социальные вопросы здоровья и патологии человека : VI Всероссийская научная конференция студентов и молодых ученых с международным участием, Иваново, 07–08 апреля 2020 года. – Иваново: Ивановская государственная медицинская академия, 2020. – С. 312-314.
2. Шевцова, В. И. Тревожно-депрессивные расстройства у пациентов с сахарным диабетом 2 типа / В. И. Шевцова, Ю. А. Котова, А. Н. Шевцов // Фундаментальная наука и клиническая медицина - человек и его здоровье : XXIII Международная медико-биологическая конференция молодых исследователей, посвященная 25-летию медицинского факультета СПбГУ. Материалы научной конференции, Санкт-Петербург, 26 сентября 2020 года. – Санкт-Петербург: Общество с ограниченной ответственностью Издательский дом «Сциентиа», 2020. – С. 147-148.
3. Хаятов, Р. Б., Велиляева, А. С. (2020). Особенности развития и течения аффективных расстройств при сахарном диабете. Достижения науки и образования, (5 (59)).
4. Хаятов Р.Б., Велиляева А.С. Влияние тревожно-депрессивных расстройств на тяжесть течения и качество жизни у больных сахарным диабетом 2 типа. // Доктор ахборотномаси. 2020, №4, с.98-

101.

5. D. Anandakumar, S. S. Ratnatunga, M. Dayabandara, R. Hanwella, and V. A. de Silva, "Depressive disorder in patients attending the outpatient department of a tertiary care hospital in Colombo," The Ceylon Medical Journal, vol. 61, no. 3, pp. 118–122, 2019.
6. Khan P, Qayyum N, Malik F, Khan T, Khan M, Tahir A. Incidence of anxiety and depression among patients with type 2 diabetes and the predicting factors. Cureus. 2019;11(3).
7. Mukhamadiyeva N.B. Development of an algorithm for assessing the risk of depression after ischemic attack. European Journal of Molecular & Clinical Medicine. Volume 7, Issue 11, 2020. 418-426.

#### ТРЕВОЖНЫЕ И ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ГО ТИПА

Велиляева А.С., Хаятов Р.Б., Алкаров Р.Б.,  
Каршиев З.Х.

**Резюме.** Тревожно-депрессивные расстройства являются одними из наиболее распространенных ассоциаций с СД 2-го типа, способствуя снижению социально-трудовую реабилитации, качеству жизни пациентов и увеличивают показатели инвалидизации и смертности. Цель исследования. Изучение распространенности тревожно-депрессивных расстройств у больных СД 2-го типа на амбулаторном приеме врача общего профиля. Материалы и методы исследования. На амбулаторном приеме врача общего профиля обследовано 111 пациентов с СД 2-го типа (основная группа) и группа контроля: 41 человек, без СД в анамнезе. Больным было проведено анкетирование, нейропсихологическое тестирование (шкала HADS), определения уровня гликированного гемоглобина (HbA1c %) в крови. Результаты исследования. Нейропсихологическое тестирование выявило тревожно-депрессивные расстройства, не выявленные при анкетировании. В группе СД 2-го типа суммарный уровень тревожно-депрессивных расстройств, изолированная тревога и депрессия, показатель сочетания симптомов тревоги и депрессии (Т+Д) у одного больного из общего количества респондентов значимо выше, чем в группе без СД ( $p < 0,001$ ). Но, (Т+Д) у одного больного из количества больных с выявленной тревогой и депрессией (Т и Д) в группе СД 2-го типа меньше на 65,3%, чем в группе без СД. Установлена положительная корреляционная связь между степенью тревоги и депрессии и уровнем HbA1c у больных СД 2-го типа. Выводы. Применение нейропсихологического тестирования на амбулаторном приеме способствует своевременному выявлению тревожно-депрессивных расстройств, как у больных СД 2-го типа, так и в рамках психосоматики и расстройств адаптации, степень которых значимо выше у пациентов СД 2-го типа.

**Ключевые слова:** Сахарный диабет 2-го типа, тревожные и депрессивные расстройства, гликированный гемоглобин (HbA1c).

## СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ НЕГИЗИДА COVID-19 ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА БУЙРАКЛАР ФУНКЦИОНАЛ ЗАХИРАСИНИ БАҲОЛАШ



Гадаев Абдигаффор Гадаевич, Гадаева Нилуфар Абдигаффаровна, Туракулов Рустам Исматуллаевич  
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО РЕЗЕРВА ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ COVID-19 С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Гадаев Абдигаффор Гадаевич, Гадаева Нилуфар Абдигаффаровна, Туракулов Рустам Исматуллаевич  
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистон, г. Ташкент

### ASSESSMENT OF FUNCTIONAL RESERVES OF KIDNEYS IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE RECOVERED FROM COVID-19

Gadaev Abdigaffor Gadaevich, Gadaeva Nilufar Abdigaffarovna, Turakulov Rustam Ismatullaevich  
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)

**Резюме:** Маълумки, COVID-19 да қатор ҳолларда буйрақлар зарарланиши кузатилади. Лекин беморларда “клиник соғайиш” кузатилгандан кейинги даврларда буйрақ функционал ҳолати барқарор сақланадими ёки унда яширин ўзгаришлар кузатиладими деган саволларга жавоб излаш замонавий тиббиётнинг муҳим муаммоларидан бири ҳисобланади. Ушбу нуқтаи назардан COVID-19 ўтказган СЮЕ мавжуд беморларларда буйрақлар функционал захираси (БФЗ) ҳолатини муолажалардан олдин ва кейин баҳолаш нафақат илмий, балки амалий аҳамиятга ҳам эга. Шунинг ҳамда олиб биз қайд этилган гуруҳ беморларда СЮЕнинг стандарт давоси билан бирга глюкоза натрий симпортер 2 ингибитори - форсига препаратини БФЗ га таъсирини ўргандик. Кузатувимиздаги беморларда муолажалардан кейин БФЗ 2,8 мартага ( $p < 0,01$ ) ошганлиги аниқланди. Бу COVID-19 вирусини кўп сонли тадқиқотларда келтирилган буйрақларга салбий таъсир кўрсатишини нафақат инфекциянинг ўткир даврида балки клиник тузалгандан кейин ҳам сақланиб қолиши мумкинлиги тўғрисида ўйлашга асос бўлади ҳамда глюкоза натрий симпортер 2 ингибитори гуруҳ дориларининг нефропротектив таъсирини тасдиқлайди.

**Калим сўзлар:** сурункали юрак етишмовчилиги, буйрақлар функционал захираси, COVID-19, форсига.

**Abstract. Abstract:** It is known that COVID-19 causes kidney damage in a number of cases. However, one of the most important problems of modern medicine is to find answers to the question of whether the functional state of the kidneys is stable or whether there are latent changes in patients after the "clinical recovery" from COVID-19. In this regard, the assessment of the state of the functional reserve of the kidneys (FRK) in patients who recovered from COVID-19 with CHF before and after treatment has not only scientific but also practical significance. With this in mind, we studied the effect of the inhibitor of sodium glucose symporter 2 -Forsiga, on FRK in this group of patients in addition to the standard treatment of CHF. In our patients FRP increased 2.8 times ( $r < 0.01$ ) after the treatment. This suggests that the side effects of COVID 19 also affect the kidneys, which have been reported in numerous studies. These changes persist not only in the acute period of the infection, but also after clinical recovery, and confirms the nephroprotective effect of the sodium glucose symporter 2 inhibitor group.

**Key words:** chronic heart failure, functional renal reserve, COVID 19, forsiga.

**Кириш.** Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) ва буйрақлар дисфункцияси коморбидликда кечганда коптокчалар филтрацияси даражасини эрта босқичларда аниқлаш муҳим амалий аҳамиятга эга. Ушбу мақсадда коптокчалар филтрацияси тезлигини оксил юкламалари яъни буйрақ функционал

захираси (БФЗ) ёрдамида баҳолаш тавсия этилган. Маълумки коптокчалар тўсиғи томир эндотелияси, гломерулар базал мембрана ва подоцитлар оёқчалари орасида жойлашган диафрагма туйнуғи каби қаватлардан иборат [4]. Филтрация жараёни гемодинамик омиллар – буйрақнинг олиб келувчи ва олиб кетувчи



артерияларидаги гидростатик ҳамда онкотик босимга боғлиқ. Иккинчи муҳим омил коптокчалар сони ва ўтказувчанлиги билан боғлиқ бўлган филтрлаш юзаси ҳисобланади. Сўнггиси учун ўз навбатида бемор бўйи узунлиги, вазни ҳамда унинг метаболик ҳолати муҳим аҳамиятга эга [1].

Коптокчалар филтрациясини аниқлаб буйраклар филтрацияси тўғрисида фикр юритиш мумкин [12]. Уни аниқлашда қўлланиладиган модда коптокчалар орқали бемалол филтрланиши, лекин каналчаларда қайта реабсорбцияланмаслиги ва секрецияга учрамаслиги, оксиллар билан боғланмаслиги, организмда метаболизмга учраши, чегараланмаган миқдорда хужайраларо бўшлиққа сингиши, аммо жуда кам хужайраларга кириши керак. КФТни аниқлаш учун қўлланиладиган модда экзоген бўлса юқоридагилардан ташқари хавфсиз, бемалол топиладиган ва оддий синамалар ёрдамида аниқланиши лозим [5, 12, 14].

Оксилни КФТга таъсири бундан 50 йил мукаддам экспериментда текширилган ҳайвонларда исботланган [7]. Фойдаланилган оксилдан келиб чиқиб филтрация тезлиги турлича бўлиши мумкин [2, 6, 8, 10]. Гўшт оксили билан юклама берилгандан сўнг КФТ, буйрак плазмаси ва талокдаги қон оқими бир соат давомида ошиб бориб, бир неча соат сақланиб қолиши аниқланган [13]. Қайд этилган маълумотлар асосида буйраклар функционал захираси конценцияси ва уни баҳолаш синамалари яратилган. БФЗ дейилганда унинг коптокчалари филтрацияси тезлигини базал яъни бирламчи ҳолатдан максимал юқори даражага етказиш қобилияти тушунилади. Унга эришиш учун жараёнда барча, нафақат чуқур балки юзаки жойлашган нефронлар ҳам қатнашади. БФЗни аниқлаш усули илк бор J.P. Bosch томонидан ишлаб чиқилган. Амалда базал яъни бошланғич коптокчалар филтрацияси тезлиги билан юклама берилгандан кейинги аниқланган коптокчалар филтрациясининг фарқини процентларда ифодаланиши БФЗ деб аталади. Бу кўрсаткич 10% дан кўп бўлса БФЗ сақланган, 5-10% оралиғидагиси пасайган, мабодо 5% дан кам ёки салбий бўлса захира йўқ деб ҳисобланади [8, 9]. БФЗ йўқлиги коптокчалар ичи гиперфилтрация ҳолатида эканлигидан, буйракдаги жараёнлар кучаяётганлигидан далолат беради [3, 14].

Буйрак етишмовчилиги ривожланишида гемодинамик механизмларнинг аҳамияти илк бор америкалик олимлар томонидан ҳайвонларда тажриба ўтказилиб тасдиқланган. Улар микропункция ёрдамида ҳайвон буйраги гемодинамикасини ўрганганларида унинг паренхимасининг бир қисми бўлмаса ҳам маълум

вақт давомида фаолият кўрсатаётган нефронлардаги гиперфилтрация ҳисобига гомеостаз жараёнлари сақланган. Кейинроқ, ҳайвонлар буйрагида нефросклероз ривожланиб унинг етишмовчилиги юзага келган. Ушбу тажрибалар асосида КФТни кескин ошишини зарарловчи таъсири тўғрисидаги назария олға сурилган [10].

Фаолият кўрсатаётган нефронлар сонининг камайиши, қолганларининг фаолияти кучайишига сабаб бўлади, яъни гиперфилтрация жараёни юз беради. Бу гемодинамик таъсир натижасида кузатиладиган адаптация ҳолати ҳисобланади. Коптокчалар филтрациясини сақлаш учун буйрак олиб келувчи ҳамда олиб кетувчи артериолаларида томир қаршилиги камаяди, бунда капиллярларда плазма оқими кучаяди. Бир вақтнинг ўзида вазодилататорлар (простагландинлар, азот оксиди) синтези сусайиши, вазоконстрикторлар (эндотелин, тромбоксан) синтезини ошиши эфферент артериолаларни торайишига олиб келади ва бу ўз навбатида коптокчалардаги босимни меъёридан кўтаради ҳамда филтрация ошади. Айнан шу жараёнда “гиперфилтрация” ибораси ишлатилади. Гиперфилтрация жараёни БФЗ прогрессив камаяётганлигидан далолат беради ва унинг ёрдамида беморларда СБК ривожланишини эрта даврларда аниқлаш мумкин.

Маълумки, COVID-19 қатор ҳолларда буйраклар зарарланиши кузатилади. Лекин беморларда “клиник соғайиш” кузатилгандан кейинги даврларда буйрак функционал ҳолати барқарор сақланадими ёки унда яширин ўзгаришлар кузатиладими деган саволларга жавоб излаш замонавий тиббиётнинг муҳим муаммоларидан бири ҳисобланади. Ушбу нуқтаи назардан COVID-19 ўтказган СЮЕ мавжуд беморларларда БФЗ ҳолатини муолажалардан олдин ва кейин баҳолаш нафақат илмий, балки амалий аҳамиятга ҳам эга.

**Тадқиқот мақсади:** Сурункали юрак етишмовчилиги негизида COVID-19 ўтказган ва ўтказмаган беморларда буйраклар функционал захирасини даволашдан олдин ва кейин қиёсий таққослаш.

**Материал ва услублар:** Тадқиқот иши 2019 ва 2021 йилларда Тошкент тиббиёт академияси 3-клиникаси (ҳозирги кўп тармоқли клиникаси) нинг кардиология ва кардиореабилитация бўлимларида шифохона шароитида даволанган, ЮИК ва гипертония касаллиги негизида ривожланган СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказган ҳамда “клиник соғайган” беморларда олиб борилди. Олдимизга қўйилган вазибаларнинг ечимини амалга ошириш мақсадида илмий тадқиқод иши қуйидагича амалга оширилди.



Тадқиқотда ЮИК ва гипертония касаллиги негизда ривожланган СЮЕ мавжуд 110 нафар беморлар жалб этилди. Улар икки: СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказган ва ўтказмаган гуруҳларга ажратилди. Биринчи гуруҳ ўз навбатида қуйидаги иккита кичик гуруҳларга бўлинди. А - СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказган ҳамда глюкоза-натрий симпортер 2 ингибитори– форсига қабул қилган 40 нафар беморлардан иборат бўлиб, уларнинг ўртача ёши  $63,2 \pm 1,2$  йилга тенг эди. Уларнинг 16 (40%) эркалар ва 24 (60%) аёллар ни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг 18 (45%) нафарида СЮЕ II ФС, 22 (55%) нафарида касалликнинг III ФС аниқланди. Б гуруҳни СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказган ҳамда стандарт муолажалар (ангиотензин айлантирувчи фермент ингибитори ёки ангиотензин рецептори антогонистлари,  $\beta$ -блокаторлар, минералокортикоид рецепторлари антогонистлари) қабул қилган 40 нафар беморлардан иборат бўлиб, уларнинг ўртача ёши  $64,125 \pm 1,2$  йилга тенг эди. Уларнинг 24 (60%) эркалар ва 16 (40%) аёллар ни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг 19 (47,5%) нафарида СЮЕ II ФС, 21 (52,5%) нафарида касалликнинг III ФС аниқланди.

Назорат гуруҳини эса 30 нафар СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказмаган ва касалликнинг стандарт муолажаларини қабул қилган беморлар ташкил этдилар. Уларнинг ўртача ёши  $61,8 \pm 1,2$  йилга, 16 (53,33%) эркалар ва 14 (46,67%) аёллар ни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг 14 (46,67%) нафарида СЮЕ II ФС, 16 (53,33%) нафарида касалликнинг III ФС аниқланди (1-жадвал).

Кузатувга олинган беморларда СЮЕ ташхиси ва унинг ФСлари уларнинг шикоятлари, касаллик тарихини ўрганиш, объектив кўрик ва лаборатор – асбобий текширувларга мувофиқ 2016 йилда Европа кардиологлар уюшмаси томонидан янгиланган “Ўткир ва сурункали юрак етишмовчилигини ташхислаш ва даволаш бўйича тавсиялар” ҳамда Нью-Йорк кардиологлар жамияти (New – York Heart Association, 1964) мезонларига кўра аниқланди.

Шунингдек, асосий гуруҳдаги беморларда COVID-19 ўтказганлигини тасдиқловчи (касаллик тарихидан кўчирма, МСКТ хулосалари, IgG мавжудлиги) ҳужжатларга асосланildi.

СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказган ва ўтказмаган барча беморларда яллиғланиш олди цитокини - ИЛ-6 микдорий кўрсаткичи, буйрак ва юрак гемодинамикаси, буйраклар функционал захираси аниқланди.

**Натижалар ва муҳокамалар:** Тадқиқотга жалб қилинган беморларда БФЗ даволашдан олдин ва ўтказилган муолажалардан кейинги самарадорлиги креатинин кўрсаткичларига асосланган ҳолда КФТ таққослаб баҳоланди.

Асосий А гуруҳ беморларда буйраклар функционал захирасини баҳолаш қуйидагиларни кўрсатди. Унда даволашнинг биринчи куни оксил юкламасидан олдин креатинин микдори  $146,1 \pm 2,6$  мкмоль/л ни ташкил этган бўлса оксил юкламасидан кейин  $141,1 \pm 2,6$  мкмоль/л га пасайди. Форсига кўшиб ўтказилган комплекс муолажалардан кейин динамикада оксил юкламасидан олдин креатинин микдори  $134,05 \pm 2,6$  мкмоль/л ни ташкил этган бўлса юкламадан кейин  $128,5 \pm 2,5$  мкмоль/л га камайгани кузатилди (2-жадвал).

**Жадвал 1.** Тадқиқотга жалб қилинган беморларнинг клиник таснифи

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ				Назорат гуруҳи n=30	
	А гуруҳ n=40		Б гуруҳ n=40		Мутлақ	%
	Мутлақ	%	Мутлақ	%		
Ўртача ёш, йил	63,2		64,1		61,8	
Эркалар	16	40,0	18	45,0	14	46,
Аёллар	24	60,0	22	65,0	16	753,3
II ФС	18	45,0	19	47,5	14	46,6
III ФС	22	55,0	21	52,5	16	53,4
ЧҚ ҚОФ, %	$36,5 \pm 0,3$ ***		$35,9 \pm 0,4$ ***		$42,9 \pm 0,4$	
Коптокчалар фильтрацияси тезлиги, мл/мин $1,73 \text{ м}^2$ тана сатҳига	$57,7 \pm 1,2$ ***		$59,8 \pm 1,5$ **		$66,1 \pm 1,9$	
Инфарктдан кейинги кардиосклероз	12	30,0	12	30,0	8	26,6
Стентлаш ёки аорта-коронар шунтлаш амалиёти	3	7,5	2	5,0	3	10,0
Қандли диабет	15	37,5	14	35,0	9	30,0
Семизлик	12	30,0	14	35,0	14	46,6

Изоҳ: назорат гуруҳига нисбатан фарқлар ишончилиги: \*-p<0,05; \*\* - p<0,01; \*\*\*-p<0,001

**Жадвал 2.** А-гурух беморларнинг буйрак фаолияти кўрсаткичларини оксил юкламасига боғлиқ динамикаси

Кўрсаткичлар	А гуруҳ (форсига) (n=40)			
	Даводан олдин		Даводан кейин	
	Оқсил юкламасидан олдин	Оқсил юкламасидан кейин	Оқсил юкламасидан олдин	Оқсил юкламасидан кейин
Креатинин	146,1±2,6	141,1±2,6	134,05±2,6	128,6±2,6
Мочевина	10,1±0,4	9,4±0,3	9,0±0,5	8,7±0,4
КФТмл/мин	57,7±1,2	59,4±1,3	71,9±1,4	78,3±1,5
БФЗ	2,9±0,3%		8,1±0,2%***	

Изоҳ: \* - фарқлар даволашдан олдинги кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (\* - P<0,05, \*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001).

**Жадвал 3.** Б гуруҳ беморларнинг буйрак фаолияти кўрсаткичларини оксил юкламасига боғлиқ динамикаси

Кўрсаткичлар	Б гуруҳ (стандарт даво буюрилганлар) (n=40)			
	Даводан олдин		Даводан кейин	
	Оқсил юкламасидан олдин	Оқсил юкламасидан кейин	Оқсил юкламасидан олдин	Оқсил юкламасидан кейин
Креатинин	147,7±2,7	144,7±2,5	102,5±2,6	99,7±1,3
Мочевина	11,2±0,3	10,9±0,3	9,4±0,2	9,0±0,3
КФТмл/мин	56,8±1,5	54,3±1,5	60,3±2,01	62,7±2,04
БФЗ	4,4±0,1%		3,3±0,2%*	

Изоҳ: \* - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (\* - P<0,05, \*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001)^ - фарқлар даволашдан олдин гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001).

Қондаги мочевина биринчи куни оксил юкламасидан олдин 10,1±0,4 ммоль/л ни ташкил этган бўлса оксил юкламасидан кейин унинг миқдори 9,4±0,3 ммоль/л га камайганлиги қайд этилди. Ўтказилган комплекс даволаш негизида оксил юкламасидан олдин унинг кўрсаткичи 9,0±0,5 ммоль/л ни ташкил этган бўлса оксил юкламасидан кейин мочевина 8,7±0,4 ммоль/л га камайгани кузатилди.

Коптокчалар фильтрацияси тезлиги даволашдан олдин ва оксил юкламаси қўлланилганга қадар 57,7±1,2 мл/дақ ни ташкил этган бўлса оксил юкламасидан кейин 59,4±1,3 мл/дақ га ошганлиги аниқланди. Муолажалардан кейин ушбу кўрсаткич мос равишда 71,9±1,4 мл/дақ ва 78,3±1,5 мл/дақ га юқорилиги қайд этилди.

Юқоридаги креатинин кўрсаткичлари асосида стандарт даво негизида глюкоза натрий симпортер 2 ингибитори сифатида форсига препаратини қабул қилган А-гурух беморларда ҳисобланган БФЗ даволашдан олдин 2,9±0,2 % ташкил этган бўлса ундан кейин 8,1±0,2 % га тенг бўлиб, юқори ишончли (p<0,001) кўтарилгани кузатилди.

Фақат стандарт даво буюрилган СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказган Б гуруҳ беморларда

даволашдан олдин оксил юкламаси берилмасдан аниқланган креатинин миқдори 147,7±2,7 мкмоль/л ни ташкил этган бўлса юкламадан кейин у 144,7±2,5 мкмоль/л га пасайди. Муолажалардан кейин эса мос равишда 102,5±1,4 мкмоль/л ва 99,7±1,3 мкмоль/л га камайганлиги аниқланди (3-жадвал).

Даволашдан олдин оксил юкламаси берилмасдан қонда аниқланган мочевина 11,2±0,3 ммоль/л ни ташкил этган бўлса, юкламадан кейин унинг миқдори 10,9±0,3 ммоль/л га пасайди. Фақат стандарт даво негизида оксил юкламасидан олдин 9,4±0,2 ммоль/л ни ташкил этган бўлса юкламадан кейин мочевина 9,0±0,3 ммоль/л га камайганлиги кузатилди.

Даволашдан олдин оксил юкламаси берилмасдан аниқланган КФТ 56,8±1,5 мл/дақ ни ташкил этган бўлса юкламадан кейин 54,3±1,6мл/дақ.га кўтарилди. Даволаш негизида мос равишда бу кўрсаткичлар 60,3±2,01 мл/дақ ва 62,7±2,08 мл/дақ га ташкил этди.

СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказган ҳамда фақат стандарт муолажалар қабул қилган Б-гурух беморларда БФЗ даволашдан олдин 4,4±0,1 % ташкил этган бўлса даводан сўнг 3,4±0,2 % га кўтарилгани кузатилди.

**Жадвал 4.** Назорат гурух беморларнинг буйрак фаолияти кўрсаткичларини оксил юкламасига боғлиқ динамикаси

Кўрсаткичлар	Назорат гурух (стандарт даво буюрилганлар) (n=40)			
	Даводан олдин		Даводан кейин	
	Оксил юкламасидан олдин	Оксил юкламасидан кейин	Оксил юкламасидан олдин	Оксил юкламасидан кейин
Креатинин	132,7±2,6	127,5±2,7	98,3±1,2	93,3±1,2
Мочевина	9,2±0,1	8,9±0,2	8,7±0,2	8,5±0,2
КФТ мл/мин	64,1±1,9	68,4±2,03	63,2±2,3	89,1±2,5
БФЗ	6,7±0,4%		7,1±0,3%**	

Изоҳ: \* - фарқлар назорат гурухи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (\* - P<0,05, \*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001) ^ - фарқлар даволашдан олдин гурухи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001).

Фақат стандарт даво буюрилган СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказмаган назорат гурухи беморларида даволашдан олдин оксил юкламаси берилгунга қадар креатинин миқдори 132,7±2,6 мкмоль/л ни ташкил этган бўлса юкламадан кейин у 127,5±2,7 мкмоль/л га пасайди. Муолажалардан кейин эса оксил юкламасидан олдин креатинин миқдори 98,3±1,2 мкмоль/л ни ташкил этган бўлса ундан кейин 93,3±1,2 мкмоль/л га камайганлиги кузатилди (4-жадвал).

Қондаги мочевина даволашдан олдин оксил юкламасидан берилгунга қадар 9,2±0,1 ммоль/л ни ташкил этган бўлса юкламадан кейин унинг миқдори 8,9±0,2 ммоль/л га пасайди. Даво негизда кўрсаткичлар мос равишда 8,7±0,2 ммоль/л ва 8,5±0,2 ммоль/л ни ташкил этди.

Даволашдан олдин юклама берилгунга қадар КФТ 64,1±1,9 мл/дақ ни ташкил этган бўлса юкламадан сунг 68,4±2,03 мл/дақ га кўтарилди. Даволаш негизда эса КФТ мос равишда 63,2±2,3 мл/дақ ва 89,1±2,5 мл/дақ га ошгани аниқланди.

СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказмаган ҳамда стандарт муолажалар қабул қилган назорат гурухи беморларда БФЗ муолажалардан олдин 6,7±0,4 % ташкил этган бўлса ундан кейин 7,1±0,3 % га кўтарилгани қайд этилди.

Шундай қилиб, асосий яъни А гуруҳда СЮЕнинг стандарт давоси билан бирга глюкоза натрий симпортер 2 ингибитори - форсига қабул қилган беморларда муолажалардан кейин БФЗ 2,8 мартага (p<0,01) ошганлиги аниқланди. Б гуруҳ, яън и глюкоза натрий симпортер 2 ингибитори - форсига қабул қилмаган фақат стандарт муолажалар ўтказилган СЮЕда БФЗ кўрсаткичлари 1,1 баробарга (p> 0,05) камайганлиги, назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич 1,3 (p> 0,05) мартага ошганлиги аниқланди. Демак тахлиллар А гуруҳда БФЗ 2,9 % бўлиб захира йўқлиги аниқланган бўлса, форсига қўшиб ўтказилган комплекс муолажалардан сўнг бу кўрсаткич 8,1% ошиб, захира пайдо бўлганлигини кўрсатди. Б гуруҳда эса бу кўрсаткичлар мос равишда 4,4% дан 3,3% га камайиб, БФЗ йўқлиги

тасдиқланди. Назорат гуруҳида эса муолажаларгача 6,7% ва ундан кейин 7,1% га ошганлиги аниқланди. Бу ушбу гуруҳ беморларда БФЗ пасайган эканлигидан далолат беради. Шу ўринда А гуруҳдаги беморларда БФЗнинг назорат гуруҳидан паст кўрсаткичларда эканлиги COVID 19 вирусини кўп сонли тадқиқотларда келтирилган буйракларга салбий таъсир кўрсатишини нафақат инфекциянинг ўткир даврида балки клиник тузалгандан кейин ҳам сақланиб қолиши мумкинлиги тўғрисида ўйлашга асос бўлади.

**Хулоса:** Кузатувимиздаги А гуруҳ беморларда форсига қўшиб ўтказилган комплекс муолажалардан кейин БФЗ пайдо бўлиши, натрий-глюкоза ко-транспортери 2 тип ингибитори гуруҳ препаратларини нефропротектив, хусусан буйрак коптокчаларида босимни камайиши билан боғлиқ. Уларнинг буйрак проксимал каналчаларига таъсири натрий ва хлорни қайд этилган соҳада реабсорбциясини камайиши ва дистал каналчаларга тушишининг кўпайиши билан кечади. Натрий ва калий ионларини дистал каналчалар “ зич доғ” ларига таъсири туболоинтерсициал қайта боғланиш механизми орқали чегараланган ренин ангиотензин тизими фаоллигини сусайтиради. Ушбу таъсир натижасида гломерулар хужайраларда ренин секрецияси камаяди, бу ўз навбатида коптокчаларга олиб келувчи артериолаларнинг торайишига олиб келади. Юқоридаги таъсир оқибатида коптокчалар ичи босими камайиб буйрак фаолияти яхшиланади.

#### Адабиётлар:

1. Джеймс А. Шейман. Патофизиология почки. - М, 1997.-224 с.
2. Есаян А.М., Кучер А.Г., Каюков И.Г. и др. Влияние белковой нагрузки на функциональное состояние почек у больных хроническим гломерулонефритом // Тер. Арх.- 2002.-№ 6.-С.19-24,

3. Кутырина И.М., Рогов В.А., Шестакова М.В. и др. Гиперфльтрация как фактор прогрессирования хронических заболеваний почек // Тер. Арх.-1992.- № 6.-С.10-15
4. Н.А. Яркова, нефрин – ранний маркер повреждения почек при сахарном диабете 2-го типа Лабораторная диагностика № 2 (47) май 2017 29-33 стр
5. Смирнов А.В., Каюков И.Г., Есаян А.М., и др. Проблема оценки скорости клубочковой фильтрации в современной нефрологии: новый индикатор - цистатин С. // Нефрология. - 2005.- Т.9.-№ 3.-С.16-27,
6. Харламова У.В., Ильичева О.Е. Состояние эндотелиальной функции и системы гемостаза и больных на гемодиализе // Нефрология. – 2010. – Т. 14, № 4. – С. 48-52.
7. Addis T., Barret E., Poo L.J. et al. The relation between protein consumption and diurnal variations of the endogenous creatinine clearance in normal individuals // J. Clin. Invest.-1951.-Vol.30.-P.206-209.
8. Bosch J.P., Lew S., Glabman S., Lauer A. Renal hemodynamic changes in humans: response to protein loading in normal and diseased kidneys // Am. J. Med.- 1986.-Vol.81.-P.809-816,
9. Bosch J.P., Saccaggi A., Lauer A. Et al. Renal functional reserve in humans: Effect of protein intake on glomerular filtration rate // Am. J. Med.-1983.-Vol.75- P.943-950.
10. Brenner M.B., Meyer T.W., Hostetter T.H. Dietary protein intake and progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis on aging, renal ablation and intrinsic renal disease // N. Engl. J. Med.-1982.-Vol.307.-P.652-659
11. Brenner M.B., Meyer T.W., Hostetter T.H. Dietary protein intake and progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis on aging, renal ablation and intrinsic renal disease // N. Engl. J. Med.-1982.-Vol.307.-P.652-659
12. Schück O., Teplan V., Jabor A. Et al. Glomerular filtration rate estimation in patients with advanced chronic renal insufficiency based on serum cystatin C levels // Nephrol. Clin. Pract.-2003.-Vol.93.-P.146-151
13. Shrier Robert W. Diseases of the kidney and urinary tract // Lippincott Williams & Wilkins.-2001.-Vol.1
14. Turakulov R.I. The role of angiotensin-converting enzyme of I/D gene polymorphism in the diagnosis of chronic heart failure with anemia of various etiologies. Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation 32, 2

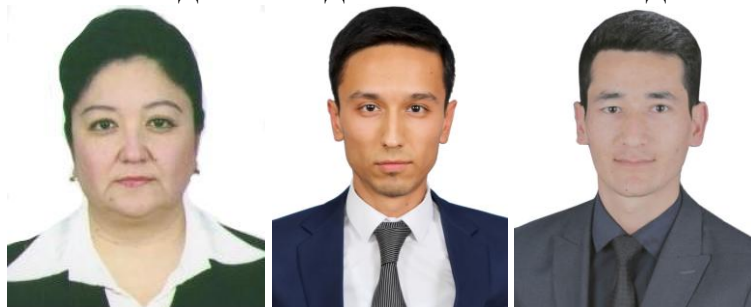
**ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО РЕЗЕРВА  
ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ COVID-19 С ХРОНИЧЕСКОЙ  
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Гадаев А.Г., Гадаева Н.А., Туракулов Р.И.

**Резюме:** Известно, что COVID-19 в ряде случаев вызывает поражение почек. Однако одной из важнейших проблем современной медицины является поиск ответов на вопрос, стабильно ли функциональное состояние почек или есть ли скрытые изменения у пациентов в период после «клинического выздоровления». В связи с этим оценка состояния функционального резерва почек (ФРП) у пациентов перенесших COVID-19 с ХСН до и после лечения, имеет не только научное, но и практическое значение. Имея это в виду, мы изучили влияние препарата ингибитор глюкозно-натриевого симпортера 2-форсига на ФРП в этой группе пациентов в сочетании со стандартным лечением ХСН. У наших пациентов после лечения ФРП увеличился в 2,8 раза ( $r < 0,01$ ). Это говорит о том, что COVID 19 также влияет на почки, о которых сообщалось в многочисленных исследованиях, может сохраняться не только в остром периоде инфекции, но и после клинического выздоровления, и подтверждает нефропротекторный эффект препаратов группы ингибиторов глюкозно-натриевого симпортера 2.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, функциональный резерв почек, COVID 19, форсига.





Джуманиязова Зулхумор Фархадовна, Абидов Фаррухбек Озад ўғли,  
Мадаминов Худайберди Атабекович  
Тошкент Тиббиёт Академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

### ОСТЕОПОРОЗ ПОСЛЕ КОРТИКОСТЕРОИДНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Джуманиязова Зулхумор Фархадовна, Абидов Фаррухбек Озад угли,  
Мадаминов Худайберди Атабекович  
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

### OSTEOPOROSIS AFTER CORTICOSTEROID THERAPY FOR RHEUMATOID ARTHRITIS

Djumaniyazova Zulkhumor Farhadovna, Abidov Farruhbek Ozad ugli,  
Madaminov Khudayberdi Atabekovich  
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: [zulxumor67@mail.ru](mailto:zulxumor67@mail.ru)

---

**Резюме.** Остеопороз - ревматоид артритда кортикостероид терапиядан сўнг кўп учрайдиган асорат. Кортикостероид терапия фонида ревматоид артрит билан оғриган беморлар текширилди. Кортикостероид терапияси фонида ревматоид артрит билан оғриган беморларда остеопорознинг эрта ривожланиши кузатилди. Са ва Д витамин препаратларидан фойдаланиш остеопороз ривожланишини кечиктиради ва ушбу гуруҳдаги беморларда ҳаёт сифатини яхшилайдди. Ревматоид артрит билан оғриган беморларда асосий терапия фонида эрта Са ва Д витамин препаратларини қўллаш мақсадга мувофиқдир.

**Калим сўзлар:** ревматоид артрит, остеопороз, кортикостероид терапия, Са ва Д витамин препаратлари.

**Abstract.** Osteoporosis is a common complication of rheumatoid arthritis with glucocorticoid therapy. Patients with rheumatoid arthritis on the background of corticosteroid therapy were examined. Early development of osteoporosis was observed in patients with rheumatoid arthritis against the background of corticosteroid therapy. The use of Ca and vitamin D preparations postpones the development of osteoporosis and improves the quality of life in this group of patients. In patients with rheumatoid arthritis, it is advisable to use early Ca and vitamin D preparations against the background of basic therapy.

**Key words:** rheumatoid arthritis, osteoporosis, corticosteroid therapy, Ca and vitamin D preparations.

---

**Кириш.** Ревматоид артрит (РА) номаълум этиологияли аутоиммун касаллик бўлиб, асосан майда буғимларнинг кайтмас деструктив дегенератив ўзгаришлари билан кечади. РАнинг юкори даражадаги тиббий ва ижтимоий ахамияти хасталикнинг кенг тарқалганлиги ва меҳнатга лаёқатли беморларда эрта ногиронликга олиб келиши билан боғлиқдир [2].

Иккиламчи остеопорозни келтириб чиқариши мумкин бўлган турли хил касалликлар орасида РА алоҳида ўрин тутди. Остеопорознинг клиник ахамияти биринчи навбатда суякнинг синиш хавфи юкорилиги билан белгиланади, бу эса ўз навбатида ҳаёт сифатини сезиларли

даражада пасайтиради. РАда суяк емирилиши ҳам маҳаллий (периартикуляр), ҳам тизимли (умумлаштирилган) бўлиши мумкин. Периартикуляр остеопороз РА учун дастлабки диагностик мезонлардан биридир.

Беморларнинг жинси ва ёши остеопороз ривожланишида муҳим ахамиятга эгадир. Кўпгина тадқиқотлар аёлларда остеопороз кўп учрашига ишора қилади, бу менопауза пайтида юзага келадиган эстроген этишмовчилиги билан ва эркаклар билан солиштирганда дастлабки суяк оғирланишнинг пастлиги билан боғлиқ [5].

Аниқланишича аёллар ҳаёт давомида ўртача кортикал суяк массасининг 35%гача ва

трабекуляр суяк массасининг тахминан 50%ни йўкатади, эркакларда бу кўрсаткич мос равишда атиги 20% ва 15% ни ташкил килади. Шу билан бирга, ёш эркакларда РАда остеопороз тез ривожланишини кўрсатадиган маълумотлар ҳам мавжуд. Суяк минерал зичлигининг энг катта пасайиши постменопаузал давирдаги аёлларда кузатилади. Суяк минерал зичлигининг пасайиши РАнинг давомийлиги билан ўзаро боғлиқлиги ва суяк минерал зичлиги пасайишининг энг юқори даражаси касалликнинг дастлабки йилларида содир бўлиши такидланган [6].

Баъзи тадқиқотчилар РАнинг дастлабки босқичида беморларда асосан остеопороз ривожланишининг махаллий хусусиятига ишора қилишса, айримлари эса суяк зичлигининг умумий пасайиши фақат касалликнинг кейинги босқичларида кузатилишини кайд этмоқда. Бошқа тадқиқотларга кўра, умумий остеопороз касалликнинг дастлабки йилларида тезроқ ривожланиб боради ва бу тизимли яллиғланиш жараёнининг оғирлигини кўрсатади [1].

**Текшириш материали ва текшириш усуллари:** Глюкокортикоид (ГК) терапиядан кейинги остеопорозни олдини олиш ва камайтиришда Д гурух витамин ҳамда кальций препаратларининг самарасини ўрганишда РА билан оғриган 29 нафар бемор ўрганилди. Беморларнинг асосий қисмини 50 ёшдан ошган аёллар (ўртача  $52,5 \pm 0,03$ ) ташкил қилди. Уларнинг умумий қон тахлили натижаларига кўра анемия (ўртача  $98 \pm 0,04$  г/л), лейкоцитоз (ўртача  $6,2 \times 10^9 \pm 0,02$  г/л), ЭЧТни (ўртача  $39,5 \pm 0,02$  мм/соат) ошганини кузатиш мумкин. Беморларнинг биокимёвий қон тахлилларида ревматоид-омил, ревмо-синама, С-реактив оксил кўрсаткичларида мусбат натижалар кайд этилди. Кондаги Са микдори (ўртача  $1,9 \pm 0,01$  ммол/л) аниқланди.

Беморлар 2 та гурухга ажратилди. Биринчи гурухдаги 14 нафар беморларга базис, ГКС терапия преднизолон (10 мг/кун) билан ўтказилди. Иккинчи гурухдаги 15 нафар РА бор беморларга Д витамин (800 мг/кун) ва кальций препаратлари (1500 мг/кун) базис даво билан биргаликда қўлланилди. Базис терапиядаги беморларда остеопороз ГК терапия бошланганидан 6 ой ўтгач аниқланди. Остеопороз ривожланиши ГКС ва базис давонинг суяк тўқималарининг минерал зичлигига таъсири ва суяклар ремоделлаш тезлигининг пасайиши, суяк микроархитектоникасининг бузилиши билан боғлиқ.

Д витамин ва кальций препаратлари қўлланилган беморларда остеопороз ривожланиши ГК терапия олаётган беморларга нисбатан секинлашгани аниқланди. 12 ой давомида II гурух беморларда бугимларнинг

рентгенологик текширишларида остеопороз кузатилмади. Д витамин ва кальций препаратлар таъсирида беморларнинг меҳнат ва турмуш сифати яхшиланди.

**Текшириш натижалари ва муҳокамаси.** Яллиғланишга қарши ва иммунодепрессив терапиянинг суякларни кайта тикланишига таъсирини ўрганиш алоҳида қизиқиш уйғатади. ГКСларнинг остеопороз ривожланишидаги роли яхши маълум. ГКни қўллаш натижасида 30-50% беморларда остеопороз ривожланади [2].

ГК терапиядан кейинги остеопороз ривожланишини белгилайдиган энг муҳим омиллар - булар ГК юқори дозада бериш, бемор ёшини 50 дан юқори бўлиши ва постменопаузал даврдаги аёллар [4]. Юқори дозаларда ГК билан даволаш фонида суякларнинг йўқолиши йилига ўртача 5-15% ни ташкил килади. Суяк зичлигининг энг тез пасайиши юқори дозалардаги ГК терапияси бошлангандан дастлабки 2 ой ичида ривожланади. Хозирда ГКни паст дозаларда қўллаш остеопороз ривожланишига ижобий таъсир қилиши хақидаги фикр муҳокама қилинмоқда [7].

ГК терапиядан кейинги остеопорозни олдини олиш ва даволашда Д гурух витамини ҳамда кальций препаратлари муҳим аҳамиятга эга. Д гурух витаминини қўллаш кальцийнинг ичакда сўрилишини кучайтиради. Д гурух витаминлари билан биргаликда кальций препаратларини паст дозада ГК билан даволанган РА беморларда қўллаш суяк минерал зичлигини самарали назорат қилиш имконини беради [3]. Кальций препаратларини монотерапия сифатида қўллаш суяк тўқималарининг минерал зичлигига ижобий таъсир кўрсатмаслиги Россия ревматологлар ассоциациясининг клиник тавсияларида келтирилган.

**Хулоса.** Ревматоид артрит билан оғриган беморларда асосий терапия фонида паст дозада ГК, эрта Са ва Д витамини препаратларини биргаликда комбинацияда қўллаш касалликнинг остеопороз, патологик суяк синишлари каби асоратларини олдини олишга, беморлар турмуш сифатини узок муддат сақлаб туришга ёрдам беради.

#### Адабиётлар:

1. Belaya Z.E., Rozhinskaya L.Y., Solodovnikov A.G., Dragunova N.V., Melnichenko G.A. Glucocorticoid-induced osteoporosis: fractures and bone remodeling in patients with endogenous Cushing's syndrome. Series: Endocrinology Research and Clinical Developments. Online Book, Published by Nova Science Publishers, Inc New-York, 2013, p.34-39.
2. Баймухамедова Р.О., Баймолдина Ж.К., Жакенова М.К., Мфлыбекова.Р.М. Стероидный

остеопороз у больных с ревматоидным артритом. Вестник КазНМУ, 2018, С.27-36.

3. Баранова И.А., Ершова О.Б., Анаев Э.Х. и др. Анализ оказания консультативной медицинской помощи пациентам с глюкокортикоидным остеопорозом или риском его развития по данным анкетирования пациентов (исследование ГЛЮКОСТ). Терапевтический архив, 2015, 55-62.
4. Мясоедова С.Е. Рубцова О.А. Мясоедова Е.Е. Васильева Н.В. Особенности остеопороза и факторов риска его развития у пациенток с ревматоидным артритом в возрастном аспекте. Современные проблемы науки и образования, 2016, С.72-79.
5. Островский А.Б., Оттева Э.Н., Тарнавская Т.С. Остеопороз при ревматоидном артрите. Дальневосточный медицинский журнал, 2012, С. 41-44
6. Шафиева И.А. Особенности течения остеопороза при ревматоидном артрите у женщин пожилого возраста, 2010, Стр.28.
7. Rossini M., Viapiana O., Vitiello M. et al. Prevalence and incidence of osteoporotic fractures in pa-

tients on long-term glucocorticoid treatment for rheumatic diseases: the Glucocorticoid Induced Osteoporosis Tool (GIOTTO) study. Reumatismo, 2017, p. 87-91.

#### **РЕВМАТОИД АРТРИТДА КОРТИКОСТЕРОИД ТЕРАПИЯДАН КЕЙИНГИ ОСТЕОПОРОЗ**

*Джуманиязова З.Ф., Абидов Ф.О., Мадаминов Х.А.*

**Резюме.** Остеопороз – частое осложнение ревматоидного артрита на фоне глюкокортикоидной терапии. Обследованы больные с ревматоидным артритом на фоне кортикостероидной терапии. На фоне кортикостероидной терапии у пациентов ревматоидным артритом наблюдается раннее развитие остеопороза. Применение препаратов Са и витамина D отодвигает развитие остеопороза и повышает качество жизни у данной группы больных. У пациентов ревматоидным артритом целесообразно раннее применение препаратов Са и витамина D на фоне базисной терапии.

**Ключевые слова:** ревматоидный артрит, остеопороз, кортикостероидная терапия, препараты Са и витамина D.

## РОЛЬ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО СТЕНТИРОВАНИЯ ПРИ РАКЕ ПИЩЕВОДА ОСЛОЖНЕННЫМ СВИЩЕМ



Джураев Миржалол Дехканович<sup>1</sup>, Шамурадов Илхом Исмаилович<sup>2</sup>

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

2 - Самаркандский Филиал Республиканского специализированного научно - практического медицинского Центра онкологии и радиологии, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ЎЗИЛЎНГАЧ САРАТОНИ ОҚМАЛИ АСОРАТЛАРИДА ЭНДОСКОПИК СТЕНТЛАШНИНГ АҲАМИЯТИ

Джураев Миржалол Дехканович<sup>1</sup>, Шамурадов Илхом Исмаилович<sup>2</sup>

1 – Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 – Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий – амалий тиббиёт Маркази Самарканд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### THE ROLE OF ENDOSCOPIC STENTING IN ESOPHAGEAL CANCER COMPLICATED BY FISTULA

Juraev Mirzhalol Dekhkanovich<sup>1</sup>, Shamuradov Ilkhom Ismailovich<sup>2</sup>

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

2 - Samarkand Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

**Резюме** Қизилўнғач ўрта ва пастки учлиги саратони III-IV- босқич (T3-4bN2M0-1) қизилўнғач-трахеал ва қизилўнғач-бронхиал оқма асорати билан 9 нафар бемор даволаш натижалари таҳлил қилинди. Қўпчилик беморлар саратоннинг норезектабел (касалликни кечки босқичи) босқичларида мурожаат қилган. Ўсма морфологик вариантларини ўрганиш натижалари шуни кўрсатдики: 58,7%(28) беморларда аденокарцинома ва 41,3%(20) скуамоз хужайравий саратон аниқланди. Клиник амалиётда замонавий эндоскопик даволаш усулларини жорий этиш билан, оқма ва дисфагия (овқат ўтмаслиги) бартараф этиш учун, ўзи кенгаювчи қизилўнғач стентларидан фойдаланиш энг мақул танлов усул бўлди. Барча беморларда реканализация амалиёти ўтказилди ва ўзи кенгаювчи стентлар ўрнатилди (FLEXTENT компанияси). 9 та бемор бизнинг ўрганиш натижаларига кўра, эркаклар 6 (66,6%) нафарни ва аёллар 3 (33,4%) нафарни ташкил этди, ўртача ёши 65 -70 бўлди. Текширув натижаларига асосан: 9 нафар бемордан 1 йилгача 6 нафари (66,6%), 3 нафари (3,3%) паллиатив химиотерапия ва симптоматик даволаш ёрдами билан 1 йилдан ортиқ яшаган.

**Калим сўзлар:** Кардио-эзофагиал, дисфагия, стентлаш, протез, стент миграцияси, гастроскопия.

**Abstract.** The results of treatment of 9 patients with cancer of the middle and lower third of the esophagus in stages III-IV (T3 - 4bN2M0-1) with complicated esophageal-tracheal and esophageal-bronchial fistula at the time of treatment were analyzed. Most patients were found not resectable, due to the prevalence of the tumor process. The study of morphological variants of the tumor showed: that 58.7% (28) of the patients had adenocarcinoma and 41.3% (20) had squamous cell carcinoma. With the introduction of endoscopic methods of treatment into clinical practice, the appearance of self-expanding esophageal stents for the elimination of fistulas and dysphagia became the operations of the choice. All patients underwent recanalization and self-expanding stents of the company (FLEXTENT) were installed. According to our study, out of 9 patients, men made up 6 (66.6%), and women – 3 (33.4%), the average age was 65-70 years. The study of the location of the tumor process on the esophagus showed that more than half of the cancer process is localized in the middle and lower.

**Key words:** esophageal cancer, complication, fistula, stenting, stent, gastrostomy, endoscope, morphological variants.



**Введение:** В Узбекистане рак пищевода занимает 14 е место в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями и 7 е место в структуре смертности от них [1]. По сей день отдаленные результаты хирургического лечения рака пищевода осложненным свищем не удовлетворяют клиницистов. Пятилетняя выживаемость, по данным многих авторов, не превышает 4-25% [2]. Это объясняется прежде всего поздним обращением пациентов в мед учреждения и

диагностики. У 65-75% больных на момент обращения к врачу диагностируют III или IV стадию заболевания [1,8]. Местно-распространенный рак пищевода может осложняться образованием свищей. Частота злокачественных пищеводных фистул достигает 13% [3]. В онкологических клиниках, больных со злокачественными пищеводными свищами, как правило, относят к числу бесперспективных, и из-за неоперабельности проводят им только симптоматическое лечение или формируют гастростому (более 80%). Большинство больных погибают в течение месяца с момента выявления свища. Причиной гибели являются вторичные гнойные осложнения, аспирационная пневмония, гангрена легкого, эмпиема плевры, гнойный перикардит и т. д.

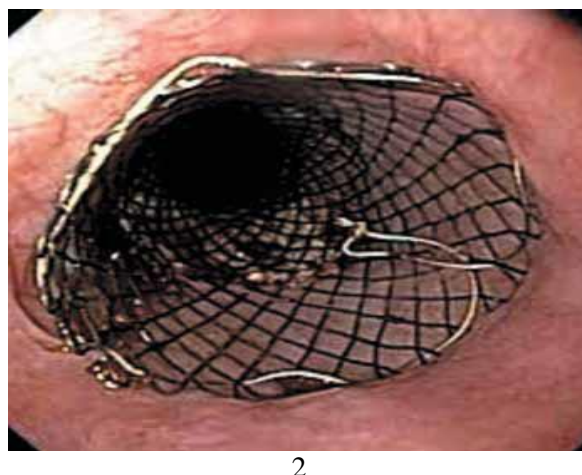
В литературе встречаются единичные сообщения об опыте радикального хирургического лечения рака пищевода, осложненного образованием пищеводного свища [6]. Об одномоментных эзофагэктомиях с резекцией легкого в разном объеме сообщили китайские хирурги. Японские авторы успешно сочетали хирургическое лечение с послеоперационной химиолучевой терапией. Выживаемость больных, которым проведено это лечение, составило 3 месяца [7].

**Цель исследования** – Путем ликвидации свищевого хода и восстановление функции

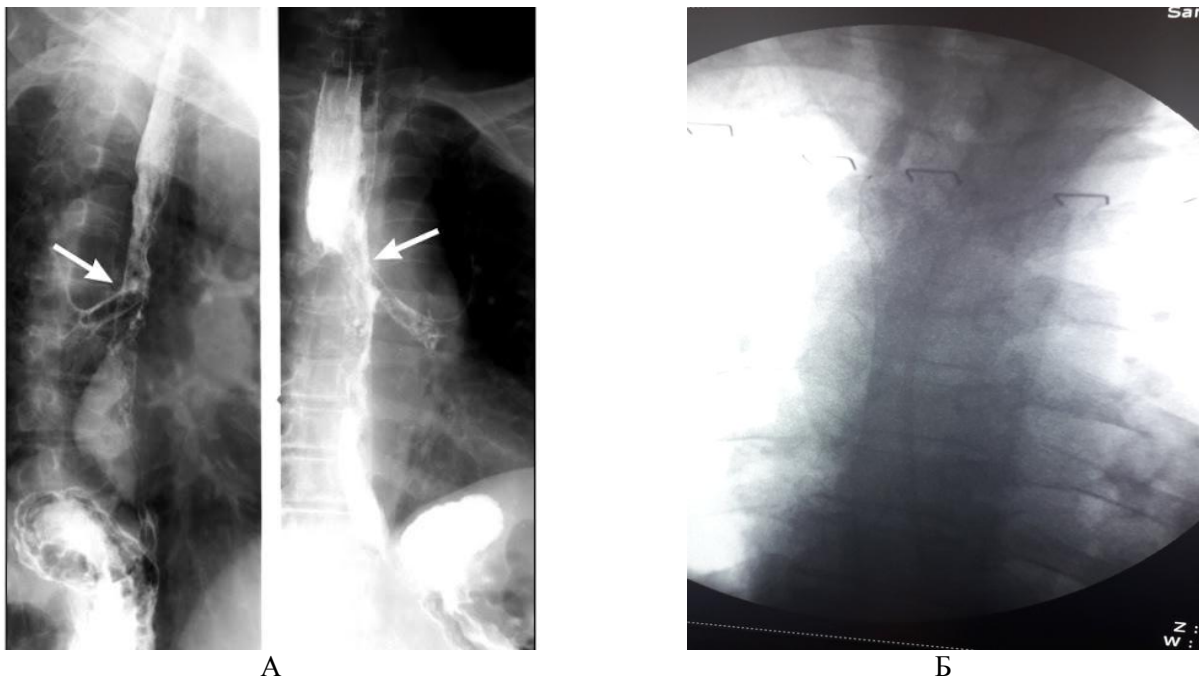
полого органа, улучшить качества жизни онкологических больных с опухолями пищевода осложнившимися стенозом и свищем.

**Материалы и методы исследования:** С 2019 года в СФРСНПМЦОиР пересмотрены принципы лечения больных со злокачественной пищеводной фистулой в пользу активной тактики эндоскопической установки стентов с нитиноловыми покрытиями. Нами проанализированы результаты лечения 9 больных раком пищевода осложненным образованием свища. У 3 пациентов фистула возникла после лучевой терапии на область первичной опухоли, у 6 - явилась следствием распада первичной опухоли. В зависимости от метода лечения пациентов распределили на 2 группы: первая группа; до внедрения в практику эндоскопического стентирования, при опухолях пищевода осложненным свищем, всем больным проводили симптоматическое лечение в сочетании с наложением гастростомы для питания, вторая группа; (9 больных) - проводили эндоскопическое стентирование пищевода для устранения свища и поддержания проходимости пищевода. Установку стентов мы проводили под контролем эндоскопа фирмы OLYMPUS Япония и рентген аппарата С-Дуга КМС-650. См.рис.1 Начало перорального питания возможно уже с первых суток после проведения вмешательства. Пищеводный стент ликвидирует свищ и обеспечивает адекватную проходимость, что влечет за собой увеличение продолжительности жизни и улучшение качества жизни инкурабельных пациентов [1, 3, 4, 12].

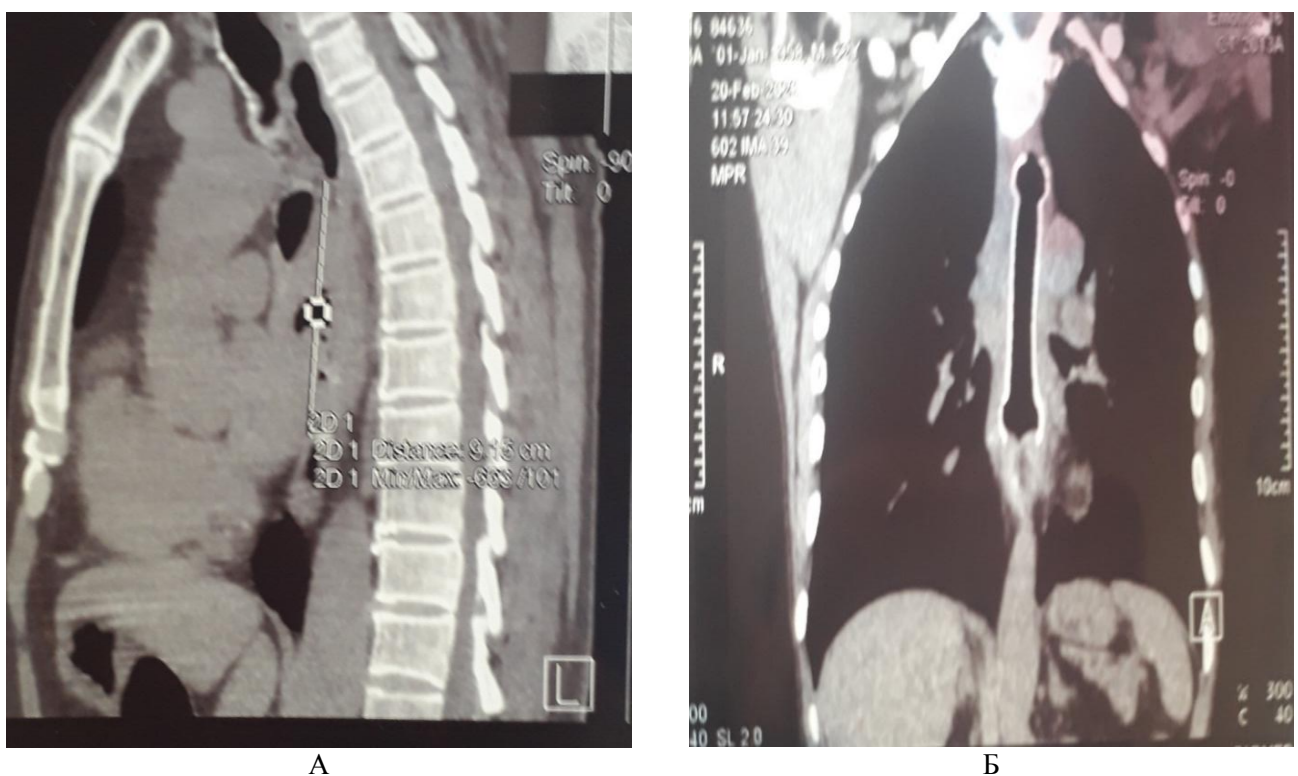
Входе оперативных вмешательств во время установления стента осложнений не выявлено. В послеоперационном периоде осложнения (миграция) стента наблюдали у 2 (22,2%) пациентов, других осложнений не выявлялось.



**Рис.1.** Использованный нами стент (1). Эндоскопическая картина установленного стента (2)



**Рис. 2.** R-графия пищевода. Картина инфильтративного рака с/3 пищевода осложненным свищем (А). Картина после установленного стента (Б)



**Рис. 3.** Рак в верхней трети пищевода прорастающая в среднюю треть, осложненным свищем (А). Состояние после эндоскопического стентирования пищевода (Б)

Неприятные ощущения за грудиной и кашель при приёме пищи или жидкости у всех 9 больных (100%), повышение температуры тела до  $38^{\circ}\text{C}$  5(55,5), органическая дисфагия – у всех 9 (100%) больных, регургитация– у 7 (77,7%), неприятный запах изо рта – 5 (55,5%), слабость, упадок сил – 6 (66,4%) больных.

Причиной гибели являются вторичные гнойные осложнения, аспирационная пневмония, гангрена легкого, эмпиема плевры, гнойный перикардит и т. д.

Распределение больных по стадиям и TNM классификации показало, что у всех больных диагностировали рак пищевода III-IV стадии (табл. 1).



Рис. 4. Жалобы больных при поступлении для установки стентов были следующие

Таблица 1. Распределение больных по стадиям TNM классификации

Стадии	TNM	Абсолютное число	%
Стадия III	T3-4N0-3M0	2	22,4%
Стадия IV	T4N1-3M1	7	77,6 %

**Обсуждение.** В современной литературе мало освещены различные аспекты стентирования верхних отделов желудочно-кишечного тракта саморасправляющимися протезами при раке пищевода осложненным свищем. Оценка возможности выполнения эндоскопического стентирования само расправляющимися металлическими протезами, показало, его эффективности и безопасности в зависимости от этиологии злокачественного процесса [1,2,4]. В случае злокачественных опухолей верхней средней и нижней отделов пищевода, всем 9 пациентам в зависимости от локализации свища мы использовали покрытые стенты и стенты с антирефлюксным механизмом. Покрытые стенты позволяют закрыть свищевой ход, что обеспечивает предотвратить осложнения вызывающий свищом, стенты с антирефлюксным механизмом позволяют снизить заброс кислого желудочного содержимого в пищевод.

Рак пищевода осложненным свищем могут вызвать осложнения такие как, аспирационная пневмония, вторичные гнойные осложнения, гангрена легкого, эмпиема плевры, гнойный перикардит и т. д. что может быть причиной гибели пациентов.

Рефлюкс желудочного содержимого вызывает тяжелые воспалительные изменения слизистой вплоть до образования эрозивных и язвенных дефектов. Также следует отметить, что, у наших пациентов стенты на прксимальных краях

оснащены яркими, хорошо визуализируемыми нитями, при помощи которых можно изменять его, положение или удалить при необходимости [10,11]. В своей работе мы не применяли непокрытые стенты у пациентов с опухолями пищевода осложненным свищем. После установления стентов у всех больных общее состояние и качество жизни значительно улучшилось.

При наблюдении за группой из 9 больных 1 годичная выживаемость составило 6 пациентов (66,6%), а выживаемость больше 1 года на фоне проведения паллиативной химиотерапии и симптоматического лечения составило 3 (33,4%) больных.

**Вывод:** Анализ результатов стентирования опухолевых свищей у неоперабельных больных под эндоскопическим и рентгенологическим контролем позволяет сделать выводы о том, что метод стентирования является высоко безопасным и адекватным паллиативным методом лечения рака пищевода осложненным свищем. Данный метод достоверно улучшает качество жизни и её продолжительность.

#### Литература:

1. Двойрин В. В., Аксель Е. М., Трапезников Н. Н. Заболеваемость злокачественными новообразованиями и смертность от них населения стран СНГ-М., 1996. -С. 275.



2. Дулганов К. П., Перимов А. П., Дулганов В. К. Результаты лечения рака пищевода // Тез. докл. Рос. науч. конф. «Комбинированная и комплексная терапия злокачественных новообразований органов дыхания и пищеварительного тракта», г. Москва, 1996 г. -С. 50-51.
3. Стилиди И. С., Бохан В. Ю., ТерзОванесов М. Д. Результаты и перспективы хирургического лечения больных раком грудного отдела пищевода // *Практ. онкол.* - 2003. - Т. 4, №2. -С. 70-75.
4. Стилиди И. С., Давыдов М. И. Возможности хирургического метода лечения больных со злокачественной пищеводной фистулой //Тез. докл. IV Росс. онкол. конф., г. Москва, 21-23 ноября 2000 г. -С. 65-67.
5. Burt M., Diebl W., Martini N. et. al. Malignant esophageal fistula: management option and survival // *Ann. Thorac. Surg.* - 1991. -Vol. 52.-P. 1222-1228.
6. Campion J., Bourdelat D., Launois B. Surgical treatment of malignant esophagotracheal fistulas // *Amer. J. Surg.* -1983. -Vol. 146, N 5. -P. 641-646.
7. Saitoh Y., Umemoto M., Yamanaka E. et al. Combined lung resection for advanced thoracic esophageal carcinoma // *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi.* - 1995. - Vol. 43, N 4. -P. 527-532.
8. Stilidi I., Davydov M., Bokbyan V. et al. Subtotal esophagectomy with extended 2-field lymph node dissection for thoracic esophageal cancer // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* -2003. - Vol. 23. -P. 415-420.
9. Nickolas JB., Glenn KB., Subar D., et al. Outcomes Following Oesophageal Stent Insertion for Palliation of Malignant Strictures: A Large Single Centre Series. // *Journal of Surgical Oncology.* 2012. V.105. P. 60–65.
10. Sreedharman A., Harris K., Crellin A., et al. Interventions for dysphagia in oesophageal cancer. // *Cochrane Database Syst Rev.* 2011. 16;(2): CD005048.
11. Turkyilmaz A, Eroglu A, Kurt A, et al. Complications of metallic stent placement in malignant esophageal stricture and their management//

*Surg.Laparosc.Endosc.Percutan.Tech.*, 2010; 20(1):10-5.

12. Tership T. Stenting in gastrointestinal tract / T. Tership // *Lithography.* - 2005.

### **РОЛЬ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО СТЕНТИРОВАНИЯ ПРИ РАКЕ ПИЩЕВОДА ОСЛОЖНЕННЫМ СВИЩЕМ**

*Джураев М.Д., Шамуратов И.И.*

**Резюме.** Проанализированы результаты лечения 9 больных раком средней и нижней трети пищевода в III-IV- (T3-4вN2M0-1) стадиях осложненным пищеводно-трахеальным и пищеводно-бронхиальным свищем. На момент обращения у большинства пациентов признаны не резектабельными, из-за распространенности, опухолевого процесса. Изучение морфологических вариантов опухоли показало: что у 58,7% (28) больных была аденокарцинома и 41,3% (20) плоскоклеточный рак. С внедрением в клиническую практику эндоскопических методов лечения, появление саморасширяющихся пищеводных стентов для ликвидации свищей и дисфагии стали операциями выбора. Всем больным выполняли реканализацию и устанавливали саморасширяющиеся стенты фирмы (FLEXTENT). По данным нашего исследования из 9 больных, мужчины составили – 6 (66,6%), а женщины - 3 (33,4%), средний возраст составил 65-70 лет. Изучение места расположения опухолевого процесса на пищеводе показало, что более половины ракового процесса локализовано в среднем и нижнем отделах пищевода. Изучение морфологических вариантов опухоли показало: что у 2 больных (22,2%) больных было аденокарцинома и 7 (77,8%) плоскоклеточный рак. Наблюдение больных показало, что из 9 больных выживаемость до 1 года составило 6 пациентов (66,6%), выживаемость больше 1 года на фоне проведения паллиативной химиотерапии и симптоматического лечения составило 3 (33,4%) больных

**Ключевые слова:** рак пищевода, осложнение, свищ, стентирование, стент, гастростомы, эндоскоп, морфологические варианты.





Жумаев Лазиз Ражабович, Хамраев Сардор Журамурадович  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### СИАЛОЗИ БОР БЕМОРЛАРДА ТРОМБОЦИТЛАР МОРФОЛОГИЯСИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Жумаев Лазиз Ражабович, Хамраев Сардор Журамурадович  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### FEATURES OF PLATELET MORPHOLOGY IN PATIENTS WITH SIALOSIS

Jumayev Laziz Rajabovich, Hamraev Sardor Juramuratovich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [dr.jumayev@mail.ru](mailto:dr.jumayev@mail.ru)

---

**Резюме.** Сўлак безларнинг касалликларни таъхислашнинг турли усуллари ушбу аъзоларни ҳар хил патологияларни даволаш тактикасини танлаш бўйича яқуний хулосага келиши учун шифокорларнинг талаблари тўлиқ қониқмайди, оқибатида беморлар ноадекват ёки кечиктирилган ёрдамга дуч келади. Ушбу ҳолатларда касалликнинг узоқ давом этиши уни даволашни катта қийинчиликларни тўғдирувчи асоратларнинг ривожланишига олиб келади. Шунинг учун, сиалоз беморларда анамнезнинг тўлиқ йиғилиши ва ҳар томонлама текшириши, яқуний таъхисни кўйишда зарурийшарти бўлиб ҳисобланади.

**Калит сўзлар:** сўлак безлар, сиалозлар, оғиз бўшлиғи суюқлиғи, тромбоцитлар.

**Abstract.** Various methods of diagnosing diseases of the salivary glands do not fully meet the requirements of doctors to make a final decision on the choice of treatment for various diseases of the salivary glands, as a result of which patients receive untimely or inadequate care. In these cases, the long course of the disease leads to the development of complications, the treatment of which presents significant difficulties. Therefore, a thorough collection of anamnesis and a comprehensive examination of patients with sialosis are a prerequisite for making a final diagnosis.

**Key words:** salivary glands, sialosis, oral fluid, platelets.

---

**Актуальность.** Эндотелиальный слой, находящийся в постоянном контакте с жидкими фракциями, получает сигналы, поступающие гуморальным путем. Клетки эндотелия тесно взаимодействуют с тромбоцитами, поступающими в пристеночный слой кровотока, стабилизируют их, восполняя запасы арахидоновой кислоты, серотонина, факторов роста и других биологически активных веществ [2, 4, 8, 12]. Эндотелий также контролирует тромбоцитарное звено системы гемостаза. Продуцируемый эндотелием простациклин предупреждает агрегацию тромбоцитов, способствует восстановлению их дискоидной формы, неспособности к контактам. При дисфункции эндотелиальных клеток сосудов обнажается субэндотелий (коллагеновые структуры, гладкомышечные клетки) [1, 7, 11, 12]. Контакт с коллагеном

активирует тромбоциты, в результате чего происходят их распластывание и адгезия. Активация тромбоцитов крайне неблагоприятна при различных патологических состояниях [3, 5].

**Цель исследования** - изучить морфологию тромбоцитов у больных сиалозами и определить их диагностическую значимость.

**Материал и методы.** В отделение челюстно-лицевой хирургии в Бухарском областном многопрофильном центре, за период 2017-2018 годы поступило 41 больных с деструктивными заболеваниями слюнных желез. Возраст пациентов составил от 18 до 62 лет. Мужчин - 21 (33,8%), женщин - 41 (66%). В своей работе мы использовали классификацию И.Ф.Ромачевой (1987).

**Таблица 1.** Показатели морфологии тромбоцитов у больных сиалозами

Показатель	Группа сравнения, n=***	Больные сиалозами n=***
Дискоциты, %	85,4±1,21	69,1±4,21*
Дискоэхиноциты %	11,4±0,32	25,4±1,71*
Сферозхиноциты, %	1,54±0,11	3,04±0,13*
Сфероциты, %	1,51±0,12	2,46±0,23*
Тромбоциты, $1 \cdot 10^9/\text{л}$	256,0±11,32	180,0±8,71*
Активированные тромбоциты крови, %	12,41±0,23	15,66±1,26*

Примечание: \* – различия относительно группы сравнения значимы  $P < 0,05$

Распределение больных по возрасту, полу, наличию сопутствующей патологии, клинической форме и тяжести заболевания было однородным ( $p < 0,05$ ). Всем наблюдаемым больным применяли клинико-лабораторные методы исследования. Выясняли жалобы и тщательно собирали анамнез. При выяснении жалоб устанавливали: характер болей, их локализация, связь с приемом пищи, иррадиацию. При осмотре пациентов обращали внимание на наличие отека и инфильтрата в области слюнных желез, на цвет кожных покровов в области воспаленной слюнной железы, на состояние слизистой оболочки полости рта, на характер и количество отделяемого секрета из протоков слюнных желез.

У всех обследованных подсчитывалось количество тромбоцитов в капиллярной крови в камере Горяева. Внутрисосудистая активность тромбоцитов (ВАТ) определялась визуально с использованием фазово-контрастного микроскопа по Шитиковой.

**Результаты и обсуждение.** Анализ морфологической структуры тромбоцитов выявил особенности их формы и количества. Состояние тромбоцитопении сопровождалось появлением в кровяном русле активированных форм (сфероциты, дискоэхиноциты и сферозхиноциты).

Как видно из представленных результатов исследований (табл. 1) у больных отмечено достоверное снижение процентного содержания дискоцитов в крови в среднем на 19%.

Уменьшение нормальных форм тромбоцитов (дискоциты) сопровождалось увеличением патологических форм кровяных пластинок. Исследование показало, что у пациентов значимо возрастает количество дискоэхиноцитов (патологическая форма тромбоцитов), которые инициируют внутрисосудистое тромбообразование.

У больных количество этих клеток в среднем было в 2,2 раза больше, чем в группе сравнения. Иная динамика отмечено относительно процентного содержания сферозхиноцитов. Количество сферозхиноцитов у пациентов с сиалозами было равно 3,04±0,13%; у здоровых лиц – 1,54±0,11%, что в 2 раза ( $P < 0,001$ ) выше исходных значений.

Таким образом, у больных сиалозами на

фоне дисфункции эндотелиальных клеток сосудов наблюдается не только количественное, но и качественное изменение кровяных пластинок. При этом уменьшение содержания нормальных форм дискоцитов сопровождалось увеличением количества дискоэхиноцитов, сферозхиноцитов и сфероцитов. Распластывание тромбоцитов и повышение их адгезивных свойств к субэндотелию при дисфункции эндотелиальных клеток сосудов у пациентов МС влечет за собой их активацию и агрегацию и каскаду взаимодействия тромбоцитов и плазменных факторов системы свертывания крови. При адгезии и агрегации тромбоцитов из плотных гранул кровяных пластинок секретируются АДФ, серотонин, а также другие факторы. Агрегация тромбоцитов, изменяя структуру клеточной мембраны, организует рецепторный комплекс гликопротеинов e GPIIb/IIIg.

Обнаружение этого рецептора является одной из причин повышения агрегационной активности тромбоцитов и определяется реакцией фибриногена с тромбоспонином. Конгломерат клеток кровяных пластинок закрепляется нитями фибронектина, синтезируемого эндотелиоцитами и тромбоцитами, и фиксирует его с фибриллом матрикса соединительной ткани. В начале образующиеся фибриновые конгломераты имеют простую форму, они мало влияют на проходимость сосудов, но при поперечном росте под воздействием плазменных факторов и при высоком вазоспазматическом потенциале, под воздействием вазоактивных веществ возникает риск отрыва фрагмента и эмболизации.

Как было указано выше, увеличение количества структурно измененных тромбоцитов, в частности дискоэхиноцитов, у пациентов указывает на инициацию клеточного звена системы гемостаза. Активированные тромбоциты увеличены до 15,66±1,26% против 12,41±0,23% в группе сравнения, т. е. в 1,5 раза ( $P < 0,05$ ).

Таким образом, активация тромбоцитарно-сосудистого гемостаза и эндотелиальных клеток у обследуемых лиц сопровождается не только изменениями морфологической картины тромбоцитов, но и активацией кровяных пластинок, что приводит к нарушению микроциркуляции.

### Литература:

1. Афанасьев В.В., Абдусаламов М.Р., Мешков В.М., Брестовицкий С.М.; Слюннокаменная болезнь: диагностика и лечение с использованием сиалолитотрипсии //Под общей ред. В.В.Афанасьева. М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ. - 2003.- 96 с.
2. Балуда В.П., Соколов Е.И., Балуда М.В. и др. Манжеточная проба в диагностике состояния сосудистого звена системы гемостаза //Гематол. и трансфузиол. -1987; 9: 51-53.
3. Блинова Т.В. Тромбоцитарно-сосудистый, коагуляционный гемостаз и реологические свойства крови у больных с эрозивно-язвенными поражениями желудка и двенадцатиперстной кишки. Автореф. дисс... канд. мед. наук. Саратов. 1999; 20 с.
4. Денисов А.Б. Слюнные железы. Слюна. М.: РАМН. 2003. - 133 с.
5. Тарасенко Л.М., Суханова Г.А., Мищенко В.П., Непорада К.С. Слюнные железы (биохимия, физиология, клинические аспекты). Томск: Изд-во НТЛ, 2002. - 124 с.
6. Киричук В.Ф., Воскобой И.В., Ребров А.П. Взаимосвязь антитромбогенной активности стенки сосудов и свойств крови у больных нестабильной стенокардией. Тромбоз, гемостаз и реология. 2001; 5: 31-34.
7. Кузьмина О.Н. Микроциркуляторные изменения в условиях гипертрофии и патология прикрепления мягких тканей у подростков 13–15 лет с хроническим гипертрофическим гингивитом //VI Российская научно-практическая конференция «Профилактика стоматологических заболеваний. Медицинские изделия и материалы». – Казань, 2013. – С. 107–112.
8. Мамаева Е.В. Распространённость гипертрофического гингивита и возможные методы его профилактики // II Российская научно-практическая конференция «Профилактика стоматологических заболеваний и гигиена полости рта». – Казань, 2009. – С.64-68.
9. Савельева С.С. Антитромбогенная активность стенки сосудов, показатели гемостаза и реологические свойства крови у больных с флегмонами челюстно-лицевой области и методы их коррекции. Автореф. дисс... канд. мед. наук. — Саратов: 2000; 22 с.
- 10.Цинеккер Д.А. Оценка характера изменений капиллярного кровотока при гипертрофическом гингивите у подростков //XIV Всероссийская научно-практическая конференция «Молодые учёные в медицине». – Казань, 2009. – С.114-115.
- 11.Gringlewski R.J. Interaction between endothelial secretogogues. Ann. Rev. Med. 1995; 27 (3): 421-427.
- 12.Takeja H., Suzuki K. Anticoagulant and fibrinolytic system of the injured vascular endothelial cells. Rinsko. Biori. 1994; 4: 333-339.
- 13.Zuscher T.F., Tarner F.C., Tschudi M.R. Endotelial dysfunction in coronary artery disease. Ann. Rev. Med. 1993; 44: 395-418.

### **ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИИ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ СИАЛОЗАМИ**

*Жумаев Л.Р., Хамраев С.Ж.*

**Резюме.** *Различные методы диагностики заболеваний слюнных желёз (СЖ) не полностью удовлетворяют требованиям врачей для принятия окончательного решения по выбору метода лечения различной патологии слюнных желёз, вследствие чего больные получают несвоевременную или неадекватную помощь. В этих случаях длительное течение заболевания приводит к развитию осложнений, лечение которых представляет значительные трудности. Поэтому тщательный сбор анамнеза и всестороннее обследование больных сиалозами, являются обязательным условием при постановке окончательного диагноза.*

**Ключевые слова:** *слюнные железы, сиалозы, ротовая жидкость, тромбоцитов.*

## АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОТОКОЛА СЕДАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ НА ФОНЕ COVID-19



Ибадов Равшан Алиевич<sup>1</sup>, Ибрагимов Сардор Хамдамович<sup>1</sup>, Хакимов Бегали Бобокулович<sup>2</sup>

1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова, Республика Узбекистан, г.Ташкент;

2 - Республиканская специализированная многопрофильная инфекционная больница Зангиота №2, Республика Узбекистан, Ташкентская область

### COVID-19 ФОНИДА ПСИХОЭМОЦИОНАЛ БУЗИЛИШЛАРГА ЭГА БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА СЕДАЦИЯ ПРОТОКОЛИНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Ибадов Равшан Алиевич<sup>1</sup>, Ибрагимов Сардор Хамдамович<sup>1</sup>, Хакимов Бегали Бобокулович<sup>2</sup>

1 - Академик В.Вохидов номидаги республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Республика ихтисослаштирилган кўп тармоқли юқумли касалликлар шифохонаси Зангиота-2, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент вилояти

### ANALYSIS OF THE SEDATION PROTOCOL EFFECTIVENESS IN PATIENTS WITH COVID-19 AND PSYCHOEMOTIONAL DISORDERS

Ibadov Ravshan Aliyevich<sup>1</sup>, Ibragimov Sardor Khamdamovich<sup>1</sup>, Khakimov Begali Bobokulovich<sup>2</sup>

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

2 - Republican Specialized Zangiota-2 Hospital for COVID-19, Republic of Uzbekistan, Tashkent region

e-mail: [tmsravshan@mail.ru](mailto:tmsravshan@mail.ru)

**Резюме.** Тадқиқот мақсади: COVID-19 фонида психоэмоционал бузилишларга эга бўлган беморларда дексмететомидин ёрдамида седация протоколининг самарадорлигини таҳлил қилиши. Материал ва усуллар. Тадқиқотга Республика ихтисослаштирилган кўп тармоқли юқумли касалликлар шифохонасининг Зангиота-2 реанимация бўлимида даволанган оғир COVID-19 пневмонияси билан 333 нафар катта ёшли (18 ёш ва ундан катта) бемор маълумотлари киритилган. Беморлар орасида қўйидаги психоэмоцион бузилишлар аниқланди: депрессив синдром, қурқувли бузилиш, травматик стрессдан кейинги ҳолатлар (ТСХ) ҳамда уларнинг турли комбинациялари. Натижалар. Дексмететомидин седацияси фонида нафас олиш параметрлари ва қон газ таркиби минимал салбий гемодинамик таъсири билан яхшиланди. Хусусан, СРАР режимида инвазив булмаган упка вентилляцияси фонида биринчи суткада сатурация ( $SpO_2$ )  $86,6 \pm 0,2\%$  дан  $92,2 \pm 0,3\%$  гача ( $t=7,64$ ;  $p<0,05$ ) кутарилиб тикланди ва седация учирилганидан сунг оксигенация индекси курсаткичи 1,6 дан 2,3 гача ( $p=0,032$ ) кутарилди. Хеч бир беморга инотроп дори воситалари ишлатилиши ва юрак-томир тизими иш фаолияти бузилишлари кузатилмади. Хулоса. Дексмететомидин седацияси COVID-19 пневмонияси бўлган беморларда етарли ва хавфсиз нафас олишни таъминлайди ва ташқи нафас олиш, қон газининг таркиби ва минимал салбий гемодинамик таъсирнинг яхшиланиши билан бирга келади.

**Калит сўзлар:** COVID-19, психоэмоционал бузилишлар, доривор седация протоколи, дексмететомидин, пропофол.

**Abstract.** Purpose of the study: to analyze the effectiveness of the sedation protocol with the use of dexmedetomidine in patients with psychoemotional disorders against the background of COVID-19. Material and methods. The study included 333 adult patients (18 years old and older) with severe COVID-19 who were treated in the intensive care units of the Republican Specialized Multidisciplinary Infectious Diseases Hospital Zangiota No. 2. Among the patients, the following psychoemotional disorders were identified: depressive syndrome, anxiety disorders, post-traumatic stress conditions (PTSS), as well as various options for their combination. Results. Against the background of sedation of dexmedetomidine, indicators of external respiration, blood gas composition, with a minimal negative hemodynamic effect, improve. In particular, an improvement in the recovery of  $SpO_2$  was noted already after a day of intensive therapy from  $86.6 \pm 0.2\%$  to  $92.2 \pm 0.3\%$  ( $t = 7.64$ ;  $p < 0.05$ ) with non-invasive ventilation in the mode CPAP and a higher oxygenation index (2.3 in the dexmedetomidine group versus 1.6 in the propofol group,  $p = 0.032$ ) during the sedation off period. No



*patient required inotropes, and none of the groups had adverse cardiovascular events. Conclusion. Dexmedetomidine sedation provides adequate and safe respiratory support in patients with COVID-19 pneumonia, and is accompanied by an improvement in external respiration, blood gas composition and minimal negative hemodynamic effect.*

**Keywords:** COVID-19, psychoemotional disorders, sedation protocol, dexmedetomidine, propofol.

**Введение.** Пациенты с COVID-19 в критическом состоянии особенно подвержены высокому риску развития делирия, полиорганной недостаточности, и как следствие синдрому палаты интенсивной терапии [1, 2]. Так, у более 80% пациентов с COVID-19, получающих лечение в условиях отделений интенсивной терапии отмечаются психические и неврологические расстройства, включая нарушения сна, головную боль, головокружение, миалгию, тревожно-депрессивные состояния, делирий/энцефалопатию, психомоторное возбуждение, инсульт, ишемическое поражение головного мозга, судороги, кому и менингоэнцефалит [3, 4].

По предварительным результатам ретроспективных когортных исследований выявлено, что неврологические проявления различной степени тяжести нередко отмечаются даже при отсутствии симптоматики дыхательной недостаточности [5, 6, 7].

Значительной части пациентов с COVID-19 требуется респираторная поддержка и/или искусственная вентиляция легких, применение в течение длительного времени высоких доз седативных препаратов, большинство из которых следует рассматривать в контексте уникальной патофизиологии COVID-19 и сопутствующих неврологических нарушений [8, 9].

К тому же, необходимо принимать во внимание долгосрочные последствия критических состояний у реанимационных больных с COVID-19, которые столкнутся с проблемами реабилитации от когнитивных расстройств, что значительно может повлиять на качество их жизни.

Дексмедетомидин представляет собой седативное лекарственное средство, которое используется в условиях интенсивной терапии, обладает рядом свойств, которые могут принести дополнительную пользу тяжелобольным пациентам с COVID-19, которым требуется седация. Дексмедетомидин снижает гемодинамический ответ на интубацию и экстубацию и ослабляет стрессовую реакцию на нахождение в отделении интенсивной терапии по поводу инфекции COVID-19 в результате  $\alpha_2$ -опосредованного снижения симпатического тонуса. Следовательно, должна быть возможность продолжать седацию дексмедетомидином в течение стрессового периода экстубации, не беспокоясь о угнетении дыхания, при сохранении гемодинамической стабильности.

**Материал и методы.** В исследование включены 333 взрослых пациентов (18 лет и старше) с тяжелым течением COVID-19, получавших лечение в отделениях интенсивной тера-

пии Республиканской специализированной многопрофильной инфекционной больницы Зангиота №1. Среди пациентов были определены следующие психоэмоциональные нарушения: депрессивный синдром, тревожные расстройства, посттравматические стрессовые состояния (ПТСС), а также различные варианты их сочетания.

По прибытии в отделение интенсивной терапии пациенты были рандомизированы с использованием дексмедетомидина или пропофола путем непрерывной внутривенной инфузии в условиях неинвазивной вентиляции легких и обезболиванием, только в случае клинической необходимости, болюсом морфина. Начальная инфузия ударной дозы дексмедетомидина или пропофола давалась для быстрого достижения стационарной концентрации в плазме. Ударная доза инфузионного дексмедетомидина составила 2,5 мкг/кг/ч в течение 10 минут с последующей поддерживающей инфузией 0,2-2,5 мкг/кг/ч в периферическую вену. Пропофол был дан в виде инфузии 1-3 мг/кг/ч. Степень седативного действия измерялась и регистрировалась ежедневно с использованием шкалы Ramsay sedation score (RSS), и пациенты поддерживались на уровне RSS более 2 баллов за счет корректировки режима седативных препаратов. Никаких других седативных или анальгетических средств не применялось.

Анализ результатов лечения больных с психоэмоциональными нарушениями на фоне COVID-19 с применением предложенного протокола седации был проведен в отношении основных показателей функции дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, нарушения которых имеют главенствующую роль при обеспечении адекватного седативного эффекта исследуемых препаратов и в исходах данной потенциально тяжелой респираторной инфекции.

Пациентам проведена респираторная терапия путем применения неинвазивной ИВЛ с достижением приемлемого содержания газов в крови, а отлучение от ИВЛ проводилось по клиническим показаниям. Инфузия седативного средства была прекращена при подготовке к отключению от ИВЛ, когда пациент был бдительным, после достижения спонтанного дыхания с поддержкой давления (Ps) <10 см H<sub>2</sub>O, дыхательного объема (ДО) >6 мл/кг, а частоты дыхания (ЧД)  $\geq 10$  и <25 вдохов/мин, и с давлением кислорода в артериальной крови (PaO<sub>2</sub>)  $\geq 100$  мм рт. ст. при концентрации вдыхаемого кислорода (FiO<sub>2</sub>) < 40% и имел ПДКВ < 5 см H<sub>2</sub>O и со стабильной гемодинамикой.

Частота сердечных сокращений (ЧСС), артериальное давление (АД) и сатурация кислорода

(SpO<sub>2</sub>) контролировались непрерывно. Образцы артериальной крови были взяты для анализа газов крови (рН, РаО<sub>2</sub>, РСО<sub>2</sub>, РаО<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>) сразу по прибытии в отделение интенсивной терапии, а затем каждые 2 часа. Сердечно-сосудистые и респираторные неблагоприятные события были определены как изменение артериального давления  $\geq 30\%$  от исходного уровня, брадикардия  $< 55$  уд/мин, тахикардия, а частота дыхания  $< 10$  или  $> 35$  вдохов/мин после отлучения от ИВЛ.

Данные показаны как средние ( $M \pm m$ ) значения и сравнения были выполнены с использованием непарного t-критерия. Медианы и межквартильный размах (IQR) приведены для искаженных данных, и сравнения были сделаны с использованием U-критерия Манна-Уитни. Значения RSS показаны в виде медианы (IQR) и сравнивались с помощью двухэтапного метода с использованием сводных показателей; площадь под кривой рассчитывалась для каждого пациента, и сравнения между группами проводились с использованием U-критерия Манна-Уитни,  $p < 0.05$  считали достоверным. Весь анализ проводился с использованием программного пакета Statistica для Windows.

**Результаты.** На фоне седации и респираторной поддержки в режиме неинвазивного СРАР динамика ЧДД, оцененная в сравнительном аспекте, показывает, что исходные значения были сопоставимы без статистической разницы. В дальнейшем через 3 часа после введения нагрузочной дозы препарата и достижения целевой глубины седации средний ЧДД составил  $33,7 \pm 0,8$  в минуту в группе пропофола и  $31,1 \pm 0,8$  – в группе дексмететомидина (табл. 1). Далее также была зарегистрирована подобная тенденция со значимым межгрупповым различием. Так, спустя 6 часов ЧДД был в пределах  $28 \pm 0,9$  в мин. при седации пропофолом, тогда как на фоне седативного эффекта дексмететомидина –  $25,2 \pm 0,8$  в минуту ( $t = -2,52$ ). ЧДД в пределах нормальных значений ( $19,2 \pm 0,7$  в минуту) удалось достичь только через

сутки на фоне седации дексмететомидина, тогда как в группе пропофола на данный период отмечался средний показатель ЧДД с  $22,4 \pm 0,8$  в минуту ( $t = -3,47$ ).

Как видно из рис. 1 средние значения ЧДД на фоне СРАР поддержки и седативной терапии дексмететомидином за 6-часовой период до отключения седации имели статистически значимую разницу в сравнении с аналогичными показателями в группе пропофола, тогда как в течение 6 часов после отключения седации не было статистически значимых различий между группами пропофола и дексмететомидина ( $p = 0.37$ ).

В сравнительном аспекте была проанализирована динамика изменения показателя ДО. Результаты показали, что исходно исследуемые группы были сопоставимы по данному критерию ( $t = -0,28$ ). Последующая сравнительная оценка показала, что статистически значимые различия ДО ( $t = 2,14$ ;  $p < 0.05$ ) были получены уже через 6 часов после начала седации и составили  $4,6 \pm 0,2$  мл/кг в группе дексмететомидина против  $3,4 \pm 0,2$  мл/кг (табл. 2).

Далее через сутки ДО составил  $5,8 \pm 0,2$  и  $4,6 \pm 0,2$  мл/кг в группе дексмететомидина и пропофола соответственно с межгрупповой разницей ( $t = 3.18$ ;  $p < 0.05$ ).

В ходе анализа средних ДО за 6-часовой период до и после отключения седации исследуемый показатель был выше в группе дексмететомидина, однако не были получены статистически значимые межгрупповые различия (рис. 2).

Как видно из табл. 3 в ходе седативной терапии нарушений психоэмоционального статуса при тяжелом течении COVID-19 показатель сатурации крови (SpO<sub>2</sub>), измеренный с помощью пульсоксиметрии, удалось повысить с исходного  $44,6 \pm 1,4\%$  до  $84,6 \pm 0,2\%$  через 24 часа после начала терапии в группе пропофола и с  $43,2 \pm 1,4\%$  до  $88,2 \pm 0,3\%$  – в группе дексмететомидина ( $t = 7,64$ ;  $p < 0.05$ ).

**Таблица 1.** Динамика средних переменных ЧДД на фоне седации и СРАР поддержки в течение первых суток

Сроки лечения	Показатель	Пропофол (n=168)	Дексмететомидин (n=165)
Исходно	M±m	45,4±0,9	46,2±1,2
	t	-	0,74
Седация			
Через 3 часа	M±m	33,7±0,8	31,1±0,8
	t	-	-2,42*
Через 6 часов	M±m	28±0,9	25,2±0,8
	t	-	-2,52*
Через 12 часов	M±m	24,8±0,6	22,3±0,8
	t	-	-2,42*
Через 24 часа	M±m	22,4±0,8	19,2±0,7
	t	-	-3,47*

Примечание: \* - t-критерий со статистически значимой ( $p < 0,05$ ) разницей от группы сравнения

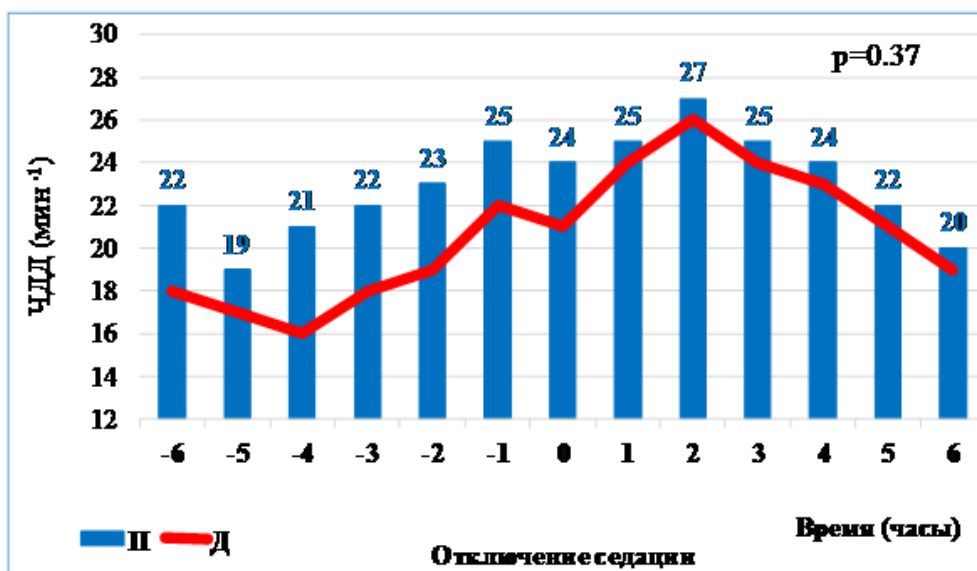


Рис. 1. Сравнительная динамика средних значений ЧДД на фоне СРАР поддержки за 6-часовой период до и после отключения седации

Таблица 2. Динамика средних переменных ДО (мл/кг) на фоне седации и СРАР поддержки в течение первых суток

Сроки лечения	Показатель	Пропофол (n=168)	Дексмететомидин (n=165)
Исходно	M±m	3,3±0,4	3,2±0,3
	t	-	-0,28
Седация			
Через 3 часа	M±m	3,6±0,2	3,8±0,3
	t	-	1,04
Через 6 часов	M±m	3,4±0,2	4,6±0,2
	t	-	2,14*
Через 12 часов	M±m	4,1±0,2	5,4±0,3
	t	-	3,13*
Через 24 часа	M±m	4,6±0,2	5,8±0,2
	t	-	3,18*

Примечание: \* - t-критерий со статистически значимой ( $p < 0,05$ ) разницей от группы сравнения

После отключения седации в течении 6 часов средние значения сатурации были выше в группе дексмететомидина со статистически значимой разницей ( $p < 0,05$ ), что означало более эффективное воздействие исследуемого препарата при лечении психоэмоциональных нарушений, влияющих на качество применения респираторной терапии у больных COVID-19 (рис. 3).

При этом, в обеих исследуемых группах был достигнут целевой диапазон насыщения кислородом (92–96%), установленный для пациентов с COVID-19, и рекомендованный Национальными институтами здравоохранения [10].

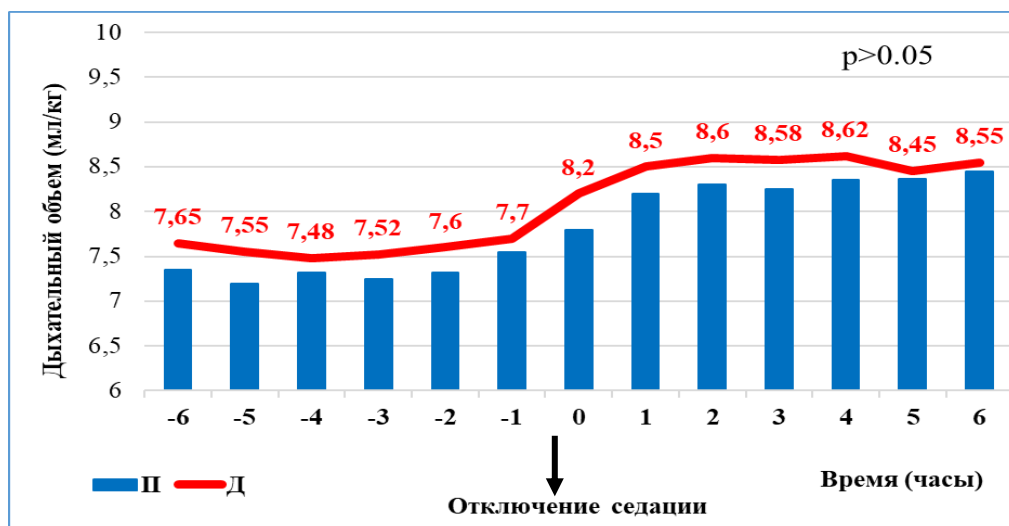
В ходе исследования также были изучены терапевтические эффекты дексмететомидина и пропофола в отношении газов артериальной крови и коррекции кислотно-щелочного баланса.

Известно, что у большей части исследуемой популяции, поступившей в ОРИТ, выявляется алкалемия по газам артериальной и венозной кро-

ви с повышением ионов  $\text{HCO}_3^-$  и  $\text{pCO}_2$ . При этом, отмечается, что более высокий pH и  $\text{pO}_2$  в значительной степени связаны с выживаемостью. По результатам нашего исследования мы не отметили статистически значимых различий между группами пропофола и дексмететомидина в отношении pH артериальной крови ( $p = 0,74$ ) и  $\text{PaCO}_2$  ( $p = 0,62$ ) между группами в течение 6-часового периода после отключения седации (рис. 4 и 5).

Поскольку все пациенты получали респираторную СРАР-поддержку в течение всего периода исследования, для сравнения уровня оксигенации использовалось соотношение  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ .

Группа дексмететомидина показала значительно более высокие показатели индекса оксигенации ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ) на протяжении 6-часов до прекращения санации ( $p = 0,032$ ) и после ( $p = 0,028$ ). Ни в группе дексмететомидина, ни в группе пропофола не наблюдалось нежелательных респираторных явлений (рис. 6).



**Рис. 2.** Сравнительная динамика средних значений ДО (мл/кг) на фоне санации и СРАР поддержки за 6-часовой период до и после отключения седации

**Таблица 3.** Динамика показателя SpO<sub>2</sub> (%) на фоне седации и СРАР поддержки

Сроки лечения		Пропофол (n=168)	Дексмететомидин (n=165)
Исходно	M±m	44,6±1,4	43,2±1,4
	t	-	-0,65
Седация			
Через 3 часа	M±m	63,5±1,5	72,4±2,5
	t	-	2,84*
Через 6 часов	M±m	77,4±1,2	83,2±0,7
	t	-	3,15*
Через 12 часов	M±m	80,1±0,4	87,4±0,4
	t	-	6,85*
Через 24 часа	M±m	86,6±0,2	92,2±0,3
	t	-	7,64*

Примечание: \* - t-критерий со статистически значимой (p<0,05) разницей от группы сравнения

**Таблица 4.** Динамика показателя ЧСС (уд/мин) на фоне седации и СРАР поддержки

Сроки лечения		Пропофол (n=168)	Дексмететомидин (n=165)
Исходно	M±m	134,6±12,4	133,2±13,4
	t	-	-0,82
Седация			
Через 3 часа	M±m	103,4±7,5	96,2±5,4
	t	-	3,56*
Через 6 часов	M±m	100,4±8,1	95,1±4,2
	t	-	2,88*
Через 12 часов	M±m	98,1±6,4	85,6±10,7
	t	-	7,32*
Через 24 часа	M±m	90,2±4,4	72,1±2,6
	t	-	8,92*

Примечание: \* - t-критерий со статистически значимой (p<0,05) разницей от группы сравнения

В табл. 4 отражена динамические изменения ЧСС в процессе седативной терапии и СРАР поддержки в группах исследования. Так, видно, что в обеих группах с исходной тахикардии, свойственной для гипоксических состояний и синдрома системного воспалительного ответа, ЧСС снизился до нормальных значений только

через сутки после начала лечения. При это в группе дексмететомидина отмечен более выраженный эффект санации, но без перехода в брадикардию, что имеет важное значение и исключает отрицательное гемодинамическое влияния препарата.



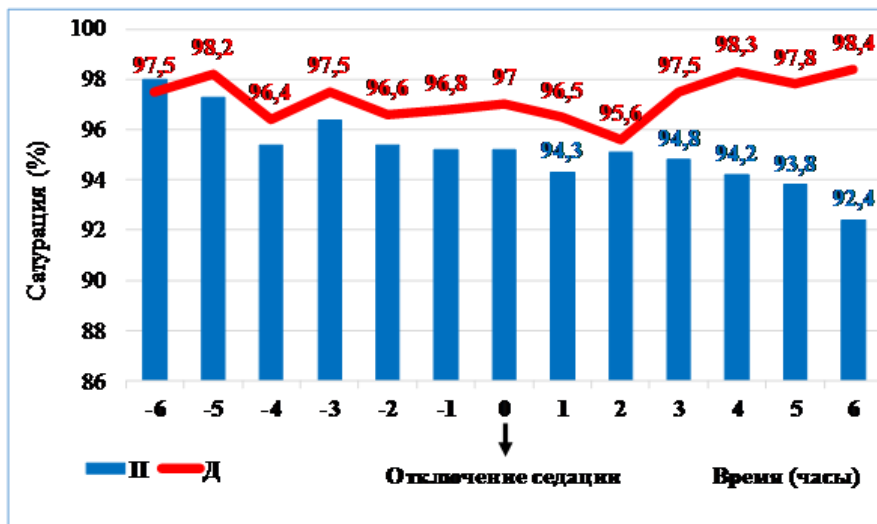


Рис. 3. Сравнительная динамика средних значений сатурации (%) крови на фоне СРАР поддержки за 6-часовой период до и после отключения седации

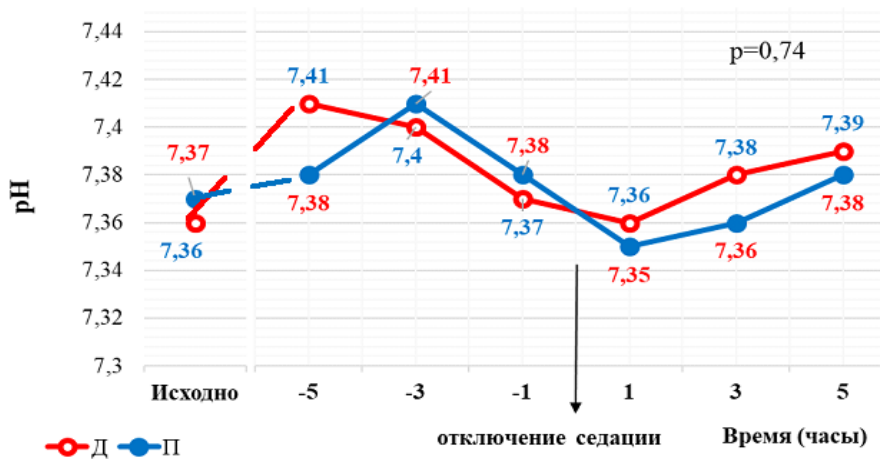


Рис. 4. Динамика pH артериальной крови на фоне СРАР поддержки за 5-часовой период до и после отключения седации

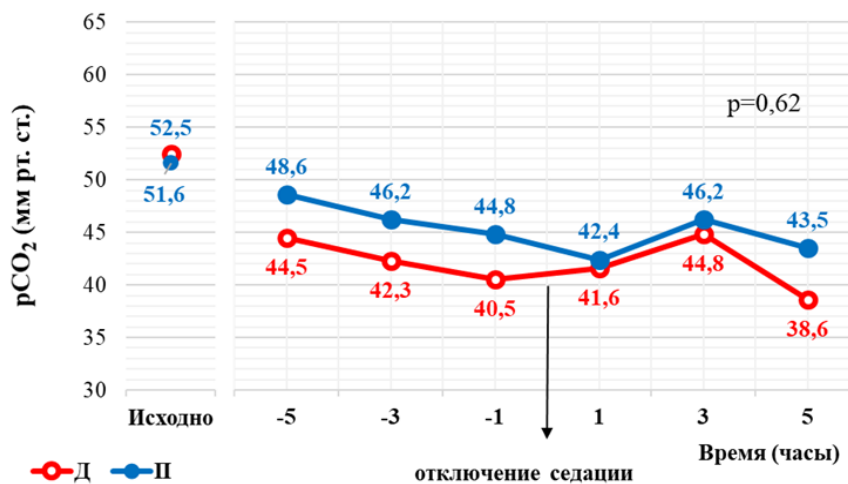


Рис. 5. Парциальное напряжение углекислого газа ( $pCO_2$ , мм рт. ст.) в венозной крови на фоне СРАР поддержки за 5-часовой период до и после отключения седации

Из рис. 7 видно, что у пациентов, получавших дексмететомидин, ЧСС был значительно ниже по сравнению с группой пропофола как до отключения седации ( $p=0,026$ ), так и после нее ( $p=0,034$ ), что могло означать более выраженный

терапевтический эффект дексмететомидина в обеспечении и сохранении гемодинамической стабильности в процессе применения неинвазивной респираторной поддержки у больных COVID-19.

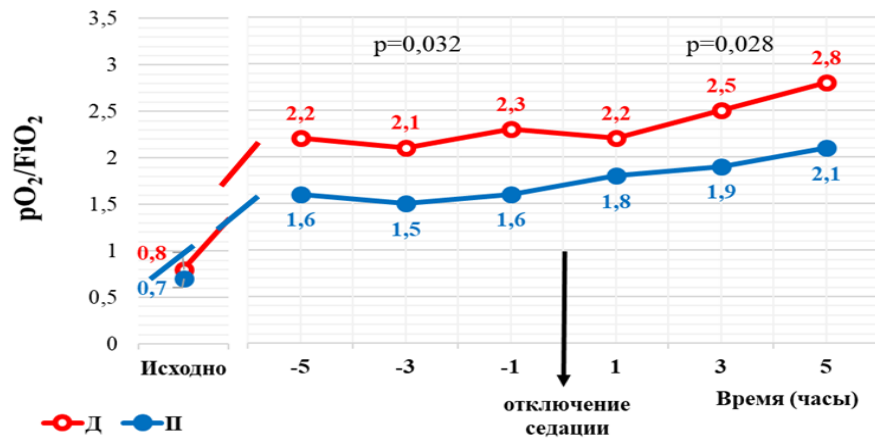


Рис. 6. Индекс оксигенации ( $pO_2/FiO_2$ ) на фоне СРАР поддержки за 5-часовой период до и после отключения седации

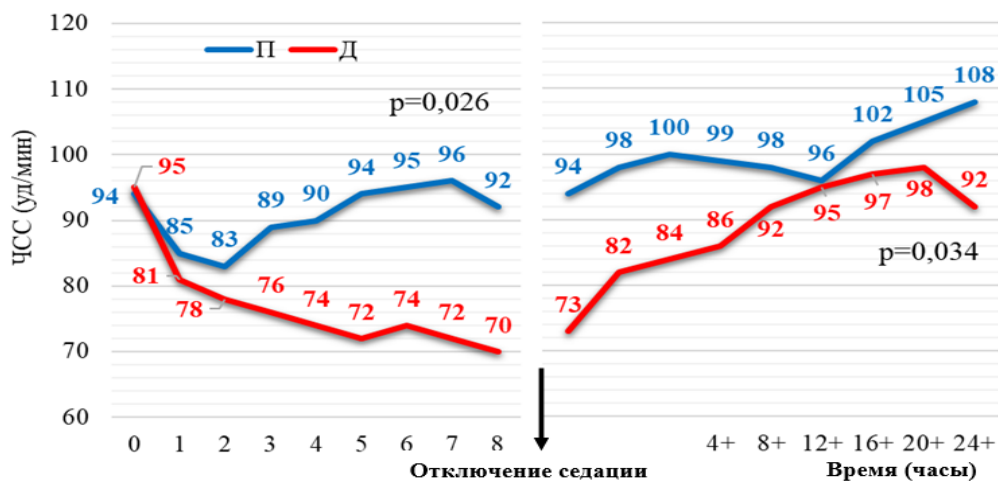


Рис. 7. Сравнительная динамика средних значений ЧСС (уд/мин) на фоне СРАР поддержки до и после отключения седации

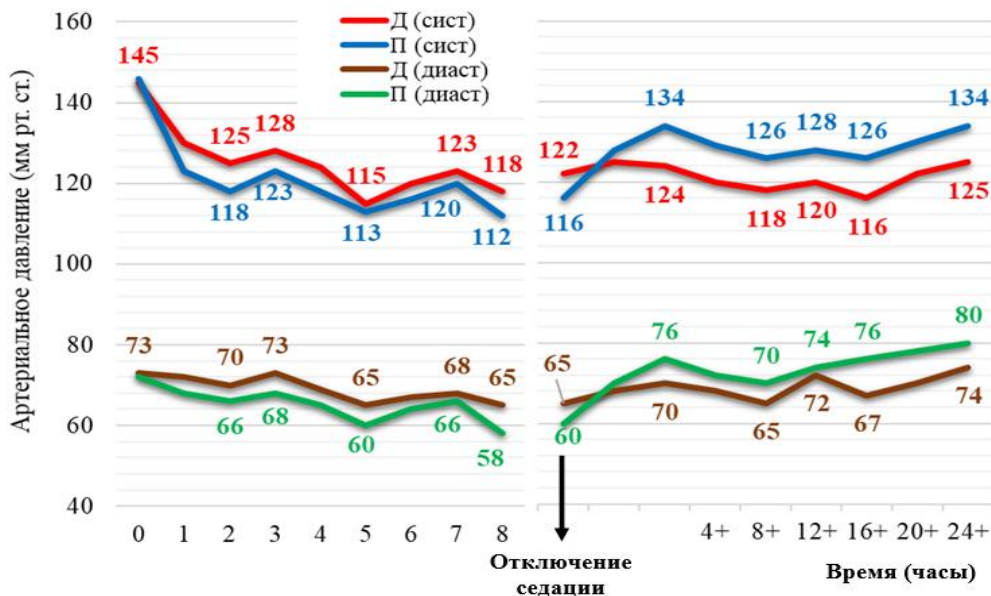


Рис. 8. Средние значение систолического и диастолического АД (мм рт. ст.) на фоне СРАР поддержки до и после отключения седации

Не было различий в систолическом и диастолическом артериальном давлении между двумя группами ( $p=0,60$ ) во время и после инфузии седативного средства. Ни одному пациенту не потребовались инотропы, и ни в одной из групп

не было неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (рис. 8).

**Вывод.** При наличии тяжелых психоэмоциональных нарушений эффективность применения протоколов по основным направлениям этио-

тропного и патогенетического лечения COVID-19 (коррекция коагулопатии, респираторная и антибактериальная терапии) напрямую зависит от надлежащего режима седации. В данном аспекте дексмететомидин обеспечивает проведение адекватной и безопасной респираторной поддержки с улучшением показателей внешнего дыхания, газового состава крови и минимальным отрицательным гемодинамическим эффектом. В частности, было отмечено улучшение восстановления  $SpO_2$  уже через сутки интенсивной терапии с  $86,6 \pm 0,2\%$  до  $92,2 \pm 0,3\%$  ( $t=7,64$ ;  $p<0,05$ ) при неинвазивной вентиляции легких в режиме CPAP и более высокий показатель индекса оксигенации (2,3 в группе дексмететомидина против 1,6 в группе пропофола,  $p=0,032$ ) в период отключения седации.

### Литература:

1. World Health Organization. Clinical management of COVID-19 - Living guidance (25 January 2021).
2. Helms J, Kremer S. Neurologic features in severe SARS-CoV-2 infection. *N Engl J Med.* 2020;382:2268-70.
3. Favas TT, Dev P, Chaurasia RN, Chakravarty K, Mishra R, Joshi D et al. Neurological manifestations of COVID-19: a systematic review and meta-analysis of proportions. *Neurol Sci.* 2020;41(12):3437-3470.
4. Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol.* 2020;
5. Liotta EM, Batra A, Clark JR, Shlobin NA, Hoffman SC, Orban ZS, et al. Frequent neurologic manifestations and encephalopathy-associated morbidity in COVID-19 patients. *Ann Clin Transl Neurol.* 2020;7(11):2221-2230.
6. Helms J, Kremer S, Merdji H, Clere-Jehl R, Schenck M, Kummerlen C, et al. Neurologic features in severe SARS-CoV-2 infection. *NEJM.* 2020.
7. Shehabi Y, Howe BD, Bellomo R. Early sedation with dexmedetomidine in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2019;380:2506–2517.
8. Karamchandani K, Dalal R, Patel J, Modgil P, Quintili A. Challenges in Sedation Management in Critically Ill Patients with COVID-19: a Brief Review. *Curr Anesthesiol Rep.* 2021;26:1-9.

9. Hosey MM, Needham DM. Survivorship after COVID-19 ICU stay. *Nat Rev Dis Primers.* 2020;6(1):60.

10. Shenoy N, Luchtel R, Gulani P. Considerations for target oxygen saturation in COVID-19 patients: are we under-shooting? *BMC Med.* 2020;18(1):260. doi: 10.1186/s12916-020-01735-2

### АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОТОКОЛА СЕДАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ НА ФОНЕ COVID-19

Ибадов Р.А., Ибрагимов С.Х., Хакимов Б.Б.

**Резюме.** Цель исследования: провести анализ эффективности протокола седации с применением дексмететомидина у больных с психоэмоциональными нарушениями на фоне COVID-19. Материал и методы. В исследование включены 333 взрослых пациентов (18 лет и старше) с тяжелым течением COVID-19, получавших лечение в отделениях интенсивной терапии Республиканской специализированной многопрофильной инфекционной больницы Зангиота №2. Среди пациентов были определены следующие психоэмоциональные нарушения: депрессивный синдром, тревожные расстройства, посттравматические стрессовые состояния (ПТСС), а также различные варианты их сочетания. Результаты. На фоне седации дексмететомидина улучшаются показатели внешнего дыхания, газовый состав крови при минимальном отрицательном гемодинамическом эффекте. В частности, было отмечено улучшение восстановления  $SpO_2$  уже через сутки интенсивной терапии с  $86,6 \pm 0,2\%$  до  $92,2 \pm 0,3\%$  ( $t=7,64$ ;  $p<0,05$ ) при неинвазивной вентиляции легких в режиме CPAP и более высокий показатель индекса оксигенации (2,3 в группе дексмететомидина против 1,6 в группе пропофола,  $p=0,032$ ) в период отключения седации. Ни одному пациенту не потребовались инотропы, и ни в одной из групп не было неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Заключение. Седация дексмететомидином обеспечивает проведение адекватной и безопасной респираторной поддержки у больных с пневмонией COVID-19, и сопровождается улучшением показателей внешнего дыхания, газового состава крови и минимальным отрицательным гемодинамическим эффектом.

**Ключевые слова:** COVID-19, психоэмоциональные нарушения, протокол седации, дексмететомидин, пропофол.

## СКОЛИОЗ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРНИНГ КОНСТИТУЦИОН СОМАТОТИПИНИНГ ШАКЛЛАНИШИГА ҚАРАБ ОЁҚ ПАНЖАЛАРИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ



Камалова Шахноза Музаффаровна, Харибова Елена Александровна, Тешаев Шухрат Жумаевич  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### ТЕНДЕНЦИЯ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ СТОП В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФОРМИРОВАНИЯ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНОГО СОМАТОТИПА СКОЛИОТИЧЕСКИХ ДЕТЕЙ

Камалова Шахноза Музаффаровна, Харибова Елена Александровна, Тешаев Шухрат Жумаевич  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### THE TENDENCY OF MORPHOFUNCTIONAL STATES OF THE FEET DEPENDING ON THE FORMATION OF THE CONSTITUTIONAL SOMATOTYPE OF SCOLIOTIC CHILDREN

Kamalova Shakhnoza Muzaffarovna, Kharibova Elena Aleksandrovna, Teshayev Shukhrat Jumayevich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [shahnozjon1984@mail.ru](mailto:shahnozjon1984@mail.ru)

**Резюме** Компьютер плантографияси усули ёрдамида К коэффициентидан фойдаланиб оёқ панжасининг бўйлама гумбази ўрганилди. Тадқиқотда иккала жинсга мансуб 3 дан 12 ёшигача бўлган 136 та сколиоз билан касалланган болалар иштирок этди. Бунда болалар ёшига қараб 4 та даврга бўлинди: эрта болалик (3-5 ёш), болаликнинг I даври (6-7 ёш), болаликнинг II даври (8-11 ёш) ва ўсмирлик (12 ёш). Тадқиқотимизнинг мақсади болаларнинг жисмоний, жинси ва ёш хусусиятларига қараб оёқ панжаларининг морфофункционал хусусиятларини тавсифлаш эди. Тегириши натижалари шуни кўрсатдики, эрта болалик даврида К коэффициент ўғил ва қизлар учун ҳам бир хил қийматга эга. Астеникларда, ҳамда гиперстеникларда болаликнинг I даврида К коэффициент қиз болаларда ҳам, ўғил болаларда ҳам бир хил миқдорда камаяди. Нормостеникларда эса анча пасаяди. Барча соматотиплардаги ўғил болаларда болаликнинг II давридаги К коэффициент ўтган даврга нисбатан ошиб боради ва қизлар учун бу кўрсаткичдан бирмунча юқори бўлади. Қизларда бу коэффициент нормостеникларда ( $p < 0,05$ ) ва гиперстеникларда ( $p > 0,05$ ) ортади, лекин астеникларда ( $p > 0,05$ ) камаяди. Ўсмирлик даврида К коэффициент барча тана турида ҳар иккала жинсда олдинги даврга нисбатан ўсиш давом этади: қизларда – 4.54 ( $p < 0,05$ ), 15 ( $p < 0,05$ ) ва 6.98% ( $p > 0,05$ ) га, ўғил болаларда эса – 2,3, 12,8 ва 16,3% ( $p < 0,05$ ) га тугри келиб, жинслар орасида энг юқори бўлиб қолди.

**Калим сўзлар:** ясси оёқлик, болалар, оёқнинг бўйлама гумбази, компьютер плантографияси, оёқнинг чизиқли параметрлари.

**Abstract.** The longitudinal arch of the foot was studied using the K coefficient by the method of computer plantography. 136 children of both sexes from 3 to 12 years were studied. The children were divided into 4 age periods: early childhood (3-5 years), the first period of childhood (6-7 years), the second period of childhood (8-11 years) and adolescence (12 years). The purpose of our study was to characterize the morphofunctional features of the feet depending on the type of physique, gender and age characteristics of children from 3 to 12 years old. The K-coefficient was equal both at the boys and girls in the period of the early childhood. The K-coefficient of asteniks and hyperstenics was decreased both at girls and boys by identical size in the period of the the first childhood. Its decreasing was more considerably in the normostenics. The K-coefficient was increased at the boys of the all somatotypes in the period of the the second childhood in comparison with the previous period and becomes slightly higher than this indicator of the girls. In this period the K-coefficient was increased at the girls of normostenic ( $p < 0,05$ ) and hyperstenic ( $p > 0,05$ ) somatotypes, but was decreased in astenics ( $p > 0,05$ ). In teenagers the K - coefficient continues to increase at the persons of the both sexes of all types of the somatotypes in comparison with the previous period.

**Key words:** flat feet, children, longitudinal arch of foot, computerized plantography, linear parameters of foot.



**Кириш.** Нормал ва патологик ҳолатда ҳам болалар оёқ панжасининг тузилиши ва функциясини ўрганиш ҳамон долзарб ҳисобланади. Оёқ панжаси инсон таянч-ҳаракат тизимининг энг муҳим таркибий сегменти бўлиб, унинг статик-локомотор функциясини таъминлайди ва инсон танаси билан бевосита боғлиқ бўлган ажралмас морфофункционал объектни ифодалайди [1, 2].

Инсон оёқ панжасининг энг муҳим ташки хусусияти, унинг гумбазли тузилиши бўлиб, бўйлама йўналишда оёқ панжаси турли геометрик конфигурацияларнинг: олдинги қисмда парабола бўйлаб, орқа қисмда еса турли радиусли доираларнинг ёйлари бўйлаб гумбазларни ҳосил қилади. Оёқнинг таянч нуқталари: панжа тепаси, ҳамда биринчи ва бешинчи қафт усти суякларнинг охирлари ҳисобланади. Одамларда мушаклар фаолияти туфайли таянч нуқталари ўзгариши мумкин. Кўндаланг йўналишда панжа гумбази гиперболани такрорлайди [3].

Суяк, бойламлар ва мушак аппаратининг анатомик тузилиши хусусиятлари рессор, мувозанат ва локомотор вазибаларини ифодалайди. Н. Ф. Аверьянова-Языкова (2002, 2005) оёқ панжасининг бешта бўйлама ва битта кўндаланг гумбазини ажратишади [4].

Бўйлама гумбазларининг ҳаммаси панжа суяги устида бир нуқтадан бошланиб, сўнгра гумбаз чизиклари қафт усти суяклар бўйлаб бешта қафт суякларга ва тегишли фалангаларга қараб олдинга йўналади. Оёқ панжаси гумбазининг таркибий қисмларига бойламлар, апоневрозлар ва мушаклар киради. Гумбаз ҳосил бўлишида панжанинги мушак билан ўралганлигининг ахамияти шундаки, ҳаракат пайтида мушаклар қискариб, гумбаз асосини мустаҳкамлайди, шунингдек апоневроз ва бойламларга бириккан мушаклар уларни таранглаштириб, қўшимча чидамлилигини таъминлайди. Оёқ панжаи гумбазларининг эластик ҳаракатлари юриш ва сакраш пайтида танани кўпол зарба ва тебранишлардан химоя қилади.

Оёқ панжаларининг гумбази ҳолатини аниқлаш усуллари жуда кўп (клиник, график, рентгенологик ва бошқалар), бу усулларнинг барчаси муаммони ҳал қилиш учун мўлжалланган, лекин уларнинг ҳеч бири тўлиқ саволларга жавоб бера олмайди. Бу усулларни илмий-техника тараққиётининг барча ютуқларини жалб қилган ҳолда такомиллаштириш ҳозирги даврда долзарб муаммо ҳисобланади.

Пастки мучаларнинг турли деформациялари орасида ясси оёқликни кўпинча бўйлама ўқ атрофида айланиш билан биргаликда оёқнинг бўйлама ва кўндаланг гумбазларининг яссиланиши ва унинг четга оғиши билан ажралиб туради. Оёқ панжаси патологияси орасида ясси оёқликнинг устунлиги бу ҳолатни ташхислаш усулларини та-

комиллаштириш зарурлигини кўрсатади. Мактабгача ва мактаб таълим муассасаларида болаларни диспансер кўригидан ўтказишда, касаллик оқибатларини ўз вақтида аниқлашда ясси оёқликни эрта ташхислаш жуда муҳимдир. Мавжуд илмий манбалардан маълумки, болаларда оёқ панжанинги бўйлама гумбази ва унинг кўтарувчи вазибаси боланинги 4 ёшигача шаклланади [5].

Бироқ, бизнинг тахминимизча, оёқ панжасининг бўйлама гумбазининг шаклланиши кейинги ёш даврларида, жумладан, ўсмирлик даврида ҳам давом этади.

**Мақсад:** оёқ панжаси бўйлама гумбазининг шаклланиши давомида оёқ панжасининг анатомик кўрсаткичларининг ўсиш суръатини аниқлаш.

**Материаллар ва усуллар.** Сколиоз билан оғриган болалар оёқ панжаси тузилишини баҳолаш учун дастурий мажмуадан фойдаланиб, тадқиқот усулини яратиш бўйича ишларни амалга оширдик.

Оёқ панжаси текширувининг мавжуд усулларида кўпчилиги қиммат ва жуда кўп вақт талаб қилади. Шунинг учун белгиланган вазибаларни ҳал этишда қўмаклашадиган, ҳамда шифокорлар, ўқитувчилар ва педагоглар ишини хусусиятларини енгиллаштирадиган техник нуқтаи назардан оддий ва «оммабоп» замонавий усулларга эҳтиёж туғилади. Плантаграфияни амалга ошириш учун, биз томондан ишлаб чиқилган ва инсон танасининг морфофункционал ҳолатини баҳолаш учун дастурий таъминот мажмуаси (ДТМ) ёрдамида муваффақиятли олинган оёқ панжаси тасвирлари таҳлилга асосланган, ясси оёқликни ташхислаш учун янги усул қўлланилди (рақамли 3Д фотометрография).

Оёқ панжаси тасвири проекцион транспозицион фотометрия технологияси ёрдамида компьютер фотоплантаграф ёрдамида олинган бўлиб, унинг асоси мустаҳкамланган ва инсон танасининг оғирлигига бардош бера олади. Ўлчаш тик турган ҳолатда амалга оширилади. Текширилувчи ҳар иккала оёғини аввал 3Д компьютер фотоплантаграф юзасига қўяди, сўнгра кетма-кетликда ҳар бирини алоҳида, оёқ панжаси ҳар томондан (олд, орқа, ён, юқоридан) суратга олинади, бу еса ортиқча ҳисоблашларсиз керакли миқдорни олиш имконини беради (жами 6 та.)

Ишлаб чиқилган диагностика дастури тиббиёт амалиётида кенг қўлланиладиган графоаналитик усул ёрдамида олинган оёқ панжаси тасвирларини таҳлил қилади. Шу билан бирга, дастур оёқ тасвирида бир неча нишон нуқталарни танлаб, сўнгра нуқталар орасидаги масофаларни, ҳамда бўйлама ва кўндаланг ясси оёқлик даражаси аниқланадиган бурчакларни ҳисоблайди. Диагностика натижалари экранда

кўрсатилади ва кейинчалик сақлаш ва чоп этиш учун Microsoft Word матнли дастурига ўтказилиши мумкин.

Оёқ панжаи тасвири компютер мониторида акс эттирилиб, унга ишлов бериш график-хисоблаш усули ёрдамида амалга оширилди. Оёқ панжанининг олдинги ўрта ва орқа қисмлари ҳолатини ифодаловчи турли кўрсаткичлар, жумладан, 1 ва 5 бармоқларнинг оғиш бурчаги, К коэффициент, тўпиқ бурчаги, шундан сўнг дастур ҳар бир боланинг оёғи учун алоҳида ҳисобот берди.

Биз ўз ишимизда турли ёшда беморларда оёқ панжаларнинг морфофункционал ҳолатини ўрганиш ишларини олиб бордик. Ҳозирги замонда инсоннинг ўсиш ва ривожланиш давлари ва уларнинг ёш чегараларининг умумий қабул қилинган таснифи йўқ. Ёшни даврлаштиришда Москвада (1965) ёш билан боғлиқ анатомия, физиология ва биокимё муаммоси бўйича VII симпозиумда тиббиёт фанлари СССР АПН болалар ва ўсмирлар физиологияси институти томонидан таклиф қилинган, схема асос қилиб олинди.

Астеник, гиперстеник ва нормостеник тана типларининг ҳар иккала жинсига мансуб тўртта ёш даврини ўз ичига олган: эрта болалик (3-5 ёш), болаликнинг I даври (6-7 ёш), болаликнинг II даври (8-11 ёш) ва ўсмирлик (12) ёш жами 136 нафар бола текширилди.

Иш давомида тана турларини аниқлаш учун популяцион-марказлаштирилган ёндашув ишлатилди. Илмий адабиётлардан тана вазни, бўйи ва кўкрак қафаси айланаси каби кўрсаткичларни ўлчашга асосланган конституция турини аниқлаш усули маълум. Текширилаётган шахслар ёшига қараб гуруҳларга бўлинган жадваллар тузилди, ҳар бир ёш гуруҳида эса иккита кичик гуруҳ ажратилди: ўғил ва қиз болалар. Ҳар бир кичик гуруҳ ичида Пинье индекси (ҳар бир бола учун L-тана узунлиги (см), Р-тана оғирлиги (кг), Т-кўкрак қафаси айланаси (см) бўлган тенглама ( $J=L-(P+T)$ ) бўйича аниқланади [6].

Гуруҳ визуал баҳолашни яхшилаш учун барча кўрсаткичлар ўсиш бориш тартибида устунга жойлаштирилди. Пинье индексининг ҳар бир ёш ва жинс учун ўртача қиймати аниқланди, шундан сўнг ўртача квадратик (сигма) оғиш аниқланади. Кўрсаткичнинг вариацион қатори (Пинье индекси) квадратик четланиш ( $\sigma$ ) асосида уч категорияга бўлинди. Шу билан бирга, Пинье индекс кўрсаткичи  $m \pm 1\sigma$  қийматига мос келса, бола нормостеник тана турига (биринчи тоифага) тегишли деб ҳисобланди. Агар бу кўрсаткичнинг қиймати  $M-1\sigma$  дан кам бўлса, боланинг тана тузи-

лиши гиперстеник (иккинчи категория) деб баҳоланди, Пинье индекси  $M+1\sigma$  дан кўп бўлса, боланинг тана типи астеник (учинчи категория) деб баҳоланди.

Оёқнинг чизикли (узунлиги, кенглиги, баландлиги) ва бурчак (I, V бармоқлар бурчаклари ва тўпиқ бурчаги) кўрсаткичлари аниқланди. Шунингдек, оёқнинг таянч (бутун оёқ юзаси ва унинг уч бўлими кўрсаткичларини ўзгартириш орқали) ва кўтарувчи (К коэффициент, Стриттер, Вайсфлог индекслари) функцияларининг ўзгаришларини ўрганиб чиқдик.

К коэффициент, оёқнинг бўйлама гумбази ўрта қисмининг ҳолатини аниқлаш қуйидаги formula билан ҳисобланди:  $K = x/y$ , бу ерда  $x-VV'$  чизиги бўйлаб босмага бўялган қисмининг кенглиги,  $y$ -оёқнинг бўйлама гумбази ташқи қисмининг кенглиги.

К коэффициент 0 дан 0.5 гача-оёқ ичи ботик, К коэффициент 0.51 дан 1.10 гача-меъёрий гумбазли оёқ, К коэффициент 1.11 дан 1.20 гача-қисқарган гумбазли оёқ, К коэффициент 1.21 дан 1.30 гача – ясси оёқлиликнинг 1-даражаси, К коэффициент 1.31 дан 1.50 гача – ясси оёқлиликнинг 2-даражаси, К коэффициент 1.50 ва ундан юқори-ясси оёқлиликнинг 3-даражаси тенг деб олинди.

НС'К нинг тўпиқ бурчаги оёқнинг бўйлама гумбази орқа қисмининг ҳолатини аниқлайди. Бурчак  $5^\circ$  дан катта ёки тенг бўлса, оёқ ҳолати меъёрда бўлади. НС'К нинг бурчаги  $5^\circ$  дан кам бўлса-оёқ ясси ҳисобланади.

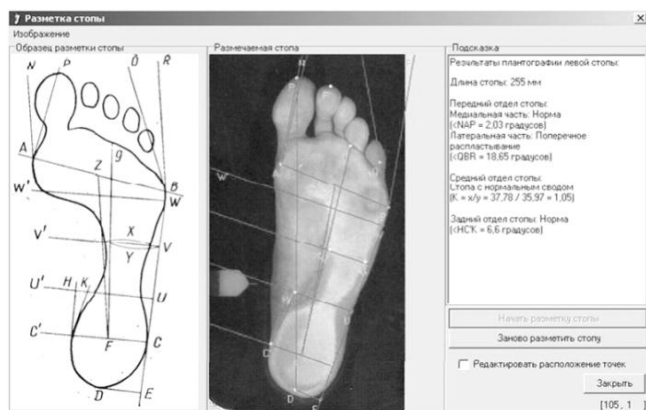
WW' ва UU' чизиклари билан ажратилган олдинги ва орқа бўлақларнинг узунлиги ҳам панжаларнинг яссиланиш даражасини белгилайди. Агар бу бўлимлар чўзилса, демак, оёқ ўрта бўлақнинг меъёрда ҳолатида ҳам текис бўлади.

Оёқнинг ҳолатини аниқлаш, кўндаланг ва бўйлама ясси оёқлиликнинг мумкин бўлган кўринишларини аниқлаш ва баҳолаш учун юқорида келтирилган усул бизнинг ишда қўлланиладиган компютер ташхислаш усули учун асос бўлиб хизмат қилди. 1-расмда оёқнинг морфофункционал ҳолатини ҳисоблаш дастури ойнаси келтирилган. монитор экранида олинган изни таҳлил қилиб, сканер сиртидаги оёқ юзасининг расмда очикроқ кўриниши яққол кўзга ташланади. Шундай қилиб, сканер сиртидаги оёқ юзасининг майдонини олиш учун оёқ тасвирида етарли маълумотлар мавжуд. Соҳани аниқлаш учун дастурда оёқ контурининг таърифи ва контур ичида ётган нуқталарни санашдан фойдаланилади [7, 8].

Оёқ панжасининг таянч юзаси бўлимлари ҳар қайсиси дастур томонидан ўзига хос ранг билан ажратилган.

**Жадвал 1.** К коэффициентининг динамикаси ва онтогенез даврига боғлиқ ҳолда унинг ўсиш (камайиш) тезлиги

Ўши, ўлчов бирлиги	Астениклар		Гиперстениклар		Нормостениклар	
	Қ	Ў	Қ	Ў	Қ	Ў
3-5 ёш (мутлоқ қиймат)	0,86	0,86	0,86	0,86	0,88	0,88
6-7 ёш (мутлоқ қиймат)	0,75	0,75	0,75	0,75	0,7	0,69
Ўсиш суръати (пасайиши) % да	87,21	87,2	87,21	87,2	79,55	78,4
8-11 ёш (мутлоқ қиймат)	0,72	0,78	0,82	0,83	0,78	0,85
Ўсиш суръати (пасайиши) % да	83,72	90,7	95,35	96,5	88,64	96,6
12 ёш (мутлоқ қиймат)	0,78	0,92	0,95	0,94	0,82	0,87
Ўсиш суръати (пасайиши) % да	90,7	107,0	110,47	109,3	93,18	98,9



**Расм 1.** Оёқ панжасининг анатомик ва функционал кўрсакичларини ҳисоблаш дастурининг ойнаси

Олинган маълумотларни статистик қайта ишлаш Windows XP муҳитида «Statistica-6» ва Microsoft Excel дастурлари ёрдамида амалга оширилди. Оёқнинг қуйидаги ўртача кўрсаткичлари таҳлил қилинди: умумий узунлиги, шунингдек унинг олдинги, ўрта ва орқа бўлимларининг узунлиги; 1 ва 5 бармоқларнинг оғиш бурчаги; унинг ўрта қисмидаги бўйлама гумбазнинг ҳолатини белгиловчи К коэффициенти; товон бурчаги НС'К, унинг орқа қисмидаги бўйлама гумбазнинг ҳолатини кўрсаткичи; умумий майдони, шунингдек, унинг олдинги, ўрта ва орқа бўлимлари соҳаси.

Динамик (вақт) қаторининг таҳлили қуйидаги кўрсаткичлар ҳисобига қискарди: мутлақ ўсиш (ёки пасайиш); ўсиш суръати (ёки пасайиш); улғайиш суръати. Мутлақ улғайиш кейинги ва олдинги давр ўртасидаги фарқдир. Ўсиш суръати кейинги даражанинг олдингисига нисбати бўлиб, 100% га кўпайтирилади. Улғайиш суръати мутлақ ўсиш (камайиш) нинг олдинги даражага нисбати бўлиб, 100% га кўпайтирилади.

**Натижалар.** Олинган маълумотларни таҳлил қилишда диққатни жалб этган биринчи қизиқарли факт-плантографик ёш билан боғлиқ ўзгаришларнинг оёқ ҳолатининг деярли барча кўрсаткичларида яққол нотекислиги бўлди. Ушбу фактлар учта позициядан алоҳида кўриб чиқилди:

1) вақтдаги мос эмаслик-йиллар давомида кўрсаткичларнинг ўзгариши (ўсиш) нинг турли даражаси;

2) бўлимлар бўйича мос эмаслик-оёқ бўлимлари бўйича ўсишлар вақти ва интенсивлигидаги фарқлар;

3) латерал диссимметрия-чап ва ўнг оёқларнинг плантографик ўзгаришлари тезлигидаги фарқлар.

Шундай қилиб, оёқ ҳажми (бандлиги Н, узунлиги L ва умумий юзаси майдони S) уч ажралмас кўрсаткичларнинг ўзгаришлар динамикасини кўриб чиққан ҳолга, 13 ёшгача даврий ҳар йилда 3.2-3.4% га бир хил даражада ўзгармаси, қачонки оёқ умумий узунлиги ўсиши 1 гача секинлашди. Оёқ L умумий узунлиги 7 ва 8 ёш орасида 2,3% га ўсди, 9 ёшда эса 8,3% га ошди.

Оёқ Н бандлиги ўртача йиллик ўсиш 8 ёшда 62% ташкил қилди, 9 ёшда 7% ни, 10 ва 12 ёшлар орасида Н ўртасида 58.2-60.6 мм атрофида ўзгаришсиз турди. Самарали оёқ таянч соҳасида максимал ўсиш бориши 8 ва 9 ёшлар орасида (15.9%) кузатилди. Кейинчалик, самарали оёқ таянч майдони (S) 40 ва 48 см<sup>2</sup> атрофида эди, яна боланинг ҳаётининг 12 ёшида 4.2 % ўсди.

Шундай қилиб, олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, 3 дан 12 ёшгача бўлган даврда болаларда оёқларнинг шаклланиши бир хил содир бўлади.

3-12 ёшгача бўлган даврда оёқнинг чизикли параметрларининг ўсиши болаларнинг ёши ва оёқ бўлимлари бўйича мос эмас: оёқнинг олдинги қисмида (бармоқларнинг фалангаларида) даврий максимал ўзгаришлар 7-9 ёшга тўғри келади, қачонки 12 ёшда оёқ панжасининг барча бўлимларида ўзгаришлар бўлади, аммо оёқнинг ўрта қисмида (кафт усти суяклар) соҳасида ва унинг бандлиги (қайиксимон суяк ва горизонтал юзаси орасидаги масофа) 11.3% га кўпроқ кузатилди.

8 дан 12 ёшгача бўлган даврда латерал диссимметрияга мойиллик кузатилади: чап оёқнинг ўлчами ўнг томонга нисбатан жадалроқ ошади. Ўғил болалар 8 ёшда чап оёқ панжаси - 203.73 ± 1.26, 12 ёшдан бошлаб (239.31 ± 2.61) мм;

ўнг оёқ-  $203,86 \pm 1,87$  - ( $239,99 \pm 2,59$ ) ммга ошади.

Оёқ турли қисмлари номутаносиб ривожланиши (бармоқ ўқи ва I ва V кафт усти суяклари бошчаларини ўртасидаги чизик ўртасида) I ва V бармоқлар оғиш бурчагининг йиллик 2.3-1.5 градусга ортиши билан бирга ҳамда 12 ёшгача тўпик бурчагининг тахминан 3.2-3.4 градусга камайиши билан, қачонки оёқ умумий узунлиги ортиши ҳар йили 1% га секинлашиши билан намоён бўлади. Ўсиш векторларининг ўзгариш даври оёқнинг олдинги қисмлари устунлигидан ўрта ва орқа қисмлари ортишигача 10-12 ёш даврига тўғри келади.

Оёқ панжаси юзасининг горизонтал юза билан контакт майдони 8-9 ёш оралиғида  $15,9\%$  га ортади, ўнг оёқ майдони иккала жинсдаги чап оёқдан кам бўлади [ўғил болаларда чап оёқ ( $44.75 \pm 1.48$ ) см<sup>2</sup>, ўнг оёқ ( $42.03 \pm 1.89$ ) см<sup>2</sup>; қизларда чап оёқ ( $43.34 \pm 2.82$ ) см<sup>2</sup>, ўнг оёқ эса ( $42.03 \pm 1.89$ ) см<sup>2</sup>; қизларда чап оёқ ( $42.18$ ) ўнг оёқ иккала жинсдаги чап оёқ соҳасидан кам [ўғил болаларда чап оёқ ( $47.81 \pm 1.56$ ) см<sup>2</sup>, ўнг оёқ ( $51.89 \pm 1.01$ ) см<sup>2</sup>; қизларда чап оёқ ( $45.36 \pm 2.02$ ) см<sup>2</sup>, ўнг оёқ ( $47.31 \pm 1.96$ ) см<sup>2</sup>]. Ривожланаётган долихоморф тана тузилишли болалар I бармоқнинг оғиши, оёқнинг бўйлама камари баландлашиши билан V бармоқнинг қисқариши билан характерланади, бу меъёردа клиник ташхисланган ясси оёқлиликларга ўтиш варианты сифатида қаралиши мумкин [1]. Ривожланаётган брахиморф тана тузилишли болалар I бармоқнинг ташқи томонга оғиши ва V бармоқнинг камайиши (ўнг оёқ учун кўпроқ) нисбатан кечикиш, товон суяги ва оёқнинг бўйлама гумабзини нисбатан кўпроқ интенсив шаклланиши билан ажралиб туради.

Ривожланаётган соматотип билан, боланинг жинси билан боғлиқ оёқ панжаси тузилишининг асосий вариантларини 12 ёшдан ажратиш имкони бўлади. Мезоморф тип 12 ёшда оёқ панжасининг шаклланишида хавфли даврнинг бир хилда камайиши ва оёқ тузилишининг мос вариантларининг амалда йўқлиги билан характерланади. Кузатишларимизга кўра, илк болалик даврида K коэффициент ўғил ва қиз болаларда ҳам бир хил қийматга эга. Астеникларда, шунингдек гиперстеникларда болаликнинг I даврида K коэффициент қиз болаларда ҳам, ўғил болаларда ҳам бир хил миқдорда камайд (1-жадвал). Нормостеникларда эса анча пасаяди. Бу ёндош ёш гуруҳлари ўртасидаги фарқлар статистик муҳим бўлди. Шунга ўхшаш ўзгаришлар хитойлик тадқиқотчилар А. К. Leung ва бошқалар (2005) томонидан контакт босим коэффициентини юклама юзасининг бармоқларсиз ҳолда унинг умумий

юклама юзасига нисбати сифатида ҳисобланган [11]. Улар томонидан кўриб чиқилган коэффициент 4 ёшдан 10 ёшгача камайди, кейин 12 ёшгача ўзгаришсиз қолган ва кейинчалик 15-16 йилгача ошди. Т. Capello ва К. М. Song (1998) болаларда туғма физиологик ясси оёқлиликнинг юмшоқ шакли бўлади ва оёқ гумбазининг бўйлама гумбазини нормаллаштириш ҳаётнинг биринчи ўн йиллигида ёки кейинроқ содир бўлади [12].

Натижаларимизга кўра, барча соматотиплардаги ўғил болаларда болаликнинг I даврида K коэффициент ўтган даврга нисбатан ошиб борди ва қизлар учун бу кўрсаткичдан бирмунча юқори бўлди. Ёндош ёш гуруҳлари ўртасидаги фарқлар статистик фақат нормостениклар учун муҳим бўлган. Қизларда бу коэффициент нормостеникларда ( $p < 0,05$ ) ва гиперстеникларда ( $p > 0,05$ ) ортди, лекин астеникларда ( $p > 0,05$ ) камайди.

Ўсмирлик даврида K коэффициент ҳар икки жинсда (нормостеникларда, гиперстеникларда ва астеникларда) олдинги даврга нисбатан ортиб бо-раверди: қизларда 4.54 ( $p < 0,05$ ), 15 ( $p < 0,05$ ) ва 6.98% ( $p > 0,05$ ), ўғил болаларда эса-2,3, 12,8 ва 16,3% ( $p < 0,05$ ), улар орасида энг юқори бўлиб қолди. Бу шунингдек, P.S. Igbigbi et al. (2005), қизларга нисбатан ўғил болаларда оёқ гумбазини юқори индекси мавжудлигини топишган [13].

**Муҳокама.** Ўсмирларда астеник тана туридаги K коэффициентнинг қиймати эрта болалик даврининг бу қийматидан ошиб кетади, бу эса оёқнинг бўйлама гумбазини сезиларли камайганлигини кўрсатади. Бинобарин, оёқнинг бўйлама гумбазини ҳосил бўлишига ва шу сабабли унинг баҳорги функциясига ноқулай таъсир эркакларда астеник тана тузилишига ва қизларда гиперстеник типга мансублигини кўрамай.

**Хулоса.** K коэффициент ( $p < 0,05$ ) пасайиши шуни кўрсатадики, болаликнинг эрта даврида оёқ кафтининг бўйлама гумбазининг ҳосил бўлиши давом этади. Болаликнинг I даврдан бошлаб ўғил болалар K коэффициенти юқори кўрсаткичларига эга бўлиб, қизлар билан таққослаганда оёқ панжасининг бўйлама гумбазининг пастроқ жойлашишини кўрсатади. Ўсмирлик даври оёқ панжасининг бўйлама гумбазини ҳосил бўлишининг онтогенетик тугалланиши, унинг энг аниқ соматотип ва жинсга нисбатан фарқлари билан характерланади. Олинган морфометрик маълумотлар сколиоз билан оғриган болаларда бўйлама ва кўндаланг ясси оёқлиликнинг юзага келишини ўз вақтида аниқлашга ёрдам беради, тўғри консерватив ва жарроҳлик муолажасини танлаш, даволовчи протезларни лойиҳалаш ва ишлаб чиқаришни таъминлайди.



### Адабиётлар:

1. Перепелкин А.И. Соматотипологические закономерности формирования стопы человека в постнатальном онтогенезе: автореф. дис. д-ра мед. наук. Волгоград, 2009. 53 с.
2. Перепелкин А.И., Калужский С.И., Мандриков В.Б., Краюшкин А.И., Атрощенко Е.С. Исследование упругих свойств стопы человека // Российский журнал биомеханики. 2014. Т. 18, № 3. С. 381-388.
3. Кашуба В.А., Сергиенко К.Н. Технология биомеханического контроля состояния опорно-рессорной функции стопы человека // Биомеханика стопы человека: материалы I междунар. науч.-практ. конф., 18–19 июня 2008. Гродно, 2008. С. 32–34.
4. Аверьянова-Языкова, Н.Ф. Формирование сводов и пропорций стопы у детей от 1 года и до 6 лет // Астраханский медицинский журнал. 2007. № 2. С. 11–12.
5. Грязнухин Э.Г., Ключевский В.В. Травмы и заболевания стопы // Травматология и ортопедия: Руководство для врачей / Под ред. Н.В. Корнилова: В 4 томах. СПб.: Гиппократ, 2004. Т. 3: Травмы и заболевания нижней конечности / Под ред. Н.В. Корнилова и Э.Г. Грязнухина. СПб.: Гиппократ, 2006. С. 542–575.
6. Алгоритмы определения формы стопы по ее изображению при выполнении оптической плантографии / А. И. Перепелкин [и др.] // Биомедицинская радиоэлектроника. – 2015. – № 8. – С. 16–24.
7. Перепелкин А.И., Краюшкин А.И. Динамика линейных параметров стопы девушек при возрастающей нагрузке // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2013. № 2. С. 25–27.
8. Перепелкин А.И., Краюшкин А.И., Смаглюк Е.С., Сулейманов Р.Х. Исследование опорной поверхности стопы в юношеском возрасте // Вестник новых медицинских технологий. 2011. Т. 18, № 2. С. 150–152.
9. Аверьянова-Языкова Н. Ф. // Тезисы докладов VI конгресса международной ассоциации морфологов. - Казань, 2002. - С. 6.
10. Ахмедов Ш. М., Кобулова М. У. и др. // Материалы 6-го конгресса Международной ассоциации морфологии. - М., 2002. - Т. 121. - № 2-3. - С. 15.
11. Leung A.K., Cheng J.C., Mak A.F.A cross-sectional study on the development of foot arch function of 2715 chinese children // Prosthet. Orthot. Int. 2005. Vol. 29, № 3. P. 241–253.
12. Cappello T., Song K.M. Determining treatment of flatfeet in children // Curr. OpinPediatr. 1998. Vol. 10, № 1. P. 77–81.
13. Igbigbi P.S., Msamati B.C., Shariff M.B. Arch index as a predictor of pesplanus: a comparative study of indigenous Kenyans and Tanzanians // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. 2005. Vol. 95, № 3. P. 273–276.

### **ТЕНДЕНЦИЯ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ СТОП В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФОРМИРОВАНИЯ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНОГО СОМАТОТИПА СКОЛИОТИЧЕСКИХ ДЕТЕЙ**

Камалова Ш.М., Харибова Е.А., Тешаев Ш.Ж.

**Резюме.** Проводилось исследование продольного свода стопы с использованием коэффициента  $K$  методом компьютерной плантографии. Были исследованы 136 детей обоего пола от 3-х до 12 лет. При этом дети были разделены на 4 возрастные периоды: раннее детство (3-5 лет), первый период детства (6-7 лет), второй период детства (8-11 лет) и подростковый возраст (12 лет). Целью нашего исследования явилось охарактеризовать морфофункциональные особенности стоп в зависимости от типа телосложения, гендерных и возрастных особенностей детей. В период раннего детства коэффициент  $K$  имеет одинаковое значение как у мальчиков, так и у девочек. В период первого детства у астеников, также, как и у гиперстеников коэффициент  $K$  уменьшается как у девочек, так и у мальчиков на одинаковую величину. Более значительно он уменьшается у нормостеников. Коэффициент  $K$  в периоде второго детства у мальчиков всех соматотипов по сравнению с предыдущим периодом увеличивается и становится несколько выше этого показателя девочек. У девочек этот коэффициент увеличивается у нормостеников ( $p < 0,05$ ) и гиперстеников ( $p > 0,05$ ), но снижается у астеников ( $p > 0,05$ ). В подростковом возрасте коэффициент  $K$  по сравнению с предыдущим периодом продолжает увеличиваться у лиц обоего пола всех типов телосложения: у девушек – на 4,54 ( $p < 0,05$ ), 15 ( $p < 0,05$ ) и 6,98% ( $p > 0,05$ ) соответственно, а у юношей – на 2,3, 12,8 и 16,3% ( $p < 0,05$ ) соответственно, оставаясь у них наибольшим.

**Ключевые слова:** плоскостопие, дети, продольный свод стопы, компьютерная плантография, линейные параметры стопы.

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП



Каримов Шавкат Ибрагимович<sup>1</sup>, Ирназаров Акмал Абдуллаевич<sup>2</sup>,  
Юлбарисов Абдурасул Абдужалилович<sup>1</sup>, Алиджанов Ходжаикбар Кашипович<sup>1</sup>,  
Ахматов Алимжон Мустапакулович<sup>1</sup>, Муминов Рустам Тулкинбаевич<sup>1</sup>, Цай Виктория Эдуардовна<sup>2</sup>,  
Джалилов Абдували Абдумуталович<sup>1</sup>, Джуманиязова Дилфуза Азадовна<sup>1</sup>,  
Нурматов Дониёр Хамиджанович<sup>1</sup>, Абдурахмонов Сарвар Шахридинович<sup>3</sup>

1 – Республиканский специализированный центр хирургической ангионеврологии, Республика Узбекистан, г.Ташкент;

2 – Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г.Ташкент;

3 – Кашкадарьинский филиал Республиканского кардиологического научно – практического Центра, Республика Узбекистан, г. Карши

### ТУРЛИ ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА УЙҚУ АРТЕРИЯЛАРИНИНГ АТЕРОСКЛЕРОТИК ЗАРАРЛАНИШИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ

Каримов Шавкат Ибрагимович<sup>1</sup>, Ирназаров Акмал Абдуллаевич<sup>2</sup>,  
Юлбарисов Абдурасул Абдужалилович<sup>1</sup>, Алиджанов Ходжаикбар Кашипович<sup>1</sup>,  
Ахматов Алимжон Мустапакулович<sup>1</sup>, Мўминов Рустам Тўлкинбаевич<sup>1</sup>, Цай Виктория Эдуардовна<sup>2</sup>,  
Джалилов Абдували Абдумуталович<sup>1</sup>, Джуманиязова Дилфуза Азадовна<sup>1</sup>,  
Нурматов Дониёр Хамиджанович<sup>1</sup>, Абдурахмонов Сарвар Шахридинович<sup>3</sup>

1 – Республика хирургик ангионеврология ихтисослаштирилган Маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 – Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

3 - Республика кардиология илмий - амалий Маркази Қашқадаре филиали, Ўзбекистон Республикаси, Қарши ш.

### SURGICAL TREATMENT OF ATHEROSCLEROSIS OF THE CAROTID ARTERIES IN PATIENTS OF DIFFERENT AGE GROUPS

Karimov Shavkat Ibragimovich<sup>1</sup>, Irnazarov Akmal Abdullaevich<sup>2</sup>, Yulbarisov Abdurasul Abduzhalilovich<sup>1</sup>,  
Alidzhanov Hodzhiakbar Kashipovich<sup>1</sup>, Ahmatov Alimzhon Mustapakulovich<sup>1</sup>,  
Muminov Rustam Tulkinbaevich<sup>1</sup>, Tsai Victoria Eduardovna<sup>2</sup>, Jalilov Abduvali Abdumutalovich<sup>1</sup>,  
Dzhumaniyazova Dilfuza Azadovna<sup>1</sup>, Nurmatov Doniyor Hamidzhanovich<sup>1</sup>,  
Abdurahmonov Sarwar Shahriddinovich<sup>3</sup>

1 – Republican special center of surgial angioneurology, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 – Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

3 - Kashkadarya branch of the Republican Cardiological Scientific and Practical Center, Republic of Uzbekistan, Karshi

e-mail: [angioneurology@mail.ru](mailto:angioneurology@mail.ru)

**Резюме** Ушбу мақолада сурункали бош мия қон айланиши етишмовчилиги мавжуд бўлган 614 нафар беморнинг текширув ва даволаш натижалари ёритилган, бу беморларга 2018 йилдан 2020 йилгача бўлган давр мобайнида 719 та каротид реконструктив амалиётлар бажарилган. БЖССТ таснифига асосан барча беморлар ёш кўрсаткичи бўйича қуйидаги гуруҳларга бўлинган: 44 ёшгача бўлганлар – ёш беморлар (n = 6); 45-59 ёшдагилар – ўрта ёшли беморлар (n = 145); 60-74 ёшдагилар – қариллик ёшидаги беморлар (n = 410); старие 75 лет –

---

кексайган ёшидаги беморлар ( $n = 53$ ). Тадқиқотда иштирок этган барча беморларга классик ёки эверсион усулда каротид эндалтерэктомия амалиётини бажарилган. Турли ёшидаги беморларда каротид реконструкциядан кейинги эрта даврдаги натижалар ретроспектив тарзда ўрганиб чиқилди. Қўйидаги кўрсаткичларни таҳлил қилинди: ўлим, миокард инфаркти, бош мия қон айланиши ўткир бузилиши ёки транзитор ишемик ҳуруж, реконструкция қилинган соҳа тромбози ёки қон кетишини ривожланиши.

**Калим сўзлар:** каротид эндалтерэктомия, ёш беморлар, ўрта ёшли беморлар, қариллик ёшидаги беморлар, кексайган ёшидаги беморлар, бош мия қон айланиши ўткир бузилиши.

**Abstract.** The article presents the results of examination and treatment of 614 patients with chronic cerebrovascular insufficiency, who underwent 719 carotid reconstructions in the period from 2018 to 2020. According to the WHO classification, patients were divided into groups depending on age: up to 44 years – young age ( $n = 6$ ); 45-59 years old – adult age ( $n = 145$ ); 60-74 – senior age ( $n = 410$ ); over 75 years old – senile age ( $n = 53$ ). All patients included in the study underwent classic or eversion carotid endarterectomy. The early postoperative results of carotid reconstruction in different age groups were retrospectively studied. Indicators such as the development of death, myocardial infarction, acute cerebrovascular accident or transient ischemic attack, thrombosis or bleeding in the reconstruction zone were analyzed.

**Key words:** carotid endarterectomy, young age, adult age, senior age, senile age, acute cerebrovascular accident.

---

**Введение.** Цереброваскулярные заболевания остаются одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем во многих странах мира, вследствие их высокой распространенности, тяжести осложнений и смертности [1, 19, 20].

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) ежегодно в мире умирают более 17 млн. человек, включая 7,6 млн. вследствие инфаркта миокарда и 5,7 млн. из-за инсульта (Hooper L. et al., 2015). Смертность от ССЗ в мире увеличилась с 1990 г. на 41% у лиц старше 60 лет (Vancea M. et al., 2016). Общая смертность от инсультов занимает второе место, а также является одной из ведущих причин инвалидизации, находясь на первом месте среди всех причин стойкой утраты нетрудоспособности (Feigin V.L. et al., 2014).

Профилактика и лечение острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) является важнейшей медико-социальной проблемой и имеет большое социально-экономическое значение [14, 16, 17]. Известно, что среди всех видов ОНМК преобладают ишемические поражения мозга. По данным международных мультицентровых исследований, соотношение геморрагического и ишемического инсульта составляет в среднем 5:1, т.е. 80-85% и 15-20% соответственно [8, 17]. Следует подчеркнуть катастрофические последствия ишемического инсульта (ИИ) – 80% больных остаются инвалидами, летальность в остром периоде составляет 29%, к концу первого года достигает 59%. Среди выживших больных повторный инсульт развивается у 5-25% в течение первого года, в течение 3 лет – у 18%, а после 5 лет – у 20-40% [8].

Вероятность смертельного исхода и инвалидности при повторном ИИ выше, чем при первом. Количество инвалидов вследствие инсультов в настоящее время превышает 2 миллиона. Из них около 15% нуждаются в постоянном уходе в больничных условиях или домах престарелых и

еще 30-40% не могут выполнять повседневную работу без помощи членов семьи или опекунов. Инсульт меняет жизнь не только тех, кто его перенес, но и их родственников или тех, кто о них заботится [13]. Основной причиной ОНМК является атеросклероз и другие стенозирующие поражения брахицефальных артерий (БЦА).

Каротидная эндалтерэктомия (КЭАЭ) – это оперативное вмешательство, направленное восстановление нарушенного кровотока сонной артерии (СА) путем удаления внутренней стенки СА, пораженной атеросклеротической бляшкой при гемодинамически значимом сужении артерии. Исходы каротидной реконструкции хорошо изучены, а допустимые уровни развития послеоперационных осложнений представлены в действующих рекомендациях [1]. Однако, вопросы, связанные с частотой развития осложнений в разных возрастных группах больных, изучены недостаточно.

В отечественной литературе имеются единичные исследования, в которых освещены результаты КЭАЭ у больных пожилого и старческого возраста [6]. В литературах ближнего зарубежья имеется небольшое количество исследований, посвященных в большей степени результатам КЭАЭ в когорте больных 75 лет и старше [2, 3, 4, 7, 9]. Тем временем в дальнем зарубежье реализовано несколько крупных метаанализов и рандомизированных исследований, выводы которых противоположны результатам российских авторов [10, 11, 12, 15, 18].

Созданная неопределенность формирует необходимость в дополнении имеющейся информации о результатах КЭАЭ в разных возрастных группах больных. Необходимо отметить, что у пожилых пациентов ожидаемая продолжительность жизни короче, чем у более молодых, поэтому опасения по поводу операционного риска и сосудистого исхода для них имеют важное значение [5]. Решение этого вопроса создаст дополнительные предпосылки к формированию правиль-



ного подхода в выборе стратегии реваскуляризации для пациентов с поражениями СА.

**Цель исследования:** ретроспективно изучить ранние послеоперационные результаты каротидных реконструкций в разных возрастных группах.

**Материал и методы исследования.** В данном исследовании проанализированы результаты оперативного лечения 614 пациентов с окклюзионно-стенотическими поражениями внутренней сонной артерии (ВСА), которые получали стационарное лечение в Республиканском специализированном центре хирургической ангионеврологии с 2018 по 2020 годы. 614 пациентам произведены 719 каротидных реконструкций (у 105 больных реконструктивные вмешательства на СА поэтапно выполнены с обеих сторон). Критерием включения больных в данное исследование стало наличие показаний к КЭАЭ.

Возраст больных колебался от 40 до 89 лет, средний возраст составил  $65,3 \pm 9,7$  лет. Согласно классификации ВОЗ, пациенты были распределены в группы в зависимости от возраста: до 44 лет – молодой возраст ( $n = 6$ ); 45-59 лет – средний возраст ( $n = 145$ ); 60-74 – пожилой возраст ( $n = 410$ ); старше 75 лет – старческий возраст ( $n = 53$ ).

В соответствии с классификацией А.В. Покровского (1979) ХСМН I степени был выявлен у 19 (3,1%) больных, II степень – 64 (10,4%), III степень – 241 (39,3%), IV степень – 290 (47,2%) пациентов.

Кроме стандартных общеклинических исследований, при поступлении всем больным проводилось дуплексное сканирование (ДС) СА, эхокардиография. Состояние коллатерального кровотока головного мозга (ГМ) и величину церебрального перфузионного резерва (ЦПР) оценивали с помощью метода транскраниального дуплексного сканирования (ТКДС). Для заключения о наличии мультифокального атеросклероза на предоперационном этапе пациенту также выполнялось скрининговое ДС артерий нижних конечностей. Для более точной визуализации выраженности каротидного атеросклероза и оценки состоятельности Виллизиева круга (ВК) проводилась мультиспиральная компьютерная томография с ангиографией (МСКТА) интра- и экстракраниальных артерий. Для оценки поражения коронарного русла, при наличии показаний, установленных кардиологом, выполнялась селективная коронарография.

Все больные до и после операции получали стандартную медикаментозную терапию, которая включала: препараты, улучшающие мозговое кровоснабжение, антикоагулянты, антиагреганты, антиоксиданты, гипотензивные препараты, а также препараты, улучшающие реологию крови. Больные также получали необходимые методы

нейрореабилитации (физиолечение, массаж, ЛФК).

Показаниями к выполнению КЭАЭ для симптомных поражений (после ОНМК) явились – все типы бляшек, суживающие просвет сосуда на 60% и более, изъязвленные бляшки со стенозом 50% и более; для асимптомных поражений – все типы бляшек, суживающие просвет сосуда на 70% и более, изъязвленные бляшки со стенозом 60% и более.

Всем больным, включенных в исследование выполнена КЭАЭ. КЭАЭ выполнялась по двум методикам: 1) классическая КЭАЭ с пластикой зоны реконструкции заплатой; 2) эверсионная КЭАЭ.

При выборе метода хирургического лечения мы учитывали характер поражения, в частности, степень и протяженность окклюзирующего процесса, структура и поверхность атеросклеротической бляшки, а также степень толерантности ГМ к ишемии и степень неврологического дефицита (НД).

Все операции проводились под регионарным обезболиванием. Для регионарной анестезии использовали 50 мл 0,5% раствора бупивикаина. В проекции поперечных отростков шеи С2, С3 С4 вводили по 7 и 6 мл. Для адекватной блокады поверхностного шейного сплетения указанной дозы было достаточно.

Для оценки неврологических симптомов мы учитывали показатели нарушения координации, чувствительности, а также нарушение зрения, шум в ушах и в голове, утомляемость, снижение работоспособности и памяти. Отдельное внимание заслуживает состояние неврологического статуса, который оценивалась неврологом по шкалам NIHSS, Рэнкина. Для определения объема НД применяли шкалу Бартела. Так же для оценки объема и темпа движений, и мышечной силы применяли адаптированную шкалу MRC. При этом легкий гемипарез соответствовал 4-5 баллам, умеренный – 3-4 баллам, тяжелый – 0-2 баллам. Для оценки когнитивных расстройств у симптомных больных мы использовали минитест оценки психического состояния – шкалу MMSE. Также была использована нейрореабилитационная шкала Баролина, включающая в себя оценку парциальной дисфункции движений в конечностях, речь, прием пищи, интеллект, настроение, а также общую двигательную активность и независимость от посторонней помощи.

Анализировались следующие показатели: развитие таких неблагоприятных кардиоваскулярных событий, как летальный исход, инфаркт миокарда (ИМ), острое нарушение мозгового кровообращения/транзиторная ишемическая атака (ОНМК/ТИА), тромбоз/рестеноз в зоне реконструкции.



**Результаты исследования.** При анализе полученных данных выявлено, что подавляющее большинство больных составили мужчины – 430 (70,0%). Как видно из таблицы 1, основной контингент больных составили лица 60-74 лет (66,8%).

При анализе клинико-демографических показателей групп был выявлен ожидаемый рост коморбидности с увеличением возраста пациентов. Данная закономерность отмечена по таким состояниям, как постинфарктный кардиосклероз (ПИКС), реваскуляризация миокарда в анамнезе, субклинический мультифокальный атеросклероз (МФА), ишемический инсульт (ИИ) в анамнезе (табл. 2).

При этом группа пациентов средней возрастной группы отличалась наибольшим процентом курящих больных. Симптомные стенозы ВСА выявлялись в следующем соотношении: группа 1 – 66,7%; n = 4; группа 2 – 69,7%; n = 101; группа 3 – 52,7%; n = 216; группа 4 – 58,5%; n = 31 (табл. 2).

Несмотря на то, что с возрастом увеличивалось количество больных, перенесших ОНМК/ТИА в анамнезе, имеющих хроническую ишемию ГМ, межгрупповой разницы в выраженности неврологического состояния выявлено не было (табл. 3). Учитывая это, можно предпола-

гать о стабильном и компенсированном состоянии больных на момент настоящей реваскуляризации. В таблице 4 представлены результаты инструментальных исследований.

По времени пережатия ВСА группы были сопоставимы. Однако среди пациентов старческого возраста чаще применялся временный шунт в виду низкого ретроградного давления. В подавляющем большинстве пациентам выполнялась классическая КЭАЭ с пластикой зоны реконструкции заплатой, в основном, из аутовены (табл. 5). Только 23 случаях использовалась заплата из синтетического протеза «Gore-Tex».

При изучении результатов реваскуляризации следует отметить, что в группе молодых больных летальных исходов, ОНМК/ТИА, ИМ зафиксировано не было (табл. 6).

Причиной смертельных исходов в 1 случае стало развитие острого ИМ на 6 сутки послеоперационного периода, еще в 1 случае наблюдался фатальный ОНМК ишемического генеза. На фоне развития гиперперфузионного синдрома у 1 пациента была зафиксирована геморрагическая трансформация старого ишемического очага с развитием внутримозговой гематомы, которая закончилась летальным исходом.

**Таблица 1.** Распределение больных по полу и возрасту

Показатель	До 44 лет		45-59 лет		60-74 лет		Старше 75 лет	
	n=6	%	n=145	%	n=410	%	n=53	%
Возраст	43,2±2,9		55,8±3,9		68,1±2,6		78,7±3,1	
Мужской пол	4	66,7	96	66,2	290	70,7	40	75,5
Женский пол	2	33,3	49	33,8	120	29,3	13	24,5

**Таблица 2.** Распределение больных по клинико-anamнестическим показателям

Показатель	До 44 лет		45-59 лет		60-74 лет		Старше 75 лет	
	n=6	%	n=145	%	n=410	%	n=53	%
ПИКС	0	0	16	11,0	43	10,5	9	17,0
ЧКВ в анамнезе	0	0	7	4,8	32	7,8	1	1,9
АКШ в анамнезе	0	0	0	0	12	2,9	1	1,9
МФА (поражение 3 бассейнов)	0	0	3	2,1	12	2,9	1	1,9
ХИНК ≥ 2 ст.	0	0	6	4,1	30	7,3	2	3,8
ОНМК/ТИА в анамнезе	4	66,7	101	69,7	216	52,7	31	58,5
Сахарный диабет	2	33,3	55	37,9	130	31,7	14	26,4
Курение	2	33,3	59	40,7	145	35,4	4	7,5

**Таблица 3.** Распределение больных по состоянию неврологического статуса

Показатель	До 44 лет	45-59 лет	60-74 лет	Старше 75 лет
	n=6	n=145	n=410	n=53
Шкала NIHSS	1,84±0,5	1,83±0,6	1,83±0,5	1,85±0,4
Шкала Рэнкина	1,47±0,6	1,49±0,5	1,52±0,4	1,50±0,5
Шкала Бартела	95,9±3,2	95,5±4,8	94,2±3,8	93,8±4,9

**Таблица 4.** Распределение больных по результатам инструментальных исследований

Показатель	До 44 лет		45-59 лет		60-74 лет		Старше 75 лет	
	n=6	%	n=145	%	n=410	%	n=53	%
<i>Эхокардиография</i>								
ФВ ЛЖ, %		62,5±4,1		60,1±5,1		58,7±5,3		59,2±5,8
Аневризма ЛЖ	0	0	2	1,4	2	0,5	0	0
<i>МСКТА БЦА</i>								
Двустороннее поражение ВСА (более 60%)	2	33,3	69	47,6	182	44,4	37	69,8
ВСА слева, %		57,9±9,3		71,2±6,7		68,7±5,2		67,3±6,4
ВСА справа, %		61,5±8,7		74,7±7,8		70,3±5,9		65,1±7,7
Разомкнутый ВК	4	66,7	92	63,4	272	66,3	36	67,9

**Таблица 5.** Распределение больных по интраоперационным показателям

Показатель	До 44 лет		45-59 лет		60-74 лет		Старше 75 лет	
	n=6	%	n=145	%	n=410	%	n=53	%
Время пережатия ВСА, минут	20,1±4,3		22,9±6,3		23,5±6,7		23,2±6,1	
Применение временного шунта	1	16,7	43	29,6	122	29,8	20	37,7
Классическая КЭАЭ	5	83,3	117	80,7	318	77,6	41	77,4
Эверсионная КЭАЭ	1	16,7	28	19,3	92	22,4	12	22,6

**Таблица 6.** Осложнения в госпитальном периоде наблюдения

Показатель	До 44 лет		45-59 лет		60-74 лет		Старше 75 лет	
	n=6	%	n=145	%	n=410	%	n=53	%
Смерть	0	0	0	0	3	0,7	0	0
ИМ	0	0	0	0	3	0,7	0	0
ОНМК/ТИА (ипсилатеральная сторона)	0	0	5	3,4	18	4,3	2	3,8
Геморрагические осложнения, потребовавшие ревизию раны	0	0	0	0	1	0,2	1	1,9
Тромбозы зоны реконс-трукции, потребовавшие ревизию раны	0	0	3	2,1	3	0,7	0	0
Повреждение ЧМН	1	16,7	28	19,3	79	19,2	11	20,8

Среди всех наблюдавшихся нефатальных ОНМК/ТИА (23 случаях) у 6 пациента катастрофа развилась на фоне тромбоза ВСА, после тромбэктомии у этих 6 пациентов наблюдался полный регресс НД. Остальные 17 пациентов были выписаны из клиники в удовлетворительном состоянии с умеренно выраженным неврологическим дефицитом, с перспективами к восстановлению дооперационного статуса.

Метод реконструкции практически не влиял на развитие тромботических осложнений. Среди больных пожилого возраста в 3 случаях после классической КЭАЭ наблюдался тромбоз ВСА, у 3 больных среднего возраста после эверсионной КЭАЭ также наблюдался тромбоз ВСА. Все они успешно повторно оперированы. В 2 случаях отмечена геморрагические осложнения после классической КЭАЭ, потребовавшие ревизию раны с остановкой кровотечения.

В 80% случаев повреждение черепно-мозговых нервов (ЧМН) было бессимптомное и выявлялось по результатам осмотра оториноларинголога. Чаще всего наблюдался односторонний парез гортани. Состояния регрессировали к моменту выписки из стационара.

Общее число всех сердечно-сосудистых событий в каждой группе и выборке в целом не превышало полутора процентов, что соответствовало стандартам, описанным в действующих рекомендациях.

**Обсуждение.** Анализируя результаты нашей работы, интересны итоги схожих исследований, проводившихся в странах ближнего и дальнего зарубежья. В публикации Казакова И.Ю. с соавт. был представлен анализ результатов лечения 2 групп больных: до 60 лет (n = 46) и старше 60 лет (n = 48). Значимых различий в частоте неблагоприятных сердечно-сосудистых событий по-

лучено не было [3]. По данным Гавриленко А.В. с соавт., относительный риск развития ОНМК у пациентов от 60 до 89 лет составляет 1,08 (95% ДИ 0,94-1,24;  $p = 0,26$ ), а риск смерти – 1,03 (95% ДИ 0,94-1,14;  $p = 0,43$ ), что не превышает показатели более молодых пациентов (45-59 лет) [2]. В публикации Некрасова Д.А. и Коротких А.В. с соавт. сравнивались результаты КЭАЭ в старческом возрасте (более 75 лет),  $n = 92$ , с более молодой группой,  $n = 425$ . Показатель ОНМК + летальность составил 2,65% относительно группы сравнения – 1,56%, что значимо не отличалось [9]. Авторы пришли к выводу о безопасности КЭАЭ в любой возрастной группе.

В когорте больных, которую составили бессимптомные пожилые пациенты, особенно старше 80 лет, польза от реваскуляризации может быть противоречивой в связи с общей тяжестью коморбидного фона. Так, отчет одного из регистров сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с КЭАЭ, показал, что бессимптомные пациенты данной возрастной группы имеют повышенный риск развития всех неблагоприятных послеоперационных событий [18].

Обобщая полученные данные, обращают на себя внимание абсолютно противоположные точки зрения российских и зарубежных авторов. Если российские исследования демонстрируют нам отсутствие какой-либо разницы в частоте развития осложнений после КЭАЭ с увеличением возраста пациента, то зарубежные авторы не всегда согласны с этой точкой зрения. С одной стороны, это может быть связано с небольшим размером изучаемых выборок в России, с другой – отсутствием крупных метаанализов и рандомизированных исследований. Тем не менее на основе имеющихся данных вопрос о безопасности КЭАЭ в пожилом и старческом возрасте остается открытым.

**Выводы.** Таким образом, по данным нашего исследования, статистически значимой разницы в развитии неблагоприятных кардиоваскулярных событий у пациентов различной возрастной группы получено не было. При правильном комплексном подходе к больным пожилого и старческого возраста риск каротидной эндартерэктомии не превышает таковых у более молодых пациентов. Каротидная эндартерэктомия является эффективным методом профилактики повторных нарушений мозгового кровообращения и уменьшения летальности в отдаленном периоде у всех возрастных групп пациентов.

Необходимо отметить, что требуется проведение дополнительных отечественных исследований для возможности комплексного метаанализа с целью более прецизионной верификации когорты больных с повышенным риском осложнений по-

сле открытых реконструктивных вмешательств на каротидном бассейне.

### Литература:

1. Виноградов Р.А., Матусевич В.В. Применение гломуссберегающих техник в хирургии сонных артерий. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2018; 24(2): 201-205.
2. Гавриленко А.В., Куклин А.В., Кравченко А.А. и др. Эффективность каротидной эндартерэктомии у пациентов пожилого и старческого возраста, перенесших ишемический инсульт. *Анналы хирургии*. 2012; 1: 42-47.
3. Казаков Ю.И., Павлов Е.В., Федерякин Д.В. и др. Особенности диагностики и хирургической тактики лечения пациентов пожилого возраста с патологической извитостью внутренней сонной артерии. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2015; 21(3): 112-117.
4. Казанцев А.Н., Черных К.П., Заркуа Н.Э. и др. Результаты каротидной эндартерэктомии в разных возрастных группах. *Трансляционная медицина*. 2020; 7(4): 21-31.
5. Каримов Л.А., Шомурадова Д.С., Джурабекова А.Т. и др. Клинико-неврологическая симптоматика больных, перенесших эндартерэктомию. *Проблемы биологии и медицины*. 2019; №2 (109): 44-45.
6. Каримов Ш.И., Турсунов Б.З., Суннатов Р.Д. и др. Хирургическое лечение больных с мультифокальным атеросклерозом у лиц пожилого и старческого возраста. *Материалы республиканской конференции «Современные направления в диагностике и хирургическом лечении хронической сосудисто-мозговой недостаточности»*. Ташкент. 2008, С. 37-40.
7. Косенков А.Н., Виноградов Р.А., Винокуров И.А. Реваскуляризация головного мозга у больных старше 70 лет. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2015; 8(4): 9-11.
8. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2013; 19(2): 4-68.
9. Некрасов Д.А., Коротких А.В., Плутахин К.А. и др. Каротидная эндартерэктомия у пациентов старческой возрастной группы. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2016; 22(S2): 259-260.
10. Antoniou G.A., Georgiadis G.S., Georgakarakos E.I., et al. Meta-analysis and meta-regression analysis of outcomes of carotid endarterectomy and stenting in the elderly. *JAMA Surg*. 2013; 148(12): 1140-1152.
11. Bonati L.H., Fraedrich G. Carotid Stenting Trialists' Collaboration. Age modifies the relative risk of stenting versus endarterectomy for symptomatic carotid stenosis – a pooled analysis of EVA-3S, SPACE and ICSS. *Eur J Vasc. Endovasc. Surg*. 2011; 41(2): 153-158.

12. Chiam P.T.L., Roubin G.S., Iyer S.S., et al. Carotid artery stenting in elderly patients: importance of case selection. *Catheter. Cardiovasc Interv.* 2008; 72(3): 318-324.
13. Djeys F. Tul. *Vascular diseases of the brain. Guidance for doctors.*: 6 pub. – M.: GEOTAR – Media, 2007, 608.
14. Hardik P. Amin, Joseph L. Schindler. *Vascular Neurology Board Review. An Essential Study Guide.* 2017; 190.
15. Heo S.H., Bushnell C.D. Factors influencing decision making for carotid endarterectomy versus stenting in the very elderly. *Front Neurol.* 2017; 8: 220.
16. Jorgen L.M. et al. Interrelation between the degree of carotid stenosis, collateral circulation and cerebral perfusion. *Cerebrovascular Diseases*, 2016; 30(3): 277-284.
17. July J. et al. *Neurovascular Surgery. Surgical Approaches for Neurovascular Diseases.* 2019; 288.
18. Rajamani K., Kennedy K.F., Ruggiero N.J., et al. Outcomes of carotid endarterectomy in the elderly: report from the National Cardiovascular Data Registry. *Stroke.* 2013; 44(4): 1172-1174.
19. Rosamond W. et al. *Heart Disease and Stroke Statistics – 2008. A Report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee.* *Circulation.* 2008; 117: 25-146.
20. WHO. *Annual report on epidemiology of cerebrovascular diseases.* Geneva. 2018.

### **ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП**

*Каримов Ш.И., Ирнazarов А.А., Юлбарисов А.А.,  
Алиджанов Х.К., Ахматов А.М., Муминов Р.Т.,  
Цай В.Э., Джалилов А.А., Джуманиязова Д.А.,  
Нурматов Д.Х., Абдурахмонов С.Ш.*

**Резюме.** В статье приводятся результаты обследования и лечения 614 пациентов с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью, которым выполнены 719 каротидных реконструкций в период с 2018 по 2020 годы. Согласно классификации ВОЗ, пациенты были распределены в группы в зависимости от возраста: до 44 лет – молодой возраст ( $n = 6$ ); 45-59 лет – средний возраст ( $n = 145$ ); 60-74 – пожилой возраст ( $n = 410$ ); старше 75 лет – старческий возраст ( $n = 53$ ). Всем больным, включенным в исследование выполнена классическая или эверсионная каротидная эндартерэктомия. Ретроспективно изучены ранние послеоперационные результаты каротидных реконструкций в разных возрастных группах. Проанализированы такие показатели, как развитие летального исхода, инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения или транзиторной ишемической атаки, тромбоз или кровотечение в зоне реконструкции.

**Ключевые слова:** каротидная эндартерэктомия, молодой возраст, средний возраст, пожилой возраст, старческий возраст, острое нарушение мозгового кровообращения.



## МИОКАРД ИНФАРКТНИ ЎТКАЗГАН СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БОР БЕМОРЛАРДА ПСИХОЛОГИК БУЗИЛИШЛАР



Кодирова Шахло Саломовна, Жаббарова Мияссар Бабакуловна  
Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

## ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Кодирова Шахло Саломовна, Джаббарова Мияссар Бабакуловна  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

## PSYCHOLOGICAL CHANGES IN PATIENTS WITH CHF WHO HAVE SUFFERED A MYOCARDIAL INFARCTION

Kodirova Shakhlo Salomovna, Jabbarova Miyassar Babakulovna  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [shaxigiza@mail.ru](mailto:shaxigiza@mail.ru)

**Резюме** Жаҳон миқёсида юрак-қон томир хавфининг асосий белгиларини (ЮҚТХ) эрта аниқлаш ва олдини олишга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Тадқиқотнинг мақсади миокард инфарктни ўтказган сурункали юрак етишмовчилиги бор беморларнинг психологик ҳолатини касалликнинг кечиши, ҳаёт сифати билан боғлиқ равишда эрта баҳолаш усулларини такомиллаштириш, даволашга ёндашувни оптималлаштиришдан иборат. Материал ва услублар. Тадқиқотда беморнинг анамнези, касаллик ва ҳаётини анамнестик хусусиятлари, мураккаб лаборатория текширувлари (умумий қон текшируви, сийдикнинг умумий таҳлили, биокимёвий қон текшируви: билирубин, АЛТ, АсАТ, қанд, карбамид, креатинин ва холестерин миқдори, коагулограмма ҳисобга олинган), инструментал тадқиқотлар (ЭКГ, эхокардиография) ва психологик ҳолатни баҳолаш учун тестлардан фойдаланилган. Хулоса. Шундай қилиб, миокард инфарктини бошдан кечирган СЮЕ билан касалланган беморларнинг 84,5% касалликнинг оғирлиги билан боғлиқ бўлган хавотир- депрессив касалликларга чалинган: ФС I-II СЮЕ бўлган беморларда хавотирлик ўзгаришлар ва ФС III билан оғирган беморларда депрессив бузилишлар устун бўлган.

**Калим сўзлар:** хавотирли- депрессив аломатлар, СЮЕ, миокард инфаркти, юрак қон-томир хавфи.

**Abstract.** At the global level, special attention is paid to the early detection and prevention of the main symptoms of cardiovascular risk. The aim of the study is to improve the methods of early assessment of the psychological state of patients with chronic heart failure who have suffered a myocardial infarction, in connection with the course of the disease, the quality of life and to optimize the approach to treatment. Materials and methods. The study used psychological tests, anamnestic data of the disease and vital signs, complex laboratory tests (general blood analysis, general urine analysis, biochemical blood analysis: bilirubin, ALAT, AsAT, glucose, urea, creatinine and cholesterol content, and a coagulogram was also taken into account), instrumental studies (ECG, echocardiography) and psychological status. Conclusion. Thus, 84.5% of patients with CHF who had suffered a myocardial infarction had anxiety-depressive disorders associated with the severity of the disease: anxiety changes prevailed in patients with CHF I-II FC, and depressive disorders prevailed in patients with III FS.

**Key words:** anxiety-depressive symptoms, CHF, myocardial infarction, cardiovascular risk.

Жаҳон миқёсида юрак-қон томир хавфининг асосий белгиларини (ЮҚТХ) эрта аниқлаш ва олдини олишга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Бир қатор тадқиқотлар шуни кўрсатдики, сурункали юрак етишмовчилиги бўлган одамларнинг клиник натижалари психологик ҳолатнинг оғирлиги билан деярли

тўғри чизикли муносабатларга эга. Хавотирли-депрессив аломатлар, шунингдек, тавсия этилган дори терапиясига салбий таъсир қилади. Юқумли бўлмаган касалликлар ва уларнинг хавф омилларини назорат қилиш ва олдини олиш, юрак-қон томир касалликлари, уларнинг асоратларини камайтириш ва уларнинг сифатини

яхшилашга қаратилган терапевтик ва профилактика чораларини такомиллаштириш бўйича мақсадли дастурларни ишлаб чиқиш бугунги кунда бутун дунёнинг долзарб вазифаларидан биридир.

**Тадқиқотнинг мақсади** миокард инфарктни ўтказган сурункали юрак етишмовчилиги бор беморларнинг психологик ҳолатини касалликнинг кечishi, ҳаёт сифати билан боғлиқ равишда эрта баҳолаш усулларини такомиллаштириш, даволашга ёндашувни оптималлаштиришдан иборат.

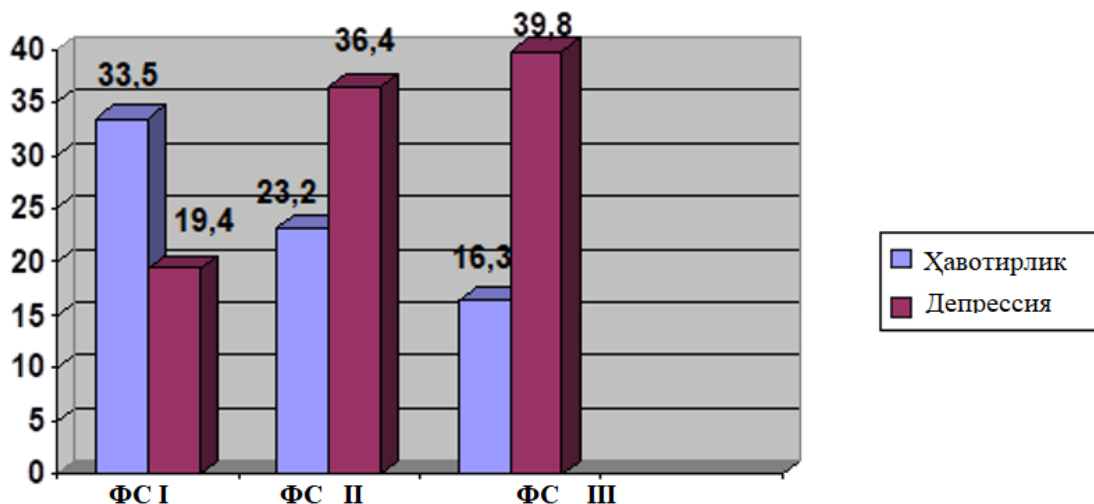
**Материал ва услублар.** Тадқиқотда беморнинг анамнези, касаллик ва ҳаётий анамнестик хусусиятлари, мураккаб лаборатория текширувлари (умумий қон текшируви, сийдикнинг умумий таҳлили, биокимёвий қон текшируви: билирубин, АЛТ, АСТ, қанд, карбамид, креатинин ва холестерин миқдори, коагулограмма ҳисобга олинган), инструментал тадқиқотлар (ЭКГ, эхокардиография) ва психологик ҳолатни баҳолаш учун тестлардан фойдаланилган.

**Натижалар.** Беморларнинг клиник ҳолати КХБШ шкала бўйича баҳоланди. I ФС билан оғриган беморлар 13 (5,9%) бемор эди, II ФС - 95 (41,4%) ва III ФС 116 (52,7%) беморлар аниқланди. 91 (69,5%) беморда гипертония касаллиги (ГК) аниқланди, уларнинг касалланиши

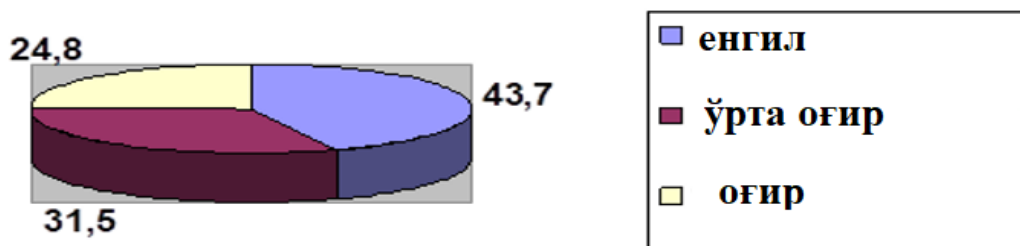
6,9 ± 3,1 йилни ташкил этди. Олинган маълумотларни таққослаш учун асосий гуруҳ билан жинси ва ёши билан таққосланадиган 20 кишидан иборат соғлом одамлар гуруҳи (назорат гуруҳи) текширилди. Текширувда мураккаб аритмия, бош мия қон айланишининг ўткир бузилишлари, диабет, ўпканинг сурункали обструктив касалликлари, жигар ва буйрак касалликлари бўлган беморлар киритилмаган. Асосий терапиянинг тузилиши қуйидагича эди: АПФ ингибиторларини 89% беморлар, АРБлар - 11%, БАБ - 96%, диуретиклар - 39%, спиронолактон - 55%, эплеренон - 31%, аспирин - 100%, нитратлар - 31%, статинлар беморларнинг 93% қабул қилган.

Текширилган беморларда, сўровномаларни қайта ишлаш ва таҳлил қилишдан сўнг, 186 (84,5%) психологик бузилишларнинг ҳар хил даражадаги кўрсаткичлар аниқланди. СЮЕ ФС I билан текширилган беморлар орасида депрессия билан оғриган беморлар 19,4% ни, хавотирлик ўзгаришлари билан 33,5% ни ташкил этди (1-расм).

ФС II билан депрессияга чалинган беморлар 36,4% ни, хавотирлик ҳолатлари бўлган беморлар эса 23,2% ни ташкил этди. ФС III билан оғриган беморларда руҳий тушкунлик билан оғриган беморлар 39,8% ни ташкил этди, 18,5% беморларда хавотир кузатилди.



Расм. 1. СЮЕ бўлган беморларда хавотирли- депрессив ҳолатларнинг пайдо бўлиш частотаси (% билан)



Расм 2. СЮЕ билан оғриган беморларда депрессиянинг даражаси (% да)

Истикболли тадқиқотлар шуни кўрсатдики, депрессия СЮЕ беморларида ўлимни ва касалхонага ётқизиш даражасини оширадиган мустақил хавф омилдир (5). Беморларнинг 43,7 фоизида энгил депрессия, беморларнинг 31,5 фоизида ўртача, беморларнинг 24,8 фоизида оғир депрессив ҳолат кузатилган (2-расм).

СЮЕ билан оғриган беморларга мавжуд муаммоларни инкор этиш даражаси, репрессия (ғояни ва унга боғлиқ бўлган ҳис-ғуйғуларни онгдан чиқариб ташлаш), ҳиссиётларни бошқариш ва вазиятни оқиллона изоҳлашга ҳаддан ташқари боғлиқлиги билан ажралиб турарди. Юракнинг ритми бузилиши билан касалланган СЮЕ бор беморларида хавотирлик кўрсаткичи 92% ни ташкил этди ва қоринчалар экстрасистолияси билан касалланган беморлар гуруҳида сезиларли даражада кўтарилган ва юқори корреляция даражасига эга ( $p = 0.73$ ;  $P < 0.001$ ).

Компенсациянинг яққоллиги рад этишнинг мавжудлиги билан боғлиқ эди: СЮЕ билан оғриган беморларда рад этиш кўрсаткичи қанчалик юқори бўлса, шунчалик хавотирлик-депрессив ўзгаришлар аниқланди. Ушбу хусусиятларнинг комбинацияси барқарор эди ( $P = 0.9$ ;  $P < 0.001$ ). Хавотирлик ва депрессия шаклидаги кайфиятнинг бузилиши бир-бири билан ҳамбарчас боғлиқ эди ( $p = 0.50$ ;  $P < 0.001$ ) ва ёш беморлар учун хос бўлган ( $p = -0.46$ ;  $P < 0.05$  ва  $p = -0.66$ ;  $P < 0.001$  навбати билан).

Депрессиянинг бошланиши ШОКС ( $p = 0.46$ ;  $P < 0.05$ ) бўйича клиник симптомларнинг оғирлиги ва 6 ДЮС ( $p = 0.49$ ;  $P < 0.05$ ) билан баҳоланган машқлар толерантлигининг пасайиши билан мутаносиб эди. Депрессия нафақат беморларнинг прогнозига, балки касалликнинг клиник ҳолатига ҳам салбий таъсир қилади (1). Интеллектуализация мавжудлиги қулай омил сифатида қаралди, чунки ушбу турдаги психологик муоффа механизмига эга бўлган СЮЕ билан оғриган беморларга аффектив бузилишлар хос бўлмаган ( $P = 0.59$ ;  $\Phi = 2.9$ ;  $P < 0.05$ ). Психологик ҳимоя механизмлари ва юрак уриши (инкор  $p = 0.42$ ;  $P < 0.05$ ), оғрик (регрессия даражасига боғлиқлик  $p = 0.46$ ;  $P < 0.05$ ) каби клиник аломатларнинг оғирлиги ўртасидаги муносабатлар аниқланди. Депрессия ва беморларнинг соматик ҳолатининг оғирлиги ўртасидаги муносабатлар барқарор эди ( $P < 0.05$ ).

**Хулоса.** Шундай қилиб, миокард инфарктини бошдан кечирган СЮЕ билан касалланган беморларнинг 84,5% касалликнинг оғирлиги билан боғлиқ бўлган хавотир-депрессив касалликларга чалинган: ФС I-II СЮЕ бўлган беморларда хавотирлик ўзгаришлар ва ФС III билан оғриган беморларда депрессив бузилишлар устун бўлган. Хавотирлик бузилиши СЮЕ билан

оғриган беморларнинг 76,4 % ва депрессив касалликларнинг 66,4 % кузатилган. Хавотирлик ва депрессиянинг бирга келиши беморларда 32,7% ни ташкил этди. СЮЕ билан оғриган беморларда депрессиянинг бошланиши ШОКС ( $p = 0.46$ ;  $P < 0,05$ ) бўйича клиник симптомларнинг оғирлиги ва ТШ ( $p = 0.49$ ;  $P < 0,05$ ) билан баҳоланган машқлар толерантлигининг пасайишига мутаносиб эди. Юрак ритми бузилиши бўлган СЮЕ беморларида хавотирлик кўрсаткичи 92% ни ташкил этди ва юқори даражадаги қоринчалар экстрасистолияси гуруҳида сезиларли даражада юқори бўлиб, юқори корреляция даражасига эга ( $p = 0,73$ ;  $P < 0,001$ ). Хавотирлик ва депрессия бирга келиши ушбу гуруҳ беморларнинг 37% ни ташкил этди.

#### Адабиётлар:

1. Камилова У.К., Кодирова Ш.С. Изучение психологического состояния у больных с хронической сердечной недостаточностью// Евразийский кардиологический журнал.-2016-№. 3.- стр 82-85.
2. Кодирова Ш. С., Хамроева Ю. С. Психологические особенности больных с ишемической болезнью сердца //Вопросы науки и образования. – 2018. – №. 7 (19).
- 3.Кодирова Ш. С., Хамроева Ю. С. Влияние грандаксина на психоэмоциональное состояние больных с хронической сердечной недостаточностью, перенёвших инфаркт миокарда//Вопросы науки и образования. – 2018. – №. 5 (17).- стр -.120-122.
4. Кодирова Ш.С., Джаббаровва М.Б. Clinical and psychological analysis of patients with chronic heart failure// Новый день в медицине.- 2020. №2(30).- стр.159-161
5. Оганов Р.Г., ред. Национальные клинические рекомендацIII. Раздел I. Кардиоваскулярная профилактика. 4-е изд. М.: Силицея-Полиграф; 2011.
6. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике. РекомендацIII Европейского Общества Кардиологов (пересмотр 2012 г.). Российский кардиологический журнал. 2012; 4 (96), прил. 2: 1-84.
7. Davidson K.W., Rieckmann N., Clemow L., Schwartz J.E., Daichi Shimbo D., Medina V. et al. Enhanced depression care for patients with acute coronary syndrome and persistent depressive symptoms: Coronary psychosocial evaluation studies randomized controlled trial free. Arch. Intern. Med. 2010; 170 (7): 600-8.
8. Katon W.J., Lin E.H., Von Korff M., Ciechanowski P., Ludmann E.J., Young B. et al. Collaborative care for patients with depression and chronic illnesses. N. Engl. J. Med. 2010; 363: 2611-20.
9. Ohlin B., Nilsson P.M., Nilsson J.A., Berglund G. Chronic psychosocial stress predicts long-term cardi-

- ovascular morbidity and mortality in middle-aged men. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 867-73.
10. Nicholson A., Fuhrer R., Marton M. Psychological distress as a predictor of CHD events in men: The effect of persistence and components of risk. *Psychosom. Med.* 2005; 67: 522-30.
11. Rasul F., Stansfeld S.A., Hart C. L., Davey Smith G. Psychosocial distress, physical illness, and risk of coronary heart disease. *J. Epidemiol. Commun. Hlth.* 2005; 59: 140-5.
12. Eaker E.D., Sullivan L.M., Kelly-Hayes M., D'Agostino R.B.Sr., Benjamin E.J. Marital status, marital strain, and risk of coronary heart disease or total mortality: the Framingham Offspring Study. *Psychosom. Med.* 2007; 69: 509-13.
13. Петрова М.М., Лака Г.П., Непомнящая Е.А., Чылбак-оол Р.Ч., Зорина Е.В. Стресс и артериальная гипертензия. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2003; 2 (4): 58-61.
14. Nicholson A., Kuper H., Hemingway H. Depression as an etiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146538 participants in 54 observational studies. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 2763-74.
15. Bart J., Schumacher M., Herrmann-Lingen C. Depression as a risk factor for mortality in patients with heart disease: a meta-analysis. *Psychosom. Med.* 2004; 66: 802-13.
16. Surtees P.G., Wainwright N.W.J., Luben R.N., Wareham N.J., Bingham S.A., Khaw K. Depression and ischemic heart disease mortality: Evidence from the EPIC-Norfolk United Kingdom Prospective Cohort Study. *Am. J. Psychiatry.* 2008; 165: 515-23.
17. Frasure-Smith N., Lesperance F. Depression and anxiety as predictor of 2-year cardiac events in patients with stable coronary disease. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2008; 65: 62-71.
18. Rosengren A., Hawken S., Ounpuu S., Sliwa K., Zubaid M., Almahmeed W.A. et al. Association of psychosocial risk factors of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART STUDY): case-control study. *Lancet.* 2004; 364: 953-62.
19. Dickens C., McGowan L., Percival C., Tomenson B., Cotter L., Heagerty A., Creed F. New onset depression following myocardial infarction predicts cardiac mortality. *Psychosom. Med.* 2008; 70: 450-5.
20. Davidson K.W., Burg M.M., Kronish I.M., Shimbo D., Dettenborn L., Mehran R. et al. Association of anhedonia with recurrent major adverse cardiac events and mortality 1 year after acute coronary syndrome. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2010; 67 (5): 480-8.
21. Frasure-Smith N., Lesperance F. Depression and cardiac risk: present status and future directions. *Med. J.* 2010; 86 (1014): 193-6.
22. Чазов Е.И., Оганов Р.Г., Погосова Г.В., Шальнова С. А., Ромасенко Л.В., Деев А.Д. Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике. *Кардиология.* 2007; 3: 28-37.
23. Гарганеева Н.П., Белокрылова М.Ф. Основные симптомокомплексы и условия формирования невротических и аффективных расстройств у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. *Сибирский медицинский журнал.* 2009; 24 [4 (вып. 2)]: 11-7.
24. Rozanski A., Blumenthal J.A., Davidson K.W., Saab P.G., Kubzanski L. The epidemiology, pathophysiology and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45: 637-51.
25. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Дробижев М.Ю., Иванов С.В. Психокardiология. М.: ООО «Медицинское информационное агентство»; 2005.
26. Гарганеева Н.П. Концепция факторов риска в оценке прогноза сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с тревожными и депрессивными расстройствами. *Сибирский вестник психиатрии и наркологии.* 2010; 2 (59): 63-6.

**ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА**

*Кодирова Ш.С., Джаббарова М.Б.*

**Резюме.** На мировом уровне особое внимание уделяется раннему выявлению и предотвращению основных симптомов сердечно-сосудистого риска. Целью исследования является совершенствование методов ранней оценки психологического состояния пациентов с хронической сердечной недостаточностью, перенесших инфаркт миокарда, в связи с течением заболевания, качеством жизни и оптимизация подхода к лечению. Материалы и методы. В исследовании использовали психологические тесты, анамнестические данные заболевания и жизненно важных показателей, комплексных лабораторных анализов (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови: билирубин, АлАТ, АсАТ, глюкоза, мочевины, содержание креатинина и холестерина, также учитывалась коагулограмма), инструментальных исследований (ЭКГ, эхокардиография) и психологического статуса. Вывод. Таким образом, у 84,5% пациентов с ХСН, перенесших инфаркт миокарда, наблюдались тревожно-депрессивные расстройства, связанные с тяжестью заболевания: преобладали тревожные изменения у пациентов с ХСН I-II ФК, а депрессивные расстройства у пациентов с III ФК.

**Ключевые слова:** тревожно-депрессивные симптомы, ХСН, инфаркт миокарда, сердечно-сосудистый риск.



## УСОВЕРШЕНСТВЕННЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ПАНАРИЦИЯ



Латипов Ориф Зарипович, Сафоев Бақодир Барноевич, Болтаев Тимур Шавкатович  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### ПАНАРИЦИЯНИНГ ТУРЛИ ШАКЛЛАРИДА БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШНИНГ ТАКОМИЛЛАШГАН УСУЛИ

Латипов Ориф Зарипович, Сафоев Бақодир Барноевич, Болтаев Тимур Шавкатович  
Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### ADVANCED METHOD FOR TREATMENT OF PATIENTS WITH DIFFERENT FORMS OF PANARITION

Latipov Orif Zaripovich, Safoev Bakodir Barnoevich, Boltaev Timur Shavkatovich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [info@bdti.uz](mailto:info@bdti.uz)

**Резюме** Долзарблиги. Панариций - бу қўлнинг энг кенг тарқалган йирингли касаллиги ва ҳар йили аҳолининг 0,4-1,3 фоизда кузатилади. Эндокрин патологиялар фониди йирингли жарроҳлик касалликлари долзарб муаммо бўлиб қолмоқда. Панариций билан касалланганлар поликлиника жарроҳидан тиббий ёрдам сўраганларнинг 30% гача ва йирингли касалликларга чалинган беморларнинг 60-68,5% гача ташиқил этади. Ҳар тўртинчи панариций билан оғриган беморда суяк тўқималарининг шикастланиши билан бирга келади. Тадқиқод мақсади: амбулатория шароитида панарицийларни турли шаклларида анъанавий ва абактериал муҳитни қўллаган ҳолда даволаш ва самарадорлигини таққослаш аспектида ўрганиши ва баҳолаши. Материаллар ва услублар: ўткир панариций касалликлари билан касалланган 86 беморни даволаш натижаларини таҳлил қилишида шартли равишида 2 гуруҳга бўлинди. I таққослаш гуруҳига 45 беморга анъанавий даволаш, II асосий гуруҳдаги 41 беморга эса тадқиқот вазифаларига асосланиб қўшимча 25% ли диметилсульфоксид эритмаси ёрдамида абактериал муҳит таъсири қўланилди. Хулоса: ишлаб чиқилган усулни қўллаш жароҳатларни тозалаш вақтини қисқартиришига, жароҳат экссудатининг биокимёвий ва цитологик параметрларини яхшилашига ва шу билан яллиғланиш босқичидан регенерация босқичига ўтишни  $1,5 \pm 2,0$  кунга тезлаштиришига ёрдам берди. таққослаш гуруҳидаги беморларда шунга ўхшаши маълумотлар билан таққослаганда касалхонада ётиш муддатини  $3,2 \pm 0,3$  га кунга қисқартириши.

**Калит сўзлар:** панариций, бармоқларнинг йирингли касаллиги, диметилсульфоксид, абактериал муҳит.

**Abstract.** Panaritium is the most common purulent disease of the hand and is observed annually in 0.4-1.3% of the population. Panaritium patients account for up to 30% of those seeking medical help from a polyclinic surgeon and up to 60-68.5% of the number of patients with purulent diseases. Every fourth panaritium is accompanied by damage to bone tissue. Objective: study and assessment of the effectiveness of traditional treatment and the use of an abacterial environment in an outpatient setting in the treatment of patients with various forms of panaritium in a comparative aspect. Materials and Methods: the analysis of the results of treatment of 86 patients with acute panaritiums was carried out; they were conditionally divided into 2 groups. Comparison group I included 45 patients who used the traditional method of treatment, which included surgical treatment of a purulent focus followed by debridement of the wound with 25% Dimexide solution. In the II-nd (main) group 41 included patients who received, in addition to traditional local treatment, the use of an abacterial medium with a 25% solution of dimethyl sulfoxide. Conclusion: the application of the developed method contributed to a decrease in the time for cleansing wounds, improving the biochemical and cytological parameters of wound exudate and thereby accelerating the transition from the stage of inflammation to the stage of regeneration by  $1.5 \pm 2.0$  days, which contributed to a reduction in the duration of hospital stay by  $3.2 \pm 0.3$  days compared with similar data in patients of the comparison group.

**Key words:** panaritium, purulent diseases of fingers, dimethyl sulfoxide, abacterial environment.

Панариций является самым и ежегодно наблюдается у 0,4-1,3% населения распространенным гнойным заболеванием кисти [1,2]. Больные панарицием составляют до 30%

обращающихся за медицинской помощью к хирургу поликлиники и до 60-68,5% от числа больных с гнойными заболеваниями [2]. Каждый четвертый панариций сопровождается поражением костной ткани [7]. Костный панариций составляет 56% среди госпитализированных больных с другими формами панариция и 17,9% среди больных с другими гнойными заболеваниями пальцев и кисти [8,9].

В соответствии с новой концепцией развития здравоохранения в Республики Узбекистан неоспоримо возрастает роль первичного звена в системе оказания диагностической и лечебной помощи населению - амбулаторно-поликлинической сети [3,4]. В поликлинике начинают и заканчивают обследование и лечение около 80% обратившихся за медицинской помощью больных. Новые перспективы и изменившиеся задачи амбулаторно-поликлинического звена требуют разработки и внедрения современных методик лечения. В этой связи внедрение доступных, рациональных и эффективных способов лечения воспалительных заболеваний пальцев кисти в амбулаторную практику может способствовать достижению положительных результатов с меньшими материальными затратами [5,6].

Другим направлением в борьбе с устойчивыми к антибиотикам бактериями является применение новых видов антибиотиков и веществ, понижающих антибиотикорезистентность (ферменты, клавулановая кислота, димексид). Димексид (диметилсульфоксид ДМСО), помимо собственно бактериостатического, а для ряда бактерий и бактерицидного действия, обладает способностью повышать чувствительность микроорганизмов к антибактериальным препаратам. Он способен проводить транскутанно антибактериальные

препараты, создавать их депо в тканях и применяется в составленной антибактериальной терапии [8,10,11].

В связи с этим целью исследования явилось изучение и оценка эффективности традиционного лечения и применение абактериальной среды в амбулаторных условиях при лечении больных с различными формами панариция в сравнительном аспекте.

#### Материал и методы исследования.

Анализируются результаты обследования и лечения 86-х больных с различными формами панариция различной этиологии, находившихся на амбулаторном лечении в центральной поликлинике Каганского медицинского объединения и центральной поликлиники Гиждуванского медицинского объединения Бухарской области в 2020 г.

Все больные условно разделены на 2 группы: I – контрольную и II – основную, включившую больных, получивших дополнительно к традиционному местному лечению, применение абактериальной среды с 25%-ным раствором диметилсульфоксида.

Первую группу составили 45 больных с различными формами панариция.

Больным контрольной I группы после санации антисептиком раствором диметилсульфоксида и некрэктомии раны для местного лечения, накладывались повязки с мазью левомеколь на водорастворимой основе и 25% раствором диметилсульфоксида. Проводилась антибиотикотерапия с учетом чувствительности микрофлоры раны, а также симптоматическое лечение. У 45 больных I группы, отмечались различные формы панариция (рис.1).

У 41 пациента II основной группы отмечались следующие формы панариция (рис 2). У всех больных раневой процесс был в I фазе.

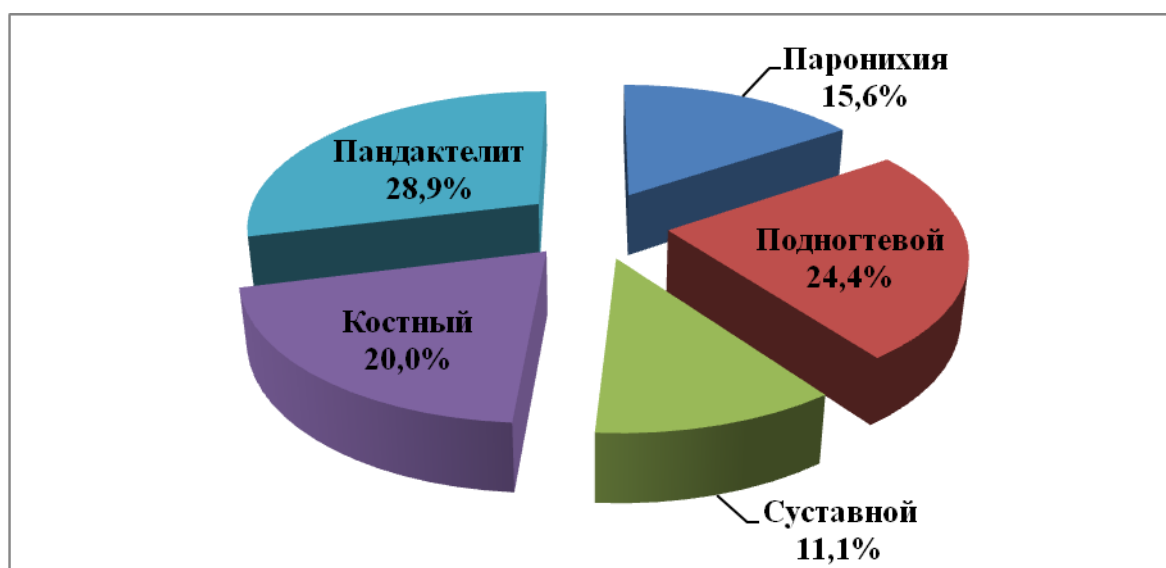


Рис. 1 Разновидность гнойных хирургических заболеваний пальцев I группы (n=45)

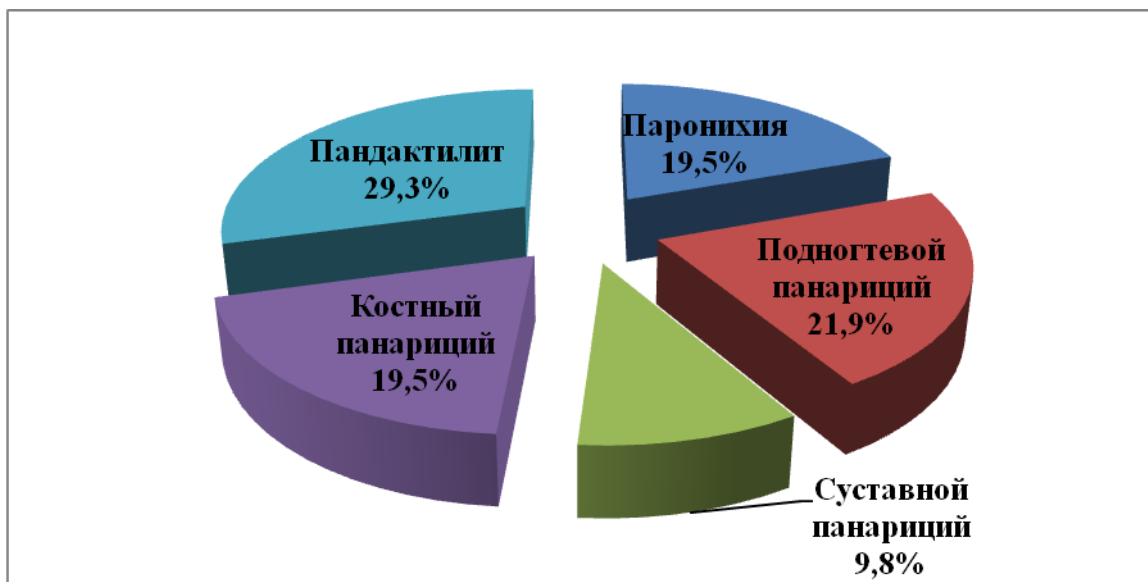


Рис. 2. Разновидность гнойных хирургических заболеваний пальцев II группы (n=41)

Таблица 1. Динамика показателей интоксикации у больных с различными формами панариция контрольной I группы n=45

Показатели	Время наблюдения				
	день поступления	3 день	5 день	7 день	9-10 день
t <sup>0</sup> тела	38,7±0,32	37,8±0,16*	37,3±0,22*	37,1±0,11	36,7±0,12*
L крови ×10 <sup>9</sup> /л	9,8±0,35	8,6±0,34*	7,8±0,27	6,2±0,31	6,0±0,28
МСМ ед	0,208±0,011	0,175±0,007**	0,161±0,008	0,128±0,007**	0,103±0,005***
ЛИИ ед	2,3±0,08	1,85±0,08*	1,8±0,06	1,5±0,07	1,1±0,06***
СОЭ мм/ч	45,4±1,77	36,3±1,48*	31,2±1,34*	26,5±1,12***	14,3±0,68***

Примечание: \* - различия относительно данных предыдущих суток значимы (\* - P<0,05, \*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001)

Таблица 2. Динамика биохимических показателей и скорости заживления раны у больных I группы n=45

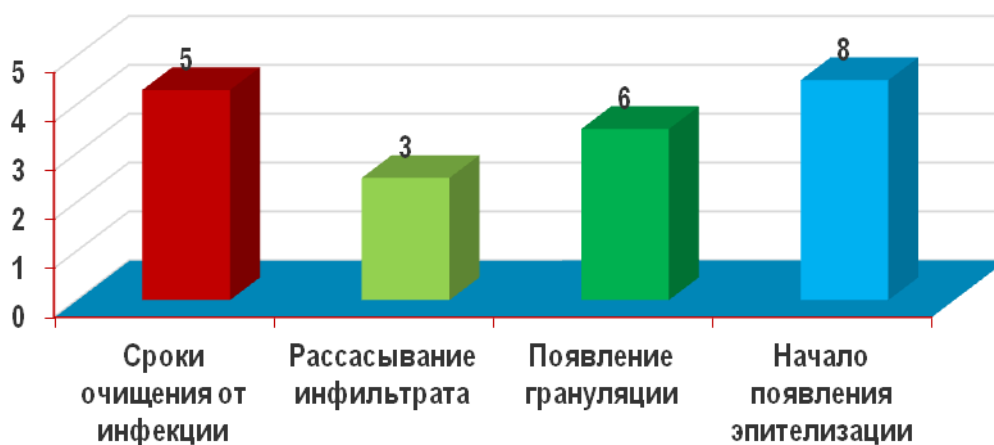
Показатели	Время наблюдения				
	1 день	3 день	5 день	7 день	9-10 день
pH раневой среды	4,5±0,17	4,8±0,14	5,6±0,12***	6,2±0,22	7,1±0,31***
Процент уменьшения площади раневой поверхности	0	1,3±0,02***	2,5±0,06***	3,3±0,11***	3,4±0,21
Белок экссудата раны (г/л)	58,9±1,59	55,9±1,37	47,4±1,29***	43,7±1,17	-
Общий белок крови (г/л)	64,4±2,39	67,7±1,88	69,7±1,78	72,6±1,84	76,2±3,41
ПК по М.Ф.Мазурику	0,9±0,04	1,2±0,03**	1,4±0,05***	1,6±0,03*	-

Примечание: \* - различия относительно данных предыдущих суток значимы (\* - P<0,05, \*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001)

Общее состояние больных при поступлении в большинстве случаев было относительно удовлетворительное и средней степени тяжести. По клинико-лабораторным данным преобладали явления общей интоксикации: повышение температуры тела или стойкий субфебрилитет, бледность, гиподинамия, тахикардия на фоне слабого пульса, повышение СОЭ крови, лейкоцитоз и сдвиг формулы влево. Параллельно с общей сим-

птоматикой были выражены местные проявления заболевания: гиперемия, отечность и инфильтрация тканей в области раны. Пальпаторно определялась глубокая болезненная инфильтрация.

При обследовании больных обеих групп изучены результаты показателей качественного и количественного анализа микрофлоры ран в динамике показатели интоксикации, сроки очищения и заживления ран.



**Рис. 3.** Сроки очищения и заживления раны у больных I подгруппы сравнения с различными формами панариция (n=45)

**Результаты и их обсуждение.** Всем больным с гнойными хирургическими заболеваниями пальцев кисти в день поступления в экстренном порядке выполнена операция вскрытия гнойного очага и санация гнойной полости антисептическими растворами и наложена асептическая повязка. Проводилась санация гнойной полости антисептическим 3% раствором перекиси водорода и наложением мази левомеколь под асептическими марлевыми повязками с 25%-ным раствором диметилсульфоксида ежедневно 1 раз в день, после выполнения основных принципов лечения гнойных ран и антибиотикотерапии с учетом чувствительности флоры, проводилось местное применение водорастворимой мази левомеколь и наложением повязки с 25%-ным раствором диметилсульфоксида.

Анализ результатов показателей интоксикации организма больных с гнойными хирургическими заболеваниями пальцев кисти I группы выявили следующее (табл. 1).

Как видно из таблицы 1, в первые сутки лечения температура тела больных составила в среднем  $38,7 \pm 0,32$  С. Содержание лейкоцитов в крови было равно в среднем  $9,8 \pm 0,35 \times 10^9$ /л. Объем средних молекул составил в среднем  $0,208 \pm 0,011$  ед. Аналогично этому отмечалось повышение ЛИИ и СОЭ.

Лишь к седьмым суткам лечения эти цифры, хотя и имели тенденцию к дальнейшему снижению, однако сохранялись выше нормы.

При дальнейшем лечении и наблюдении к десятым суткам все анализируемые показатели интоксикации, кроме СОЭ крови, были в пределах нормы.

Следующими критериями оценки динамики раневого процесса у больных, были рН раневой среды, процент уменьшения площади раневой поверхности и показатели ПК по М.Ф.Мазурику (табл. 2).

Как свидетельствуют данные таблицы 2, у пациентов, анализируемой группы, в первый день пребывания на стационарном лечении исходный уровень рН раневой среды был достоверно более низким (ацидоз) и составил в среднем  $4,5 \pm 0,17$ . Белок экссудата ран был равен в среднем  $58,9 \pm 1,59$  г/л. ПК при этом составил в среднем  $0,9 \pm 0,04$  ед.

Лишь к десятым суткам лечения рН раневой среды становился нейтральным. Уменьшение площади раневой поверхности за сутки стало равным  $3,4 \pm 0,21\%$ . Прекратилось выделение экссудата из раны, что, на наш взгляд, обусловлено переходом раневого процесса от 1-й ко 2-й фазе.

Следующими основными критериями оценки динамики раневого процесса явились: сроки очищения раны от инфекции, сроки рассасывания инфильтрата раны (рис. 3).

Приведенные данные на рисунке 3 свидетельствуют, что у больных анализируемой группы очищение ран от инфекции происходило в среднем к  $5 \pm 0,5$  суткам. К третьим суткам отмечалось рассасывание инфильтратов.

Начало появления грануляций при этом отмечено, в среднем, на шестые сутки. Эти данные подтверждены цитологическими исследованиями. Так, на третьи сутки, в цитологических препаратах определялось большое количество деструктивных и дегенеративно измененных лейкоцитов.

Проведенное исследование больных группы сравнения с гнойно-некротическими заболеваниями пальцев кисти выявило следующие особенности: показатели основных критериев оценки и динамики раневого процесса – позднее очищение раны от инфекции (лишь к 4-м суткам лечения), начало появления грануляций к 6-7-м суткам лечения, начало появления эпителизации к 8-9-м суткам лечения оставляют желать лучшего. Биохимические показатели раневого экссудата нормализуются только к 10-м суткам лечения.



Средняя продолжительность лечения больных группы сравнения составила  $11,5 \pm 0,7$  дней. Всё это диктовало необходимость разработки дополнительных мероприятий, направленных на совершенствование методов лечения гнойных заболеваний мягких тканей.

Неудовлетворительные результаты, полученные при применении традиционного метода лечения больных с гнойно-некротическими поражениями мягких тканей, поставили задачу – усовершенствовать используемые методы лечения и разработать новые способы комплексного лечения этой патологии с применением физико-химических методов в сочетании.

Во II группу входили 41 больной с различными формами панариция различной степени и локализации, которые поступили в I-й фазе раневого процесса.

Всем больным с гнойными хирургическими заболеваниями пальцев кисти в день поступления в экстренном порядке выполнена операция вскрытия гнойного очага и санация гнойной полости антисептическим 25%-ным раствором, которые применялись в лечебной тактике у больных контрольной группы, в качестве местного лечения дополнительно применяли абактериальную среду

с использованием 25%-ного раствора диметилсульфоксида.

Изучение показателей интоксикации у больных с гнойными хирургическими заболеваниями пальцев кисти II группы выявили следующие результаты, отраженные в таблице 3.

Динамический контроль уровня интоксикации организма больных II группы выявил значительно ускоренный темп нормализации показателей, чем у больных в группе сравнения. В день поступления температура тела больных составила в среднем  $39,1 \pm 0,07^{\circ}\text{C}$ , МСМ крови была равна, в среднем  $0,217 \pm 0,011$  ед., ЛИИ= $2,6 \pm 0,11$  и СОЭ= $48,2 \pm 1,9$ . На третьи сутки лечения отмечено заметное снижение всех анализируемых показателей степени интоксикации, при этом температура тела в большинстве случаев была субфебрильной или нормальной. Как свидетельствуют данные таблицы 3, на 3-4 сутки лечения остальные показатели интоксикации: МСМ, L-крови, ЛИИ снизились почти до нормальных цифр, на 5-е сутки лечения, за исключением СОЭ крови, достоверно нормализовались. При дальнейшем лечении с применением абактериальной среды 25%-ым раствором диметилсульфоксида, к 9-10 суткам СОЭ крови также имела нормальные показатели.

**Таблица 3.** Динамика показателей интоксикации у больных с различными формами панариция II группы n=41

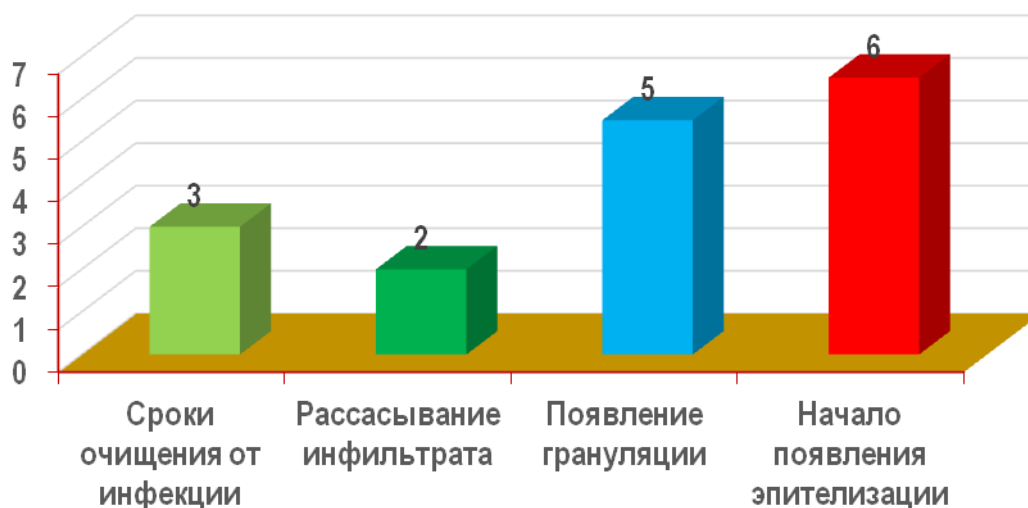
Показатели	День поступления	Время наблюдения			
		3 день	5 день	7 день	10 день
T <sup>0</sup> тела	$39,1 \pm 0,07$	$37,9 \pm 0,07$	$37,5 \pm 0,07^{***}$	$36,6 \pm 0,07^{***}$	$36,4 \pm 0,06^{**}$
L крови $\times 10^9/\text{л}$	$9,4 \pm 0,48$	$8,5 \pm 0,43$	$7,3 \pm 0,31^{**}$	$6,7 \pm 0,43$	$5,9 \pm 0,41$
МСМ ед	$0,217 \pm 0,011$	$0,177 \pm 0,009$	$0,149 \pm 0,007^{***}$	$0,108 \pm 0,007^{***}$	$0,082 \pm 0,005^{**}$
ЛИИ ед	$2,6 \pm 0,11$	$2,2 \pm 0,13$	$1,9 \pm 0,07^{***}$	$1,1 \pm 0,07^{***}$	$0,8 \pm 0,05^{***}$
СОЭ мм/ч	$48,2 \pm 1,90$	$42,2 \pm 1,74$	$36,7 \pm 1,54^{***}$	$25,4 \pm 1,53^{***}$	$12,1 \pm 0,81^{***}$

Примечание: \* - различия относительно данных предыдущих суток значимы (\* -  $P < 0,05$ , \*\* -  $P < 0,01$ , \*\*\* -  $P < 0,001$ )

**Таблица 4.** Динамика биохимических показателей и скорости заживления раны у больных II – группы (n=41)

Показатели	День поступления	Время наблюдения			
		3 день	5 день	7 день	10 день
РН раневой среды	$4,1 \pm 0,28$	$4,3 \pm 0,28$	$5,1 \pm 0,32$	$6,4 \pm 0,22^*$	$7,1 \pm 0,24^{***}$
% уменьшения раневой поверхности	0	$1,4 \pm 0,07^{***}$	$1,9 \pm 0,06^{***}$	$2,9 \pm 0,23^{***}$	$3,1 \pm 0,12^{**}$
Белок экссудата раны (г/л)	$58,7 \pm 1,17$	$55,7 \pm 1,16$	$52,5 \pm 2,33$	-	-
Общий белок крови	$59,4 \pm 2,71$	$61,3 \pm 2,71$	$68,24 \pm 1,62$	$71,6 \pm 2,24$	$72,6 \pm 2,7$
ПК по М.Ф. Мазурику	$0,9 \pm 0,07$	$1,0 \pm 0,06$	$1,3 \pm 0,07$	$1,5 \pm 0,08^*$	$1,8 \pm 0,07^*$

Примечание: \* - различия относительно данных предыдущих суток значимы (\* -  $P < 0,05$ , \*\* -  $P < 0,01$ , \*\*\* -  $P < 0,001$ )



**Рис. 4.** Сроки очищения и заживления ран у больных II группы с различными формами панариция (n=41)

Таким образом, сопоставляя показатели интоксикации организма больных с гнойными хирургическими заболеваниями пальцев кисти группы сравнения, предыдущей I группы выявили, что температура тела больных, L – крови, ЛИИ и МСМ у больных II группы на 3 сутки лечения соответствовали 7 суткам группы сравнения, т.е. при применении местной абактериальной среды 25%-ным раствором диметилсульфоксида, показатели интоксикации регрессировали на 4 дня раньше, чем в группе сравнения.

Динамический контроль pH раневой среды, процент уменьшения раневой поверхности и показатели ПК белка по М. Ф. Мазурику выявили следующее: в день поступления исходный уровень pH раневой среды был низким –  $4,1 \pm 0,28$  (ацидоз). Белок экссудата раны составил в среднем  $58,7 \pm 1,17$  г/л. ПК по М.Ф.Мазурику при этом составил в среднем  $0,9 \pm 0,07$ .

К 9-10 суткам лечения pH раневой среды имел стойкое нейтральное значение. Уменьшение площади раневой поверхности достигло в среднем до  $3,1 \pm 0,12\%$ .

Применение 25%-ного раствора диметилсульфоксида на раны в комплексном лечении больных с гнойными хирургическими заболеваниями пальцев кисти способствовало полному очищению ран от инфекции уже к 3 суткам лечения. Ко 2-м суткам наблюдалось активное рассасывание инфильтрата вокруг раны. Начало появления грануляций было отмечено к 5 суткам лечения, а эпителизации к 6-м суткам.

Сравнительный анализ этих показателей с результатами лечения больных II группы выявил достоверное опережение сроков очищения и заживления ран, чем у пациентов I группы на 3-4 дня (рис. 4).

Таким образом, полученные результаты показали, что включение местного применения абактериальной среды с применением 25%-ного раствора диметилсульфоксида на рану в комплексе лечения гнойных хирургических заболеваний пальцев, способствовало уменьшению сроков очищения ран, улучшению биохимических и цитологических показателей раневого экссудата и тем самым ускорило переход стадии воспаления в стадию регенерации на  $1,5 \pm 2,0$  дня, что способствовало сокращению сроков пребывания больных в стационаре на  $3,2 \pm 0,3$  дня по сравнению с аналогичными данными у больных группы сравнения.

**Выводы.** 1. Применение препарата диметилсульфоксида в 25% концентрации при применении абактериальной среды является наиболее эффективной дозой при местном использовании. Использование в первой фазе раневого процесса 25%-ного раствора диметилсульфоксида является оптимальным и преимущественно влияет на сроки очищения раны от инфекции.

2. Полученные результаты показали, что включение местного применения абактериальной среды с применением 25%-ного раствора диметилсульфоксида на рану в комплексе лечения гнойных хирургических заболеваний пальцев, способствует уменьшению сроков очищения ран, улучшению биохимических и цитологических показателей раневого экссудата и тем самым ускоряет переход стадии воспаления в стадию регенерации на  $1,5 \pm 2,0$  дня, что способствует сокращению сроков пребывания больных в стационаре на  $3,5 \pm 0,3$  дня по сравнению с аналогичными данными у больных группы сравнения.

### Литература:

1. Азолов В. В., Александров Н.М., Петров С. В., Ручкина Е. В. Новые подходы к реконструкции пальцев кисти // Медицинский альманах. 2010. №2 – С. 67-68
2. Александров Н. М., Петров С.В., Башкалина Е. В. Новые аспекты реконструкции пальцев кисти методом distraction // Гений ортопедии. 2014. №1. – С. 27-31
3. Болтаев Т.Ш., Сафоев Б.Б., Борисов И.В., Рахимов А.Я. Усовершенствование способа лечения гнойных ран больных с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей // Проблемы биологии и медицины. – 2019, №4.2 (115) – С. 261-264.
4. Болтаев Т.Ш., Сафоев Б.Б. Местное лечение гнойно-хирургических заболеваний мягких тканей химическим препаратом диметилсульфоксидом и его сочетание с физическим методом лечения // Проблемы биологии и медицины. – 2020, №1 (116) – С. 27-31.
5. Дейкало В.П. Применение кожной аутопластики в реабилитации пациентов с повреждениями кисти /Дейкало В.П., Толстик А.Н. // Журнал Новости хирургии- 2015. - Т. 23; № 5. - С. 577-588.
6. Канцалиев Л.Б., Солтанов Э.И., Теувов А.А. Микробиологическое обоснование озонотерапии при гнойно- воспалительных заболеваниях пальцев и кисти // Фундаментальные исследования. – 2017. – № 8. – С. 53-55;
7. Кузин М.И., Костюченко Б.М. Раны и реновая инфекция. Руководство для врачей. М.: Медицина, 1990; 591 с.
8. Петрушин Александр Леонидович Анализ ошибок в диагностике и лечении подкожного панариция у сельских жителей // Казанский мед.ж.. 2011. №4.
9. Сафоев Б.Б., Латипов О.З., Болтаев Т.Ш. Современные подходы к лечению гнойных заболеваний кисти в амбулаторных условиях (Обзор литературы) // Тиббиётда янги кун. – 2020, -№3(31). – С. 700-705.
10. Boltayev T.Sh., Safoev B.B., Borisov I.B., Yarikulov Sh.Sh., Khasanov A.A., Rahmatov Sh.Sh., Rajabov V.B. Effectiveness of the application of the

physical method on a wound by plasma flow of argon in the complex treatment of patients with purulent diseases of soft tissues // Asian Journal of Multidimensional Research. – 2019, №8(12), p.161-167.

11. Brug E. Panaritium of the distal finger joint and subcutaneous infections of the hand / E. Brug, M. Langer // Kongressbd Dtsch Ges Chir Kongr. - 2011. - Vol. 118. -P. 402-3.

### УСОВЕРШЕНСТВЕННЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ПАНАРИЦИЯ

Латипов О.З., Сафоев Б.Б., Болтаев Т.Ш.

**Резюме.** Панариций является самым распространенным гнойным заболеванием кисти и ежегодно наблюдается у 0,4-1,3% населения. Больные панарицием составляют до 30% обращающихся за медицинской помощью к хирургу поликлиники и до 60-68,5% от числа больных с гнойными заболеваниями. Каждый четвертый панариций сопровождается поражением костной ткани. Цель: изучение и оценка эффективности традиционного лечения и применение абактериальной среды в амбулаторных условиях при лечении больных с различными формами панариция в сравнительном аспекте. Материалы и методы: проведен анализ результатов лечения 86 больных с острыми панарициями, они были условно разделены на 2 группы. В I-ую группу сравнения включены 45 больных, которым использовался традиционный метод лечения, включавший хирургическую обработку гнойного очага с последующей санацией раны 25% раствором димексида. Во II-ой (основной) группе 41 включившую больных, получивших дополнительно к традиционному местному лечению, применение абактериальной среды с 25%-ным раствором диметилсульфоксида. Заключение: применение разработанного метода способствовало уменьшению сроков очищения ран, улучшению биохимических и цитологических показателей раневого экссудата и тем самым ускоряло переход стадии воспаления в стадию регенерации на  $1,5 \pm 2,0$  дня, что способствовало сокращению сроков пребывания больных в стационаре на  $3,2 \pm 0,3$  дня по сравнению с аналогичными данными у больных группы сравнения.

**Ключевые слова:** панариций, гнойные заболевания пальцев, диметилсульфоксид, абактериальная среда.

## КОРРЕКЦИЯ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТЫМИ ОПУХОЛЯМИ НОСА



Лутфуллаев Гайрат Умруллаевич, Сафарова Насиба Искандаровна, Нетьматов Уктам Суёнович, Хамраев Фарид Хамидуллаевич, Умруллаев Лутфулло Гайратович  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

## БУРУН ҚОН ТОМИРЛИ ЎСМАЛАРИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЭНДОГЕН ИНТОКСИКАЦИЯ КОРРЕКЦИЯСИ

Лутфуллаев Гайрат Умруллаевич, Сафарова Насиба Искандаровна, Нетьматов Уктам Суёнович, Хамраев Фарид Хамидуллаевич, Умруллаев Лутфулло Гайратович  
Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

## CORRECTION OF ENDOGENOUS INTOXICATION IN PATIENTS WITH VASCULAR NOSE TUMORS

Lutfullaev Gairat Umrullaevich, Safarova Nasiba Iskandarovna, Nematov Uktam Suyunovich, Hamraev Farid Khamidullaevich, Umrullaev Lutfullo Gairatovich  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [vmofotori.km@mail.ru](mailto:vmofotori.km@mail.ru)

---

**Резюме.** Қон томирларнинг яхши неоплазмаларига капилляр ва каверноз гемангиомалар киради, улар кўпчилик тадқиқотларнинг хулосасига кўра аёлларда кўпроқ учрайди. Улар аста-секин ўсиб боради, вақти-вақти билан қон кетади, аста-секин кўпаяди ва бурун бўшлигини тўлдириши мумкин, бундан ташиқари, ўсма жараёнлари тананинг эндоген интоксикациясига олиб келади. Эндоген интоксикация даражаси беморнинг аҳволи оғирлигининг мезонларидан бири ҳисобланади ва шунинг учун унинг таърифи ва динамикаси буруннинг қон томир ўсмалари бўлган беморларни даволашда катта аҳамиятга эга.

**Калим сўзлар:** Қон томир ўсмалари, бурун, гемангиома, эндоген интоксикация, липид пероксидацияси.

**Abstract.** Benign vascular neoplasms include capillary and cavernous hemangiomas, which, according to the conclusion of most studies, are more common in women. They grow slowly, periodically bleed, gradually increase and can fill the nasal cavity, in addition, tumor processes lead to endogenous intoxication of the body. The level of endogenous intoxication is one of the criteria for the severity of the patient's condition, and therefore its definition and dynamics are of great importance in the treatment of patients with vascular tumors of the nose.

**Keywords.** Vascular tumors, nose, hemangioma, endogenous intoxication, lipid peroxidation.

---

**Введение.** Количество больных с доброкачественными новообразованиями полости носа в последнее время увеличивается и составляет 8-10% всех новообразований головы и шеи [9,11]. Общепринятое деление на доброкачественные и злокачественные в отношении новообразований данной локализации провести сложно, так как они приводят к функциональным нарушениям. К сосудистым новообразованиям относятся капиллярная и кавернозная гемангиомы, как отмечено предыдущими обследованиями, они чаще встречаются у женщин [15,16]. Это наводит на мысль, что в генезе сосудистых опухолей имеют значение половые гормоны. Гемангиома -

доброкачественное новообразование сосудистого происхождения с эпителиальной пролиферацией. Чаще всего относится к врожденным поражениям кожи и слизистой оболочки полости рта, в то время как полость носа и околоносовые пазухи считаются необычным местоположением для гемангиом. Растут они медленно, периодически кровоточат, постепенно увеличиваются и могут заполнить полость носа, прорасти в решетчатый лабиринт, глазницу и верхнечелюстную пазуху, имеют вид округлой бугристой красно-синюшной опухоли. При большой опухоли с целью выяснения ее границ необходимо произвести ангиографию сонных артерий. Лечение хирургическое, однако,



при этом нужно иметь в виду возможность массивной кровопотери. Рецидивы возможны при нерадикальном иссечении [24].

Наиболее яркими симптоматическими проявлениями гемангиомы являются одностороннее носовое кровотечение и носовая обструкция. Гистологически характеризуется сосудистой пролиферацией в подслизистом слое, в виде долек или кластеров, состоящих из центральных капилляров и небольших разветвляющихся протоков. Лечение - полное удаление, предпочтительнее эндоназальным эндоскопическим способом. К сожалению, частота рецидивов после иссечения может достигать 15%. Кроме всего вышеуказанного, сосудистые опухоли приводят к изменению показателей иммунитета и эндогенной интоксикации организма. Эндогенная интоксикация - это неспецифический по клинико-биохимическим проявлениям синдром, обусловленный несоответствием между процессами образования и выведения продуктов нормального и неправильного обмена веществ [1,2,4]. При эндогенной интоксикации нарушается целый ряд показателей крови, иммунитета. Клинически она может проявляться слабостью состояния, апатией, снижением желанья двигаться, нарушением памяти, сна, раздражительностью, снижением аппетита, при сосудистых опухолях носа - нарушением функций носа, профузными кровотечениями и головной болью [5,12,22].

При опухолевом процессе, в частности, при гемангиомах вследствие эндогенной интоксикации организма происходит нарушение процессов ПОЛ.

**Цель исследования** – выявить изменения показателей эндогенной интоксикации у больных с сосудистыми опухолями полости носа и оптимизировать хирургическое лечение.

**Материалы и методы.** На кафедре оториноларингологии ФПДО Самаркандского Государственного медицинского института (ЛОР отделение 1- клиники) накоплен большой опыт ведения пациентов с доброкачественными сосудистыми опухолями. За последние 5 лет (в период с октября 2015 по декабрь 2020 г.г.) были обследованы 31 больной с сосудистыми новообразованиями полости носа (капиллярных гемангиом – 9 (29 %), кавернозных -22 (71 %)), из которых мужчин – 14 (45,1 %) и женщин - 17 (54,9 %) в возрасте от 14 до 62 лет. Также в исследованиях принимали участие 10 здоровых человек для сравнения биохимических показателей.

В период наблюдения всем больным проводилось полное клиническое обследование, включавшее выявление жалоб, подробный сбор анамнеза заболевания, осмотр, пальпацию наружного носа и зон проекции ОНП, шейных и подчелюстных лимфоузлов; эндоскопическое исследование ЛОР-органов, рентгенография, при необходимо-

сти КТ, МРТ придаточных пазух носа. Среди данных анамнеза большое значение придавалось давности заболевания, характеру первых симптомов, проведенным ранее обследованиям, использованным методам лечения и их эффективности. Важное значение также имели сведения о перенесенных ранее травмах, острых и хронических воспалительных заболеваниях ПН и ОНП, другой соматической патологии. Диагноз устанавливался с помощью клинико-инструментальных и клинико-лабораторных - общий анализ крови, мочи, биохимический анализ плазмы крови для исследования показателей эндогенной интоксикации, гистологический анализ новообразования - методов исследования.

Анализ частоты предъявляемых жалоб и выявление клинических симптомов представляет собой важный аспект в диагностике заболевания. Доминирующие клинические симптомы были следующие: головная боль (69,6%), затруднение носового дыхания (58,8%), носовые кровотечения (89,7%), чувство инородного тела в носу (35,8 %), нарушения обоняния (27,2%).

В плазме венозной крови у больных с сосудистыми опухолями носа определяли маркеры эндогенной интоксикации – молекулы средней массы при длине волны 254 и 280 по методу Н.И. Габриэлян (1985) [3,5,6]. Малоновый диальдегид (МДА) определяли по методу С.Г. Конюховой (1995) [2,5,7,18]. Активность антиоксидантного фермента каталазы (КА) определяли по методу М.А. Королук и соавт. [6,10,19].

Рассчитывали коэффициент МДА/КА, который свидетельствует о сдвиге ПОЛ в прооксидантную или антиоксидантную сторону и  $MCM_{280}/MCM_{254}$  - коэффициент устойчивости белка (КУБ), снижение которого свидетельствует о превращении белка в более деградированную форму.

**Результаты.** Сосудистые опухоли ПН и ОНП приводят к определенным проявлениям эндогенной интоксикации, связанные с процессами ПОЛ, которые выявляются не только клинически, но и по лабораторным показателям [8,16,17,25].

Особое место в развитии эндогенной интоксикации занимают реакции перекисного окисления липидов, происходящие в организме непрерывно и интенсифицирующиеся при эндогенной интоксикации. В некоторых случаях эти реакции становятся пусковым механизмом эндотоксикоза. Продукты перекисного окисления липидов обладают токсическими свойствами. Свободные радикалы воздействуют на различные компоненты клеток, в том числе на липиды плазматических мембран, содержащие ненасыщенные жирные кислоты. Непрерывно с синтезом продуктов перекисного окисления липидов происходит их распад. В развитии эндотоксикоза существенное зна-

чение имеет увеличение интенсивности перекисного окисления липидов с накоплением его первичных и вторичных продуктов, оказывающих повреждающее действие на клетки и ткани организма, в условиях угнетения антиоксидантной системы организма [18,19]. Среди биохимических методов оценки эндогенной интоксикации получили широкое распространение МСМ (молекулы средней массы), обладающие большой биологической активностью с молекулярной массой от 300 до 5000 Д. Молекулы МСМ относятся к классу среднемoleкулярных продуктов протеолиза. По своей химической природе МСМ состоит из следующих компонентов: пептидов, остаточного азота, гликопептидов, полиаминов, аминсахаров, многоатомных спиртов, продуктов перекисного окисления липидов и др. В здоровых клетках организма постоянно образуется незначительное количество низко- и среднемoleкулярных веществ. Их концентрация достоверно увеличивается в 1,5–2 раза при патологических состояниях по сравнению с нормальными значениями [20,22,25]. Близкие по строению к регуляторным пептидам, они оказывают влияние на жизнедеятельность всех органов и систем органов. Молекулы МСМ,

блокируя фагоцитарную активность и кислородозависимые механизмы микробицидности и цитотоксичности лейкоцитов, пролиферацию фибробластов, способны вызвать вторичный иммунодефицит, могут блокировать рецепторы любой клетки, нарушая тем самым ее метаболические процессы и функции.

В плазме здоровых людей в физиологических условиях пептиды МСМ присутствуют в ограниченных количествах. Условно выделяют два фонда МСМ: первый фонд МСМ, содержащих ароматические аминокислоты и имеющих максимум поглощения при 280 нм; второй фонд МСМ, не содержащих ароматические аминокислоты и имеющих максимум поглощения при 254 нм (фрагменты нуклеиновых кислот, производные олигоспиртов и др.).

Для оценки процессов ПОЛ нами использованы содержание малонового диальдегида (МДА), активность каталазы, молекулы средней массы (МСМ) при 254 и 280 нм, а также соотношения МДА/КА и МСМ<sub>254</sub>/МСМ<sub>280</sub>. Полученные результаты, характеризующие эндогенную интоксикацию у больных с сосудистыми опухолями ПН и ОНП приведены в таблице 1.

**Таблица 1.** Показатели эндогенной интоксикации больных с доброкачественными сосудистыми опухолями ПН и ОНП при поступлении

Показатели	Контроль, n =10	При поступлении, n = 31
МДА, мкмоль/л	3,50±0,22	5,56±0,28, P<0,001
КА, мккат/сек·л	0,90±0,07	0,38±0,03, P<0,001
МСМ <sub>254</sub> , у.е.	0,24±0,04	0,56±0,04, P<0,001
МСМ <sub>280</sub> , у.е.	0,28±0,02	0,61±0,041, P<0,001
КУБ, у.е.	1,16±0,08	0,82±0,084, P<0,001
МДА/КА, у.е.	3,88±0,17	25,43±1,38, P<0,001

**Таблица 2.** Показатели эндогенной интоксикации у больных I группы, получивших традиционную терапию

Показатели	Норма (n=10)	До лечения (n=31)	После лечения (n=15)
МДА, мкмоль/л	3,50±0,22	6,56±0,28, P<0,001	4,72±0,32, P<0,05
КА, мккат/сек·л	0,90±0,07	0,28±0,03, P<0,001	0,30±0,02, P<0,001
МСМ <sub>254</sub> , у.е.	0,24±0,04	0,51±0,04, P<0,001	0,44±0,03, P<0,001
МСМ <sub>280</sub> , у.е.	0,28±0,02	0,451±0,04, P<0,001	0,40±0,03, P<0,001
КУБ, у.е.	1,16±0,08	0,88±0,084, P<0,001	0,91±0,08, P<0,05
МДА/КА, у.е.	3,88±0,17	23,43±1,38, P<0,001	15,73±0,72, P<0,001

Примечание: \* - достоверность P<0,05, \*\* - достоверность P<0,01, \*\*\* - достоверность P<0,001 по сравнению с контрольной группой

**Таблица 3.** Показатели эндогенной интоксикации у больных II группы

Показатели	Контроль (n =10)	До лечения (n=31)	После лечения (n=16)
МДА, мкмоль/л	3,50±0,22	6,56±0,28, P<0,001	3,73±0,12, P<0,1
КА, мккат/сек·л	0,90±0,07	0,28±0,03, P<0,001	0,84±0,1, P<0,001
МСМ <sub>254</sub> , у.е.	0,24±0,04	0,51±0,04, P<0,001	0,27±0,02, P<0,05
МСМ <sub>280</sub> , у.е.	0,28±0,02	0,451±0,041, P<0,001	0,29±0,02, P<0,1
КУБ, у.е.	1,16±0,08	0,88±0,084, P<0,001	1,08±0,07, P<0,1
МДА/КА, у.е.	3,88±0,17	23,43±1,38, P<0,001	4,19±0,20, P<0,1

Примечание: \*-P<0,05, \*\*-P<0,001 достоверность различия относительно контрольной группы

По результатам проведенных биохимических исследований выявлено, что содержание вторичного продукта ПОЛ – МДА возросло на 158,8 %, наряду с этим отмечено снижение активности каталазы (КА), одного из ключевых ферментов антиоксидантной защиты, на 42,2 %.

**Обсуждение.** При проведении сравнительного анализа показателей I и контрольной групп выявлено, что соотношение МДА/КА возросло в 6 раз, а это в свою очередь указывало на значительную активацию свободнорадикального окисления у больных сосудистыми опухолями ПН и ОНП. Также в плазме крови накапливались МСМ, т.е. содержание концентрации МСМ<sub>254</sub> возрастало на 112,5%, а МСМ<sub>280</sub> – на 60,7% относительно контрольных значений. При этом коэффициент устойчивости белка (КУБ) составлял 75,9 % от показателя контрольной группы.

Результаты биохимических исследований свидетельствуют о том, что, сосудистые опухоли ПН и ОНП способствуют развитию эндогенной интоксикации, которая при этом заболевании носит многофакторный характер – на фоне активации свободно-радикального окисления происходит накопление в плазме гидрофильных маркеров эндотоксикоза – молекул средней массы.

Полученные данные можно использовать в качестве дополнительных критериев в диагностике больных с синуситами при доброкачественных новообразованиях носа и околоносовых пазух. Кроме того, вышеотмеченные факты целесообразно использовать при разработке научно-обоснованного метода лечения больных.

Таким образом, состояние больных с сосудистыми опухолями ПН и ОНП характеризуется головной болью, выделениями из носа, нарушением дыхания и обоняния, носовыми кровотечениями, чувством инородного тела в носу, общей интоксикацией организма, с выраженной эндогенной интоксикацией, т.е. с возрастанием МДА, МСМ<sub>254</sub>, МСМ<sub>280</sub>, МДА/КА и уменьшением активности каталазы и КУБ.

Поэтому лечебные мероприятия должны быть направлены на улучшение симптоматики и снятие эндогенной интоксикации [10,11,12,16].

Учитывая вышеперечисленное, в зависимости от способа лечения больные были разделены на 2 подгруппы:

I – получившие ТЛ (15 больных);

II – получившие полиоксидоний на фоне ТЛ (16 больных).

ТЛ включало: хирургическое удаление новообразования, антибактериальную, противовоспалительную и гипосенсибилизирующую, симптоматическую терапию.

Выбор способа анестезии и оперативного вмешательства зависел от распространения опухоли, у всех больных новообразование удаляли

эндонозально, 10 (66,6 %) больных преимущество отдавали местной анестезии, у 5 (33,4 %) – под общим обезболиванием.

В послеоперационном периоде проводилась антибиотикотерапия с учетом антибиотикограммы.

Наряду с клиническими показателями нами изучено состояние параметров эндотоксикоза, результаты которых после традиционного лечения представлены в таблице 2.

Как видно из данных таблицы, после традиционного лечения, содержание МДА снизилось на 28,04 % относительно показателя при поступлении, хотя и превышало норму на 32,5 %. На этом фоне активность каталазы возросла лишь на 7,14 % и составила 33,3 % от контрольного показателя. Соотношение МДА/КА уменьшилось на 32,86 %, оставаясь в 4,04 раз выше нормы.

ТЛ способствовало незначительной коррекции гидрофильного компонента эндотоксикоза, т.е. концентрация МСМ<sub>254</sub> снижалась на 13,7 % относительно показателя до лечения, хотя и превышала норму на 83,3 %; уровень МСМ<sub>280</sub> уменьшился всего на 11,1 %, превышая контрольный показатель на 42,8 %. При этом КУБ превысил значение до лечения на 3,4 %, составив 78,4 % от нормативной величины.

Рецидивы новообразования ПН в I группе наблюдались у 3 (20 %) больных.

Таким образом, ТЛ способствовало незначительной коррекции изучаемых показателей, т.е. достоверно снизилась интенсивность процессов ПОЛ и содержание МСМ.

Недостаточная эффективность традиционной терапии в лечении доброкачественных сосудистых опухолей носа побуждают к поиску других подходов в лечении данной патологии. С этой целью в лечение больных II группы был включен полиоксидоний - иммуномодулятор синтетического происхождения [13,14,15,16,17].

Препарат назначался в послеоперационном периоде на фоне ТЛ по 3-6мг в/м 1 раз в сутки в течение 5 дней (перед введением лиофилизат разводили в 2 мл 0,9% натрия хлорида). В последующем в той же дозировке 1 раз в неделю в течение 5 недель. В этой группе 12 (75 %) больных прооперированы по поводу новообразования под местной анестезией, а 4 (25 %) - под общим наркозом. Также, уменьшилось количество интраоперационных кровотечений.

У больных II группы, получивших полиоксидоний на фоне ТЛ, послеоперационный период протекал удовлетворительно, также отмечалось быстрое заживление ран, незначительное образование корок, полость носа самоочищались намного быстрее, а это, помимо быстрого выздоровления, делало восстановительный период менее травматичным.

После лечения отмечено затруднение носового дыхания у 1 (6,2 %) и нарушение обоняния у 1 (6,2 %) больного, что свидетельствовало о значительной динамике большинства клинических показателей.

Полиоксидоний на фоне традиционного лечения сосудистых опухолей носа, в большей степени ингибировал реакции ПОЛ и уменьшал в плазме крови концентрацию гидрофильных компонентов эндотоксикоза до контрольных значений (табл.3).

Под влиянием полиоксидония содержание МДА уменьшалось на 42,6%, при этом его значение не значительно отличалось от величины после применения ИРС-19 ( $P>0,05$ ) и составляло 79,6 % от показателя при стандартном лечении ( $P<0,05$ ). Активность каталазы плазмы на фоне полиоксидония возрастала на 60,0 %, т.е. на 173,3 и 70,8 выше, чем после традиционной терапии и ИРС-19.

О значительном антиоксидантном эффекте препарата указывало снижение отношения МДА/КА на 80,4 %, что было значительно больше, чем после традиционной и ИРС-19. Полиоксидоний уменьшал концентрацию МСМ<sub>254</sub> и МСМ<sub>280</sub> на 45,0 и 35,5 % соответственно, что достоверно приблизило и их к показателям группы здоровых.

Рецидив новообразования отмечался у 1 (6,3 %) больного.

**Заключение.** Благодаря наличию детоксицирующей, антиоксидантной и мембраностабилизирующей активности, полиоксидоний усиливал действие традиционного лечения, что проявлялось в более быстром заживлении операционных ран, исчезновении интоксикации, максимальном приближении показателей эндогенной интоксикации к контрольным, уменьшение интраоперационного кровотечения и количества рецидивов. Таким образом, включение полиоксидония в комплекс лечебных мероприятий в лечении больных с сосудистыми опухолями носа дало положительные результаты и может быть рекомендовано для применения в практической оториноларингологии.

#### Литература:

1. Арифов С.С. (1995). Эндогенная интоксикация в оториноларингологии. Халкаро анжуман материаллари туплами: Оториноларингологиянинг долзарб муаммолари. Узбекистон, Тошкент, 18-20.
2. Афанасьева А.Н. (2004). Сравнительная оценка уровня эндогенной интоксикации у лиц разных возрастных групп. Клин. лаб. диаг. № 6. 11-13.
3. Бобров В.М., Шишкин А. (1999). Молекула средней массы - показатель интоксикации при гнойно-воспалительных заболеваниях ЛОР-органов. Ж. Вестник оториноларингологии. № 1. 33-34.
4. Васильев В.В. (2012). Патологические механизмы прогрессирования эндогенной интоксикации в раннем послеоперационном периоде: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 20-25.
5. Владыка А.С., Левицкий Э.Р., Поддубная Л.Е., Габриелян Е.И. (1987). Средние молекулы и проблемы эндогенной интоксикации при критических состояниях различной этиологии. Анестезиология и реаниматология..№ 2. 37-42.
6. Габриелян Н.И., Левицкий Э.Р., Дмитриев А.А. и др. (1985). Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях. Метод. рекомендации. Москва. 17-20.
7. Карабаев Х.Э., Антонив В.Ф. и др. (1997). Показатели перекисного окисления липидов крови с гнойно-воспалительными заболеваниями носа и околоносовых пазух. Журнал: Вестн. оториноларингологии. № 4. 44-47.
8. Карякина Е.В., Белова С.В. (2004). Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений (обзор литературы). Клиническая лабораторная диагностика. № 3. 3-8.
9. Кожевников В.А., Баур Т.В., Кожевников Е.В. (1999). Клиника и лечение гемангиом у детей. Избранные вопросы онкологии: Материалы междунар. науч.-практ. конф., Барнаул. 258-260.
10. Кравченя С.С. (2005). Оптимизация диагностики и медикаментозная коррекция иммунологических нарушений, ассоциированных с эндогенной интоксикацией, у больных псориазом: дис. ... канд. мед. наук. Саратов. 228-230.
11. Лутфуллаев Г.У., Лутфуллаев У.Л., Ньматов У.С., Сафарова Н.И. (2020). Случай из практики: гемангиома полости носа у беременной женщины. Научно-практический журнал «Вестник науки и образования» 10 (88). Москва. 89-93.
12. Лутфуллаев Г.У., Лутфуллаев У.Л., Сафарова Н.И. (2015). Гемостатическое обеспечение хирургического лечения юношеских ангиофибром носоглотки. Stomatologia. Ташкент, 3 (4). 161-163.
13. Лутфуллаев Г.У., Лутфуллаев У.Л., Сафарова Н.И. (2020). Роль иммуномодуляторов в лечении синуситов при доброкачественных новообразованиях носа и околоносовых пазух. Научно-практический журнал «Вестник науки и образования», 10 (88). Москва. 85-89.
14. Лутфуллаев Г.У., Сафарова Н.И. (2020). Полиоксидоний в лечении папиллом носа и околоносовых пазух. Научно-методический журнал: Достижения науки и образования, г. Иваново, 1 (55), 40-43.
15. Лутфуллаев У.Л., Сафарова Н.И. (2020). Оптимизация лечения синуситов при доброкачественных новообразованиях носа и околоносовых пазух. Российский журнал "Голова и шея" сборник тезисов VIII международный междисциплинар-



ный конгресс по заболеваниям органов головы и шеи приложение. Москва, 2 (8). 21-23.

16. Лутфуллаев У.Л., Лутфуллаев Г.У., Сафарова Н.И. (2017). Методы диагностики и лечения гемангиом полости носа и околоносовых пазух. Международный научный журнал: Проблемы биологии и медицины. Узбекистан, Самарканд, 2 (94). 196-197.

17. Лутфуллаев У.Л., Сафарова Н.И. (2012). Наш опыт лечения папилломы носоглотки. Журнал: Проблемы биологии и медицины. Самарканд, № 4. 35-37.

18. Малахова М.Я. (1995). Метод регистрации эндогенной интоксикации: Методич. рекомендации. 33-37.

19. Меркушкина И.В. (2009). Коррекция метаболических нарушений головного мозга при эндотоксикозе: автореф. дис. док. мед. наук. Саранск. 39-42.

20. Начкина Э.И. (2011). Системные цитотоксические поражения при эндотоксикозе и их коррекция препаратами метаболического типа действия: автореф. дис. док. мед. наук. Саранск, 42-48.

21. Пашина Е.В., Золотавина М.Л. (2014). Альбумин в оценке эндогенной интоксикации. Журнал: Наука и современность. Россия, № 33. 23-28.

22. Пашина Е.В., Золотавина М.Л. (2019). Комплекс биохимических показателей в оценке формирования стадий эндогенной интоксикации в клетке. Электронный научный журнал: Современные проблемы науки и образования. 6. <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=29437>

23. Сафарова Н.И., Карабаев Х.Э. (2010). Полиоксидоний в лечении синуситов при доброкачественных

опухолях носа и околоносовых пазух. Журнал: Stomatologia. Ташкент, 3 (4). 154-155.

24. Сафарова Н.И., Лутфуллаев У.Л., Мухаммадиев Н.К. (2010). Оценка эффективности полиоксидония в лечении больных с синуситами при доброкачественных новообразованиях носа и околоносовых пазух. Журнал: Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. Москва, № 11. 370-374.

25. Хамидов А.К., Расулов С.Р., Мурадов А.М., Хамидов Дж.Б. (2016). Злокачественные новообразования и синдром эндогенной интоксикации. Электронный журнал: Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. Республика Таджикистан, Душанбе, (3), <http://www.vestnik-iprovszrt.tj/?p=2437>

### **КОРРЕКЦИЯ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТЫМИ ОПУХОЛЯМИ НОСА**

*Лутфуллаев Г.У., Сафарова Н.И., Нетьматов У.С.,  
Хамраев Ф.Х., Умруллаев Л.Г.*

**Резюме.** К доброкачественным сосудистым новообразованиям относятся капиллярная и кавернозная гемангиомы, которые по заключению большинства исследований чаще встречаются у женщин. Растут они медленно, периодически кровоточат, постепенно увеличиваются и могут заполнить полость носа, кроме того, опухолевые процессы приводят к эндогенной интоксикации организма. Уровень эндогенной интоксикации является одним из критериев тяжести состояния больных, в связи с чем его определение и динамика имеют большое значение при лечении больных с сосудистыми опухолями носа.

**Ключевые слова.** Сосудистые опухоли, нос, гемангиома, эндогенная интоксикация, перекисное окисление липидов.

## ДИСПЛАСТИК КОКСАРТРОЗНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИ



Маматкулов Ойбек Халикович<sup>1,2</sup>, Тиляков Азиз Буриевич<sup>1</sup>, Умаров Аслиддин Амириддинович<sup>2</sup>, Холиков Азамат Боходирович<sup>2</sup>, Халиков Фирузбек Ойбекович<sup>2</sup>

1 - Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИСПЛАСТИЧЕСКОГО КОКСАРТРОЗА

Маматкулов Ойбек Халикович<sup>1,2</sup>, Тиляков Азиз Буриевич<sup>1</sup>, Умаров Аслиддин Амириддинович<sup>2</sup>, Холиков Азамат Боходирович<sup>2</sup>, Халиков Фирузбек Ойбекович<sup>2</sup>

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

2 - Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно - практического медицинского центра травматологии и ортопедии, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### THE EFFECTIVENESS OF COMPLEX TREATMENT OF DYSPLASTIC COXARTHROSIS

Mamatkulov Oybek Khalikovich<sup>1,2</sup>, Tilyakov Aziz Burievich<sup>1</sup>, Umarov Asliddin Amiriddinovich<sup>2</sup>, Holiqov Azamat Bohodirovich<sup>2</sup>, Khalikov Firuzbek Oybekovich<sup>2</sup>

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

2 - Samarkand branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

**Резюме.** Мақолада 2011-2019 йилларда Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиалида диспластик коксартроз билан озғирган 274 нафар беморда, бирламчи эндопротезлаш операцияси натижалари келтирилган. Натижаларга кўра диспластик коксартрозда тотал эндопротезлаш амалиёти назарий тўғри ва юқори самарадорлигини тасдиқлайди ва 95,6% ҳолатларда ижобий натижалар кузатилади.

**Калит сўзлар:** дисплазия, коксартроз, эндопротезлаш, чаноқ ва сон суяклари.

**Abstract.** The article presents the results of the operation of the primary endoprosthesis in 274 patients with dysplastic coxarthrosis in the Samarkand branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics in 2011-2019. The results obtained confirm the theoretically correct and high efficiency of the practice of total arthroplasty in dysplastic coxarthrosis, positive results are observed in 95.6% of cases.

**Key words:** dysplasia, coxarthrosis, endoprosthetics, pelvic and hip bones.

**Долзарблиги.** Ҳозирги вақтда чаноқ-сон бўғимининг дегенератив-дистрофик касалликлари таркибида диспластик коксартроз мустаҳкам иккинчи ўринни эгаллайди [1,2]. Турли маълумотларга кўра патологиянинг кузатилиши 25 % дан 77% гача.

Диспластик коксартроз (ДКА) чаноқ-сон бўғимлари касалликлари, яъни соннинг туғма чиқиши, Легг-Калве-Пертес касаллиги, соха-vara ва б. туғма касалликларнинг энг оғир оқибатларидан биридир. Адабиётларда келтирилган маълумотларга кўра, чаноқ-сон бўғимларининг дегенератив жараёнлари

беморларнинг меҳнат фаолиятини пасайиши 60-70%гача ҳолатда, ногиронликга эса 11-38% ҳолатларда кузатилади. Охириги йилларда ушбу кўрсаткичлар эса ўсишга мойиллиги тус олапти [5].

Ҳозирги даврда патологияни асосий даволаш усули тотал эндопротезлаш ҳисобланиб, бу беморларни қаттиқ оғриқ синдромидан қутқариш ва қисқа вақт ичида ижтимоий мослашишни яхшилаш имконини беради [3,7]. Аммо, эндопротезлашнинг муҳим нуқтаси бўлган ДКАдаги патологик ва анатомик мунособатлар

эндопротез компонентларини жойлаштиришга дифференциал ёндашувни талаб қилади [3,4,7,8].

Чаноқ-сон бўғимини эндопротезлашда, сифатли материаллардан имплантлар ишлаб чиқариш учун ва уларнинг дизайни жаррохлик технологияларини яхшиланишига қарамай, протезнинг асептик ностабилликлик частотаси жуда юқори.

**Тадқиқотнинг мақсади.** Тадқиқотнинг мақсади-ДКА билан оғриган беморларда комплекс даволаш усулларини қўллаб, чаноқ-сон бўғимларини тотал эндопротезлаш натижаларини яхшилаш.

**Тадқиқот материали ва усуллари.** 2011-2019 йилларда марказимизда ДКА билан оғриган 274 та беморда, жумладан 92 (24,4%) эркакларда, 182 (75,6%) аёлларда бирламчи эндопротезлашни амалга оширдик. Ёшга кўра беморлар қуйидагича тақсимланган: 30 ёшгача -28та бемор, 31-50 ёшда -67та бемор, 51-60 ёшда-85та бемор, 61-70 ёшда-90та бемор, 70 ёшдан ошган-4та. ДКА билан оғриган беморларни текшириш усуллари қуйидагиларни ўз ичига олади: клиник, рентгенологик, функционал, лаборатор, денситометрик, биомеханик ва компютерли томография. Ушбу тадқиқотларнинг мақсади – ДКАни босқичини аниқлаш, оптимал даволаш усулини танлаш, операция олди режалаштириш ва операция қилинадиган аъзоларнинг функциясини тиклаш билан операцияни бажаришдир.

Операция давомида асосий қийинчилик III-IV даражали ДКА билан оғриган беморларда кузатилди ва шу билан бирга, бир томонлама сонни туғма юқори чиқишида сонни пастга тушириш учун муҳим ҳаракатлар талаб қилинди. Марказимизда янги сихли-стерженли қурилмаси ишлаб чиқилди ва 19 та беморда ишлатилди. Операция олди сонни пастга тушириш вазифаси чаноқ-сон бўғимини оғир туғма дисплазиялари бўлган соннинг туғма тўлиқ чиқиши ва жуда юқорига силжишида, чаноқ-сон бўғимини деформация-ларини коррекциялаш самарадорлигини ошириш ҳисобланади.



Расм 1. Қурилма тузилмаси

Сихли-стерженли қурилма сонни пастга тушириш учун қўлланилди ва асаб ва қон томирларни тортилиш жароҳати олди олинди (расм 1). Натижада операция жароҳати камайтирилди, чаноқ-сон бўғими капсуласи ҳосил қилиниши билан бўғимларда иш фаолияти ва оёқлардаги калталиқ тикланиб, реабилитациянинг муддати қисқартирилди.

**Операция техникаси:** Бемор операцион столга ёнбош ётқизилди. Операцион майдонга ишлов берилгач, ёнбош суягининг олдинги юқори қирраси устидан тери 2см кесилиб, 1-стержен сагитал текисликда ёнбош суягининг қиррасига киритилди ва 2-стержен 1-стерженга параллел юборилди. Ёнбош суягининг олдинги юқори қиррасидан 3та кавшарланган сихларни ёнбош суягининг орқа юқори қиррасига томон бир-бирини кесиб ўтувчи йуналишда ўтказилди. Терига чоклар қуйилди. Ёнбош суягидан ўтган сихлар ва стерженлар 220 лик Илизаров ёйига маҳкамланди. Сонни пастки қисмидан 3та кесиб ўтувчи сихлар ўтказилиб, сихлар 140лик Илизаров тўлиқ халқасига маҳкамланди (расм 2).

Илизаров ёйи ва тўлиқ халқалари бир-бири билан телескопик устунларга маҳкамланди. Операцион жароҳатларга асептик боғламалар қўйилди. Операциянинг 2- кунидан хар куни 2-3ммдан дистракция йули билан сонни пастга тушириш бошланди. Операциянинг 2- кунидан бемор қўлтиқ таёқ ёрдамида иккала оёқларини босиб юришга руҳсат берилди. Сон бошчаси уртача 2 ой давомида пастга туширилди. Сон бошчаси қуймич косаси тўғрисида туширилгандан сўнг қурилма ечилиб, чаноқ-сон бўғими тотал эндопротезланди. Эндопротезлаш қуйидагича бажарилди: Бемор операция столга ёнбош ётқизилди. Операцион майдонга ишлов берилгач, ташқи ён кесим билан тери кесилди. Тери ости ёғ қавати ва сонни кенг фасцияси узунасига кесилди. Катта кўстан катта ва ўрта думба мушаклар кўп ҳолларда дисплазия ҳолатида бўлиб, уларнинг пайлари кесилди. Капсула кесилиб, сон бошчаси ярага чиқарилди. Сон бошчаси ҳам дисплазия ҳолатида, жуда кичик ва деформацияланган. Сон бошчаси сон бўйичасидан резекция қилиниб, сон бошчаси олиб ташланди (расм 3).

Бўғим косочаси дисплазия ҳолатида, жуда кичик, учбурчак шаклда ривожланган бўлиб, олдинги девори яхши ривожланмаган. Бўғим косасига эндопротез фрезаларининг кичик ўлчамли булган (расм 4), 34, 36, 38, 40, 42, 44, 46 ўлчамли фрезалар билан ишлов берилиб, эндопротез косачаси ўрнатилди (расм 5).

Сон суягининг проксимал қисми антеверзия ва девиация ҳолатида, сон суягининг канали жуда тор, дисплазия учраган. Сон суягининг канали очилиб, сон канали рашпил билан кенгайтирилди



ва энг кичик ўлчамдаги (01,0,1,2) эндопротез оёқчаси киритилди (расм 6).

Эндопротез оёқчаси буйнига эндопротез бошчаси ўрнатилиб, эндопротез бошчаси эндопротез косачасига киритилди ва тотал эндопротезда харакатлар текширилди: ёзиш-180, букиш-90, абдукция-15 градус (расм 7).

Бўғимга дренаж қолдирилди. Катта кўст сохасига катта ва ўрта думба мушак пайларининг дисплазияси сабабли қайта тикишга харакат қилинганда“оралик” тўқималар дефекти ҳосил бўлди.



Расм. 2. Қурилмани қўллаш этаплари

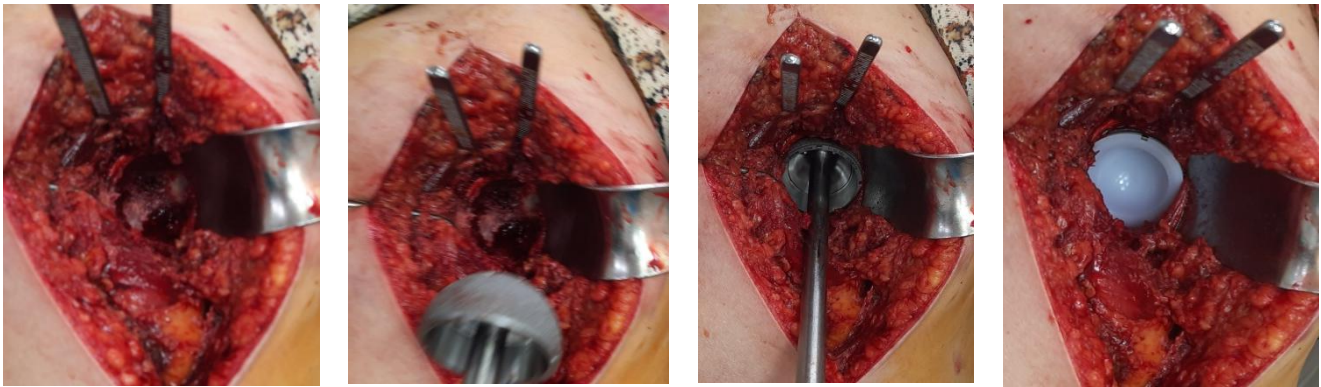


Расм 3. Юмшоқ тўқималарни босқичма-босқич ажратиш этаплари, сон суяги бошчасини резекцияси

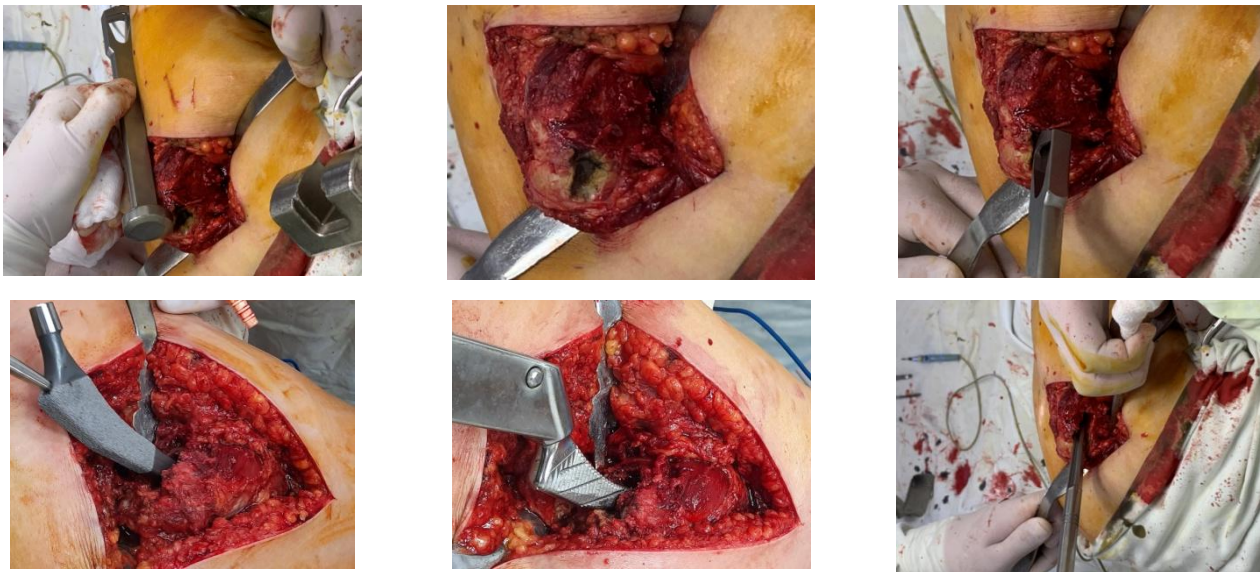


Расм 4. Эндопротез косачасини улчамли фрезалари





**Расм 5. Эндопротез косачасини ўрнатилиши**

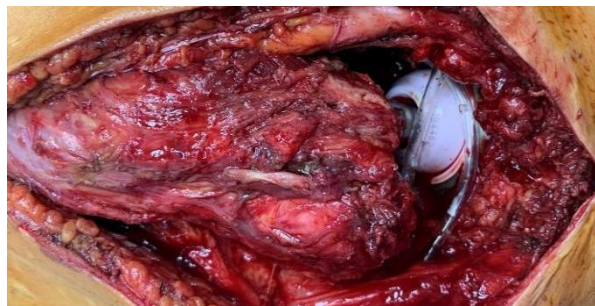
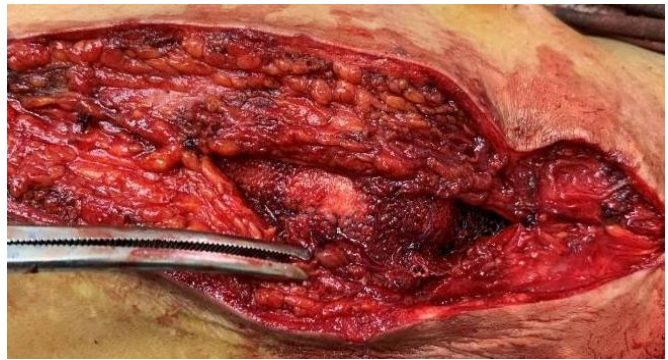


**Расм 6. Эндопротез оёқчасини ўрнатилиши**



**Расм 7. Эндопротезни тўлиқ қурилиши, ҳаракатлар ҳажмини текшириш**





**Расм 8. Жаррохлик сунъий тўқима “кўприк”**

Шу сабабли катта кўст билан катта ва ўрта думба мушак пайлари ўртасида “оралик” тўқималар дефектини йўқотиш учун жаррохлик сунъий тўқимали “кўприк” дан фойдаланилди ( расм -8). “Кўприк” катта кўстга устига ва катта ва ўрта думба мушак пайларига 2.0 см ўтказилиб тикилди ва дефект йўқотилди. Юмшоқ тўқималар қаватма-қават тикилиб, териға чоклар қўйилди. Чаноқ-сон бўғимида абдукция чегаралангани учун ёпиқ аддукторотомия қилинганда абдукция -45 градусгача очилди. Ярага асептик боғлам қуйилди. Операция давомида ва операциядан кейин антибиотикотерапия қилинди . Операциядан кейинги кунлар тўшақда ўтириб, пневмониянинг олдини олиш учун турли машқларни бажаришга рухсат берилди. Қўлтиқ таёқлар билан юришга беморнинг аҳволига қараб иккинчи ёки учинчи кундан рухсат берилди.

Операция қилинган оёқга аста-секин операциянинг 2-3- кунларидан юк берилди. Операциядан кейинги даврда юрак-кон томир тизими функциясини тиклаш, нафас олиш тизимида операциядан кейинги асоратларни олдини олиш, тромбоземболия асоратларнинг олдини олиш, ётоқ яра инфекцияси, сийдик

йўллари инфекциялари, антианемик терапия ва бошқа соматик касалликларга даво чоралари қилинди.

Узоқ муддатли натижаларни ўрганиш учун клиник, рентгенологик, физиологик, биомеханик ва статистик усуллар қўлланилди.

**Даволаш натижалари.** 3-4 диспластик коксартроз босқичида чаноқ-сон бўғимини тотал эндопротезлашнинг узоқ муддатли натижалари биз томонидан 6 ойдан 10 йилгача бўлган даврда ўрганилди. Дастлабки назорат текшируви операция ўтказилган пайтдан бошлаб 1 ой ичида амалга оширилди. Кейинги текширувлар ҳар 3 ойда амалга оширилди. Даволашнинг узоқ муддатли натижалари операциядан кейин Харрис шкаласи ёрдамида умум қабул қилинган схема (яхши, қониқарли, қониқарсиз) бўйича ўрганилди:

1) Яхши натижа 262та (95.6%) беморларда бўлиб, бемор операциядан кейин оғриқдан қутилган ва чаноқ-сон бўғимида ҳаракатлар амплитудаси қийматлари 80-90%- га етган.

2) Қониқарли натижа 9та (3.2%) беморларда кузатилди. Операциядан сўнг, бир вақтнинг ўзида беморлар юрганда операция бўлган оёқ орқа томонида ва бел сохаларида ўртача оғриқга шикоят қилди, чаноқ-сон бўғими функцияси

бироз чекланган эди (ҳаракатлар амплитудаси 50-70% қайта тикланди), беморлар 3 ойдан 6 ойгача юрганда кўшимча қўлтик таёқ ва ходу-нок ишлатдилар.

3) Қоникарсиз натижа 3та (1%) беморларда қайд этилди. 1-беморда Nervus peroneusнинг парези асорати шакли билан бошланди ва 6 ой ичида консерватив даво муолажаларидан кейин парез бартараф этилди. 2-беморда операцион жарохатдан окма яра пайдо булиб, 3 ойдан кейин яра ревизия қилинди. Некрозтомия ва дренажлашдан сўнг, окма яра бартараф қилинди. 3-беморда 3 йилдан кейин эндопротез косачасининг миграцияси кузатилди. Ревизиядан сўнг эндопротезнинг косачаси алмаштирилди.

Эндопротезлар натижаларини мезонларга кўра асосий клиник ва рентгенологик таҳлил қилиш, оғриқни сезиларли даражада камайтириш, узайтирилган оёқнинг калталигини бартараф этиш, ҳаракатлар ҳажмининг ошиши ва юришининг яхшиланишини кўрсатди. Тотал эндопротезлашдан олти ой ўтгач, кўпчилик беморлар юришда ва ҳаракатланиш пайтида оғриқни сезмадилар ёки узок масофаларга ҳаракатланганда ёки узок муддатли жисмоний зўриқишдан кейин баъзан оғриқлар кузатилган эди.

**Хулосалар.** Бизнинг натижаларимизга кўра диспластик коксартрозда тотал эндопротезлаш амалиёти назарий тўғри ва юқори самарадорлигини тасдиқлайди ва 95,6% ҳолатларда ижобий натижалар кузатилади.

#### Литература:

1. Дохов М.М., Левченко К.К., Петров А.Б., Иванов Д.В., Доль А.В., Ульянов В.Ю., Пучиньян Д.М., Норкин И.А. Экспериментальное моделирование протеза надацетабулярной области тазовой кости как этап профилактики раннего диспластического коксартроза // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 5.;
2. Тихилов, Р.М. Эндопротезирование тазобедренного сустава при высоком вывихе бедра / Р.М. Тихилов [с соавт.] // Сборник тезисов IX съезда травматологов-ортопедов России. – Саратов, 2010. – Т. II. – С. 538–539.

3. Houcke JV, Khanduja V, Pattyn C, Audenaert E. история биомеханики при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава. Индийская J Orthop. 2017;51:359–67.

4. Li X, Sun J, Lin X, Xu S, Tang T. Cementless total hip arthroplasty with double chevron subtrochanteric shortening osteotomy in patients with Crowe type IV hip dysplasia. Acta Orthop Belg. 2013;79:287-92.

5. Baker PN, Mc Murtry IA, Chuter G, Port A, Anderson J (2010) THA with the ABG I Prosthesis at 15 years: excellent survival with minimal osteolysis. Clin Orthop Relat Res 468(7):1855.

6. Davirov Sh.M., Urinboev P.U. Perosseous osteosynthesis and boneplasty in the patient treatment with an extensive bone defect ( European Journal of Molecular s Clinical Medicine ISSN 2515-8260 Volume 07, Issue 03, 2020.

7. Tilyakov, H. (2020). Surgical treatment tactics for patients with combined pelvic and femoral injuries International Journal of Pharmaceutical Research, 12 (1), pp. 1250-1254.

8. Valiev E, Valiev O, Azizov A, Tilyakov H. (2020). Experience in the treatment of the elderly and additional patients with fractures of the femoral neck with account of comorbidal pathology European Journal of Molecular & Clinical Medicine Volume 07, Issue 07, pp. 5170-5179

#### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИСПЛАСТИЧЕСКОГО КОКСАРТРОЗА**

*Маматкулов О.Х., Тилияков А.Б., Умаров А.А., Холиқов А.Б., Халиков Ф.О.*

**Резюме.** В статье представлены результаты операции первичного эндопротеза у 274 больных диспластическим коксартрозом, которые находились на стационарном лечении в Самаркандском филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра травматологии и ортопедии в 2011-2019 гг. Полученные результаты подтверждают теоретически правильную и высокую эффективность практики тотального эндопротезирования при диспластическом коксартрозе, положительные результаты наблюдаются в 95,6% случаев.

**Ключевые слова:** дисплазия, коксартроз, эндопротезирование, кости таза и бедра.



## ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СПЕКТРА ЦИТОКИНОВ И ИХ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПНЕВМОНИЕЙ



Назаров Феруз Юсуфович, Вафоева Нигора Абрововна  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ЦИТОКИНЛАР СПЕКТРИНИНГ ПРОГНОСТИК ҚИЙМАТИ ВА УЛАРНИНГ ПНЕВМОНИЯ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯДАГИ ЎЗГАРИШИ

Назаров Феруз Юсуфович, Вафоева Нигора Абрововна  
Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### PROGNOSTIC VALUE OF THE SPECTRUM OF CYTOKINES AND THEIR CHANGES IN VIRAL INFECTION COMPLICATED BY PNEUMONIA

Nazarov Feruz Yusufovich, Vafoeva Nigora Abrorovna  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

**Резюме.** Вирусли инфекциядаги иммунитет ҳолатининг ўзига хос хусусияти узоқ муддатли селектив IgA етишмовчилигида, шу жумладан юқори даражадаги IgE, фагоцитознинг пасайиши ва концентрациянинг ошиши билан намоён бўлади. Вирусли инфекция В-лимфоцитлар даражасининг ошиши ва IgA, IgG ва IgE, шунингдек IL -4 нинг ортиқча ишлаб чиқарилиши билан тавсифланади. Тадқиқотлар IFN- $\gamma$  ва IL-1 $\beta$  концентрациялари ўртасидаги алоқанинг мавжудлигини тасдиқлайди ва бу боғлиқлик тўғридан-тўғри ва вирусли пневмониянинг оғирлигига қараб камаёди, бу эса иммунорегуляция механизмларининг бузилишини кўрсатади. Цитокинлар даражаси - IL 1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  ва IL-4 пневмония билан асоратланган бўлган беморларда кескин кўтарилади. Олинган натижалар метаболик жараёнларнинг бузилишини ва ушбу касалликнинг асоратларини ривожланишига ҳисса қўшадиган аниқ иммунологик ўзгаришларни кўрсатади. Энг кенг тарқалган ривожланиш ўткир нафас етишмовчилиги (ЎНЕ), тарқалган томир ичи қон ивиши синдроми (ДВС), инфекцион-токсик шок (ИТШ), плеврит ва круп-поз пневмония шаклланиши эди. Бир қатор беморларда интенсив терапия бўлимида интенсив терапия қилинишига қарамай, ўпка тўқималарига шикаст етказиши ва шу фонда асоратлар тез ривожланди.

**Калит сўзлар:** Вирусли инфекция, пневмония, цитокинлар спектри, интерлейкинлар.

**Abstract.** The peculiarity of the immune status in viral infection is manifested in a long-term selective IgA deficiency, including in combination with a high level of IgE, a decrease in phagocytosis, and an increase in concentration. Viral infection is characterized by an increase in the level of B-lymphocytes and overproduction of IgA, IgG and IgE, as well as IL-4. Studies confirm the existence of a relationship between the concentrations of IFN- $\gamma$  and IL-1 $\beta$ , and this relationship is direct and decreases depending on the severity of the course of viral pneumonia, which indicates violations of immunoregulatory mechanisms. The level of cytokines - IL 1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  and IL-4 is sharply increased in patients with severe Covid-19 complicated by pneumonia. The results obtained indicate a violation of metabolic processes and pronounced immunological changes that contribute to the development of complications of this disease. The most common development was acute respiratory failure (ARF), disseminated intravascular coagulation syndrome (DIC), infectious toxic shock (ITS), pleurisy and abscess formation. In a number of patients, damage to the lung tissue and complications against this background developed rapidly, despite intensive therapy in the intensive care unit.

**Key words:** Viral infection, pneumonia, spectrum of cytokines, interleukins.

**Актуальность:** Проблемы борьбы с вирусной инфекцией является на сегодняшний день самой актуальной проблемой не только в медицине, но и всего человечества [7,13]. Большое значение для более детального понимания механизмов иммунопатологических сдвигов организма отводиться роли цитокинов [3,9].

Изучение роли цитокинов является одним из основополагающих моментов для понимания

патогенеза вирусной инфекций вообще и особенно природы патогенности вируса [1,16].

Для клинической практики исследование роли цитокинового статуса трудно переоценить, так как он отражает индивидуальную, первичную реакцию на вирусный агент, позволяет оценить характер течения процесса и прогнозировать исход заболевания при многих вирусных инфекциях, а также объективно оценить эффективность терапии [5,14].



В связи с чем **целью нашего исследования** было - изучение роли цитокинов в патогенезе вирусной инфекции.

**Материал и методы:** Исследование основано на клинико-лабораторном обследовании 75 больных с вирусной инфекцией осложненной пневмонией, которые поступили инфекционную больницу Самаркандского района с июля по сентябрь 2020 года. Все обследованные были разделены на 2 группы по формам. 1-группа включила 22 больных тяжелой формой болезни, 2-группа-53 больных средней тяжести течения. Всем больным проводили МСКТ исследование, которое подтвердило наличие пневмонии. В качестве контрольной группы, исследовали периферическую кровь 20 здоровых лиц. Все иммунопатологические показатели в том числе интерферон **α** и **γ**: уровень противовирусных (**α**-ИФН) и провоспалительных (**γ**-ИФН) интерферонов в сыворотке периферической крови были изучены иммуноферментным методом с использованием тест-систем «Вектор-Бест» (Новосибирск, Россия). Для установления роли цитокинового звена в патогенезе вирусной инфекции нами определялся уровень интерферонов IFN-**α** и IFN-**γ**, уровень IL-4 и уровень провоспалительных цитокинов IL-1**β**, IL-6. Полученные нами данные демонстрируют достоверную зависимость концентрации уровня провоспалительных цитокинов сыворотки крови от формы заболевания. Особенно выраженные нарушения отмечены у больных тяжелой формой заболевания. Выявление изменения значимо отличались от значений, полученных в группе больных со средней тяжестью течения пневмонии. Полученные нами данные демонстрируют достоверную зависимость концентрации уровня провоспалительных цитокинов в сыворотке крови от тяжести течения вирусной инфекции. Особенно выраженные нарушения отмечены у больных с тяжелым течением вирусной инфекции. Выявленные изменения значимо отличались от значений, полученных в группе больных со средней тяжестью течения. Так, если при тяжелом течении уровень сывороточного TNF-**α** у обследованных больных был значительно превышен (243,5±23,9 пг/мл по сравнению с данными лиц контрольной группы – 82,4±7,0 пг/мл, P<0,001), то при средней тяжести течения отмечено лишь умеренное повышение этого цитокина (118,7±9,3 пг/мл, по сравнению с контролем P<0,05). При анализе результатов исследования уровня IL-1**β** в сыворотке крови было выявлено, что у больных с тяжелым течением наблюдается почти десятикратное повышение его уровня по сравнению с контролем – 346,7±36,6 пг/мл, против 35,8±3,9 пг/мл (P<0,001). У больных со средней тяжестью течения наблюдалось повышение уровня IL-1**β** более чем в 3 раза по сравнению с контрольной группой лиц –

110,4±8,3 пг/мл (P<0,001). Как известно, IFN-**γ** продуцируется активированными Th1-клетками и NK-клетками. В наших исследованиях отмечен пониженный, по сравнению с контрольной группой уровень IFN-**γ**. Причем, это снижение наблюдается: при тяжелой форме 74,3±4,9 пг/мл (P<0,001), при средней тяжести течения 78,5±7,3 пг/мл (P<0,001). Уровень IFN-**γ**, при этом в контрольной группе лиц в среднем был 131,7±11,0 пг/мл. При анализе уровня ряда воспалительных цитокинов в сыворотке крови больных вирусной инфекцией по сравнению с контролем нами отмечено значительное достоверное повышение уровня TNF-**α** и IL-1**β** при тяжелой форме течения заболевания и умеренное повышение их сывороточного содержания при средней тяжести течения. Сывороточный уровень IFN-**γ** при коронавирусной инфекции оказался значимо ниже, чем в контрольной группе и не зависел от его формы. Определенный интерес представляло исследование у больных с коронавирусной инфекцией уровня IgE в крови и концентрации IL-4 в различных биологических жидкостях как маркеры активности воспаления.

**Результаты исследования** уровней IL-4 в сыворотке крови и мазке, а также уровня общего IgE в сыворотке крови всех обследованных больных представлены в таблице 1.

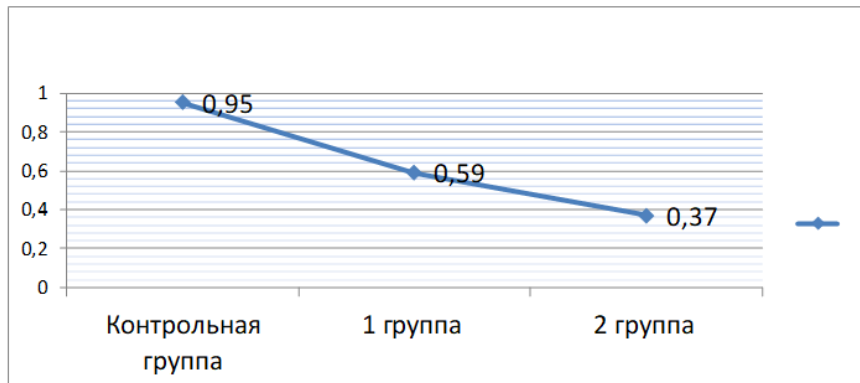
Как видно из таблицы, в периферической крови больных выявляются повышенные уровни общего IgE. Наиболее высокий уровень отмечается в группе больных с тяжелой формой болезни (362,0±19,5 МЕ/л), что значимо превышает величину этого показателя у больных со средней тяжестью течения (308,0±13,5 МЕ/л) и с показателями контрольной группы (103,0±6,12 МЕ/л) (P<0,001). Таким образом, при тяжелом течении отмечается более высокое содержание IgE в сыворотке крови по сравнению больными со средней тяжестью течения. При изучении уровня IL-4 в сыворотке крови у больных выявлена сходная закономерность: наиболее высокий уровень IL-4 характерен для больных с тяжелой формой течения (15,1±0,63 пг/мл), что значимо (P<0,001) превышает величину этого показателя у больных со средней тяжестью течения (12,0±0,38 пг/мл).

Как было указано выше у больных с тяжелым течением заболевания, показатели цитокинов было выше, чем при среднетяжелой форме болезни. Это наблюдалось для всех видов цитокинов. Различие заключается в том, что легкие формы заболевания обычно не вызывали повышения сывороточных показателей IL-1**α** и TNF**α**. Исходя из вышесказанного, нам представилось интересным провести корреляционное исследование между концентрациями этих цитокинов в зависимости от тяжести течения вирусной пневмонии.

**Таблица 1.** Содержание IL-4 и IgE в биологических жидкостях больных

Показатели	Контрольная группа (n=40)	1 группа (n=22)	2 группа (n=53)
IL-4 (мазок), пг/мл	0	310,0±13,5***	76,0±3,6***^^^
IL-4 сыворотка крови, пг/мл	2,850±0,19	12,0±0,38***	15,1±0,63***^^^
IgE в сыворотке крови, МЕ/л	103,0±6,12	308,0±13,5***	362,0±19,5***^

Примечание: \*- различия относительно данных контрольной группы значимы (\*- $P < 0,05$ , \*\*- $P < 0,01$ , \*\*\*- $P < 0,001$ );^- различия между данными 1 и 2 группы значимы (^- $P < 0,05$ , ^^- $P < 0,001$ ).



**Рис. 1.** Значения коэффициента корреляции (r) между содержанием в сыворотке крови ИФН-γ и IL-1β при различных формах вирусной инфекции.

Проведенный корреляционный анализ позволил установить наличие прямой связи между содержанием в сыворотке крови ИФН-γ и IL-1β. Нами было установлено, что сила этой связи имеет обратно пропорциональную зависимость от течения вирусной инфекции. Так, если в контрольной группе коэффициент корреляции был близок к единице ( $r=0,95$ ), то в 1 и 2 группе, значения коэффициента корреляции составили соответственно 0,59 и 0,37. Значимых коэффициентов корреляции между другими парами показателей содержания цитокинов не было получено ни в одной группе. Следовательно, результаты исследования подтверждают наличие взаимосвязи между концентрациями ИФН-γ и IL-1β, причем эта зависимость прямая и снижается в зависимости от тяжести течения заболеваний, что свидетельствует о нарушениях иммунорегуляторных механизмов, а сниженная концентрация сывороточного INF-γ указывает на нарушение IL-1β опосредованной продукции ИФН-γ Th-1 клетками.

Не исключено, что активация макрофагального звена иммунитета, может способствовать повышению продукции макрофагами веществ, ингибирующих синтез ИФН-γ. Таким образом, установлено, что у большей части больных с вирусной инфекцией осложненной пневмонией наблюдается сниженное содержание Т-клеток. Низкое содержание CD3+-клеток свидетельствует о сокращении резервов пула циркулирующих Т-лимфоцитов и, следовательно, о возможном риске их недостаточности при необходимости интенсивного иммунного ответа. Сокращение содержания функционально-активных Т-клеток естественным образом сказывается уже на содержании специализированных фенотипов, выполняющих хелперную и супрессорную функции. Несомнен-

но, что снижение или увеличение их количества может оказывать негативное влияние и, по всей вероятности, является одним из патогенетических факторов воспалительного процесса. Как известно, NK-клетки играют важную роль в противоинфекционной защите, и изменения их в ту и в другую сторону, видимо, объясняются несколькими причинами: частичным иммунодефицитом, недостаточной выработкой нетоксических антител, блокирующих активность иммунокомпетентных клеток.

**Выводы:** Полученные нами результаты показывают, достоверную зависимость концентрации уровня провоспалительных цитокинов в сыворотке крови от формы вирусной инфекции.

Результаты исследования подтверждают наличие взаимосвязи между концентрациями ИФН-γ и IL-1β, причем эта зависимость прямая и снижается в зависимости от степени тяжести течения вирусной пневмонии, что свидетельствует о нарушениях иммунорегуляторных механизмов.

Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют о нарушении метаболических процессов и выраженных иммунологических сдвигах, которые способствуют развитию осложнений данного заболевания.

#### Литература:

1. Jasur A. Rizaev, Ezozbek A. Rizaev, N.N. Akhmadaliev. October-December 2020, Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology, Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment. Vol. 14, No. 4. PP 7341-7347.
2. Дадажанов У.Д, Маматкулова Ф.Х., Розобаева О.Н. Issue 03, 2020, European JOURNAL OF Molecular Clinical Medicine с. Features Of

Thrombophilia In Covid-19 ISSN- 2515-8260 vol 07, 5119-5205

3. Ibatova Sh. M., Mamatkulova F. Kh., Ruzikulov N.Y. (2020). International Journal of Current Research and Review. The Clinical Picture of Acute Obstructive Bronchitis in Children and the Rationale for Immunomodulatory Therapy - P.152-155..
4. Muhammadiyeva L.A., Shavazi N.M., Rustamova G.R. (2020). Journal of Advanced Research in Dynamical and Control systems. Diagnosis and Treatment of Developmental Defects of the Bronchopulmonary System in Children. P. 157-161.
5. Khaydarova S., Shavazi N.M. 2020. Journal of Advanced Research in Dynamical and Control systems. Diagnostic aspects of formation of a protracted course of community-acquired pneumonia in children. P 147-156.
6. Muhamadiyeva L.A. Shavazi N.M. Rustamova G.R. 2020. Journal of Adv Research in dynamical and control systems. Diagnosis and Treatment of Developmental Defects of the Bronchopulmonary System in Children. Pg 157-161 Vol 12, №5.
7. Bobomuratov T. A., Sharipova O. A., Mamatkulova D. H., Bakhronov Sh. S. Research 12.01.2020. International Journal of Pharmaceutical. «Features of sexual development, state of the pituitary gonad system and measures of secondary prevention in sick children with chronic bronchitis» P. 377-381.
8. Turdumatov, J., Mardiyeva, G. (2020). European Journal of Molecular and Clinical Medicine 7(2). Clinical and x-ray peculiarities of the course of chronic obstructive pulmonary disease in combination with diabetes mellitus. с. 3009-3028
9. Kholzhigitova M.B. 2020. Journal of critical reviews issn- 2394-5125 “The state of changes in the immune system in patients with chronic obstructive bronchitis and the effect of immunotherapy on the dynamics. vol 7, Issue 14, стр 3277-3279.
10. Aralov N. R., Mahmatmuradova N, Ibadova O, Safarova M. 2020. Journal of critical reviews ISSN-2394-5125 “Causes and differential diagnostic criteria for non-specific interstitial pneumonia” Vol 7, Issue 09, стр 2484- 2488.
11. Ibatova Sh. M. F. Kh. Mamatkulova. N. B. Abdukadirova. Yu. A. Rakhmonov. M. M. Kodirova. 2020. International Journal of Current Research and Review. Risk Factors for Development of Broncho-O obstructive Syndrome in Children. Vol 12. Issue 23 December–P. 3-6.
12. Ариненко Р.Ю., Аникин В.Б., Головкин В.И. - 2007. Terra Medica. -№4 Система интерферонов: первая линия защиты организма. с. 11-14.
13. M.E., Kohl S. Higl -1997. Pediatr. Scott Level interleukin-12 production, but diminished interferon-gamma production, by cord blood mononuclear cell. Res.–V. 4194 –Pt. 1 – P. 547-553.
14. O. P. Zinkevich, V. M. Bondarenko. – 1999. Zh Mikrobiol Immunobiol The characteristics of the

humoral antibacterial immunity patients with respiratory organ diseases // Vlu Delian et al. – Vol. 2. –P. 65-68.

15. Гельфанд Б.Р., Кассиль В.Л. 2007. Острый респираторный дистресс-синдром. – М.: Литтера, – 232с
16. Гусев Е.Ю., Юрченко Л.Н., Черешнев В.А., Зотова Н.В. – 2008. Методология изучения системного воспаления // Цитокины и воспаление. - №1. – С. 15-23.
17. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. 2008. Цитокины. – СПб: Фолиант, – 552с.
18. Маркелова Е.В., Костюшко А.В., Красников В.Е. – 2008. Тихоокеанский медицинский журнал. - №3. Патогенетическая роль нарушений в системе цитокинов при инфекционно-воспалительных. – С. 24-29.
19. Bermejo-Martin J.F. – 2009. et al. Th 1 and Th 17 hypercytopenia as early host response signature in severe pandemic influenza // Crit. Care. - Vol. 13. – P. R201-R201.
20. То К.К. – 2010. Clip. Infect. Dis. et al. Delayed clearance of viral load and marked cytokine activation in severe cases of pandemic H1N1 2009 influenza virus influenza. – Vol. 50. – P. 850-859.

#### **ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СПЕКТРА ЦИТОКИНОВ И ИХ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПНЕВМОНИЕЙ**

Назаров Ф.Ю., Вафоева Н.А.

***Резюме.** Особенность иммунного статуса при вирусной инфекции проявляется в длительно сохраняющемся селективном дефиците IgA, в том числе в сочетании с высоким уровнем IgE, снижением показателей фагоцитоза, повышением концентрации. Вирусная инфекция характеризуется повышением уровня В-лимфоцитов и гиперпродукцией IgA, IgG и IgE, а также IL-4. Исследования подтверждают наличие взаимосвязи между концентрациями ИФН-γ и IL-1β, причем эта зависимость прямая и снижается в зависимости от степени тяжести течения вирусной пневмонии, что свидетельствует о нарушениях иммунорегуляторных механизмов. Уровень цитокинов – IL 1β, TNF-α и ИЛ-4 резко повышен у больных с тяжелой формой осложненной пневмонией. Полученные результаты свидетельствуют о нарушении метаболических процессов и выраженных иммунологических сдвигах, которые способствуют развитию осложненной данного заболевания. Наиболее часто имело место развитие острой дыхательной недостаточности (ОДН), синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВСК), инфекционно-токсического шока (ИТШ), плевритов и абсцедирования. У ряда больных поражение легочной ткани и осложнения на этом фоне развивались стремительно, несмотря на интенсивную терапию в условиях реанимационного отделения.*

***Ключевые слова:** Вирусная инфекция, пневмония, спектр цитокинов, интерлейкины.*



## ВЛИЯНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОКА НА РИСК РАЗВИТИЯ ТРОМБОЗА АНАСТОМОЗОУ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ПОРТСИСТЕМНОГО ШУНТИРОВАНИЯ



Назыров Феруз Гафурович, Девятков Андрей Васильевич, Бабаджанов Агзам Хасанович, Джураева Нигора Мухсимовна, Омонов Ойбек Авазханович, Вахидова Наргиза Тулкуновна, Усмонов Азим Азизович

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В. Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

## ПОРТАЛ ҚОН ОҚИМИ ИНДИКАТОРЛАРИНИНГ ПОРТСИСТЕМИК ЎТИШДАН КЕЙИН ЖИГАР ЦИРРОЗИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА АНАСТОМОЗ ТРОМБОЗИ ХАВФИГА ТАЪСИРИ

Назыров Феруз Гафурович, Девятков Андрей Васильевич, Бабаджанов Агзам Хасанович, Джураева Нигора Мухсимовна, Омонов Ойбек Авазханович, Вахидова Наргиза Тулкуновна, Усмонов Азим Азизович

Академик В.Вахидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

## INFLUENCE OF PORTAL BLOOD FLOW INDICATORS ON THE RISK OF ANASTOMOSIS THROMBOSIS IN PATIENTS WITH LIVER CYRROSIS AFTER PORTOSYSTEMIC BYPASSING

Nazirov Feruz Gafurovich, Devyatov Andrey Vasilevich, Babadjanov Agzam Khasanovich, Djuraeva Nigora Mukhsimovna, Omonov Oybek Avazkhanovich, Vakhidova Nargiza Tulkunovna, Usmonov Azim Azizovich

Republican specialized scientific – practical medical center of surgery named after academician V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [azimusmonovdr@gmail.com](mailto:azimusmonovdr@gmail.com)

**Резюме.** Тадқиқот мақсади: Портал қон оқимининг бошланғич индексига қараб, жигар сирозиди (ЛС) портосистемали манёвр (ПСС) дан кейин тромботик асоратларнинг пайдо бўлишини аниқлаш. Материаллар ва усуллар. Жигар перфузияси индексларини ўрганиш 2017-2019 йиллар оралигида ПССни ўтказган ЛК билан оғриган 92 беморда ўтказилди. Ишлатилган кенг детекторли компьютер томографияси (КТ) "Ақуилион Оне - 640" ГЕНЕСИС версияси (Санон Медисал Сўстемс, Япония). Перфўзён параметрларига артериал қон оқими (АФ), портал қон оқими (ПФ) ва жигар (перфузия) индекси (ПИ) киради. Натижалар. Қон оқимининг бошланғич даражаси 115 мл / 100 мл дан кам бўлса, тромботик асоратларнинг частотаси 8,5% дан (қон оқими 115 мл / 100 мл / мин дан юқори) 42,9% гача, шу жумладан тромбознинг ошиши аниқланди. анастомоз 4,2% дан 19, 0% гача ( $n_2 = 14,201$ ;  $df = 2$ ;  $p < 0,001$ ); 10 мм дан кам бўлган талоқ венасининг бошланғич диаметри ҳам тромботик асоратларнинг юқори тезлигига ёрдам беради (32,0%), шу жумладан шунтли тромбоз билан касалланишининг 4,5% дан 16% гача ( $n_2 = 6,294$ ;  $df = 2$ ;  $p = 0.043$ ). Хулоса. ПССда портал тизими томирларида тромботик асоратларнинг ривожланиши учун тактик хавф омиллари орасида портал қон оқимининг бошланғич даражаси ва талоқ венасининг диаметри, КТ перфузияси билан тасдиқланганлиги, алоҳида аҳамиятга эга.

**Калим сўзлар:** жигар сиррози, портосистемали манёвр, перфузион компьютер томографияси, анастомоз тромбози, жигар перфузияси индекслари.

**Abstract.** Purpose of the study: to determine the incidence of thrombotic complications after portosystemic shunting (PSS) in liver cirrhosis (LC), depending on the initial index of portal blood flow. Material and methods. The study of liver perfusion indices was carried out in 92 patients with LC who underwent PSS in the period 2017-2019. Used wide-detector computed tomography (CT) apparatus "Aquilion One - 640" version GENESIS (Canon Medical Systems, Japan). Perfusion parameters studied included arterial blood flow (AF), portal blood flow (PF), and hepatic (perfusion) index (PI). Results. It was determined that the initial level of portal blood flow less than 115 ml / 100 ml / min increases the frequency of thrombotic complications from 8.5% (with blood flow above 115 ml / 100 ml / min) to 42.9%, including thrombosis of the anastomosis from 4.2% to 19, 0% ( $\chi^2 = 14.120$ ;  $df = 2$ ;  $p < 0.001$ ); an initial splenic vein diameter of less than 10 mm also contributes to a high rate of thrombotic complications (32.0%), including an increase in the incidence of shunt thrombosis from 4.5% to 16% ( $\chi^2 = 6.294$ ;  $df = 2$ ;  $p = 0.043$ ). Conclusion. Among the tactical risk factors for the development of thrombotic complications in the vessels of the portal system in PSS, the initial level of portal blood flow and the



---

diameter of the splenic vein, verified by perfusion CT, are of certain importance.

**Key words:** liver cirrhosis, portosystemic shunting, perfusion computed tomography, anastomotic thrombosis, liver perfusion indices.

---

**Введение.** Цирроз печени (ЦП), как исход хронических диффузных заболеваний печени, до настоящего времени остается одной из ведущих причин смертности во всем мире [5]. Основные проявления ЦП обусловлены портальной гипертензией (ПГ), формирование и декомпенсация которой приводит к развитию ряда тяжелых осложнений, включая кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка, гепаторенальный синдром и портосистемную энцефалопатию [3, 4]. Вопросам совершенствования тактики лечения и профилактики кровотечений портального генеза посвящено много научных исследований, однако, по-прежнему, эта проблема остается в центре внимания гепатохирургии. Интерес к этому обусловлен, прежде всего, высокой частотой неудовлетворительных результатов.

Одним из узловых вопросов эффективности портосистемного шунтирования (ПСШ), является снижение риска развития тромбоза анастомоза [6]. Развитие этого осложнения грозит рецидивом кровотечения и необходимостью применения других мер по его профилактике, включая разобщающие операции и эндоскопические методики. Основной причиной тромбоза анастомоза считаются технические погрешности, приводящие к формированию грубой линии шва и деформации камеры соустья. Другим фактором риска является сужение анастомоза с целью парциальной декомпрессии до 10 мм и менее. Наложение такого анастомоза, особенно при очень широкой селезеночной вене неизбежно ведет к развитию турбулентного тока крови, что может привести к тромбозу шунта. В свою очередь, для всех типов ПСШ характерен декомпрессивный эффект, который всегда будет снижать показатели объемной скорости кровотока по воротной вене, с его перераспределением в сторону наложенного соустья. Соответственно, при адекватном клиническом эффекте операции, существенное снижение гепатопетального кровотока может также привести к формированию сначала пристеночных тромбов, а в дальнейшем и полному тромбозу воротной вены [2, 7].

При прогрессирующем ЦП изменяются не только физические свойства печеночной паренхимы, но и ее гемодинамика. Оценить функциональные возможности печени при ЦП посредством количественной оценки изменения гемодинамики возможно с помощью перфузионной компьютерной томографии (ПКТ). Метод позволяет измерить характеристики кровотока в ткани на заданном уровне сканирования посредством накопления компьютерно-томографических данных о динамике распределения контрастного вещества в зоне

интереса, в том числе определить тип перфузии, что представляется важным параметром при назначении лечения и оценке динамики на фоне медикаментозной терапии [1].

По данным литературы исследованиями доказано, что, являясь минимально инвазивным методом, современные КТ-сканеры обеспечивают надежное количественное определение перфузии тканей с высоким пространственным и временным разрешением [8]. При ПКТ количественная карта перфузии тканей получается из данных динамической КТ и отображается с использованием цветовой шкалы, позволяющей оценить перфузию тканей в абсолютных единицах [9].

При ПКТ печени основными измерениями являются следующие параметры: объемный кровоток (BV; blood volume), кровяной поток (BF; blood flow), артериальная фракция перфузии печени (ALP; arterial liver perfusion), портальная фракция перфузии печени (PLP; portal liver perfusion), среднее время прохождения (MTT; mean transit time) и перфузионный индекс печени (HPI; hepatic perfusion index) [10, 11]. По мнению авторов данные параметры перфузии тканей можно представить, как физиологические маркеры, связанные с ангиогенезом органов.

Все вышеизложенное побудило провести исследование по определению частоты тромботических осложнений после ПСШ в зависимости от исходных показателей портального кровотока, определенных с помощью ПКТ.

**Материал и методы.** Для решения этой задачи отобрана группа больных с ЦП, которым было выполнено ПСШ за 2017-2019 гг. Эта выборка основана на том, что в 2017 году в нашем центре начала применяться новейшая методика компьютерной томографии на широкодетекторном аппарате последнего поколения «Aquilion One – 640» версии GENESIS (Canon Medical Systems, Япония). Преимущества этого томографа заключаются в том, что помимо построения портальных ангиограмм с верификацией особенностей ангиоархитектоники воротного бассейна, возможности аппарата позволяют изучить гемодинамические показатели перфузии печени. Внедрение ПКТ значительно расширило применение этого типа исследований у больных с ЦП и ПГ за счет нового спектра количественной оценки состояния печеночного кровотока с возможностью определения портальной и артериальной фракций.

Изучение показателей перфузии печени проведено у 92 больных ЦП перед выполнением ПСШ. Исследование включало два вида результатов: показатели печеночного кровотока и ангиографию сосудов воротного бассейна. Норматив-

ные показатели печеночной перфузии для сравнительного анализа были определены в диссертационной работе Амирхамзаева А.Т. (2020). Параметры перфузии включали показатели артериального кровотока (AF), портального кровотока (PF) и печеночного (перфузионного) индекса (PI).

**Результаты.** По всем изучаемым показателям данные у больных ЦП достоверно различались с нормой. Так, показатели портального кровотока при ЦП составили  $143,5 \pm 3,4$  мл/100мл/мин при норме -  $154,9 \pm 1,9$  мл/100мл/мин ( $p < 0,01$ ). Значение артериального кровотока наоборот возросло при ЦП до  $39,4 \pm 1,0$  при норме  $34,4 \pm 0,9$  мл/100мл/мин ( $p < 0,001$ ). Соответственно этим изменениям соотношение показателей артериального и портального кровотока привело к росту перфузионного индекса до  $22,0 \pm 0,6\%$  (в норме  $18,2 \pm 0,3$ ;  $p < 0,001$ ) (табл. 1).

В процессе динамического обследования в сроки от трех месяцев до двух лет после ПСШ было отмечено, что к моменту первого контрольного обращения (через 1-3 месяца) у 12 пациентов при доплерографии или ПКТ были выявлены различные признаки тромботических проявлений в сосудах воротной системы, при этом тромбоз анастомоза верифицирован в эти сроки уже у 4 больных. Изучение исходных показателей ПКТ показало, что у 9 из 12 пациентов значение портального кровотока было ниже 115 мл/100мл/мин. В связи с чем мы распределили всех оперированных больных ЦП по исходному показателю портального кровотока на две группы.

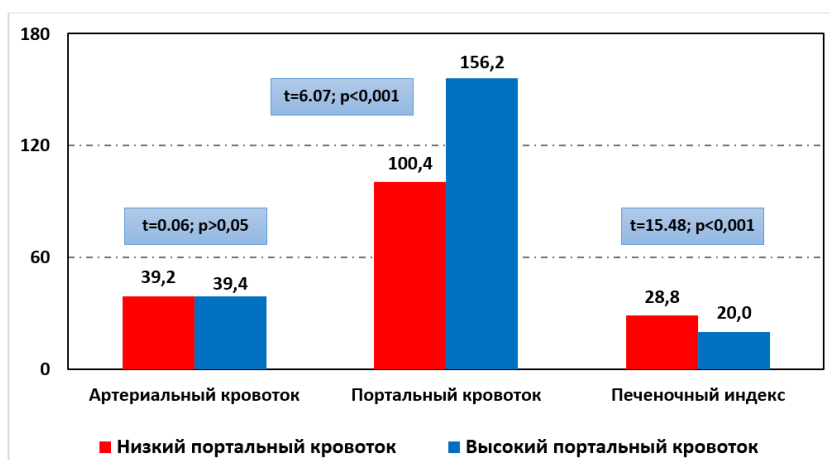
В группу с низким показателем (до 115 мл/100мл/мин) был отнесен 21 (22,8%) пациент, в группу с высоким портальным кровотоком – 71 (77,2%) больной. Всем больным были выполнены различные варианты ПСШ (табл. 2).

**Таблица 1.** Соотношение показателей перфузионной компьютерной томографии в исследуемой группе больных ЦП по отношению к здоровым лицам

Группа	n	Артериальный кровоток		Портальный кровоток		Печеночный индекс	
		М	m	М	m	М	m
Норма	21	34,4	0,9	154,9	1,9	18,2	0,3
ЦП с ПСШ	71	39,4	1,0	143,5	3,4	22,0	0,6
t-критерий/p	92	-3,72	$p < 0,001$	2,93	$p < 0,01$	-5,66	$p < 0,001$

**Таблица 2.** Отдаленная летальность в различные сроки в зависимости от вида лечения

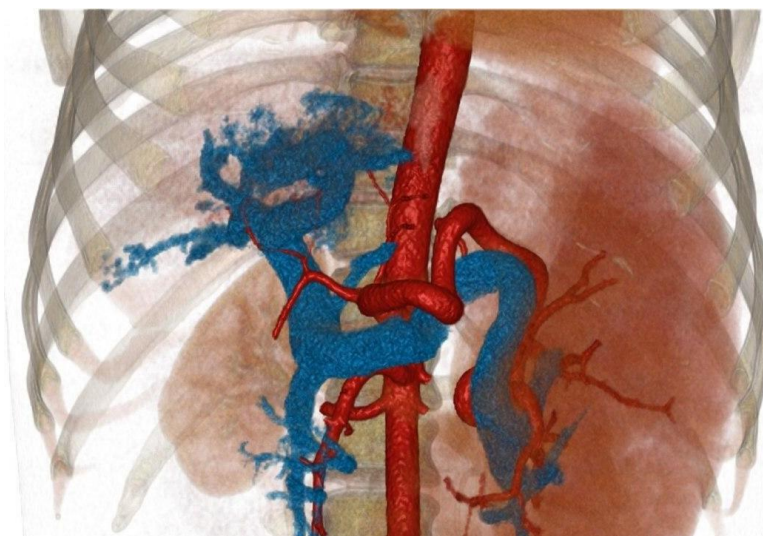
Вид ПСШ	Низкий портальный кровоток		Высокий портальный кровоток		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ДСРА	19	20,7%	63	68,5%	82	89,1%
ЛЛСРА	1	1,1%	4	4,3%	5	5,4%
ССРА	1	1,1%	2	2,2%	3	3,3%
Н-СРА	0	0,0%	1	1,1%	1	1,1%
ПСРА	0	0,0%	1	1,1%	1	1,1%
Итого	21	22,8%	71	77,2%	92	100,0%



**Рис. 1.** Сравнительные показатели перфузии печени в группе с низким и высоким портальным кровотоком

**Таблица 3.** Количество больных с нарушением кровотока по спленопортальному руслу за счет тромботических осложнений в зависимости от портального кровотока

Состояние вен		Низкий портальный кровоток		Высокий портальный кровоток		Всего	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Сосуды воротной системы без дополнительных включений		12	57,1%	65	91,5%	77	83,7%
		$\chi^2=14,059; df=1; p<0,001$					
Тромбоз анастомоза		4	19,0%	3	4,2%	7	7,6%
		$\chi^2=5,065; df=1; p=0,025$					
Пристеночные тромбы	в селезеночной вене	2	9,5%	1	1,4%	3	3,3%
	в воротной вене	3	14,3%	2	2,8%	5	5,4%
	Всего	5	23,8%	3	4,2%	8	8,7%
		$\chi^2=7,829; df=1; p=0,006$					
Итого		21	100%	71	100%	92	100%



МСКТ-ангиограмма перед операцией

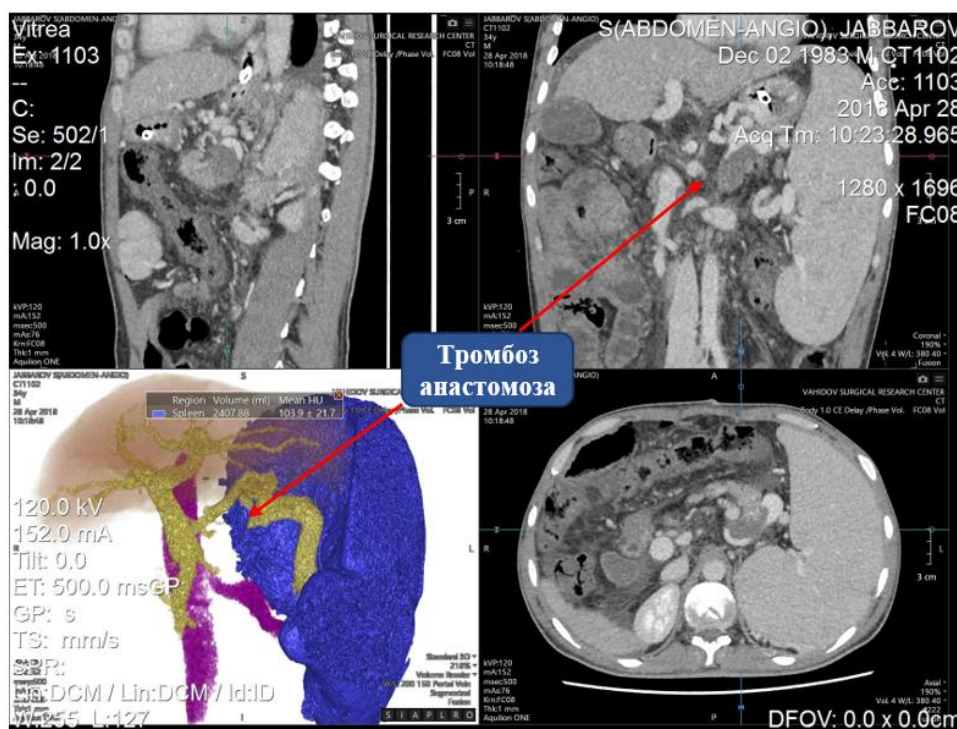


Рис. 2. МСКТ-ангиограмма после ДСРА. Тромбоз анастомоза



В большинстве случаев – 82 (89,1%) наложен дистальный спленоренальный анастомоз (ДСРА), в 10 (10,9%) выполнены центральные варианты, включая латеролатеральный спленоренальный анастомоз (ЛЛСРА) – 5 (5,4%), спленосупраренальный анастомоз (ССРА) – 3 (3,3%) и по одному случаю спленоренального анастомоза с «Н» вставкой из внутренней яремной вены справа (Н-СРА) и проксимального спленоренального анастомоза (ПСРА) со спленэктомией ввиду гигантской спленомегалии и выраженного синдрома гиперспленизма.

Показатели ПКТ в группах исследования значительно отличались. Определено, что в группе с низким портальным кровотоком его значение составило в среднем  $100,4 \pm 2,1$  мл/100мл/мин, тогда как в группе с высоким кровотоком –  $156,2 \pm 2,9$  мл/100мл/мин ( $t=6,07$ ;  $p<0,001$ ).

При этом уровень артериального кровотока был фактически равнозначным –  $39,2 \pm 2,4$  и  $39,4 \pm 1,2$  мл/100мл/мин соответственно. За счет существенного снижения портальной фракции отмечено резкое увеличение уровня печеночного индекса, который составил  $28,8 \pm 1,4\%$  против  $20,0 \pm 0,5\%$  ( $t=15,48$ ;  $p<0,001$ ) (рис. 1).

За весь исследуемый период только у 12 (57,1%) больных в первой группе не выявлено никаких признаков тромбирования сосудов воротной системы, тогда как при исходном высоком портальном кровотоке этот показатель был значительно выше – 65 (91,5%) пациентов ( $\chi^2=14,059$ ;  $df=1$ ;  $p<0,001$ ).

Частота тромботических осложнений распределилась следующим образом. Тромбоз анастомоза был верифицирован у 4 (19,0%) больных в группе с низким портальным кровотоком и в 3 (4,2%) случаях в группе с высоким кровотоком ( $\chi^2=5,065$ ;  $df=1$ ;  $p=0,025$ ).

Пристеночные тромбы в селезеночной вене определены у 2 (9,5%) и 1 (1,4%) пациентов соот-

ветственно, а в воротной вене у 3 (14,3%) и 2 (2,8%) пациентов.

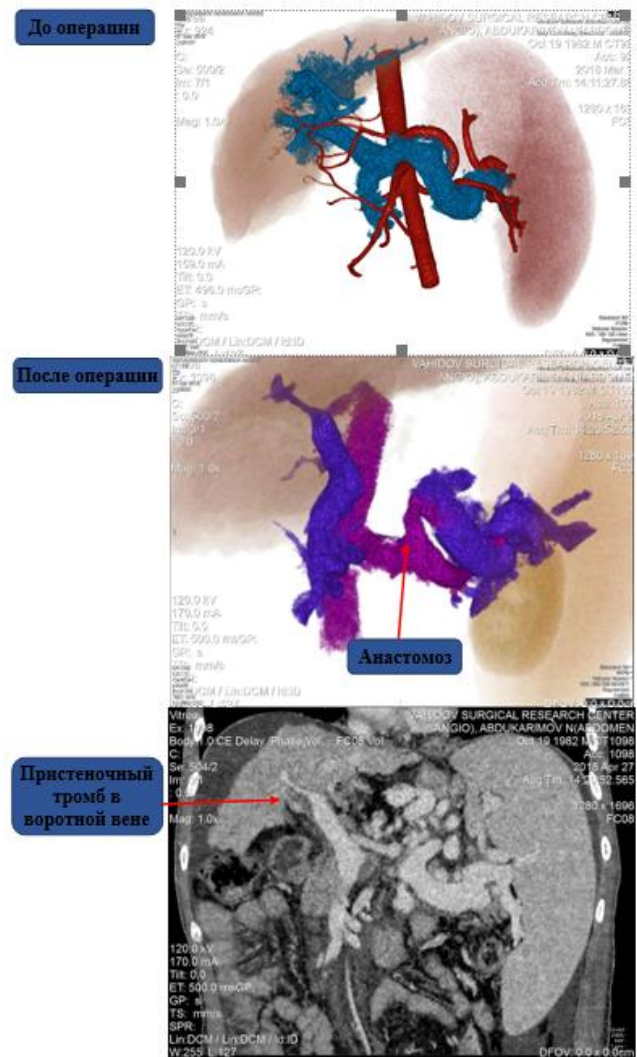


Рис. 3. МСКТ-ангиограмма после ДСРА. Функционирующий анастомоз. Пристеночный тромбоз воротной вены

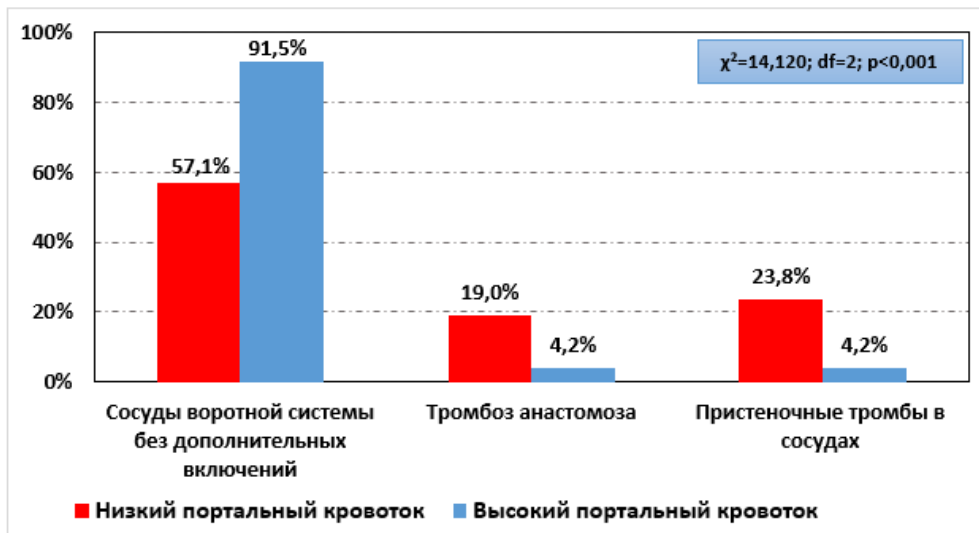


Рис. 4. Сравнительная частота развития тромбоза анастомоза и пристеночных тромбов в сосудах воротной системы в зависимости от портального кровотока



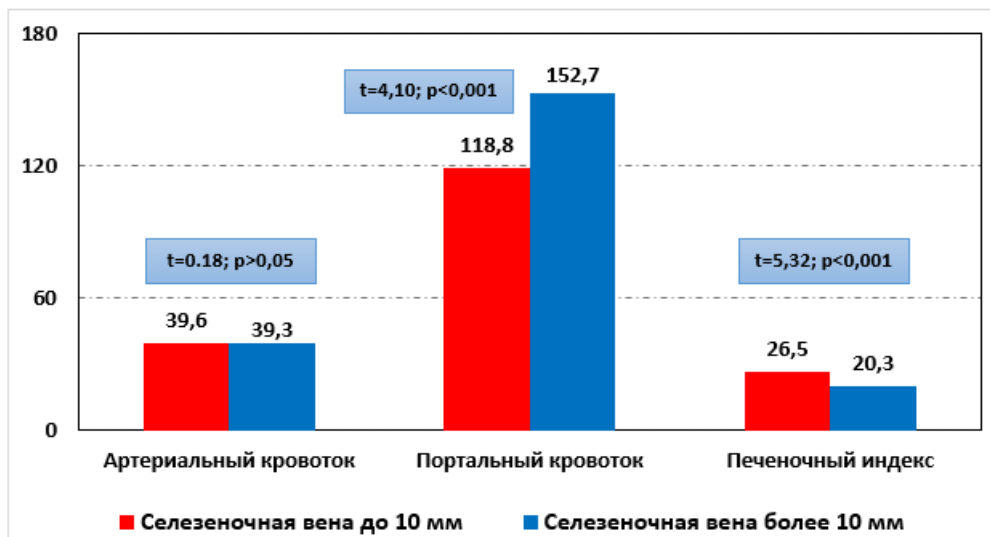


Рис. 5. Сравнительные показатели перфузии печени в зависимости от диаметра селезеночной вены

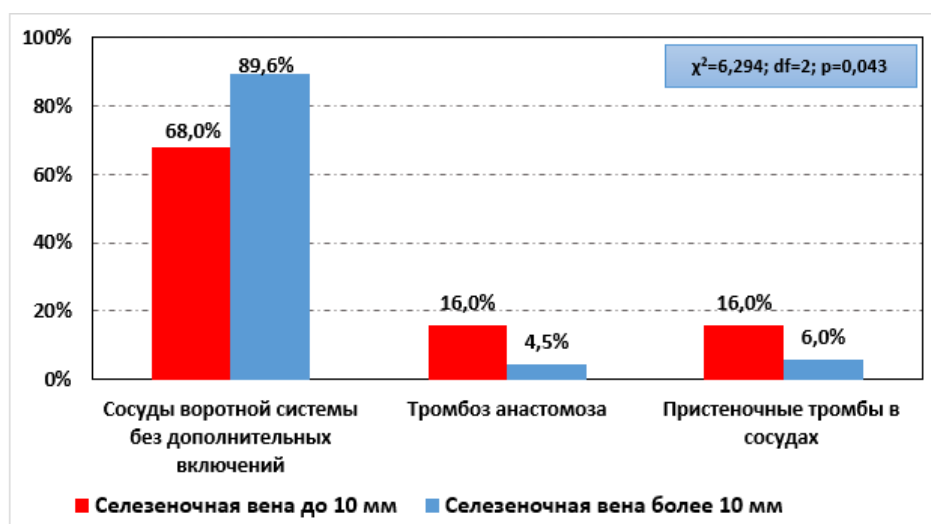


Рис. 6. Сравнительная частота развития тромбоза анастомоза и пристеночных тромбов в сосудах воротной системы в зависимости от диаметра селезеночной вены

Всего данный вид тромботических осложнений определен у 5 (23,8%) в группе с низким портальным кровотоком и у 3 (4,2%) среди пациентов с исходно высокой портальной фракцией ( $\chi^2=7,829$ ; df=1; p=0,006) (табл. 3).

На рис. 2. представлен исходный вариант МСКТ-ангиограммы больного, которому выполнено наложение ДСРА. В последствии у больного наступил тромбоз шунта. На рис. 3 представлен пример с пристеночным тромбом в сосудах воротной системы после ДСРА.

В целом, сравнительная частота развития тромбоза анастомоза и пристеночных тромбов в сосудах воротной системы в зависимости от портального кровотока показала достоверные отличия между группами ( $\chi^2=14,120$ ; df=2; p<0,001) (рис. 4).

Не менее важным аспектом риска развития тромбоза анастомоза является диаметр анастомозируемого венозного сосуда. В частности, малый диаметр вены относят к одному из таких факто-

ров. В исследуемой группе мы распределили больных по диаметру селезеночной вены. До 10 мм вена была у 25 пациентов, а более 10 мм у 67 больных.

Показатели ПКТ в этих группах также значительно отличались. В группе с малым диаметром селезеночной вены значение портального кровотока составило в среднем  $118,8 \pm 5,3$  мл/100мл/мин, тогда как в группе с шириной вены более 10 мм –  $152,7 \pm 3,6$  мл/100мл/мин (t=4,10; p<0,001). При этом уровень артериального кровотока был фактически равнозначным –  $39,6 \pm 1,8$  и  $39,3 \pm 1,3$  мл/100мл/мин соответственно. За счет существенного снижения портальной фракции также отмечено резкое увеличение уровня печеночного индекса, который составил  $26,5 \pm 1,4\%$  против  $20,3 \pm 0,6\%$  (t=5,32; p<0,001) (рис. 5).

За указанный период наблюдения у 17 (68,0%) больных в первой группе не выявлено никаких признаков тромбирования сосудов воротной системы, тогда как при широкой селезе-

ночной вене этот показатель был выше и составил - 60 (89,6%) пациентов ( $\chi^2=6,197$ ;  $df=1$ ;  $p<0,001$ ).

Тромбоз анастомоза был верифицирован у 4 (16,0%) больных в группе с малым диаметром сосуда и в 3 (4,5%) случаях в группе с широкой веной. Пристеночные тромбы в селезеночной вене определены у 2 (8,0%) и 1 (1,5%) пациентов соответственно, а в воротной вене еще у 2 (8,0%) и 3 (4,5%) больных. Всего данный вид тромботических осложнений определен у 4 (16,0%) в группе диаметром вены до 10 мм и у 4 (6,0%) среди пациентов с исходно широкой веной (рис. 6). В целом полученные результаты также доказывают, диаметр селезеночной вены, в частности менее 10 мм, также играет существенную роль в плане риска развития тромбоза анастомоза после различных вариантов ПСШ.

**Заключение.** Среди тактических факторов риска развития тромботических осложнений в сосудах воротной системы при ПСШ определенное значение имеет исходный уровень портального кровотока, верифицированный по данным перфузионной компьютерной томографии. Значение этого показателя меньше 115 мл/100мл/мин увеличивает частоту этих осложнений с 8,5% (при кровотоке выше 115 мл/100мл/мин) до 42,9%, включая тромбоз анастомоза с 4,2% до 19,0% ( $\chi^2=14,120$ ;  $df=2$ ;  $p<0,001$ ). В свою очередь другим фактором является диаметр селезеночной вены менее 10 мм, обуславливающий повышение тромботических осложнений с 10,4% до 32,0%, включая рост частоты тромбоза шунта с 4,5% до 16% ( $\chi^2=6,294$ ;  $df=2$ ;  $p=0,043$ ).

#### Литература:

1. Сташук Г.А., Смирнова Д.Я., Подрез Д.В. Прогностическое значение перфузионной компьютерной томографии в диагностике фиброза и цирроза печени. Пилотное исследование. Альманах клинической медицины. 2020;48(6):387-394.
2. Brand M, Prodehl L, Ede CJ. Surgical portosystemic shunts versus transjugular intrahepatic portosystemic shunt for variceal haemorrhage in people with cirrhosis. Cochrane Database Syst Rev. 2018 Oct 31;10(10):CD001023.
3. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. Hepatology 2017;65:310–335.
4. Horowitz JM, Venkatesh SK, Ehman RL, et al. Evaluation of hepatic fibrosis: a review from the society of abdominal radiology disease focus panel. Abdom Radiol (NY). 2017;42(8):2037-2053.
5. Hoyert DL, Gregory ECW. Cause-of-death Data From the Fetal Death File, 2015-2017. Natl Vital Stat Rep. 2020 Apr;69(4):1-20. PMID: 32510316.
6. Nazirov F.G., I.M. Baibekov, A.Kh. Babadjanov, D.M. Khakimov, Salimov U.R., Ruzibayev S.A.,

Ibadov R.A. Histopathologic study and prediction of portosystemic shunting outcomes in patients with liver cirrhosis. American Journal of Medicine and Medical Sciences 2018, 8(6): 103-107.

7. Mallet M, Rudler M, Thabut D. Variceal bleeding in cirrhotic patients. Gastroenterol Rep (Oxf). 2017;5(3):185-192. doi: 10.1093/gastro/gox024.
8. Kambadakone AR, Sahani DV. Body perfusion CT: technique, clinical applications, and advances. Radiol Clin North Am. 2009;47:161–78.
9. Ogul H, Bayraktutan U, Kizrak Y, et al. Abdominal perfusion computed tomography. Eurasian J Med. 2013;45(1):50–57.
10. Ronot M, Leparq B, Van Beers BE, Vilgrain V. CT and MR perfusion techniques to assess diffuse liver disease [published online ahead of print, 2019 Nov 25]. Abdom Radiol (NY). 2019;10.1007/s00261-019-02338-z. doi:10.1007/s00261-019-02338-z
11. Wang L, Fan J, Ding X, Sun J, Zhang M. Assessment of liver fibrosis in the early stages with perfusion CT. Int J Clin Exp Med. 2015;8(9):15276-15282. Published 2015 Sep 15.

#### **ВЛИЯНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОКА НА РИСК РАЗВИТИЯ ТРОМБОЗА АНАСТОМОЗА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ПОРТОСИСТЕМНОГО ШУНТИРОВАНИЯ**

Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Бабаджанов А.Х.,  
Джурова Н.М., Омонов О.А., Вахидова Н.Т.,  
Усмонов А.А.

**Резюме.** Цель: определить возникновение тромботических осложнений при циррозе печени (ЦП) после портосистемного маневрирования (ПСС) на основе исходного индекса портального кровотока. Материалы и методы. Изучение показателей перфузии печени проведено у 92 пациентов с ЛК, перенесших ПСС в период с 2017 по 2019 год. Использовалась широкоформатная компьютерная томография (КТ) GENESIS, версия Aquilion One-640 (Canon Medical Systems, Япония). Параметры перфузии включают артериальный кровоток (AF), портальный кровоток (PF) и печеночный (перфузионный) индекс (PI). Полученные результаты. Когда исходная скорость кровотока была менее 115 мл / 100 мл, частота тромботических осложнений колебалась от 8,5% (кровоток выше 115 мл / 100 мл / мин) до 42,9%, включая увеличение тромбоза анастомозы от 4,2% до 19,0% каждый ( $p_2 = 14 201$ ;  $df = 2$ ;  $p < 0,001$ ); Исходный диаметр селезеночной вены менее 10 мм также способствует более высокому уровню тромботических осложнений (32,0%), в том числе от 4,5% до 16% случаев тромбоза шунта ( $p_2 = 6,294$ ;  $df = 2$ ;  $p = 0,043$ ). Заключение. Среди тактических факторов риска развития тромботических осложнений в сосудах портальной системы при ПСС особое значение имеют исходный уровень портального кровотока и диаметр селезеночной вены, подтвержденный КТ-перфузией.

**Ключевые слова:** цирроз печени, портосистемный маневр, перфузионная компьютерная томография, тромбоз анастомоза, показатели перфузии печени.

## ЎТКИР ЎРТА ОТИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ЭГИЗАК БОЛАЛАРДА НОСПЕЦИФИК ХИМОЯ ОМИЛЛАРИНИНГ ҲОЛАТИ



Нуров Убайдулло Ибодуллоевич, Икратова Фирангиз Сулеймановна, Алимова Шахноза Азаматовна  
Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

## СОСТОЯНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАЩИТНЫХ ФАКТОРОВ У ДЕТЕЙ-БЛИЗНЕЦОВ С ОСТРЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ

Нуров Убайдулло Ибодуллоевич, Икратова Фирангиз Сулеймановна, Алимова Шахноза Азаматовна  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

## THE STATE OF NON-SPECIFIC PROTECTIVE FACTORS IN TWIN CHILDREN WITH ACUTE OTITIS MEDIA

Nurov Ubaydullo Ibodullayevich, Ikramova Firangiz Suleymanovna, Alimova Shakhnoza Azamatovna  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [unurov58@mail.ru](mailto:unurov58@mail.ru)

**Резюме.** Мазкур тадқиқот ишининг мақсади моноцитлар, нейтрофилларнинг функционал фаоллигини ўткир ўрта отит билан оғриган эгизак болаларда ўрганишидир. Тадқиқот натижалари ўткир ўрта отит билан касалланган болалар қонида моноцитларнинг фагоцитар фаоллиги пасаяши, бу эса сурункали йирингли ўчоқ ривожланишига ва вирусларнинг хужайра ичида мутлақ қолишига шароит яратиши ва бу моноцитлар вирусли қўшилмаларининг кўпайиши билан тавсифланиши аниқланди. Ўткир ўрта отит билан оғриган болаларда организм ҳимоясининг носпецифик омиллари фаолияти сезиларли даражада пасаяди, бу моноцитларнинг фагоцитар фаоллиги кўрсаткичларининг пасайиши ва *in vitro* вирус қўшилмали моноцитларнинг кўпайиши билан ифодаланади, бу эгизак бўлмаган болаларга қараганда эгизак болаларда кўпроқ сезилади.

**Калим сўзлар:** эгизак болалар, ҳимоянинг носпецифик омиллари, ўткир ўрта отит.

**Abstract.** The aim of this work was to study the functional activity of monocytes, neutrophils in patients with acute otitis media in children of twins in comparison with non-twins. Results the study showed that with acute otitis media in children, the phagocytic activity of blood monocytes decreases, which causes the development of a chronic purulent focus and is characterized by an increase in monocytes with viral inclusions. In patients with acute otitis media, the activity of non-specific body defense factors significantly decreases, expressed in a decrease in the phagocytic activity of monocytes and in an increase in monocytes with viral inclusions *in vitro*, which is more pronounced in twin children than in non-twin children.

**Key words:** twin children, nonspecific factors of protection, acute otitis media.

**Долзарблиги.** Замонавий тиббиёт эришилаётган ютуқларга қарамай, ўтган ўн йиллар давомида ЛОР-аъзоларининг яллиғланиш касалликлари кенг тарқалмоқда. Ҳозирги вақтда барча ЛОР-касалликлари орасида кулок касалликлари 31,5% ни эгаллайди, шундан ўткир ўрта отит 27,2% ни ташкил этади [7,8].

Эгизаклар муддатидан олдин туғилиши ва улар орасида ўлик туғилиш даражаси юқорилиги, болалар ўлими даражаси юқорилигини ҳисобга олиш зарур. Эгизакларнинг интеллектуал ривожланиш даражаси ягона туғилганларга қараганда пастроқ [5].

Аммо ўткир ўрта отит билан оғриган эгизаклар организмнинг ҳимоя омилларини қиёсий жиҳатдан ўрганиш бўйича маълумотлар кам ва тўлиқ эмас.

Маълумки, моноцитлар бегона микроорганизмларни, ўзининг шикастланган хужайраларини йўқ қилади, бошқа иммунокомпетент хужайралар шаклланишини тартибга солишда иштирок этади, лимфоцитларга антигенлар ҳақида маълумот беради, улардан тўқима макрофаглари фарқланади [1, 6].

Ўткир ўрта отит эгизак болаларда эгизак бўлмаган болалар билан таққослаган ҳолда

уларнинг функционал фаоллигини ўрганиш ҳақидаги тадқиқотлар деярли мавжуд эмас.

**Тадқиқот мақсади.** Шу муносабат билан, мазкур тадқиқот ишининг мақсади моноцитлар, нейтрофилларнинг функционал фаоллигини ўткир ўрта отит билан оғриган эгизак болаларда ўрганишдир.

**Тадқиқот материали ва усуллари.** Мақсадга эришиш учун Бухоро вилоятида доимий истиқомат қилувчи 7 ёшдан 18 ёшгача 60 нафар эгизак ва эгизак бўлмаган болаларда тадқиқотлар ўтказилди. Барча бемор болалар касалхонага ётқизилди ва Бухоро вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт марказида даволанишди.

Барча текширилган болалар 4 гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳ ўткир ўрта отит билан оғриган эгизак болалар ( $n=22$ ); 2-гуруҳ ўткир ўрта отит билан оғриган эгизак бўлмаган болалар ( $n=22$ ); 3-гуруҳ ўткир ўрта отит билан оғримаган соғлом эгизаклар ( $n=8$ ); 4-гуруҳ ўткир ўрта отит билан оғримаган эгизак бўлмаган соғлом болалар ( $n=8$ ).

Ташхисни тасдиқлаш учун риноскопия ва отоскопия усулларида фойдаланилди. Барча ташхислар умумий қабул қилинган микробиологик усуллар орқали тасдиқланган (Bergy's Manual of Microbiology, 1997).

Моноцитларнинг *in vitro* функционал фаоллиги моноцитларнинг фагоцитар фаоллиги (МФФ) ва моноцитларда 60 нафар бемор, соғлом шахслар ва бемор эгизак ва эгизак бўлмаган болаларнинг моноцитларида вирусли кўшилмалар (МВК) ни аниқлаш орқали белгиланади.

Филев Л.В. ва ҳаммуаллифлари (1985) га кўра, нитроқўк тетразолни тиклаш тестида *in vitro* МФФ аниқланган. Фагоцитознинг интенсивлиги, фагосома оксидазалар фаоллиги ҳисобига унинг тўлиқлигини акс эттирувчи МФФнинг фоизли нисбати аниқланган [2]. Моноцитларнинг вирусга қаршилигини (МВК) аниқлаш орқали белгиланган. Моноцитларнинг вирусли кўшилмалар билан фоизли таркиби ҳисоблаб чиқилган [3].

НКТ-тести бегона патоген микроорганизмларни ўзлаштира оладиган фагоцитлар фаоллигини баҳолайди. НСТ-тести моноцитлар ва нейтрофилларнинг оксидланиш-қайтарилиш салоҳиятини тавсифлайди. Тест НКТ эритмасининг моноцитлари ёки нейтрофиллари билан фаоллаштирилган пиноцитозга, шунингдек, эрувчан, рангсиз НКТни эримайдиган тўқ кўк рангли формозанга айлантиришга асосланган бўлиб, формозан (Германияда ишлаб чиқарилган) микроскоп ёрдамида иммерсия тизими остида (катталаштириш  $90 \times 10 = 900$  баравар) аниқланган. Бунинг учун текшириляётган боланинг бир томчи қони предмет шишасида НКТ эритмаси билан аралаштирилиб, Россия Федерациясида ишлаб

чиқарилган термостатда  $37^{\circ}\text{C}$  да 30 дақиқа давомида инкубация қилинган. Сўнгра бўялган суртмада формозан гранулаларини ўз ичига олган моноцитлар сони ҳисобланган [4].

Тасодифий НКТ-тести – кислородга боғлиқ фагоцитоз бўлиб, фагоцит ичидаги кислородга боғлиқ бўлган антибактериал тизимларни фаоллаштириш даражасини тавсифлайди. Хужайранинг бегона антигенни “ҳазм қилиш”га тайёрлигини баҳолашга имкон беради.

Индукцияланган НКТ-тести – стимуляторлар (зимозан) иштирокидаги фагоцитоз бўлиб, у хужайранинг бегона антигенни “ҳазм қилиш” га тайёрлигини баҳолашга имкон беради. Кислородга боғлиқ бўлган хужайра ичи тизимларининг захира имкониятини тавсифлайди.

Нейтрофилларнинг фагоцитар фаоллиги (НФФ) микроорганизмларни аниқлаш ва ушлаб олиш қобилиятини акс эттиради. Фагоцитар захира – бу тасодифий НКТ-тестининг индукцияланган тестга нисбати. Мононуклеар-фагоцитар тизим хужайра ичи тизимининг захира имкониятларини аниқлашда фойдаланилади.

Нейтрофилларнинг кислородга боғлиқ бўлган биоцидлигини ўрганишда НКТ-тести ҳам ишлатилган (Park et al., 1968, Маянский Д.Н., 1983 томонидан ўзгартирилган). Текширилган болалар нейтрофилларининг функционал захираси индукцияланган НКТ-тест орқали аниқланган (Bachner, 1987). Индуктор сифатида суспензия кўринишидаги зимозан (1 мг/мл) ва *Saccharomyces cerevisi* хамиртуруш қобиғининг биополимеридан фойдаланилган.

Материални статистик қайта ишлаш тиббий-биологик тадқиқотларга мўлжалланган компьютер дастурлари ёрдамида вариацияли статистиканинг умумий қабул қилинган усуллари билан амалга оширилди. Тадқиқотларни ташкил этиш ва ўтказишда далилларга асосланган тиббиёт тамойилларидан фойдаланилган.

**Тадқиқот натижалари.** Амалий жиҳатдан соғлом эгизак болаларда (3-гуруҳ) МФФ  $25,7 \pm 0,9\%$  ташкил этиши, эгизак бўлмаган болаларда (4-гуруҳ) ушбу кўрсаткич -  $27,3 \pm 1,1\%$  ишончли бўлмасдан, аммо сезиларли даражада юқори эканлиги аниқланди (1-жадвал).

Ўткир ўрта отит билан касалланган эгизак болаларда ушбу кўрсаткичнинг 3 гуруҳга (назорат)га нисбатан ишончли пасайиши кузатилади.

Текширилган ўткир ўрта отит билан касалланмаган эгизак бўлмаган беморларда ҳам назорат гуруҳи (4-гуруҳ) га қараганда ишончли фарқлар ( $P < 0,05$ ) аниқланди, аммо бу фарқ бемор эгизак болаларда бўлгани каби аниқ ифодаланган эмас эди.



**Жадвал 1.** Ўткир ўрта отит билан оғриган эгизак болалар қонидаги моноцитларнинг функционал фаоллиги кўрсаткичлари

Тадқиқот гуруҳлари	МФФ, %	МВҚ, %
3 гуруҳ, n=8	25,7±0,9	6,1±1,0
4 гуруҳ, n=8	27,3±1,1	7,8±1,2
1 гуруҳ, n=22	13,7±0,8*↓	28,7±1,8*↑
2 гуруҳ, n=22	20,4±1,0* ↓	25,1±2,0* ↑

Изоҳ: назорат гуруҳидан олинган кўрсаткичларга нисбатан фарк ( $p < 0.05$ ,  $p > 0.001$ ).

**Жадвал 2.** Ўткир ўрта отит билан оғриган эгизак болаларда нейтрофилларнинг кислородга боғлиқ бўлган биоцид кўрсаткичлари, бирлик.

Тадқиқот гуруҳлари	Тасодифий НКТ-тести	Индукцияланган НКТ-тести	Стимуляция индекси
3 гуруҳ, n=8	9,8±0,8	20,8±1,1	2,2±0,4
4 гуруҳ, n=8	10,8±0,9	23,6±1,2	2,2±0,5
1 гуруҳ, n=22	6,4±0,7*	18,8±1,2*	3,1±0,4
2 гуруҳ, n=22	7,7±0,6*	22,3±1,2*	2,8±0,5

Изоҳ: назорат гуруҳидан олинган кўрсаткичларга нисбатан фарк ( $p < 0.05$ ,  $p > 0.001$ ).

Шундай қилиб, ўрта кулоқ яллиғланган эгизаклар ва эгизак бўлмаган беморларда МФФнинг назорат гуруҳлари маълумотларига қараганда ишончли пасайиши ( $P < 0,05$ - $P < 0,001$ ) кузатилди, бу эса, назорат гуруҳларидан фарқларнинг нисбатан пастлиги билан тасдиқланади. Олинган натижалар шуни исботлайдики, ўрта кулоқнинг яллиғланишида химоянинг носпецифик омили бўлмиш МФФ ёлғиз туғилганларга нисбатан эгизак болаларда кўпроқ азият чекади. МВҚ ни ўрганишда ҳам ўзгаришлар тенденцияси сақланиб қолди. Агар вирусли кўшилмалар соғлом эгизак бўлмаган (4 гуруҳ) болаларнинг моноцитларида  $7.8 \pm 1,2\%$  ҳолатларда аниқланган бўлса, соғлом эгизакларда (3 гуруҳ) ушбу кўрсаткич бирмунча -  $6,1 \pm 1,0\%$  ( $P > 0,05$ ) гача пасайган. Мазкур кўрсаткичнинг ўсиш интенсивлиги ўрта кулоқ яллиғланган эгизак болаларда бу патология билан оғриган эгизак бўлмаган болалар билан солиштирганда анча юқори бўлган ( $P < 0,05$ ).

Шундай қилиб, МФФ дан фарқли равишда МВҚ ни аниқлашда тескари тасвир олинди – ўрта кулоқ яллиғланган эгизак болаларда эгизак бўлмаган болаларга нисбатан вирусли кўшилмалар кўпроқ бўлган. Аммо эгизакларда соғлом болалар билан таққослаганда фарқлар интенсивлиги кўпроқ бўлган, бу уларда патологик жараённинг аниқроқ ва сезиларли тарзда ўтишини исботлайди. Ушбу далил шуни кўрсатадики, ўрта кулоқда яллиғланиш бўлган болаларни бошқариш ва даволаш алгоритмини ишлаб чиқишда биз аниқлаган мазкур изчилликни инобатга олиш зарур. Олинган натижалар қуйидаги хулосага келишимизга имкон берди: ўрганилган ўткир ўрта отит билан касалланган эгизакларда МФФ пасаяди, бу эса сурункали йирингли ўчоқ ривожланишига ва турли вирусларнинг хужайра ичида мутлақ қолишига шароит яратади. Бундан ташқари, моноцитларнинг вирус билан

касалланишида уларнинг функционал фаоллигини кучсизлантиради, натижада болаларнинг, асосан эгизаклар организмнинг специфик ва носпецифик қаршилигига қўшган ҳиссаси камаяди.

Тадқиқотларнинг кейинги босқичи текширилган бемор эгизаклар ва ўрта кулоқда яллиғланиш мавжуд эгизак бўлмаган болаларда нейтрофилларнинг кислородга боғлиқ бўлган реактивлигини ўрганиш эди.

Барча гуруҳлардаги нейтрофилларнинг кислородга боғлиқ бўлган реактивлигининг дастлабки кўрсаткичлари 3- ва 4- назорат гуруҳидаги соғлом болаларнинг маълумотларига қараганда тасодифий НКТ-тести кўрсаткичларининг пасайишини акс эттирди (2 жадвал). Олинган натижалар шуни кўрсатадики, ўткир ўрта отит билан оғриган болаларда нейтрофилларнинг кислородга боғлиқ бўлган биоцидлиги соғлом болалар билан солиштирганда анча пасаяди. Мазкур далил бемор эгизак болаларда ўрта кулоқнинг яллиғланиши МФФ ни камайтириши, бу эса ўз навбатида текширилганлар организмнинг носпецифик қаршилигини пасайтиришига олиб келишини тасдиқлайди. Эгизак бўлмаган бемор болаларда ҳам худди шундай тенденция сақланиб қолди, бу ерда ҳам бемор болалар кўрсаткичлари назорат гуруҳига (4 гуруҳ,  $P < 0,05$ ) нисбатан сезиларли даражада пасайган. Бироқ ўзгаришлар интенсивлиги ўткир ўрта отит билан оғриган эгизак болаларга қараганда сезиларли даражада паст эди. Мазкур далил яқка туғилган болалардаги ўрта кулоқнинг яллиғланишида организмнинг носпецифик қаршилиги эгизак болаларга нисбатан камроқ азият чекишини исботлайди, бу эса олинган натижалар билан тасдиқланади.

Индукцияланган НКТ-тести бошқача тасвирни кўрсатди. Зимозан билан стимуляция қилинганда ўрганилган барча кўрсаткичлар тек-

ширилган соғлом ва бемор болаларнинг деярли барчасида кўтарилди. Шунинг таъкидлаш лозимки, бемор болалар кўрсаткичлари назорат қиймати даражаисгача етди ва улардан ишончли фарк қилмади ( $P > 0,05$ ). Стимуляция даражаси 2,2 барабар ва ундан ортиқни ташкил этди, буни стимуляция индекси кўрсаткичлари тасдиқлайди. Таъкидлаш лозимки, бемор болаларда стимуляция индекси соғлом болаларга нисбатан юқори, шу билан бирга, эгизакларда ҳам, эгизак бўлмаган болаларда ҳам бир хил бўлган. Бемор болаларда стимуляция индекси  $2,8 \pm 0,5$  дан  $3,1 \pm 0,4$  бирликкача бўлиб, улар соғлом болаларга ( $2,2 \pm 0,4$  бирлик) караганда кўпроқдир. Олинган натижалар шуни кўрсатадики, ўткир ўрта отит билан оғриган болаларда эгизак бўлиш ёки бўлмаслигидан қатъий назар нейтрофилларнинг функционал фаоллиги захираси юқоридир. Шу муносабат билан, олинган натижалар куйидагиларни таъкидлашимизга имкон беради: организмда патологик ўчоқнинг мавжуд бўлишига карамасдан, организм қаршилигининг носпецифик омилларини кучайтирувчи дори воситалари ёрдамида коррекция қилиш орқали пасайган нейтрофиллар фаоллигини тиклаш мумкин.

Шундай қилиб, организмнинг носпецифик қаршилигини тавсифловчи нейтрофилларнинг кислородга боғлиқ бўлган реактивлиги ўткир ўрта отитда пасаяди, бу эса тасодифий НКТ тестининг пасайиши билан тавсифланади. Зимозан ёрдамида стимуляция қилингандан кейин индукцияланган НКТ тестининг кўтариллиши МФФ захирасини ва организм ҳимоясининг носпецифик имкониятини кўрсатади, гарчи тасодифий НКТ тести эгизак болаларда эгизак бўлмаган болаларга нисбатан функционал фаоллик кўпроқ пасайишини кўрсатади. Аммо функционал захира эгизак ва эгизак бўлмаган болаларда бир хил эди.

**Хулоса.** 1. Ўткир ўрта отитда болалар қонида МФФ пасаяди, бу сурункали йирингли ўчоқ ривожланишига ва вирусларнинг хужайра ичида мутлақ қолишига шароит яратади, бу эса моноцитлар вирусли қўшилмаларининг кўпайиши билан тавсифланади.

2. Ўткир ўрта отит билан оғриган болаларда организм ҳимоясининг носпецифик омиллари фаолияти сезиларли даражада пасаяди, бу МФФ кўрсаткичларининг пасайиши ва *in vitro* вирус қўшилмали моноцитларнинг кўпайиши билан ифодаланади, бу эгизак бўлмаган болаларга караганда эгизак болаларда кўпроқ сезилади.

#### Адабиётлар:

1. Андрюков Б.Г., Сомова Л.М., Дробот Е.И., Матосова Е.В. Защитные стратегии нейтрофильных гранулоцитов от патогенных бактерий // Здо-

ровье. Медицинская экология. Наука. - 2017. - № 1 (68). - С.4-18.

2. Арефьева Н.А., Медведев Ю.А. Иммунологические аспекты оториноларингологии // Новости оториноларингологии и логопатологии. - 1997. - № 4. - С. 3-9.

3. Байке Е.В. Сравнительный анализ клинико-морфологической картины форм хронического гнойного среднего отита // Вестник оториноларингологии. - 2016. - №2. - С. 30-33.

4. Байке Е.В., Дутова А.А., Байке Е.Е. Иммуногенетические механизмы патогенеза хронического гнойного среднего отита // Сибирское медицинское обозрение. - 2018. - № 1. - С. 36-43.

5. Ланцов А.А., Хмельницкая Н.М., Ендальцева Е.Б. Местный иммунитет и лечение больных хроническим гнойным средним отитом // Новости оториноларингологии и логопатологии. - 1999. - № 1. - С. 3-7.

6. Пальчун В.Т., Гуров А.В., Михалева Л.М., Гордиенко М.В. Современные подходы к оценке значимости хронического воспаления в слизистой оболочке среднего уха // Вестник оториноларингологии. - 2018. - 83(1). - С. 75-80.

7. Acuin J., Smith A., Mackenzie I. Interventions for chronic supportive otitis media. In: The Cochran's Library. - 2007. - Oxford. - P. 124-126. 126.

8. Brandtzaeg P., Jahnsen F.L., Farstad I.N. et al. Regional specialization in the mucosal immune system: what happens in the microcompartments? // Immunol. Today. - 1999. - Vol. 20. - P

#### СОСТОЯНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАЩИТНЫХ ФАКТОРОВ У ДЕТЕЙ-БЛИЗНЕЦОВ С ОСТРЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ

Нуров У.И., Икрамова Ф.С., Алимова Ш.А.

**Резюме.** Целью данной работы было изучение функциональной активности моноцитов, нейтрофилов у больных с острым средним отитом у детей близнецов в сравнении с не близнецами. Результаты исследования показали, что при остром среднем отите у детей снижается фагоцитарная активность моноцитов крови, что обуславливает развитие хронического гнойного очага и характеризуется увеличением моноцитов с вирусными включениями. У больных детей с острым средним отитом достоверно снижается деятельность неспецифических факторов защиты организма, выражающиеся в уменьшении показателей фагоцитарной активности моноцитов и в увеличении моноцитов с вирусными включениями *in vitro*, которая более выражена у детей- близнецов, чем у детей не близнецов.

**Ключевые слова:** дети-близнецы, неспецифические факторы защиты, острый средний отит.

УДК: 616.9 + 616.34-022

## САМАРҚАНД ВИЛОЯТИ АҲОЛИСИ ОРАСИДА ЎТКИР ИЧАК ИНФЕКЦИЯСИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ЭТИОЛОГИК ВА ЭПИДЕМИОЛОГИК ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ



Орипова Покиза Олимовна, Бобокандова Мехринисо Фазлиддиновна,  
Жамалова Феруза Абдусаломовна, Шомуродова Гулистон Тогаймуродовна  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

Орипова Покиза Олимовна, Бобокандова Мехринисо Фазлиддиновна,  
Жамалова Феруза Абдусаломовна, Шомуродова Гулистон Тогаймуродовна  
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

### ETIOLOGICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ANALYSIS OF DISEASES OF ACUTE INTESTINAL INFECTION AMONG THE POPULATION OF SAMARKAND REGION

Oripova Pokiza Olimovna, Bobokhandova Mehriniso Fazliddinovna,  
Jamalova Feruza Abdusalomovna, Shomurodova Guliston Togaymurodovna  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info58@sammi.uz](mailto:info58@sammi.uz)

**Резюме.** Мақолада 2015 йилдан 2020 йилгача бўлган даврда Самарқанд вилоятида рўйхатдан ўтган ўткир ичак инфекциялари билан касалланишни этиологик ва эпидемиологик таҳлил натижалари муҳокама қилинади. Болаларнинг ота-оналари ўртасида ўтказилган сўров натижаларига кўра касалликнинг юқтириши йўллари ва омилларини, шунингдек касалликнинг ривожланишига ёрдам берган шароитларни таҳлил қилиш амалга оширилади. Ўткир ичак инфекцияларига қарши муваффақиятли кураш нафақат туман тиббиёт бирлашмаси тиббиёт ходимлари, балки юқумли касалликлар бўйича мутахассислар, санитария-эпидемиология хизмати ва, авваламбор, ота-оналарнинг яқин ўзаро таъсири натижасида амалга оширилади. Шу сабабли, касалхонага қадар даволаниш ва диагностика тадбирларининг етарлилигини ўрганиш, шунингдек, диарея касалликларининг олдини олиш ва ёш болаларда диарея синдромини ривожлантириш учун зарур бўлган ҳаракатлар тўғрисида аҳолининг хабардорлигини ўрганиш жуда долзарбдир.

**Калит сўзлар:** ўткир ичак инфекциялари, касалланиш, этиологик тузилиш, ёш тузилиши, ретроспектив таҳлил.

**Abstract.** The article discusses the results of the etiological and epidemiological analysis of the incidence of acute intestinal infections registered in the Samarkand region in the period from 2015 to 2020. Based on the results of a survey of parents of children, an analysis of the ways and factors of infection, as well as the conditions that contributed to the development of the disease, is carried out. A successful fight against acute intestinal infections is possible only with close interaction of medical workers of the district network, infectious disease specialists, the sanitary-epidemiological service and, above all, parents. Therefore, it is very important to study the adequacy of medical and diagnostic measures at the prehospital stage, as well as the awareness of the population about the prevention of diarrheal diseases and the necessary actions for the development of diarrheal syndrome in young children.

**Key words:** acute intestinal infections, morbidity, etiological structure, age structure, retrospective analysis.

Юқумли ва паразитар касалликларга қарши курашда эришилган ютуқлар кўп жихатдан сўнгги йилларда амалга оширилган тадбирларнинг натижасидир. Ҳаётимизнинг барча соҳаларини қамраб олган интеграция ва инновацион тенденциялар кўп жихатдан соғлиқни сақлаш, хусусан, эпидемиология ва юқумли касалликлар билан боғлиқ.

Эпидемиологлар, бактериологлар, юқумли касалликлар бўйича мутахассислар, гигиенистлар ва клиник йўналишларнинг барча вакилларининг биргаликдаги саъй-ҳаракатлари туфайли республикамиз ҳудудига ўта хавfli инфекцияларни олиб кириш ва тарқалишига чек қўйилди [2, 4].

Маълумки, ўткир ичак инфекциялари болалар патологиясида, шу жумладан, Ўзбекистонда етакчи ўринлардан бирини эгаллайди, Худудимизнинг иқлимий хусусиятлари ичак инфекциясининг, шу жумладан шигеллезнинг, айниқса 14 ёшгача бўлган болалар орасида кенг тарқалишига ёрдам беради. Ўткир ичак инфекциялари (ЎИИ) эпидемиологик аҳамияти, ижтимоий-иқтисодий зарари бўйича Ўзбекистон Республикасида биринчи ўринлардан бирини эгаллайди. ЎИИ нинг ривожланиши ва тарқалиши ичимлик сувининг сифати ва миқдори, сувдан фойдаланишнинг табиати ва шароити, ижтимоий-иқтисодий ҳолати ва аҳолининг санитария-гигиена тарбияси каби касалликни узатиш омиллари билан изоҳланади [1, 3].

**Тадқиқот усуллари ва материаллари.** 2015-2020 йилларда аҳоли ўртасида ЎИИ этиологик ва эпидемиологик хусусиятлари Самарқанд вилояти Санитария-эпидемиология осойишталик ва жамоат саломатлиги маркази маълумотлари асосида ўрганилди. Самарқанд вилояти республиканинг маъмурий ҳудудларидан бирига киради, ўрганилаётган даврда ЎИИ билан касалланиш умумий даражаси республикадаги бошқа вилоятлардаги ЎИИ билан касалланиш даражасидан ошиб кетган.

**Тадқиқот муҳокамаси.** Самарқанд вилоятида ўткир ичак инфекциялари билан касалланишнинг узок муддатли динамикасини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, сўнгги йилларда касалликнинг кўпайиши тенденцияси кузатилмоқда. Вилоятда ЎИИ билан касалланишнинг энг юқори даражаси (ўртача 5 йил ичида) Самарқанд шаҳрида, Жомбой, Қўшробод, Пайариқ туманларида қайд этилган. ЎИИ билан касалланиш ошиши вилоятнинг 9 туманида қайд этилган. 2015 йилдан 2020 йилгача ЎИИ касаллигининг энг катта ўсиши Самарқандда + 90,5%, Каттакўрғон вилоятида - ўсиш + 172,4%, Қўшробод вилоятида - ўсиш + 113,4%, Пахтачи вилоятида - ўсиш + 139,2% ни ташкил этди. Самарқанд вилоятида ўткир ичак инфекциялари билан касалланишнинг узок муддатли динамикасини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики: ўткир юқумли ичак инфекциясининг кўзгатувчиси орасида энг кўп тарқалган *Klebsiella pneumoniae* 1,6%, *Proteus mirabilis* - 3,6%, *Stafilococcus aureus* - 2,1%, *Citrobacter* - 6,6%, *Salmonella* - 16,4%, *Enterobacter* - 6,6%, *Pseudomonas aeruginosa* - 4,1, *Shigella* - 12,8%. Тадқиқот йиллари давомида ЎИИ этиологиясида шартли патоген микрофлора устунлиги кузатилди. Қолганларни этиологияси аниқланмаган ўткир ичак инфекциялари ташкил этади. Камдан кам ҳолларда клебсиелла, ротавирус ва иерсиния топилган. Шигеллезнинг ажратилган культуралари орасида Флекснер

(ўртача 87%) ва Зонне (4,2%) культуралари устунлик қилди, Флекснер шигеллези билан касалланиш даражаси Зонне шигеллези билан касалланиш даражасидан ошиб кетганлиги маълум бўлди. Касалликнинг энг сезиларли ўсиши июлдан сентябргача қайд этилган. Оналар билан суҳбатлашиш орқали ўтказилган ёш болаларда ЎИИ юқтириш омилларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики: касал бўлган ёш болалар орасида 41,7% бутилка орқали овқатланадиган болалар, 62,9% преморбид касаллиги бўлган болалар ташкил этади. Самарқанд вилоятида ЎИИ билан касалланиш тўғрисидаги материалларни ретроспектив таҳлил қилиш натижасида 2015-2020 йилларда ЎИИ билан касалланишнинг барқарорлашуви тенденцияси ва ЎИИ орасида шигеллез билан касалланишнинг пасайиш тенденцияси аниқланди, ЎИИ лари орасида шигеллез билан касалланиш улуши камайди (22,5 дан 13,9% гача -2018). 2018 йилда ЎИИ ва шигеллез билан касалланиш ўртача узок муддатли йиллик кузатув (2008-2012) билан таққослаганда ( $t > 2$ ) мос равишда 18,9 ва 27,8% га камайди. Самарқанд вилояти ҳудуди бўйлаб ЎИИ ва шигеллез билан касалланиш даражасини баҳолаш натижалари шаҳар ва туманларда ЎИИ ва шигеллез билан касалланиш даражаси ва динамикасида сезиларли фарқларни кўрсатди. Қишлоқ аҳолиси шигеллез билан шаҳар аҳолисига қараганда тез-тез касалланишган (мос равишда 52,9% ва 47,1%). Бу ҳолат шаҳарлар ва туманлар инфратузилмаси, аҳолининг кундалик ҳаёти ва хулқ-атвори, шунингдек ЎИИ учун ўтказилган эпидемиологик кузатувнинг сифати ва самарадорлиги билан боғлиқ. Ушбу ҳолатнинг сабабларидан бири ЎИИ касалликларига ташхис қўйилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Тадқиқот давомида ЎИИ этиологик тузилишини аниқлаш қуйидаги натижаларни берди: шигеллез 61,2% ни 70,2-52,2% гача кўрсаткичларда ўзгариб турди. Этиологик тузилишни аниқлашдаги қийинчиликлар туманлар, шаҳарлар ва вилоятларнинг Самарқанд вилояти Санитария-эпидемиология осойишталик ва жамоат саломатлиги маркази бактериологик лабораторияларининг заиф моддий-техник базаси, диагностика умумлар, озука моддалари, реактивлар билан етарли даражада таъминланмаганлиги, шунингдек биоматериал йиғиш, етказиб бериш қоидалари бузилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Лаборатория тадқиқотлари учун материал ва бактериологларнинг малакалари етишмаслиги ҳам касаллик ташхисотида бироз муаммо туғдиради.

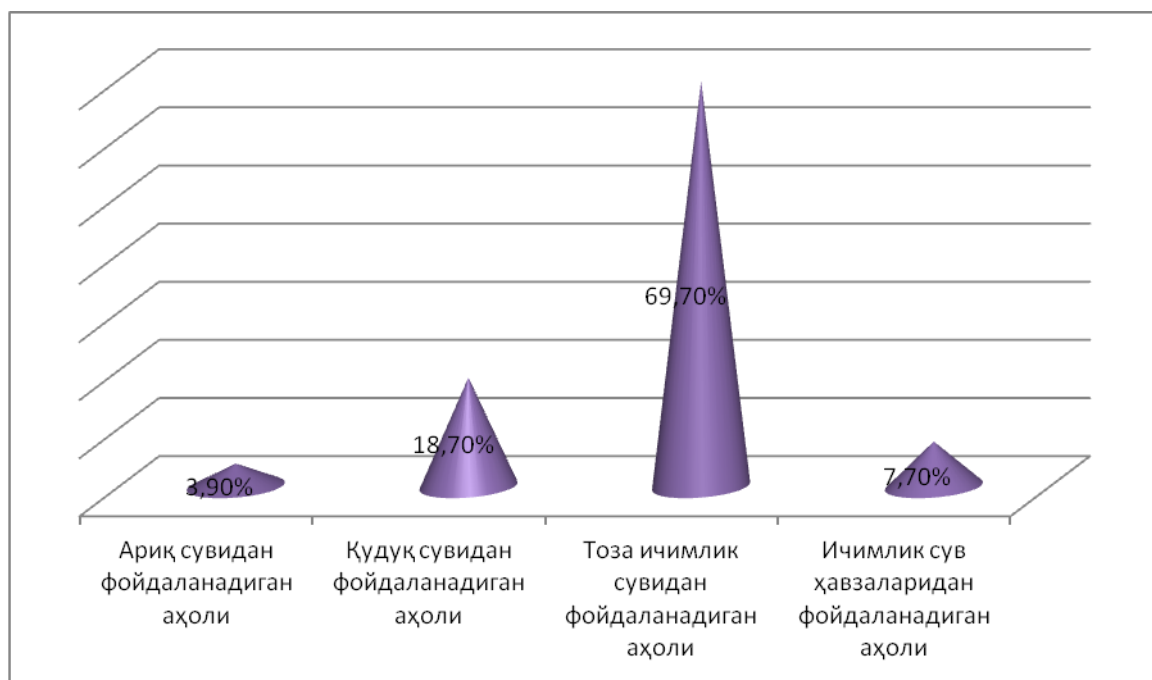
Касалликнинг йиллик динамикасини таҳлил қилиш асосида шундай хулосага келиш мумкин: ЎИИ ҳам, шигеллез ҳам ёз-куз ойларида кўтарилиш хусусиятига эга (5-6 ой). ЎИИнинг



мавсумий ўсиш ойларида 71,8%, шигеллэз - йиллик касалланишнинг 66% ташкил этди. Мавсумий омилларнинг таъсиридан келиб чиққан мавсумий кўтарилиш даврида ўткир ичак инфекциялари билан касалланиш нисбати 51,5%, шигеллэз 47,3% ни ташкил этди. Энг юқори касалланиш июль ва август ойларида қайд этилган. ЎИИ ва шигеллэз билан касалланишнинг ёш тузилишини таҳлил қилишда 14 ёшгача бўлган болаларда энг юқори кўрсаткични кўрсатди: 14 ёшгача бўлган болалар ўИИ тез-тез касалланишган (67,4%), 6 ёшгача бўлган болалар гуруҳида шигеллез нисбатан кўп учради ( 14 ёшгача бўлган болаларга нисбатан 7 марта кўп учраган).

Аҳолининг катта ёшдаги гуруҳларида шигеллэз билан касалланганлар улуши ошганлиги маълум бўлди. Шигеллез билан касалланишнинг энг заиф контингенти 3 ёшгача бўлган болалар ҳисобланади, уларда ўткир ичак инфекциялари ва шигеллэз касаллиги билан касалланиш интенсивлиги катталардан мос равишда 11 ва 7 марта зиёд учради, бу ҳолат нафақат ёшга балки бола танасининг реактивлиги, шунингдек, юқиш йўллари ва омилларига ҳам боғлиқ. Бир ёшга тўлмаган болаларда шигеллэзга қараганда ўткир ичак инфекциялари 3 баравар кўп учради. ЎИИ касалликлари структурасида ташкиллаштирилган болалар гуруҳларида номаълум этиологияли ЎИИ (50,1%) ва шигеллеэзлар (35%) учраши аниқланди. ЎИИ ва шигеллэзнинг учраши уюшмаган, уюшган гуруҳларда ўзига хос хусусиятларга эга. Уюшмаган гуруҳдаги мактабгача ёшдаги болаларда ЎИИ ва шигеллэз билан касалланиш уюшган гуруҳдагига нисбатан бир неча баравар

юқори эди. Мактаб ўқувчилари орасида ва мактабгача бўлганлар орасида ЎИИ ва шигеллэз касаллиги улуши мос равишда 4,6% ва 5,3% ни ташкил этди. Улар орасида касаллик юқишининг энг тез-тез учрайдиган йўли алиментар бўлиб, юқиш омиллари орасида озиқ-овқат маҳсулотлари биринчи ўринда туради. Булар сабзавот ва мевалар (27,6-46,5%гача), сут ва сут маҳсулотлари (12,7-10,9%гача), гўшт маҳсулотлари (0,4-5,5%гача). Касаллик кўпинча хусусий дўконларда, бозорлар, кўча савдоларида сотилган маҳсулотлардан юққан. Уйда пиширилган овқатни истеъмол қилишда инфекция келиб чиқиши 23,5-40,5% га тўғри келди. Озиқ-овқат маҳсулотлари, мевалар ва бошқа ўсимлик маҳсулотларидан, биринчи навбатда қовун ва қовоқ гўшти (озиқ-овқат маҳсулотларининг умумий сонининг 59,1%) энг тез-тез ифлосланиш омили ҳисобланади. Уйда пиширилган овқатни сақлаш технологиясининг бузилиши, оналарнинг овқатланиш пайтида шахсий гигиенага риоя қилмаслик (16,5%) ҳаётининг биринчи йилидаги болаларда ЎИИ ва дизентерия касаллигининг асосий сабаби бўлган. Намуналарнинг 8,9-4,2 фоизида озиқ-овқат маҳсулотларининг санитария меъёрлари ўртасида номувофиқлик мавжуд эди. Мактабгача тарбия муассасалари ва мактабларда санитария-гигиена режимининг бузилиши санитария ва гигиена талабларига жавоб бермайдиган водопровод ичимлик сувидан қабул қилиш (4,2%), қудуқ суви ва очик сув ҳавзаларидан қабул қилиш (8,25%) артезиан сувларидан фойдаланиш (3,0% дан 10,3% гача) билан кўрсатилган.



Расм 1. Самарқанд вилояти туманларининг сув билан таъминланиш ҳолати

Вилоятда охирги йилларда аҳолини марказлаштирилган сув таъминоти билан таъминлаш 4,2 фоизга ошди. Шаҳар аҳолиси марказлаштирилган сув таъминоти билан 100% таъминланган, аммо фавқулдда вазиятлар қайд этилган, қишлоқ аҳолиси - 69,7% (1-расм). Коммунал сув қувурларидан 5,2% ва идораларниқидан 7,5% сув намуналари микробиологик кўрсаткичлар стандартларига жавоб бермади. Канализация шаҳарларнинг аҳолисини 66,9 фоизга, вилоят марказлари аҳолисини эса 20,2 фоизга таъминлади, бу ЎИИ ва шигеллэз касаллиги хавфининг ошишига сабаб бўлиши мумкин. Минтақада ЎИИ ва шигеллэз билан касалланишни янада камайтириш учун ЎИИ ва шигеллэзни яхши ташкил этилган эпидемиологик кузатувдан келиб чиқадиган чоратadbирлар мажмуини, шунингдек, аҳолини санитария-гигиена тарбияси бўйича ишларни олиб бориш зарур. Ўткир диарея касалликларининг этиологик тузилишини ўз вақтида аниқлаш ушбу инфекцияларга қарши профилактика ва эпидемияга қаршиadbирларни мақсадли равишда ташкил этиш ва амалга оширишга имкон беради.

**Хулоса** 1. Кузатув йили мобайнида охирги йилларда Самарқанд вилояти аҳолиси орасида ЎИИ касалликлари орасида шигеллэз билан касалланиш ҳолатлари камайиши аниқланилди

2. ЎИИ билан касалланиш июль ва август ойларида (ёз-кузги кўтарилиш) энг юқори даражага кўтарилганлиги аниқланилди.

3. 14 ёшгача бўлган болалар кўпинча ЎИИ (67,4%) билан касалланиш кўпроқ учраган. 6 ёшгача бўлган болалар орасида шигеллэз нисбатан кўпроқ учраган (7 марта кўп).

4. Кўпинча ЎИИ касалликларини юқтириш озиқ-овқат маҳсулотлари орқали уйда овқат пишириш ва сақлаш технологиясини бузган ҳолда, шахсий гигиена талабларига жавоб бермайдиган очиқ сув хавзалари, кудуқ сувидан фойдаланилганда келиб чиқади. Қишлоқ аҳолиси марказлаштирилган сув таъминоти билан 69,7 фоизга таъминланган.

#### **Адабиётлар:**

1. Воротынцева Н.В., Мазанкина Л.Н. "Острые кишечные инфекции у детей. -М.: Медицина, 2001.- 480 с.
2. Жеребцова Н.Ю. Клинико-лабораторные особенности острых кишечных инфекций, вызванных условно-патогенными энтеробактериями у детей и подростков : Автореферат дис. канд. мед.наук. -М., 2006. -24 с.
3. Онищенко Г.Г. Эпидемиологическая обстановка в Российской Федерации и основные направления деятельности по ее стабилизации: Материалы к докладу на VIII Всерос. съезде эпидемиологов, микробиологов и паразитологов. - М., 2002. -56 с.
4. Покровский В.И., Поздеев О.К. Медицинская микробиология. -М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. - 1200с.

#### **ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ**

*Орипова П.О., Бобокандова М.Ф., Жамалова Ф.А., Шомуродова Г.Т.*

**Резюме.** В статье проводится обсуждение результатов этиологического и эпидемиологического анализа заболеваемости острыми кишечными инфекциями, зарегистрированными в Самаркандской области в период с 2015 по 2020 годы. На основании результатов опроса родителей детей, проводился анализ путей и факторов заражения, а также условий, способствовавших развитию заболевания. Успешная борьба с острыми кишечными инфекциями, возможна только при тесном взаимодействии медицинских работников участковой сети, инфекционистов, санитарно-эпидемиологической службы и прежде всего родителей. Поэтому весьма актуальным является изучение адекватности лечебно-диагностических мероприятий на догоспитальном этапе, а также осведомленности населения о профилактике диарейных заболеваний и необходимых действиях при развитии диарейного синдрома у детей раннего возраста.

**Ключевые слова:** острые кишечные инфекции, заболеваемость, этиологическая структура, возрастная структура, ретроспективный анализ.

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ В ДИНАМИКЕ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИМИ И ЦИРКОННЫМИ ЗУБНЫМИ ПРОТЕЗАМИ



Ражабов Отабек Асрорович

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### МЕТАЛЛОКЕРАМИКА ВА ЦИРКОН ТИШ ПРОТЕЗЛАРДАН ФЙДАЛАНИЛГАН БЕМОРЛАР ДИНАМИКАСИДА ЦИТОКИН ПРОФИЛИНИ ТАҚҚОСЛАБ БАҲОЛАШ

Ражабов Отабек Асрорович

Бухоро Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE CYTOKINE PROFILE IN DYNAMICS IN PATIENTS WITH METALIOCERAMIC AND ZIRCON DENTAL PROSTHESIS

Radjabov Otabek Asrorovich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [otabek.rajabov.75@mail.ru](mailto:otabek.rajabov.75@mail.ru)

**Резюме.** Ортопедик стоматология клиникасида оғиз бўшлиғи тўқималари ва турли хил протез тузилмалари ва материаллари ўртасидаги муносабатлар муаммоси асосий ҳисобланади, шунинг учун ҳам маҳаллий, ҳам хорижий адабиётларда унга катта эътибор қаратилмоқда. Республикамиз аҳолисининг 20-60 ёшдагилар орасида 70 фоиздан кўпроғида тишларнинг яхлитлиги бузилганлиги ва уларда ортопедик даволаниш зарурати мавжуд. ЖССТ маълумотларига кўра, ҳозирги вақтда дунёнинг турли минтақаларида аҳолининг 75% гача қисми тишларнинг йўқлигидан азият чекмоқда. Тишидаги нуқсонлар дентоалвеоляр системанинг кенг тарқалган патологияси бўлиб, протезлар билан ортопедик даволанишга эҳтиёж 33-58% ни ташкил қилади. Тадқиқот мақсади: Протезлашдан кейин иммун гомеостаз ҳолатини тавсифловчи ситокин ҳолати кўрсаткичларини қиёсий баҳолаш асосида ортопедик тузилмалар учун материал танлашни асослаш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Иммунологик тадқиқотлар Ўзбекистон Республикаси Фанлар академияси Иммунология ва одам геномикаси институтининг лабораториясида ўтказилди. Тадқиқотда 20 ёшдан 70 ёшгача бўлган 180 та бемор (115 аёл ва 65 эркак) иштирок этди. Аёлларнинг ўртача ёши 38 ёш, эркаклар 49 ёш. Тадқиқот натижалари. Протезлаш бошланишидан олдин оғиз бўшлиғининг ситокин ҳолати ҳақидаги маълумотларимиз ортопедик аралашув зарурати билан боғлиқ бўлган оғиз мукозасининг маҳаллий иммунитет ҳимоясининг заифлашишини кўрсатади. Хулоса. Периодонтал тўқималарда яллигланиш жараёнининг фаоллашиши протез фиксацияланганидан кейин 7-кун яллигланишга қарши ситокинлар микдорининг ошиши билан намоён бўлди. Циркон протези билан протезланган беморларда маҳаллий иммунитет боғланишлари индексларининг ижобий динамикаси борлиги аниқланди. Текширувда протезлар сабаб бўлган яллигланиш ўчоқлари кузатилмади, бу протез тўқималарининг қониқарли янгилашишидан далолат беради ва беморларнинг фикрига кўра улар протезга тўлиқ мослашган.

**Калим сўзлар:** Гомеостаз, оғиз суюқлиги, интерлейкинлар, ортопедик.

**Abstract.** Currently, some features of the course of tuberculous meningitis are observed. At the present stage, the More than 70% of the population of our Republic at the age of 20-60 has a violation of the integrity of the dentition - and the need for orthopedic dental treatment. According to the WHO currently up to 75% of population in various regions of the world suffer from partial absence of teeth. Defects in the dentition are a widespread pathology of the dentoalveolar system; the need for orthopedic treatment with prostheses is 33-58%. The aim of the study: According to the above, the purpose of this study was to substantiate the choice of material for orthopedic structures based on a comparative assessment of cytokine status indicators characterizing the state of immune homeostasis of the oral mucosa (OOM) after prosthetics. Materials and research methods. Immunological studies were carried out in the laboratory of immunoregulation of the institute of the Immunology and Human Genomics of Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan. The study involved 180 patients (115 women and 65 men), aged 20 to 70 years old. The average age of women was 38 years old, men - 49 years old. The results of the study. The development of inflammatory diseases is determined by the state of cytokine regulation. Most of both pro- and anti-inflammatory cytokines are present not only in the peripheral blood, but also

*in other biological fluids of the body. The sources of their production are both lymphocytes and macrophages built into the epithelium of the mucous membranes, and the epithelial cells of the mucous membranes and the salivary glands themselves. Another source of cytokines in gastric cancer (saliva) may be their extravasation from blood serum. However, many researchers have noted that the content of cytokines in gastric cancer (saliva) does not correlate with their level in the blood, which indirectly indicates their local synthesis. Conclusions. The activation of the inflammatory process in the periodontal tissues was established, manifested by an increase in the concentration of pro- and anti-inflammatory cytokines already on the 7th day after fixation of the prosthetic structure. It was revealed that with zirconium prosthetics, the positive dynamics of indices of local immunity links in gastric cancer in patients of this group. On examination, no foci of inflammation caused by the prostheses were observed, which indicates a satisfactory regeneration of the tissues of the prosthetic bed, and in the patients' opinion, they were completely adapted to the denture.*

**Key words:** homeostasis, oral fluid, interleukins, tumor necrosis factor, orthopedic.

**Актуальность.** Более чем у 70% населения нашей Республики в возрасте 20-60 лет имеется нарушение целостности зубных рядов - и потребность в ортопедическом стоматологическом лечении. По данным ВОЗ, в настоящее время до 75 % населения в различных регионах земного шара страдают частичным отсутствием зубов [3, 12]. Дефекты зубных рядов являются широко распространенной патологией зубочелюстной системы, необходимость в ортопедическом лечении протезами составляет 33-58 % [6].

Проблема взаимоотношений тканей полости рта и различных протезных конструкций и материалов является основной в клинике ортопедической стоматологии, поэтому ей уделяется большое внимание, как в отечественной, так и в зарубежной литературе [7, 12, 13].

Металлокерамические протезы – конструкции, представляющие собой каркас, основа которого изготовлена из металла, верхнее покрытие выполняется из керамики. На сегодняшний день металлокерамическое протезирование является наиболее востребованным среди пациентов. Это обусловлено множеством преимуществ, которыми обладают металлокерамические конструкции [8, 13].

Биологическая совместимость зубного протеза определяется его влиянием на окружающие ткани и физиологические процессы, протекающие в полости рта, и определяется рядом факторов: механическим (конструкция протеза), химическим (выход остаточного токсичного мономера), физическим (гипертермия), биологическим и др. Все они вызывают патологические изменения тканей пародонта. Патология слизистой оболочки под протезом может быть результатом нарушения равновесия между механизмами агрессии и защиты [7].

Согласно выше сказанному, **целью** настоящего исследования явилось обоснование выбора материала ортопедических конструкций, основанное на сравнительной оценке показателей цитокинового статуса, характеризующих состояние иммунного гомеостаза слизистой оболочки полости рта (СОПР) после протезирования.

**Материалы и методы.** Иммунологические исследования были выполнены в лаборатории

иммунорегуляции института иммунологии и генетики человека АН РУз. В исследовании приняли участие 180 больных (115 женщин и 65 мужчин), в возрасте от 20 до 70 лет. Средний возраст женщин составил 38 лет, мужчин – 49 лет. Пациенты были условно разделены на две группы:

1-я группа – 180 пациентов (115 женщин и 65 мужчин), которым было выполнено металло-керамическое протезирование;

2-я группа – 30 здоровых пациентов (17 женщин и 13 мужчин), которым было выполнено циркониевое протезирование.

Контролем послужили данные обследования 30 практически здоровых добровольцев, сопоставимых по возрасту и полу.

Измерение концентрации ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ИЛ-10, TNF $\alpha$  в ротовой жидкости (РЖ), проводилось методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием коммерческих наборов реагентов АО «Вектор-Бест». Забор РЖ проводили до комплексного лечения у пациентов с дефектами зубных рядов и твердых тканей зубов и после протезирования, не ранее чем через 30 дней, а также у здоровых лиц. Для этого на стоматологическом приеме пациенту предлагалось сполоснуть полость рта 3 небольшими объемами обычной воды и подумать о лимоне для стимуляции слюноотделения. В качестве пробирок были использованы стерильные пенициллиновые флаконы объемом 10 мл, которые пациенты наполняли своей РЖ до 1/3-1/2 общего объема. Затем стеклянные флаконы с исследуемым материалом замораживались в морозильной камере и хранились с температурой минус 20 $^{\circ}$ C не более одного месяца. После, неразбавленные образцы размораживали очень быстро посредством тепловой обработки в водяной бане при температуре 37 $^{\circ}$ C, чтобы предотвратить осаждение фибриногена.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием компьютерной программы Statistica 6.0. Достоверность различий средних величин сравниваемых показателей оценивали по критерию Стьюдента(t).

**Результаты и их обсуждение.** Развитие воспалительных заболеваний определяется состоянием цитокиновой регуляции. Большинство как про-, так и противовоспалительных цитоки-



нов присутствуют не только в периферической крови, но и в других биологических жидкостях организма [9]. Источниками их продукции являются как встроенные в эпителий слизистых оболочек лимфоциты и макрофаги, так и эпителиальные клетки слизистых оболочки и самих слюнных желез. Другим источником цитокинов в РЖ (слюне) может быть их транссудация из сыворотки крови. Однако многими исследователями отмечено, что содержание цитокинов в РЖ (слюне) не коррелирует с их уровнем в крови, что косвенно указывает на их местный синтез [11].

Согласно проведенному анализу в РЖ пациентов и условно здоровых лиц были выявлены достоверные различия в содержании исследуемых провоспалительных ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ФНО- $\alpha$  и противовоспалительного ИЛ-10 цитокинов (табл. 1).

Анализ полученных данных установил, что содержание ИЛ-1 $\beta$  до лечения у пациентов было в среднем 7,5 $\pm$ 0,20 пг/мл, тогда как в группе сравнения его концентрация составляла 4,2 $\pm$ 0,26 пг/мл (P<0,001). Концентрация ИЛ-6 в общей группе пациентов до начала ортопедического лечения превысила значений контрольной группы в более чем 1,3 раза (14,7 $\pm$ 0,46 пг/мл против 11,8 $\pm$ 0,55, пг/мл, P<0,001), что говорит об уже сформированном воспалительном очаге в ротовой полости.

Как правило, содержание ФНО- $\alpha$  не определяется, либо находится на низком уровне в сыворотке крови здоровых людей, тогда как при

развитии патологического процесса его количество возрастает в несколько раз. Так, синтез ФНО- $\alpha$  у пациентов в общей группе до протезирования составил в среднем 12,3 $\pm$ 0,32 пг/мл, а в контрольной группе эти значения были равны 9,4 $\pm$ 0,39 пг/мл, что в 1,3 раз больше (P<0,001). Также установлено, достоверное увеличение уровня ИЛ-10 в основной группе наблюдения до ортодонтического лечения в 1,2 раза (10,6 $\pm$ 0,32 пг/мл против 8,5 $\pm$ 0,38 пг/мл) (P<0,001).

Полученные нами данные цитокинового статуса ротовой полости до начала протезирования указывают на ослабление местной иммунной защиты СОПР, связанное с необходимостью ортопедического вмешательства.

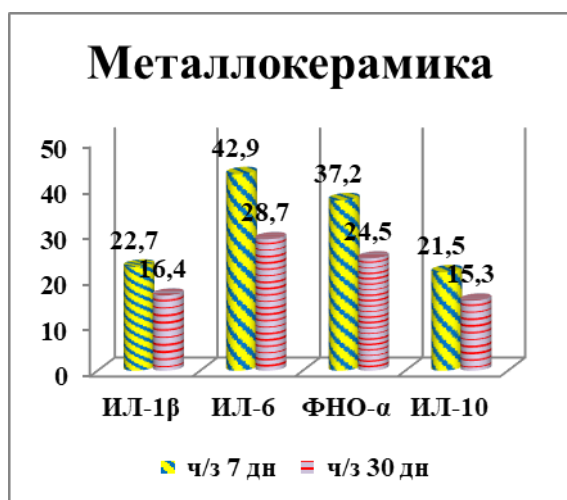
После наложения зубных протезов 1-е стоматологическое обследование было проведено на следующий день, на этапе коррекции зубного протеза. Лечение воспалительных изменений слизистой оболочки проводили как на приеме, так и в домашних условиях при помощи препаратов, содержащих антисептические, анестезирующие, регенерирующие компоненты в соответствии с «Протоколом ведения больных частичное отсутствие зубов (частичная вторичная адентия)».

Так в I группе с металлокерамическим протезированием через 7 дней, 83% (72) пациентов предъявляли жалобы на болезненные ощущения на слизистой оболочке полости рта при смыкании зубов, а также при наложении зубного протеза.

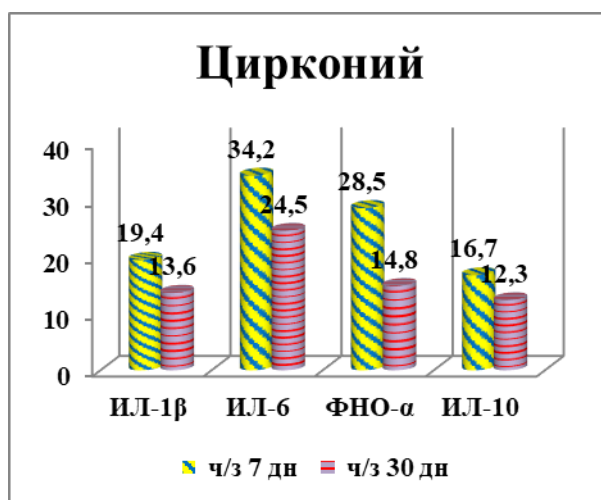
**Таблица 1.** Уровень про- и противовоспалительных цитокинов в ротовой жидкости у обследованных пациентов до начала протезирования, (M $\pm$ m, пг/мл)

Исследуемые группы	n	ИЛ-1 $\beta$	ИЛ-6	ФНО- $\alpha$	ИЛ-10
Основная (общая) группа	180	7,5 $\pm$ 0,20*	14,7 $\pm$ 0,46*	12,3 $\pm$ 0,32*	10,6 $\pm$ 0,32*
Контрольная группа	30	4,2 $\pm$ 0,26	11,8 $\pm$ 0,55	9,4 $\pm$ 0,39	8,5 $\pm$ 0,38

Примечание: \* Значения достоверны по отношению к данным контрольной группы (P<0,05 – 0,001)



**Рис. 1.** Содержание цитокинов в РЖ после протезирования через 7 и 30 дней у пациентов с металлокерамическими протезами



**Рис. 2.** Содержание цитокинов в РЖ после протезирования через 7 и 30 дней у пациентов с циркониевыми протезами.

При осмотре выявлены воспалительные изменения на слизистой оболочке протезного ложа, которые были представлены гиперемией и эрозией, локализованными в области границы зубного протеза, а также в зонах повышенного давления базиса на слизистую оболочку. На повторных этапах коррекции зубного протеза пациенты жалоб не предъявляли, воспалительных изменений на слизистой оболочке полости рта обнаружено не было.

Изучение содержания цитокинов показало, что у пациентов с покраснением слизистой оболочки, область которого совпадала с формой края металлокерамического зубного протеза, уже на 7 сутки в ротовой жидкости отмечен цитокиновый дисбаланс, характеризующийся достоверным повышением содержания ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ИЛ-10, и ФНО- $\alpha$  (рис. 1).

Сравнительный анализ содержания выявил, что в I группе с металлокерамическим протезированием уровень ИЛ-1 $\beta$  через неделю вырос на 3 раза со средним значением 22,7 $\pm$ 0,35 пг/мл (до лечения 7,5 $\pm$ 0,20 пг/мл) (P<0,001), концентрация ИЛ-6 выросла до 42,9 $\pm$ 1,07 пг/мл (до лечения 14,7 $\pm$ 0,46 пг/мл) (P<0,001), ФНО- $\alpha$  - 37,2 $\pm$ 0,76 пг/мл (до лечения 12,3 $\pm$ 0,32 пг/мл) (P<0,001), ИЛ-10 - 21,5 $\pm$ 0,55 пг/мл (до лечения 10,6 $\pm$ 0,32 пг/мл) (P<0,001) (рис. 1).

Цитокиновый профиль СОПР через неделю у пациентов II группы с циркониевыми протезами достоверно различался от группы с металлокерамическим протезированием. При осмотре ротовой полости у 91% (84) пациентов с циркониевым протезированием уже после 7-мых суток плотность прилегания циркониевых протезов к тканям ротовой полости исключало проседание десны, обнажение зубного корня, воспаление мягких тканей ротовой полости (рис. 2).

Так содержание ИЛ-1 $\beta$  через неделю в II группе в среднем составило 19,4 $\pm$ 0,61 пг/мл (P<0,001), концентрация ФНО- $\alpha$  достоверно достигла пика через 7 дней 28,5 $\pm$ 1,04 пг/мл (P<0,001), содержание через 7 дней было равно 34,2 $\pm$ 0,62 пг/мл (P<0,001), у пациентов после установления ортопедической конструкции уровень ИЛ-10 возрос в среднем до 16,7 $\pm$ 0,57 пг/мл через 7 дней (P<0,001) (рис. 2).

Изучение динамики выше указанных медиаторов воспаления зафиксировало снижение экспрессии через 30 дней после фиксации несъёмного мостовидного протеза, но эти данные не доходили до значений перед началом лечения и в дальнейшем не претерпевали значительных колебаний, то есть оставались в пределах указанных концентраций.

Так в I группе пациентов с металлокерамическим протезированием через 1 месяц уровень ИЛ-1 $\beta$  снизился до 16,4 $\pm$ 0,74 пг/мл (P<0,001), ИЛ-

6 до 28,7 $\pm$ 0,72 пг/мл (P<0,001), ФНО- $\alpha$  - 24,5 $\pm$ 1,03 пг/мл (P<0,001), ИЛ-10 - 15,3 $\pm$ 0,65 пг/мл (P<0,001) (рис. 1).

Важно отметить, что во II группе пациентов с циркониевым протезированием уровень ИЛ-1 $\beta$  после месяца установки протезов сохранял тенденцию снижения на 30% по сравнению со значениями через 7 дней. Так содержание ИЛ-1 $\beta$  через 30 дней - 13,6 $\pm$ 0,46 пг/мл (P<0,001) (рис. 2).

Концентрация ФНО- $\alpha$  достоверно снизилась на 30 день до 14,8 $\pm$ 0,36 пг/мл, но не достигла исходных значений (исходные - 12,3 $\pm$ 0,32 пг/мл) (P<0,05). Оценка содержания через 1 месяц установила незначительное снижение экспрессии ИЛ-6 до 24,5 $\pm$ 1,03 пг/мл (P<0,001). Спад через 1 месяц наблюдался уровня ИЛ-10, который в среднем составил 12,5 $\pm$ 0,68 пг/мл (P<0,001) (рис. 2).

Данные показатели свидетельствуют о снижении воспалительной реакции полости рта, хоть и медленное, но стабилизация местного иммунного настроения полости рта.

Выявленное достоверное повышение концентрации провоспалительных цитокинов ИЛ-6 и ФНО- $\alpha$  через 7 дней и 1 месяц в обеих группах, свидетельствуют о значительном снижении антиинфекционной резистентности в полости рта, что является следствием нарушения баланса между нормальной флорой и иммунным ответом организма на локальном уровне.

Таким образом, на основании проведенных исследований можно констатировать о том, что установленный цитокиновый дисбаланс в РЖ в I группе с металлокерамическим протезированием, свидетельствует об увеличении антигенной нагрузки и повышении проницаемости слизистой оболочки полости рта в результате травматического генеза протезного ложа и как следствие развившегося воспалительного процесса, который вызывает дискомфорт.

Сравнительный анализ полученных данных II группы с циркониевым протезированием, выявил положительную динамику показателей звеньев местного иммунитета в РЖ у пациентов данной группы. При осмотре не наблюдались очаги воспаления, вызванные протезами, что свидетельствует о удовлетворительной регенерации тканей протезного ложа, а по мнению пациентов, они полностью адаптировались к зубному протезу.

Полученные данные сравнительного анализа, позволяют разработать алгоритм лечения последствий металлокерамических и циркониевых протезов, в применении ортопедических конструкций из различных материалов.

**Выводы:** 1. Установлена активизация воспалительного процесса в тканях пародонта, проявляющимся увеличением концентрации про- и

противовоспалительных цитокинов уже на 7-й день после фиксации протезной конструкции.

2. Выявлена, что при циркониевом протезировании, положительная динамика показателей звеньев местного иммунитета в РЖ у пациентов данной группы. При осмотре не наблюдались очаги воспаления, вызванные протезами, что свидетельствует о удовлетворительной регенерации тканей протезного ложа, а по мнению пациентов, они полностью адаптировались к зубному протезу.

#### Литература:

1. Абаджиди, М. А. Уровень цитокинов в секрете полости рта у детей с бронхиальной астмой / М. А. Абаджиди, И. В. Лукушкина, В. И. Толкачева и др. // Цитокины и воспаление. - 2002. - № 3. - С. 56-59.
2. Афанасьев В. В. Хирургическая стоматология: Учеб. пособие. – М., 2011. – 234 с.
3. Воложин А.И., Бабахин А.А., Дубова Л.В. Возможные механизмы действия на иммунную систему сплавов металлов и акриловых пластмасс, используемых в стоматологии // Дальневосточный медицинский журнал . 2004. № 1. С. 160–162
4. Воробьева, А. А. Иммунология и аллергология: Учебник для вузов / Под ред. А. А. Воробьева, А. С. Быкова, А. В. Караулова. - М.: Практическая медицина, 2006. - 296 с.,
5. Данилина Т.Ф. Способ диагностики непереносимости ортопедических конструкций в полости рта /Т. Ф. Данилина, Д. В. Михальченко, А. В. Жидовинов // Современные наукоемкие технологии. – 2013. – №1. – С. 46-48.
6. Жолудев С.Е. Способы лечения непереносимости съемных зубных протезов // Панорама ортопедической стоматологии. 2003. № 3. С. 28–34
7. Игнатьев С.В., Первов Ю.Ю., Гветадзе Р.Ш., Рева Г.В., Фролов А.В. Состояние иммунного гомеостаза слизистой оболочки в зависимости от материалов ортопедических конструкций, опирающихся на дентальные имплантаты // Тихоокеанский медицинский журнал - 2013.-N 1.- С.26-28.
8. Казарьянц Э.А. Применение композиционного золотосодержащего покрытия для повышения клинической эффективности металлокерамических зубных протезов: Автореф... канд. мед. наук. – К., 2014.- 24с
9. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины. – СПб: Издательство Фолиант, 2008. – 552 с; Lee Y.H., Wong D.T. Saliva: an emerging biofluid for early detection of diseases // Am J Dent. – 2009. – Vol. 22. – P. 241-248.

10. Сергиенко, Д. Ф. Особенности цитокиноопосредованного воспаления у детей с муковисцидозом при хронической колонизации бронхиального дерева *Pseudomonas Aeruginosa* / Д. Ф. Сергиенко, О. А. Башкина, Х. М. Галимзянов, Г. Н. Янкина, М. С. Шашина // Астраханский медицинский журнал. - 2011. - № 1 - С. 107-110.

11. Kaufman E., Lamster I.B. Analysis of saliva for periodontal diagnosis – a review // J Clin Periodontol. – 2000. – Vol. 27. – P. 453-465.12.

12. Asrorovich, R. O., & Shodiyevich, I. A. (2020). Comparative assessment of structural and functional changes in periodontal tissues during prosthetics with metal-ceramic and zirconium dentures. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 7(7), 583-594. Retrieved from www.scopus.com

13. Rajabov O.A. Clinical and functional changes the oral cavity using ceramic-metal dentures // South Asian Academic Research Journals Vol.10 issue2, February 2020. - P. 209-215.

#### **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ В ДИНАМИКЕ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИМИ И ЦИРКОННЫМИ ЗУБНЫМИ ПРОТЕЗАМИ**

Ражабов О.А.

**Резюме.** В настоящее время наблюдаются некоторые более чем у 70% населения нашей Республики в возрасте 20-60 лет имеется нарушение целостности зубных рядов - и потребность в ортопедическом стоматологическом лечении. По данным ВОЗ, в настоящее время до 75 % населения в различных регионах земного шара страдают частичным отсутствием зубов. Дефекты зубных рядов являются широко распространенной патологией зубочелюстной системы, необходимость в ортопедическом лечении протезами составляет 33-58 %. Целью исследования: обоснование выбора материала ортопедических конструкций, основанное на сравнительной оценке показателей цитокинового статуса, характеризующих состояние иммунного гомеостаза слизистой оболочки полости рта (СОПР) после протезирования. Материалы и методы исследования. В исследовании приняли участие 180 больных (115 женщин и 65 мужчин), в возрасте от 20 до 70 лет. Средний возраст женщин составил 38 лет, мужчин – 49 лет. Результаты исследования. Анализ полученных данных установил, что содержание ИЛ-1 $\beta$  до лечения у пациентов было в среднем  $7,5 \pm 0,20$  пг/мл, тогда как в группе сравнения его концентрация составляла  $4,2 \pm 0,26$  пг/мл ( $P < 0,001$ ). Концентрация ИЛ-6 в общей группе пациентов до начала ортопедического лечения превысила значений контрольной группы в более чем 1,3 раза ( $14,7 \pm 0,46$  пг/мл против  $11,8 \pm 0,55$ , пг/мл,  $P < 0,001$ ), что говорит об уже сформированном воспалительном очаге в ротовой полости.

**Ключевые слова:** Гомеостаз, ротовая жидкость, интерлейкины, фактор некроза опухолей, ортопедия.



Таиров Достон Рустамович

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### ФАКТОРЫ СУММАРНОГО КОРОНАРНОГО РИСКА У БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ

Таиров Достон Рустамович

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### FACTORS OF TOTAL CORONARY RISK IN PATIENTS WITH GOUT

Tairov Doston Rustamovich

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [med\\_9454@mail.ru](mailto:med_9454@mail.ru)

**Резюме.** Текирувлардан 45 нафар подагра касаллиги билан касалланган беморлар ўтказилди. Текирувдаги беморлар орасидан юрак ишемик касаллиги (ЮИК) 34 (75,6%) беморда аниқланди, шулардан 8 (23,5%) нафар беморларда миокард инфаркти (МИ) ташхиси қўйилганлиги қайд қилинди. 26 (76,5%) нафар беморда барқарор зўриқиш стенокардиясининг I-III функционал синфлари қайд қилинди, фақатгина 3 (6,6%) беморда анамнезида бош миёда қон айланишининг бузилиши мавжудлиги аниқланди. Подагра билан касалланган беморларда юрак коронар хавф омилларидан тез-тез учрайдиган асосий хавф омиллари бўлиб артериал гипертензия (АГ), ёши, чекиш, юқори зичликдаги липопротеид холестеринлар (ХСЛПВП) миқдорининг пасайиши, холестеринлар (ХС) миқдорининг кўтариллиши, қўшимча омиллардан-тана масса индексининг (ТМИ) ортиши ва гипертриглицеридемия ҳисобланади ва асосий касалликнинг клиник кечуви билан боғлиқ ҳолда касалликни оғирлаштиради.

**Калит сўзлар:** подагра, метаболик синдром, юрак коронар хавф омиллари, артериал гипертензия, юрак ишемик касаллиги, холестерин, юрак қон-томир зарарланишлари, миокард инфаркти, қандли диабет.

**Abstract:** 45 patients with gout were examined. Among the examined patients, 34 (75.6%) were diagnosed with coronary heart disease (IHD), of which 8 (23.5%) were diagnosed with myocardial infarction (MI). Functional classes I-III of stable exertional angina were observed in 26 (76.5%) patients, and only 3 (6.6%) patients had a history of cerebrovascular accidents. The most common risk factors for coronary heart disease in patients with gout are hypertension (AH), age, smoking, lowering high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), increased cholesterol (C), an additional factor - body mass index (BMI) and hypertriglyceridemia and aggravate the course disease due to the clinical course of the underlying disease.

**Key words:** gout, metabolic syndrome, risk factors for coronary diseases, arterial hypertension, coronary heart disease, cholesterol, cardiovascular lesions, myocardial infarction, diabetes mellitus.

**Мавзунинг долзарблиги:** Подагра касаллигининг тиббий ва ижтимоий долзарблиги аҳоли орасида касалланиш даражасининг йилдан-йилга кўпайиб бориши, беморларнинг меҳнатга лаёқатлилик қобилиятининг пасайиши ва ногиронлик кўрсаткичларининг ошуви билан изоҳланади [1,5]. Подагра касаллиги билан касалланган беморларда юрак қон-томир зарарланишларининг кўп учраши, касалликни комплекс ўрганиш муҳимлигини кўрсатиб турибди.

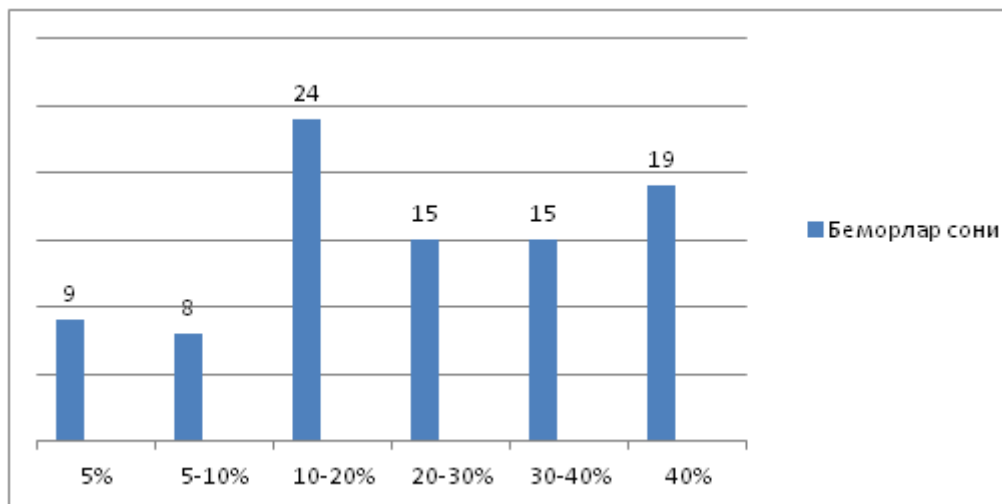
**Текширув материаллари ва усуллари:** Беморларни текшириш ва даволаш Самарқанд давлат медицина институти 1-клиникаси маслаҳат поликлиникаси, кардиология, ревматология бўлимларида, Самарқанд шаҳар 3-сон

поликлиникасида, Самарқанд вилоят кардиология диспансерларида олиб борилди. Текирувлардан 45 нафар подагра касаллиги билан касалланган беморлар ўтказилди. Беморларга ташхис қўйишда American College of Rheumatology (ACR, 1977) мезонларидан фойдаланилди. Беморларни ёши ва касаллик давомийлиги бўйича умумий тавсифланиши 1-жадвалда келтирилган. Беморларнинг ўртача ёши 54,6±9 ёшни (32 дан 79 ёшгача) ташкил этди. 44 ёшгача-13,33%, 45дан 59 ёшгача-57,7%, 60 дан 74 ёшгача 26,6% ва 75 ёшдан юқори-2,2% ни ташкил этди. Касаллик бошланишидаги беморлар ўртача ёши 46,8±9 ёшни ташкил этди. Кўпчилик беморларда (71,1%) касаллик бошланиши 37-54 ёш оралиғида кузатилди. Касалликнинг мурожат қилгандаги



ўртача давомийлиги 7,6 (1,0;25,0) йилни ташкил этди. Текширув учун сийдик хайдовчи дорилар истемол қилаётган, оғир даражали буйрак етишмовчилиги бор беморлар, оғир даражали ўпка-юрак ва юрак етишмовчилиги мавжуд беморлар, онкологик касаллиги бор беморлар олинмади. Беморларда умум клиник текширувлар билан биргаликда антропометрик текширувлар ҳам утказилди. Беморларда бел айланаси (БА) ва сон айланаси (СА), уларнинг нисбати (БА/СА), бўй узунлиги ва вазни аниқланди. Тана масса индекси (Кетле индекси)  $\text{кг/м}^2$  ҳисоблаб чиқилди.

**Олинган натижалар.** Коронар хавфнинг энг кичик фоизи (5% дан кам) фақатгина 9 (10%) беморда кузатилди. 32 (35,6%) нафар беморда ўртача даражадаги (5-20%) коронар хавф аниқланди. Касалланганларнинг асосий қисмини (57%) 55 ёшдан кичик беморлар ташкил этганига қарамадан, 54,4% беморларда юқори даражадаги (20% дан ортиқ) коронар хавф аниқланди. Юқори коронар хавф мавжуд бўлган беморлардан 15 (16,7%) нафарда коронар хавфнинг фоиз кўрсаткичи 20-30% ораллигини ташкил қилди, яна 15 (16,7%) нафар беморда коронар хавф 30-40% атрофида аниқланган бўлса қолган 19 (21,0%) нафар беморда бу хавф 40% дан ошганлигини аниқладик (расм 1).



Расм 1. Подагра билан беморларда коронар хавфнинг кўрсаткичлари

Жадвал 2. Коронар хавф даражасига боғлиқ равишда асосий ва кўшимча хавф омиллари

Хавф омиллари	КХ<20% (n=21)	КХ≥20% (n=24)	P
<b>Асосий ХО</b>			
Ёши, йил	50,5±7,5	58,2±8,8	<0.001
Чекиш, n(%)	1 (2.4%)	10 (20.4%)	-
САКБ, мм.сим.уст	142,1±14,5	158,2±15,6	<0.001
ХС, ммол/л	6,9 (4,8; 8,7)	6,6 (3,7; 9,0)	-
ЮЗЛПХС, моль/л	1,4 (0,7; 2,6)	1,3 (0,7; 2,5)	-
<b>Кўшимча ХО</b>			
ТМИ, кг/м <sup>2</sup>	29.1±4.3	29.9±4.3	-
ТГ, моль/л	2.89(1.25; 4.41)	2,71(1,31; 6,0)	-
ҚД 2 тип, n(%)	7(17,1%)	11 (22,4%)	-
ЮИК бўйича оилавий анамнез, n(%)	9 (21,9%)	20 (40,8%)	-

Изох: «-» аниқлик кўрсаткичи

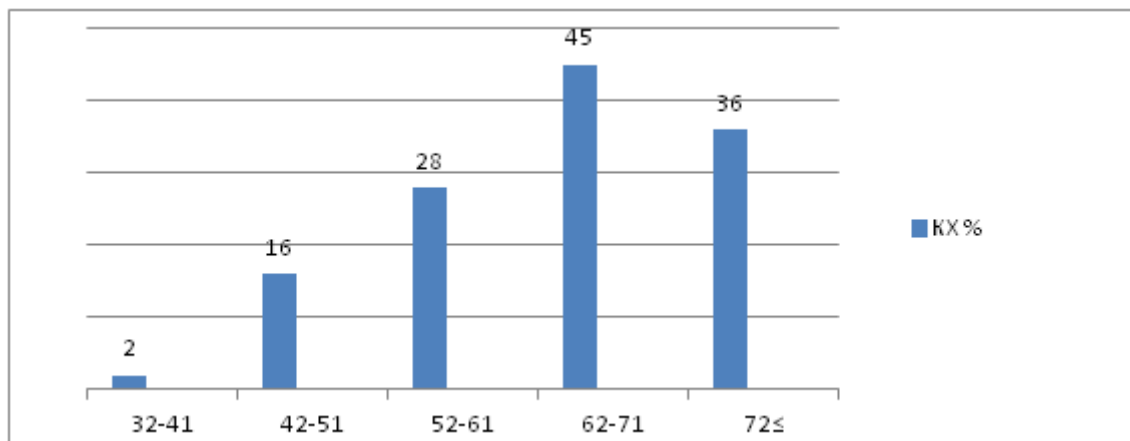
Жадвал 1. Подагра касаллиги билан оғриган беморлар умумий характеристикаси

Кўрсаткичлари	Рақам кўрсаткичлари	
	N	%
<b>Беморлар ёши бўйича</b>		
Умумий	45	100,0
44 ёшгача	6	13,33
45-59 ёш	26	57,7
60-74	12	26,6
75 ёш ва ундан юқори	1	2,2
<b>Касаллик давомийлиги бўйича(йил)</b>		
1 дан кам	7	15,6
2-5	18	40,0
6-10	10	22,2
10 ёшдан ортиқ	10	22,2

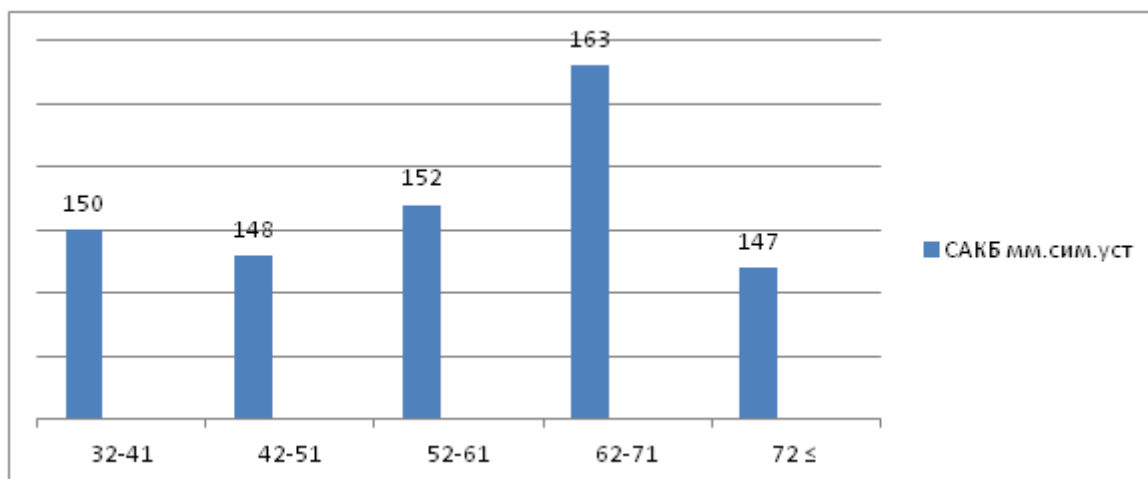
Кутилганидек асосий хавф омиллари ва коронар хавф ўртасида туғри корреляцион боғлиқлик кузатилди ( $r=0.25$ ,  $p<0.01$ ). Масалан бир нафар асосий хавф омили аниқланган беморларда коронар хавф 11% (2-29%) ни, иккита асосий хавф омили аниқланганда коронар хавф 22% (2-50%) ни, уч ва ундан ортиқ асосий хавф омили аниқланганда беморларда коронар хавф 31% (10-50%) ни ташкил қилди.

**Жадвал 3.** Ҳар хил гуруҳдаги беморларда клинко-биохимик ўзгаришлар

Кўрсаткичлар	I (n=2)	II (n=15)	III (n=20)	IV (n=6)	V (n=2)
ТМИ, кг/м <sup>2</sup>	25,8±2,16	26,7±1,96	27,7±2,9	27,9±2	30,6±1,4
САКБ мм.сим.уст	150,0±21,6	148,5±21,5	152,2±22,2	163,3±16,0	147,0±22,2
ХС, моль/л	7,3[6,9; 7,6]	7,0[6,8; 7,5]	7,54[7; 8]	6,74[5,9; 7,8]	7,17[7; 7,43]
ЮЗЛПХС, моль/л	2,12[1,95;2,3]	1,99[1,88; 2,2]	1,99[1,86; 2,2]	1,88[1,76; 2,0]	1,98[1,94; 2,02]
Глюкоза ммол/л	6,0[5,8; 7,4]	5,7[4,9; 7]	6,9[6,3; 7,6]	6,8[5,8; 8]	7[6,2; 8]
ТГ, ммол/л	3,6[2,9; 4,4]	3,1[3; 3,4]	3,4[3; 3,4]	3,2[3; 3,4]	3,2[2,6; 5]
МК, мкмол/л	628±74	595±54	605±71	549±81	620±56



**Рисм 2.** Беморлар ёши ва КХ ўртасидаги боғлиқлик кўрсаткичлари



**Рисм 3.** Подагра касаллигида САКБ ва беморлар ёши ўртасидаги боғлиқлик.

**Жадвал 4.** КХ даражасига кўра подагра касаллиги клиник характеристикаси

Кўрсаткичлари	КХ>20% (n=21)	КХ≥20% (n=24)	P
Касаллик давомийлиги, йил	4,6 [1,1; 6,2]	10,2 [4,2; 15,4]	<0,001
Касаллик бошлангандаги ёши	45,7±8,2	47,7±10,0	<0,001
Касаллик давомида зарарланган бўғимлар сони, n	6,6 [4,1; 8,0]	7,0 [4,0; 10,0]	<0,05
Касалликнинг охириги бир йиллигида зарарланган бўғимлар сони, n	2,0 [1,0; 4,0]	3,0 [2,0; 6,0]	<0,05

Асосий хавф омилларидан бирор бир омил аниқланмаган беморларда коронар хавф 5% (2-16%) ни ташкил қилганини қайд қилдик. Коронар хавфни аниқлаш мақсадида беморларни 2 гуруҳга бўлиб ўргандик: биринчи гуруҳга коронар хавфи 20% дан кам беморлар ва иккинчи гуруҳга коронар хавфи юқори (20% дан ортиқ) бўлган беморлар. ЮИК ва/ёки 2-тип ҚД бор

беморлар иккинчи яъни коронар хавфи юқори бўлган беморлар гуруҳига киритилди. 2-жадвалда иккала гуруҳ беморлар орасида асосий ва кўшимча хавф омилларининг учраш частотаси келтириб ўтилди. 2-жадвалдан кўринадики иккинчи гуруҳдаги беморлар ёш жиҳатдан катталарни ташкил қилган бўлса ушбу гуруҳда САКБ ва ТМИ ҳам анча юқори кўрсаткичларни

намоён қилди. Коронар хавф кичик бўлган (<20%) беморларда СК миқдори  $594,6 \pm 110,3$  ни ташкил қилган бўлса, коронар хавф юқори бўлган беморлар гурухида бу кўрсаткич  $572,9 \pm 114,8$  ммоль/л ни ташкил қилди.

Коронар хавф ривожланишида беморлар ёшининг ахамиятини юқорилиги ҳисобга олинган ҳолда беморларни турли ёш гуруҳлари алоҳида таҳлил қилинди (3-жадвал). Беморлар қуйидаги ёш гуруҳларига ажратилди: I-гуруҳ 32-41 ёшлилар ( $n=2$ ), II- гуруҳ 42-51 ёшлилар ( $n=15$ ), III-гуруҳ 52-61 ёшлилар ( $n=20$ ), IV-гуруҳ 62-71 ёшлилар ( $n=6$ ) ва V-гуруҳга 72 ёшдан катта беморлар ( $n=3$ ). Аниқландики ҳар ўн йилликда беморларда коронар хавф ошиб боради, бу кўрсаткичнинг юқори даражалари 5-ўн йилликдан бошлаб яққол намоён бўлди ( $p < 0.01$ ). Беморлар ёши катталашиб борган сари САКБ шунга параллел равишда ошиб борди ( $p < 0.01$ ) Барча ёш гуруҳларида холестерин миқдори юқори кўрсаткичларни намоён қилди. Беморлар ёши ва ХС лар миқдори, ЮЗЛПХС, СК миқдорининг боғлиқлигини ўрганишнинг имкони бўлмади (хамма ҳолатларда  $p > 0.05$ ). Подагра билан касалланганларда ёш нисбати ошиб борган сари кон таркибидаги ТГ лар миқдори камайиб бориши кузатилди. Бу малумотлардан кўринадик, юрак кон-томир касалликларининг подагра касаллигида юзага келиши нафакат ёши катта беморларда, балки кичик ёшдаги беморларда ҳам кузатилиш хавфи юқори. Беморлардаги коронар хавф натижалари ва подагра касаллигининг клиник белгиларини қиёслаганда қизиқарли маълумотларни гувоҳига айландик (4-жадвал).

4- жадвалдан кўринадик КХ юқори бўлган беморлар, подагра касаллигининг асосий оғирлик даражаси кўрсаткичлари бўйича аниқ ажралиб турди. Бунда КХ ва касаллик давомийлиги, зарарланган бўғимлар сони ўртасида туғри корреляцион боғлиқлик аниқланди ( $r=0.33$ ,  $p < 0.001$ .  $r=0.40$ ,  $p < 0.05$  мос равишда).

**Хулоса:** Эрта ривожланган подагра касаллиги кузатилган беморларнинг бошқариб булмайдиган хавф омилларидан эркак жинси, бемор ёши, хамроҳ касалликлари (семизлик, гипертензия касаллиги,) мавжудлиги, касалликни 55 ёшгача эрта ривожланиши ва оғир кечишига сабаб бўлганлиги аниқланди. Беморларда мавжуд бошқариб бўладиган хавф омилларини бартараф этган ҳолда, коронар хавфни 10 йил олдин эрта аниқлаш имконини берди. Беморлардаги касалликни оғирлик даражасига кўра дори воситаларни танлашда касалликнинг хавф омиллари, юрак- кон томирлардаги метаболит ўзгаришлар ва клиник белгиларига асосланган ҳолда тавсия қилиш натижасида киска вақтда

самарали натижага эришилади ва коронар хавфни эрта аниқлаб уни олди олинади.

#### Адабиётлар:

1. Насонов Е.Л. 2015; Насонов Е.Л., Каратеев Д.Е., Сатыбалдыев А.М. ва б., 2015; Ревматоидный Артрит в Российской Федерации по данным Российского регистра больных артритом.
2. Adams P.F. Current estimates from the National Health Interview Survey, 1996 / P.F. Adams, G.E. Hendershot, M.A. Marano // Vital Health Stat. - 1999.-Vol. 10.-P. 2000;
3. Saag K.G. Recent advances in the epidemiology of gout / K.G. Saag, T.R. Mikuls // Curr. Rheumatol. Rep. - 2005. - Vol. 7. - P. 235-241;
4. Terkeltaub R.A. Clinical practice. Gout / R.A. Terkeltaub // N. Engl. J. Med. - 2003. - Vol. 349. - P. 1647-1655.
5. Насонова В.А. Ранние диагностика и лечение подагры - научно обоснованное требование улучшения трудового и жизненного прогноза по больных / В.А. Насонова, В.Г. Барскова // Научно-практическая ревматология. - 2004. - № 1. - С. 5-7;
6. Wallace K.L. Increasing prevalence of gout and hyperuricemia over 10 years among older adult in a managed care population / K.L. Wallace, A.A. Riedel, N. Joseph-Ridge//J. Rheumatol. -2004. -Vol. 31. -P. 1582-1587.
7. Елисеев М.С. Клиническое значение метаболического синдрома при подагре / М.С. Елисеев, В.Г. Барскова, В.А. Насонова // Клиническая геронтология. - 2006. - Т. 12, № 2. - С. 29-33
8. Тоиров Э.С, Тоиров Д.Р, Соловьев С.К / Подагра диагностика и лечение – Ташкент-Узбекистан-2020.

#### ФАКТОРЫ СУММАРНОГО КОРОНАРНОГО РИСКА У БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ

Тоиров Д.Р.

**Резюме.** *Обследовано 45 больных с подагрой. Среди обследованных пациентов у 34 (75,6%) диагностирована ишемическая болезнь сердца (ИБС), из них у 8 (23,5%) диагностирован инфаркт миокарда (ИМ). Функциональные классы I-III стабильной стенокардии напряжения отмечены у 26 (76,5%) пациентов, и только у 3 (6,6%) пациентов в анамнезе имелись нарушения мозгового кровообращения. Наиболее частыми факторами риска ишемической болезни сердца у больных подагрой являются артериальная гипертензия (АГ), возраст, курение, снижение холестерина липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП), повышение холестерина (ХС), дополнительный фактор - индекс масса тела (ИМТ) и гипертриглицеридемии и усугубляют течение болезни в связи с клиническим течением основного заболевания.*

**Ключевые слова:** *подагра, метаболический синдром, факторы риска коронарных заболеваний, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, холестерин, сердечно-сосудистые поражения, инфаркт миокарда, сахарный диабет.*

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВЗАИМОСВЯЗИ НАРУШЕНИЙ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЯХ ТЯЖЕСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ СОПУТСТВУЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ



Тиллоева Шахло Шавкатовна, Нигматуллаева Мухаббат Акбаровна  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### БРОНХИАЛ АСТМАНИНГ ТУРЛИ ОҒИРЛИК ДАРАЖАСИ АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯ БИЛАН БИРГА КЕЛГАНДА БЕМОРЛАРДА ҲАЁТ СИФАТИ ВА ПСИХОЭМОЦИОНАЛ БЕЛГИЛАР ЎРТАСИДАГИ БОҒЛИКЛИКНИ БУЗИЛИШИНING ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

Тиллоева Шахло Шавкатовна, Нигматуллаева Мухаббат Акбаровна  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### COMPARATIVE ANALYSIS OF RELATIONSHIP IN THE QUALITY OF LIFE AND PSYCHOEMOTIONAL STATUS OF PATIENTS WITH DIFFERENT STAGES OF BRONCHIAL ASTHMA SEVERITY OF ASSOCIATED ARTERIAL HYPERTENSION

Tilloeva Shakhlo Shavkatovna, Nigmatullaeva Mukhabbat Akbarovna  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [shaxlo.tillaeva@mail.ru](mailto:shaxlo.tillaeva@mail.ru)

**Резюме.** Ҳозирги вақтда бронхиал астманинг артериал гипертензия (АГ) билан биргаликда келиши касалликнинг асоратларини кўпайишига ва кечилишини қийинлаишишига сабаб бўлмоқда. Текишириши мақсади БА ва артериал гипертензия билан биргаликда келган беморларда ҳаёт сифати ва психоэмоционал статус кўрсаткичлари ўртасидаги боғлиқликни комплекс давони динамикада ўрганишдан иборатдир. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқотда 36 ёшдан 64 ёшгача бўлган 40 нафар беморлар қатнашди, улар турли даражадаги бронхиал астма билан бир вақтда артериал гипертензия билан оғриган беморлар бўлиб ҳисобланади. Беморлар 2 гуруҳга бўлинган. 1-гуруҳга БА 2 даражали 17 бемор, (ўртача ёши  $57,1 \pm 1,5$  йил) 2-гуруҳга А билан 23 БА беморлари (ўртача ёши  $57 \pm 1,8$  ёш) Назорат гуруҳи ёши билан солиштирадиган 30 та соғлом одамдан иборат эди. Тадқиқот натижалари. Тадқиқот натижасида аниқландики, бронхиал астма артериал гипертензия билан биргаликда келганда беморларга базисли даво билан биргаликда амлодитин ва бишофитни электрофорез билан биргаликда қўллаш эндотелий функциясининг яхшиланишига, ҳаёт сифати ва психоэмоционал статус кўрсаткичларини коррекция қилишига тавсия этилади. Хулоса. БА II-III оғирлик даражаси ўпка гипертензияси билан асоратланган беморларда адаптив ҳолатнинг оғирлаши, бронхиал астма артериал гипертензия билан биргаликда келганда беморларда психоэмоционал омилларини бошқарилишини бузилиши ўз навбатида ўпканинг вентилияцион қобилиятининг бузилишига ва бош миёда гипоксиянинг узоқ давом этишига сабаб бўлади.

**Калит сўзлар:** бронхиал астма, артериал гипертензия, ҳаёт сифати, психоэмоционал ҳолат.

**Abstract:** In this day, the growing incidence of bronchial asthma with concomitant arterial hypertension is combined with some features of its course, complications and outcomes. Purpose of the study: the complexity of the relationship between quality of life and psychoemotional status in BA patients with arterial hypertension was studied using a dynamic approach. Material and methods. The study included 40 patients age area after 36 to 64 years, suffering from asthma of various degrees of severity of bronchial asthma, concomitant arterial hypertension. The patients were divided into 2 groups. Group 1 included 17 patients with grade II-III BA with PH (mean age  $57.1 \pm 1.5$  years) Group 2 included 23 BA patients with AH (mean age  $57 \pm 1.8$  years). The control group consisted of 30 apparently healthy individuals (HL), comparable in age. Research results. The aim of the study was to study the complexity of the relationship between quality of life and psychoemotional status in BA patients with arterial hypertension using a dynamic approach. As a result of the study, it was found that patients with bronchial asthma, combination of arterial hypertension, are recommended combination therapy with calcium channel antagonists and bischofite in combination with electrophoresis to improve endothelial fusion and correct the quality of life and psychoemotional status. Conclusions. The emergence and development of pulmo-



Актуальность. В последние годы отмечается неуклонный рост заболеваемости бронхиальной астмой (БА), все чаще отмечают появление ее тяжелых форм. Растущая заболеваемость БА с сопутствующей артериальной гипертензией (АГ) сочетается с некоторыми особенностями ее течения, осложнений и исходов. Возросло количество пациентов, у которых первые проявления болезни возникли после 40–50 лет, поэтому БА стала чаще сочетаться с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, которые в свою очередь значительно «помолодели». Кроме того, структура хронической патологии в настоящее время характеризуется не только увеличением распространения отдельных нозологий, но и ростом их сочетанного течения, что взаимоотношает течение заболеваний и создает трудности в диагностике и лечении. Механизмы, определяющие хронизацию болезни, зачастую являются общими, в связи с чем большее понимание единых звеньев сочетанной патологии позволит преодолеть известные трудности её терапии [2,3].

Роль повреждения эндотелия легочных сосудов в изменении легочного кровообращения при БА уже достоверно доказана. Установлено, что эндотелиоциты непрерывно производят и выделяют большое количество биологически активных факторов, которые участвуют в регуляции местного кровотока и механизмов гемостаза, контролируют процессы воспаления и пролиферации. Под действием хронического воспаления и гипоксемии, наблюдаемых при БА, повреждается эндотелий, нарушается баланс выработки регуляторных субстанций, что провоцирует воспалительно-пролиферативную реакцию в интима и адвентиции легочных сосудов и приводит к изменению сосудистого русла и развитию вторичной хронической вазоконстрикции. Легочная гипертензия (ЛГ) определяется как группа заболеваний, характеризующихся прогрессированием легочного сосудистого сопротивления, что ведет к правожелудочковой недостаточности и преждевременной смерти [1]. Заболевание может значительно ограничивать повседневную активность, качество жизни пациентов и приводить к смерти. [4,9]. Главной целью лечения служит достижение полного контроля БА и высокого качества жизни у всех пациентов вне зависимости от степени тяжести заболевания, однако пока не определены прогностические факторы, влияющие на уровень контроля БА. Наряду с демографическими, социальными и клиническими факторами в ряде работ изучалось влияние на течение БА психических расстройств (тревога, депрессия), и полученные

данные довольно противоречивы. Одни авторы рассматривают депрессию как причину тяжелого течения БА и высокого уровня смертности, а другие исследователи считают, что выраженность тревоги и депрессии не влияет на течение БА [5, 8]. Одним из основных аспектов в лечении больных с бронхиальной астмой (БА) является поддержание адекватного контроля над течением заболевания, то есть достижение состояния, позволяющего больному чувствовать себя практически здоровым. Существуют данные о корреляции тяжести БА со степенью снижения качества жизни пациентов в различных популяциях. Нестабильность течения заболевания может способствовать значительным по времени пропускам занятий в школе у детей, у взрослых отсутствию на работе, может повредить карьере больного [4,7].

Основные расстройства могут сами по себе вызвать недомогание, особенно когда их развитие непредсказуемо. Уровень контроля над течением БА в свою очередь влияет на психоэмоциональную сферу пациента, возможность выполнения физических нагрузок, на социальную адаптацию пациента в целом, то есть на качество жизни больного с астмой. Существует большое количество инструментов и методик для оценки качества жизни. Все они представляют собой опросники и шкалы, позволяющие получить количественное выражение в баллах по разным аспектам качества жизни. Изучение качества жизни может быть использовано как для одномоментной оценки состояния пациента, так и для динамической оценки, например при определении эффективности лечения [6]. Лечение больных БА с артериальной гипертензией (АГ), основанное на элиминации причин значимых факторов, купировании воспаления и восстановлении проходимости бронхов, имеет положительный результат: болезнь стала протекать значительно легче, улучшилось качество жизни больных, значительно уменьшилась летальность. Однако по обобщенным данным различных авторов даже при применении современных методов лечения добиться контроля над течением БА удается у  $\leq 50$  % больных, низка эффективность лечения больных с тяжелым течением БА. Вероятно, достигнута максимальная возможность получения положительного эффекта при применении используемых в настоящее время лекарственных средств и современной методологии лечения, нужны новые, основанные на новых механизмах действия, лечебные методики, новые средства доставки лекарственных препаратов [7]. Для наиболее ранней диагностики, адекватной профилактики и лечения больных бронхиальной

астмой (БА) II-IV степенью тяжести с легочной гипертензией (ЛГ), необходимо уточнить патогенез этого заболевания, факторы, приводящие и усугубляющие его течение [1]. У больных бронхиальной астмой II-IV степенью тяжести легочная гипертензия является предопределяющим неблагоприятным исходом заболевания, при этом резко снижается качества жизни (КЖ) больных. Требуется дальнейшего изучения вопрос о роли периферического звена кровообращения и вентиляционной способности легких (ВСЛ) в прогрессировании ЛГ. Огромные достижения в лечении ЛГ в последние годы связаны с антагонистами кальция, которые значительно улучшают выживаемость и прогноз жизни больных БА с АГ. Однако, не все эффекты препаратов этой группы достаточно изучены. [4,9, 10]

**Цель исследования:** Сравнительный анализ взаимосвязи нарушений качества жизни и психоэмоционального статуса больных при различных степенях тяжести БА с АГ и эффективность различных режимов комплексной терапии.

**Материал и методы.** В исследование включены 40 больных в возрасте от 36 до 64 лет, страдающих БА, у осложненное ЛГ. Больные были распределены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 17 больных БА II-III степенью тяжести с ЛГ (средний возраст  $57,1 \pm 1,5$  лет) Ко 2-й группе были отнесены 23 больных БА с АГ (средний возраст  $57 \pm 1,8$  лет). Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц (ЗЛ), сопоставимых по возрасту. Обследованные больные не имели сопутствующих заболеваний. За неделю до включения в исследование отменялись все вазодилататоры.

**Результаты исследования.** После комплексной терапии обнаружилось, что у больных БА с АГ реактивная и личностная тревожность во всех подгруппах уменьшилась. В 1а и 1б подгруппах больных балльные показатели психологического теста больше, чем в 2а и 2б подгруппах.

Исследования проводились в период относительной ремиссии легочного заболевания. Помимо общеклинических исследований у всех пациентов исследованы функция внешнего дыхания, насыщение крови кислородом, выполнены электрокардиография в 12 общепринятых отведениях, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, двухмерная и доплерэхокардиография.

Гемодинамику малого круга кровообращения изучали с помощью двухмерной и доплерэхокардиографии. Рассчитывали следующие параметры спектра диастолического наполнения ПЖ: Е/А – соотношение скоростей раннего и предсердного наполнения; ВЗ (м/с) – время замедления раннего наполнения; ВИР (м/с) – время изоволюмического расслабления и фракция пред-

сердного наполнения (ФПН%). Среднее легочное артериальное давление (ЛАД) рассчитывали по формуле, предложенной Kitabatake et al. Анализировали вентиляционную способность легких (ВСЛ) с оценкой объема форсированного выдоха за 1 сек (FEV1, %), жизненной емкости легких (FVC, %) и индекса Тиффно (FEV1/FVC, %).

Психоэмоциональный статус больных оценивали на основании психологического тестирования с помощью теста Спилбергера на выявление реактивной и личностной тревожности.

Изучение параметров качества жизни больных БА с АГ проводилось по специализированному Сиэтлскому опроснику и оценивалось по балльной системе. Данный опросник позволяет оценивать у больного уровень эмоционального состояния (ЭС), удовлетворенности лечением (УЛ), профессиональной пригодности (ПП) и физического состояния (ФС).

В зависимости от методов лечения больные разделены на следующие 2 подгруппы: 1а подгруппа (11 больных) и 2а подгруппа (15 больных) получали таблетки амлодипина 5-10 мг однократно в сутки, электорофорез бишофита (ЭБ) и стандартную терапию (СТ) по (GINA, 2016 г), которая включает бронхолитики короткого и/или пролонгированного действия ингаляционные ГКС и муколитики, а также ЛФК и дыхательную гимнастику, массаж грудной клетки, сеанс психотерапии. При наличии признаков внутрибронхиальной инфекции пациентам назначали антибактериальную терапию; 1б подгруппа (11 больных) и 2б подгруппа (14 больных) на фоне стандартной терапии получали процедуры ЭБ. Исследования больных проводили в день поступления и после 10 процедур.

**Результаты и обсуждение.** После комплексной терапии обнаружили, что у больных БА с АГ реактивная и личностная тревожность во всех подгруппах уменьшились. В 1а и 1б подгруппах больных балльные показатели психологического теста больше, чем в 2а и 2б подгруппах.

Однако, в периоде клинического улучшения у больных сохраняется относительно высокая напряженность симпатoadреналовых звеньев в адаптивных реакциях организма.

В динамике лечения амлодипином, ЭБ на фоне СТ, у больных БА с АГ, показатели параметров КЖ: ФС, ЭС, ПП и УЛ улучшены больше, чем у больных получавшие только процедуры ЭБ и СТ. При сравнении внутри подгруппы, у больных БА II-III степенью тяжести с ЛГ (1а и 1б подгруппы) параметры качества жизни оказались несколько существеннее, чем у больных III-IV степенью тяжести с ЛГ 2а и 2б подгруппы ( $p < 0,05$ ). Определили уменьшение ВЗ, ВИР, ФПН и ЛАД ср, а также повышение Е/А ( $p < 0,05$ , достоверность различия с показателями до лечения). Полученные нами факты показывают, что у обследованных

дованных больных снижение давления в легочной артерии ведет к уменьшению давления в ПЖ сердца. В результате происходит уменьшение продолжительности ВПР, ВЗ и ФПН и снижение градиента давления между желудочками. То есть, положительные сдвиги в ДФПЖ существенно влияют на ремоделирование сердечно-сосудистой системы.

При проведении корреляционного анализа между параметрами КЖ, ВСЛ, индексов легочной гемодинамики и ремоделированием ПЖ сердца отмечено, что с улучшением бронхиальной проходимости FEV1 улучшились ФС, ЭС, ПП и УЛ на ( $r=0,64$ ;  $0,45$ ;  $0,26$  и  $0,21$ ,  $p<0,03$ ). Снижение уровня ЛАД ср приводило к улучшению ФС, ЭС, ПП и УЛ на ( $r=-0,74$ ;  $-0,65$ ;  $-0,58$  и  $-0,27$ ,  $p<0,01$ ). Установлена взаимосвязь между повышением Е/А и ФС, ЭС, ПП и УЛ ( $r=-0,57$ ;  $-0,49$ ;  $-0,38$  и  $-0,19$ ,  $p<0,05$ ).

Полученные данные свидетельствуют о том, что включение в комплексную терапию больных БА с АГ амлодипином и ЭБ на фоне стандартной терапии позволяет повысить вентиляционную способность легких, снизить гемодинамическую нагрузку на правые отделы сердца тем самым, улучшит структуру диастолы ПЖ сердца. Нужно отметить, что взаимосвязанные нарушения психовегетативных факторов регуляции и КЖ больных с ремоделированием правого желудочка сердца, улучшаются после проведенных процедур, а также снижается тяжесть течения болезни и параллельно повышается КЖ этих пациентов.

Таким образом, исследования показали, что у больных БА с АГ изменения эмоционально-личностной сферы, ВНС и физического состояния параллельны нарушениям диастолической функции правого желудочка, легочной гемодинамики и бронхиальной проходимости. Прогрессирование легочной гипертензии у больных БА носит адаптивный характер, а развитием БА с АГ больные хуже адаптируются ко всем сферам деятельности, т.е. наблюдается дезадаптивное состояние в сфере психовегетативных факторов регуляции. Кардиоваскулярные нарушения тесно связаны с развитием дисфункции психовегетативных факторов регуляции, что следует учитывать при выработке плана лечения этой категории пациентов [1].

Взаимное отягощение и прогрессирование нарушений диастолической функции ПЖ и легочной гемодинамики основано на общности некоторых звеньев патогенеза: развитие гипоксии нарушений легочно-сердечной микроциркуляции и легочной гипертензии. Нами было отмечено параллельное улучшение параметров психовегетативного, физического статуса и уровней ДФПЖ, ЛАД ср, а также состояния вентиляционной способности легких у больных БА осложнен-

ной ЛГ, наступающее после стандартного лечения с включением амлодипина и ЭБ.

**Заключение.** Больные бронхиальной астмой с сопутствующей артериальной гипертензией имеют особенности суточного ритма АД. Это проявляется в отсутствии достаточного снижения АД в ночные часы у более  $\frac{1}{2}$  пациентов с сочетанной патологией, более высокими показателями систолического и диастолического АД как в дневное, так и в ночное время. При этом у пациентов с сочетанной патологией отмечены более низкие показатели скорости подъема АД. Для больных бронхиальной астмой с АГ также характерны выраженные нарушения функции внешнего дыхания и низкие показатели качества жизни. При этом с увеличением степени бронхообструктивного синдрома отмечено более значительное снижение показателей качества жизни. Всё вышесказанное свидетельствует о наличии у больных с сочетанной патологией БА с АГ ряда клинико-функциональных особенностей, которые необходимо учитывать при проведении лечебных мероприятий.

**Выводы:** У больных БА с АГ отмечается более выраженное снижение КЖ по физическому состоянию и удовлетворенности лечением, а у больных БА II-III степенью тяжести с легочной гипертензией по эмоциональному состоянию и профессиональной пригодности ( $p<0,05$ ), что необходимо учитывать при проведении реабилитационных мероприятий.

В основе возникновения и развития легочной гипертензии у больных БА II-III степенью тяжести лежат адаптивные, а у больных с АГ дезадаптивные состояния в сфере психовегетативных факторов регуляции, что свидетельствует о снижении ВСЛ и длительной гипоксии головного мозга.

Лечение амлодипином и ЭБ на фоне стандартной терапии способствует улучшению нарушений психовегетативного состояния больных ЛГ, который положительно коррелирует с состоянием ВСЛ, легочной артериальной гипертензией и ремоделированием ПЖ сердца.

#### Литература:

1. Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Сабиржанова З.Т. Легочная гипертензия. // Монография. - Ташкент, 2016. С-89.
2. Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Тиллоева Ш.Ш., Манасова Г.М. Качество жизни больных бронхиальной астмой с легочной гипертензией и эффекты комплексной терапии // Вестник Ташкентской Медицинской Академии. - 2019.- №3. - С. 71-75.
3. Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Тиллоева Ш.Ш., Манасова Г.М. Оценка состояния психоэмоционального статуса у больных с бронхиальной астмой, осложненной легочной гипертензией, эф-

фекты воздействия физических факторов при комплексных режимах терапии // Медицина и спорт. - 2019.- №2. -С. 29-33.

4. Рахимова Д.А., Тиллоева Ш.Ш. Нарушения психоэмоционального состояния и качества жизни у больных бронхиальной астмой с легочной гипертензией // Новый день в медицине. - 2019.- №1 (25). - С. 152-155.

5. Овчаренко С.И., Смулевич А.Б., Акулова М.Н. Контроль течения бронхиальной астмы: психосоматические соотношения и расстройства личности. // Пульмонология и аллергология №1. - 2009. - С-25.

6. Строк А.Б., Баширова С.Б. Изучение качества жизни больных с бронхиальной астмой. //Клиническая практика №3 2008 г. С-53.

7. Федосеев Г.Б., Трофимов В.И., Шапорова Н.Л., Александрин В.А., Филиппова Н.А., Крякунов К.Н. Пульмонология. 2015; 25 (1): 5–18. - С-7.

8. Яковлева Л.Н. Легочная артериальная гипертензия. //Харьковская медицинская академия. Лики Украины. №10(156) / 2011.С-62.

9. Gomez-Arroyo JG, Farkas L, Alhussaini AA, Farkas D, Kraskauskas D, Voelkel N, Bogaard HJ. The monocrotaline model of pulmonary hypertension in perspective // Am. J. Physiol. Lung. Cell. Mol. Physiol. -2012. -Vol.302(4). - P.L363–L369.

## **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВЗАИМОСВЯЗИ НАРУШЕНИЙ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЯХ ТЯЖЕСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ СОПУТСТВУЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

*Тиллоева Ш.Ш., Нигматуллаева М.А.*

**Резюме.** На сегодняшний день увеличение количества заболеваемости бронхиальной астмой с сопутствующей артериальной гипертензией сочетается с некоторыми особенностями ее течения, осложнений и исходов. Цель исследования: было изучено сложности взаимосвязи между качеством жизни и психоэмоциональным статусом у пациентов БА с артериальной гипертензией по средством использования динамического подхода. Материалы и методы. В исследовании включены 40 больных в возрасте от 36 до 64 лет, страдающих БА в различных степенях тяжести, сопутствующей артериальной гипертензии. Больные были распределены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 17 больных БА II-III степенью тяжести с АГ (средний возраст  $57,1 \pm 1,5$  лет) Ко 2-й группе были отнесены 23 больных БА с АГ (средний возраст  $57 \pm 1,8$  лет). Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц (ЗЛ), сопоставимых по возрасту. Результаты исследования. В результате исследования установили, что, для пациентов с бронхиальной астмой, сочетанной артериальной гипертензией, рекомендуется комбинированная терапия с антагонистами кальциевых каналов и бишофитом в сочетании с электрофорезом для улучшения эндотелиального слияния и коррекции качества жизни и психоэмоционального статуса. Выводы. В основе возникновения и развития легочной гипертензии у больных БА II-III степеней тяжести лежат адаптивные, а у больных с АГ дезадаптивные состояния в сфере психовегетативных факторов регуляции, что свидетельствует о снижении ВСЛ и длительной гипоксии головного мозга.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, артериальная гипертензия, качество жизни, психоэмоциональное состояние.



## ФАКТОРЫ ПРОГНОЗА ПРИ РАКЕ ШЕЙКИ МАТКИ АССОЦИИРОВАННЫЕ С БЕРЕМЕННОСТЬЮ



Тугизова Дилдора Исмоиловна, Джураев Миржалол Дехканович, Каримова Мавлуда Нематовна Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд; Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно - практического медицинского центра онкологии и радиологии, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### БАЧАДОН БУЙНИ САРАТОНИНИНГ ҲОМИЛАДОРЛИК БИЛАН БОҒЛИҚ ОМИЛЛАРИ

Тугизова Дилдора Исмоиловна, Джураев Миржалол Дехканович, Каримова Мавлуда Нематовна Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.; Республика иктисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази Самарканд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### PREDICTION FACTORS IN CERVICAL CANCER ASSOCIATED WITH PREGNANCY

Tugizova Dildora Ismoilovna, Dzhuraev Mirzhalol Dekhkanovich, Karimova Mavluda Nematovna Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand; Samarkand branch of the Republican Specialized Scientific - Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

---

**Резюме.** Бачадон буйни саратони дунёнинг аксарият мамлакатларида аёллар орасида энг кенг тарқалган хавfli ўсма бўлиб қолмоқда. Бачадон буйни карциномаларини учдан бир қисми репродуктив ёшдаги аёлларда, шунингдек биринчи туғувчиларда ҳомиладорликни рўйхатга олиш вақтида аниқланади. Бачадон буйни саратонининг ҳомиладорлик билан боғлиқ прогностик омилларини ўрганиш диагностика ва даволашни оптималлаштиради. Ҳомиладорлик вақтидаги бачадон буйни саратони долзарб муаммолардан бири бўлиб, амалга оширилмаган репродуктив салоҳиятли ёш аёлларда учрайди.

**Калим сўзлар:** бачадон буйни саратони, ҳомиладорлик, репродуктив ёш, карцинома.

**Abstract.** Cervical cancer in most countries of the world continues to be the most common malignant tumor among the female population. One third of all cervical carcinomas are diagnosed in women of reproductive age, and cases of registration of the disease in primiparas during the desired pregnancy have also become more frequent. Studying the prognostic factors of cervical cancer in combination with pregnancy will optimize diagnosis and treatment. The identified cases during pregnancy is one of the urgent problems, since mainly cervical cancer during pregnancy is detected in young women with unrealized reproductive potential.

**Key words:** cervical cancer, pregnancy, reproductive age, carcinoma.

---

**Введение.** В настоящее время рак шейки матки (РШМ) в большинстве стран мира продолжает оставаться наиболее часто встречающейся злокачественной опухолью среди женского населения. Каждый год регистрируется свыше 500 тысяч первичных случаев заболевания РШМ по всему миру и около 270 тысяч женщин умирает от данного заболевания. Высокая смертность от РШМ связана с поздней диагностики и высоким удельным весом (более 48%) больных с неблагоприятным прогнозом – II – IV стадии. РШМ в совокупности составляет 15,8% и занимает 2-е ме-

сто среди всех злокачественных новообразование у женщин [3, 10]. Пятилетняя выживаемость при I стадии РШМ равна 88,8 %, а при IV стадии 7,8% [11].

Одна треть всех карцином шейки матки диагностируется у женщин репродуктивного возраста [15,16]. Около 3 % случаев рака шейки матки диагностируется во время беременности [14], что ставит женщину и её семью перед нелегким выбором между рождением новой жизни и прерыванием беременности. Эти случаи соответствуют половине случаев рака, диагностирован-

ных в течение гестационного периода. Предполагаемая частота случая рака шейки матки – 1 на 1000-5000 беременностей [18-19].

По данным несколько зарубежных исследований в 76% случаях рак шейки матки во время беременности диагностируется только на стадии 1В [17-20].

Рак шейки матки, обнаруженный в течение 6 месяцев после прерывания беременности и 12 месяцев после родов, относится к опухолям, ассоциированным с беременностью, т.к. клинические и морфологические проявления опухолевого процесса присутствуют уже во время беременности. Среди больных раком шейки матки частота сочетания с беременностью составляет 1-3%. Средний возраст больных раком шейки матки в сочетании с беременностью-30 лет [7,8,9].

В настоящее время участились случаи регистрации заболевания у первородящих и случаи выявления инвазивного рака шейки матки во время желанной беременности, когда больные настаивают на сохранении плода, несмотря на риск прогрессирования заболевания [13]. Данные современной литературы свидетельствует о том, что рак шейки матки у беременных в 47-50% случаях диагностируется в III-IV стадии. Причинами запущенности рака шейки матки при беременности являются отсутствие необходимого цитологического исследования во время постановки диспансерный учет женщины, при наличие кровянистых выделения из половых путей не осматривается шейка матки, не берутся мазки на цитологическое исследование при наличие эрозированной поверхность шейки матки, страх при проведении биопсии эрозированной влагалищной части шейки матки при беременности, аргументируется это тем, что можно вызвать кровотечение, выкидыш и т.д. [12].

Нам известно, что инфицированность вирус папиллому человека (ВПЧ) увеличивает риск развития диспластических процессов шейки матки в 10 раз. У беременных ВПЧ лабораторно выявляется в 10 раз чаще, чем у небеременных.

Отдаленные результаты при раке шейки матки во время беременности и у небеременных пациенток примерно одинаковы, если они сопоставимы по возрасту, стадии и сроком установления диагноза. Прогноз при ранних формах рака шейки матки у небеременных женщин и во время беременности аналогичный. Важно понимать, что для плода прогноз более благоприятен при выявлении опухоли в III триместре, а для матери – в I [2,4].

Главным фактором, определяющим прогноз, остается стадии заболевания. Пятилетняя выживаемость при I стадии РШМ равна 88,8%, а при IV стадии-только 7,8% [10].

По литературным данным в зарубежных странах развит полноценный скрининг беременных при взятия их на учет, даже в отдаленных регионах от центра. Это подтверждается тем, что выявляемость неинвазивного рака шейки матки среди беременных данного региона намного больше. Менталитет нашего региона намного отличается от менталитета зарубежных стран. Для женщин нашего региона характерным чертам (обычаем) является; раннее замужество с ранним рождением первого ребенка, многодетность, не своевременное обращение к гинекологу для взятия на учет по поводу беременности. Особенно это касается к повторнородящим беременным. Не всегда проводится скрининг исследование среди беременных. Многие национальные женщины при выявление злокачественные опухоли на первый план ставит завершение нормальной беременности, а свое здоровье ставит на последний план. При подозрении на злокачественную опухоль во время беременности часто отказывается от специальных методов диагностики, как кольпоскопия, отказываются от сдачи биопсии из-за страха выкидыша. Откладывает диагностику и лечение до рождения ребенка. Невозможность некоторых информативных диагностических процедур при подозрении на злокачественный опухоль усложняет диагностику РШМ у беременных. При подозрении на неоплазии цервикального канала с маточным вариантом РШМ не производится выскабливание цервикального канала в связи с высоким риском прерывания беременности после данной манипуляции. При шеечном варианте для верификации диагноза берется биопсия путем атипичной конизации шейки матки с высотой конуса не более 1.5 см. Конизация шейки матки после 14-й недели беременности связана с высокими рисками осложнений [6]. Для определения стадирования РШМ более необходимым методом лучевой диагностики является компьютерная томография и радиография органов таза и брюшной полости. Из-за неблагоприятного эффекта на плод часто избегается от данного метода во время беременности, несмотря на высокую их информативности. По мнению некоторых авторов применение магнитно-резонансной томографии для оценки размера опухоли и ее прорастание в соседние органы (параметрий, влагалище, мочевого пузырь и прямая кишка) и обнаружения метастазов в лимфатических узлах во время беременности не рекомендуется в течение первого триместра беременности из-за вредных эффектов для плода [1]. Прогноз заболевания определяется размером опухоли и вовлеченности в патологический процесс лимфатических узлов. При подозрении на поражение тазовых лимфатических узлов показана проведение лапароскопической тазовой лимфаденэктомии (ТЛАЭ). Проведение данного

метода по данным некоторых зарубежных авторов является безопасной и информативной в первой половине беременности (до 22 нед). После 22 нед срок гестации от применения лапароскопической ТЛАЭ избегается из-за грозных осложнений. Наличие метастатического поражения в лимфатических узлах также относится к неблагоприятным прогностическим факторам.

Из-за страха отказ от применения химиотерапии во время беременности, хотя некоторые химиопрепараты отрицательно не влияют на течение беременности. Но до сих пор в большинстве дальних сельских районах нашего региона держится некоторые обычаи у беременных, как соблюдение правила “чилла”, в котором женщина после родов как минимум 40 дней не выходит из дома и тем самым запускается течение заболевания вплоть до прогрессии опухолевого процесса. Все это приводит к ухудшению прогноза заболевания.

**Цель исследования.** Целью исследования является изучение прогностических факторов рака шейки матки в сочетании с беременностью для оптимизации диагностики и лечения.

**Материалы и методы исследования.** Для изучения прогностических факторов рака шейки матки ассоциированное с беременностью нами было изучено истории болезни и амбулаторные карты 18 беременных женщин с РШМ, получившие лечение в СФ.РСПМЦОиР с 2012 – 2016 годы. Средний возраст беременных составило 28 лет. Среди беременных 5-ро первородящие, 13 повторнородящие. У шести женщин РШМ диагностировано через 2-3 месяца после родов. При изучении анамнестических данных среди повторнородящих женщин у пятерых за год до наступления беременности выяснилось эрозия шейки матки, которое было предотвращено путём ДЭК и криодиструкции. Диагноз РШМ установлен через 2-3 мес. после родов. У всех женщин диагноз РШМ был подтвержден гистологическим исследованием. При определении стадии заболевания, у всех больных оказалось II-III стадия процесса. Запущенная форма в основном наблюдались среди больных у которых РШМ установлено через 2-3 мес. после родов. Параметральный вариант роста опухоли выявлено у 12 женщин, а влагалищный вариант у 6 женщин. По морфологическому в большинстве случаев оказался плоскоклеточный рак без ороговления, а в 5 случае железистый рак. По форму роста опухоли эндифитный рост у 12 женщин, экзофитная форма у шестерых. Все женщины по стандарту получили химио-лучевую терапию. Из-за запущенности стадии и прогрессирования опухоли за период лечения оперативное лечение не проводилось.

**Результаты.** Результаты лечения оценивались по пятилетней выживаемости. У 6 женщин, у

которых РШМ диагностировано через 2-3 мес после родов решено провести химио-лучевую терапию по стандартной программе. Остальные 12 беременных были со сроком гестации после 22 нед, которые приняли решение отсрочить лечение до завершения беременности на 10-13 нед. Родоразрешение были путем кесарева сечения. Через 4 нед. после родоразрешения больным было назначено от 4-х до 6 курсов полихимиотерапии по схеме PF (фторурацил 1.0гр. в/в №4, 1-4дней, Кемокарб 450 мг. в/в №1, 1-день) или по схеме TP (Паклитаксел 260мг. в/в №1, 1 день в течение 3 часа, Кемокарб 450 мг. в/в №1, 1 день). За время получения курса химиотерапии, после 4-го курса у троих больных с маточно-параметральным вариантом роста опухоли развился односторонний и через несколько время двухстороннее гидронефроз различной степени. По поводу гидронефроза всем трем больным с последующим наложена нефростомия. Из-за обильного кровотечения у двух больных произведена перевязка внутренних подвздошных артерий. Несмотря на проведенное лечение у всех больных наблюдалось прогрессирующее роста опухоли и у троих на второй год осложнились ректовагинальным и цистовагинальным свищем. Из 18 больных только трое после трёх курсов ПХТ получили сочетанную лучевую терапию. Во всех случаях исход закончился с неблагоприятным прогнозом, из 18 больных только пятеро дожили до 3,5 года.

**Выводы.** 1. Рак шейки матки выявленный во время беременности, представляет собой одну из актуальных проблем.

2. В основном РШМ во время беременности выявляют у молодых женщин с нереализованным репродуктивным потенциалом.

3. К факторам неблагоприятного прогноза при РШМ в сочетании с беременностью относятся : стадии процесса, срок гестации более 22 недель, снижение дифференцировки и сосудистая инвазия опухоли, молодой возраст больной, некоторые национальные обычаи, двухстороннее поражение параметрия, маточный вариант распространения и объём первичной опухоли более 50 см<sup>3</sup>, наличие метастазов в тазовых и/или парааортальных лимфатических узлов.

4. На поздних стадиях заболевания беременность может оказать отрицательное влияние на прогноз, из-за несвоевременного лечения.

#### Литература:

1. Алиева Ж.О.Ким В.А. Кызаева А.Д. Диагностика и лечение рака шейки матки во время беременности. Вестник КазНМИ №2-2018 стр1-3
2. Ахметзянова А.В., Нигматулина Н.А. Онкобелки E7 и p16ink4α в диагностике цервикальной интраэпителиальной неоплазии / Материалы Всерос. конгресса с международным участием «Амбула-

торно-поликлиническая практика в эпицентре женского здоровья» – М., 2012. – С.154–155.

3. Бестаева Н.В., Назарова Н.М., Прилепская В.Н. и др. // Акушерство и гинекология. – 2013. – №7. – С.45–50.

4. Шириналиев Н.М., Андриева Н.Л. Злокачественные новообразования шейки матки, ассоциированные с беременностью. Медицинские новости №12-2016 с16-22.

5. Шириналиев Н.М., Андриева Н.Л. Клиническое обследование и ведение беременных при раке шейки матки. Медицинские новости №6-2018 с 65-68.

6. Пояниди Ю.Г., Боровкова Е.И., Доброхотова Ю.И., Арутюнян А.М. Тактика ведения беременных с инвазивным раком шейки матки РМЖ. *Мать и дитя*. Т.2. №2 2019 С.135-138.

7. Урманчеева А.Ф. Цервикальные интраэпителиальные неоплазии и беременность / А.Ф. Урманчеева, Е.А. Ульрих // Журнал акушерства и женских болезней. – 2006. – № 4. – С.8-10.

8. Урманчеева А.Ф. Рак шейки матки и беременность // Практическая онкология. – 2002. – Vol. 3. – №3. – С.183 – 193.

9. Урманчеева А.Ф. Опухоли женских половых органов и беременность. Пособие для врачей / А.Ф. Урманчеева, Е.А. Ульрих – СПб.: Изд-во Н-Л, 2011. –40 с.

10. Ягудина Л.А. // Практическая медицина. – 2014. –№3 (79). – С.46–49.

11. De Kok I.M., van Rosmalen J., Dillner J., et al. // Br. Med. J. – 2012. – Vol.344. – P.670.

12. Gedefaw A., Astatkie A., Tessema G.A. // PLoS One. – 2013. – Vol.8 (12): e84519.

13. Ikenberg H., Bergeron C., Shmidt D., et al. // J. Natl. Cancer. Inst. – 2013. – Vol.105, N20. – P.1550–1557.

14. Bernard W, STEWART, Christopher P WILD. World Cancer Report 2014: International Agency For Research on Cancer. World Health Organization

15. Jacobs IA, Chang CK, Salti GI. Coexistence of pregnancy and cancer // Am Surg. – 2004. - №70(11). – P. 1025-1029.

16. Simcock B, Shafi M. Invasive cancer of the cervix. *Obstetrics // Gynaecology and Reproductive Medicine*. – 2007. - №17(6). – P. 181-187. Available from: [http://www.obstetrics-gynaecology-journal.com/article/S1751-7214\(07\)00080-2/abstract](http://www.obstetrics-gynaecology-journal.com/article/S1751-7214(07)00080-2/abstract). Accessed in 2009 (Nov 25).

17. Pavlidis NA. Coexistence of pregnancy and malignancy // *Oncologist*. – 2002. - №7(4). – P. 279-287.

18. Traen K, Svane D, Kryger-Baggesen N, Bertelsen K, Mogensen O. Stage Ib cervical cancer during pregnancy: planned delay in treatment-case report // *Eur J GynaecolOncol*. – 2006. - №27(6). – P. 615-617.

19. Nguyen C, Montz FJ, Bristow RE. Management of stage I cervical cancer in pregnancy // *Obstet GynecolSurv*. – 2000. - №55(10). – P. 633-643.

20. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG practice bulletin. Diagnosis and treatment of cervical carcinomas. Number35, May 2002. American College of Obstetricians and Gynecologists // *Int J Gynaecol Obstet*. – 2002. - №78(1). – P. 79-91.

#### **ФАКТОРЫ ПРОГНОЗА ПРИ РАКЕ ШЕЙКИ МАТКИ АССОЦИИРОВАННЫЕ С БЕРЕМЕННОСТЬЮ**

*Тугизова Д.И., Джурсаев М.Д., Каримова М.Н.*

**Резюме.** Рак шейки матки в большинстве стран мира продолжает оставаться наиболее часто встречающейся злокачественной опухолью среди женского населения. Одна треть всех карцином шейки матки диагностируется у женщин репродуктивного возраста, а также участились случаи регистрации заболевания у первородящих во время желанной беременности. Изучение прогностических факторов рака шейки матки в сочетании с беременностью позволит оптимизировать диагностику и лечение. Выявленные случаи во время беременности представляет собой одну из актуальных проблем так как в основном рак шейки матки во время беременности выявляют у молодых женщин с нереализованным репродуктивным потенциалом.

**Ключевые слова:** рак шейки матки, беременность, репродуктивный возраст, карцинома.



## МОДЕЛИ И МЕТОДЫ ПРИНЯТИЯ КОЛЛЕГИАЛЬНЫХ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ РЕШЕНИЙ В МЕДИЦИНЕ



Ураков Шокир Улашович, Тохирова Фарида Алимжановна, Темиров Фазлиддин Нуриддинович Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

## ТИББИЁТДА КОЛЛЕГИАЛ ДИАГНОСТИК ҚАРОР ҚАБУЛ ҚИЛИШНИНГ МОДЕЛЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ

Ураков Шокир Улашович, Тохирова Фарида Алимжановна, Темиров Фазлиддин Нуриддинович Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

## MODELS AND METHODS OF JOINT DIAGNOSTICALLY ACCEPTANCE DECISION IN MEDICINE

Urakov Shokir Ulashovich, Tohirova Farida Alimjanovna, Temirov Fazliddin Nuriddinovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [shokiruraqov74@mail.ru](mailto:shokiruraqov74@mail.ru)

---

**Резюме.** Мақолада эксперт хулосасини умумлаштириши асосида тиббий диагностикада жамоавий қарорларни қабул қилиши масалалари муҳокама қилинади. Мутахассисларнинг фикри таҳлили асосида касалликнинг ҳар бир аломати ва белгиси учун текширилади. Кейинчалик экспертлар гуруҳи хулосасини умумлаштириши асосида коллегиал диагностика қарорларини қабул қилиши жараёнини автоматлаштириши учун моделлар ва усуллар ишлаб чиқилган.

**Калим сўзлар:** эксперт, экспертларни танлаш, ечим, компетентлик, меъзон, кўп мезонли, интеграл кўрсаткич, ишончлилик, таххис.

**Abstract.** There is considering the questions of joint acceptance decision of medical diagnostic on the base of experts' opinion analysis. The level of assessment of experts is checking up by every symptom and signs of the diseases. Further is cultivating models and methods which are allowing automating of the process of joint acceptance decision of medical diagnostic on the base of experts' group opinion.

**Key words:** Expert, selection of experts, solutions, competence, criterion, multicriterion, integral indicator, reliability, diagnostics.

---

Известно, что коллегиальные диагностические решения принимаются после проведения консилиума врачей. Консилиум врачей – это совещание нескольких врачей одной или нескольких специальностей, необходимый для установления состояния здоровья пациента, диагноза, определения прогноза и тактики медицинского обследования и лечения, целесообразности направления в специализированные отделения медицинской организации или в другую медицинскую организацию и для решения иных вопросов по различным случаям [1].

В данном определении понятия консилиума сформулированы основные задачи, решаемые на консилиуме и касающиеся только вопросов, затрагивающих особенности осуществления лечеб-

но - диагностического процесса в сложных случаях, требующих коллегиального обсуждения.

После проведения консилиума врачей принимаются решения по диагнозу больного, которые называют коллегиальное решение по диагнозу больного.

При автоматизации процесса принятия коллегиальных решений по диагнозу больного можно применять методы экспертных оценок.

Сущность этого метода заключается в рациональной организации проведения экспертами анализа проблемы с количественной оценкой суждений и обработкой их результатов. Обобщенное мнение группы экспертов принимается как решение проблемы.

**Таблица 1.** Вероятность соответствия диагноза и симптомы

	S <sub>1</sub>	S <sub>2</sub>	S <sub>3</sub>	...	S <sub>n</sub>
B <sub>1</sub>	P <sub>11</sub>	P <sub>12</sub>	P <sub>13</sub>	...	P <sub>1n</sub>
B <sub>2</sub>	P <sub>21</sub>	P <sub>22</sub>	P <sub>23</sub>	...	P <sub>2n</sub>
B <sub>3</sub>	P <sub>31</sub>	P <sub>32</sub>	P <sub>33</sub>	...	P <sub>3n</sub>
...	...	...	...	...	...
B <sub>m</sub>	P <sub>m1</sub>	P <sub>m2</sub>	P <sub>m3</sub>	...	P <sub>mn</sub>

При оценке объектов эксперты обычно расходятся во мнениях по решаемой проблеме. В связи с этим возникает необходимость количественной оценки степени согласия экспертов. Получение количественной меры согласованности позволяет более обоснованно интерпретировать причины расхождения мнений.

Если объект оценивается несколькими числовыми параметрами, то мнение каждого эксперта представляется как точка в пространстве параметров. Центр группировки точек опять определяется как математическое ожидание вектора параметров, а разброс точек - дисперсией вектора параметров. Мерой согласованности суждений экспертов служит в этом случае сумма расстояний оценок от среднего значения, отнесенная к расстоянию математического ожидания от начала координат. Мерой согласованности может также служить количество точек, расположенных в радиусе среднеквадратического отклонения от математического ожидания, ко всему количеству точек.

Показатель обобщенного мнения экспертов по каждому направлению исследований может быть определен как средняя арифметическая оценка в баллах по направлениям. Для оценки степень согласованности мнений экспертов можно использовать коэффициент конкордации [2].

Допустим [3], для однородного класса болезней (ОКБ) основная информация определена симптомам комплексов S<sub>1</sub>, S<sub>2</sub>, ..., S<sub>n</sub>. В ОКБ входят заболевания B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, ..., B<sub>m</sub>. Пусть P(S<sub>i</sub>/B<sub>j</sub>) - вероятность проявления симптома S<sub>i</sub> при заболевании B<sub>j</sub>, которые определяются с помощью экспертов (i=1,2,...,m; j=1,2,...,n). Тогда вероятность соответствия диагноза и симптомы можно представить как в таблице 1.

Пусть C<sub>i</sub> группа симптомов, которые полностью определяют заболевание B<sub>i</sub>, то есть если группа симптомов C<sub>i</sub> у больного имеются, тогда он страдает заболеванием B<sub>i</sub>. Группа симптомов C<sub>i</sub> можно описать в виде вектора-строки:

$$C_i = \{P_{i1}^*, P_{i2}^*, \dots, P_{in}^*\}. \quad (1)$$

Здесь P<sub>ij</sub><sup>\*</sup> по номерам индекса должна соответствовать номерами с индексом S<sub>j</sub>.

Вероятностные информации, симптоматический комплекс по всем заболеваниям, выбран-

ным ОКБ можно представить в виде следующих матриц:

$$P = \begin{pmatrix} P_{11} P_{12} \dots P_{1n} \\ P_{21} P_{22} \dots P_{2n} \\ \dots \\ P_{m1} P_{m2} \dots P_{mn} \end{pmatrix} \quad (2)$$

Теперь с помощью (1) сформулируем для ОКБ следующий шаблон - матрицу:

$$P^* = \begin{pmatrix} P_{11}^* P_{12}^* \dots P_{1n}^* \\ P_{21}^* P_{22}^* \dots P_{2n}^* \\ P_{m1}^* P_{m2}^* \dots P_{mn}^* \end{pmatrix} \quad (3)$$

Здесь P<sub>ij</sub><sup>\*</sup> (S<sub>i</sub> / B<sub>j</sub>) - вероятность симптома S<sub>i</sub> при заболевании B<sub>j</sub>, что определяется врачом-экспертом.

Для принятия коллегиального решения каждый P<sub>ji</sub><sup>\*</sup> определяется следующим образом:

$$P_{ij}^* = \sum_{q=1}^K P_{ijq}^{**} \cdot \alpha_q / \sum_{q=1}^K \alpha_q$$

Здесь P<sub>ijq</sub><sup>\*\*</sup> - вероятностная оценка q- эксперта по появлению i-го симптома в j- болезни, α<sub>q</sub> - вес q- эксперта, K- количество экспертов.

При отсутствии информации о компетентности экспертов, можно считать вес экспертов одинаково, т.е. α<sub>q</sub> = 1/ (q=1,2,..., K).

Для принятия коллегиальных решений важным моментом является степени согласованности мнений экспертов.

Для оценки степени согласованности мнений экспертов можно использовать следующую дисперсию:

$$\sigma_{ij}^2 = \sum_{q=1}^K (P_{ij}^* - P_{ijq}^{**})^2 \alpha_q / \sum_{q=1}^K \alpha_q.$$

Теперь можно определить среднюю ошибку среднего арифметического:

$$m_{ij} = \sqrt{\frac{\sigma_{ij}^2}{K-1}}.$$

Обычно, в медицинских исследованиях, если  $\frac{m_{ij}}{P_{ij}^*} \cdot 100 \leq 5\%$ , то можно считать степень согласованности мнений экспертов достаточной.

Теперь используя матрицы (2) и (3) составим, логическую матрицу  $L$ , элементы которой принимают значения 0 или 1 согласно условию  $|P_{ij} - P_{ij}^*| < \varepsilon$ , здесь  $\varepsilon$  допустимые отклонения:

$$L = \begin{pmatrix} l_{11} & l_{12} & \dots & l_{1n} \\ l_{21} & l_{22} & \dots & l_{2n} \\ \dots & \dots & \dots & \dots \\ l_{m1} & l_{m2} & \dots & l_{mn} \end{pmatrix} \quad (4)$$

$$\text{Здесь } l_{ij} = \begin{cases} 1, & \text{если } |P_{ij} - P_{ij}^*| \leq \varepsilon \\ 0, & \text{если } |P_{ij} - P_{ij}^*| > \varepsilon. \end{cases}$$

Здесь если  $\varepsilon$  для всех  $i$  и  $j$  равно между собой, тогда задается как одно число, которое определяется специалистом. Если  $\varepsilon$  для всех  $i$  и  $j$  не одинаково, тогда его значение определяется для всех болезней и симптомов и задается в виде таблицы:

$$\varepsilon = \begin{pmatrix} \varepsilon_{11} & \varepsilon_{12} & \dots & \varepsilon_{1n} \\ \varepsilon_{21} & \varepsilon_{22} & \dots & \varepsilon_{2n} \\ \dots & \dots & \dots & \dots \\ \varepsilon_{m1} & \varepsilon_{m2} & \dots & \varepsilon_{mn} \end{pmatrix}$$

Далее, определяется следующая сумма:

$$N_j = \sum_{i=1}^n l_{ji} \quad (5)$$

Теперь вероятность страдания больного заболеванием  $V_j$ , по результату коллегиальных решений экспертов, можно определить следующим

$$\text{образом: } P_j = \frac{N_j}{m} \quad (6)$$

Далее, сопоставляя между собой значения  $P_j$  ( $j=1,2,\dots, m$ ) определяется максимальный значения вероятности заболевания  $V_i$  и устанавливается диагноз.

Изложенный метод способствует автоматизации процесса принятия коллегиальных диагно-

стических решений основанных на обобщение мнений группы экспертов.

#### Литература:

1. Старовойтова И.М. Об организации работы консилиума врачей в медицинских учреждениях// журнал "Заместитель главного врача". - 2013. - №4. (<http://www.zdrav.ru/articles/practice/detail.php?ID=86253>).
2. Мельникова О.А., Петров А.Ю., Хафизова А.В. Оценка согласованности мнений экспертов при проведении метода экспертной оценки в службе медицины катастроф // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 6. – С. 54-57
3. Сафаров Т.С., Ураков Ш.У. Матричная вероятностная модель для создания советуемых систем медицинской диагностики.// Материалы республиканской научной конференции «Ёш математикларнинг янги теоремалари». Наманган, 2009, с. 32-34.

#### МОДЕЛИ И МЕТОДЫ ПРИНЯТИЯ КОЛЛЕГИАЛЬНЫХ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ РЕШЕНИЙ В МЕДИЦИНЕ

Ураков Ш.У., Тохирова Ф.А., Темиров Ф.Н.

**Резюме.** В статье рассматриваются вопросы принятия коллегиальных решений медицинской диагностики на основе обобщений мнения экспертов. Оценки степени согласованности мнений экспертов проверяются по каждому симптому и признакам заболеваний. Далее разрабатываются модели и методы позволяющие автоматизации процесса принятия коллегиальных диагностических решений, основанных на обобщение мнения группы экспертов.

**Ключевые слова:** Эксперт, отбор экспертов, решения, компетентность, критерия, многокритериальная, интегральный показатель, достоверность, диагностика.

## АНАМНЕЗИДАН ҲОМИЛА ИЧИ ИНФЕКЦИЯЛАНИШИ БИЛАН ТУГИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА САРИҚЛИКНИНГ КЛИНИК-АНАМНЕСТИК ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЎРГАНИШ



Хазраткулова Машхура Исматовна<sup>1</sup>, Бобоева Нигора Тухтамишовна<sup>1</sup>,  
Зиядуллаева Хулкар Облакуловна<sup>2</sup>

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

2-Самарқанд шаҳар 1-сон туғруқ комплекси, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

## ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЖЕЛТУХИ У НОВОРОЖДЕННЫХ, РОЖДЕННЫХ С ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ В АНАМНЕЗЕ

Хазраткулова Машхура Исматовна<sup>1</sup>, Бобоева Нигора Тухтамишовна<sup>1</sup>,  
Зиядуллаева Хулкар Облакуловна<sup>2</sup>

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

2-Городской родильный комплекс №1, Республика Узбекистан, г. Самарканд

## STUDY OF CLINICAL-ANAMNESTIC CHARACTERISTICS OF JAUNDICE IN BABIES BORN WITH PRENATAL INFECTION FROM HISTORY

Khazratkulova Mashkhura Ismatovna<sup>1</sup>, Boboeva Nigora Tukhtamishovna<sup>1</sup>, Ziyadullaeva Khulkar Oblakulovna<sup>2</sup>

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

2-City Maternity Complex No. 1, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

**Резюме.** Мазкур мақолада Вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт марказининг неонатология бўлими ва вилоят перинатал марказида даволанган 60 нафар чақалоқлар кузатилди. Кузатувдаги чақалоқлар икки гуруҳга бўлиниб ўрганилди. I-гуруҳга 60 нафар ҳомила ичи инфекцияланиши билан туғилган чақалоқлар; II-гуруҳ 15 нафар соғлом чақалоқлар кузатилди. I-гуруҳга чақалоқларда сариқликнинг клиник-анамнестик хусусиятлари анамнездан ҳомиладорлик даврида турли инфекцион касалликлар билан ўтказган аёллардан туғилган чақалоқларда неонатал сариқлик кечиши ҳам бир мунча оғир ўтиб, билирубиннинг чақалоқ организмидан чиқиб кетиши чўзилди, даво чораларига қарамасдан узоқ ва тўлқинсимон кечди. Шу билан биргаликда аъзо ва органлар фаолиятида бузилишлари кўп учраши ҳамда келажакда чақалоқ келажакда оғир асоратлар қолдириши маълум бўлди, шу билан биргаликда ҳомиладорлик даврида нечозлик инфекцион касалликнинг таъсир этишига боғлиқ эканлиги анамнез ва клинко-лаборатор таҳлиллардан кучли ўзгаришлар кузатилишлардан ҳам маълум бўлди. II – гуруҳда эса сариқлик физиологик фонда кечиби, чақалоқ ҳаётига ҳеч қандай хавф солмади.

**Калит сўзлар.** чақалоқ, чўзилган сариқлик, клиник-анамнестик, транзитор сариқлик, гипоксия, ўткир асфиксия, билирубинли энцефалопатия.

**Abstract.** In this article, 60 infants treated at the Neonatology Department of the Regional Children's Multidisciplinary Medical Center and the Regional Perinatal Center were observed. Infants in the follow-up were studied in two groups. Group I included 60 infants born with intrauterine infection; Group II 15 healthy infants were observed. From the anamnesis of clinical-anamnestic features of jaundice in group I infants, neonatal jaundice in infants who were born by women with various infectious diseases during pregnancy was prolonged bilirubin excretion from the infant and wavy despite treatment measures. At the same time, it was found that organ and organ dysfunction is common and can lead to serious complications in the future of the baby, as well as strong changes in the anamnesis and clinical and laboratory analysis of the extent of exposure to infectious diseases during pregnancy. In group II, the jaundice was physiological and did not pose a threat to the baby's life.

**Keywords:** infantile jaundice, clinical-anamnestic, transient jaundice, hypoxia, acute asphyxia, bilirubin encephalopathy. on of experts, solutions, competence, criterion, multicriterion, integral indicator, reliability, diagnostics.

**Долзарблиги.** Маълумки, ўсиб келаётган эртаси ва келажакдаги эътибор демак. Чақалоқнинг ёш авлодга бўлган эътибор, бу – жамиятнинг соғлом туғилиши ва ривожланиши оила



мустахкамлиги, жамият тараққийети ва ривожланишида муҳим рол ўйнайди. Чақалок туғилгандан сўнг янги муҳитга, янги ҳаётга боғланади ва мослашади. Бу мослашиш даврида чақалок бир қанча транзитор ҳолатларни бошдан кечиради.[4,5,7]

Ҳозирда чақалокларни эрта туғруқ залининг ўзида кўкракга берилиши сабабли, уларда бўладиган транзитор сариқликларни кечишида ҳам қатор ўзгаришлар кузатилаётганда[1,2,3]. Чақалокларда кузатиладиган транзитор сариқликлар анамнезида ҳомила ичи инфекцияланиш мавжуд бўлган ҳолатларда ва қатор оғирлашган ҳолатларда транзитор сариқликни патологик жараёнга ўтишига сабаб бўлади [6,8,10]. Анамнездан ҳомила ичи инфекцияланиши билан туғилган чақалокларда узоқ вақт давом этган гипоксия ёки ўткир асфиксия қатор патогенетик омиллар оқибатида чақалоклик даврида сариқликнинг кечишини чўзилишига, постгипоксик асоратлар ва билирубин энцефалопатияси ривожланишига олиб келади [9,12, 14].

Ҳозирда неонатал сариқликлар кечишини анамнезида ҳомила ичи инфекцияланиши билан боғлиқ хусусиятлари, уларда кузатиладиган асоратларни олдини олиш туғрисидаги илмий маълумотларнинг камлиги бу мавзунини тадқиқ қилинишига сабаб бўлди [ 11,13,15].

**Тадқиқот мақсади:** Анамнездан ҳомила ичи инфекцияланиши билан туғилган чақалокларда сариқликнинг клиник-анамнестик хусусиятлари ўрганиш.

**Тадқиқот материаллари ва усуллари** Анамнездан ҳомила ичи инфекцияланиш маълумотлари билан туғилган чақалокларда неонатал сариқликнинг кечиш хусусиятларини ўрганиш.

Қўйилган вазифани бажариш мақсадида Вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт марказининг неонатология бўлими ва вилоят перинатал марказида даволанган 60 нафар чақалоклар кузатилди. Кузатувдаги чақалоклар икки гуруҳга бўлинди. I-гуруҳга 60 нафар ҳомила ичи инфекцияланиши билан туғилган чақалоклар; 2- гуруҳ 15 нафар соғлом чақалоклардир.

Кузатилган чақалокларда шу нарса аниқландики, анамнезида оналарнинг ҳомиладорлик даврида турли хил патологик ҳолатлар: TORCH айнан цитомегаловируснинг кўплаб аниқланиши, пиелонефрит, токсикозлар, анемия, ҳомила тушиш хавфи билан кечган касалликлар кузатилган оналардан туғилган чақалокларда сариқлик узоқ вақтгача чўзилди ва клиникасида билирубиннинг тўлқинсимон ошиши кузатилди.

I-гуруҳдаги чақалоклар оналарининг ҳомиладорлиги даври мобайнида қуйидаги анамнез маълумотлари аниқланди I-гуруҳ. чақалоклар оналарида –анемия 56(94,4%), пиелонефрит 30(50%), токсикоз 40(66.7%), ҳомила тушиш хавфи фонида 33(55%), ЎРВИ 29(48.3%), артериал қон босимининг кўтарилиши 1(1.67%). TORCH инфекция ташҳиси қўйилиб даволанган аёллар 7(11.67%), пневмония 1(1.67%), 7(11.67%) нафарида аввалги ҳомила ривожланмаганлиги сабабли тиббий аборт қилинган, 2(3.33%) нафар аёлда ҳомила туғилиб нобуд бўлган, 7(11.67%) аёлда ҳомила тушиши кузатилган (жадвал 1).

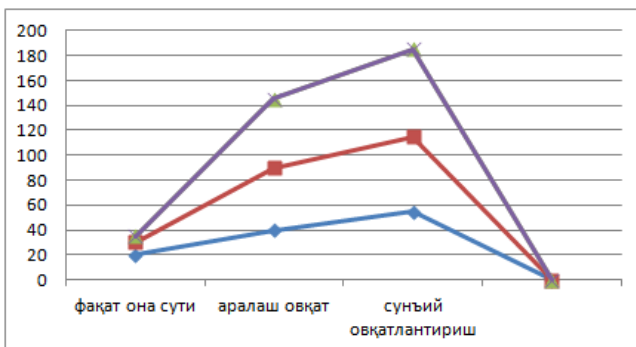
Текширилган аёлларимиздан анамнез маълумотлари йиғилганда йўлдош атрофидаги қоғоноқ сувлари 27нафарида тоза эканлиги аниқланди 33 нафарида эса йўлдош атрофидаги сувлар яшил рангли ва ифлос шу билан бирга кўплиги аниқланди, бу эса инфекцияланиш фоиз миқдорини янада кўпайтиради.

**Жадвал 1.** Кузатувдаги чақалоклар оналарининг ҳомиладорлигида кузатилган касалликлар маълумоти.

Бемор чақалоклар оналарининг ҳомиладорлигида кузатилган касалликлар	Аёллар сони -п(фоизларда)
Анемия	56 (94,4%)
Пиелонефрит	30 (50%)
Урогенитал касалликлар	11(6.6%)
Артериал қон босими ошиши	1(1.67%)
ЎРВИ	29 (48,3%)
Токсикоз	40 (66.7%)
Ҳомила тушиш хавфи фонида кечган	33 (55%)
TORCH инфекция билан ташҳис қўйилиб даволанган аёллар	7(11.67%),
Аввалги ҳомила ривожланмаганлиги сабабли мед. аборт қилинган,	7(11.67%)
Аввалги ҳомила туғилиб нобуд бўлган аёллар	2(3.33%)
Аввалги ҳомила тушиши кузатилган аёллар	7(11.67%)

**Жадвал 2.** Кузатувдаги чақалокларнинг неонатал сариқлик касаллигининг хамроҳ касалликлар билан кечиш маълумоти

Касалликлар ташҳиси номи	Чақалоклар сони
Неонатал сариқлик	40
Неонатал сариқлик+ билирубинли энцефалопатия	7
Неонатал сариқлик+ марказий асаб тизимининг перинатал зарарланиши	4
Неонатал сариқлик+ фетал гепатит	1
Неонатал сариқлик+ ноинфекцион диарея	2
Неонатал сариқлик+ гипотрофия туридаги дистрофия	2
Неонатал сариқлик+ туғруққа алоқадор бош мия жарохати	1
Неонатал сариқлик+ аспирацион пневмония	1
Неонатал сариқлик+ ўткир респиратор касаллик	2
Неонатал сариқлик+ туғма танглай нуқсони	1
Неонатал сариқлик+ триада Фалло	1



**Расм 1.** Умумий қон биокимёвий таҳлилидаги билирубиннинг чақалок овқатлантирилиши билан боғлиқлик алоқаси

Бўлимда даволаниб, ётиб чиққан I-гурӯх 60 нафар касал чақалокларнинг 40 нафариди фақатгина неонатал сариқлик инфекция билан боғлиқ ташҳиси кўйилган бўлса, қолган чақалокларда эса неонатал сариқлик инфекция билан боғлиқ ташҳиси билан биргалликда кўйидаги ташҳислар аниқланди: билирубинли энцефалопатия билан 7 нафари, марказий асаб тизимининг перинатал зарарланиши 4 нафари, фетал гепатит 1 нафари, ноинфекцион диарея 2 нафари, гипотрофия туридаги дистрофия 2 нафари, туғруққа алоқадор бош мия жарохати билан 1нафари, аспирацион пневмония 1нафари, ўткир респиратор касаллик ташҳиси билан 2 нафари, туғма ривожланиш нуқсони: туғма танглай нуқсони 1 нафари, Триада Фалло 1нафари ташҳисланиб ётиб даволанди (жадвал 2).

Юқоридаги жадвалдан маълумки неонатал сариқлик касаллиги асорати бўлган билирубинли энцефалопатия ташҳиси бошқа ташҳислардан кўпроқ кузатилди, шу билан биргалликда марказий асаб тизимининг перинатал зарарланиши кейинги ўринларда кузатилди. Бу эса албатта билирубиннинг нерв фаолиятига токсик таъсири билан боғлиқдир. Шунинг учун неонатал сариқлик касаллиги ташҳиси билан келган ҳар бир чақалокнинг марказий асаб тизимининг зарарланиш эҳтимоли борлигини кўзда тутиб,

даво чораларни эрта бошлаш ва асоратлар олдини олиш лозим бўлади.

Лаборатор текширувлардан умумий қон таҳлилида гемоглобин миқдори фақатгина 17 нафар чақалокда 100г/лдан баланд, 37 нафар чақалокда 80-100г/л ва 5нафар чақалокда эса гемоглобин миқдори 80г/л дан ҳам камлиги аниқланди. Лейкоцитлар асосан лимфоцитлар ҳисобига ошганлиги аниқланди. Лимфоцитлар текширилиб, таҳлил қилинганда умумий лейкоцитларнинг лимфоцитлар фоизи кўрсаткичи 40%гача бўлгани 10(17%) нафар чақалокда, 40-50%гача бўлган кўрсаткич 28(46%) нафар чақалокда ва қолган 22(37%) чақалокда умумий лейкоцитларнинг лимфоцитлар улуши 50% дан юқори эканлиги аниқланди. Бунда лимфоцитлар улуши 85%гача кўтарилгани аниқланди. Оналардан анамнез йиғилганда 75% ҳолатда TORCH-инфекция билан аввалги ҳомиладорликларда оғриганлиги, даволанганлиги ва шу касаллик фонида ҳомила тушганлиги, ривожланмай қолганлиги туфайли тиббий аборт қилинганлиги аниқланди.

Кузатилган I-гурӯх чақалокларда ўртача  $28,8 \pm 4,8$  кунга сариқлик чўзилди. Қондаги умумий билирубин миқдори  $184,0 \pm 23,3$  мкмоль/л ни ташкил этиб, 2ойлигида умумий билирубин  $87,0 \pm 8,8$  мкмоль/л ташкил этди ва билирубин миқдори асосан боғланмаган билирубин ҳисобига ошди. Жигар ҳажмининг катталашгани 87 % чақалокларда 3 ҳафтадан зиёд вақт сақланиб турди. Кузатувдаги чақалокларнинг 12 % ҳолатида (7чақалокларда) билирубин миқдори 100-200 мкмоль/л гача, 43% (26 чақалокларда) билирубин 200-300 мкмоль/л гача, 25%(15чақалокларда) ҳолатда умумий билирубин миқдори >300мкмоль/л, 12% (7) нафар чақалокда умумий билирубин миқдори 400мкмоль/л дан баланд сақланиб, уларда билирубинли энцефалопатия ҳолати кузатилди. Шу чақалоклардан 7 нафарининг ИФА текширувидан ўтказиш имкони бўлди ва улардан 4 нафариди

микс инфекция, 3 тасида моно инфекция аниқланди яъни цитомегаловирус ҳамда герпес вируси аниқланди. Билирубинли энцефалопатия асоратидан 1 та чақалоқ вафот этди. Жигар ферментларидан АЛТ нормада (0.10-0.80мкмоль/л) ва АСТ нормада (0.10-0.40мкмоль/л) текширилиб таҳлил қилинганда 60 нафар чақалоқдан 34 (57%) тасида АЛТ миқдори нормадан ошганли аниқланди, 26 нафар чақалоқда эса АЛТ миқдори ўзгармаганлиги аниқланди. АСТ миқдори эса фақатгина 14(23%) нафар чақалоқда ошганлиги аниқланди холос, қолган 46 нафар чақалоқда АСТ миқдори ошмади. Кальций миқдори 60 нафар чақалоқдан 24 нафариди 2.0 ммоль/люкори, қолган 36 нафариди эса 2.0ммоль/л дан камлиги аниқланди. Умумий оксил миқдорини текширганимизда фақатгина 8(13.3%) нафар чақалоқда 60 ммоль/л дан юкори, 42(70%) нафар чақалоқда 50-60 ммоль/л оралиғида, қолган 10(16.6%) нафар чақалоқларда эса 50 ммоль/л дан ҳам камлиги аниқланди. Қондаги глюкоза миқдори текширилганда асосан гипогликемия ҳолатида эканлиги аниқланди (нормада 3.2-6.2ммоль/л) яъни 7(12%) нафар чақалоқларда глюкоза миқдори 3ммоль/л дан баландлиги аниқланди, қолган 53(88%) чақалоқларда 1.4-3.0ммоль/л оралиғида глюкоза миқдори аниқланди. СРО (С-реактив оксил) текширилиб таҳлил қилинганда (нормада 6-8мг/л) 12(20%) нафар чақалоқларда 20мг/л дан камлиги аниқланиб, қолган 48(80%) чақалоқларда эса СРО миқдори 20-50мг/л оралиғида эканлиги аниқланди. I -гуруҳчақалоқ оналарининг TORCH инфекцияга шифохона шароитида 12 нафари ИФАга текширув ўтказиш имконияти бўлди. Улардан TORCH инфекциядан токсоплазмоз, уреоплазма, ва асосан цитомегаловирус билан герпес вируси 9 нафар оналарда аниқланди. Уларнинг фақатгина 2 нафар чақалоғида цитомегаловирус ва герпес вируси борлиги аниқланди.

Чақалоқларнинг овқатланиши ҳам муҳим аҳмият касб этиб, неонатал сарикликнинг кечишида қуйидагича таъсир этди(3жадвал). Бу жадвалдан маълумки она сути билан боқиш суний овқатлантирилган чақалоқлардан фарқли билирубиннинг организмдан чиқиб кетишида аҳамия катта бўлиб, бу чақалоқ организмнинг инфекцион жараёнга қарши курашиш қобилиятининг ошириши билан ҳамда бола организми учун барча зарурий озик моддаларнинг керакли миқдорда борлиги билан боғлиқдир. Она сутидаги иммуноглобулинлар чақалоқ организмнинг инфекцияга қарши курашиш қобилиятини тامينласа, она сутидаги қолган оксиллар билирубин билан тезда боғланиб, организмдан чиқиб кетишини таъминлайди.

Жадвалдан маълумки табиий овқатлантирилган чақалоқларда билирубиннинг миқдори суний овқатлантирилган чақалоқларга нисбатан анча пастлигини кўрсатади. Бу эса она сутининг инфекцияга қарши курашиш қобилияти ва бола организми учун етарли миқдорда иммуноглобулинлар билан тўйинганлиги билан боғлиқдир.

Бундан ташқари ошқозон ичак тизими бузилишлари: қайт қилиш, қорин дамлиги, ич кетиши, ахлати шиллиқ аралаш келиши каби ҳолатлар 16 нафариди, нерв фаолияти томонидан бузилишлар: безовталиқ ёки ташқи таъсирга сушт жавоб қайтариш, физиологик рефлексларнинг сушт чақирилиши 48 нафар чақалоқда турли даражада кузатилди.

**Тадқиқот муҳокамаси:** Кузатувда шу нарса аниқландики, ҳомила ичи инфекцияланиши кузатилган чақалоқларда чўзилган сарикликлар 88% ҳолатда аниқланди. Бу эса патологик сарикликларни эрта дифференциация қилишга ҳамда чақалоқлар организмда ривожланиши мумкин бўлган асоратларни эрта олдини олиб, қандай кечишини аниқлашга ёрдам беради.

Шу билан биргаликда йиллар давомида ҳомиладор бўла олмаган ва даволанишлардан сўнг ҳомиладор бўлганликлари ҳамда баъзи оналарда олдинги фарзандларида ҳам сариклик кузатилганлиги аниқланди.

I-гуруҳ чақалоқлар оналаридан анамнез йиғилганда 75% ҳолатда TORCH-инфекция билан аввалги ҳомиладорликларда оғриганлиги, даволанганлиги ва шу касаллик фониди ҳомила тушганлиги, ривожланмай қолганлиги туфайли тиббий аборт қилинганлиги аниқланиб, бу эса неонатал сарикликнинг кечишида катта таъсир этмасдан қолмайди.

Касалликнинг клиникасида эса чақалоқлар туғруқхоналарда яхши туғилиб, Апгар шкаласида 7-9 балларда баҳоланган. Эмизишга шу куни берилган, эмлашларни тўлиқ олган. Чақалоқларнинг барчасини оналарининг кон гуруҳи билан биргаликда текширилганда мос келмаслик ҳолатлари кузатилмади. Терисининг сарғайиши ҳаётининг 3-4 кунлари бошланиб, физиологик сариклик фониди чўзилган сариклик касалигига ўтиб кетганлиги анамнезидан аниқланди. Кўпчилик чақалоқларда дастлаб безовталиқ кузатилмаган. Касалликнинг 2-3 кунларида терисининг сарғайиши, эммаслик, бошини орқага ташлаб йиғлаш, ҳансираш каби белгилар кузатилган. Шу билан биргаликда клиник жихатдан кузатилганда нафас бузилиш синдромлари 8 нафариди, ҳомила ривожланишидан орқада қолиши 6 нафариди кузатилди ва бу чақалоқларнинг аксариятида билирубин миқдори 300 мкмол/лдан ошганлиги аниқланди.

**Хулоса.** Юқоридаги маълумотлардан шу нарса аниқландики, анамнездан ҳомиладорлик турли инфекцион касалликлар ва оғир ҳолатлар билан ўтган аёллардан туғилган чақалоқларда неонатал сариқлик касаллиги кечишида ҳам бир мунча оғир ўтиб, билирубиннинг чақалоқ организмидан чиқиб кетиши даво чораларига қарамадан узоқ ва тўлқинсимон кечди. Шу билан биргаликда аъзо ва органлар фаолиятида бузилишлари кўп учраши, ҳомиладорлик даврининг нечоғлик инфекцион касалликнинг таъсир этишига боғлиқ эканлиги анамнез ва клиник кузатишлардан маълум бўлди.

#### **Адабиётлар:**

1. Шахгильдян В.И. Цитомегаловирусная инфекция // Вирусные болезни : учебное пособие / под ред. Н.Д. Ющука. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 540 с.
2. Мангушева Я.Р., Хаертынова И.М., Мальцева Л.И. Цитомегаловирусная инфекция у детей // Практик. мед. 2014. No 7 (83). С. 11–16.
3. Leung J. et al. Laboratory testing and diagnostic coding for cytomegalovirus among privately insured infants in the United States: a retrospective study using administrative claims data // BMC Pediatr. 2013. Vol. 13. P. 90.
4. Шахгильдян В.И., Венгеров Ю.Я. Цитомегаловирусная инфекция // В кн.: Лекции по инфекционным болезням : в 2 т. 4-е изд., перераб. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. Т. 2. 592 с.
5. Кулаков В.И., Гуртовой Б.Л., Орджоникидзе Н.В. Цитомегаловирусная инфекция в акушерстве. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2001. 32 с.
6. Неонатология : в 2 т. / под ред. Т.Л. Гомеллы, М.Д. Каннингама, Ф.Г. Эяля ; пер. с англ. под ред. Д.Н. Дегтярева. М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2015. 708 с.
7. Полин Р.А., Спитцер А.Р. Секреты неонатологии и перинатологии / пер. с англ. под общ.ред. Н.Н. Володина. М. : БИНОМ, 2013. 624 с.
8. Walker S. et al. Cytomegalovirus in pregnancy: to screen or not to screen // BMC Pregnancy Childbirth. 2013. Vol. 13. P. 96.
9. Врожденные, перинатальные и неонатальные инфекции : пер. с англ. / под ред. А. Гриноу, Д. Осборна, Ш. Сазерленд. М. : Медицина, 2000. 288 с.
10. Фризе К., Кахель В. Инфекционные заболевания беременных и новорожденных : пер. с нем. М. : Медицина, 2003. 424 с.

11. Бобоева Н.Т. Оценка метаболических изменений при пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии с С-реактивным белком и прокальцитонином // Доктор ахборотномаси 2019, №2. С.32-35.

12. Бобоева Н.Т. // Доктор ахборотномаси 2019, №2. С.133-143.

13. Шахгильдян В.И., Шипулина О.Ю., Сильц В.В. и др. Диагностика цитомегаловирусной инфекции у ВИЧ-инфицированных беременных женщин и определение факторов риска антенатального и интранатального заражения плода цитомегаловирусом // Акуш. и гин. 2005. No 2. С. 24–29.

14. Stagno S., Ireland K.R. Congenital cytomegalovirus infection // Clinical Management of Herpes Viruses / eds S.L. Sacks, S.E. Straus, R.J. Whitley, P.D. Griffiths. IOS Press, 1995. P. 329–340.

15. Johnson J. et al. Prevention of maternal and congenital cytomegalovirus infection // Clin. Obstet. Gynecol. 2012. Vol. 55, N 2. P. 521–530.

#### **ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЖЕЛТУХИ У НОВОРОЖДЕННЫХ, РОЖДЕННЫХ С ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ В АНАМНЕЗЕ**

*Хазраткулова М.И., Бобоева Н.Т., Зиядуллаева Х.О.*

**Резюме.** В данной статье под наблюдением находились 60 младенцев, лечившихся в отделении неонатологии Областного детского многопрофильного медицинского центра и Областного перинатального центра. Младенцы в исследовании были разделены на две группы. В I группу вошли 60 детей, рожденных с внутриутробной инфекцией; Группа II под наблюдением 15 здоровых детей. Из анамнеза клинико-анамнестических особенностей желтухи у новорожденных I группы следует, что желтуха новорожденных у детей, рожденных женщинами с различными инфекционными заболеваниями во время беременности, также была более тяжелой, длительное выведение билирубина из организма ребенка было продолжительным и волнообразным, несмотря на лечение. При этом установлено, что органная и органная дисфункция является обычным явлением и может привести к серьезным осложнениям в будущем малыша, а также к сильным изменениям анамнеза и клинико-лабораторного анализа степени подверженности инфекционным заболеваниям во время беременность. Во II группе желтуха носила физиологический характер и не представляла угрозы для жизни ребенка.

**Ключевые слова:** неонатальная гипербилирубинемия, клинико-анамнестические данные, транзиторная желтуха, гипоксия или острая асфиксия, билирубиновая энцефалопатия.



## ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯИЧНИКОВ СРЕДИ ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА



Хайдарова Феруза Алимовна, Фахрутдинова Севара Сразжитдиновна  
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

### РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАР ОРАСИДА ТУХУМДОНЛАРНИНГ МУДДАТДАН ОЛДИН ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ЮРАК – КОН ТОМИР ТИЗИМИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Хайдарова Феруза Алимовна, Фахрутдинова Севара Сразжитдиновна  
Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### CHARACTERISTICS OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PREMATURE OVARIAN INSUFFICIENCY AMONG WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

Khaidarova Feruza Alimovna, Fakhrutdinova Sevara Srazhitdinovna  
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Endocrinology, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [sevara-nigmatova@mail.ru](mailto:sevara-nigmatova@mail.ru)

---

**Резюме.** Тухумдонлар муддатдан аввалги етишмовчилиги бўлган аёлларда бел айланишининг ортиши, гипертония ва метаболлик синдромнинг ортиши, ушбу аёлларда юрак кон томир касалликларига мойиллик борлигини кўрсатмоқда.

**Калим сўзлар:** Тухумдонлар муддатдан аввалги етишмовчилиги, юрак кон томир касалликлари, хавф омиллари

**Abstract:** The observed increase in waist circumference, along with an increase in the incidence of hypertension and metabolic syndrome in women with POF, may indicate a predisposition to markers of cardiovascular disease.

**Key words:** premature ovarian failure, cardiovascular disease, risk factors.

---

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) продолжают оставаться ведущей причиной заболеваемости и смертности среди женщин, встречаясь до 36% [1,2]. Отчетливое повышение риска сердечно-сосудистых заболеваний обычно наблюдается начиная с менопаузы [3,4]. Обобщенные данные о женщинах в возрасте 40 лет и старше свидетельствуют о том, что ранний возраст менопаузы связан с более высоким риском смертности от ССЗ (период наблюдения от 10 до 24 лет) [5, 6]. Несколько эпидемиологических исследований с большой выборкой заявляют о снижении ожидаемой продолжительности жизни у женщин, вступающих в менопаузу до 40 лет [7, 8].

Наиболее убедительные доказательства связи между ранней менопаузой и конечными точками тяжелых сердечно-сосудистых заболеваний основаны на наблюдениях за

женщинами, перенесшими двустороннюю овариэктомию [9, 10]. Среди женщин, подвергшиеся профилактической двусторонней овариэктомии для предотвращения рака яичников в возрасте до 45 лет, отчетливо прослеживается повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний, что непосредственно ведет к увеличению числа инвалидности и летальности по сравнению с контрольной группой того же возраста [11, 12].

Анализ научных источников показал [9, 13, 14], что изучение характерных особенностей дисфункции в сердечно-сосудистой системе у женщин с ПНЯ достаточно неизучен в связи с чем данная проблема ждет своего решения. Данные проспективного долгосрочного наблюдения за женщинами с ПНЯ немногочисленны.

Преждевременная недостаточность яичников наблюдается у 1-2% всех женщин во

всем мире [15]. ПНЯ может быть вызвана хромосомными дефектами, генетическими нарушениями, аутоиммунными заболеваниями, инфекционными заболеваниями или ятрогенными состояниями [14]. Однако у подавляющего большинства женщин с ПНЯ первопричина остается неизвестной [5].

Отличительной чертой ПНЯ является длительное состояние дефицита эстрогена, влияющее на женщин по-разному, например, психосоциальное и сексуальное благополучие, бесплодие и снижение минеральной плотности костей [13, 14, 15]. Некоторые авторы указывают на взаимосвязь сниженного уровня эстрадиола в период менопаузального перехода с увеличением сосудистого риска [14]. Также сообщалось о более атерогенных липидных профилях у женщин с ПНЯ [15]. Кроме того, ПНЯ может также выступать в качестве независимого фактора риска ишемической болезни сердца и общих сердечно-сосудистых заболеваний, что подтверждалось некоторыми авторами наличием при корреляционном анализе отрицательной связи между возрастом наступления менопаузы и риском сердечно-сосудистых заболеваний [9, 11, 12]. Совокупное влияние этих компонентов на риск сердечно-сосудистых заболеваний остается неизученным, а данных в более молодых возрастных группах все еще недостаточны [12, 15].

**Цель исследования:** изучить функциональные особенности сердечно-сосудистой системы у женщин с преждевременной недостаточностью яичников.

**Методы исследования:** в исследовании приняли участие 123 женщины с ПНЯ (средний возраст  $31,4 \pm 0,5$  года, средняя продолжительность заболевания  $4,9 \pm 0,2$  года, возраст дебюта заболевания -  $29,2 \pm 1,1$  года).

Основными критериями включения женщин в исследования являлись: возраст от 18 до 40 лет; отсутствие менструации 6 и более месяцев.

Критериями исключения были: возраст младше 18 и старше 40 лет, наследственные заболевания (галактоземия, блефарофимоз), медицинские причины гипергонадотропной аменореи (оперативные вмешательства на яичниках, химиотерапия, лучевая терапия).

Для проведения сравнительного анализа создана контрольная группа, состоящая из 120 женщин репродуктивного возраста не имеющие признаки аменореи.

Всем проведены антропометрические исследования, клинико-anamnestический осмотр, лабораторное исследования с включением изучения липидного профиля и содержания

глюкозы в крови.

Артериальное давление измеряли дважды и использовали среднее значение двух измерений. Артериальная гипертензия определялась как систолическое артериальное давление  $\geq 140$  мм рт. ст. и диастолическое артериальное давление  $\geq 90$  мм рт. ст., либо прием антигипертензивных препаратов.

Диабет определялся как уровень глюкозы натощак  $\geq 7,0$  ммоль/л или прием сахарснижающих препаратов.

Для определения метаболического синдрома (МС) использовалось определение Национальной образовательной программы по холестерину (NCEP) [31]. Согласно этому определению МС диагностируется при наличии  $\geq 3$  из следующих характеристик: окружность талии  $\geq 88$  см, уровень глюкозы натощак  $\geq 6,1$  ммоль/л, АД  $>130/85$  мм рт.ст., холестерин липопротеины высокой плотности (ХС-ЛПВП)  $<1,3$  ммоль/л, триглицериды (ТГ)  $> 1,7$  ммоль/л.

Значения отображаются как средние (стандартное отклонение), медианы (межквартильный размах) или числа (в процентах). Различия были проверены с помощью Т-критерия Стьюдента или Манна-Уитни-У для непрерывных переменных, хи-квадрат или точные тесты Фишера использовались для категориальных переменных.

**Результаты исследования:** в общей сложности 123 женщины с ПНЯ были сопоставлены по возрасту и ИМТ с 120 женщинами контрольной группы.

Исходные характеристики женщин с ПНЯ и контрольной группы представлены в таблице 1.

Женщины с ПНЯ имеют более высокую распространенность некоторых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, таких как: гипертония и метаболический синдром. Показатели уровня липидов, глюкозы и распространенности диабета были одинаковыми в обеих группах (табл. 1). Женщин с ПНЯ чаще лечили гипотензивными препаратами, но реже - гиполипидемическими препаратами по сравнению с контрольной группой.

ПНЯ был диагностирован в возрасте до 40 лет и подтвержден стандартизированным эндокринным скринингом за 8 лет (IQR: 6-9) до текущего скрининга. Подтверждение диагноза ПНЯ было в среднем в возрасте 39 лет (IQR: 37-43).

Анализируя особенности менструальной функции пациенток выявлено, что до дебюта заболевания ПЯ в 84,5% цикл менструации был регулярным, а средний возраст менархе составил - 12,8 лет.

**Таблица 1.** Исходные характеристики женщин с ПНЯ по сравнению с контрольной группой, соответствующей возрасту и ИМТ

Показатели	ПНЯ (n = 123)	Контроль (n = 120)	P-значение
<b>Общие параметры</b>			
Возраст (лет)	39,0 (4,3)	39,4 (3,9)	0,43
Возраст при менархе (лет)	12,8 (1,5)	13,1 (1,6)	0,18
<b>Антропометрия</b>			
ИМТ (кг/м <sup>2</sup> )	24,5 (21,7-27,8)	24,2 (22,1-26,8)	0,54
Талия (см)	90,0 (83,0-98,0)	80,7 (75,1-86,8)	<0,01
Бедра (см)	102,0 (95,8-107,0)	102,3 (98,0-108,4)	0,17
Соотношение талии к бедрам	0,90 (0,85-0,93)	0,79 (0,75-0,83)	<0,01
<b>Сердечно-сосудистые параметры</b>			
Систолическое АД (мм рт. ст.)	124 (112-135)	120,0 (109,0-131,0)	0,04
Диастолическое АД (мм рт. ст.)	81 (76-89)	78 (71-86)	<0,01
Артериальная гипертензия в анамнезе	45 (37%)	21 (17%)	<0,01
Общий холестерин (ммоль/л)	5,7 (4,9-6,2)	5,3 (4,9-6,1)	0,12
Холестерин ЛПВП (ммоль/л)	1,7 (1,4-1,9)	1,6 (1,3-2,0)	0,39
Холестерин ЛПНП (ммоль/л)	3,4 (2,9-4,1)	3,2 (2,7-3,8)	0,18
Триглицериды (ммоль/л)	1,0 (0,8-1,4)	1,0 (0,8-1,3)	0,70
Глюкоза (ммоль/л)	4,9 (0,9)	5,0 (0,5)	0,28
Сахарный диабет в анамнезе	5 (4%)	4 (3%)	0,73
Антигипертензивные средства	28 (24%)	0 (0%)	<0,01

У 15,5% пациенток отмечались нарушения по типу олигоменореи с менархе. Прогрессирование задержки менструаций в начале заболевания было отмечено в большинстве случаев, тогда как крайне редко отмечалось внезапное прекращение менструаций (в 6,0% случаев).

При анализе характера репродуктивной функции было установлено, что у 41,2% пациенток с ПНЯ имели в анамнезе роды, аборт (14,1%) и самопроизвольные выкидыши (5,9%). Среди 29,4% пациенток наблюдалось как первичное (15,3%), так и вторичное бесплодие (14,1%).

Повышенная распространенность артериальной гипертензии и метаболического синдрома наблюдалась у женщин с ПНЯ по сравнению с контрольной группой, но не было повышенного риска других сердечно-сосудистых факторов риска (включая липидный профиль, диабет).

Было установлено наличие нескольких факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у женщин с ПНЯ. Наблюдаемое увеличение окружности талии, наряду с увеличением случаев гипертензии и метаболического синдрома у женщин с ПНЯ, может свидетельствовать о предрасположенности к маркерам сердечно-сосудистых заболеваний.

Таким образом, среди женщин с ПНЯ, заболевания сердечно-сосудистой системы отмечались в 2,2 раза чаще, чем у женщин из контрольной группы.

**Заключение.** Женщины с ПНЯ имели более неблагоприятные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (увеличенная

окружность талии и более высокая распространенность гипертензии и метаболического синдрома) по сравнению с контрольной группой, соответствующей по возрасту и ИМТ.

Среди женщин с ПНЯ, заболевания сердечно-сосудистой системы отмечались в 2,2 раза чаще, чем у женщин из контрольной группы.

#### Литература:

1. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics-2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015; 131(4):e29-322.
2. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2017; 135(10):e146-603.
3. Vaidya D, Becker DM, Bittner V, Mathias RA, Ouyang P. Ageing, menopause, and ischaemic heart disease mortality in England, Wales, and the United States: modelling study of national mortality data. *BMJ*. 2011; 343:d5170.
4. Appiah D, Schreiner PJ, Bower JK, Sternfeld B, Lewis CE, Wellons MF. Is Surgical Menopause Associated With Future Levels of Cardiovascular Risk Factor Independent of Antecedent Levels? The CARDIA Study. *Am J Epidemiol*. 2015; 182(12):991-9.
5. Muka T, Oliver-Williams C, Kunutsor S, Laven JSE, Fauser BCJM, Chowdhury R, et al. Association of Age at Onset of Menopause and Time Since Onset of Menopause With Cardiovascular Outcomes, In-

- termediate Vascular Traits, and All-Cause Mortality: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Cardiol.* 2016; 1(7):767-76.
6. Hong JS, Yi S-W, Kang HC, Jee SH, Kang HG, Bayasgalan G, et al. Age at menopause and cause-specific mortality in South Korean women: Kangwha Cohort Study. *Maturitas.* 2007; 56(4):411-9.
7. Wu X, Cai H, Kallianpur A, Li H, Yang G, Gao J, et al. Impact of premature ovarian failure on mortality and morbidity among Chinese women. *PLoS One.* 2014; 9(3):e89597.
8. Rocca WA, Grossardt BR, de Andrade M, Malkasian GD, Melton LJ 3rd. Survival patterns after oophorectomy in premenopausal women: a population-based cohort study. *Lancet Oncol.* 2006; 7(10):821-8.
9. Rocca WA, Gazzuola-Rocca L, Smith CY, Grossardt BR, Faubion SS, Shuster LT, et al. Accelerated Accumulation of Multimorbidity After Bilateral Oophorectomy: A Population-Based Cohort Study. *Mayo Clin Proc.* 2016; 91(11):1577-89.
10. Webber L, Davies M, Anderson R, Bartlett J, Braat D, Cartwright B, et al. ESHRE Guideline: management of women with premature ovarian insufficiency. *Hum Reprod.* 2016; 31(5):926-37.
11. Nelson LM. Clinical practice. Primary ovarian insufficiency. *N Engl J Med.* 2009; 360(6):606-14.
12. De Vos M, Devroey P, Fauser BCJM. Primary ovarian insufficiency. *Lancet (London, England).* 2010; 376(9744):911-21.
13. de Almeida DMB, Benetti-Pinto CL, Makuch MY. Sexual function of women with premature ovarian failure. *Menopause.* 2011; 18(3):262-6.
14. Moreau KL, Hildreth KL, MeditzAL, Deane KD, KoЗГТWM. Endothelial function is impaired across the stages of the menopause transition in healthy women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012; 97(12):4692-700.
15. Knauff EAH, Westerveld HE, Goverde AJ, Eikemans MJ, Valkenburg O, van Santbrink EJP, et al. Lipid profile of women with premature ovarian failure. *Menopause.* 2008; 15(5):919-23.

**ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯИЧНИКОВ СРЕДИ ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА**

*Хайдарова Ф.А., Фахрутдинова С.С.*

**Резюме.** Наблюдаемое увеличение окружности талии, наряду с увеличением случаев гипертонии и метаболического синдрома у женщин с ПНЯ, может свидетельствовать о предрасположенности к маркерам сердечно-сосудистых заболеваний.

**Ключевые слова:** преждевременная недостаточность яичников, сердечно-сосудистые заболевания, факторы риска.



## COVID – 19 КЕЛТИРИБ ЧИҚАРГАН ПНЕВМОНИЯ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА АВТОМАТИК МИҚДОРИЙ ТАҲЛИЛНИ ҚЎЛЛАШ ОРҚАЛИ КОМПЬЮТЕР ТОМОГРАФИЯ ҚИЛИШ



Хамидов Обид Абдурахманович, Давронов Исмоил Ибрагимович, Якубов Дониёр Жавланович, Аметова Алие Серветовна

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

## КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АВТОМАТИЧЕСКОГО КОЛИЧЕСТВЕННОГО АНАЛИЗА У ПАЦИЕНТОВ С ПНЕВМОНИЕЙ, ВЫЗВАННОЙ COVID-19

Хамидов Обид Абдурахманович, Давронов Исмоил Ибрагимович, Якубов Дониёр Жавланович, Аметова Алие Серветовна

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

## COMPUTED TOMOGRAPHY USING AUTOMATIC QUANTITATIVE ANALYSIS IN PATIENTS WITH PNEUMONIA CAUSED BY COVID-19

Khamidov Obid Abdurakhmanovich, Davronov Ismoil Ibrahimovich, Yakubov Doniyor Zhavlanovich, Ametova Aliye Servetovna

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [oxamidov@gmail.com](mailto:oxamidov@gmail.com)

---

**Резюме.** Мақола COVID – 19 томонидан келиб чиққан пневмонияда кўкрак қафаси КТда ўпка тўқималарининг зарарланишининг турли шакллари баҳолашга, шунингдек ўпка тўқимаси зарарланиш ҳажмини автоматик ва визуал баҳоларини таққослашга бағишланган. Биз турли оғирликдаги с пневмония тасдиқланган 175 беморни кўкрак қафаси КТсини таҳлил қилдик. Визуал таҳлилни торакал радиологияда 6 йил давомида ишлаб тажриба орттирган шифокор ўтказди. КТ-белгилари (паттерн)нинг мавжудлиги баҳоланди: "хира шиша", консолидация, ретикуляр ўзгаришлар, "тошли йўлка". Компьютер томограммалар автоматик таҳлили "COVID – 19 билан оғриган беморларда ўпка зарарланиш оғирлигини автоматик баҳолаш хизмати" тизимида ўтказилди, унда ўпка ҳажми ва зарарланган жойда "хира шиша" ва консолидация аниқланди. Визуал таҳлилга кўра барча гуруҳларда зарарланиш даражаси ўртача тарқалиши 17,0% ни ташкил этди. Автоматик таҳлилга кўра, тарқалиши 9,3% ни ташкил этди. Касалхонага ётқизилган беморлар КТ бўйича ўпканинг зарарланиш гуруҳида энг кенг тарқалган белгиси - пневматизация пасайиши билан кузатиладиган "хира шиша" туридир. Визуал баҳолаш даражасини автоматлаштирилган баҳолаш билан таққослаганда зарарланиш ўчоғини сезиларли даражада юқори баҳолайди, маълумотлар таҳлил методологияси туфайли объективроқ бўлади, зичлиги ўзгарган пикселлар миқдори ҳисобланади.

**Калит сўзлар:** Covid-19, пневмония, 3D моделлаштириши, МСКТ, асаб тармоқлари.

**Abstract:** The article is devoted to the evaluation of different forms of lung tissue damage in chest CT in pneumonia caused by COVID-19, as well as to the comparison of automatic and visual estimates of the extent of lung tissue damage. We analyzed chest CT scans of 175 patients with confirmed COVID-19 pneumonia of varying severity. The visual analysis was performed by a physician with 6 years of experience in thoracic radiology. The presence of CT-marks (pattern) was assessed: "opaque glass", consolidation, reticular changes, "stony path". Automatic analysis of computer tomograms was performed in the system "Automatic assessment of the severity of lung damage in patients with COVID-19", in which "lung volume" and "blurred glass" and consolidation at the affected area were detected. According to the visual analysis, the average prevalence of lesions in all groups was 17.0%. According to the automatic analysis, the spread was 9.3%. The most common symptom in the group of lung lesions on CT of hospitalized patients is a type of "blurred glass" with a decrease in pneumatization. The level of visual assessment is significantly higher than the automated assessment of the lesion, the data becomes more objective due to the analysis methodology, the amount of pixels with varying density.

**Keywords:** COVID-19, pneumonia, 3-D modeling, MSCT, neural networks.

---

Коронавирус эпидемияси 2019 йил декабр ойида Хитойда бошланди, 2020 йил 11 март ЖССТ томонидан пандемия сифатида тан олинди. Инфекцияни юктирганлар сони 2020 йил декабр ойига келиб 66 миллиондан ошди, ўлим даражаси эса 1,5 млндан кўп эди [1].

Дунё бўйлаб торакал тадқиқотларнинг кескин ўсиши шароитида турли хил тиббиёт муассасаларида КТ текширувини баҳолаш алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, COVID – 19 билан боғлиқ пневмониянинг ривожланишида, зарарланишнинг оғирлигини баҳолашда асосий рол ўйнади [2].

Ўпкада ўзгаришлар жуда ўзгарувчан, аммо аксарият муаллифларнинг фикрига кўра, энг кўп учрайдиган белгиси\* пневматизация пасайиши билан кузатиладиган "хира шиша" туридир, шунингдек, бу ўзгаришларнинг консолидация ва ретикуляр ўзгаришлар билан биргаликда қўшилиб келиши ҳам кузатилади. Кўпинча, COVID-пневмонияси КТда плеврал суюқлик бўлмаганида асосан субплеврал локализация билан икки томонлама ўзгаришлар сифатида намоён бўлади. Бундай ҳолда, ўпканинг бир нечта бўлаклари, асосан пастки қисми иштирок этган ўзгаришларнинг дорсал жойлашуви айнан ўзига хослик ҳисобланади [3].

КТ ўпкада COVID – 19 га хос ўзгаришларни аниқлашда юқори сезувчанликка эга. КТ текшируви касалликнинг оғир прогрессив шакллари бўлган беморларда кўкрак қафаси аъзоларининг ҳолатини дастлабки баҳолаш, шунингдек аниқланган ўзгаришларни дифференциал диагностикаси ва жараён динамикасини баҳолашда мақсадга мувофиқдир. КТ COVID – 19 билан касалланган беморларнинг ўпкасида характерли ўзгаришларни лаборатория синовлари «ижобий» бўлишидан олдин ҳам аниқлай олади. КТ текшируви рентгенографияга нисбатан бир қанча чекловларга эга бўлиб, айрим шаҳарлар ва ҳудудларда, тиббиёт ташкилотларида технологияларни мавжуд эмаслиги; сунъий нафас апаратига уланган беморларда тадқиқотнинг имкони йўқлиги; КТ текширувлари учун бошқа ўта муҳим касалликларнинг кўплиги.

COVID – 19 пневмонияга шубҳа қилинган беморларда ўпкада ўзгаришларнинг оғирлигини баҳолаш бир неча усулда ўтказилади:

1. Ярим миқдорий шкалалар қўллаган ҳолда
2. Компютер дастурлари асосида ўпка зичлиги ва ўпка паренхимаси зичлигини хариталаб баҳолаш.

3. "Эмпирик" визуал ўлчов. У иккала ўпкада ўпка тўқимаси зичлиги ҳажмини тахминий визуал баҳолаш.

Европа айрим давлатлари методик тавсиясига кўра қуйидагиларга ажратилади:

1. Характерли ўзгаришларни мавжуд эмаслиги (КТ-0);

2. Ҳажми / тарқалиши ўпка ҳажмининг 25% гача (КТ-1));

3. ҳажми / тарқалиши ўпка ҳажмининг 50% гача (КТ-2);

4. ҳажми / тарқалиши ўпка ҳажмининг 75% гача (КТ-3)

5. ҳажми / тарқалиши ўпка ҳажмининг 75% дан ортиғи (КТ-4) [4].

Компютер ёрдамида диагностика мавжуд бўлган иловалар ёрдамида амалга оширилади, бу жараён "хира шиша" ва консолидация майдонлар ҳажмини автоматик ёки ярим автоматик белгилаш ва ўлчашга асослангандир.

Бундай дастурлардан фойдаланиш "эмпирик" усулга қараганда ўзгарган ўпка тўқимасини ҳажмини баҳолашда юқори имкониятга эгадир.

Бундай компютер дастурларидан фойдаланганда рентгенолог-шифокор патологик майдонларни танловининг тўғрилигини назорат қилади ва у ёки бу майдонни якуний баҳолашга қўшишга розилик беради, яъни, маълум бир майдоннинг норма ёки патологияси тўғрисидаги якуний ҳулосани шифокор қабул қилади [5].

Тадқиқот мақсади: COVID касалхоналаридаги беморларда КТ-белгиларини тарқалишини баҳолаш, ўпка компютер томограммасини визуал баҳолаш натижаларини автоматик баҳолаш билан таққослаш.

Материаллар ва усуллар: Биз ўрганган COVID касалхонасига ётқизилган 2020 йил апрелдан ноябргача 175 нафар беморнинг компютер томограммаси.

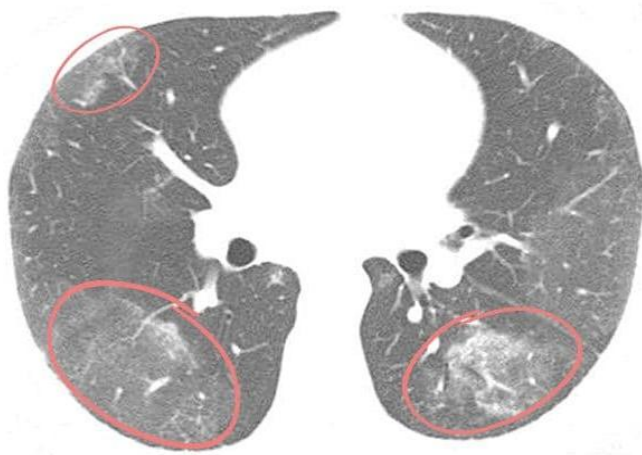
Беморлар компютер томографияси 32 кесимга эга сканерли КТларда амалга оширилди. Томография рентген трубкасидаги кучланиш мунтазам 120 кВ бўлганда амалга оширилди.

Визуал баҳолашни торакал радиологияда тажрибаси 6 йил бўлган шифокор амалга оширди. КТ белгиларининг\* мавжудлиги баҳоланди: "хира шиша", консолидация, ретикуляр ўзгаришлар, "тошли йўлка".

Автоматик таҳлил компютер томограммалари "COVID – 19 билан оғирган беморларда ўпканинг зарарланиши оғирлигини автоматик баҳолаш хизмати" тизимида ўтказилди. Бу ҳақида бир неча илмий марказларни ўзи ишлаб чиққан дастурий таъминоти мавжуддир.

COVID – 19 билан оғирган беморларда ўпканинг зарарланишини автоматик баҳолаш хизмати C ++ тилида ёзилган бўлиб, шу жумладан нейрон тармоқлар (СНН) ва тасодифий танлов турига қараб (РандомФорест) таснифланган. Бундай гибрид натижа туфайли баъзи алгоритмлар тасвирларни қисмларга (синфларга) муваффақиятли ажратиш, бир нечта синфларнинг хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда, масалан,

бронхлар, қон томирлари, консолидация ва “хира шиша” ва соғлом ўпка, иккинчи томондан коронавирус этиологияли пневмония турли даражадаги кўрсаткичларига эгаллигига қарамасдан ўпканинг икки қаватли ниқобини баҳолашга жуда яхши эришилди. Дастурга тилим қалинлиги 1 ммга тенг КТ сериялари кўкрак қафаси тасвирлари юкланди. Автоматик режимда ўпка майдони тўлиқ ажралиб турди, “хира шиша” ва консолидацияга мос келадиган  $1\text{см}^3$  ҳажмли уч ўлчовли моделлар ва уларнинг ҳажмини ҳисоблаб чиқади (1-расм).



Расм 1. “Хира шиша” симптоми

**Натижалар.** Ўпка КТ-да энг кенг тарқалган симптом “хира шиша” бўлди. Ушбу белги паренхиманинг ҳажмини камайтирмасдан, бироз зичлашишини тасвирлайди, бронхиал ва қон томир тузилмаларига қараб йўналган бўлиб, пневматизация сақланиб қолади. Бу симптом 100% текширилганларда аниқланди. Иккинчи энг кенг тарқалган симптом ўпка тўқималарининг консолидация бўлиб, бу 113 (65%) беморда кузатилди. Томограмларда консолидация паренхима зичлигининг сезиларли ошиши кузатилиб, унинг фониде бронхиал ва қон томир тузилмалари ўзгарган майдон билан солиштирилганда фарқланмайди.

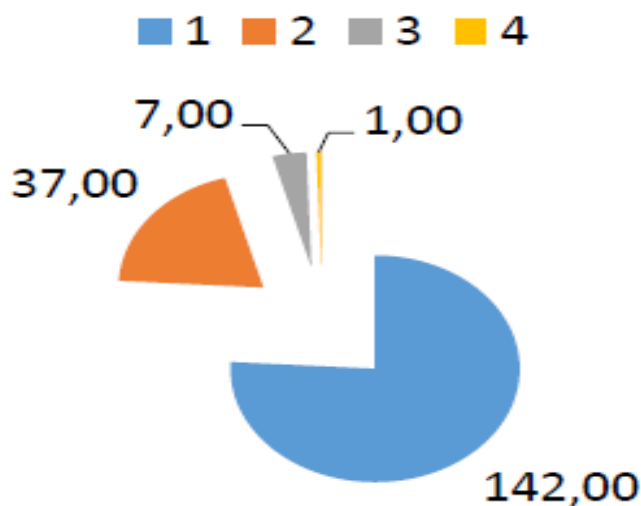
“Тошли йўлка” симптоми интерстициал ва бўлақлараро тўсиқларнинг “хира шиша” ва ўта қалинлашиши кўринишида тасвирланади. Ушбу симптом 29 беморда (16,5%) содир бўлди.

Ретикуляр ўзгаришлар ички- ва бўлақлараро тўсиқларнинг қалинлашиши ва бир нечта эгри чизикли қалинлашишларни ўз ичига олади. Симптом 112 беморда (64%) кузатилди.

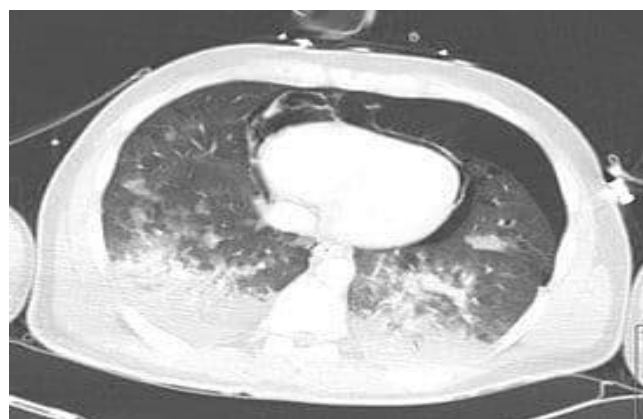
Юқорида тасвирланган бегилар кўпинча 2-суратда тасвирланганидек биргаликда кўшилиб келади. Белгиларнинг тарқалишини баҳолагандан сўнг зарарланиш даражаси таҳлил қилинди. Беморлар вақтинча услубий тавсиялар туфайли 4 гуруҳга бўлинди. Бўлиниш диаграммада кўрсатилган. (3-расм).



Расм 2. “Тошли йўлакча” симптоми



Расм 3. Ўпка паренхимаси зарарланиш даражаси билан гуруҳларга тақсимланиши



Расм 4. Консолидация

Визуал таҳлилларга кўра барча гуруҳларда зарарланишнинг ўртача тарқалиши 17,0% ни ташкил этди. Автоматик таҳлилларга кўра, тарқалиш даражаси 9,3% ни ташкил этди.

Энг катта корреляция ( $p = 0,41$ ) 26% дан 50% гача зарарланган иккинчи гуруҳда кузатилди.

Визуал таҳлилда зарарланишни қайта баҳолаш одатий ҳолатга айланди. Бундай қайта баҳолашга мисол 4 - суратда кўрсатилган. Бундай визуал кўрик таҳлилларига эга беморнинг тарқалиши 50% бўлди. Шу билан бирга



зарарланишнинг ҳақиқий ҳажми 18,2% ни ташкил қилди. Визуал ва автоматик баҳолаш даражасидаги фарқлар гуруҳлар ўртасида сезиларли даражада фарқ қилди: КТ-1да фарқ 5-7% оралиғида, КТ-3да у ўнлаб фоизга этиши мумкин.

#### Хулоса:

1. КТ маълумотларига кўра касалхонага ётқизилган беморларда ўпка зарарланишининг энг кўп тарқалган белги\*- пневматизация сусайиши билан кузатиладиган “хира шиша” туридир.

2. Касалхонага ётқизилган беморларнинг аксариятини КТ-1 гуруҳига тайинланди.

3. Визуал баҳолаш автоматлаштирилган баҳолаш билан солиштириганда сезиларли даражада юқори баҳоланади, бу услубий таҳлил объектив характерга эга бўлиб, ўзгарган зичликни пиксел миқдорларида ҳисобланади.

4. Визуал ва автоматик таҳлил КТ-1 ва КТ-2 гуруҳлари зарарланишларида бир-бирига кўпроқ мос келади.

#### Адабиётлар:

1. Мардиева Г.М., Хамидов О.А., Якубов Д.Ж., Оллаберганов М.И. Возможности лучевых методов исследования повреждений мягкотканых структур коленного сустава. *БИОЛОГИЯ В.А. ТИББИЁТ МУАММОЛАРИ* №4 (104) 2018. С. 197-201. Самарканд
2. Хамидов О.А. Оптимизация лучевой диагностики повреждений мягкотканых структур коленного сустава и их осложнений *Американский журнал медицины и медицинских наук*, Америка, 2020, 10 (11) - С. 881-884
3. Якубов Д.Ж., Муродуллаева Д.М., Хамидов О.А., Мардиева Г.М. Ультразвуковое исследование при повреждение мягкотканых структур коленного сустава. *Научно-методический журнал «Достижения науки и образования»* (Иваново, Россия). №2 (56), 2020. - С.96-99.
4. Ataeva S.Kh., Ravshanov Z.Kh., Ametova A.S., Yakubov D.Zh. Radiation visualization of chronic joint diseases. *Central Asian journal of medical end natural sciences*, volume 2 issue 2 March-aprel 2021 P.12-17
5. Interim guidelines of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan "Prevention, diagnosis and treatment of new coronavirus infection (COVID-19)"
6. Khamidov O. A., Khodzhanov I. Yu., Mamasoliev B.M., Mansurov D.Sh., Davronov A.A., Rakhimov A.M. The Role of Vascular Pathology in the Development and Progression of Deforming Osteoarthritis of the Joints of the Lower Extremities (Literature Review). *Annals of the Romanian Society for Cell Biol-*

*ogy, Romania*, Vol. 25, Issue 1, 2021, Pages. 214 – 225

7. Khodzhibekov M.X., Khamidov O.A., Mardieva G.M. Verification of radiation methods in diagnostics of injuries of the knee joint intra-articular structures. *International Journal of Pharmaceutical Research*. 2020:13(1), p. 302-308.

8. Mardiyeva G.M., Khamidov O.A., Yakubov D.J., Turdumatov Zh.A. Ultrasound Semiotics of Biker cysts. *European science review, Austria*, № 1-2 2019, January - February. Volume 2. - P.166-168

9. Ran Yang, Xiang Li, Huan Liu, Yanling Zhen, Xianxiang Zhang, Qiuxia Xiong, Yong Luo, Cailiang Gao, and Wenbing Zeng. Chest CT Severity Score: An Imaging Tool for Assessing Severe COVID-19. *Radiology: Cardiothoracic Imaging* 2020 2: 2

10. Wang Y, Dong C, Hu Y, Li C, Ren Q, Zhang, Shi H, Zhou M. Temporal Changes of CT Findings in 90 Patients with COVID-19 Pneumonia: A Longitudinal Study. *Radiology*. 2020 Mar 19: 200843

11. <https://www.worldometers.info/coronavirus/>

#### **КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АВТОМАТИЧЕСКОГО КОЛИЧЕСТВЕННОГО АНАЛИЗА У ПАЦИЕНТОВ С ПНЕВМОНИЕЙ, ВЫЗВАННОЙ COVID-19**

*Хамидов О.А., Давронов И.И., Якубов Д.Ж., Аметова А.С.*

**Резюме.** Статья посвящена оценке различных форм повреждения легочной ткани при КТ грудной клетки при пневмонии, вызванной COVID-19, а также сравнению автоматических и визуальных оценок степени поражения легочной ткани. Проанализировали компьютерную томографию грудной клетки 175 пациентов с подтвержденной пневмонией COVID-19 различной степени тяжести. Оценивали наличие КТ-меток (паттерна): «непрозрачное стекло», уплотнение, ретикулярные изменения, «каменистый путь». Автоматический анализ компьютерных томограмм проводился в системе «Автоматическая оценка степени тяжести поражения легких у пациентов с COVID-19», при котором выявлялись «объем легкого» и «размытое стекло» и уплотнение в зоне поражения. По данным визуального анализа, средняя распространенность поражений во всех группах составила 17,0%. Согласно автоматическому анализу, сред составил 9,3%. Наиболее частым признаком в группе поражений легких на КТ госпитализированных пациентов является тип «размытого стекла» с уменьшением пневматизации. Уровень визуальной оценки значительно выше, чем автоматизированная оценка поражения, данные становятся более объективными за счет методики анализа, количества пикселей с различной плотностью.

**Ключевые слова:** COVID-19, пневмония, 3-D моделирование, МСКТ, нейронные сети.



## MAGNETIC RESONANCE TOMOGRAPHY OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINTS IN AMBULATORY PRACTICE



Khamidov Obid Abdurakhmanovich, Ataeva Saodat Khurshedovna, Shodieva Nodira Egamberdievna, Zarpullaev Zhavokhir Salimzhon ugli  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

### АМБУЛАТОРИЯ АМАЛИЁТИДА ЧАККА-ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИНИНГ МАГНИТ - РЕЗОНАНС ТОМОГРАФИЯСИ

Хамидов Обид Абдурахманович, Атаева Саодат Хуршедовна, Шодиева Нодира Эгамбердиевна, Зарпуллаев Жавохир Салимжон ўғли  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНЫХ СУСТАВОВ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

Хамидов Обид Абдурахманович, Атаева Саодат Хуршедовна, Шодиева Нодира Эгамбердиевна, Зарпуллаев Жавохир Салимжон угли  
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

e-mail: [oxamidov@gmail.com](mailto:oxamidov@gmail.com)

**Резюме.** Стоматологларнинг кўрсатмаси билан амбулатория шароитида магнит-резонанс томография (МРТ) учун мурожаат қилган беморларнинг чекка-пастки жағ бўғимлари (ЧПЖ) билан касалланиш тузилиши ўрганилди. Ҳитачидан АПЕРТО МРТ сканерида 50 та беморда 100 та чекка-пастки жағ бўғимлари махсус спирал ёрдамида 0,4 Т магнит майдон кучланишида текширилди. Тадқиқот протоколига T1-, Pd- ва T2 \* вазли тасвирларни қийиш ва қиялик коронар текисликларида олишга эришилди. Барча беморлар функционал тадқиқотлар ўтказдилар. Текширилган бўғимларнинг 90 (90%) қисмида турли хил ички бузилишлар аниқланди - 23 бўғимдаги камайтириладиган силжииш, 30 бўғимдаги бошқарилмайдиган силжииш, 37 бўғимдаги артроз билан бошқарилмайдиган силжииш. 1 та яхши сифатли ўсма аниқланди. 9 та бўғимларда патологик ўзгаришлар аниқланмади. Аниқланган ЧПЖ патологияси таркибида артикуляр дискнинг иккиламчи артроз билан назоратиз силжииши шаклида ички бузилишлари устун келди. МРТ суяк ва бўғимнинг юмшоқ тўқималарининг тузилишидаги морфологик ўзгаришлар диагностикасини уларнинг функционал ҳолатини баҳолаш билан аниқланади.

**Калит сўзлар:** магнит-резонанс томография (МРТ), чекка-пастки жағ (ЧПЖ), ички бузилишлар.

**Abstract:** The structure of morbidity of temporomandibular joints (TMJ) of patients who applied for magnetic resonance imaging (MRI) on an outpatient basis under the direction of dentists was studied. Investigated 100 temporomandibular joint in 50 patients on an APERTO MRI scanner from Hitachi with a magnetic field strength of 0.4 T using a specialized coil. The study protocol included obtaining T1-, Pd- and T2 - weighted images in the oblique and oblique coronary planes. All patients underwent a functional study. In 90 (90%) of the examined joints, various types of internal disorders were identified - reducible displacement in 23 joints, non-controlled displacement in 30 joints, non-controlled displacement with osteoarthritis in 37 joints. 1 benign tumor was diagnosed. No pathological changes were revealed in 9 joints. In the structure of the revealed TMJ pathology, internal disorders prevailed in the form of an uncontrolled displacement of the articular disc with secondary osteoarthritis. MRI provided the diagnosis of morphological changes in the bone and soft tissue structures of the joint with an assessment of their functional state.

**Key words:** magnetic resonance imaging (MRI), temporomandibular joint (TMJ), internal disorders.

**Introduction.** The relationship between dental health and quality of life has been proven in numerous foreign studies. Dental health affects both the physical and psychological state of a person, and on his social well-being. Today, the prevalence of diseases of the temporomandibular joints (TMJ) in the population is quite high. Based on the results of in-depth dispenser examinations of boys and girls aged 1625 years, studying in universities and colleges in

Moscow, TMJ pathology was revealed in 12% of students [2]. According to J. Ault (2009), up to 75% of US residents experience problems with TMJ throughout their life, but only 5-10% of them are diagnosed with joint diseases that meet the TMD criteria (Temporo-mandibular dysfunction / disorder).

A syndrome characterized by pain in the parotid region, ringing in the ears, hearing loss, dizziness, headache, burning sensation in the tongue, pain when

chewing, was first described in 1934 by J. Costen, who explained the appearance of these symptoms by the loss of lateral teeth with a subsequent decrease the height of the lower part of the face and the upper-posterior displacement of the heads of the lower jaw, which squeeze the external auditory canal, neurovascular structures. Most foreign and some domestic authors use the term "internal derangement". The collective term "internal disorders of the TMJ" (TMJ TM) corresponds to conditions including pathological displacements of the articular disc (subluxation, habitual and chronic dislocation), its structural disorders (partial and complete violation of integrity, dystrophic changes, adhesion), as well as violations of the biomechanics of the head of the lower jaw caused by the pathology of the soft tissue components of the joint (intra-articular ligaments, capsules). In the works of many domestic and a number of foreign authors it is noted that the leading etiological factor in the development of TMJ dysfunctions, which largely contributes to their progression, are occlusive disorders caused by various types of anomalies of the dento-jaw system and partial or complete adentia.

During psychodiagnostic studies in 40-93.5% of patients with nontraumatic TMJ lesions, various disorders of the psychoemotional sphere were revealed, which indicates a significant role of pathocharacterological personality traits in the pathogenesis of TMJ dysfunctions. An important etiological significance in the development of TMJ dysfunction syndrome belongs to the traumatic factor. The relationship of intra-articular pathological changes with a previous automobile or motorcycle injury, accompanied by re-flexion of the neck (whiplash) and leading to a disruption in the atlanto-occipital junction with subsequent changes in the tone of the muscles of the face and neck, has been proven.

In numerous works of domestic and foreign authors on the study of the TMJ VL, it has been proved that long-term disorders of the biomechanics of the joint, the most uncontrollable displacement of the articular disc, contribute to the development of secondary osteoarthritis with subsequent remodeling of the head of the mandible and the articular tubercle.

American Academy of Orofacial Pain (AAOP) distinguishes two groups in the structure of TMD: myogenous TMD, i.e. associated with muscle pathology, and arthroogenous TMD due to various pathologies of joint elements. The greatest prevalence of TMJ diseases and, above all, internal disorders in all studies was noted in women aged 16-39 years. It is generally accepted that MRI is the only non-invasive method for diagnosing pathological changes in the soft tissue elements of the TMJ. Taking into account the fact that most joint diseases are caused by damage to the articular disc and intra-articular ligaments, MRI becomes a necessary and often sufficient method for obtaining diagnostically significant infor-

mation and is accepted throughout the world as the "gold standard" of TMJ study.

It is difficult to overestimate the capabilities of multidetector computed tomography (MDCT) with 3d reconstruction in the diagnosis of mechanical damage to the facial skeleton, but its use in non-traumatic TMJ lesions is significantly limited by the lack of reliable visualization of the soft tissue elements of the joint. Precise diagnostics of changes in the bone structures of the joint during the development of secondary osteoarthritis, volumetric visualization of congenital and acquired deformities of the dento-jaw system as an etiopathogenetic basis for the development of VL, assessment of the degree of involvement of the bone elements of the joint in primary and secondary tumors are possible only when using MDCT with all variants postprocessing processing. The aim of the work was to study the structure of TMJ morbidity in patients who applied for an MRI scan at the Integrated Medicine Center in the direction of dentists and presented complaints of the same type: a variety of pain sensations and noise phenomena in the joint accompanying varying degrees of severity of restriction of mouth opening.

**Material and methods.** The MRI method was used to examine 50 patients - 43 women and 7 men aged from 13 to 72 years (average age - 29 years), In all patients, both joints were examined, thus, the state of 100 TMJs was studied.

MRI was performed on a Hitachi APERTO tomograph with a magnetic field strength of 0.4 T and using a specialized coil. The research protocol included obtaining T1-, Pd- and T2 \* - weighted images in the oblique and oblique coronary planes with a slice thickness of 3 mm. All patients underwent a functional study, including scans. The study protocol included an assessment of the position of the disc in relation to the mandibular head. On MRI scans in oblique planes, the articular disc has the shape of a biconcave lens located between the head of the lower jaw and the posterior slope of the articular tubercle. The criterion for the correct position of the articular disc is the localization of its posterior edge in relation to the head of the lower jaw at the 12 o'clock position of the conventional dial relative to the full circumference of the head of the lower jaw. In this case, the anterior edge of the disc is located between the head of the lower jaw and the posterior slope of the articular tubercle. Variations in the position of the posterior edge of the disc within 11-13 o'clock are admissible and are not a sign of its dislocation. On MRI scans in the oblique coronary planes, the articular disc has the shape of a crescent, located above the articular surface of the head of the lower jaw. Also, on MRI scans in both planes, the shape, size, structure of the cancellous substance and the thickness of the cortical layer of the head of the mandible, its position in the

mandibular fossa of the temporal bone, and the state of the lateral pterygoid muscles were assessed.

Functional MRI examined the displacement of the heads of the mandible and the articular disc when opening the mouth, the integrity of the intra-articular ligaments and the structure of the bilaminar zone. In 12 (24%) cases, the patients had the results of a previous X-ray examination in the form of orthopantomograms, linear tomograms, and TMJ radiographs according to Parma.

Subsequently, 3 patients underwent MDCT in other medical institutions of the city to clarify the nature of morphological changes in the condylar processes and the body of the lower jaw (in cases of retro-, macrognathia and benign tumors).

**Results.** Of the patients included in the study, 43 (86%) complained of headaches, 48 (96%) complained of pain and internal disorders in tumor when opening the mouth and 39 (78%) for pain with lateral movements of the lower jaw. Various noise phenomena during movements of the lower jaw in the form of clicks and crunching were noted by 34 (68%) and 22 (44%) patients, respectively. Restriction of mouth opening of varying degrees was noted by 38 (76%) patients. In the history of the disease, 7 (14%) patients indicated trauma, 11 (22%) - diseases of the peripheral joints. 5 patients were previously diagnosed with compound dysplasia of the fabric. The dentition was preserved in 36 (72%) patients, in 12 (24%) patients there was secondary partial edentulism, and two (4%) patients used dentures. Anomalies of the structure of the dentition were diagnosed in 11 (22%) patients. The relationship between the onset of symptoms or their aggravation with prolonged dental procedures was noted by 6 (12%) patients.

Pathological changes in the bone and soft tissue elements of the TMJ were diagnosed in 91 joints. In 5 patients, structural abnormalities were detected only in one joint, in 2 patients, no pathological changes in the joints were found. When performing functional MRI in 60 joints with mouth opening, the upper edge of the mandible head was visualized at the apex of the articular tubercle. In 23 joints, the limitation of the displacement of the head of the lower jaw was determined, which, when opening the mouth, did not reach the apex of the articular tubercle and was localized at its posterior clivus. Signs of hypermobility were revealed in 17 joints - the head of the lower jaw with maximum opening of the mouth was visualized at the anterior slope of the articular tubercle.

On MRI scans in the oblique planes in 18 joints, the posterior pole of the disc was located in the range of 11-13 hours, the location of the anterior edge of the disc is variable and depends not only on the degree of its dislocation, but also on the size of the disc and the severity of its deformation. Anterior disc displacement was detected in 81 joints - its posterior pole was located in the range of 9-10 hours. With an-

terior displacement of the disc, its partial medial dislocation was determined in 17 joints, and partial lateral dislocation in 15 joints. No signs of disc displacement were detected in the coronal plane in 59 joints. In 9 cases, we observed an isolated lateral dislocation of the disc without its anterior displacement.

During functional MRI, a reducible disc displacement with its complete reduction was found in 23 joints. With the usual occlusion, the disc was in the position of anterior or anterolateral displacement; when the mouth was opened, the central part of the disc was located between the head of the lower jaw and the articular tubercle.

An uncontrolled displacement of the articular disc was found in 30 joints; the disc was visualized in the anterior or anterolateral (lateral or medial) position at the anterior surface of the mandibular head in the position of the usual occlusion and with the maximum abduction of the mandible. This condition was due to the fact that the posterior intra-articular ligaments, due to mechanical damage or dystrophic changes, lost the ability to return the disc posteriorly, and the position of the disc was regulated only by the upper head of the lateral pterygoid muscle.

Pathological changes in the bilaminar zone in the form of its thinning and volume decrease, violations of the integrity of the intra-articular ligaments were detected in 25 joints, changes in the form of an increase in volume and inhomogeneous structure in all types of images were detected in 18 joints.

Synovitis was diagnosed in 21 joints - in one or both of its parts, an excessive amount of joint fluid was visualized in the form of a substrate with a signal that was hyperintense on T2\* and Pb-weighted images. At the same time, reducible displacement of the articular disc was accompanied by synovitis in 5 cases, and uncontrolled displacement - in 16 cases.

In 11 patients with various anomalies of the dental-jaw system, hypoplasia of the mandibular head was diagnosed, which was accompanied by various types of dislocation of the articular disc and early formation of osteoarthritis in the contralateral joint.

Long-term disorders of the biomechanics of the joint in the absence of adequate treatment in the joint lead to the development of secondary osteoarthritis, manifested by deformation of the articular surface of the lower jaw head, subchondral sclerosis and other changes in the cancellous substance of the lower jaw head and articular tubercle (cystic restructuring, fatty degeneration, bone marrow edema). Pathological changes in the bone structure are localized mainly along the anterior-upper surface of the head of the lower jaw, which to the greatest extent bears the functional load during movements in the joint. In addition, similar changes are quite often detected in the outer part of the articular surface of the head of the lower jaw, where, due to the displacement of the articular disc, a local increase in mechanical load oc-



curs. A later sign of osteoarthritis is a change in the shape of the head of the lower jaw, flattening or enlargement of the articular tubercle due to adaptive remodeling.

Signs of secondary osteoarthritis were found in 37 joints. Fibrous changes in the lateral pterygoid muscles (to the greatest extent in the upper bundle) in the form of linear sections of a reduced signal on T1-, T2\* - and Pb-vzhanging images were identified in 16 joints.

**Conclusion.** In the structure of the revealed TMJ pathology, whether internal disorders in the form of uncontrolled displacement of the articular disc with secondary osteoarthritis. MRI provided the diagnosis of morphological changes in bone and, which is of the greatest clinical significance, soft tissue structures of the joint with an assessment of their functional state.

#### Literature:

1. Abramowicz S., Dolwick M.F. 20-year follow-up study of disc repositioning surgery for temporomandibular joint internal derangement // J. Oral. Maxillofac. Surg. - 2010. - Vol. 68. -P. 239-242.
2. Arayasantiparb R., Tsuchimochi M. Quantification of disc displacement in internal derangement of the temporomandibular joint using magnetic resonance imaging // Odontology. - 2010. - Vol. 98. - P. 73-81.
3. Doroshina V.Yu., Makeeva I.M., Protsenko A.S. Dental prophylactic medical examination of students of Moscow universities and ways to increase its effectiveness // Dentistry. - 2010. -№ 7. - P. 7-9.
4. Khamidov O. A., Khodzhanov I. Yu., Mamasoliev B.M., Mansurov D.Sh., Davronov A.A., Rakhimov A.M. The Role of Vascular Pathology in the Development and Progression of Deforming Osteoarthritis of the Joints of the Lower Extremities (Literature Review). Annals of the Romanian Society for Cell Biology, Romania, Vol. 25, Issue 1, 2021, Pages. 214 – 225
5. Khodzhibekov M.X., Khamidov O.A., Mardieva G.M. Verification of radiation methods in diagnostics of injuries of the knee joint intra-articular structures. International Journal of Pharmaceutical Research. 2020:13(1), p. 302-308.
6. Mardiyeva G.M., Khamidov O.A., Yakubov D.J., Turdumatov Zh.A. Ultrasound Semiotics of Biker cysts. European science review, Austria, № 1-2 2019, January - February. Volume 2. - P.166-168
7. Pshepiy RA, Affective disorders in the structure of diagnosis and treatment of temporomandibular joint dysfunction syndrome: author. dis. ... Cand. honey. sciences. - M., 2002. -- 22 p.
8. Rabukhina N.A., Golubeva G.I., Perfilyev S.A. Spiral computed tomography for diseases of the maxillofacial region. - M.: Medpress-inform, 2006. -- 126 p.

9. Radiation diagnostics in dentistry: national guidelines / Ch. ed. Vasiliev A.Yu. - M.: Geotar-Media, 2010.-288 p.

10. Rustamov U.Kh., Urinboev Sh.B., Ametova A.S. Ultrasound diagnostics of ectopic pregnancy. Central Asian journal of medical end natural sciences, volume 2 issue 2 March-april 2021 P.25-28

11. Мардиева Г.М., Муродуллаева Д.М., Хамидов О.А. Ультразвуковая верификация синовита у больных артрозом коленного сустава. Научно-методический журнал «Достижения науки и образования» (Иваново, Россия). № 16 (70), 2020. Стр.54-59.

12. Мардиева Г.М., Хамидов О.А., Якубов Д.Ж., Оллаберганов М.И. Возможности лучевых методов исследования повреждений мягкотканых структур коленного сустава. Биология в.а. тиббиёт муаммолари №4 (104) 2018. С. 197-201. Самарканд

13. Хамидов О.А. Оптимизация лучевой диагностики повреждений мягкотканых структур коленного сустава и их осложнений Американский журнал медицины и медицинских наук, Америка, 2020, 10 (11) - С. 881-884

14. Якубов Д.Ж., Муродуллаева Д.М., Хамидов О.А., Мардиева Г.М. Ультразвуковое исследование при повреждении мягкотканых структур коленного сустава. Научно-методический журнал «Достижения науки и образования» (Иваново, Россия). №2 (56), 2020. - С.96-99.

#### **МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНЫХ СУСТАВОВ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ**

*Хамидов О.А., Атаева С.Х., Шодиева Н.Э.,  
Зарпуллаев Ж.С.*

**Резюме.** Исследованы 100 височно-нижнечелюстных суставов у 50 пациентов на МРТ-сканере APERTO от Hitachi с напряженностью магнитного поля 0,4 Тл с использованием специализированной катушки. Протокол исследования включал получение T1-, Pd- и T2 -взвешенных изображений в косяк и наклонной коронарных плоскостях. В 90 (90%) обследованных суставах выявлены различные типы внутренних нарушений - уменьшаемое смещение в 23 суставах, неконтролируемое смещение в 30 суставах, неконтролируемое смещение при остеоартрозе в 37 суставах. Была диагностирована 1 доброкачественная опухоль. В 9 суставах патологических изменений не выявлено. В структуре выявленной патологии ВНЧС преобладали внутренние нарушения в виде неконтролируемого смещения суставного диска при вторичном остеоартрозе. МРТ позволила диагностировать морфологические изменения костных и мягкотканых структур сустава с оценкой их функционального состояния.

**Ключевые слова:** магнитно-резонансная томография (МРТ), височно-нижнечелюстной сустав (ВНЧС), внутренние нарушения.



## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПИКОСЕКУНДНОГО ЛАЗЕРА В ЛЕЧЕНИИ МЕЛАЗМЫ



Ходжаева Нигора Бахромовна, Лигай Елена Валерьевна

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

## МЕЛАЗМАНИ ДАВОЛАШДА ПИКОСЕКУНД ЛАЗЕРНИ ҚЎЛЛАШ АФЗАЛЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Ходжаева Нигора Бахромовна, Лигай Елена Валерьевна

Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

## ESTIMATION OF THE EFFICIENCY OF APPLICATION OF A PICOSECOND LASER IN TREATMENT OF MELASMA

Khodzhaeva Nigora Bakhromovna, Ligay Elena Valerievna

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Dermatovenerology and Cosmetology, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [niidiv@mail.ru](mailto:niidiv@mail.ru)

---

**Резюме.** Мақолада республикада ихтисослаштирилган дерматология ва косметология илмий -амалий марказида статсионар ва амбулатор шaroитда даволанаётган, Ўзбекистонда яшовчи, 28 ёшдан 59 ёшгача бўлган мелазма (аралаш тип) таъхиси қўйилган 40 нафар аёлни даволаш натижалари келтирилган. Тадқиқот натижаларига кўра, терининг турли хил фототиплари ва нозологияси учун максимал самарадорлик ва минимал ён таъсирларни олиши учун процедуралар ва лазернинг таъсири аҳамиятга эга.

**Калим сўзлар:** мелазма, пикосекунд лазер.

**Abstract:** The article presents the results of treatment of 40 women aged 28 to 59 years living in Uzbekistan with a diagnosis of melasma (mixed type), who were on inpatient and outpatient treatment at the republican specialized scientific and practical center of dermatology and cosmetology. According to the results of the study, the importance of the number of procedures and laser settings is noted for obtaining maximum efficiency and minimum side effects for different skin phototypes and nosology.

**Key words:** melasma, picosecond laser.

---

Актуальность проблем пигментных пятен остается высокой многие годы. В практической деятельности врача дерматокосметолога ежемесячно обращаются минимум 30 пациентов с гиперпигментацией кожи [1, 2]. Несмотря на то, что подобный эстетический недостаток чаще всего никак не отражается на здоровье, не влияет на работоспособность и даже не привлекает внимание окружающих, для человека он является причиной серьезного психологического дискомфорта [3, 4, 5].

Пигмент меланин вырабатывается меланоцитами, которые происходят из нервной трубки в эмбрионах позвоночных. Меланоциты развиваются из полипотентных клеток нервного гребня, ко-

торые дифференцируются на множество клеточных линий. Меланобласты мигрируют в дорсалатеральном направлении между мезодермальными и эктодермальными слоями, достигая своего конечного месторасположения в волосяных фолликулах и коже, а также в улитке внутреннего уха, сосудистых оболочках глаза, ресничном теле и радужке [4, 9]. На миграцию и дифференцировку меланобластов в меланоциты влияет ряд сигнальных молекул, которые производятся соседними клетками. К ним относятся Wnt, эндотелин-3 (ET3), костные морфогенные белки (BMP), фактор стволовых клеток (SCF, лиганд c-Kit) и фактор роста/рассеивания гепатоцитов (HFG). Наибольшее число меланоцитов находится в коже и

волосяных фолликулах. У человека, в отличие от большинства млекопитающих, меланоциты содержатся не только в волосяных фолликулах, но также и в базальном слое межфолликулярного эпидермиса. Один меланоцит приходится примерно на тридцать шесть базальных кератиноцитов, вместе они составляют так называемую “эпидермальную меланиновую единицу” [4, 14, 15]. Основной дифференцированной функцией меланоцитов является синтез меланина для обеспечения защиты от ультрафиолетового облучения (поглощенный меланином ультрафиолет превращается в тепло, менее токсичную форму энергии) [15, 9].

Синтез меланина - сложный, многоступенчатый, разветвлённый процесс. Тирозин при участии тирозиназы окисляется в L - Диоксифенилаланин (ДОФА), из которого в результате разветвленного процесса образуются черно-коричневые пигменты (эумеланины) и краснокоричневые или желтые пигменты (феомеланины) [8, 3, 7]. Синтезированный меланин содержится в цитозольных органеллах - меланосомах, которые транспортируются в кератиноциты через дендритные отростки меланоцитов. Так как кератиноциты постоянно подвергаются десквамации, то для сохранения пигментации кожи необходимы постоянный синтез и транспортировка меланосом из меланоцитов в кератиноциты [33, 25]. Плотность меланоцитов в коже различных участков тела неодинакова. Кожа в области головы и предплечий содержит около 2000 меланоцитов на мм<sup>2</sup>, а кожа остальных участков тела содержит около 1000 меланоцитов на мм<sup>2</sup>. С возрастом количество меланоцитов снижается в коже неподверженных солнечному излучению участков тела примерно на 6-8% в десятилетие. При этом интересно отметить то, что у представителей различных рас плотность меланоцитов одинакова. Пигментация же зависит от активности меланоцитов, от пропорции феомеланина и эумеланина и от их распределения [25].

Мелазма является приобретенным хроническим состоянием, характеризующимся появлением очагов гиперпигментации. Очаги мелазмы представляют собой пятна различных оттенков коричневого цвета, с неправильными очертаниями и четкими границами. Пятна могут сливаться, образуя сетчатый рисунок.] Как правило, пятна располагаются симметрично на открытых воздействиям солнца участках тела (чаще лицо и шея, реже руки, грудь) [17, 32].

Мелазма встречается как у мужчин, так и у женщин, однако среди женщин мелазма регистрируется примерно в 7-9 раз чаще, чем у мужчин. [19]. Что касается возраста начала заболевания, в литературе встречаются сообщения о том, что около 60% пациентов заболевают мелазмой в возрасте до 30-35 лет. Гораздо реже мелазма разви-

вается в пубертатном или постменопаузальном периоде [12, 18]. Авторы указывают на то, что мелазма чаще поражает женщин репродуктивного возраста [19]. Встречаются интересные данные о том, что в различные периоды жизни у пациентов развиваются различные варианты мелазмы: так отмечено, что экстрафациальная локализация мелазмы чаще возникает у женщин в менопаузе [18, 3]. Мелазма наиболее часто встречается у пациентов с темной кожей (IV - VI типы кожи по Фитцпатрику) [12, 2].

На сегодняшний день этиология и патогенез мелазмы остаются до конца не изученными. Вероятно, что возникновение мелазмы происходит под действием различных эндогенных и экзогенных триггерных факторов, которое накладывается на генетическую предрасположенность [14, 5]. В литературе описаны различные триггеры мелазмы, наиболее часто встречаются такие как ультрафиолетовое излучение (называют 27-51% опрошенных), беременность (26-51%), прием комбинированных оральных контрацептивов (16-26%) [19, 18, 12]. Именно эти факторы обуславливают повышение активности фермента тирозиназы [15].

Генетическая предрасположенность является наиболее важным фактором риска для развития мелазмы. Значимую роль в патогенезе мелазмы играют женские половые гормоны. Беременность, прием комбинированных оральных контрацептивов или заместительная гормональная терапия являются одними из наиболее часто упоминаемых триггеров мелазмы [20, 17, 30].

Помимо УФ излучения к экзогенным факторам развития гиперпигментации относятся нарушение целостности покрова (механическая, химическая, термическая травма), все виды химического пилинга и дермабразия, а также косметологические процедуры [7,8,9], использование фотосенсибилизирующих средств [16, 17]. К ним относятся мышьяк, железо, медь, висмут, серебро, золото, противомаларийные, противосудорожные препараты, антибиотики тетрациклинового ряда, амидорон, препараты сульфонилмочевины, фенилон [15, 17, 22, 14].

В соответствии с клиническими проявлениями выделяют следующие типы мелазмы: [17, 15, 16, 18].

1) Центрофациальный – наиболее распространенный вариант. Очаги мелазмы при этом располагаются на лбу, щеках, верхней губе, на носу, на подбородке. Этот тип встречается примерно в 65 % случаев.

2) Малаярийный – поражаются преимущественно нос и щеки, встречается примерно в 20% случаев.

3) Мандибулярный – встречается в 15% случаев, при этом очаги мелазмы располагаются в области нижней челюсти.

Гистологически мелазму принято подразделять на три типа в зависимости от глубины скопления меланина: эпидермальную, дермальную и смешанную. Длительное время считалось, что выбор проводимой терапии должен основываться на типе дисхромии, однако многочисленные исследования и данные клинических наблюдений показывают низкую эффективность большинства методов лечения. Последние результаты исследований, основанных на применении высоких технологий, показали, что мелазма представляет собой смешанный тип скопления меланина с преобладанием участков гиперпигментации либо в эпидермисе, либо в дерме. Данный факт определяет необходимость дальнейшего исследования патогенетических механизмов заболевания с целью совершенствования терапии. Помимо этого, учитывая знание о глубоком нахождении пигмента при любом типе мелазмы, актуальным становится более широкое применение физических методов лечения, а именно использование лазерных технологий, так как препараты для наружного применения практически не проникают в глубокие слои дермы и не воздействуют на патогенез дисхромии, что и обуславливает их низкую эффективность и необходимость длительного их применения (Шептий О.В. 2009; Хачикян Х.М., 2014; Саакян И.Н., 2015; Bagherani N., 2015; Kaliterna D, Zuzul K, Kovacevic I., 2017).

Теоретическим обоснованием лазерной терапии мелазмы является, предложенная в 1981 г. Anderson и Parrish теория селективного фототермолиза – теория о возможности избирательного воздействия лазерного света на хромофоры кожи [17, 28].

Основные положения этой теории:

1) Тканевые хромофоры, такие как меланин и гемоглобин, поглощают свет тем интенсивнее, чем короче длина волны излучения.

2) Эффективность поглощения лазерного излучения в глубоких слоях кожи растет с увеличением длины волны; иными словами, чем больше длина волны, тем глубже проникает излучение.

3) Чем меньше размеры мишени, тем короче должен быть импульс излучения. 4) При слишком коротком импульсе раньше разогрева мишени произойдет ее разрушение из-за ударных волн, обусловленных генерацией плазмы и оптическим пробоем. Идеальным селективным воздействием можно считать такое воздействие, при котором лучи лазера поглощаются только структурами мишени, а за ее пределами поглощение отсутствует. «Оптическое окно» меланина находится в пределах от 500 до 1100 нм, любое лазерное излу-

чение в данном диапазоне будет поглощаться меланином [18]. При лечении мелазмы используются следующие виды лазеров: [25, 7, 33, 12, 11]. Erbium YAG,

Q-switched, Pulsed CO<sub>2</sub>, Q-switched Alexandrite, Fractional photothermolysis, Intense pulsed light (IPL), Pulse dye laser (PDL), Picosecond laser (PicoWay). Эффект лазеротерапии при лечении мелазмы был доказан гистологически: уменьшение числа меланоцитов и элиминация меланина в кератиноцитах [18]. Ряд исследований сообщают об успешном применении лазеров в лечении мелазмы [19, 27, 33, 34, 1, 13].

PicoWay — это инновационный пикосекундный лазер с тремя длинами волн от Syneron Candela. В основе уникального режима PicoWay лежит технология ультракороткого импульса (триллионные доли секунды). Скорость доставки энергии обеспечивает фотомеханическое воздействие, которое позволяет разбивать пигмент на более мелкие частицы, которые быстрее выводятся организмом. Теперь с 3 длинами волн 532нм, 785нм и 1064нм, удаляет широкий спектр пигментных пятен, удаляет дермальные и эпидермальные пигментные поражения. В случае необходимости большие диаметры пятен позволяют более глубоко проникать в слои кожи. Высокий пик энергии – для эффективного распределения энергии. Короткий пикосекундный импульс – более эффективно воздействует, требует меньшее количество энергии и в результате меньший риск возникновения побочных эффектов. Фракционная пикосекундная насадка RESOLVE удаляет пигментацию, неровности кожи и признаки старения. [31, 30, 29]

Показания к лазерному лечению: доброкачественные пигментные поражения, шрамы от ветряной оспы, лентиги, пигментный плоский лишай, мелазма, невус Ота, поствоспалительная гиперпигментация, охроноз, себорейный меланоз [26, 25, 24].

Противопоказания: раны в предполагаемой области проведения процедуры, эпилепсия, беременность и лактация, тяжёлая форма угревой болезни на коже лица или шеи, системные аутоиммунные заболевания, рак кожи или похожие подозрительные заболевания, поврежденная солнцем кожа (загар) или травмированная (воспаленная) кожа, активные системные или местные заболевания кожи, при которых нарушен процесс регенерации.

Осложнения: поствоспалительная гиперпигментация, поствоспалительная депигментация. [23, 22, 21, 20].

Учитывая актуальность проблемы и неудовлетворительные результаты терапии, проблема эффективности лечения мелазмы остается трудноразрешимой и актуальной по сей день. Но,

с появлением передовых лазерных технологий стало гораздо легче добиться положительной динамики в лечении гиперпигментаций различной этиологии.

Материалы и методы: Скрининг, обследование и лечение пациентов проводились на базе РСНПМЦДиК. Под нашим наблюдением находилось 40 женщин в возрасте от 28 до 59 лет с диагнозом мелазма (смешанный тип), проживающих на территории Узбекистана.

Производился учёт возраста пациенток их социальный, профессиональный и семейный статусы, наличие наследственности по меланодермиям, длительность течения заболевания, особенности выраженности пигментации в течение года, предшествующая терапия и её эффективность, анализ возможных триггеров и сопутствующей патологии.

Всем пациенткам была проведена терапия с использованием отбеливающего крема, содержащего альфа-арбутин, гликолевую кислоту и дипальмитат койевой кислоты, фотопротектор (SPF 50+), содержащий УФА и УФВ-фильтры. Терапия отбеливающим кремом и фотопротектором проводилась в течение 4 месяцев в комплексе с Picosway лазеротерапией.

Методика проведения процедур Picosway лазеротерапии была не стандартной и подбиралась индивидуально в зависимости от фототипа кожи по классификации Т.Б. Фитцпатрика (1975) и глубины залегания пигмента. Процедуры проводились без предварительной анестезии в течение 20-30 минут до формирования лёгкой эритемы кожи в области воздействия лазера. Суммарно курс составил 3-10 сеансов с интервалом 5-6 недель. За три дня до проведения процедуры больные прекращали использование отбеливающего крема и на следующий день после процедуры возобновляли наружную терапию.

Оценка эффективности лечения мелазмы проводилась на диагностической платформе Antera.

В результате проводимой терапии была зарегистрирована достоверная динамика, характеризующаяся снижением количества меланина в процентном соотношении на платформе Antera.

По результатам исследования, интенсивность гиперпигментаций снижалась в зависимости от количества проводимых лазерных процедур Picosway в комплексе с отбеливающей наружной терапией и фотопротекцией.

Выводы: Пикосекундный лазер произвел революцию в лечении гиперпигментных расстройств, в точности мелазмы. Из собственных результатов и группы экспертов-пользователей Picosway лазера отмечается важность количества проводимых процедур и настроек лазера для получения максимальной эффективности и мини-

мальных побочных эффектов при разных фототипах кожи и нозологии. Выделены следующие дополнительные преимущества системы PicosWay, помимо высокой эффективности основного осветляющего действия и безопасности, было отмечено улучшение текстуры кожи, малое время постпроцедурной реабилитации пациента, а также высокая степень удовлетворенности пациентов после лечения.

#### Литература:

1. Руководство по дерматокосметологии. Под ред. Аравийской Е. Р. и Соколовского Е. В. СПб: ООО «Изд-во ФОЛИАНТ», 2008. 631 с.
2. Марголина А. А., Эрнандес Е. И., Зайкина О. Э. Новая косметология. М: ИД «Косметика и медицина», 2000. 204 с.
3. Фержтек О. и др. Косметология. Теория и практика: Издание на русском языке. Издательство Lekarske a Kosmeticke Centrum s. r.o., 2002.
4. Cho S. B., Kim J. S., Kim M. J. Melasma treatment in Korean women using a 1064-nm Q-switched Nd: YAG laser with low pulse energy // Clin Exp Dermatol. 2009; 34: e847–e850.
5. Pandya A. G. et al. Reliability assessment and validation of the Melasma Area and Severity Index (MASI) and a new modified MASI scoring method // JAAD. 2011, 64: 78–83.
6. Селиванова О. Д. Применение высокоинтенсивного лазерного излучения в лечении неопухолевых пигментаций кожи. Автореф. на соиск. канд. мед. наук. СПб, 2011. 17 с.
7. Руководство по дерматокосметологии / Под ред. Е. Р. Аравийской и Е. В. Соколовского. СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2008. 632 с.
8. Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вулф К., Полано М., Сюрмонд Д. Дерматология по Томасу Фицпатрику. М.: Практика, 2007.
9. Бабаянц Р. С., Ланшаков Ю. И. Расстройства пигментации кожи. М.: Медицина 1987–144с
10. Jang Y. H., Lee J. Y., Kang H. Y., Lee E. S., Kim Y. C. Oestrogen and progesterone receptor expression in melasma: an immunohistochemical analysis // J Eur Acad Dermatol Venereol. Forthcoming. 2010.
11. Kang H. Y., Valerio L., Bahadoran P., Ortonne J. P. The role of topical retinoids in the treatment of pigmentary disorders: an evidence-based review // Am J Clin Dermatol. 2009; 10 (4): 251–260.
12. Jo H. Y., Kim C. K., Suh I. B., Ryu S. W., Ha K. S., Kwon Y. G. et al. Co-localization of inducible nitric oxide synthase and phosphorylated Akt in the lesional skins of patients with melasma // J Dermatol. 2009; 36: 10–16.
13. Imokawa G. Autocrine and paracrine regulation of melanocytes in human skin and in pigmentary disorders // Pigment Cell Res. 2004; 17: 96–110.



14. Марголина А., Эрнандес Е., Зайкина О. Новая косметология. М.: Косметика и медицина, 2002.
15. Ortonne J. P., Arellano I., Berneburg M., Cestari T., Chan H., Grimes P. et al. A global survey of the role of ultraviolet radiation and hormonal influences in the development of melasma // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2009; 23: 1254–1262.
16. Должникова Э. М. Патогенетические аспекты старения кожи // *Expo Beauty Esthetic Forum*. М., 2003.
17. Kim N. H., Lee C. H., Lee A. Y. H19 RNA downregulation stimulated melanogenesis in melasma // *Pigment Cell Melanoma Res*. 2010; 23: 84–92.
18. Goodman G. J., Baron J. A. The management of postacne scarring // *Dermatol Surg*. 2007; 33: 1175–1188.
19. Yokota T., Nishio H., Kubota Y., Mizoguchi M. The inhibitory effect of glabridin from licorice extracts on melanogenesis and inflammation // *Pigment Cell Res*. 1998; 11: 355–361.
20. Очистка от морщин PicoWay 510 (k) (K170597), май 2017 г.
21. Колби С.Л., Ортман Дж. М. Прогнозы численности и состава населения США: с 2014 по 2060 год. Бюро переписи населения США. Март 2015 г.
22. Kraih SL. Изменение демографии: что это значит сейчас и в будущем? Разнообразен: проблемы высшего образования. 27 февраля 2014 г. <http://diverseeducation.com/article/60971/>. По состоянию на 16 мая 2018 г.
23. Торьесен И. Косметические потребности пациентов с разноцветной кожей различаются. *Дерматол Таймс*. 2018; (39) 6: 1-2.
24. Алексис А.Ф. Лазеры и световая терапия для этнической кожи: варианты лечения и рекомендации для типов кожи V и VI по Фитцпатрику. *Br J Dermatol*. 2013; 169 (приложение 3): 91-97.
25. Кожа цветного населения сталкивается с уникальными, но поддающимися лечению дерматологическими заболеваниями. Сайт Американской академии дерматологии. <https://www.aad.org/media/news-releases/skin-of-color-population-faces-unique-but-treatable-dermatologic-conditions>. По состоянию на 12 октября 2018 г.
26. Aase JM. Диагностическая дисморфология. Лондон, Нью-Йорк: Пленум Медицинская Книжная Компания; 1990 г.
27. Агбай О., Хамзави И., Джагдео Дж. Лазерное лечение поствоспалительной гиперпигментации: систематический обзор. *JAMA Dermatol*. 2017; 153 (2): 199-206.
28. Поствоспалительная гиперпигментация. Веб-сайт Австралийско-го колледжа дерматологов. <https://www.dermcoll.edu.au/atoz/post-inflamasted-hyperpigmentation>. По состоянию на 1 декабря 2018 г.
29. Росс В., Насиф Дж., Лин Дж. И др. Сравнение откликов татуировок на пикосекунду и наносекунду
30. Неодимовые: YAG-лазеры с модуляцией добротности. *Arch Dermatol*. 1998; 134 (2): 167-171.
31. Стадо Р.М., Алора М.Б., Смоллер Б., Арндт К.А., Довер Дж. С. Клиническое и гистологическое проспективное контролируемое сравнительное исследование пикосекундного титан-сапфирового (795 нм) лазера и александритового (752 нм) лазера с модуляцией добротности для удаления пигмента татуировки. *J Am Acad Dermatol*. 1999; 40 (4): 603-606.
32. Ван СС, Сю Ю.М., Ян С.Х., Чен С.К. Сравнение александритового лазера с модуляцией добротности и интенсивного импульсного света для лечения веснушек, и лентиго у лиц азиатского происхождения: рандомизированное, слепое для врачей сравнительное исследование с разделенным лицом. *J Am Acad Dermatol*. 2006; 54 (5): 804-810.
33. Арци О., Мехраби Дж., Корен А., Нив Р., Лapidот М., Леви А. Пикосекундный 532-нм лазер на иттрий-алюминиевом гранате с неодимом - новый и многообещающий метод лечения пятен от кофе с молоком. *Lasers Med Sci*. 2018; 33 (4): 693-697.
34. Очистка PicoWay 510 (k) от доброкачественных пигментных поражений (K150326), апрель 2015 г.
35. Очистка шрамов от угревой сыпи PicoWay 510 (k) (K162454), февраль 2017 г.

#### **ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПИКОСЕКУНДНОГО ЛАЗЕРА В ЛЕЧЕНИИ МЕЛАЗМЫ**

*Ходжаева Н.Б., Лигай Е.В.*

**Резюме.** В статье приведены результаты лечения 40 женщин в возрасте от 28 до 59 лет проживающих на территории Узбекистана с диагнозом мелазма (смешанный тип), которые находились на стационарном и амбулаторном лечении в республиканском специализированном научно – практическом центре дерматологии и косметологии. По результатам исследования отмечается важность количества проводимых процедур и настроек лазера для получения максимальной эффективности и минимальных побочных эффектов при разных фототипах кожи и нозологии.

**Ключевые слова:** мелазма, пикосекундный лазер.

## КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА САЛЬМОНЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ



Шайкулов Хамза Шодиевич, Юсупов Машраб Исматиллоевич, Одилова Гулноза Махсудовна  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### БОЛАЛАРДА SALMONELLA ИНФЕКЦИЯСИНИНГ КЛИНИК ВА ЛАБОРАТОРИЯ ХУСУСИЯТЛАРИ

Шайкулов Хамза Шодиевич, Юсупов Машраб Исматиллоевич, Одилова Гулноза Махсудовна  
Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS OF SALMONELLA INFECTION IN CHILDREN

Shaykulov Hamza Shodiyevich, Yusupov Mashrab Ismatilloevich, Odilova Gulnoza Maxsudovna  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

**Резюме.** Мақолада Салмонеллез касаллигининг охиши касалликнинг клиник шакллариининг доимий ўзгариши ва салмонеллаларнинг янги серологик турларини чиқариш фониди кузатилади. Соғлом бактерия ташувчилар сонини, салмонеллезнинг энгил ва ўчирилган шакллариини сезиларли даражада оширди. Қоғозда 2 ойдан 14 йилгача бўлган салмонеллез билан оғриган 119 беморларда клиник хусусиятлар ва лаборатория ишларининг таҳлили ҳақида маълумотлар келтирилган. Ёшига кўра болалар қуйидагича тақсимланган: 1 ёшгача-41, 1 ёшдан 3 ёшгача-37, 4 ёшдан 7 ёшгача-29, 7 ёшдан юқори-12. Беморларнинг ярми болалар боғчаларига қатнаган.

**Калит сўзлар.** Болалар инфекциялари, салмонеллез, *Sal. typhimurium*, токсик диарея, ўткир гастроэнтерит, энтероколит.

**Abstract:** The increase in the incidence of salmonellosis is observed against the background of constant changes in the clinical forms of the disease and the release of new serological types of salmonella. Significantly increased the number of healthy bacterial carriers, the number of light and erased forms of salmonellosis. The paper presents data on clinical features and analysis of laboratory studies in 119 patients with salmonellosis aged 2 months to 14 years. By age, the children were distributed as follows: up to 1 year-41, from 1 to 3 years-37, from 4 to 7 years-29, over 7 years-12. Half of the patients attended kindergartens.

**Keywords.** Infections in children, salmonellosis, *Sal. typhimurium*, toxic diarrhea, acute gastroenteritis, enterocolitis.

**Введение.** В последние годы заболеваемость сальмонеллезом несколько возросла и продолжает регистрироваться как в виде эпидемических вспышек, так и отдельных спорадических случаев, что в значительной степени определяет общин уровень заболеваемости кишечными инфекциями среди детей [2,4].

Нарастание заболеваемости сальмонеллезом наблюдается на фоне постоянного изменения клинических форм болезни и выделения все новых серологических типов сальмонелл. Заметно увеличилось число здоровых бактерионосителей, количество легких и стертых форм сальмонеллезом [3,7].

Однако до настоящего времени еще не достаточно изучены возрастные особенности клинического течения сальмонеллезом у детей, что выдвигает эту проблему в число актуальных, требующих систематического изучения [1,6].

Диагностика сальмонеллезом на основании клинической картины возможна, но ограничена типичными желудочно-кишечными формами заболевания. По данным авторов клинический диагноз заболевания не представлял трудностей у 75% больных, а лишь в 25% случаев выяснению природы заболевания способствовали лабораторные данные [5,8].

**Материалы и методы.** В работе приводятся данные клинических особенностей и анализ лабораторных исследований у 119 больных сальмонеллезом в возрасте от 2 месяцев до 14 лет. У всех больных диагноз «сальмонеллез» был подтвержден бактериологически.

**Результаты и обсуждения.** По возрасту дети распределялись так: до 1 года-41, от 1 до 3 лет-37, от 4 до 7 лет-29, старше 7 лет-12. Половина больных посещали детские сады.

Заболевание встречалось в виде спорадических случаев (95%) и отдельных семейных очагов (5%). По нашим данным заболеваемость детей до 3 лет была наиболее высокой (65,5%).

У 32,8% обследованных сальмонеллез протекал в легкой форме, у 51,3%-средней тяжести, у 15,9% -в тяжелой.

Заболеваемость сальмонеллезом у всех наблюдаемых была обусловлена 8 типами сальмонелл из 3 серологических групп, входящих в схему Кауффман-Уайта; *Sal. typhimurium*-90% (группа В), *Sal. Virchova* - 2,5 (группа С), *Sal. reading*, *Sal. derby*, *Sal. Kisangani*-по 1,7 (группа В), *Sal. mission* и *Sal. oranienburg*-по 0,8 (из группы С), *Sal. panama*-0,8% (группа Д).

Больные поступали в стационар с разными направительными диагнозами: острая дизентерия - у 26 (21,9%), из них у 2 (1,7%) токсическая, острое респираторное заболевание-у 17 (14,3%), токсическая диарея - у 15 (12,6 %), тифо-паратифозное заболевание - у 9 (7,5 %), острый гастроэнтерит - у 8 (6,7 %), энтерит-у 7 (5,9 %), пневмония-у 6 (5,0%), простая диарея - у 3 (2,5%), острый гастрит-у 2 (1,7%), энтероколит-у 1 (0,8%), «обострение» сальмонеллеза-у 1 (0,8%) и сальмонеллезное бактерионосительство-у 24 (20,2%).

Наблюдения показали, что сальмонеллам свойственно вызывать различные клинические формы болезни, далеко не однородные по степени тяжести.

У 119 детей, согласно классификации с нашими дополнениями, были выделены следующие клинические формы заболевания: желудочно-кишечная - в 54,6% случаев, гриппоподобная- в 13,5, тифоподобная-в 9,2, септическая-в 2,5, субклиническая- в 20,2%.

У большинства больных (59,7%) отмечалось острое начало болезни, при этом заболевание сопровождалось рвотой у 40 (33,6%), у большинства из них повторной или многократной. Повышение температуры наблюдалось у 71 больного (59,7%), из них у 32 (26,9%) до 39-40°. В связи с применением жаропонижающих средств невозможно было выявить характерный для сальмонеллеза тип температурной

кривой и закономерность снижения температуры. Длительность лихорадки у детей старше года была меньше, чем у больных первого года жизни.

Жидкий стул наблюдался у 65 (55,6%) больных, при этом зеленый стул типа «болотной тины» был у 32 (26,9%), с патологической примесью-у 44 (36,9%). Вздутие живота отмечалось у 62 (52,1%), увеличение размеров печени -у 62 (52,1), селезенки -- у 15(12,6). Сальмонеллез на фоне анемии наблюдался у 50 (42,0%)' больных, у 5 (4,2) заболевание протекало с симптомами нейротоксикоза, судорогами, высокой температурой, менингеальными симптомами.

Основной формой сальмонеллеза была желудочно-кишечная, проявлялась она в виде энтероколита (32,3% случаев), гастроэнтероколита (26,1%), диспепсии (20%), энтерита (12,3%), гастроэнтерита (6,1%), гастрита (3,05%).

Диспепсическая форма сальмонеллеза наблюдалась только у детей грудного возраста. При этом в клинической картине преобладали явления кишечного токсикоза с эксикозом, степень выраженности которого определяла тяжесть течения сальмонеллеза. Эксикоз развивался чаще то изотоническому, реже по гипотоническому типу.

При желудочно-кишечной форме сальмонеллеза отмечалось расстройство стула (у 97% детей), при гастрите стул был нормальным, а при гастроэнтерите и энтерите водянистым, зеленоватого цвета, без патологических примесей. При одновременном поражении толстой кишки отмечался жидкий стул с примесью слизи, а иногда и крови. При гастроэнтероколите (энтероколите) копрограмма у всех обследованных была положительной, а при гастроэнтерите (гастрит, энтерит) - отрицательной. На положительных копрограммах преобладали нейтрофильные лейкоциты (от 10 до сплошь в поле зрения), значительно реже обнаруживались эритроциты (не больше 30-50 в поле зрения).

При ректороманоскопическом исследовании (ректороманоскопию проводили только детям старше 2 лет) у 44% больных отмечено нормальное состояние дистального отдела толстой кишки, в основном при гастроэнтерите (гастрит, энтерит). Воспалительные изменения в виде катарального, катарально-слизистого и катарально-фолликулярного проктосигмоидита чаще отмечалась при гастроэнтероколите, энтероколите (56% обследованных).

Тифоподобная форма в основном наблюдалась у детей старше 3 лет (82%). При этой форме отмечалась высокая и длительная температура, признаки общей интоксикации (угнетение, адинамия, головная боль, тошнота, рвота), отсут-

ствие аппетита, задержка стула, увеличение печени. Стул во всех случаях был оформленным. При ректороманоскопическом исследовании только у одного больного отмечен катаральный проктосигмоидит, у остальных воспалительных изменений со стороны слизистой дистального отдела толстой кишки не обнаружено.

Гриппоподобная форма сальмонеллеза чаще наблюдалась у детей до 3 лет, при этом у детей старше года она протекала в виде острого респираторного заболевания, у детей грудного возраста - в виде пневмонии. При этой форме заболевания изменения со стороны органов пищеварения отсутствовали или были слабо выражены. При ректороманоскопии со стороны слизистой дистального отдела толстой кишки отмечены изменения в виде катарального проктосигмоидита у 3 из 6 обследованных.

Учитывая отсутствие или слабую выраженность диареи при этой форме сальмонеллеза, необходимо при острых респираторных заболеваниях невыясненной этиологии проводить бактериологическое исследование для исключения сальмонеллеза.

Септическая форма наблюдалась у 3 детей грудного возраста с неблагоприятным преморбидным фоном (у 3- гипотрофия, анемия, рахит; у 2-стафилококковое заболевание). При этом заболевание характеризовалось тяжелым и длительным течением, ремиттирующей лихорадкой, признаками общей интоксикации, диспепсическими явлениями, увеличением размеров печени и селезенки, развитием осложнений (пневмония).

Субклиническая форма наблюдалась чаще у детей старше года (91,6%). Она характеризовалась кратковременной дисфункцией кишечника, высеvom сальмонелл из кала, положительной серологической

реакцией. При ректороманоскопии изменения со стороны слизистой дистального отдела толстого кишечника в виде умеренно выраженного катарального и катарально-слизистого проктосигмоидита отмечены у 42,8% детей, преимущественно старшего возраста.

По нашим наблюдениям, все клинически выраженные формы сальмонеллезов у детей в основном (97,9%) были обусловлены *Sal. tīphimurium*. Другие серотипы выделялись в основном при субклинической форме сальмонеллеза.

Для подтверждения диагноза заболевания мы использовали наиболее достоверные бактериологические (посев кала, мочи, кров) и серологические методы.

При бактериологическом методе чаще (55,5%) сальмонеллы выделялись из кала. Положительные копро- и уринокультура были в 29,4%, уринокультура-у 12 %, копро-урино- и гемокультура у 2,5 % больных.

Сальмонеллы выделялись из мочи и крови, чаще при тифоидной (90%) форме, затем при септической (66,6%) и желудочно-кишечной (гастроэнтероколит, энтероколит -52,6%).

Чаще всего сальмонеллы высеивались из кала на первой неделе болезни (63%), в дальнейшем отмечалось снижение высеиваемости: на второй неделе-43%, на третьей-32,8. Сальмонеллы выделялись из мочи, чаще в период реконвалесценции.

По нашим данным, положительный результат реакция агглютинации составлял 74%. За диагностический титр мы принимали разведение 1:100. Реакция агглютинации была положительной на первой неделе заболевания у 16,8%, на второй - у 63, на третьей-у 71,4, на четвертой-у 58%.

Следует подчеркнуть, что после комплексной этиопатогенетической терапии больных сальмонеллезом бактериологическое обследование показало формирование реконвалесцентного бактерионосительства у 29,4% больных.

**Выводы.** Таким образом, сальмонеллезная инфекция у детей первых 3 лет жизни чаще протекает в форме средней тяжести и тяжелой.

Возбудителем сальмонеллеза у наблюдаемых нами больных в основном были *Sal. tīphimurium*.

Среди детей, больных сальмонеллезом, преобладала желудочно-кишечная форма, которая клинически характеризовалась в основном симптомами гастроэнтероколита и энтероколита.

Использование комплекса клинико-лабораторных методов обследования с первых дней появления дисфункции желудочно-кишечного тракта делает возможным раннюю диагностику, а следовательно, своевременную госпитализацию и лечение детей, больных сальмонеллезом.

Наряду с бактериологическим методом исследования, необходимо повторное (в течение болезни) использование для диагностики серологические реакции.

#### Литература:

1. Инфекционные болезни у детей : учеб. для педиатрических факультетов мед. вузов / под ред. В. Н. Тимченко. 2-е изд., испр. и доп. СПб.: Специальная литература, 2006. С. 325–341.
2. Детские инфекционные болезни. Лечебная практика : учеб. пособие / В. М. Цыркунов [и др.]; под общ. ред. В. М. Цыркунова, В. С. Васильева, А. А. Астапова. Минск : АСАР, 2013. 512 с.
3. Принципы антимикробной терапии острых кишечных инфекций у детей / М. К. Бехтерева [и др.] // Педиатрия. 2015. № 2 . С. 51–56.
4. Гуарино, А. Ведение детей с острым гастроэнтеритом на педиатрическом участке / А. Гуарино,



И. Н. Захарова, Н. Г. Сугян // Медицинский совет. 2016. № 1. С. 148–156.

5. Гурьева, О. В. Клинико-эпидемиологические особенности и вопросы этиотропной терапии сальмонеллеза Enteritidis у детей : автореф. дисс. ... канд. мед. наук : 14.01.09 / О. В. Гурьева. М., 2010. 24 с.

6. Диспансеризация и противоэпидемические мероприятия при инфекционных заболеваниях у детей : учеб.-метод. пособие / А. А. Астапов [и др.]. Минск : БГМУ, 2011. 36 с.

7. Инструкция об организации диетического питания в государственных организациях здравоохранения: утв. постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь 29.08.2008 № 135. С. 5–8.

8. Приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 24.08.2012 г. № 961. Клинический протокол диагностики и лечения детей с инфекционными заболеваниями при оказании медицинской помощи в амбулаторных и стационарных условиях в районных, областных и

республиканских организациях здравоохранения Республики Беларусь. 138 с.

### **КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА САЛЬМОНЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ**

*Шайкулов Х.Ш., Юсупов М.И., Одилова Г.М.*

**Резюме.** *Нарастание заболеваемости сальмонеллезами наблюдается на фоне постоянного изменения клинических форм болезни и выделения все новых серологических типов сальмонелл. Заметно увеличилось число здоровых бактерионосителей, количество легких и стертых форм сальмонеллезов. В работе приводятся данные клинических особенностей и анализ лабораторных исследований у 119 больных сальмонеллезом в возрасте от 2 месяцев до 14 лет. По возрасту дети распределялись так: до 1 года-41, от 1 до 3 лет-37, от 4 до 7 лет-29, старше 7 лет-12. Половина больных посещали детские сады.*

**Ключевые слова.** *Инфекции у детей, сальмонеллез, Sal. typhimurium, токсическая диарея, острый гастроэнтерит, энтероколит.*

## БОЛАРДА БОТУЛИЗМ КАСАЛЛИГИНИНГ ОҒИРЛИК ДАРАЖАСИГА БОҒЛИҚ ТАШҚИ НАФАС ТИЗИМИ ТОМОНИДАН КУЗАТИЛАДИГАН ЎЗГАРИШЛАР



Шодиева Дилафруз Абдужалоловна, Ташпулатов Шавкат Абдурахимович  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ ПРИ БОТУЛИЗМЕ У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ОСНОВНОГО ПРОЦЕССА

Шодиева Дилафруз Абдужалоловна, Ташпулатов Шавкат Абдурахимович  
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

### EXTERNAL RESPIRATION IN BOTULISM IN CHILDREN DEPENDING ON THE DEGREE OF SEVERITY OF THE MAIN PROCESS

Shodieva Dilafruz Abdjalolovna, Tashpulatov Shavkat Abdurakhimovich  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

**Резюме.** Ботулизмга қарши терапевтик чора-тадбирларнинг муваффақияти эрта ташхис қўйиши ва ушбу касалликни даволашда қўлланиладиган етарли даволаш усулларини ўз вақтида қўллаш билан белгиланади. Бу ҳолат эса касалхонага ётқизилган беморларнинг аҳолини тўғри баҳолаш билан бевосита боғлиқ. Клиник, эпидемиологик ва лаборатория маълумотлари асосида “Ботулизм” ташхиси қўйилган 6 ёшдан 14 ёшгача бўлган 31 нафар болалар кузатув остига олинди. Тадқиқот давомида болаларда ботулизм касаллигида ташқи нафас олиши кўрсаткичлари ўрганилди. Ботулизмнинг енгил шакли билан шифохонага ётқизилганда ва чиқарилаётганда ташқи нафас кўрсаткичларида ўзгаришлар фарқ қилмади. Касалликнинг ўрта оғир шаклида беморларда ташқи нафас кўрсаткичлари:  $HC = 21,07 \pm 0,04$  минутига;  $HX = 2,25 \pm 0,04$  см<sup>3</sup>/кг вазн;  $ДНХ = 69,07 \pm 0,50$  л;  $ЎТС = 19,61 \pm 0,63$  см<sup>3</sup>/кг вазнига (15 до 25 см<sup>3</sup>/кг атрофида ўзгаради). Ушбу гуруҳдаги беморлар касалхонадан чиқаётганда ташқи нафас олиши кўрсаткичлари қўйидагича эди:  $HC = 20,83 \pm 0,17$  минутига;  $HX = 3,78 \pm 0,20$  см<sup>3</sup>/кг вазн;  $ДНХ = 77,97 \pm 2,51$  л;  $ЎТС = 42,24 \pm 0,86$  см<sup>3</sup>/кг вазнига (32 то 43 см<sup>3</sup>/кг атрофида ўзгаради). Касалликнинг оғир шаклида ташқи нафас олиши кўрсаткичлари ўртача:  $HC = 24,28 \pm 0,52$  минутига;  $HX = 1,74 \pm 0,04$  см<sup>3</sup>/кг вазн;  $ДНХ = 51,28 \pm 0,52$  л;  $ЎТС = 11,57 \pm 0,57$  см<sup>3</sup>/кг вазнига (10 до 15 см<sup>3</sup>/кг атрофида ўзгаради). Хулоса: Болаларда ботулизм касаллигининг ўрта оғир ва оғир шаклида ўткир нафас етишмовчилиги оғирлик даражасининг объектив меъзони бўлиб  $ЎТС$  (ўпканинг тириклик сизими) кўрсаткичлари ҳисобланади.

**Калит сўзлар:** ботулизм, ташхис, даволаш, болалар.

**Abstract:** The success of therapeutic measures for botulism is determined by the rapid diagnosis and timely use of adequate treatment methods used in the treatment of this disease, which is in direct proportion to the correct assessment of the condition of patients already upon admission to hospital treatment, since it is the severity of botulism that ultimately determines the nature of pathogenetic treatment and organizational measures. For the study, 31 sick children with botulism at the age from 6 to 14 years old were examined, who were diagnosed on the basis of clinical, epidemiological and laboratory data. In the course of the study, the indicators of external respiration in children were studied. With a mild form in children, the indicators of external respiration at admission and at discharge did not differ. On admission to the hospital, the indicators of external respiration in 13 (42%) children with medium-severe course of botulism were on average equal:  $RR = 21.07 \pm 0.04$  per minute;  $DO = 2.25 \pm 0.04$  cm<sup>3</sup> / kg of body weight;  $MOD = 69.07 \pm 0.50$  l;  $VC = 19.61 \pm 0.63$  cm<sup>3</sup> / kg of body weight (ranging from 15 to 25 cm<sup>3</sup> / kg). At discharge from the hospital, the indicators of external respiration in this group of patients were equal:  $RR = 20.83 \pm 0.17$  per minute;  $DO = 3.78 \pm 0.20$  cm<sup>3</sup> / kg of body weight;  $MOD = 77.97 \pm 2.51$  L;  $VC = 42.24 \pm 0.86$  cm<sup>3</sup> / kg of body weight (ranging from 32 to 43 cm<sup>3</sup> / kg). The general condition of 7 (23%) patients on admission was assessed as severe and transferred to the intensive care unit. The indicators of external respiration were on average:  $RR = 24.28 \pm 0.52$  per minute;  $DO = 1.74 \pm 0.04$  cm<sup>3</sup> / kg of body weight;  $MOD = 51.28 \pm 0.52$  l;  $VC = 11.57 \pm 0.57$  cm<sup>3</sup> / kg of body weight (ranging from 10 to 15 cm<sup>3</sup> / kg). Conclusion: In moderate and severe forms of botulism in children of the severity of acute respiratory failure, the indicators of VC (vital capacity of the lungs) are objective.

**Key words:** botulism, diagnostics, treatment, children.

**Долзарблиги:** Ботулизмга қарши терапевтик чора-тадбирларнинг муваффақияти эрта ташхис қўйиш ва ушбу касалликни даволашда қўлланиладиган етарли даволаш усуллари ўз вақтида қўллаш билан белгиланади. Бу ҳолат эса касалхонага ётқизилган беморларнинг аҳолини тўғри баҳолаш билан бевосита боғлиқ [2,5,6,7,13,17]. Адабиётларга кўра, ботулизм касаллиги ташхисининг кеч қўйилиши ва касалликнинг оғирлик даражасини тўғри баҳолай олмаслик, ўпканинг сунъий вентилияцияси (ЎСВ) қўйилишидан олдин тўсатдан нафас тўхташидан ботулизм касаллигида ўлим кўрсаткичи 8,7% дан 23,6% гача кузатилади. Ботулизм касаллигида кузатилган ўлим ҳолатларининг 80% ининг асосий сабаби тўсатдан нафас тўхташи ҳисобланади [3,4,8,9,10,14,16]. Ботулизмда реанимацион чора тадбирлар ўтказилишидан олдин кузатиладиган тўсатдан ўлим ҳолати кўпинча ўткир нафас етишмовчилигига асосланган [1,2,9,11,12,15].

**Тадқиқот мақсади:** Ҳар хил оғирлик даражаси билан касалланган болаларда ботулизм касаллигида ташқи нафас кўрсаткичларини ўрганиш.

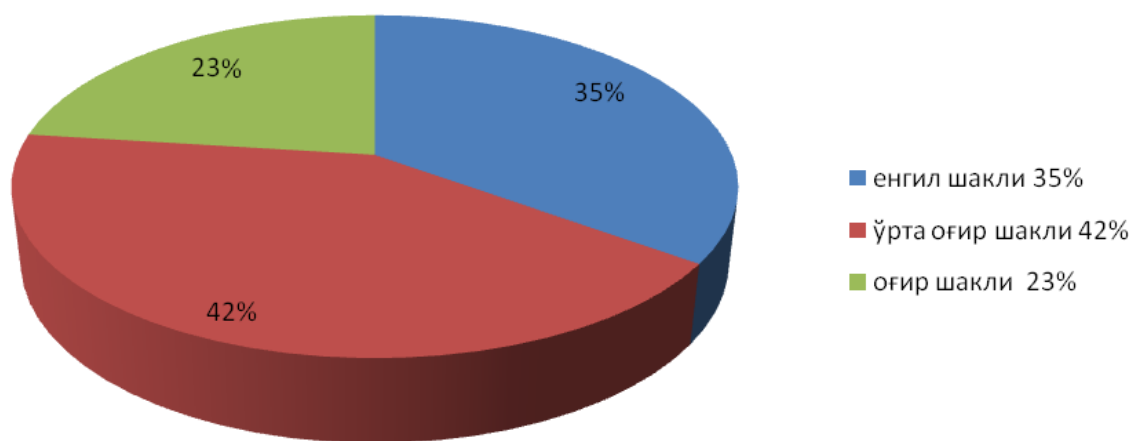
**Тадқиқот материаллари ва усуллари:** Клиник, эпидемиологик ва лаборатория маълумотлари асосида “Ботулизм” ташхиси қўйилган 6 ёшдан 14 ёшгача бўлган 31 нафар болалар кузатув остига олинди. Ботулизмнинг ҳар хил оғирлик даражаси билан касалланган болаларда ташқи нафас олиш кўрсаткичлари текширилди: 1 дақиқада нафас олиш сони (НС),

нафас ҳажми (НХ), дақиқалик нафас ҳажми (ДНХ), ўпканинг тириклик сиғими (ЎТС). Ташқи нафас олишнинг нормал кўрсаткичларини аниқлаш учун назорат гуруҳига ҳам 10 нафар соғлом бола олинди. Болаларда ташқи нафас олиш кўрсаткичларини ўрганиш Швецияда ишлаб чиқарилган SCHILLER (SPIROVIT SP-1) спирометри орқали амалга оширилди.

**Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси:** Касалликнинг оғирлик даражасига кўра, беморлар куйидагича тақсимланди: касалликнинг оғир шаклда (7 бемор-23%), ўртача оғирликдаги шакли - 13 (42%) ва енгил шакли - 11 (35%).

Кузатув остидагилар 6 ёшдан 14 ёшгача бўлган болаларни ташкил этади. Беморларнинг анамнезидан шу маълум бўлдики, нафас олиш ва юрак қон-томир тизими томонидан ташқи нафас тизимига жиддий таъсир кўрсатадиган патологик ўзгаришлар кузатилмади. Кузатилган беморлар орасида 27 нафариди (87%) касалланиш гуруҳ кўринишида ва 4 нафариди (13%) спорадик кўринишда кузатилган. Беморларнинг эпидемиологик анамнези сўраб суриштирилганда, барча ҳолатларда уй шароитида тайёрланган консерваларни истеъмол қилганлиги маълум бўлган.

Ботулизм касаллигида енгил шаклида беморларда ташқи нафас кўрсаткичлари: НС (ЧД) =  $20,90 \pm 0,28$  дак; НХ (ДО) =  $2,84 \pm 0,05$  см<sup>3</sup>/кг тана вазнига; ДНХ (МОД) =  $76,27 \pm 0,33$  л; ЎТС(ЖЕЛ) =  $35,27 \pm 0,67$  см<sup>3</sup>/кг тана вазнига (30 то 40 см<sup>3</sup>/кг атрофида ўзгаради-1 жадвал).



**Расм 1.** Касаллик оғирлик даражасига кўра беморларнинг тақсимланиши

**Жадвал 1.** Болаларда ботулизм касаллигида оғирлик даражасига кўра ташқи нафас тизими кўрсаткичлари қиёсий хусусиятлари

Ташқи нафас кўрсаткичлари	Назорат гуруҳи (n=10)	Ботулизм енгил шакли (n=11)	Ботулизм ўрта оғир шакли (n=13)	Ботулизм оғир шакли (n =7)
НС (ЧД) в 1 мин	$20,75 \pm 0,80$ $P > 0,05$	$20,90 \pm 0,28$ $P > 0,05$	$21,07 \pm 0,04$ $P < 0,05$	$24,28 \pm 0,52$ $P < 0,05$
ДНХ (МОД) см <sup>3</sup> /кг	$77,98 \pm 2,52$	$76,27 \pm 0,33$ $P < 0,001$	$69,07 \pm 0,50$ $P < 0,05$	$51,28 \pm 0,52$ $P < 0,05$
НХ (ДО) см <sup>3</sup> /кг	$3,79 \pm 0,19$	$2,84 \pm 0,05$ $P < 0,05$	$2,25 \pm 0,04$ $P < 0,05$	$1,74 \pm 0,04$ $P < 0,05$
ЎТС (ЖЕЛ) см <sup>3</sup> /кг	$42,23 \pm 0,86$	$35,27 \pm 0,67$ $P < 0,05$	$19,61 \pm 0,63$ $P < 0,05$	$11,57 \pm 0,57$ $P < 0,05$

Тадқиқот давомида ботулизмнинг энгил шаклининг асоратларсиз кечиши кузатилди, касалликдан кейин нохуш оқибатлар кузатилмади. Касалликнинг бу шаклида беморларнинг касалхонада ётиши ўртача  $9,36 \pm 0,81$  кунни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг касалхонадан чиқаётганда ташқи нафас олиш кўрсаткичлари қуйидагича эди:  $HC = 20,75 \pm 0,80$  минутига;  $HX = 3,37 \pm 0,25$  см<sup>3</sup>/кгвазн;  $ДНХ = 76,29 \pm 3,37$  л;  $ЎТС = 41,74 \pm 1,69$  см<sup>3</sup> / кг/вазнига (35 то 45 см<sup>3</sup>/кг атрофида ўзгаради). Олинган натижалар таҳлили шуни кўрсатдики, ботулизмнинг энгил шаклида ташқи нафас олиш кўрсаткичлари назорат гуруҳидагиларнинг тегишли кўрсаткичлардан деярли фарқ қилмаган ( $P < 0,05$ ), шунинг учун болалардаги ботулизмнинг энгил кечишида ташқи нафас бузилиши деярли кузатилмаган. Касалликнинг ўрта оғир шаклида беморларда ташқи нафас кўрсаткичлари:  $HC = 21,07 \pm 0,04$  минутига;  $HX = 2,25 \pm 0,04$  см<sup>3</sup>/ кгвазн;  $ДНХ = 69,07 \pm 0,50$  л;  $ЎТС = 19,61 \pm 0,63$  см<sup>3</sup> / кг/вазнига (15 до 25 см<sup>3</sup>/кг атрофида ўзгаради-№1жадвал). Олинган натижалар таҳлили шуни кўрсатдики, касалликнинг ўрта оғир шаклида касалликнинг авж олиш даврида ташқи нафас олиш кўрсаткичлари бир оз тезлашганлигини (яъни,  $21,07 \pm 0,04$  минутига) маълум бўлди.  $ДНХ$  ва  $HX$  кўрсаткичлари назорат гуруҳидагиларнинг ҳамда касалликнинг энгил шаклининг тегишли кийматларидан деярли фарқ қилмади ( $P \geq 0,05$ ). Шу билан бирга ушбу гуруҳдаги болаларнинг аксариятида нафас олиш тизимига доир шикоятлари бўлмаса-да,  $ЎТС 19,61 \pm 0,63$  см<sup>3</sup>/кг тана вазнига пасайиши кузатилди, бу эса касалликнинг ўрта оғир шаклининг компенсация даврида ўткир нафас етишмовчилигини аниқлашга имкон беради. Касалликнинг ўрта оғир шаклида асоратлар кузатилмади. Ушбу гуруҳдаги беморлар касалхонадан чиқаётганда ташқи нафас олиш кўрсаткичлари қуйидагича эди:  $HC = 20,83 \pm 0,17$  минутига;  $HX = 3,78 \pm 0,20$  см<sup>3</sup>/ кгвазн;  $ДНХ = 77,97 \pm 2,51$  л;  $ЎТС = 42,24 \pm 0,86$  см<sup>3</sup> / кгвазнига (32 то 43 см<sup>3</sup>/кг атрофида ўзгаради). Касалликнинг оғир шаклида ташқи нафас олиш кўрсаткичлари ўртача:  $HC = 24,28 \pm 0,52$  минутига;  $HX = 1,74 \pm 0,04$  см<sup>3</sup>/ кг/вазн;  $ДНХ = 51,28 \pm 0,52$  л;  $ЎТС = 11,57 \pm 0,57$  см<sup>3</sup> / кг/вазнига (10 то 15 см<sup>3</sup>/кг атрофида ўзгаради-1жадвал). Ушбу гуруҳдаги барча беморлар чуқур нафас ололмасликка, тўш суяги ортида оғирлик ҳисси борлигига ва умумий ҳолсизликка шикоят қилишди. Кузатув остидаги 7 та бемор боладан 4 (57%) тасида динамикада аҳволида салбий ўзгаришлар кузатилмади. 3 (43%) беморнинг умумий аҳволи оғирлашишда давом этди, уларни сўлакнинг нафас йўлига тез тез тўпланиб қолиши, нафас етишмовчилиги ҳиссининг стационарга

ётқизилгач ўртача  $22,13 \pm 4,72$  соат давом этиши кузатилди. Уларда ўткир нафас етишмовчилик (ЎНЕ) ҳолати комплекс терапевтик чора тадбирлар ёрдамида бартараф этилди (махсус антитоксик, дезинтоксикацион терапия, намлаган кислород ингаляцияси). Беморларнинг 3 тасида аниқ кўринган неврологик симптоматика фониде ташқи нафас олиш кўрсаткичлари ўртача:  $HC = 25,33 \pm 0,38$  минутига;  $ДНХ = 52 \pm 0,66$  л;  $ЎТС = 10,66 \pm 0,19$  см<sup>3</sup> / кг/вазнига (10 до 15 см<sup>3</sup>/кг атрофида ўзгаради) ва “ЎНЕ. Декомпенсация даражаси” ташхиси билан реанимация бўлимига ўтказилди. Бу ерда таъкидлаш керакки, интенсив терапия фониде беморларни ўпканинг сунъий вентиляцияси (ЎСВ) га ўтказиш эҳтиёжи йўқ эди. Болаларда ботулизмнинг ўрта оғир ва энгил шаклларида нисбатан оғир шаклларида касаллик клиник кўриниши яққолроқ намоён бўлди: ютинишнинг кийинлашуви ва суюқ овқатга туйилиб қолиш (4,7% ва 79,% мос равишда  $p < 0,05$ ), юмшоқ танглай парези ва параличи (50% ва 94%,  $p < 0,05$ ), тўлиқ ва қисман птоз (49,% ва 95,% мос равишда  $p < 0,05$ ) ва касалликнинг оғир шакли учун хос бўлган ўткир нафас етишмовчилиги белгилари аниқланди. Касалликнинг оғир шаклида клиник белгилар касалликнинг ўрта оғир шаклига нисбатан яққолроқ намоён бўлди ва узоқроқ давом этди. Кузатувдаги беморларда касаллик яхши оқибат билан кузатилди. Беморлар койка куни ўртача  $16,42 \pm 0,68$  кунни ташкил этди.

#### Хулоса:

1. Болаларда ботулизм касаллиги оғирлик даражасининг объектив меъзони бўлиб  $ЎТС$  (ўпканинг тириклик сиғими) кўрсаткичлари ҳисобланади. Бу кўрсаткич касалликнинг энгил, ўрта оғир ва оғир шаклларида фарқ қилади.
2.  $ЎТС$  кўрсаткичларини аниқлашнинг энг оддий ва мақбул усули спирометрия бўлиб, у амбулатор шароитида ҳам, стационар шароитида ҳам қўлланилиши мумкин.

#### Адабиётлар:

1. Алиев А.З., Сергеев В.П., Маманов А.М. Интенсивная терапия при тяжелых формах ботулизма, осложненных синдромом острой дыхательной недостаточности // Здравоохранение Кыргызстана.- 2003.-С. 29-31.
2. Кассиль В. Л., Выжигина М. А., Лескин Г. С. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких.- М.: Медицина, 2004.- 480 с.
3. Колесниченко А. П., Грицан А. И. Основы респираторной поддержки в анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии.- Красноярск: КрасГМА, 2000.-216 с.
4. Кулен Р., Гуттман Й., Россент Р. Новые методы вспомогательной вентиляции легких.- М.: Медицина, 2004.- 144 с.



5. Лобзин Ю.В., Зубик Т.М. Ботулизм у военнослужащих: Диагностика и лечение // Военно-медицинский журнал. - 2003. - №3. - С. 65-67
6. Никифоров В.В. Ю.Н. Томилин, Т.Я. Чернобровкина соавт. Трудности ранней диагностики и лечения ботулизма. // Архив внутренней медицины. - 2019. - №4. - с. 254-259.
7. Никифоров В.В. Ботулизм. В кн.: Инфекционные болезни: национальное руководство под ред. Ющука Н.Д., Венгерова Ю.Я. 2-е изд., перераб. и доп. М. ГЭОТАР-Медиа. 2018; 558-568.
8. Ташпулатов Ш.А., Шодиева Д.А. Клиническая характеристика ботулизма у детей. // Журнал инфектологии, Том 12, №2, С-121, 2020.
9. Ташпулатов Ш.А., Шодиева Д.А. Параклиническая характеристика внешнего дыхания при ботулизме у детей. // Журнал инфектологии, Том 12, №4, С-106, 2020.
10. Шодиева Д.А., Ташпулатов Ш.А. Критерии тяжести основного процесса при ботулизме у детей. Материалы 3 Национального конгресса «Здоровые дети-будущее страны», Санкт Петербург, С-329, 2020 г.
11. Шодиева Д.А. Ташпулатов Ш.А. Джумаева Н.С. Внешнее дыхание при ботулизме у детей в зависимости от степени тяжести основного процесса. Журнал «Вопросы науки и образования» №6 (131), С-35-43, 2021.
12. Ярмухамедова Н.А., Шодиева Д.А., Караматуллаева З.Э. Самарканд вилояти бўйича аёлларда ботулизм касаллиги клиничко эпидемиологик аспектларини таҳлил қилиш.
13. «Проблема биологии и медицины» 2021 №1.1 (126) Международно научно-практический журнал. Стр 355-356.
14. Aihwal BS, Gale A.N, Breti M.M, You.B.D. Wound botulism in the UK // Lancet. 2001. V. 357, № 9251. P. 254.
15. Baymiller S. Botulism in critical care; a case study in wound botulism // Am J Crit Care 2001. V. 10, №3 PP. 172-187.
16. Buchmann T, Kabatnik M, Sander A, Peters J. Botulism with respiratory insufficiency requiring ex-

tra corporeal carbon dioxide removal // Eur J Anaesthesiol. 2008. V.16. № 5, PP. 346-349.

17. Fullerton P.1 Gogna N.K., Stodeleart R. Wound botulism // Med. J. Austl - 2000. Vol. 13. P. 662-663.

### **ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ ПРИ БОТУЛИЗМЕ У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ОСНОВНОГО ПРОЦЕССА**

*Шодиева Д.А., Ташпулатов Ш.А.*

**Резюме.** Успех терапевтических мероприятий при ботулизме определяется быстрой диагностикой и своевременным применением адекватных методов лечения, использующихся при терапии этого заболевания, что находится в прямой зависимости от правильной оценки состояния больных уже при поступлении их на стационарное лечение, так как именно степень тяжести ботулизма определяет в конечном итоге характер патогенетического лечения и организационные мероприятия. Для проведения исследования обследовано 31 больных детей с ботулизмом в возрасте от 6 до 14 лет, которым диагноз был установлен на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных. В ходе исследования изучены показатели внешнего дыхания у детей. При легкой форме у детей показатели внешнего дыхания при поступлении и при выписке не отличались. При поступлении в стационар показатели внешнего дыхания у 13 (42%) детей со средне-тяжелым течением ботулизма в среднем были равны: ЧД =  $21,07 \pm 0,04$  в мин; ДО =  $2,25 \pm 0,04$  см<sup>3</sup>/кг массы тела; МОД =  $69,07 \pm 0,50$  л; ЖЕЛ =  $19,61 \pm 0,63$  см<sup>3</sup>/кг массы тела (с колебанием от 15 до 25 см<sup>3</sup>/кг). При выписки из стационара показатели внешнего дыхания у данной группы больных были равны: ЧД =  $20,83 \pm 0,17$  в мин; ДО =  $3,78 \pm 0,20$  см<sup>3</sup>/кг массы тела; МОД =  $77,97 \pm 2,51$  л; ЖЕЛ =  $42,24 \pm 0,86$  см<sup>3</sup>/кг массы тела (с колебанием от 32 до 43 см<sup>3</sup>/кг). Общее состояние 7 (23%) больных при поступлении было расценено как тяжелое и переведены в реанимационное отделение. Показатели внешнего дыхания в среднем составили: ЧД =  $24,28 \pm 0,52$  в мин; ДО =  $1,74 \pm 0,04$  см<sup>3</sup>/кг массы тела; МОД =  $51,28 \pm 0,52$  л; ЖЕЛ =  $11,57 \pm 0,57$  см<sup>3</sup>/кг массы тела (с колебанием от 10 до 15 см<sup>3</sup>/кг). Вывод: При средней и тяжелой формах ботулизма у детей тяжести острой дыхательной недостаточности объективным является показатели ЖЕЛ (жизненной емкости легких).

**Ключевые слова:** ботулизм, диагностика, лечение, дети.

УДК: 616-092.9

## ГЛИЦИННИНГ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ МИОКАРД ИНФАРКТИ ДИНАМИКАСИДА ЭРКИН РАДИКАЛЛИ ЖАРАЁНЛАРГА ТАЪСИРИ



Юлдашев Насирджан Мухаммеджанович, Рашидова Дурдона Ахад кизи  
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

## ВЛИЯНИЕ ГЛИЦИНА НА СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ДИНАМИКЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Юлдашев Насирджан Мухаммеджанович, Рашидова Дурдона Ахад кизи  
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

## EFFECT OF GLYCINE ON FREE RADICAL PROCESSES IN THE DYNAMICS OF EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCTION

Yuldashev Nasirdjan Muhammedjanovich, Rashidova Durdona Akhad qizi  
Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [Durdona\\_93\\_2010@mail.ru](mailto:Durdona_93_2010@mail.ru)

**Резюме.** Мазкур ишда, экспериментал миокард инфаркти (ЭМИ) динамикасида глициннинг эркин радикалли оксидланиш жараёнлари, хусусан липидларнинг пероксид оксидланиши (ЛПО)га таъсири ўрганилган. Глицинни 100 мг/кг тана массасига дозада юборилганда, экспериментал ҳайвонлар қон плазмасида липидларнинг пероксид оксидланиши маҳсулотлари – малон диальдегиди (МДА) ва диен конюгатлари (ДК) миқдори назорат гуруҳи ҳайвонлари кўрсаткичларига нисбатан статистик жиҳатдан аҳамиятли камайди. Шу қаторда антиоксидант тизим (АОТ) ферментлар – супероксид дисмутаза (СОД) ва каталаза фаоллиги глицин қабул қилган қўёнларда даволанмаган ҳайвонларга нисбатан юқорироқ даражада бўлиши кузатилди. Глициннинг антиоксидантлик хусусиятини намоён қилиши унинг антистрессор хусусияти билан боғлиқ деб тахмин қилиши мумкин.

**Калит сўзлар:** глицин, антиоксидант тизим, малон диальдегиди, диен конюгатлари, супероксиддисмутаза, каталаза, экспериментал миокард инфаркти.

**Abstract:** In this study, the effect of glycine on free radicals processes such as lipid peroxidation (LPO) in the dynamics of experimental myocardial infarction (EMI), was observed. It was shown that the introduction of glycine at a dose of 100 mg / kg of body weight leads to a statistically significant decrease in the content of LPO products - malondialdehyde (MDA) and diene conjugates (DC) in the blood plasma of experimental animals as compared to the untreated group. At the same time, higher values of the activity of antioxidant enzymes, superoxide dismutase (SOD) and catalase, are observed in comparison with the untreated group of animals. It is assumed that the antioxidant effect of glycine is mediated by its anti-stress properties.

**Key words:** glycine, antioxidant system, superoxide dismutase, catalase, experimental myocardial infarction.

Ҳозирги кунда липидларнинг пероксид оксидланиши (ЛПО) интенсивлиги ва антиоксидант тизим (АОТ) фаоллиги ўртасидаги мувозанат ҳужайраларнинг нормал фаолиятида муҳим омил эканлигига шубҳа йўқ. Бу мувозанатнинг АОТ фаоллигининг пасайиши ёки ЛПО фаоллашиши кўринишидаги бузилиши, миокарднинг ишемик ва реперфузион шикастланишини келтириб чиқарувчи етакчи патогенетик омиллардан бири ҳисобланади [1, 2]. Шу муносабат билан антиоксидант хусусиятларга эга моддалар қизиқиш уйғотади. Маълумки,

глицин антиоксидант таъсирга эга [3]. Глицин ишемия ва гипоксия ривожланиши билан юзага келадиган патологияларда самарадорликга эга. Шунга асосланиб глициннинг некротик миокард шикастланишида липидларнинг эркин радикал оксидланиш жараёнларига таъсири катта қизиқиш уйғотди.

**Тадқиқот материаллар ва усуллари.** Тажрибалар вазни 2,5-2,8 кг бўлган 10 та қуёнда ўтказилди. ЭМИ чап коронар артериянинг тушувчи шохчасини боғлаш натижасида юзага келди. 5та қуёнга 100 мг/кг дозада глицин

юборилди. Хайвонлар ҳар куни белгиланган дозада глицин қабул қилдилар. Глицин қабул қилмаган хайвонлар назорат гуруҳини ташкил этди. Қуёнлардан қон амалиётдан олдин (бошланғич), ЭМИ дан 30 дақиқа, 1, 3, 6, 12 соат, 1, 3 ва 7 кун ўтгач олинди. ЛПО жараёнларининг интенсивлиги қон плазмасидаги унинг маҳсулотлари ҳисобланган - малон диальдегиди (МДА) ва диен конюгатлар (ДК)нинг миқдори қараб баҳоланди. Қон зардобидаги МДА миқдори Л.И. Андреева ва бошқ. (1988) ва ДК - В.Б. Гаврилов ва М.И. Мишкорудная (1983) усулларидан фойдананиб аниқланди. АОТ ҳолати антиоксидант ферментлар – супероксид дисмутаза (СОД) ва каталаза фаоллиги билан баҳоланди. Қон плазмасидаги СОД фаоллиги В.Г. Михтариан, Г.Е. Бадалян (1978) ва каталазлар фаоллиги - М.А. Королук ва бошқ. (1988) усуллари қўра аниқланди. Олинган натижалар Студентнинг t-критериясидан фойдаланган ҳолда статистик қайта ишланди.

**Тадқиқот натижалари.** Олинган натижалар шуни кўрсатдики, ЭМИ билан амалиётдан кейин 1 соатдан ўтгач қуёнлар қон

плазмасида МДА миқдорида статистик жиҳатдан аҳамиятли ўсиш 39,3%га кузатилмоқда (1-жадвал). Окклюзиядан 3, 6, 12, 24 ва 72 соат ўтгач, МДА таркибида дастлабки қийматга нисбатан мос равишда 467,3, 219,6, 135,5, 223,4 ва 315,9% га ўсиш кузатилди. Глицинни қабул қилган хайвонларда 3 соатдан кейин МДА таркибидаги статистик жиҳатдан аҳамиятли 329,9% га ўсиш кузатилди. Окклюзиядан 6, 12, 24 ва 72 соат ўтгач, МДА миқдори дастлабки қийматдан мос равишда 143.0, 103.7, 179.4 ва 199.1% га ошди, бу эса назорат гуруҳ қийматларига нисбатан анча паст. Назорат гуруҳида ҳам, глицин билан даволанган гуруҳда ҳам МДАнинг миқдори тадқиқотнинг 7-кунда бошланғич кўрсаткичга қайтди.

ЭМИ да ДК миқдори ўрганилганда, коронар окклюзиядан 1 соат ўтгач бошланғич қийматга нисбатаб (49,1%) кўпайганлигини кўрсатди. Окклюзиядан 3, 6, 12, 24, 72 ва 168 соат ўтгач, ДК миқдорининг ўсиши дастлабки кўрсаткичга нисбатан мос равишда 361,1, 226,4, 110,8, 144,9, 204,8 ва 25,2% ни ташкил қилди.

**Жадвал 1.** ЭМИ ва уни глицин билан даволаш фониди қон плазмасидаги ЛПО маҳсулотларининг ўзгариш динамикаси

Вақт	Экспериментал миокард инфаркти			
	МДА, нмоль/мл		ДК, У/мл	
	назорат	даволаш	назорат	даволаш
Бошланғич	1,07 ± 0,14		1,67 ± 0,12	
30 дақиқа	1,23 ± 0,20	1.21 ± 0.03	1,98 ± 0,19	1,65 ± 0,04
1 соат	1,49 ± 0,10a	1,29 ± 0,02	2.49 ± 0.10a	2.25 ± 0.03a, b
3 соат	6.07 ± 0.25a	4.60 ± 0.22a, b	7.70 ± 0.29a	6.06 ± 0.23a, b
6 соат	3.42 ± 0.05a	2.60 ± 0.22a, b	5.45 ± 0.12a	4.31 ± 0.21a, b
12 соат	2,52 ± 0,06a	2.18 ± 0.02a, b	3.52 ± 0.06a	3.24 ± 0.33a
1 кун	3.46 ± 0.19a	2.99 ± 0.18a	4.09 ± 0.10a	3.66 ± 0.04a, b
3 кун	4.45 ± 0.19a	3.20 ± 0.03a, b	5.09 ± 0.10a	3.68 ± 0.05a, b
7 кун	1,45 ± 0,19	1.19 ± 0.03	2.09 ± 0.10a	1.66 ± 0.04b

Изоҳ: а – бошланғич кўрсаткичка нисбатан P <0,05; б – назорат кўрсаткичга нисбатан P <0,05.

**Жадвал 2.** ЭМИ ва уни глицин билан даволаш фониди қуёнларнинг эритроцитлардаги антиоксидант ферментларнинг фаоллиги динамикаси

Вақт	Экспериментал миокард инфаркти			
	СОД, шартли бирлик/мл		Каталаза, kU/мл	
	назорат	даволаш	назорат	даволаш
Бошланғич	1146,60 ± 77,99		356,60 ± 28,37	
30 дақиқа	1151,25 ± 150,92	1135,40 ± 7,53	401,25 ± 36,31	382,00 ± 30,50
1 соат	1093,75 ± 114,93	1095,40 ± 28,72	318,75 ± 40,46	321,00 ± 6,16
3 соат	415,67 ± 21,18a	595,40 ± 28,01a, b	186,67 ± 7,26a	223,00 ± 8,18a, b
6 соат	594,33 ± 46,93a	792,40 ± 21,67a, b	211,67 ± 6,01a	283,20 ± 11,24a, b
12 соат	743,33 ± 63,33a	887,25 ± 33,23a	243,33 ± 18,56a	275,25 ± 10,27a
1 кун	718,67 ± 34,07a	788,40 ± 31,12a	219,00 ± 4,00a	253,40 ± 12,48a, b
3 кун	485,33 ± 18,10a	767,25 ± 26,36 a, b	179,67 ± 2,91a	263,00 ± 9,22a, b
7 кун	1039,33 ± 33,51	1108,40 ± 26,16	293,33 ± 29,46	353,40 ± 12,48

Изоҳ: а – бошланғич кўрсаткичка нисбатан P <0,05; б – назорат кўрсаткичга нисбатан P <0,05.

Глицин киритилган гуруҳда ҳам статистик жиҳатдан аҳамиятга эга 34,7% га ўсиш 1 соатдан сўнг кузатилди. Окклюзиядан 3, 6, 12, 24 ва 72 соат ўтгач, ДК миқдори дастлабки қийматга нисбатан мос равишда 262,9, 158,1, 94,0, 119,2 ва 120,4% га ошди, бу ҳам ўз навбатида назорат гуруҳи қийматларига солиштирилганда анча паст.

Биобарин, тадқиқот натижалари, ЭМИда глицинни қўллаш МДА ва ДК миқдорларини камайтиришда сезиларли таъсирга эгаллиги тўғрисида гувоҳлик беради. Адабиётда глициннинг антиоксидант таъсири ҳақида маълумотлар мавжуд [5]. Муаллифлар аноксия пайтида мия ярим кортексининг кесмаларида глициннинг антиоксидант таъсирини кўрсатишган. Патологиянинг 3-кунида кунига аниқланган ўрта ва оғир даражадаги инсулт бўлган беморларга глицинни 1-2 г дозада қўлланганда глицин антиоксидант хусусиятини намоён қилиши ҳақида ҳам маълумотлар мавжуд. [<http://humbio.ru/humbio/ishemia/0004c2df.htm>]. Аммо, глицин молекуласининг тузилиши нуқтаи назаридан уни тўғридан-тўғри антиоксидант - эркин электронлар учун тузоқ сифатида тасаввур қилиш қийин. Эҳтимол, глициннинг антиоксидант таъсири унинг билвосита таъсирига боғлиқ.

Антиоксидант ферментларнинг фаоллигини ўрганиш шуни кўрсатдики, ЭМИ да СОД фаоллигининг 63,8 фоизга камайиши окклюзиядан кейинги 3- соатдан бошлаб кузатилади (2-жадвал). Окклюзиядан 6, 12, 24 ва 72 соат ўтгач, СОД фаоллигининг бошланғич қийматга нисбатан мос равишда 48,2, 35,2, 37,3 ва 57,7% га пасайиши кузатилди. Глицин киритилган гуруҳда, окклюзиядан 3 соатдан ўтгач СОД фаоллигининг 48,1% га статистик жиҳатдан аҳамиятли пасайиши кузатилди. Окклюзиядан 6, 12, 24 ва 72 соат ўтгач, СОД фаоллиги бошланғич қийматга нисбатан мос равишда 30,9, 22,6, 31,2 ва 33,1% га камайди, бу эса назорат гуруҳи қийматларига нисбатан анча юқори бўлди. Назорат гуруҳида ҳам, глицин билан даволанган ҳайвонларда ҳам СОД фаоллиги фақат тадқиқотнинг 7-кунида бошланғич қиймат кўрсаткичига кўтарилди. ЭМИ да каталаза фаоллигини ўрганиш унинг коронар окклюзиядан кейин 3-соатда (47,7%) камайганлигини кўрсатди. Окклюзиядан 6, 12, 24 ва 72 соат ўтгач, каталаза фаоллигининг бошланғич қийматга нисбатан мос равишда 40,6, 31,8, 38,6 ва 49,6% га пасайиши кузатилди.

Глицин юборилган гуруҳда 3 соатдан кейин каталаза фаоллигининг 37,5% га статистик жиҳатдан аҳамиятли пасайиши кузатилди. Окклюзиядан 6, 12, 24 ва 72 соат ўтгач, каталаза фаоллиги дастлабки қийматдан мос равишда 20,6, 22,8, 28,9 ва 26,3% га камайди. Глицин юборилган гуруҳ қийматлари назорат гуруҳ қийматларига нисбатан анча юқори кўрсаткичларни берди.

**Хулоса.** Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, глицин миокард инфарктида антиоксидант ферментлар фаоллигининг пасайишига ёрдам беради. Эҳтимол, бу миокард инфарктида липид пероксидатсияси маҳсулотларининг (МДА ва ДК) паст даражада тўпланишига олиб келади. Хулоса қилиб айтиш мумкинки, миокард инфарктида глицин юборилиши организмдаги липидларнинг эркин радикал оксидланиш жараёнининг интелсивлигини пасайишига сабаб бўлиши мумкин. Шундай қилиб, амалга оширилади тадқиқот натижалари ЭМИ да глициннинг антиоксидант хусусиятларини намоён қилиши ҳақида гувоҳлик беради. Унинг самарадорлиги, зарарсизлиги ва метаболизмга таъсирининг доирасининг кенглигини ҳисобга олган ҳолда, глицинни миокард инфарктини даволашда ёрдамчи дори препарати сифатида тавсия этиш мумкин.

#### Адабиётлар:

1. Бизенкова М.Н., Чеснокова Н.П., Романцов М.Г. О роли активации процессов липопероксидации в механизмах ишемического повреждения миокарда // Современные наукоемкие технологии. – 2006. – № 2. – С. 26-31.
2. Мокроусов И.С. Кардиотропные эффекты рацематов и некоторые аспекты механизма действия. Дисс... к.м.н. Волгоград, 2017. – 162 с.
3. Влияние тормозного нейромедиатора глицина на медленные деструктивные процессы в срезах коры больших полушарий головного мозга при аноксии / А.Л. Тоньшин, Н.И. Лобышева, Л.С. Ягужинский и др. // Биохимия. – 2007. – т. 72, № 5. – С. 631–641

#### ВЛИЯНИЕ ГЛИЦИНА НА СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ДИНАМИКЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

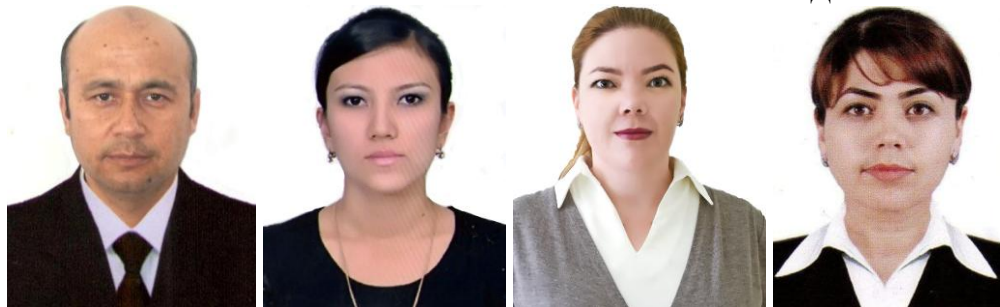
Юлдашев Н.М., Рашидова Д.А.

**Резюме.** В работе изучено действие глицина на свободно радикальные как перекисная окисления липидов (ПОЛ) в динамике экспериментального инфаркта миокарда (ЭИМ). Показано, что введение глицина в дозе 100 мг/кг массы тела приводит статистически значимому снижению содержания продуктов ПОЛ – малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгатов (ДК) в плазме крови экспериментальных животных по сравнению с нелеченной группой. При этом также наблюдаются более высокие значения активности антиоксидантных ферментов – супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы по сравнению с нелеченной группой животных. Предполагается, что антиоксидантное действие глицина опосредуется его антистрессорными свойствами.

**Ключевые слова:** глицин, антиоксидантная система, малоновый диальдегид, диеновые конъюгаты, супероксиддисмутаза, каталаза, экспериментальный инфаркт миокарда.



## ТЕЧЕНИЕ СТАФИЛОКОККОВЫХ ЭНТЕРОКОЛИТОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА



Юсупов Машраб Исмаиллоевич, Одилова Гулноза Махсудовна, Жамалова Феруза Абдусаламовна, Мамарасулова Нафиса Исрофиловна

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ЁШ БОЛАЛАРДА СТАФИЛОКОККЛИ ЭНТЕРОКОЛИТНИНГ КЕЧИШИ

Юсупов Машраб Исмаиллоевич, Одилова Гулноза Махсудовна, Жамалова Феруза Абдусаламовна, Мамарасулова Нафиса Исрофиловна

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### THE COURSE OF STAPHYLOCOCCAL ENTEROCOLITIS IN YOUNG CHILDREN

Yusupov Mashrab Ismatillovich, Odilova Gulnoza Maxsudovna, Jamalova Feruza Abdusalamovna, Mamarasulova Nafisa Israfilovna

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

**Резюме.** Кўпгина юқумли касалликлар билан касалланишнинг камайиши ва ўлимнинг камайиши фонида ҳозирги кунда болалик даври патологиясида муҳим ўрин тутувчи стафилококк инфекциялари улушининг ошишига эътибор қаратилади. 1 ёшгача сепсис фонида иккиламчи стафилококкли энтероколитли 55 болани, асосан (41 киши) - 6 ойгача кузатдик. Таъхис анамнестик ва клиник лаборатория тадқиқотлари асосида таъхил этилган. Йирингли ўчоқлардан нажас, қон ва таркибларни бактериологик текшириши вақтида болаларнинг 67% и одатда цефатаксинга сезгир патоген ёки патоген бўлмаган стафилококклар ва камроқ азитромицин ва кларимицинларга аниқланди.

**Калим сўзлар.** Стафилококклар, сепсис, энтероколит, ёш болалар, эксикоз.

**Abstract:** Against the background of a decrease in the incidence of many infectious diseases and a decrease in mortality, attention is drawn to an increase in the percentage of staphylococcal infections, which currently occupy an important place in the pathology of childhood [3]. We observed 55 children with secondary staphylococcal enterocolitis on the background of sepsis under the age of 1 year, mainly (41 people) - up to 6 months. The diagnosis was established on the basis of anamnestic and clinical laboratory studies. During bacteriological examination of feces, blood, and contents from purulent foci, 67% of children were found to have pathogenic or non-pathogenic staphylococcus, which is usually sensitive to cefataxine, and less often to azithromycin and clarimycin.

**Key words.** Staphylococcus, sepsis, enterocolitis, young children, exicosis.

**Введение.** На фоне снижения заболеваемости многими инфекционными болезнями и уменьшения летальности обращает внимание увеличение процента стафилококковых инфекций, которые в настоящее время занимают важное место в патологии детского возраста [3].

Наблюдения последних лет свидетельствуют о многообразии клинических проявлений стафилококковых заболеваний. Практически любой орган и любая ткань могут быть поражены стафилококком, который приобрел резистентность к большинству применяемых антибиотиков, а также повышенную вирулентность и токсигенность [4].

Из стафилококковых заболеваний наибольшую опасность представляет стафилококковый сепсис и, несмотря на применение новых методов

лечения, летальность при нем остается значительной [2, 5].

Клиническая картина сепсиса отличается разнообразием и зависит прежде всего от поражения тех или иных органов и систем, что определяет исход заболевания [3].

На фоне остро и подостро протекающего септического процесса в разные сроки от начала заболевания возникает поражение желудочно-кишечного тракта [5].

По мнению З. Н. Вихиревой с соавт., особенность стафилококкового сепсиса последних лет заключается в учащении случаев язвенно-геморрагического энтероколита; кроме того, поражение желудочно-кишечного тракта по типу рецидивирующего или затяжного энтероколита может сопутствовать любому варианту стафилококкового поражения [1,3].

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением находилось 55 детей со вторичным стафилококковым энтероколитом на фоне сепсиса в возрасте до 1 года, в основном (41 человек)-до 6 месяцев.

Диагноз устанавливали на основании анамнестических и клинико-лабораторных исследований. При бактериологическом исследовании кала, крови, содержимого из гнойных очагов у 67% детей был обнаружен патогенный или непатогенный стафилококк, чувствительный, как правило, к цефотаксину, реже - к азитромицину и кларимицину.

**Результаты и обсуждения.** В тяжелом состоянии поступили 44 больных, средней тяжести-11. У 48 детей, наряду с симптомами поражения желудочно-кишечного тракта, отмечались и явления пневмонии. Поражение желудочно-кишечного тракта присоединялось в разные сроки от начала основного заболевания. У 27 детей энтероколит развивался в стационаре. Присоединение энтероколита характеризовалось резким ухудшением состояния, развитием токсикоза с эксикозом разной степени и усилением симптомов поражения желудочно-кишечного тракта. Отмечались новый подъем температуры до 39° и выше, появление срыгивание, иногда рвота, беспокойство, анорексия, метеоризм и потеря веса. Изменялись характер и частота стула: у 20 детей стул был частый - до 7-15 раз в сутки, водянистый, желтого цвета, с примесью зелени и слизи; у 35-до 5-6 раз в сутки, оранжевого или желтого цвета, со слизью, иногда с прожилками крови в 1-2 породах.

При копрологическом исследовании в кале отмечалось большое количество лейкоцитов, реже - свежих эритроцитов. У 12 детей реакция на скрытую кровь была положительной.

Крайне тяжелое состояние, гипертермия, резко возрастающий токсикоз, рвота желчью, а иногда каловыми массами, парез кишечника, не снимающийся мощной дезинтоксикационной терапией. Все это признаки развивающегося перитонита в результате перфорации язв. Рентгенологическое исследование не всегда помогает в диагностике этого грозного осложнения. Всем больным была назначена комплексная терапия: вливание глюкозо-солевых растворов, плазмы, переливание донорской крови и прямые переливания крови, антибактериальные средства, иммунные специфические препарат. Биологические препараты - коли и бифидумбактерин. Правильно проводимая терапия, рациональное вскрамливание детей с введением кислых смесей привели к положительным результатам.

**Выводы:** Состояние больных улучшалось, явления токсикоза исчезали через 5-6 дней, в тяжелых случаях на 8-10 день. Появлялся аппетит, снижалась температура, дети становились спо-

койными, активными, с обычной реакцией на окружающее. Однако на фоне удовлетворительного состояния стул нормализовывался очень медленно, оставался неустойчивым, иногда с примесью слизи и зелени. Из 55 наблюдаемых 48 выписаны в состоянии клинической ремиссии, 5-с остаточными явлениями энтероколита и 2 умерли при явлениях перитонита в результате перфорации язв.

#### **Литература:**

1. Белобородов В.Б, Митрохин С.Д. Стафилококковые инфекции. Инфекции и антимикробная терапия 2003; 5.(1): 12-18.
2. Iyer S., Jones D.H. Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus skin infection: a retrospective analysis of clinical presentation and treatment of a local outbreak. J. Am. Acad. Dermatol. 2014; 50: 6: 854-858.
3. Страчунский Л.С., Белькова Ю.А., Дехнич А.В. Внебольничные MRSA - новая проблема антибиотикорезистентности. Клини. микробиол. антимикроб. химиотер. 2015; 7. (1): 32-46.
4. Raybak M.I. The efficacy and safety of daptomycin: first in a new class of antibiotics for Gram-positive bacteria. Clin. Microbiol. Infect. 2016; 12: 1: 24-32.
5. Pillai S.K., Wennersten C., Venkataraman L., Eliopoulos G.M., Moellering R.C., Karchmer A.W. Development of reduced vancomycin susceptibility in methicillin-susceptible Staphylococcus aureus. Clin. Infect. Dis. 2016; 49: 8: 1169-1174.
6. Sattler C.A., Mason E.O., Kaplan S.L. Prospective comparison of risk factors and demographic and clinical characteristics of community-acquired, methicillin-resistant versus methicillin-susceptible Staphylococcus aureus infection in children. Pediatr. Infect. Dis. J. 2017; 21: 910.

#### **ТЕЧЕНИЕ СТАФИЛОКОККОВЫХ ЭНТЕРОКОЛИТОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

*Юсупов М.И., Одилова Г.М., Жамалова Ф.А.,  
Мамарасулова Н.И.*

**Резюме.** На фоне снижения заболеваемости многими инфекционными болезнями и уменьшения летальности обращает внимание увеличение процента стафилококковых инфекций, которые в настоящее время занимают важное место в патологии детского возраста [3]. Под нашим наблюдением находилось 55 детей со вторичным стафилококковым энтероколитом на фоне сепсиса в возрасте до 1 года, в основном (41 человек)-до 6 месяцев. Диагноз устанавливали на основании анамнестических и клинико-лабораторных исследований. При бактериологическом исследовании кала, крови, содержимого из гнойных очагов у 67% детей был обнаружен патогенный или непатогенный стафилококк, чувствительный, как правило, к цефотаксину, реже - к азитромицину и кларимицину.

**Ключевые слова.** Стафилококк, сепсис, энтероколит, детей раннего возраста, эксикоз.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ



Янгиева Ноди́ра Рахимо́вна, Туйчибаева Дилобар Мираталиевна  
Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

### ЎШГА БОҒЛИҚ МАКУЛЯР ДЕГЕНЕРАЦИЯНИ ИККИЛАМЧИ ПРОФИЛАКТИКАСИ САМАРАДОРЛИГИ

Янгиева Ноди́ра Рахимо́вна, Туйчибаева Дилобар Мираталиевна  
Ташкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### EFFICIENCY OF SECONDARY PREVENTION OF AGE MACULAR DEGENERATION

Yangieva Nodira Rakhimovna, Tuychibaeva Dilobar Miratalievna  
Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [dyly@mail.ru](mailto:dyly@mail.ru)

**Резюме.** Ёшга боғлиқ макуля́р дегенерацияси (ЁБМД) бутун дунёдаги етакчи тиббий- ижтимоий муаммолардан биридир. Ушбу тадқиқотнинг мақсади - ЁБМДни эрта босқичида лютеин-зеаксантин витамин-минерал комплексини ўз ичига олган дори воситалари билан профилактика самарадорлигини баҳолашдир. Клиник тадқиқотда 3 ой давомида кунига бир марта, 1 капсуладан йилига 2 марта кетма-кет 3 йил лютеин-зеаксантин витамин-минерал комплексини қабул қилган 50 асосий гуруҳ беморлари ва назорат гуруҳидаги профилактикада иштирок қилмаган 50 беморлар иштирок этди. Асосий гуруҳдаги беморларда кўриш ўткирлигининг ошиши, ОКТ кўрсаткичларнинг яхшиланиши, кўриш фаолиятини субъектив яхшиланиши кузатилди. Шу билан бирга, назорат гуруҳи беморларида кўриш ўткирлигининг ёмонлашиши, ОКТ кўрсаткичларига кўра касалликнинг ривожланиши кузатилди, бу эса ЁБМДни кейинги босқичга ўтиши билан намоён бўлди. Хулоса: эрта босқичдаги ЁБМДни медикаментоз профилактикаси макула соҳасида патологик жараённинг ривожланишига қарши профилактик таъсир кўрсатади.

**Калим сўзлар:** ёшга боғлиқ макула дегенерацияси, витаминлар, минераллар, лютеин, зеаксантин.

**Abstract.** Age-related macular degeneration (AMD) is one of the leading medical and social problems worldwide. The purpose of this study was to evaluate the effectiveness of drug prevention in patients with early-stage AMD lutein-zeaxanthin containing vitamin and mineral complex. The clinical study included 50 patients of the main group who took lutein-zeaxanthin containing a vitamin and mineral complex 1 capsule 1 time a day for 3 months 2 times a year, for 3 consecutive years, and 50 patients of the control group who did not receive drug therapy. In the main group of patients, there was an increase in visual acuity, an improvement in indicators according to OCT data, and an improvement in the subjective perception of their own visual functions. At the same time, the patients of the control group had a deterioration in visual acuity, the progression of the disease according to OCT, which was manifested by the transition to the next stage of AMD. Conclusion: drug therapy of early-stage AMD has a preventive effect on the progression of the pathological process in the macular zone.

**Key words:** age-related macular degeneration, vitamins, minerals, lutein, zeaxanthin.

**Введение.** Актуальность проблемы заключается в том, что во всем мире, отмечается значительный рост возрастной макулярной дегенерации (ВМД), наметилась тенденция снижения возрастных границ заболевания, заболевание часто приводит к слепоте или необратимому снижению зрения и оказывает выраженное влияние на качество жизни человека [4, 9, 11, 12].

Медицина 21 века должна быть в первую очередь профилактической, а учитывая, что специфического лечения ВМД не существует актуально проводить вторичную профилактику на

ранней стадии, когда ещё не произошло значительное снижение зрения.

Одним из перспективных методов, доказанных многоцентровыми международными исследованиями, является применение лютеин-зеаксантин витаминно-минеральных комплексов [1, 5, 6, 7]. Исследование Age-Related Eye Disease Study (AREDS) проводимое в течение нескольких лет в Соединенных Штатах Америки, показало, что высокие дозы витаминов С и Е, бетакаротина и цинка замедляют прогрессирование ВМД на 25-30% и значительно снижают риски ее развития [7]. По итогам дополнительных исследований,

были внесены изменения в состав формулы, апробированной в ходе AREDS, а лютеин с зеаксантином оказались безопасной и эффективной альтернативой бета-каротину [9,11]. Прием этой формулы также снизил риск развития потери центрального зрения на 19%. В исследовании также рассматривалось добавление омега-3 жирных кислот, чтобы понять, имеют ли они значение для профилактики прогрессирования заболевания, но выяснилось, что они не снижают риска развития прогрессирующей ВМД, и поэтому не были включены в новую формулу. Также в исследовании AREDS 2 было установлено, что у бывших курильщиков существует риск развития рака легких при приеме бета-каротина. Поэтому было рекомендовано, чтобы бета-каротин также был удален из первоначальной формулы AREDS. [3,4,13]. Существует мнение, что применение в достаточных дозах витаминно-минеральных комплексов, соответствующих рекомендациям AREDS, AREDS 2 могло бы снизить слепоту вследствие ВМД на 35 % [9]. Вышеизложенное указывает на актуальность разработки программ по вторичной профилактике ВМД, что значительно уменьшило бы затраты государства на оказание помощи инвалидам и потери, связанные с утратой трудоспособности.

**Цель исследования.** Оценка клинической эффективности вторичной профилактики ВМД ранней стадии препаратами содержащими лютеин-зеаксантин и витаминно-минеральный комплекс.

**Материалы и методы.** Материалом исследования стали 100 пациентов (176 глаз), наблюдавшихся с ВМД в многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии за период с 2016 по 2019 года. В состав основной группы вошли 50 пациента (88 глаз), в состав контрольной – 50 пациентов (88 глаз). Все пациенты из основной группы получали препарат содержащий лютеин-зеаксантин и витаминно-минеральный комплекс по 1 капсуле 1 раз в день, в течение 3 месяцев 2 раза в год в течении 3 лет, пациенты из контрольной группы не получали никакого лечения. Критериями включения пациентов стали наличие сухой ВМД ранней стадии и желание принять участие в исследовании, критериями исключения – отказ от участия в исследовании и приема любых

препаратов. Все пациенты были обследованы методами визометрии, субъективной рефрактометрии, прямой офтальмоскопии, оптической когерентной томографии (ОКТ) и опрошены на предмет состояния центрального зрения [6]. Обследования пациентов проводились до начала приема препарата, через три месяца приема, спустя один год и три года. Перед началом исследования пациенты дали информационное согласие на участие в нем.

Обе исследуемые группы были сопоставимы по своим демографическим характеристикам (таблица 1).

Результаты офтальмологического обследования пациентов перед началом исследования и через три года представлены в таблице 2.

Согласно данным таблицы 2, обе группы были сопоставимы перед началом исследования по таким параметрам, как острота зрения и толщина макулы (в зоне 3,0 мм). В случае если ВМД присутствовала только на одном глазу, оценивалось состояние этого глаза. Необходимо отметить, что подавляющее большинство пациентов в основной и контрольной группах (91,2% и 93,1%, соответственно) имели двусторонний процесс.

Наряду с объективной оценкой состояния органа зрения, пациенты были подвергнуты анкетированию с целью самооценки состояния зрительных функций с акцентом на центральном зрении. В основу самооценки легла анкета, описанная Hogg R.E. с соавторами (таблица 3).

Результаты показывают, что перед началом исследования наибольшее число трудностей было связано с распознаванием мелкого текста и других мелких предметов – треть пациентов сообщили, что с трудом различают объекты маленького размера или не различают их совсем (32,4% в основной группе и 34,5% в контрольной группе). Соответственно, наименьшее число трудностей возникло с распознаванием лиц родственников и знакомых – почти 2/3 пациентов ответили, что легко узнают других людей (67,6% в основной группе и 69% в контрольной группе). Анализ данных исследуемых групп через три года показал, что отмечалось незначительное повышение остроты зрения у пациентов в основной группе, однако этот факт указывает на стабилизацию процесса.

**Таблица 1.** Данные исследованных групп

Показатели		Основная группа (n=50)	Контрольная группа (n=50)
Средний возраст		64,3	62,4
Пол:	Мужской	17 (34%)	20 (40%)
	Женский	33 (66%)	30 (60%)
Национальность:			
узбеки		30 (60%)	32 (64%)
русские		16 (32%)	15 (30%)
другие		4 (8%)	3 (6%)



**Таблица 2.** Средняя острота зрения и данные ОКТ в динамике

Показатели	Основная группа до лечения (n=50)	Контрольная группа до лечения (n=50)	Основная группа после лечения (n=50)	Контрольная группа после лечения (n=50)
Средняя острота зрения с коррекцией:				
правый глаз	0,5 (±0,1)	0,5 (±0,1)	0,6 (±0,1)	0,5 (±0,1)
левый глаз	0,5 (±0,1)	0,6 (±0,1)	0,5 (±0,1)	0,5 (±0,1)
Средняя острота зрения без коррекции:				
правый глаз	0,2 (±0,1)	0,2 (±0,1)	0,3 (±0,1)	0,2 (±0,1)
левый глаз	0,3 (±0,1)	0,4 (±0,1)	0,3 (±0,1)	0,3 (±0,1)
Средняя толщина макулы:				
правый глаз	280,1 (±20,4)	270,7 (±22,0)	272,2 (±18,2)	272,4 (±21,3)
левый глаз	271,2 (±18,1)	280,7 (±21,9)	269,7 (±18,1)	280,4 (±11,8)

**Таблица 3.** Динамика самооценки состояния зрительных функций пациентами с ВМД

Показатели	Основная группа до лечения (%)	Контрольная группа до лечения (%)	Основная группа после лечения (%)	Контрольная группа после лечения (%)
Самооценка состояния остроты зрения:				
Очень хорошая	26,5%	6,9%	38,2%	6,9%
Хорошая	41,2%	58,6%	52,9%	48,3%
Средняя	17,6%	20,7%	2,9%	27,6%
Плохая	11,8%	10,3%	2,9%	13,8%
Очень плохая	2,9%	3,5%	2,9%	3,5%
Сложность распознавания лиц:				
Отсутствует	32,3%	20,7%	35,3%	20,7%
Легкая	35,3%	48,3%	44,1%	48,3%
Средняя	23,5%	20,7%	14,7%	20,7%
Тяжелая	5,9%	10,3%	2,9%	10,3%
Лица не различимы	2,9%	-	2,9%	3,5%
Сложность просмотра телевидения:				
Отсутствует	29,4%	24,2%	32,3%	20,7%
Легкая	38,2%	55,2%	50,0%	48,3%
Средняя	20,6%	10,3%	11,8%	20,7%
Тяжелая	11,8%	10,3%	5,9%	10,3%
Не возможно	-	-	-	3,5%
Сложность различения мелкого текста (объектов):				
Отсутствует				
Легкая	14,7%	10,3%	14,7%	6,9%
Средняя	20,6%	24,2%	26,5%	20,7%
Тяжелая	32,3%	31%	29,4%	34,4%
Мелкий текст не различим	20,6%	20,7%	20,6%	24,1%
	11,8%	13,8%	11,8%	20,7%

Одновременно, отмечалось незначительное ухудшение остроты зрения у пациентов в контрольной группе, за счет прогрессирования ВМД. В основной группе 8,9% перешло в промежуточную стадию, 5,8% - в позднюю. В контрольной группе: 12% перешло в промежуточную стадию, 8% - в позднюю. Хотя эти различия и не были ста-

стистически значимыми ( $P=0,13$ ), можно говорить о наличии отрицательной тенденции.

Помимо этого, данные ОКТ у пациентов, получивших медикаментозную терапию, показывают улучшение, по сравнению с пациентами, не получавшими лечение. Сравнительный анализ по завершению исследования показал, что доля пациентов в основной группе, которые считали

свою остроту зрения «хорошей» и «очень хорошей» до начала исследования составляет (67,7%), а по завершению исследования 91,1 %, что указывает на увеличение 23,4% (P=0,05). Тогда как в контрольной группе, отмечается снижение количества пациентов, которые считали свою остроту зрения «хорошей» и «очень хорошей» с 65,5% до начала исследования до 55,2% по завершению исследования, то есть на 10,3%. Также у пациентов в основной группе повысилась самооценка состояния центрального зрения, что выражалось в снижении доли пациентов, испытывающих трудности с распознаванием лиц, просмотром телевизора и различение мелкого текста и объектов. В противовес этому, у пациентов в группе, не получавшие лечение, ухудшилось субъективное восприятие своих зрительных функций.

**Выводы.** По данным нашего трехлетнего исследования установлено, что прием препаратов, содержащих лютеин-зеаксантин и витаминно-минеральные комплексы, благотворно влияет на течение ВМД, а именно на замедление прогрессирования заболевания, улучшает состояние сетчатки, что проявляется уменьшением отека центральной зоны, а также повышает остроту зрения, субъективное восприятие своих зрительных функций, что, предположительно, повышает качество жизни пациентов, имеет экономическую эффективность как для государства, так и населения.

#### Литература:

1. Бирюкова Г.Л. Развитие способа лечения сухой формы возрастной макулярной дегенерации: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.51 /Бирюкова Галина Леонидовна. - Екатеринбург., 2018. - 35 с.
2. Гветадзе А. А., Рабаданова М. Г. К вопросу о клинических исследованиях каротиноидов и витаминно-минеральных комплексов в офтальмологии //РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2019. – Т. 19. – №. 1. – С. 38-41.
3. Егоров Е.А. Актуальные вопросы в лечении и профилактике возрастной макулодистрофии [Электронный ресурс] //Российская офтальмология онлайн. № 15. – Режим доступа: <http://www.eyepress.ru/article.aspx?14932/>.
4. Исмаилова С.К., Балмуханова А.В. Современное состояние проблемы возрастной макулодистрофии (обзор литературы) //Вестник КазНМИ. – 2018. - №4. – С. 286-290.
5. Юсупов А.Ф. Комплексная оценка функционального состояния глаза при возрастной макулярной дегенерации и выбор тактики лечения: автореф. дис. док. мед. наук: 14.00.08 / Юсупов Азамат Фархатович. -Ташкент, 2018. - 28 с.
6. Янгиева Н.Р., Туйчибаева Д.М. Усовершенствование консервативного лечения

возрастной макулодистрофии. Научно-практический журнал. Практическая медицина. Том 16, №4, -2018. -С.81-83.

7. Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS report no. 8. Arch Ophthalmol. 2011; 119:1417–1436.
8. Age-Related Eye Disease Study 2 Research Group. Lutein + zeaxanthin and omega-3 fatty acids for age-related macular degeneration: the Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2) randomized clinical trial. JAMA. 2013;309(19):2005–2015.
9. Buscemi S., Corleo D., Di Pace F., Petroni M.L., Satriano A., Marchesini G. The Effect of Lutein on Eye and Extra-Eye Health // 2018.
10. Capogna L., Pelletier M.B. Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2) // Optometry. 2013 Available at:
11. Jonas J.B., Cheung C.M., Panda-Jonas S. Updates on the Epidemiology of Age-Related Macular Degeneration. The Asia-Pacific Journal of Ophthalmology. 2017;6(6):493–497.
12. Ma L., Dou H.L., Huang Y.M. Et al. Improvement of retinal function in early age-related macular degeneration after lutein and zeaxanthin supplementation: a randomized, double-masked, placebo-controlled trial //Am. J. Ophthalmol. 2012. № 154. P.625–634.

#### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ**

Янгиева Н.Р., Туйчибаева Д.М.

**Резюме.** Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) является одной из ведущих медико-социальных проблем во всем мире. Целью данного исследования явилось-оценка эффективности медикаментозной профилактики пациентов с ВМД ранней стадии лютеин-зеаксантин содержащим витаминно-минеральным комплексом. В клиническое исследование вошли 50 пациентов основной группы, принимавших лютеин-зеаксантин содержащий витаминно-минеральный комплекс по 1 капсуле 1 раз в день в течение 3 месяцев 2 раза в год, в течении 3 лет подряд и 50 пациентов контрольной группы, не получавших медикаментозную профилактику. У пациентов основной группы отмечалось повышение остроты зрения, улучшение показателей по данным ОКТ, улучшение субъективного восприятия собственных зрительных функций. Одновременно, у пациентов контрольной группы наблюдалось ухудшение остроты зрения, прогрессирование заболевания по данным ОКТ, что проявлялось переходом в следующую стадию ВМД. Заключение: медикаментозная профилактика ВМД ранней стадии оказывает профилактическое действие на прогрессирование патологического процесса в макулярной зоне.

**Ключевые слова:** возрастная макулярная дегенерация, витамины, минералы, лютеин, зеаксантин.

## FEATURES OF KLEBSIELLOSIS INFECTION COURSE OF ACCORDING TO THE DATA OF THE SAMARKAND REGIONAL CLINICAL HOSPITAL



Yarmukhamedova Nargiza Anvarovna, Mustayeva Guliston Buribayevna, Matyakubova Feruza Egamovna, Rabbimova Nodira Tashtemirovna  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

## КЛЕБСИЕЛЛЁЗ ИНФЕКЦИЯСИНING САМАРҚАНД ВИЛОЯТИ ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР КЛИНИК ШИФОХОНАСИ МАЪЛУМОТЛАРИ АСОСИДА КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Ярмухамедова Наргиза Анваровна, Мустаева Гулистон Бурибаевна, Матякубова Феруза Эгамовна, Раббимова Нодира Таштемировна  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КЛЕБСИЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ ПО ДАННЫМ САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Ярмухамедова Наргиза Анваровна, Мустаева Гулистон Бурибаевна, Матякубова Феруза Эгамовна, Раббимова Нодира Таштемировна  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

**Резюме.** Ўткир ичак инфекциялар (ЎИИ) - бу фекал-орал (энтерал) механизм билан ўтказилувчи патоген ва шартли патоген бактериялар, вируслар ва протозоялар келтириб чиқарадиган юқумли касалликларнинг катта гуруҳи. Касаллик кўрсаткичлари анча юқори бўлиб қолмоқда ва маълум даражада янги нозологиялар ёки кам учрайдиган вирусларнинг пайдо бўлиши ва шартли патоген флоранинг кам учрайдиган турлари пайдо бўлиши натижасидир [5]. Шартли патоген микроорганизмларнинг (ШПМ) етакчи вакилларидан бири *K. pneumoniae* ҳисобланади, унинг улуши 11,2 дан 54,2% гача [7]. Диареяни лаборатор тасдиқлаш бўйича баъзи ютуқларга эришилганлигига қарамай, ЎИИларнинг клиник ва эпидемиологик таъхисланиши беморнинг шифокорга биринчи таърифи босқичида камчиликларга эга. Тадқиқот мақсади Клебсиелла этиологияли ичак инфекцияларининг эпидемиологик ва клиник хусусиятларини ўрганиш. Материаллар ва усуллар: 2018 йилда тасдиқланган Клебсиелла инфекцияси билан Самарқанд вилоят юқумли касалликлар клиник шифохонасига ётқизилган 127 бемор касаллик тарихларининг ретроспектив ва истиқболли таҳлили ўтказилди. Хулоса: 1. ШПМ сабаб бўлган ичак инфекциялари таркибида Клебсиелла инфекциясининг улуши 22,7%ни ташкил этди. Клебсиелла сабаб бўлган ЎИИ ҳолатлари таҳлили шуни кўрсатдики, бу патология сақланиб қолмоқда ва ҳаётнинг биринчи уч йилида болаларда диареянинг энг кўп учрайдиган сабабларидан биридир. 2. Клебсиелла инфекциясининг клиник белгилари ўткир бошланиши, фебрил иситма, гастроэнтероколит каби диарея билан тавсифланади. Диарея синдроми клиникасида йўгон ичак этишмовчилиги устунлик қилади. Касаллик одатда енгил кечади. Клебсиеллёзда диареянинг ўртача давомийлиги  $6,2 \pm 0,4$  кунни ташкил этди. 3. Клебсиеллёр касаллигининг кўпайиши ёз ва кўзда содир бўлган. 4. Клебсиеллёр преморбид фони дисфункцияси бўлган болаларда кўпроқ учрайди. 1 ойдан 3 ёшгача бўлган болалар клепсиеллёрга кўпроқ мойил. Анамнезга кўра, 1 ёшгача бўлган болаларнинг 62,9 фоизи ва 3 ёшгача бўлган болаларнинг 44,1 фоизи сунъий озиқланган.

**Калит сўзлар:** клепсиеллёр, ШПМ, ўткир ичак инфекциялари.

**Abstract.** Acute intestinal infections (AEI) are a large group of human infectious diseases with a fecal-oral (enteral) mechanism of infection, caused by pathogenic and conditionally pathogenic bacteria, viruses and protozoa. The incidence rate remains quite high, and to some extent due to the emergence of new nosologies or rare diseases of both viral etiology, and caused by little-known representatives of opportunistic flora (OF) [5]. One of the leading places among the representatives of opportunistic microorganisms (OM) is *K. pneumoniae*, which accounts for 11.2 to 54.2% [7]. Despite certain advances in laboratory decoding of diarrheal diseases, the clinical and epidemiological diagnosis of AEI is poor at the stage of the patient's initial visit to the doctor. The aim of the work is to study the epidemiological and clinical features of the course of intestinal infection of *Klebsiella* etiology. Materials and methods: We carried out a retrospective and prospective analysis of the case histories of 127 patients who were hospitalized at the Regional Infectious Diseases Hospi-

---

tal of Samarkand, with confirmed *Klebsiella* infection, for 2018. Conclusions: 1. The proportion of *Klebsiella* infection in the structure of intestinal infections caused by OF was 22.7%. The analysis of cases of AEI caused by *Klebsiella* showed that this pathology does not tend to decrease and is one of the most common causes of diarrhea in children of the first three years of life. 2. Clinical features of *Klebsiella* infection are characterized by an acute onset, an increase in body temperature to febrile digits, diarrhea like in gastroenterocolitis. The damage of the large intestine is predominant in the clinic of diarrheal syndrome. Most often, the disease is moderate. The average duration of diarrhea with klebsiellosis was  $6.2 \pm 0.4$  days. 3. The increase in the incidence of klebsiellosis occurred in the summer and autumn months. 4. Klebsiellosis was more common in children with an unfavorable premorbid background. Children aged from 1 month to 3 years are most susceptible to klebsiellosis. From the anamnesis, 62.9% of children under 1-year-old and 44.1% up to 3 years old were artificially fed

---

**Key words:** klebsiellosis, OF, acute intestinal infections.

---

Acute intestinal infections (AII) remain one of the serious problems of modern health care in many countries. According to the WHO, from 68 to 275 million, and according to some data, up to 1-1.2 billion cases of diarrheal diseases are registered annually in the world. Acute intestinal infections are a large group of human infectious diseases with a fecal - oral (enteral) mechanism of infection, caused by pathogenic and opportunistic bacteria, viruses and protozoa. Morbidity rate remains high, and to some extent due to the appearance of new or rare diseases caused by both viral or little-known representatives of opportunistic flora (OF) [5]. OF exhibits virulent properties only under certain conditions (in decrease of the immunological resistance of the organism, violation of the structural and functional integrity of natural protective barriers, etc.) [1,2]. The etiological structure of the sporadic incidence of AII caused by OF is not constant: in different periods of time and in different regions, it can vary [4]. Until now, the role of a number of opportunistic microbes in the etiology of intestinal diseases in children has not been established, the clinical aspects of diarrhea caused by OF, the dependence of clinical features on the state of the premorbid background, and the age of patients have not been fully studied [5,6]. One of the leading places among the representatives of opportunistic microorganisms (OM) takes *K. pneumoniae*, which accounts for 11.2 to 54.2% [7]. The increase in the frequency of klebsiellosis, the similarity of local changes in the gastrointestinal tract with other intestinal infections makes the study of this pathology significant [3]. Despite certain advances in laboratory decoding of diarrheal diseases, the clinical and epidemiological diagnosis of AEI is poor at the stage of the patient's initial visit to the doctor.

**The purpose of the work** - the study of epidemiological and clinical features of the course of the intestinal infection with *Klebsiella* etiology.

**Materials and Methods:** We performed a retrospective and prospective analysis of case histories of patients, who were hospitalized in the regional infectious diseases hospital in Samarkand. The material of this study were 127 patients with confirmed *Klebsiella* infection, in 2018. The standard protocol for examining patients included general clinical and

bacteriological examinations. For interpretation the etiological diagnosis, a comprehensive laboratory examination was carried out, including sowing of feces on the intestinal group of bacteria. The diagnosis of *Klebsiella* infection was established on the basis of a thorough study of the anamnesis, a combination of clinical, epidemiological and laboratory data. In all patients, the diagnosis was confirmed by isolation of the causative agent during bacteriological examination of feces. In all observed cases, *K. pneumoniae* was isolated during bacteriological examination.

**Results and discussion.** The proportion of *Klebsiella* infection in the structure of intestinal infections caused by OF was 22.7%. The patients were divided by gender as follows - women accounted for 55.9%, men - 44.1% of the total number of patients.

The analysis of the age structure of patients with *Klebsiella* infection showed that among them the majority were children - 77.9%, while adults accounted for only 22.1% of patients.

Among children, the number of patients from 1 month to 1-year-old was 29.1%, from 1 to 3 years old - 33.9%, 3-6 years old - 7.1%, 6-10 years old - 3.9%, 10-18 years old - 3.9% of the total number of patients. Among adults in the age group 18-30 years old, the disease was revealed with a frequency of 7.9%, 30-40 years old - 7.1%, 40-60 years old - 3.2%, over 60 years old - 3.9% of the total number of patients with klebsiellosis (Fig. 1).

Thus, the largest proportion of klebsiellosis was in children under 3 years of age, where cases of *Klebsiella* infection were noted in 62% of the total number of patients with klebsiellosis. With a lesser frequency, *Klebsiella* infection was revealed in the age groups of children over 3 years old. The proportion of children over the age of 6 years among patients with established *Klebsiella* infection was the smallest and amounted to only 7.8%.

When analyzing cases of the disease by month, it was revealed that in the winter months the disease occurred in 18.1% of cases, in the spring months in 15.7%, in the summer months in 34.7%, in the autumn months in 31.5%. cases from the total number of cases. The increase in the incidence occurred in the summer and autumn months.



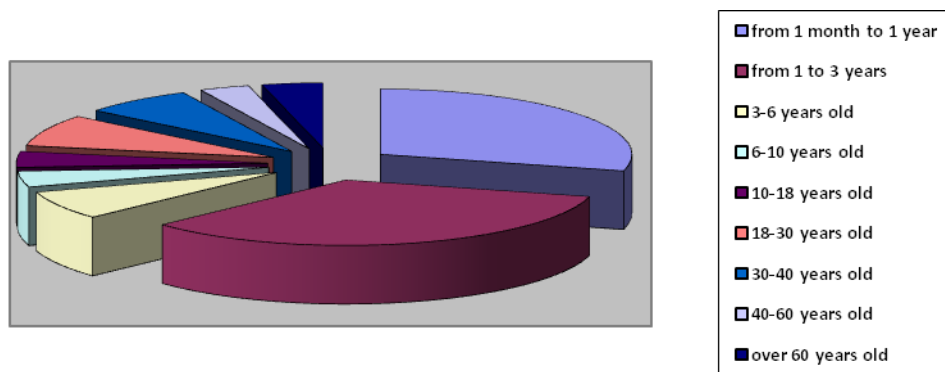


Fig. 1. Frequency of occurrence of klebsiellosis by age

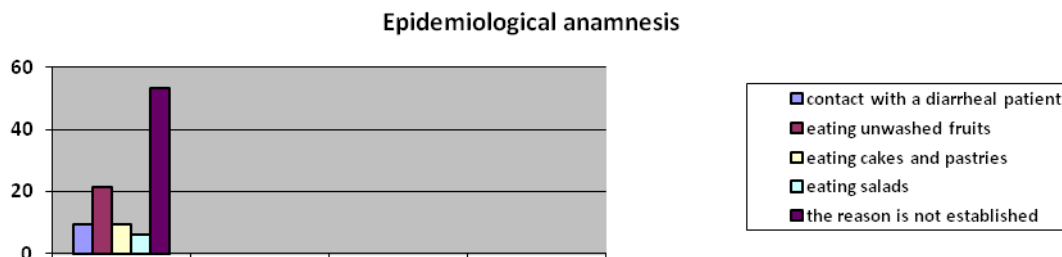


Fig. 2. Epidemiological anamnesis

Premorbid background was aggravated in 102 (80.3%) patients with anemia, in 3 (2.4%) patients with bronchopneumonia, cerebral palsy 2 (1.6%), congenital heart defects in 3 (2.4%) patients, hypotrophy in 12 (9, 4%), paratrophy in 1 (0.8%), background diseases were observed in adults - IHD in 4 (3.1%) and hypertension in 9 (7.1%) patients.

From the anamnesis, 17 (62.9%) children under 1-year-old and 19 children under 3 years old (44.1%) were artificially fed.

When clarifying the epidemiological history, it was revealed that the disease in 12 (9.5%) patients was associated with contact with a diarrheal patient, in 27 (21.3%) with the use of unwashed fruits, in 12 (9.4%) with the use of cakes and pies, with the use of salads in 8 (6.3%) patients. In 68 (53.5%) patients, it was not possible to establish the cause of diarrhea.

Klebsiella infection proceeded in the form of monoinfection in all observed patients. In most cases, 116 (91.4%), patients were admitted to the hospital on days 1-3 of the disease, at a later date, 11 (8.6%) patients were admitted. In 97.6% of patients, the disease was moderately severe, and only in 2.4% of patients in severe form.

In 62 (48.8%) patients, the appearance of nausea and vomiting was observed at the beginning of the disease, then loose stools with pathological admixtures, in 65 (51.2%) patients the stool contained undigested food lumps and pathological admixtures. The disease proceeded according to the type of gastroenterocolitis in 76 (59.8%) patients, less often the topical diagnosis was enterocolitis - in 51 (40.2%). The average duration of diarrhea in klebsiellosis was  $6.2 \pm 0.4$  days.

In all observed cases, the onset of the disease was acute. Acute onset with Klebsiellosis was characterized by the appearance of regurgitation, nausea, vomiting, flatulence, changes in the nature and frequency of stools, and an increase in temperature. After that, a liquid stool with pathological admixtures was added.

An increase in body temperature to febrile numbers was observed in 69 (54.3%) patients, subfebrile temperature was observed in 13 (10.2%) patients, in other patients, no increase in body temperature was noted. The average duration of the intoxication syndrome was  $3.5 \pm 0.4$  days.

In 60.6% of cases, toxicosis with exicosis of the II degree developed more often according to the isotonic type, with a body weight deficit of up to 8%. Three (2.4%) patients developed toxicosis with III degree exicosis of the salt deficiency type, with a body weight deficit of 9%. Vomiting was observed in 76 (59.8%) patients from 1 to 3 times a day. Stool frequency was from 4 to 8 times a day, stool had an "enterocolitis character" in all observed cases.

Changes in peripheral blood were characterized by a decrease in the level of hemoglobin (Hb) in 80.3% of cases, moderate leukocytosis with neutrophilia in 61.4% of cases.

Changes in the general analysis of feces were characterized by the presence of mucus, leukocytes, the presence of neutral fat, undigested fiber, and starch grains.

Conclusions:

1. The proportion of Klebsiella infection in the structure of intestinal infections caused by OF was 22.7%. The analysis of cases of AII caused by

Klebsiella showed that this pathology does not tend to decrease and is one of the most common causes of diarrhea in children of the first three years of life.

2. Clinical features of Klebsiella infection are characterized by an acute onset, an increase in body temperature to febrile level, diarrhea like gastroenterocolitis. The damage to the large intestine is predominant in the clinic of diarrheal syndrome. Most often, the disease occurs in a moderate form. The average duration of diarrhea in klebsiellosis made  $6.2 \pm 0.4$  days.

3. The increase in the incidence of klebsiellosis occurred in the summer and autumn months.

4. Klebsiellosis was more common in children with an unfavorable premorbid background. Children from 1 month to 3 years of age most susceptible to klebsiellosis. From the anamnesis, 62.9% of children under 1 year old and 44.1% up to 3 years old were artificially fed.

#### Literature:

1. Anokhin VA et al. Acute intestinal infections in children who received breast milk contaminated with gram-negative microflora // Kazan Medical Journal. - 2006. - T. 87. - No. four.
2. Buslenko AO et al. Intestinal cytokine profile in experimental Klebsiella infection and during its therapy with various immunomodulatory drugs // Modern problems of science and education. - 2015. - No. 5. - S. 245-245.
3. Gonchar NV et al. The choice of probiotic for rational therapy of Klebsiella infection in children // Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology. - 2009. - No. 2. - p. 85-89.
4. Novokshonov A.A., Uchaikin V.F., Sokolova N.V. Etiopathogenetic therapy of acute intestinal infections in children at the present stage // Attending physician. - 2010. - T. 1. - p. 44-46.
5. Pronko N.V., Krasko Yu.P. Clinical and epidemiological features of Klebsiella infection in children at the present stage // AI. 2019. No. 3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kliniko-epidemiologicheskie-osobennosti-klebsielleznoy-infektsii-u-detey-na-sovremennom-etape> (date accessed: 06.06.2020).
6. Semina N.A., Kovaleva E.P., Akimkin V.G. Epidemiological features of infections caused by opportunistic microorganisms // Epidemiology and vaccine prevention. - 2008. - No. one.
7. Chushkov Yu.V. Bacteriophages in the treatment and prevention of infectious diseases // Farmateka. - 2011 - No. 6. - P. 34-41.

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КЛЕБСИЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ ПО ДАННЫМ САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Ярмухамедова Н.А., Мустаева Г.Б., Матякубова Ф.Э., Рабимова Н.Т.

**Резюме.** Острые кишечные инфекции - большая группа инфекционных заболеваний человека с фекально-оральным (энтеральным) механизмом заражения, вызываемые патогенными и условно-патогенными бактериями, вирусами и простейшими. Уровень заболеваемости остается достаточно высоким и в некоторой степени за счет появления новых нозологий или редко встречающихся как вирусной этиологии, так и вызываемых, малоизвестными представителями условно-патогенной флоры (УПФ) [5]. Одно из ведущих мест среди представителей условно-патогенных микроорганизмов (УПМ) занимает *K. pneumoniae*, на долю которой приходится от 11,2 до 54,2% [7]. Несмотря на определенные достижения в лабораторной расшифровке диарейных заболеваний, страдает клинико-эпидемиологическая диагностика ОКИ на этапе первичного обращения больного к врачу. Цель работы — изучение эпидемиологических и клинических особенностей течения кишечной инфекции клебсиеллезной этиологии. Материалы и методы: нами проведен ретроспективный и проспективный анализ историй болезней 127 больных, находившихся на стационарном лечении в Областной инфекционной больнице Самарканда, с подтвержденной клебсиеллезной инфекцией, за 2018 год. Выводы: 1. Удельный вес клебсиеллезной инфекции в структуре кишечных инфекций, вызванных УПФ составил 22,7%. Анализ случаев ОКИ, вызванных клебсиеллой, показал, что данная патология не имеет тенденции к снижению и является одной из частых причин диарей у детей первых трех лет жизни. 2. Клинические особенности клебсиеллезной инфекции характеризуются острым началом, повышением температуры тела до фебрильных цифр, диареей по типу гастроэнтероколита. Поражение толстого кишечника является преобладающим в клинике диарейного синдрома. Чаще всего заболевание протекает в среднетяжелой форме. Средняя длительность диареи при клебсиеллезе составила  $6,2 \pm 0,4$  дня. 3. Увеличение заболеваемости клебсиеллезом приходилось на летние и осенние месяцы. 4. Клебсиеллез чаще встречался у детей с неблагоприятным преморбидным фоном. Наиболее подвержены клебсиеллезу дети от 1 месяца до 3-х лет. Из анамнеза 62,9% детей до 1 года и 44,1% до 3-х лет находились на искусственном вскармливании

**Ключевые слова:** клебсиеллез, УПФ, острые кишечные инфекции

## НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ



Ярмухамедова Саодат Хабибовна, Норматов Муроджон Бурибоевич  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОГРИГАН ДИАСТОЛИК ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БОР БЕМОРЛАРДА МИОКАРДНИНГ СТРУКТУР-ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Ярмухамедова Саодат Хабибовна, Норматов Муроджон Бурибоевич  
Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### SOME FEATURES OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF THE MYOCARDIAL IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS WITH DIASTOLIC HEART FAILURE

Yarmukhamedova Saodat Khabibovna, Normatov Murodjon Buriboevich  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

**Резюме.** Сурункали юрак этишмовчилигининг клиник кўринишлари бўлган 82 бемор текишилди. Қандли диабетли бор беморларда диастолик этишмовчилигида юракдаги таркибий ва функционал ўзгаришлар ўрганилди. Текишувдан ўтган барча беморлар уч гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳ - гипертония билан биргаликда диабетнинг 2-тури билан оғриган беморлар; 2-гуруҳ - гипертониясиз 2-тоифа қандли диабет билан касалланган беморлар, учинчи гуруҳ эса қандли диабет касаллиги бўлмаган гипертония билан касалланган беморлардан иборат эди. Ўрганилган беморлар гуруҳларида марказий гемодинамиканинг структуралӣ ва функционал кўрсаткичларини қиёсий таҳлил қилинди. Миокардаги энг аниқ ўзгаришлар асосий гуруҳ(2-тоифа диабет + АГ) беморларида кузатилган. Шу билан бирга, иккинчи гуруҳ беморлари билан солиштирганда чап қоринчанинг волуметрик ва тизимли параметрлари, ўпка артериясидаги ўртача босимнинг юқори кўрсаткичлари мавжуд эди. МК ва ТК бўйича диастолик оқим кўрсаткичларини таҳлил қилганда, диастолик функсиядаги энг аниқ ўзгаришлар бирлаштирилган патологияси бўлган беморларда аниқланди. Шундай қилиб, эхокардиографик параметрларни таҳлил қилганда, 2-тоифа диабет ва гипертония билан оғриган беморларда назорат гуруҳлари билан солиштирганда (юракнинг диастолик дисфунксиясида аниқроқ ўзгаришлар кузатилади(гипертониясиз 2-тоифа диабет ва диабетсиз гипертония).

**Калитли сўзлар:** Сурункали диастолик юрак этишмовчилиги, артериал гипертония, қандли диабет 2-тип, эхокардиография.

**Abstract.** 82 patients with clinical manifestations of chronic heart failure were examined. Were studied structural and functional changes in the heart in diastolic insufficiency in patients with diabetes mellitus. All examined patients were divided into three groups: group 1 - patients with type 2 diabetes mellitus in combination with hypertension; Group 2 - patients with type 2 diabetes without hypertension, and the third group consisted of patients with hypertension without diabetes mellitus. A comparative analysis of the structural and functional indicators of central hemodynamics in the studied groups of patients was carried out. When analyzing the indicators of diastolic flows on the MK and TK, the most pronounced changes in diastolic function were revealed in patients with combined pathology. Thus, when analyzing echocardiographic parameters, patients with type 2 diabetes and hypertension have more pronounced structural changes and diastolic dysfunction of the heart, compared with control groups (type 2 diabetes without hypertension and hypertension without diabetes).

**Key words:** Chronic diastolic heart failure, arterial hypertension, type 2 diabetes, echocardiography.

Введение. Наиболее выраженные изменения миокарда наблюдались у пациентов основной группы (СД 2 типа + АГ). При этом отмечались

более высокие значения объёмных и структурных показателей левого желудочка, среднего давления

в легочной артерии по сравнению с пациентами второй группы.

В настоящее время хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остаётся одной из важнейших проблем в медицинской практике. Особый интерес представляет диастолическая сердечная недостаточность, так как в последние годы увеличивается количество больных, у которых на фоне сохранной контрактильной функции левого желудочка развиваются симптомы декомпенсации [2,16]. По данным Euro Heart Survey HF Study (2001), количество больных с диастолической формой ХСН составляет около 30% [3]. В связи с распространённостью диастолической сердечной недостаточности возникает необходимость её ранней диагностики и своевременного начала эффективной терапии. Выявление диастолической ХСН у больных сочетанной патологией представляет определённые трудности. Причиной этому является то, что минимальные проявления диастолической ХСН при сочетанной патологии могут «маскироваться» за симптомами основного заболевания (АГ и СД 2 типа) и его осложнениями. Следует отметить, что успех лечения диастолической ХСН определяется ранним и своевременным выявлением структурно- функциональных изменений сердца.

**Цель исследования:** Изучить структурно-функциональные изменения сердца при диастолической недостаточности у больных сахарным диабетом.

**Материалы и методы исследования:** Нами обследовано 82 пациента с клиническими проявлениями хронической сердечной недостаточности. Все обследованные пациенты были разделены на три группы. Основную группу (n=49) составили пациенты, страдающие сахарным диабетом (СД) 2 типа в сочетании с первичной артериальной гипертонией (АГ). Пациенты второй группы (n=17) имели СД 2 типа без АГ, и третью группу (n=16) составили пациенты с АГ без СД. Возраст больных колебался от 40 до 68 лет (средний возраст 52 года). По результатам анамнеза средняя длительность АГ составила 15 лет, длительность СД 2 типа - 2года. Для более точного определения функционального класса ХСН нами мы использовали шкалу оценки клинического состояния в модификации В.Ю. Мареева (2000) [1] и тест с определением дистанции 6- минутной ходьбы [1, 4]. В исследование включены пациенты с диастолической сердечной недостаточностью, с наличием синусового ритма на ЭКГ. В течение 2-х и более недель исключалось применение ингибиторов АПФ и/или  $\beta$  - адреноблокаторов. Диагноз СД 2 типа и степень его компен-

сации, уг устанавливались согласно рекомендациям ВОЗ и национальными стандартами по диагностике и лечению СД (2002). АГ оценивалась согласно критериям ВНОК (2004 и 2008). Диастолическая хроническая сердечная недостаточность диагностирована на основании рекомендаций Рабочей группы Европейского Общества Кардиологов (2002).

На начальном этапе нами было проведено традиционное общеклиническое обследование пациентов: сбор жалоб, анамнеза, исследование объективного статуса, рассчитывали индекс массы тела. Артериальное давление измеряли согласно рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов по методу Н.С. Короткова. Всем больным было проведено эхокардиографическое исследование с доплерографией для изучения структурных показателей сердца, систолической и диастолической функций сердца.

Обсуждение результатов. Нами был проведён сравнительный анализ структурно-функциональных показателей центральной гемодинамики в изучаемых группах пациентов.

При анализе данных ЭхоКГ наиболее выраженные изменения миокарда наблюдались у пациентов основной группы (СД 2 типа + АГ). У больных этой группы отмечались более высокие значения КДО и КСО левого желудочка, толщины МЖП в диастолу, толщины ЗСЛЖ в диастолу, ОТС левого желудочка, ММЛЖ, иММЛЖ, среднего давления в легочной артерии по сравнению с пациентами группы сравнения (СД 2 типа без АГ). В свою очередь, в контрольной группе пациентов с артериальной гипертонией без сахарного диабета вышеперечисленные показатели также были выше по сравнению с пациентами с сахарным диабетом 2 типа без артериальной гипертонии. Можно предположить, что указанные структурные изменения сердца прежде всего связаны с наличием АГ, которая считается одним из основных пусковых механизмов активизации процессов ремоделирования миокарда. Показатели сократительной функции миокарда левого желудочка (ФВ, ФС) у пациентов основной группы (СД 2 типа + АГ) находились в пределах нормы, что так же подтверждает высокую распространённость ХСН с сохраненной фракцией выброса. Также нами был проведен сравнительный анализ показателей трансмитрального потока в исследуемых группах больных (табл 1).

При анализе показателей диастолических потоков на МК и ТК наиболее выраженные изменения диастолической функции были выявлены у пациентов с сочетанной патологией (основная группа).



**Таблица 1.** Сравнительная характеристика показателей трансмитрального диастолического потока в обследуемых группах

Показатель	1 группа n =49	2 группа n =17	3 группа n =16
E, м/с	0,61±0,16	0,71±0,17	0,68±0,14
A, м/с	0,77±0,17	0,65±0,10	0,79±0,19
E/A	0,78±0,09	1,08±0,28	0,87±0,11
DTe, сек	0,215±0,02	0,213±0,03	0,213±0,01
IVRT, сек	0,098±0,04	0,082±0,01	0,090±0,08

Значения пика E, характеризующего раннее, пассивное диастолическое наполнение левого и правого желудочков и отношение E/A были ниже по сравнению с контрольной группой. Значение пика A, характеризующего позднее, активное диастолическое наполнение левого и правого желудочков, время изоволюметрического расслабления левого желудочка (IVRT), время замедления пика E (DTe) и диастолическое давление левого желудочка и правого желудочка в конце диастолы были выше в сравнении с группой сахарного диабета 2 типа без АГ. Также отмечается значимая разница отношения E/A как левого, так и правого желудочков между основной и контрольной группами. Данные изменения согласуются с данными литературы [7, 8, 2, 46, 9, 10, 11, 12, 13, 14] о влиянии АГ и СД на прогрессирование нарушения диастолической функции сердца, с последующим развитием диастолической хронической сердечной недостаточности.

По данным Эхо-доплерографических спектров диастолическая дисфункция левого желудочка I типа («гипертрофического») была диагностирована у всех обследованных больных основной и контрольной групп. Так, у 11 из 17 (68,9%) пациентов группы сравнения наблюдались следующие изменения параметров: E/A<1,0; DTe>0,220 сек; IVRT>0,094сек.

II тип диастолической дисфункции, т.е. «рестриктивный» тип у обследованных нами больных не был выявлен, также как и «псевдонормальный» или переходный тип. Переходный тип исключался по критериям: E/A>1,0, но менее 2,0, увеличению передне-заднего размера левого предсердия (37-43 мм), наличию признаков гипертрофического ремоделирования левого желудочка. Диастолическая дисфункция правого желудочка по первому типу в основной группе наблюдалась у 29 из 49 (58,1%), в контрольной группе у 9 из 16 (57,1%) пациентов и у 2 из 16 (10,3%) пациентов группы сравнения (СД без АГ).

Нормальная геометрия ЛЖ была выявлена у 4 из 49(8,1%) пациентов основной группы, у 12 из 17 (75,8%) большинство пациентов контрольной группы (СД 2 типа без АГ) и у 1 из 16 (3,5%) обследуемых в группе АГ без СД. Концентрическое ремоделирование выявилось у 6 (7,1%) основной группы и у 2 (7,2%) пациентов группы сравнения.

Основная часть измененной геометрии ЛЖ состояла из концентрической гипертрофии ЛЖ у 40 (46,5%) и недилатационной эксцентрической гипертрофии ЛЖ у 33 (38, 3%) пациентов сочетанной патологией, у 18 из 28 (64,3%) и 7 (25%) контрольной группы артериальной гипертензии без сахарного диабета.

**Вывод.** Таким образом, при анализе эхокардиографических показателей пациенты с СД 2 типа и АГ имеют более выраженные структурные изменения и диастолической дисфункции сердца, по сравнению с контрольными группами (СД 2 типа без АГ и АГ без СД).

#### Литература:

1. Беленков, Ю.Н. Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии / Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев, Ф.Т. Агеев. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2006. - 432 с.
2. Беленков, Ю.Н. Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии / Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев, Ф.Т. Агеев. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2006. - 432 с.
3. Российские национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр) / разработ. Комитетом экспертов ВНОК и ОССН. - Москва, 2007.
4. Prognostic value of the 6 min walk test and self-perceived symptom severity in older patients with chronic heart failure / Alan S. Rigby [et al.] // European Heart Journal. - 2007. - Vol. 28, № 5. - P. 560-568.
5. Гуревич, М.А. Артериальная гипертензия и хроническая сердечная недостаточность - единство патогенеза и принципов лечения / М.А. Гуревич // Российский кардиологический журнал. — 2005. - № 6 (56). - С. 91-95.
6. Демидова, Н.Ю. Эхокардиографические признаки поражения сердца при артериальной гипертензии / Н.Ю. Демидова, Ю.В. Белоусов // Нижегородский медицинский журнал. - 2006. — № 6. - С. 57-61.
7. Артериальная гипертензия и хроническая сердечная недостаточность: клинико-инструментальные сопоставления / И.Ю. Рюхина [и др.] // Сердце. - 2006. - Т. 5, № 6 (30). - С. 296-300.
8. Ярмухамедова С. Х. Структурно-функциональное состояние правого желудочка у

больных артериальной гипертензией //Национальная ассоциация ученых. – 2016. – №. 1. – С. 17-17.

9. Барт, Б.Я. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной систолической функцией левого желудочка (диастолическая сердечная недостаточность) / Б.Я. Барт, Ю.В. Барт, В.Н. Ларина // Российский кардиологический журнал. - 2007. - №;1 (63). - С. 77-83.

10. Дедов, И.И. СД и артериальная гипертензия / И.И. Дедов, М.В. Шестакова. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. — 344 с.

11. Демидова, Н.Ю. Эхокардиографические признаки поражения сердца при артериальной гипертензии / Н.Ю. Демидова, Ю.В. Белоусов // Нижегородский медицинский журнал. - 2006. — № 6. - С. 57-61.

12. Джахангиров, Т.Ш. Сердечная недостаточность и СД: распространенность, заболеваемость и прогноз / Т.Ш. Джахангиров // Сердечная Недостаточность. - 2005. - Т. 6, № 3. - С. 124-131.

13. Ярмухамедова С. Х., Бекмурадова М. С., Назаров Ф. Ю. Диагностическая ценность натрийуретического пептида при выявлении пациентов с бессимптомной систолической или диастолической дисфункцией //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 8 (62).

14. Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных сахарным диабетом 2 типа / А.С. Аметов [и др.] // СД. - 2008. — № -С. 40-44.

15. Кисляк, О.А. СД 2 типа, артериальная гипертензия и риск сердечно-сосудистых осложнений / О.А. Кисляк, Т.О. Мышляева, Н.В. Малышева // СД. - 2008. - № 1. - С. 45-49.

16. Нарушение диастолической функции левого желудочка при эссенциальной артериальной гипертензии. Часть I. Клиническое значение, типы нарушения диастолической функции левого желудочка и методы их диагностики.

17. Бекмурадова М. С., Гаффоров Х. Х., Ярматов С. Т. Значение определения мозгового натрийуретического пептида в процессе диагностики хронической сердечной недостаточности //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 4 (58).

18. Частота и основные патогенетические механизмы нарушения диастолической функции левого желудочка при артериальной гипертензии / А.И. Мартынов [и др.] // Кардиология. - 2001.-№ 5.-С. 74-78.

19. Мазур, Н.А. Диастолическая форма сердечной недостаточности (этиология, патогенез) / Н.А. Мазур // Российский кардиологический журнал. - 2002. - № 2 (34). - С. 58-62.

### **НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Ярмухамедова С.Х., Норматов М.Б.

**Резюме.** *Обследовано 82 пациента с клиническими проявлениями хронической сердечной недостаточности. Изучены структурные и функциональные изменения сердца при диастолической недостаточности у больных сахарным диабетом. Все обследованные пациенты были разделены на три группы: 1-я группа - больные сахарным диабетом 2-го типа с артериальной гипертензией; В группу 2 вошли пациенты с сахарным диабетом 2 типа без артериальной гипертензии, а в третью группу вошли пациенты с недиабетической артериальной гипертензией. Проведен сравнительный анализ структурно-функциональных показателей центральной гемодинамики в исследуемых группах пациентов. Наиболее выраженные изменения миокарда наблюдались у пациентов основной группы (сахарный диабет 2 типа + АГ). Однако по сравнению со второй группой пациентов наблюдались объемные и системные параметры левого желудочка, высокие значения среднего давления в легочной артерии. При анализе параметров диастолического потока на МК и ТК наиболее явные изменения диастолической функции были выявлены у пациентов с сочетанной патологией. Таким образом, при анализе эхокардиографических показателей более выраженные изменения диастолической сердечной дисфункции наблюдались у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и артериальной гипертензией по сравнению с контрольными группами (сахарный диабет 2 типа без артериальной гипертензии и недиабетическая гипертензия).*

**Ключевые слова:** *хроническая диастолическая сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, эхокардиография.*

УДК: 616.379-008.64:617.75

**МИЯЧА ЧУВАЛЧАНГИ НИШАБ БЎЛАГИ ГАНГЛИОНАР ҚАВАТИНИ ИТЛАРДА ОЁҚ АМПУТАЦИЯСИДАН КЕЙИН 7, 21 ВА 30 КУНЛАРИ ДИНАМИКАДА МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАРИ**



Ахмедов Улугбек Баходирович

Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ДИНАМИКЕ ГАНГЛИОНАРНОГО СЛОЯ ДОЛЬКИ СКАТА ЧЕРВЯ МОЗЖЕЧКА НА 7, 21 И 30 СУТКИ ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ НОГИ У СОБАК**

Ахмедов Улугбек Баходирович

Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

**MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHANGES IN DYNAMICS OF THE GANGLIONIC LAYER OF THE DECLIVE PART OF CEREBELLUM WORM IN DOGS ON THE 7<sup>TH</sup>, 21<sup>ST</sup> AND 30<sup>TH</sup> DAYS AFTER LEG AMPUTATION**

Akhmedov Ulugbek Bakhodirovich

Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: [info@adti](mailto:info@adti)

**Резюме.** Итлар орқа оёғи ампутациясидан кейин динамикада миёча чувалчанги нишаб бўлаги нўстлоғи ганглионар қавати микроскопда текширилганда миё тўқимасида дисциркулятор, шиш ва деструктив ўзгаришлар ривожланганлиги кузатилди. Бу қаватда хужайралар сони 5,4 гача камайганлиги, бу қаватни қалинлиги эса тадқиқотнинг 21 кунгача қалинлашганлиги, 30 кунда эса бир оз юққалашганлиги кузатилди. Пуркинью хужайраларининг кенг ва кичик диаметрлари эса кичрайиб борганлиги аниқланди.

**Калим сўзлар:** миёча чувалчанги, ампутация, ганглионар қават, Пуркинью хужайраси, нишаб бўлаги, итлар.

**Abstract.** The development of discirculatory, tumor and destructive changes in dynamics in the brain tissue during the examination under a microscope of the ganglionic layer of the declive part of the cerebellum worm after amputation of the back leg in dogs has been observed. It was noticed that the number of cells in this layer decreased to 5.4; while on the 7th and 21st days of the study, the thickness of this layer was increased, and on the 30th day it became slightly thinner. It was found that the size and diameter of the Purkinje cells were reduced.

**Key words:** cerebellum worm, amputation, ganglionic layer, Purkinje cell, declive part, dogs.

**Долзарблиги.** Хозирги кунда нейроморфологиянинг асосий муаммоларидан бири бу – ташқи ва ички омиллар таъсирида марказий нерв тизими структур-функционал тузилиш қонуниятларини, унинг интегратив фаолиятини ва мутаносиблик қобилиятларини амалга оширишни ўрганиш ҳисобланади. Охириги йилларда аксарият олимларнинг кўрсатишича инсон танаси ҳаракатланиш тизими бузилишида миёчанинг қайта тикланиш ва ўрин тўлдириш вазифаси муҳим ҳисобланади. Бу ҳақдаги тадқиқотлар асосан клиник белгиларга

бағишланган, лекин бу жараёнларнинг морфологик асослари кам ўрганилган. Ҳозирги вақтда сон артерияси эндоартритнинг 47,8%да, оёқлар травматик жароҳатланишининг 42%да, сон артерияси атеросклерозининг 68%да оёқ ампутацияси бажарилади.

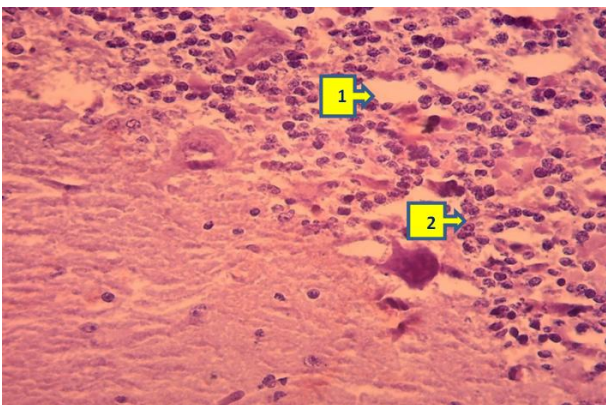
Жаҳонда оёқнинг кесилиш жароҳатида миёча чувалчанги алоҳида бўлақчаларининг морфологик параметрларни баҳолаш хусусиятларини асослашга йўналтирилган қатор илмий-тадқиқотлар олиб борилмоқда. Бу борада итларда оёқ ампутациясидан кейин ҳар хил



даврларда мияча чувалчанги нишаб бўлагининг қайта тикланиш ва ўрин тўлдириш жараёнларига хос морфологик ва морфометрик ўзгаришларни, оёқ ампутациясига жавобан морфологик ва морфометрик ўзгаришларини баҳолашни такомиллаштирилдан иборат. Мияча чувалчанги нишаб, япроқ ва тилча бўлақларида ривожланадиган қайта тикланиш ва ўрин тўлдириш жараёнларига хос морфологик ва морфометрик ўзгаришларнинг пайдо бўлиш даври ва репаратив регенерацияни намоён қилувчи жиҳатларини таққослаш алоҳида аҳамият касб этади.

Ушбу илмий тадқиқотда асосий мақсад қилиб мияча чувалчанги нишаб бўлаги пўстлоғини ганглионар қаватининг итларда оёқ ампутациясидан кейин 30 кунгача бўлган вақтларда морфологик ва морфометрик ўзига хос ўзгаришларни ўрганишни олдик.

**Материал ва усуллар.** Тадқиқотни амалга ошириш учун 9 дан 15 кггача бўлган зотсиз итлар олинди ва 2 та гуруҳга бўлинди. Биринчи гуруҳга, яъни назорат учун 5 та ва қолган итлар иккинчи гуруҳга олинди. Бу иккинчи гуруҳда Пирогов бўйича орқа оёғи болдирнинг ўрта қисмидан уч босқичли ампутация амалиёти бажарилди. Тадқиқотнинг объекти сифатида барча итлар консизлантириш усулида декапитация қилинди ва мияча чувалчанги олинди. Тадқиқотнинг предмети тажриба хайвонларда (итларда) орқа оёқ ампутациясидан кейин мияча чувалчанги нишаб бўлақларида юз берадиган репаратив жараёнларининг морфологик белгиларини таҳлил қилиш материаллари олинди. Тадқиқотларда клиник, морфологик ва морфометрик, травматик жароҳатланишни моделлаштириш, микроскопик, морфометрик, радиоавторасм, статистик тадқиқот усулларидадан фойдаланилган.



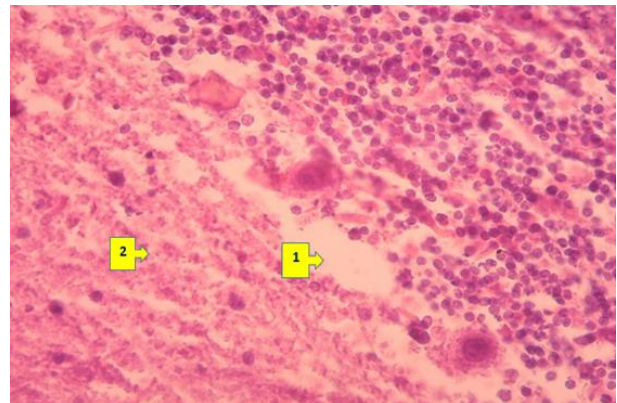
**Расм 1.** Итлар орқа оёғи ампутацияси, 7-кун. Нишаб бўлақ пўстлоғи, барча қаватларининг шиши (1), нейронларининг дисконкомплексацияси (2). Бўёк: Г-Э. X: 10×40.

**Натижа ва муҳокамалар.** Шуни алоҳида таъкидлаш жоизки, мияча чувалчанги нишаб

бўлаги ганглионар қаватида шиш жараёни бир вақтнинг ўзида бошқа барча қатламларга мос равишда бирданига ривожланади.

Нишаб бўлақ ганглионар қавати кучли шиш натижасида титилган, хужайралари тартибсиз жойлашган. Пуркинъе нейронлари сийрак жойлашиб, наоник шаклга кирган, айримлари цитоплазмаси шишга учраб, вакуоллашган, ядроси четга сурилган ва хроматини титилиб, оч бўялган (1-расмга қаранг). Бошқалари шиш таъсирида бужмайиб, ўлчамлари кичиклашиб, ҳам цитоплазмаси, ҳам ядроси тўқ бўялган. Бу қаватнинг оралик моддаси шиш ҳисобига кескин деструкцияланиб, титилган ва ундаги глиал хужайралар деструкцияга учраган.

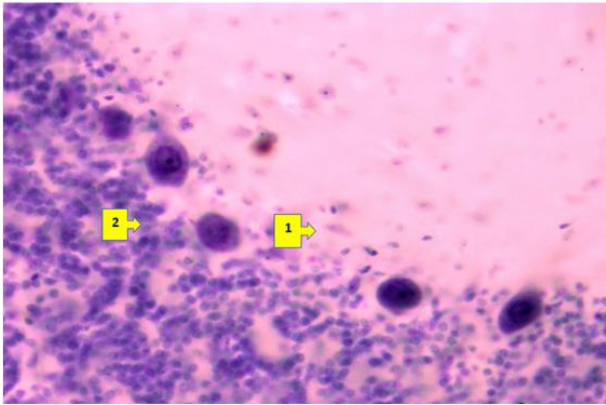
Тажрибанинг 21-кунига келиб мияча чувалчанги нишаб бўлаги тўқимасида шиш жараёни яна ҳам авж олиб, мия тўқимаси оралик моддасини парчалаб, деструкциялаб, фрагментациялагани кузатилади. Ганглионар қаватнинг оралик моддаси деярли тўлиқ парчаланиб, деструкцияланганлиги кузатилади. Натижада ундаги хужайралар яққаланиб, бири-бирдан ажралиб, муаллақ жойлашганлиги аниқланади. Пуркинъе нейронлар цитоплазмаси шиш ҳисобига титилганлиги, таркибидаги эозинофил модда кескин камайганлиги, ядроси бироз кариопикнозга учраганлиги кузатилади (2-расмга қаранг).



**Расм 2.** Итлар орқа оёғи ампутацияси, 21-кун. Нишаб бўлақ пўстлоғи, барча қаватлари шиши (1) яна ҳам кучайган, оралик модда фрагментацияланган (2), нейронларининг дисконкомплексацияси. Бўёк: Г-Э. X: 10×40.

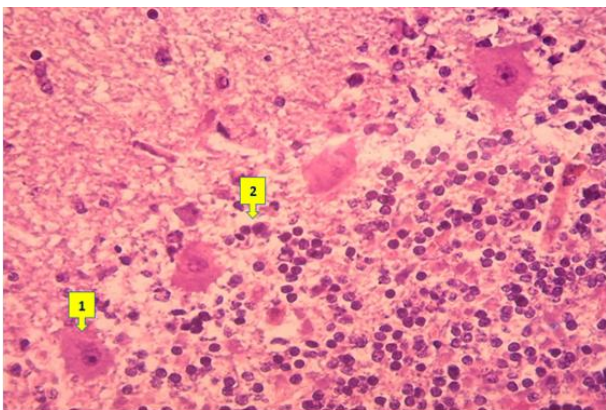
Нишаб бўлаги Ниссл усули билан бўяб кўрилганда шу ҳолат аниқландики, бу бўлақнинг барча қаватлари нейронларида хроматофил модда ҳар хил даражада тўпланганлиги кузатилади. Ганглионар қават Пуркинъе хужайралари ҳажми кичиклашгани билан, улар цитоплазмасидаги хроматофил модда микдори бироз кўпайганлиги, донадор қават нейронларида эса камайганлиги аниқланади (3-расмга қаранг).





**Расм 3.** Итлар орқа оёғи ампутацияси, 21-кун. Нишаб бўлак пўстлоғи, ганглионар нейронларда хроматофил модда кўпайган, донатор қават нейронларида камайган. Бўёк: Ниссл усули. X: 10×40.

Оёқ ампутациясидан сўнг 30-кунда миёча чувалчанги нишаб бўлаги пўстлоғи қаватларидаги тажрибанинг олдинги даврлардаги дисциркуляция ва шиш жараёнлари бироз камайганлиги кузатилади. Бунда миё тўқима оралиқ толали моддасида шишга хос майда вакуолалар борлиги, натижада тотали тузилмаларнинг титилганлиги, хужайраларнинг сийраклашганлиги аниқланади. Ганглионар қаватда микроскопнинг битта 40 объективида 4 та Пуркинёе нейрони жойлашганлиги, уларнинг ўлчамлари олдинги даврга нисбатан катталашганлиги, цитоплазмасида эозинофилли моддаларнинг кўпайганлиги кузатилади (4-расмга қаранг).



**Расм 4.** Итлар орқа оёғи ампутацияси, 30-кун. Нишаб бўлак пўстлоғи, ганглионар қаватидаги Пуркинёе нейронлар гипертрофияланган(1), атрофида горизонтал (2) ва саватсимон нейронлар ўрин олганлиги. Бўёк: Г-Э. X: 10×40

Бу нейронларнинг молекуляр қаватга тарқалган дендритли ўсимталари ҳам бироз қалинлашганлиги аниқланади. Бу нейронларнинг ядролари ҳам олдинги даврга нисбатан бироз йириклашганлиги, таркибида хроматини

кўпайганлиги билан намоён бўлади. Бу турдаги морфологик ўзгаришлар миё тўқимасида мослашув ва ўрин тўлдириш жараёнларининг ривожланаётганлигидан далолат беради.

Ганглионар қаватда нисбатан йириклашган Пуркинёе нейронлари атрофида донатор қават горизонтал нейронлари ва молекуляр қаватнинг саватсимон нейронлари ўрин эгаллаганлиги кузатилади (4-расмга қаранг).

Бу расмда Пуркинёе нейронлар гистотопографияси аниқлашганлиги, цитоплазмаси кенгайиб, эозин билан тўқроқ бўялганлиги кузатилади. Ядролари ҳам гипертрофияланиб, таркибида хроматини кўпайганлиги ва ядроча пайдо бўлганлиги аниқланади.

Хулоса қилиш жоизки, тажрибанинг 30-кунига келиб миёча чувалчанги нишаб бўлагида ҳам бошқа бўлақлари қатори компенсатор жараёнларнинг бошланиши кузатилади. Ганглионар қаватда Пуркинёе нейронлар ҳам гипертрофияланиб, цитоплазмаси эозин билан тўқ ва бир текиш бўялиши кузатилади, ядросида хроматин моддаси кўпайиб, ядрочалар пайдо бўлиши аниқланади.

Микропрепаратларда морфометрик санашлар шуни кўрсатдики, миёча чувалчанги нишаб бўлаги ганглионар қават қалинлиги назорат гуруҳи ҳайвонлари миёчасида  $42,6 \pm 0,74$  мкмни ташкил қилган бўлса, ҳайвонлар орқа оёғи ампутациясидан кейинги 7-кунда тўқимада шиш жараёни ривожланиши ҳисобига  $50,7 \pm 0,65$  мкмгача қалинлашганлиги, тажрибанинг 30-кунига келиб, бу қаватда шиш ва деструкция ўзгаришларининг баргараф бўлиши ҳисобига  $41,3 \pm 0,48$  мкмгача юққалашди (1-жадвалга қаранг). Шу ўзгаришларга монанд равишда ганглионар қаватдаги нейронлар сони ҳам мутоносиб равишда ўзгариб борганлиги кузатилди. Агар назорат гуруҳида нейронлар сони  $9,6 \pm 0,7$  тани ташкил қилган бўлса, тажрибанинг бошланғич ва ўрта даврларида камайиб борганлиги, 30-кунига келиб  $5,4 \pm 0,3$  тани ташкил этганлиги аниқланади.

Ганглионар қават Пуркинёе хужайралар ўлчами, яъни хужайранинг кенг диаметри ва кичик диаметри деярли бир хил даражада ўзгариб борганлиги кузатилди. Бу нейронларнинг ўлчамлари тажрибанинг бошланғич даврларида шиш ва деструктив ўзгаришлар таъсирида бужмайим кичиклашиб борганлиги, тажрибанинг 30 кунда эса бироз катталашганлиги нейроннинг кенг диаметри  $34,7 \pm 2,4$  мкмгача, кичик диаметри  $24,3 \pm 1,9$  мкмгача катталашиб борганлиги аниқланди (1-жадвалга қаранг).

**Жадвал 1.** Итлар орқа оёғи ампутациясидан кейин динамикада мияча чувалчанги нишаб бўлаги пўстлоғи ганглионар каватининг морфометрик кўрсаткичлари

Таҷриба кунлари	40x объектда хужайралар сони	Ганглионар кават қалинлиги, мкм	Пуркинье хужайра кенг диаметри, мкм	Пуркинье хужайра кичик диаметри, мкм	Пуркинье хужайра ядроси диаметри, мкм	Ядро – цитоплазматик нисбат
Назорат	9,8±0,7	42,6±0,74	38,6±2,6	28,7±1,8	19,3±1,4	0,5
7	5,2±0,4	50,7±0,65*	35,2±1,8	22,4±1,6*	17,4±1,3*	0,49
21	3,7±0,5	53,3±0,57*	30,4±1,7	20,8±1,4*	16,7±1,8*	0,54
30	5,4±0,3	41,3±0,48	34,7±2,4	24,3±1,9	18,5±1,5	0,53

Изоҳ: \* -  $P \leq 0,05$  назорат гуруҳига нисбатан ишончлилик даражаси; \*\* -  $P \leq 0,01$  назорат гуруҳига нисбатан ишончлилик даражаси

Пуркинье нейрон ядро диаметри назорат гуруҳида  $19,3 \pm 1,4$  мкмни ташкил қилган бўлса, таҷрибанинг 30-кунда кариопикнозга учраб  $18,5 \pm 1,5$  мкмгача кичиклашганлиги аниқланди. Ганглионар нейронлар ядро-цитоплазматик нисбатида ҳам сезиларли даражадаги ўзгаришлар кузатилди. Назорат гуруҳида бу кўрсаткич 0,5 га тенг бўлса, таҷрибанинг бошланғич даврида, яъни 7-кунда назорат курсаткичига яқинлигича қолди, яъни, 0,49 ни ташкил қилди. Таҷрибанинг 30-кунга келиб кўпайганлиги ва 0,46 ни ташкил қилганлиги кузатилди.

#### Хулоса:

1. Итларда оёқ ампутациясидан сўнг мияча чувалчанги нишаб бўлагида ганглионар каватининг қалинлиги тадқиқотнинг бошида қалинлашганлиги, 30 кунга борганда эса юпқалашганлиги кузатилди.

2. Мияча чувалчанги нишаб бўлаги ганглионар каватида хужайралар сони таҷрибанинг 30 кунда озайганлиги аниқланди.

3. Кузатувлар натижасида Пуркинье хужайраларининг кенг ва кичик диаметри кичрайганлиги кузатилди.

4. Таҷриба давомида Пуркинье хужайраларининг ядросини диаметри кичрайганлиги аниқланди.

#### Адабиётлар:

1. Астапов, В. М. Атлас «Нервная система человека. Строение и нарушения» / В. М. Астапов, Ю. В. Микадзе. – М. : ПЕР СЭ, 2004. 80 с.
2. Ахмедов Р. Л. Межполушарная асимметрия нейронов и цитоархитектоника коры мозжечка у плодов и новорожденных: научное издание / Р. Л. Ахмедов, А. Л. Парпихаджаева // Неврология. - Ташкент, 2014. - Том 58 N2H9014. - С. 41
3. Ахмедов У.Б. Морфологические изменения в динамике после ампутации ног в листовом отделе червя мозжечка у собак // Re-health. ISSN 2181-

0443 DIO: 10.24411/2181-0443 Андижон, 2020, № 1. – С. 96–110.

4. Березюк, М. В. Макроморфология и цитоархитектоника мозжечка диких нелетающих и одомашенных птиц / М. В. Березюк // Сборник научных трудов Sworld. – 2013. – Т. 36. – № 2. – С. 44-47.

5. Касимхожиев М. И. Структурные изменения ядер экстрапирамидной системы мозжечка после ампутации конечности у собак: научное издание / М. И. Касимхожиев, И. К. Касимходжаев // Морфология. - СПб, 2010. - Т.137 N4. - С. 100-101

6. Улугбекова Г.Ж., Косимходжаев И.К., Маматалиева М.А., Косимов Г.З. Морфометрические изменения нейронных популяций слоев тонзиллярной дольки мозжечка после ампутации задней конечности// Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. - Ташкент, 2011. - N1. - С. 76-78

7. Khalatbari MR, Moharamzad Y. Spontaneous hemorrhage into a neurenteric cyst of the cerebellar vermis //Neuropediatrics. 2011 Jun;42:116-8.

#### **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ДИНАМИКЕ ГАНГЛИОНАРНОГО СЛОЯ ДОЛКИ СКАТА ЧЕРВЯ МОЗЖЕЧКА НА 7, 21 И 30 СУТКИ ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ НОГИ У СОБАК**

Ахмедов У.Б.

**Резюме.** После ампутации задней ноги у собак при исследовании под микроскопом ганглионарного слоя дольки ската червя мозжечка наблюдалось развитие дисциркуляторных, опухолевых и деструктивных изменений в динамике в ткани головного мозга. Было замечено, что количество клеток в этом слое уменьшилось до 5,4; в то время как на 7 и 21 день исследования толщина этого слоя была увеличена, а на 30 день она стала немного тоньше. Было обнаружено, что величина и диаметр клеток Пуркинье были уменьшены.

**Ключевые слова:** червь мозжечка, ампутация, ганглионарный слой, клетка Пуркинье, долька ската, собаки.

## МОРФОЛОГИЯ АДРЕНЕРГИЧЕСКИХ И ХОЛИНЕРГИЧЕСКИХ НЕРВНЫХ СТРУКТУР ДНА ЖЕЛУДКА КРОЛИКОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ХОЛЕСТАЗЕ



Бойкузиев Фирдавс Хайитбоевич, Бойкузиев Хайитбой Худойбердиевич, Джуракулов Бунёд Искандарович, Шодиярова Дилфуза Сайдуллаевна, Исмаилова Нодира Абдурахмановна  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ХОЛЕСТАЗДА ҚУЁНЛАР ОШҚОЗОНИ ТУБИ АДРЕНЕРГИК ВА ХОЛИНЕРГИК НЕРВ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ

Бойкузиев Фирдавс Хайитбоевич, Бойкузиев Хайитбой Худойбердиевич, Джуракулов Бунёд Искандарович, Шодиярова Дилфуза Сайдуллаевна, Исмаилова Нодира Абдурахмановна  
Самарканд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

## MORPHOLOGY OF ADRENERGIC AND CHOLINERGIC NERVOUS STRUCTURES OF THE RABBIT STOMACH FOUNDATION IN EXPERIMENTAL CHOLESTASIS

Boykuziev Firdavs Hayitboyevich, Boykuziev Hayitboy Khudoyberdievich, Dzhurakulov Bunyod Iskandarovich, Shodiyarova Dilfuza Saydullaevna, Ismailova Nodira Abdurakhmanovna  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [bunyodjon.djurakulov@mail.ru](mailto:bunyodjon.djurakulov@mail.ru)

**Резюме.** Организмга ташиқи ва ички факторларнинг таъсири мослашиши ва морфологик ўзгаришларни юзага келтириб чиқаради. Бу жараёнда нерв системаси алоҳида ўрин тутди. Холестаз организмга таъсир кўрсатадиган факторлардан бири ҳисобланади. Холестаз ҳолатида адренергик ва холинергик нерв тузилмаларида юзага келадиган морфологик ўзгаришлар муҳим аҳамият касб этади. Тадқиқот етук қуёнларда ўтказилди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, юзага келадиган деструктив морфологик ўзгаришлар организмнинг экспериментал таъсирга жавобан реакциясидир.

**Калим сўзлар:** морфология, адренергический и холинергический нерв, дно желудка, экспериментальный холестаз.

**Abstract.** The influence of external and internal factors leads to the development of various adaptive and morphological changes in the body. The nervous system occupies a special place in this process. Cholestasis is one of the most common factors affecting the body. The study of the morphological features of adrenergic and cholinergic nervous structures in the state of cholestasis is a topical issue in medicine. The study was conducted on adult rabbits. As a result of the study, it was revealed that destructive morphological changes are manifested as a reaction of the body to experimental exposure.

**Key words:** morphology, adrenergic and cholinergic nerves, fundus of the stomach, experimental cholestasis.

**Актуальность.** Как нам известно, что при возникновении различных заболеваний в организме или регулировке деятельности органов, особое значение имеет нервная система. При воздействии внешних и внутренних факторов, в организме развиваются различные приспособительные и морфологические изменения. В этом процессе главным образом участвует нервная система. Холестаз это один из часто встречающихся факторов, влияющих на организм. Учитывая это изучение морфологических особенностей адренергических и холинергических нервных структур животных при состоянии холестаза является актуальным вопросом медицины.

**Цель исследования.** Целью нашего исследования является изучение морфологических особенностей адренергических и холинергических нервных структур дна желудка у лабораторных животных при экспериментальном холестазе.

**Материал и методы исследования.** Дно желудка 15-половозрелых кроликов служили материалом нашего исследования. Из них 5 контрольных, 5 с ранним (5 суток) сроком и 5 с поздним сроком (20 суток) экспериментального холестаза. Холестаз у животных моделировали путём перевязки общего желчного протока. После забоя животных материал фиксировали в 12% нейтральном формалине и свежий (нефиксирован-



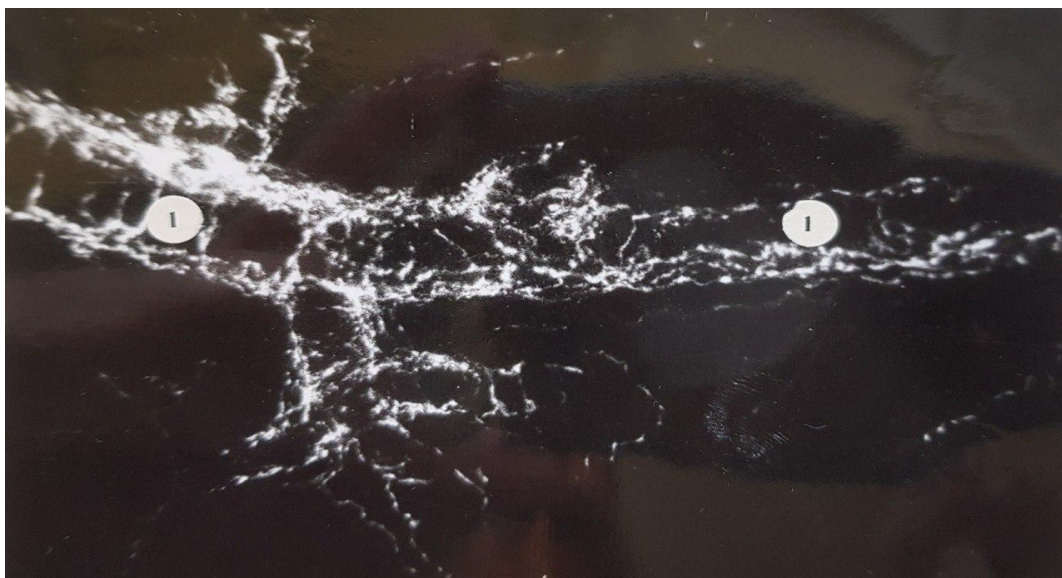
ный) материал взят для криостатных срезов. Для изучения холинергических нервных структур парафиновые срезы окрашивали по методу Карновского–Рутс. Адренергические нервные структуры выявляли путём инкубации нефиксированных криостатных срезов в 2 % растворе глиоксиловой кислоты по методу В.Н. Швалева и Н.И. Жучковой и изучали под люминесцентным микроскопом ЛЮМАМ - И2.

**Результаты исследования.** При люминесцентно-гистохимических исследованиях нефиксированных криостатных срезов выявлено, что адренергические нервные структуры дна желудка у кроликов в основном обнаруживаются по ходу крупных сосудов подслизистой и мышечной оболочек желудка. Эти волокна образуют густую сеть вокруг сосудов (рис.1). От крупных пучков к окружающим тканям отходят более мелкие пучки или отдельные волокна. Некоторые из этих пучков подходят к собственной пластине слизистой оболочки образуя небольшую сеть и распространяется в виде отдельных волокон вокруг собственных желез желудка. Иногда можно обнаружить, что отдельные волокна подходят к эпителиальному покрову или клеткам собственных желез и образуют утолщение различной формы. Так как, в составе адренергических нервных структур содержатся флюорогенные амины (катехоламины), дают ярко изумрудно-зеленное свечение. Степень и интенсивность свечение в этих волокнах разный.

На ранних сроках экспериментального холестаза число адренергических нервных волокон дна желудка у кроликов резко увеличивается по сравнению с контрольными животными то есть, плотность распределение этих волокон при ран-

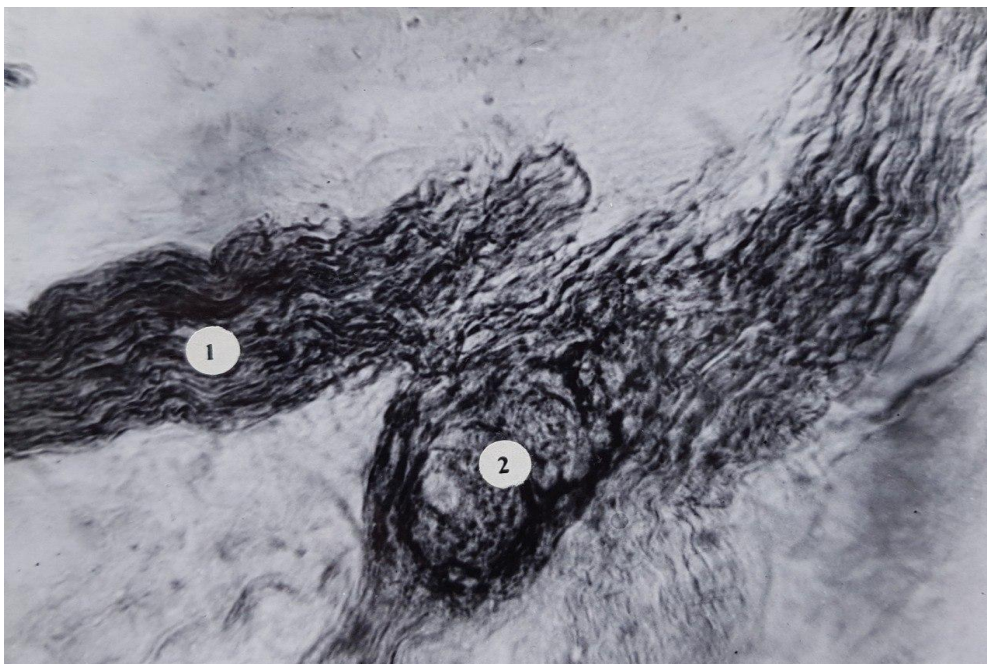
нем сроке эксперимента равна  $10,02 \pm 0,46$ , тогда как, у контрольных животных составил  $2,67 \pm 0,31$ . Кроме того, на отдельных волокнах крупных пучков или волокнах отходящих от них к окружающим тканям можно увидеть участки с разнообразной интенсивностью свечения, утолщения или варикозные расширенные участки этих волокон (рис. 1).

При более поздних сроках эксперимента отмечается снижение плотности распределения адренергических нервных структур по сравнению с контрольными животными, и составило  $2,15 \pm 0,11$ . Отмечается углубление деструктивных изменений адренергических нервных волокон. В составе крупных пучков появляются отдельные нервные волокна с фрагментацией или деструктурированные участки с отсутствием свечения. В ранних сроках эксперимента, холинергических нервных структурах также наблюдается характерные морфологические изменения. В холинергических нейронах и их отростках увеличивается чувствительность к ацетилхолинэстеразу (рис. 2). В следствие этого, увеличивается процент выявляемости этих структур, то есть, накапливаются медиаторы. При выявлении Мейснеровских или Ауэрбаховских нервных сплетений часто можно увидеть клетки с выраженными границами и ядрами. Иногда можно обнаружить клетки с многочисленной вакуолизацией цитоплазмы. Это говорит о том, что при ранних сроках эксперимента наблюдается блокада нервных структур и увеличивается процент выявляемости их. В более поздних сроках эксперимента в холинергических нервных структурах более выражены морфологические изменения.



**Рис. 1.** Стенка дна желудка кролика на 5 сутки экспериментального холестаза. Неравномерное распределение медиатора в периваскулярном сплетении адренергических нервных волокон. Инкубация в 2% растворе глиоксиловой кислоты. Об 20, гомаль 3.





**Рис. 2.** Стенка дна желудка кошки на 5 сутки экспериментального холестаза. 1-повышение активности ацетилхолинэстеразы в холинергических нейронах; 2-разная активность ацетилхолинэстеразы в нервных волокнах. Окраска по Карновскому-Рутс. Об 20, ок 10.

В составе крупных пучков можно обнаружить утолщённые, варикозно расширенные отдельные волокна. В некоторых случаях можно увидеть отдельные волокна с фрагментацией или с другими деструктивными изменениями. Это происходит в результате истощения защитно-компенсаторных механизмов организма.

**Заключение:** В результате исследования выявлено, что вышеизложенные деструктивные морфологические изменения являются реакцией организма на экспериментальное воздействие. Приспособленные структуры выживают, не приспособленные погибают.

#### Литература:

1. Амвросьев А.П. Адренергическая и холинергическая иннервация пищеварительной системы – Минск. 2007- 237 с.
2. Бойкузиев Х.Х., Орипов Ф.С., Исмаилова Н.А. Реактивные изменения нервных структур печени собак при экспериментальном голодании. //Проблемы современной науки и образования. 2020. №10. (155) С. 45-49.
3. Орипов Ф.С. Дехконов Т.Д. Блинова С.Р. Сравнительная морфология адрен и холинергической иннервации сосудов желчного пузыря и тонкой кишки лабораторных животных. //Проблемы биологии и медицины. №3. 2020. – С. 41-43.
4. Орипов Ф.С. Адренергическая иннервация тонкой кишки крольчат родившихся от материкрольчихи с экспериментальными отравлениями в период беременности. II. Экологические проблемы в Республике Узбекистан. Навоий. 2006 – С 64-66.

5. Орипов Ф.С. Адренергические нервные структуры тощей кишки крольчат в раннем постнатальном онтогенезе. //Морфология Санкт-Петербург. 2008 том. 133, №12. С.100.

6. Дехконов Т.Д. Местный нейроэндокринный аппарат желудка при экспериментальной желчнокаменной болезни. //Достяжение морфологии для медицины – Вильнюс. 2005. С. 34-35.

7. Шодиярова Д.С., Бойкузиев Х.Х., Хамраев А.Х., Джуракулов Б.И. Реакция, адренергических и холинергических нервных структур печени кроликов при экспериментальном голодании. //Вестник науки и образования. 2020. №19 (97). Част -1. С. 94-98.

#### **МОРФОЛОГИЯ АДРЕНЕРГИЧЕСКИХ И ХОЛИНЕРГИЧЕСКИХ НЕРВНЫХ СТРУКТУР ДНА ЖЕЛУДКА КРОЛИКОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ХОЛЕСТАЗЕ**

*Бойкузиев Ф.Х., Бойкузиев Х.Х., Джуракулов Б.И., Шодиярова Д.С., Исмаилова Н.А.*

**Резюме.** Воздействие внешних и внутренних факторов приводит к развитию в организме различных приспособительных и морфологических изменений. В этом процессе особое место занимает нервная система. Холестаз это один из часто встречающихся факторов, влияющих на организм. Изучение морфологических особенностей адренергических и холинергических нервных структур при состоянии холестаза является актуальным вопросом медицины. Исследование проводилось на взрослых кроликах. В результате исследования выявлено, что деструктивные морфологические изменения проявляются как реакция организма на экспериментальное воздействие.

**Ключевые слова:** морфология, адренергический и холинергический нерв, дно желудка, экспериментальный холестаз.

УДК: 340.6:616-001:617.75.

## СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ КРИТЕРИИ УСТАНОВЛЕНИЯ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ МЕХАНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА И ЕГО ПРИДАТКОВ



Индиаминов Сайит Индиаминович, Давранова Азиза Эркиновна  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### КЎЗ ОЛМАСИ ВА УНИНГ ОРТИҚЛАРИ МЕХАНИК ЖАРОҲАТЛАНИШЛАРИНИНГ СУД-ТИББИЙ ЖИҲАТДАН ОҒИРЛИК ДАРАЖАСИНИ АНИҚЛАШ

Индиаминов Сайит Индиаминович, Давранова Азиза Эркиновна  
Самарканд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### FORENSIC CRITERIA FOR ESTABLISHING THE DEGREE OF SEVERITY OF MECHANICAL DAMAGE TO THE EYEBALL AND ITS APPENDICES

Indiaminov Sayit Indiaminovich, Davranova Aziza Erkinovna  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

**Резюме.** Самарканд вилояти офталмология касалхонасида кўз олмаси ва унинг ортиқлари шикастлари билан стационар шароитда даволанган 150 нафар беморларга оид тиббий ҳужжатлар малумотномалари ўрганилди ва таҳлил қилинди. Кўз олмаси ва унинг ортиқларининг механик факторлардан жароҳатланиши ҳар қандай ёшдаги одамларда кузатилиши мумкинлиги қайд қилинди. Энг кўп шикастланишлар болалар орасида 7 ёшдан 17 ёшгача, катталарда эса - 18 ёшдан 44 ёшгача бўлганларда аниқланди. Жароҳатлар таркибида энг кўп ҳолатлар – бу кўз олмаси контузияси ва шох парда тешиб ўтувчи жароҳатлар эканлиги кўрсатилди. Кўз олмаси ва унинг ортиқлари механик жароҳатланишлари оқибатлари зарарланган тузилмаларининг табиати, травма асоратлари ва беморларнинг тиббий ёрдамга мурожаат қилиши вақтига боғлиқлиги аниқланди. Энг жиддий оқибатлар, яъни кўзнинг оғир жароҳатланиши - шох парданинг тешиб ўтувчи шикастланиши ва кўзнинг яхлитлигини бузилиши бўлганларда кузатилади. Кўз олмаси ва унинг ортиқлари механик жароҳатланишларида суд-тиббий жиҳатдан оғирлик даражасини баҳоланишининг асосий мезонлари - умумий меҳнат қобилиятини турғун йўқотилиши миқдори ва соғлиқнинг бузилиши давомийлиги эканлиги аниқланди.

**Калим сўзлар:** кўз олмаси, ортиқлари, жароҳатланишлар, асоратлар, оқибатлар, оғирлик даражаси, мезонлар.

**Abstract.** Studied and analyzed the data of medical records of an inpatient in relation to 150 persons with an injury of the eyeball and its appendages and who were inpatient treatment in the Samarkand regional ophthalmological hospital. It was revealed that mechanical trauma to the eyeball and its appendages can be observed in people of any age. Among children, the largest number of injuries is in the age contingent from 7 to 17 years old, and in adults - people aged 18 to 44 years. In the structure of injuries, the largest number is contusion of the eyeball and penetrating damage to the cornea. The consequences of trauma to the eyeball and its appendages depend on the nature of the affected structures, the complications of the trauma, as well as the length of time patients seek medical help. The most serious consequences of trauma are observed with severe contusions of the eyeball, penetrating injuries of the cornea and destruction of the integrity of the eyeball. The main criteria for the forensic medical establishment of the severity of mechanical damage to the eyeball and its appendages are the volume of permanent disability and the duration of the health disorder.

**Key words:** eyeball, appendages, injuries, outcomes, consequences, severity, criteria.

Во всем мире травматизм до сегодняшнего дня продолжает оставаться весьма актуальной демографической, экономической и медико-социальной проблемой. Наиболее распространенными видами травматизма является механическая травма [3,4]. Травма глаза и их последствия среди заболеваний органа зрения (ОЗ) является одной из основных причин слепоты и слабовидения травмированного глаза и профессиональной инвалидности, особенно эти неблагоприятные явления, наблюдаются среди лиц трудоспособного возраста.

Травматическое поражение этих структур наиболее часто наблюдаются в периферической или воспринимающей части – в глазном яблоке (глазница и веки) с его придаточным аппаратом (слезный и двигательный аппарат [6,8]. В связи с этим важное научно-практическое значение имеет совершенствование и разработка эффективных методов ранней диагностики и высокотехнологических методов лечения больных с травмой органов зрения, основанные на выявлении характера, особенностей течения, последствий и исходов по-

вреждений этих структур. Поражения структуры ОЗ различными факторами представляет интерес и для судебно-медицинской практики, в плане установления характера повреждений, орудия травмы, давности их причинения, оценка механизма и степени тяжести причиненного вреда. Несмотря на это судебно-медицинские аспекты травм этих структур изучены недостаточно. Применительно к пострадавшим живым лицам до настоящего времени не разработаны единые критерии по определению степени тяжести повреждений ОЗ [2]. Судебно-медицинская оценка повреждений органов зрения представляет определенные трудности, так как повреждения глаз и его придатков могут нанести вред здоровью различной степени. В процессе судебно-медицинской экспертизы травматических поражений различных структур требуется выявить, чем обусловлен исход повреждения и является ли он непосредственным, т.е. прямым результатом самого повреждения, или возник в результате случайных, входящих условий или индивидуальных особенностей организма. Кроме того, в процессе экспертизы должны быть выявлены факторы, влияющие на оценку тяжести причиненного вреда здоровью, с выделением наиболее значимых среди этих факторов [7].

**Цель исследования.** Выявления критериев судебно-медицинского установления степени тяжести механических повреждений глазного яблока и его придатков.

**Материалы и методы исследования.** Изучены и проанализированы данные медицинских карт стационарного больного в отношении 150

лиц с травмой глазного яблока и его придатков и находившихся на стационарном лечении в Самаркандской областной офтальмологической больнице за период с 2019 по 2021 годы.

Обстоятельства травмы выявлены по данным анамнеза, регистрационных журналов приемного отделения и вызывных карт скорой медицинской помощи. Для установления последствия травмы ОЗ в ряде случаев совместно с врачами офтальмологами провели дополнительный осмотр больных в поликлиниках по месту жительства. Возрастной контингент больных с травмой глазного яблока и его придатков составил от первого года жизни до 77 лет, из них лица мужского пола – 108, женского – 42. Распределения наблюдений по полу и возрасту приведены в таблице 1.

Из таблицы 1 следует, что среди детей наибольшее количество травм составляет возрастной контингент от 7 до 17 лет (48 из 57 случаев), а у взрослых – люди в возрасте от 18 до 44 лет (63 из 93 случаев). Обстоятельствами травмы ОЗ были: у детей до 3-х лет несчастные случаи обусловленные воздействиями острых или же заостренных предметов, а у детей в возрасте от 4 до 7 лет – повреждений возникли во время игр, а также по неосторожности детей при обращении различными острыми и тупыми предметами, в ряде случаев – при падениях детей; люди трудоспособного возраста травмы ОЗ получали как в быту, так и на производстве, а также во время ссоры другими лицами, в ряде случаев при падении и дорожно-транспортных происшествиях; у лиц пожилого и старческого возраста травмы возникли в основном в бытовых условиях.

**Таблица 1.** Распределения больных с травмой глазного яблока и его придатков по полу и возрасту

№	Возрастные группы	Мужского пола	Женского пола	Всего
1.	период грудного возраста (с 29-го дня после рождения до конца первого года жизни)	3	1	4
2.	период раннего детства (от 1 года до 3 лет)	2	3	5
3.	первый период детства (от 4 до 7 лет) дошкольный возраст	14	5	19
4.	второй период детства (младший школьный возраст) – от 8 до 12 лет	13	2	15
5.	старший школьный период – (с 13 лет до 17 лет)	10	4	14
6.	Молодой возраст (от 18 лет до 44 лет)	48	15	63
7.	Средний возраст (от 45 лет до 59 лет)	12	6	18
8.	Пожилой возраст (от 60 лет до 74 лет)	7	4	11
9.	Старческий возраст (от 75 лет до 90 лет)	1	0	1
	Всего	110	40	150

**Таблица 2.** Характер повреждений глазного яблока и его придатков

№	Характер повреждений	Количество
1	Контузии глазного яблока	63
2	Проникающие ранения роговицы	54
3	Разрывы структуры глазного яблока	16
4	Посттравматические состояния	11
5	Непроникающие раны роговицы	5
6	Повреждения наружных структур глаз	1
	Всего	150



Средний срок лечения больных с травмой глаз составил 5 дней  $\pm$  1. Всем пострадавшим больным проведены полное клинико-инструментальное обследование включающие – офтальмоскопию, визиометрию, рефрактометрию, биомикроскопию, гониоскопию, тонометрию, офтальмометрию, периметрию, тонометрию, А-В сканирование. Больным с проникающими и непроникающими повреждениями роговицы, а также при повреждениях наружных структур глаз проведена первичная хирургическая обработка ран, проведено оперативное и консервативное лечение. При контузиях глазного яблока в основном проведено консервативное лечение, в ряде случаев выполнение операций.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В зависимости от характера травм структуры глазного яблока, исследуемый материал распределили на следующие группы (табл. 2).

С учетом характера повреждений проанализированы детали поражений структур глазного яблока и выявлены осложнения травмы. Выявлено, что у больных с контузией глазного яблока наиболее часто отмечались гематомы век, проявлений тотальной гифемы, отрывы радужки, разрывы склеры, в ряде случаев - выпадения стекловидного тела, смещения сетчатки и проявления мидриаза. Проникающие ранения роговицы часто сопровождалась отслойкой сетчатки, выпадением стекловидного тела и содержимым глаз, рваной раной роговицы, ущемлением радужки, травматической катарактой, кератоувеитом, блефароспазмом, травматизацией хрусталика. У больных с непроникающими повреждениями роговицы выявлены проявления кератита, кератоувеита, склерита, блефароспазма, в ряде случаев отмечены ранения век. При разрушениях целостности глазного яблока от воздействия тупых предметов чаще всего отмечены ранения век, явления гемофтальма, выпадения содержимого глазного яблока - анофтальма, иногда и разрывы хрусталика, радужки. При запоздалом обращении больных за медицинской помощью на 3-4 дня и более у больных с травмой глазного яблока и его придатков определялись проявления посттравматического кератита, увеита и ряда случаев – частичная или полная атрофия зрительного нерва. У больных с изолированными повреждениями наружных структур глаз в основном имело место ранения век, которым после оказания необходимой помощи назначено амбулаторное лечение.

На следующем этапе определены последствия травмы в каждой группе наблюдений.

Исходами травмы были: при контузиях глазного яблока понижение зрения, вплоть до полной потери зрения и потери глаз, наиболее часто отмечалось понижение зрения от 0,05 до 0,7 (35 из 63 случаев); при проникающих ранениях

роговицы – также понижение зрения, вплоть до полной потери зрения и глаза; при разрушениях целостности глазного яблока в основном потеря глаза; при непроникающих ранениях роговицы – только понижения зрения; при посттравматических состояниях – полная потеря зрения; при повреждениях наружных структур глаз остаточных явлений со стороны структур глаза, в том числе и нарушения функции зрения не отмечались.

Производство судебно-медицинской экспертизы повреждений структуры глаз от врачей судебно-медицинских экспертов требует глубокое знание нормальной анатомии и физиологии этого органа. Так, как глазное яблоко и его придатки имеют весьма сложную структуру, в составе которой имеются мягкие ткани, серозно-слизистая оболочка, сосудисто-нервные пучки, лимфатическая сеть, железистые структуры, жидкостное содержимое, которые окружены костными структурами. Повреждения одних структур чаще всего сочетается с травмой других структур, что значительно повлияют на характер осложнений и исход травмы. В связи с этим при повреждениях структур глаз и его придатков возникает необходимость тщательного обследования состояний элементов глазного яблока. Результаты ретроспективного анализа заключений (актов) живых лиц и данных медицинских документов, связанных с травмой структуры глазного яблока (165) указывают на то, что выводы экспертных заключений не всегда основывались на результаты специальных исследований, а иногда даже- без учета консультаций квалифицированных специалистов, основываясь на результаты визуального осмотра и неполноценных записей медицинских карт. Так например, ранения век или же обширные кровоподтеки вокруг глаз, даже – обоих глаз, экспертами квалифицированы как легкие телесные повреждения, без учета консультаций и специальных исследований структур глаз и без повторного осмотра по выявлению исхода этих травм. Известно, что при подобных повреждениях могут наблюдаться весьма серьезные поражения других структур, повлиявшие на физиологию и функцию глаза.

Весьма спорным остаются вопросы квалификации повреждений органа зрения при наличии хронических соматических заболеваний, в основном у лиц пожилого и старческого возрастов. Читанные литературы по этой проблеме отражают всех аспектов этих состояний, поэтому данное направление требует также своего уточнения [1].

Анализ исходов разных видов механических травм глазного яблока и его придатков показал, что исходами этих травм могут быть: полное и частичное восстановление функции органа; снижение остроты зрения на один или оба глаза;



полная потеря зрения на один или оба глаза; потеря или удаление глазного яблока; нарушения функции мигания, движения век. В связи с этими критериями судебно-медицинской квалификации степени тяжести при повреждениях этих структур могут быть: длительность расстройства здоровья; показатели снижения остроты зрения; объем стойкой утраты общей трудоспособности; наличие или отсутствие признаков «изгладимости»; при сочетанных повреждениях - опасность для жизни [5]. Выбор критериев и обоснования степени тяжести может быть достигнута только лишь в условиях правильного и полного установления характера поражений структуры глазного яблока и его придатков с установлением всевозможных осложнений и окончательно исхода травмы.

**Выводы.** Таким образом, механическая травма глазного яблока и его придатков могут наблюдаться у людей любого возраста. Среди детей наибольшее количество травм составляет возрастной контингент от 7 до 17 лет, а у взрослых – люди в возрасте от 18 до 44 лет. В структуре травм наибольшее количество составляет контузии глазного яблока и проникающие повреждения роговицы.

Последствия травмы глазного яблока и его придатков зависят от характера пораженных структур, осложнений травмы, а также срока обращения больных за медицинской помощью. Наиболее тяжкие последствия травмы наблюдаются при тяжелых контузиях глазного яблока, проникающих травмах роговицы и разрушениях целостности глазного яблока. Основными критериями судебно-медицинского установления степени тяжести механических повреждений глазного яблока и его придатков являются объем потери стойкой трудоспособности, и длительность расстройства здоровья. Решения вопросов по установлению степени тяжести и давности повреждений глазного яблока и его придатков в процессе судебно-медицинской экспертизы могут быть основаны на достижениях современной офтальмо-лотравматологии, позволяющие устанавливать точный характер повреждений структуры органа и всевозможных осложнений, влияющие на последствия травмы органа зрения.

#### **Литература:**

1. Ботезату Г.А., Бачу Г.Э., Мутой Г.Л. и др. Судебно-медицинская экспертиза повреждений и насильственной смерти у лиц с предшествующими заболеваниями. Кишинёв. ШТИИИИЦА 1989. С. 174.
2. Волков В.В., Бойко Э.В., Шишкин М.М., Саксонова Е.О., Антонюк Т.Н., Чурашов С.В., Титова Г.В., Монахов Б.В. Закрытая травма глаза (понятие, распространённость, эпидемиология, этиопатогенез, госпитализация, диагностика, классификация). Офтальмохирургия – 2005. – №1. – С. 13-17.

3. Касымов Ф.О., Куликов В.С., В.П. Николаенко, Н.Г. Зумбулидзе механическая травма органа зрения. Учебное пособие. 2015 С. 51.
4. Кун Ф. Травматология глазного яблока / Пер. В.В. Волкова. – М.: 2011. С. 556.
5. Приказ №153 Министра Здравоохранения Республики Узбекистан от 01.06.2012 года «Об утверждении правил производства экспертиз и исследований в различных подразделениях бюро судебно-медицинских экспертиз». - Ташкент. 2012
6. Сомов Е.Е., Кутуков А.Ю. Тупые травмы органа зрения. – СПб.: МЕД пресс-информ, 2009. С. 104.
7. Расулова М.Р. Судебно-медицинская оценка повреждений ЛОР органов. Автореф.дисс.док.философии (PhD) по мед.наука. Ташкент. 2019. 25 с.
8. Schepens Ch. L., Pathogenesis of traumatic rhegmatogenous retinal detachment. In.: Schepensretinal Detachment and Allied Diseases – Boston, 2000 – p.79-96.

#### **СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ КРИТЕРИИ УСТАНОВЛЕНИЯ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ МЕХАНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА И ЕГО ПРИДАТКОВ**

*Индиаминов С.И., Давранова А.Э.*

**Резюме.** Изучены и проанализированы данные медицинских карт стационарного больного в отношении 150 лиц с травмой глазного яблока и его придатков и находившихся на стационарном лечении в Самаркандской областной офтальмологической больнице. Выявлено, что механическая травма глазного яблока и его придатков могут наблюдаться у людей любого возраста. Среди детей наибольшее количество травм составляет возрастной контингент от 7 до 17 лет, а у взрослых – люди в возрасте от 18 до 44 лет. В структуре травм наибольшее количество составляет контузии глазного яблока и проникающие повреждения роговицы. Последствия травмы глазного яблока и его придатков зависят от характера пораженных структур, осложнений травмы, а также срока обращения больных за медицинской помощью. Наиболее тяжкие последствия травмы наблюдаются при тяжелых контузиях глазного яблока, проникающих травмах роговицы и разрушениях целостности глазного яблока. Основными критериями судебно-медицинского установления степени тяжести механических повреждений глазного яблока и его придатков являются объем потери стойкой трудоспособности, и длительность расстройства здоровья.

**Ключевые слова:** глазное яблоко, придатки, повреждения, исходы, следствие, степень тяжести, критерии.

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНДОКРИННЫХ КЛЕТОК ТОНКОЙ КИШКИ КРОЛИКОВ В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ



Мирзаева Сарвиноз Содиковна, Орипова Азиза Фирдавсовна, Орипов Фирдавс Суръатович  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

## ИЛК ПОСТНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗ ДАВРДА ҚУЁН ИНГИЧКА ИЧАК ЭНДОКРИН ХУЖАЙРАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Мирзаева Сарвиноз Содиковна, Орипова Азиза Фирдавсовна, Орипов Фирдавс Суръатович  
Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

## MORPHOLOGICAL FEATURES OF RABBIT INTESTINAL ENDOCRINE CELLS IN EARLY POSTNATAL ONTOGENESIS

Mirzaeva Sarvinoz Sodikovna, Oripova Aziza Firdavsovna, Oripov Firdavs Suryatovich  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

**Резюме.** Илк постнатал онтогенез даврда қуён болалари ичаги эндокрин тузилмаларининг морфологик ва морфометрик хусусиятлари ўрганилди. Бу даврда эндокрин хужайраларнинг типологик дифференциялашуви ва морфометрик кўрсаткичларининг ўсиши кузатилади. Флюоресценцияланувчи апудоцитларнинг қуён болалари ингичка ичаги шиллиқ пардасидаги тарқалиш зичлиги ва ўлчамлари бошқа шу каби эндокриноцитларники сингари эканлиги аниқланди. Илк постнатал онтогенезнинг 20 кундаэндокриноцитларнинг морфометрик кўрсаткичлари кескин ошгани аниқланди ва бу ҳолат қуёнларнинг аралаш озиқланиш даврига ўтиши билан боғлиқдир.

**Калит сўзлар:** морфология, эндокрин хужайралар, ингичка ичак, постнатал онтогенез.

**Abstract.** The morphology and morphometric features of the endocrine structures of the small intestine in rabbits in early postnatal ontogenesis were studied. In the early postnatal period of development, typological differentiation occurs, an increase in the morphometric parameters of endocrine cells. The density and size of fluorescent apudocytes of the mucous membrane of the small intestine of rabbits in postnatal ontogenesis almost corresponds to that of the general population of endocrinocytes. On the 20th day of postnatal ontogenesis, the morphometric parameters of endocrine cells increase sharply, which can be explained by their transition to a mixed type of nutrition.

**Key words:** morphology, endocrine cells, small intestine, postnatal ontogenesis.

**Актуальность.** Научных работ посвящённых огромному значению периода раннего постнатального онтогенеза для морфофункциональной дифференцировки и становления органов и систем будущего организма много, так как нарушение формирования и становления в онтогенезе органов и систем является возможной причиной развития различных врожденных патологий. В процессах развития тканевых структур органа большая роль отводится их местным регуляторным структурам. Изучение морфологии регуляторных (эндокринной и иммунной) структур, их интеграционной и адаптационной роли на функции организма при формировании в постнатальном онтогенезе, привлекает внимание ученых всего мира [1, 2, 4, 12, 13, 14, 15].

Несмотря на установление общих закономерностей развития органов пищеварительной системы, представления о формировании тонкой кишки и ее регуляторных структур в раннем постнатальном онтогенезе являются недостаточными [3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11]. По настоящее время вопросы, касающиеся изучению последовательности морфофункционального становления тканевых и регуляторных структур тонкого кишечника, особенности их совместной деятельности носят фрагментарный характер.

Предполагается наличие морфологических и морфометрических особенностей клеток диффузного эндокринного аппарата и формирования основных иммунных структур

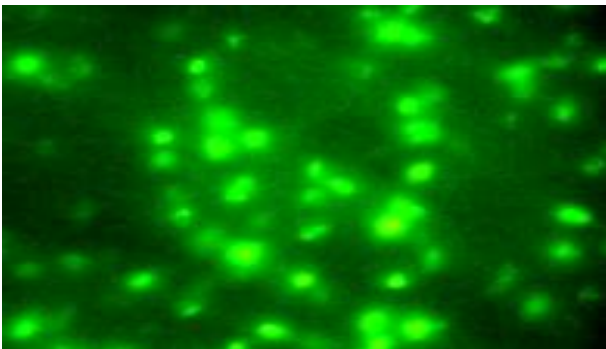
пищеварительного тракта в раннем постнатальном онтогенезе у животных.

**Цель исследования.** Изучение морфологических и морфометрических особенностей эндокринных структур тонкой кишки кроликов в раннем постнатальном онтогенезе.

**Задача исследования.** Изучение формирования диффузного эндокринного аппарата и провести сравнительный анализ морфологических и морфометрических особенностей развития эндокринных клеток тонкой кишки кроликов в раннем постнатальном онтогенезе.

**Материал и методы исследования.** Материалом для исследования служили 15 кроликов ранних возрастов (1, 10, 20 и 30 дневные) постнатального периода. Для достижения цели и решения задач использованы общегистологические, гистохимические, люминесцентно-гистохимические, морфометрические исследования и метод статистического анализа.

**Результаты исследования.** В эпителии слизистой оболочки тонкой кишки эндокриноциты (апудоциты) располагаются как в области крипт, так и ворсинок. У них в цитоплазме содержится большое количество секреторных гранул, в которых имеются флюорогенные амины (серотонин и катехоламины). Эндокринные клетки могут флюоресцировать от зеленого до зелено-желтого цвета в зависимости от количественного соотношения серотонина и катехоламинов (рис. 1).

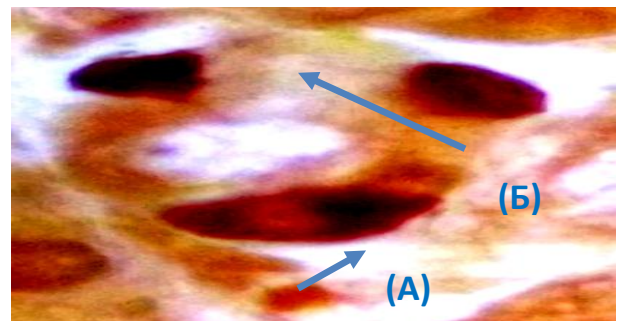


**Рис. 1.** Флюоресцирующие эндокринные клетки эпителиа слизистой оболочки тонкой кишки новорождённого крольчонка. Инкубация в 2% растворе глиоксиловой кислоты. Об.20. Гомаль 3.

Когда в цитоплазме клеток содержится больше серотонина, то клетки светятся с преобладанием жёлтого оттенка зеленовато-жёлтым цветом. А если больше катехоламинов, то преобладает флуоресценция более зелёного оттенка. При большом содержании флюорогенных аминов в цитоплазме клеток, т.е. в фазе накопления секрета, клетки обычно светятся интенсивнее и зеленовато-жёлтым цветом. При минимальном количестве секрета, т.е. после выделения секрета интенсивность свечения клеток слабая. Апудоциты чаще располагаются поодиночке, и имеют в основ-

ном конусовидную или овальную форму. Расширенная основа клеток прилегает к тонкой базальной мембране, а верхушка-апикальная часть достигает просвета кишечника. В базальной части клеток содержится округлое ядро в виде округлого тёмного пятна, так как отсутствует свечение. Секреторные гранулы располагаются в зависимости от фазы секреции: на ранней стадии секреторные гранулы в основном располагаются в базальной части, и эта часть обычно светится интенсивнее, чем их апикальная часть. Базальная мембрана под эпителиальными клетками очень тонкая и не окрашивается. В эпителии крипт апудоциты имеют чаще округлую форму, а ворсинок овальную или вытянутую форму. В эпителии тонкой кишки новорожденных крольчат плотность распределения флюоресцирующих апудоцитов равна в среднем  $4,19 \pm 0,32$  усл.ед.

Изучая препараты импрегнированных азотнокислым серебром методом Гримелиуса, установили, что апудоциты в тонкой кишке новорожденных крольчат располагаются в эпителии слизистой оболочки как крипт, так и ворсинок. Они характеризуются отличительной формой, и наличием секреторных гранул, которые при импрегнации серебром окрашиваются с различной интенсивностью. Ядро не окрашивается и чаще располагается в центре клетки (рис. 2). Аргирофильный секрет клеток мелкозернистый, располагается в базальной и апикальной частях клеток.



**Рис. 2.** Эндокринные клетки эпителиа крипт тонкой кишки новорождённого крольчонка. А-ядро клетки; Б-секреторные гранулы. Импрегнация по Гримелиусу. Об.40. ок. 10

Расположение и количество секреторных гранул в клетках зависит от функционального состояния клетки. Эндокринные клетки, которые располагаются в эпителии крипт, имеют чаще неправильно округлую и овальную формы с вытянутой апикальной частью, в форме капли воды. Апудоциты, расположенные в эпителии ворсинок имеют более вытянутую, удлинённую конусовидную форму. Эндокринные клетки всегда базальной частью прилежат к базальной мембране.

Когда мало гранул в цитоплазме клеток, они в основном располагаются в базальной части клеток, а границы клеток видны недостаточно чётко и поэтому имеют различную форму. При

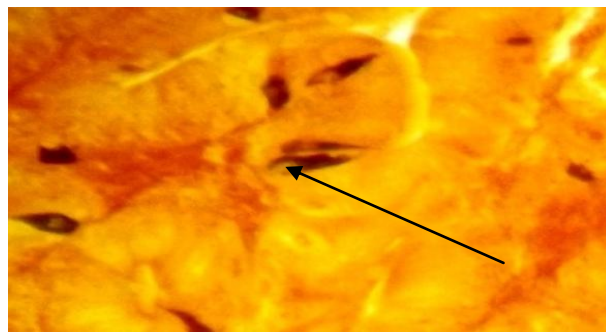


накоплении секреторных гранул, они располагаются как в апикальной, так и в базальной части клеток, и окрашиваются интенсивно в тёмно-коричневый цвет. В такой момент секреторного цикла апудоциты имеют четкие контуры и имеют вытянутую конусовидную форму. Очертания ядра отчётливы, хотя оно не окрашивается, узкая апикальная часть клетки достигает поверхности эпителия. Редко эндокринные клетки имеют веретеновидную форму или форму песочных часов, а также другие причудливые формы.

В основном апудоциты располагаются поодиночке, реже 2-3 эндокриноцита находятся близко друг к другу, однако их скопления не обнаружены. Плотность распределения апудоцитов на единицу площади эпителия тонкой кишки новорожденных крольчат составляет  $4,70 \pm 0,16$  на поле зрения микроскопа.

Флюоресцирующие апудоциты тонкой кишки 10 дневных крольчат раннего постнатального онтогенеза, как и в предыдущем возрасте расположены между эпителиальными клетками крипт и ворсинок. Эндокринные клетки, расположенные в криптах, чаще имеет овальную, реже округлую формы. А на поверхности ворсинок они чаще конусовидной или овальной формы с вытянутой апикальной частью. Апудоциты тонкой кишки крольчат на 10 день раннего постнатального развития имеют желтовато-зелёный цвет; а некоторые из них имеют яркую апикальную верхушку. Они в основном располагаются поодиночке и расположение клеток в группах не обнаружено. Верхушка эндокринных клеток доходит до поверхности эпителия и формирует в виде барабанной палочки утолщения. Плотность распределения флюоресцирующих апудоцитов в эпителии слизистой оболочки тонкой кишки крольчат 10 дневного возраста составляет в среднем  $5,84 \pm 0,27$  усл.ед., что в среднем на 78% больше, чем у новорожденных животных. При окраске препаратов по Гримелиусу апудоциты в эпителии тонкой кишки 10 суточных крольчат расположены также между эпителиальными клетками крипт и ворсинок (рис. 3).

Эндокринные клетки в криптах округлой или овальной, а на ворсинках в основном конусовидной формы, и апикальная часть их нередко достигает поверхности эпителия и образует отростчатые выпячивания. Плотность распределения аргирофильных апудоцитов в тонкой кишке 10 суточных крольчат составляет  $4,59 \pm 0,17$  усл.ед., и это на 5,3% больше ( $P > 0,05$ ), чем у новорожденных.



**Рис. 3.** Аргирофильные клетки различной формы крипт крольчонка на 10 сутки раннего постнатального онтогенеза. Импрегнация по Гримелиусу. Об.20, ок.10.

Флюоресцирующие эндокринные клетки эпителия тонкой кишки крольчат этого возраста, располагаются также между эпителиальными клетками крипт и ворсинок. Плотность распределения эндокринных клеток в тонкой кишке у крольчат на 20-сутки раннего постнатального онтогенеза больше и равен  $8,5 \pm 0,24$  усл.ед., что в среднем на 44% и 158% больше, чем у 10-суточных и у новорожденных крольчат соответственно (рис. 5). Апудоциты жёлто-зеленого цвета с различной степенью свечения. Они чаще округлой или овальной формы с вытянутой в виде капли верхушкой. Имеется одно округлое ядро с чёткими очертаниями, без свечения. В криптах клетки имеют больше каплевидную форму, а на поверхности ворсинок они конусовидно вытянутые. Встречаются апудоциты, расположенные в ряд или в виде групп, формирующих конгломерат.

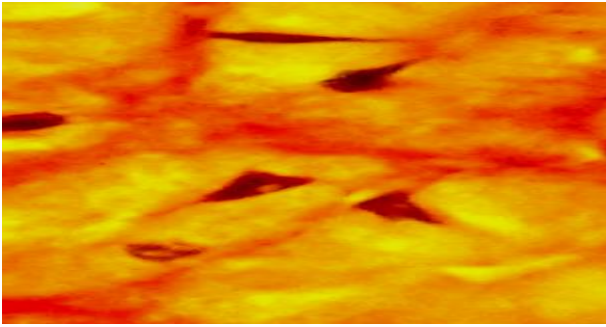
В тонкой кишке крольчат 20 суточного возраста аргирофильные эндокринные клетки расположены как в эпителии крипт, так и ворсинок. Они имеют различную форму, чаще всего овальную с вытянутой верхушкой и конусовидную, с содержанием секреторных гранул, окрашиваемых в тёмно-коричневый цвет при импрегнации серебром (рис. 4).

У них имеется одно округлое неокрашиваемое при импрегнации серебром ядро. Плотность распределения аргирофильных апудоцитов в эпителии тонкой кишки крольчат 20 суточных крольчат составляет  $5,22 \pm 0,11$  усл.ед., что на 11,0% больше, чем у 10 суточных и на 16,0% больше, чем у новорожденных животных (рис. 6).

Аргентофинные эндокринные клетки тонкой кишки крольчат на 30 сутки раннего постнатального онтогенеза имеют жёлто-зеленый цвет и различную степень свечения.

Часто встречаются апудоциты с высокой степенью свечения, и у них желтый оттенок цвета преобладает.



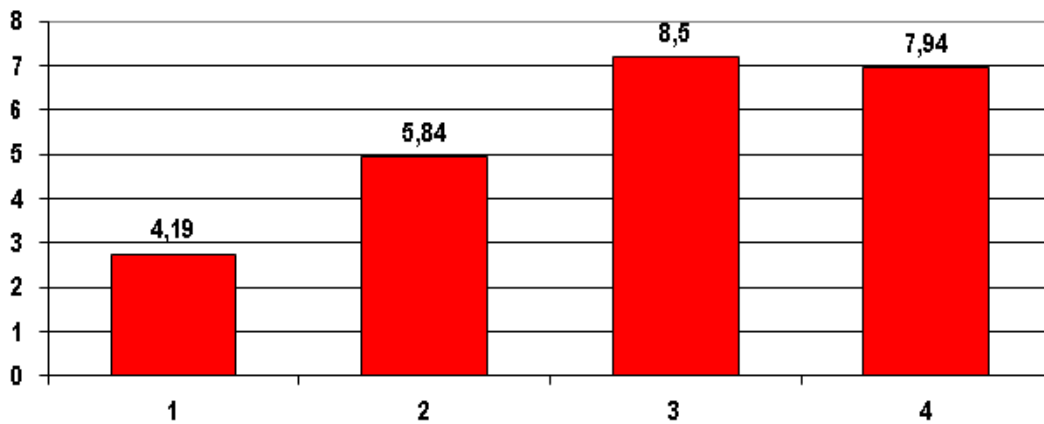


**Рис. 4.** Различной формы апудоциты крипт тонкой кишки крольчонка 20 суточного возраста. Импрегнация по Гримелиусу. Об.20, ок.10.

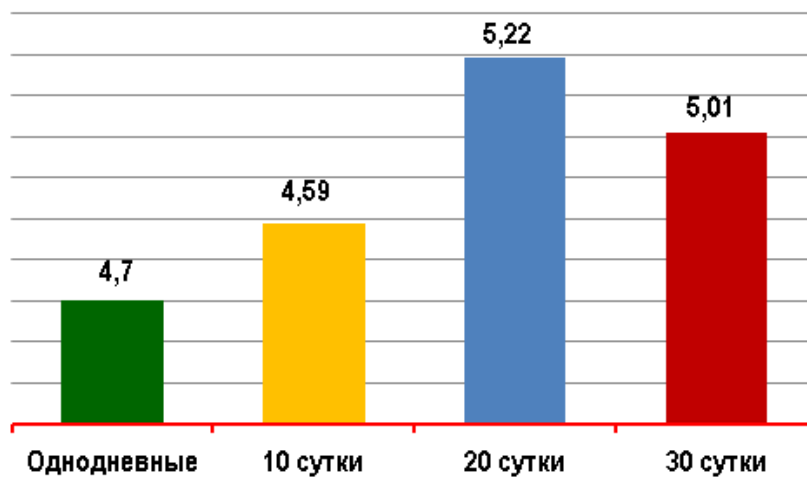
Эндокринные клетки различной формы встречаются как в эпителии ворсинок, так и крипт. Форма эндокринных клеток в зависимости от места их расположения, строение ядра, расположение секреторного гранула и зависимость количества гранул от функционального состояния клеток идентична с эндокринными клетками предыдущего возраста. Апудоциты расположенные в криптах, чаще имеют округлую или форму капли

с широким основанием и с суженной апикальной частью. Большое количество апудоцитов эпителия ворсинок имеют конусовидную форму с отросткообразной апикальной верхушкой. Иногда встречаются эндокринные клетки в виде различных фрагментов.

В тонкой кишке крольчат 30 суточного возраста аргирофильные эндокринные клетки характеризуется различной формой и наличием у некоторых из них в апикальной части отросткоподобных образований, темно-коричневым окрашиванием секреторных гранул. Они имеют одно неокрашенное округлой формы ядро, которое располагается в центральной части клеток. Эндокринные клетки расположены как в эпителии крипт, так и ворсинок. Плотность распределения аргирофильных апудоцитов составило в среднем  $5,01 \pm 0,18$  усл.ед., что меньше на 4,1%, чем у 20 суточных и на 12,0% больше, чем у новорожденных крольчат (рис. 6). В эпителии крипт, чаще встречаются апудоциты овальной формы с вытянутой апикальной частью.



**Рис. 5.** Морфометрические показатели флюоресцирующих апудоцитов в стенке тонкой кишки крольчат в разные периоды постнатального онтогенеза. Ряд 1-Плотность распределения. 1. Новорожденные крольчата. 2.Крольчата 10 суточного возраста. 3. Крольчата 20 суточного возраста. 4. Крольчата 30 суточного возраста.



**Рис. 6.** Плотность распределения аргирофильных апудоцитов в эпителии тонкой кишки крольчат в раннем постнатальном онтогенезе

**Заключение.** Таким образом, в раннем постнатальном периоде развития происходит типологическая дифференцировка, увеличение морфометрических показателей эндокринных клеток. Форма, размеры и относительная плотность распределения, и люминесценция эндокриноцитов отчасти зависит от того, в какой фазе секреторного цикла они попадают в препарат. Они видны «во вес рост» при накоплении секрета в цитоплазме. Плотность распределения и размеры флюоресцирующих апудоцитов слизистой оболочки тонкой кишки крольчат в постнатальном онтогенезе почти соответствует к таковой общей популяции эндокриноцитов. Фрагменты клеток, не содержащих секреторный продукт, на тёмном фоне не видны. На 20 сутки постнатального онтогенеза морфометрические показатели эндокринных клеток резко возрастают, что можно объяснить переходом их на смешанный тип питания.

#### Литература:

1. Абдурахманов М. Иммунокоррекция иммунно-эндокринных взаимоотношений при хроническом гелиотринном гепатите //IBNSINO-AVICENNA. – 2005. - №1-2. – С. 8.
2. Арчакова Л.И., Нетукова П.И., Екимова И.В., Коибришона С.П. и Рувахова В.М. Структурно-функциональные изменения иммунной, эндокринной и нервной системы при действии физических факторов. //Морфология. - 1996. - №2. - С. 31.
3. Билич Г.Л., Крыжановский В.А. Особенности распределения слившихся лимфоидных узелков в начальном отделе толстой кишки //Морфология. - 2002. - Том 117. - С. 23.
4. Дехканов Т.Д., Хусанов Э.У. Морфология эндокринного аппарата пищеварительной трубки при воздействии химических средств защиты растений //Проблемы биологии и медицины. - 2000. - № 3. (16). – С. 35-36.
5. Кадыров О.З., Каххаров З.А., Князева Л.С. Иммуноморфология слизистой оболочки кишечника в различных экологических условиях. //Морфология. - 2006. – Т. 129. - № 4. - С. 57.
6. Костюкевич С.В. Эндокриноциты эпителия слизистой оболочки толстой кишки свиньи. //Морфология. – 2009. Том 123. №1. - С. 59-64.
7. Новаковская С.А., Арчакова Л.И., Турин В.Н. Морфологические основы взаимодействий нервной, иммунной и эндокринной систем в тонкой кишке. //Морфология. - 2004. №4. - С. 91.
8. Орипов Ф. С. Морфология эндокриноцитов тонкой кишки плодов крольчат в период раннего пренатального онтогенеза при различных способах гистологической обработки материала в норме и в эксперименте. //Вестник врача. - 2011. № 3. – С. 92-94.
9. Орипов Ф. С. Морфология структурной организации диффузного эндокринного аппарата тонкой кишки плодов кролика в различные периоды позднего пренатального онтогенеза. //Проблемы биологии и медицины -2011. №4.– С.64-65.
10. Орипов Ф. С., Дехканов Т. Д. Морфология иммунных структур тонкой кишки некоторых лабораторных животных. //Проблемы биологии и медицины. - 2013. №3. – С. 62-63.
11. Орипов Ф. С., Дехканов Т. Д., Блинова С, А., Тен С. А., Хусанов Э.У. Морфологические особенности иммунных структур тонкого кишечника лабораторных животных с различным характером питания. //Тинбо. - 2009. № 6. – С. 109-111.
12. Чава С.В. Морфофункциональная характеристика лимфоидных структур в стенке тонкой кишки. //Морфология. 2004.Т.126.- №4. -С. 133.
13. Юлдашев А.Ю., Юлдашев М.А. Иммунная система слизистых оболочек как самостоятельная функциональная система организма. //Морфология-2006.-№4.-с.145.
14. Яглов В.В., Яглова Н.В. Нерешённые проблемы нормальной и патологической морфологии диффузной эндокринной системы. //Архив патологии, том 73, сентябрь-октябрь, № 5, 2011. С. 58-62.
15. Яглов В.В., Яглова Н.В. Новые концепции биологии диффузной эндокринной системы: итоги и перспективы ее изучения. //Вестник Российской академии медицинских наук, № 4, 2012, С. 74-80.

#### **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНДОКРИННЫХ КЛЕТОК ТОНКОЙ КИШКИ КРОЛИКОВ В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ**

*Мирзаева С.С., Орипова А.Ф., Орипов Ф.С.*

**Резюме.** Изучена морфология и морфометрические особенности эндокринных структур тонкой кишки у кроликов в раннем постнатальном онтогенезе. В раннем постнатальном периоде развития происходит типологическая дифференцировка, увеличение морфометрических показателей эндокринных клеток. Плотность расположения и размеры флюоресцирующих апудоцитов слизистой оболочки тонкой кишки крольчат в постнатальном онтогенезе почти соответствует к таковой общей популяции эндокриноцитов. На 20 сутки постнатального онтогенеза морфометрические показатели эндокринных клеток резко возрастают, что можно объяснить переходом их на смешанный тип питания.

**Ключевые слова:** морфология, эндокринные клетки, тонкая кишка, постнатальный онтогенез.



Khasanova Dilnoza Ahrorovna  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

**ГЕНЕТИК МОДИФИКАЦИЯЛАНГАН СОЯ ТАЪСИРИДА КАЛАМУШ АЙРИСИМОН БЕЗИНИНГ ЎЗИГА ХОС МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ**

Хасанова Дилноза Ахроровна  
Бухоро давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

**СПЕЦИФИЧЕСКИЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС ПОД ВЛИЯНИЕМ ГЕННО-МОДИФИЦИРОВАННОЙ СОИ**

Хасанова Дилноза Ахроровна  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

e-mail: [akwamarin80@gmail.com](mailto:akwamarin80@gmail.com)

**Резюме.** Генетик модификацияланган маҳсулотнинг таъсирида айрисимон безининг субкапсулар, кортикал ва медуллар қатламларининг цитоархитектоникасида ўзгаришларга олиб келади, бу эса Т-лимфоцитларнинг прекурсорларининг субкапсулар зонага кўчиб ўтишини кўрсатади. Т-лимфоцитларнинг тимусда дифференциалланиш босқичларини фаолаштиради ва медуллар тимоцитларнинг органнинг медулла моддасидаги деструкция даражасининг маълум даражада пасайиши фонида интенсив кўчиши кузатилади. Айрисимон безининг субкапсулар ва кортикал зоналари цитологик профилларининг сезиларли даражада бузилиши аниқланди, бу эса ушбу тузилмаларнинг мия моддасига нисбатан катта заифлигини кўрсатади. Айрисимон безининг барча соҳаларида лимфоид ҳужайралар популяциясининг тузилиши сезиларли даражада ўзгаради ва субкапсулар моддасида у фавқулот ҳолатида бўлади.

**Калим сўзлар:** айрисимон без, морфология, генетик модификацияланган маҳсулот.

**Abstract.** The effect of the genetically modified product causes changes in the cytoarchitecture of the subcapsular, cortical and medullary layers of the thymus gland, indicating increased immigration of T-lymphocyte precursors into the subcapsular zone, activation of the stages of differentiation of T-lymphocytes in the thymus and intensive emigration of medullary thymocytes against the background of a certain decrease in the level of destruction in the medullary substance of the organ. A significant disorganization of the cytological profiles of the subcapsular and cortical zones of the thymus gland was found, which indicates a greater vulnerability of these structures compared to the medulla. In all areas of the thymus gland, the structure of the population of lymphoid cells changes most significantly, and in the subcapsular substance it is in an emergency state.

**Key words:** thymus gland, morphology, a genetically modified product

**Introduction.** One of the most controversial and discussed issues related to the practical application of GMOs has become the problem of the potential impact of GM products on human health [1]. The first reports on the toxicity of transgenic products were made by the British scientist A. Pusztai. The main goal of creating GMOs is to get more product with the least costs and losses. The purpose of embedding new genes into the genome of the host organism is to obtain a new trait that is unattainable or difficult to achieve for this organism by selection. The tasks that they solve: resistance to diseases and pests, parasites, resistance to cold and safety during long-term storage, nutritional value and therapeutic effect [5, 6, 7, 9].

The thymus is an organ that undergoes pronounced age-related involutive changes, as well as atrophy of various etiologies. It is known that biological aging is accompanied by the suppression of many parts of the immune system, while both the cellular and humoral immune response suffer. Currently, a decrease in the immune reactivity of the body due to aging is considered one of the reasons for a higher incidence of cancer in the elderly. One of the reasons for the decrease in antitumor resistance may be the age-related involution of the thymus gland [3].

Having experienced many unpleasant moments when GMOs first entered consumer markets, scientists and the public are afraid of the appearance of toxic GM products. Therefore, the issue of the

safety of transgenes is being studied especially carefully. Currently, the safety testing of GM products is based on the principle of "actual equivalence" [2,8].

Its essence is that "if it can be proved that GM products are "in fact" the same as non-GM products, then GMOs are safe" However, not all researchers consider this principle of assessing the safety of GMOs to be absolutely ideal, since it has not yet been determined what level of similarity between GM and non-GM products can be considered equivalent (S. Bhattacharya et al., 2013) [4].

In this regard, it is of interest to determine the duration of the GMO effect and its possible influence on the course of age-related involutive changes in the thymus in dynamics.

**The purpose of this study** was to study and evaluate the effect of a GM product on the morphological parameters of the thymus of laboratory animals in an experiment.

**Materials and methods of research.** The work was performed on 127 white mongrel male rats of 6 months weighing 150-190 grams. The care and maintenance of the animals was carried out in accordance with the "Rules for carrying out work using experimental animals". All laboratory animals were divided into 3 groups: the experimental group - animals for which soy flour was included in the general vivarium diet (at a dose of 0.02-0.03 g per 1 rat for 30 days (n=40); the control group - animals that received only a general vivarium diet, without soy flour (n=40). group 3 - intact animals (n=47) that were in standard vivarium conditions. The animals of the experimental group were removed from the experiment 30, 90 and 150 days after the end of the introduction of GMO soy by decapitation. At the same time, intact animals of the appropriate age were bred. The object of the study was the thymus.

1. Staining of thymus sections with hematoxylin and eosin to study the general histological picture of micropreparations and conduct linear morphometric measurements.

2. Computer morphometry using licensed programs Leica application suite 3.6.0 and "Microanalysis". The data were processed statistically, the reliability was determined by the Student's t-criterion.

**Research results and discussion.** The age-related thymus involution in rats of 6-10 months is accompanied by a structural restructuring of the organ, which manifests itself in a gradual decrease in the proportion of lymphoid tissue with an increase in the amount of fat and fibrous. Atrophy of the gland parenchyma is expressed in a decrease in the average area of the thymic lobule from  $1.51 \pm 0.02$  mm<sup>2</sup> in rats of 6 months to  $0.94 \pm 0.05$  mm<sup>2</sup> ( $P < 0.01$ ) in rats of 10 months. At the same time, a decrease in the thickness of the cortical substance from  $316 \pm 46$

microns to  $187 \pm 35$  microns ( $P < 0.001$ ) is recorded, as well as the area of the medulla from  $0.62 \pm 0.03$  mm<sup>2</sup> to  $0.45 \pm 0.05$  mm<sup>2</sup>. There is a replacement of the parenchyma with adipose tissue, while the replacement process proceeds from the peripheral parts of the organ. When treating thymus preparations with antibodies to the type 3 lymphocyte differentiation cluster, numerous mature thymocytes are detected in the cortical and cerebral substance.

After three weeks of GMO exposure, there were no sharp changes in the ratio of cortical and cerebral matter in the thymus. To conclude about the features of the cytoarchitectonics of individual zones of the thymus, a quantitative study of the cytological profiles of the subcapsular, cortical and medulla was carried out. The absolute content of all the cell types encountered was calculated per unit area of each structural and functional zone of the thymus. Significant deviations from the control in the first two groups of rats (a decrease in the number of small lymphocytes and the total number of all cells by more than 1.3 times,  $P < 0.01$ ), apparently, indicate an increased functional activity of this zone, manifested in the active emigration of mature differentiated forms of lymphocytes from the thymus. It should be noted that the increase in the number of mast cells (by 2.1 -3.7 times,  $P < 0.05$ ), detected in some cases, also indirectly indicates a change in the intensity of migration processes, since the role of mast cells in regulating the permeability of blood vessels is well known.

A month after the course administration of GMO soy in the thymus of rats, there is a slight decrease in the morphometric characteristics of the lobule, which is expressed in a decrease in the thickness of the cortical substance and the area of the lobule. When processing sections with hematoxylin and eosin, attention is drawn to the greater homogeneity of the cellular composition of the cortical substance of the lobule compared to the control, due to a decrease in the macrophage cells with an oxyphilic cytoplasm and a small, eccentrically located nucleus.

As our studies have shown, the course administration of GMO soy, which is adequately used in humans, has a pronounced, but short-term immunosuppressive effect on the thymus. It was found that one month after the introduction of GMO soy in the gland, there are signs of a decrease in thymopoiesis, which are manifested by a significant decrease in cell proliferation in the cortical substance and a decrease in the number of mature thymocytes in this zone.

**Conclusion.** A single course administration of genetically modified soy has a short-term immunosuppressive effect on the thymus gland, but does not change the course of its age-related involution in dynamics.



### Literature:

1. Куликов, А. М. Генетически модифицированные организмы и риски их использования / А. М. Куликов // Физиология растений. – 2005. – Т. 52, № 1. – С. 115–124.
2. Матвеева Л. ГМО: где скрывается истина? Гастроэнтерология взгляд Червень № 11-12 (336-337) - 2014 р
3. Москвичев Е.В., Меркулова Л.М., Стручко Г.Ю., Михайлова М.Н., Кострова О.Ю. Влияние курсового введения иммуномодулятора «полиоксидоний» на течение возрастной инволюции тимуса // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 3.
4. Bhattacharya S, Christensen KB, Olsen LC, Christensen LP, Grevsen K, Faergeman NJ, Kristiansen K, Young JF, & Oksbjerg N (2013). Bioactive components from flowers of *Sambucus nigra* L. increase glucose uptake in primary porcine myotube cultures and reduce fat accumulation in *Caenorhabditis elegans*. *J Agric Food Chem*, 61, 11033-40.
5. Buhk, H. J. Synthetic biology and its regulation in the European Union / H. J. Buhk // *N. Biotechnol.* – 2014. – Feb 23. pii: S1871- 6784(14)00020-X [Epub ahead of print].
6. Chao, E. A risk-based classification scheme for genetically modified foods. In *Conceptual development* / E. Chao, D. Krewski // *Regul. Toxicol. Pharmacol.* – 2008. – Vol. 52 (3). – P. 208–222.
7. Khasanova DA. Current problems of safety of genetically modified foods (literature review), 2020; 5 (45): 20-27
8. Khasanova DA, Teshaeв SJ. Effects of genetically modified products on the human body (literature review), 2020; 5(45): 5-19
9. Khovaev, A. A. Questions safety and tendency of using genetically modified microorganisms in food, food additives and food derived [Text] / A. A. Khovaev // *Vopr. Pitan.* – 2008. – Vol. 77 (3). – P. 58–63.

### СПЕЦИФИЧЕСКИЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС ПОД ВЛИЯНИЕМ ГЕННО-МОДИФИЦИРОВАННОЙ СОИ

Хасанова Д.А.

**Резюме.** Воздействие генно-модифицированного продукта вызывает изменения в цитоархитектонике субкапсулярного, кортикального и медуллярного слоев вилочковой железы, свидетельствующие об усилении иммиграции предшественников Т-лимфоцитов в субкапсулярную зону, активации стадий дифференцировки Т-лимфоцитов в тимусе и интенсивной эмиграции медуллярных тимоцитов на фоне некоторого снижения уровня деструкции в медуллярном веществе органа. Обнаружена значительная дезорганизация цитологических профилей субкапсулярной и кортикальной зон вилочковой железы, что свидетельствует о большей уязвимости этих структур по сравнению с мозговым веществом. Во всех областях вилочковой железы структура популяции лимфоидных клеток изменяется наиболее существенно, а в субкапсулярном веществе она находится в аварийном состоянии.

**Ключевые слова:** вилочковая железа, морфология, генетически модифицированный продукт.

УЎК: 616.342-002:579.841.5-616.33-006.6-02

**COVID-2019 КОРОНАВИРУС ИНФУКЦИЯСИ ЯНГИ ЖИХАТЛАРИ**

Абдуллаева Умида Курбановна, Сулаймонова Гулноза Тўлқинжановна, Мухамеджанова Мастура Хаятовна, Эргашев Бобир Баходирович  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

**НОВЫЕ АСПЕКТЫ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-2019**

Абдуллаева Умида Курбановна, Сулаймонова Гулноза Тўлқинжановна, Мухамеджанова Мастура Хаятовна, Эргашев Бобир Баходирович  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

**NEW ASPECTS OF CORONAVIRUS INFECTION COVID-2019**

Abdullaeva Umida Kurbanovna, Sulaimonova Gulnoza Tulkinzhanovna, Mukhamedzhanova Mastura Khayatovna, Ergashev Bobir Bakhodirovich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [abumkur14@gmail.com](mailto:abumkur14@gmail.com)

**Резюме.** SARS-CoV-2 коронавирусидан келиб чиққан COVID-2019 эпидемиясининг хроникаси бўлган коронавируслар ҳақида умумий маълумот ва глобал эпидемик вазиятни баҳолаш. SARS-CoV-2 сабаб бўлган касалликларни ва септик шокни даволаш бўйича миллий назорат органлари ва Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг тавсиялари, шу жумладан беморларда тизимли гемодинамиканинг мақсадли қийматлари, тавсия этилган дорилар рўйхати, улардан фойдаланиш усуллари ва фармакотерапия чекловлари.

**Калим сўзлар:** коронавирус; коронавирус инфекцияси; COVID-2019; SARS-CoV-2; SARS-CoV-2; 2019-nCoV, зотилжам; даволаш; хавфсизликни чекловчи фармакотерапия.

**Abstract:** The paper provides general information about coronaviruses, developments of the COVID-2019 epidemic caused by the SARS-CoV-2 coronavirus, and gives an assessment of the global epidemiological situation. It cites the recommendations of national regulatory authorities and the World Health Organization on the treatment of various forms of coronavirus infection and septic shock caused by SARS-CoV-2, including target values of systemic hemodynamics, a list of recommended medicines, methods of their use, and limitations of pharmacotherapy.

**Key words:** coronavirus; coronavirus disease; COVID-2019; SARS-CoV-2; 2019-nCoV; pneumonia; treatment; safety.

Хитойнинг Хубей провинцияси пойтахти Ухан шаҳрида этиологияси номаълум бўлган пневмония тарқалиши тўғрисида расмий маълумотлар биринчи бўлиб Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг Хитой ваколатхонасидан 2019 йил 31 декабрда пайдо бўлди [1].

2020 йил 3 январда ушбу янги касаллик 44 беморда тасдиқланди [2]. Уларнинг барчаси Хуанан шаҳридаги маҳаллий хайвонот ва денгиз маҳсулотлари бозори билан боғлиқ Вухан шаҳрининг вояга этган аҳолисидир. Ушбу беморларда 2019 йил 12 ва 29 декабрь кунлари симптомлар пайдо бўлди. Инкубацион давр 2 дан 14

кунгача, фебрил давр 10 кундан 14 кунгача давом этди.

2020 йил 7 январь куни Шанхай жамоат саломатлиги клиник маркази ва Соғлиқни сақлаш мактаби олимлари ушбу пневмониянинг кўзгатувчиси - коронавируснинг янги турини вақтинча 2019 Novel coronavirus (2019-nCoV) деб номланган геномик кетма-кетлигини аниқладилар, ЖССТ мутахассисларининг фикрига кўра, илгари аниқланмаган [3].

2020 йил 11 февралда янги коронавирус инфекциясига COVID-2019 (Corona Virus Disease 2019, коронавирус касаллик 2019) деб ном берилди ва уни келтириб чиқарадиган вирус SARS-

CoV-2 (Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2, иккинчиси оғир ўткир нафас олиш синдроми) [4].

2020 йил 21 январдан бошлаб ЖССТ ҳар куни Халқаро соғлиқни сақлаш қоидалари бўйича 2019-нCoV янги коронавирус (бундан кейин - ИНР РС) томонидан келиб чиққан пневмония бўйича Фавкуллда вазиятлар кўмитасининг Вазият ўлим, хавф даражаси, шунингдек инфекцияни назорат қилиш бўйича тавсиялар ва бошқа тегишли маълумотлар ҳисоботларини эълон қилди [5].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти бош директори Tedros Adanom Ghebreyesus 2020 йил 22 ва 23 январь кунлари янги 2019-нCoV корона-вирусидан келиб чиққан пневмония бўйича ИНР Чека биринчи фавкуллда йиғилишини ўтказди. Биринчи учрашув якунида пневмония эпидемияси халқаро аҳамиятга эга бўлган санитария-эпидемиология характеридаги фавкуллда ҳолат деб эълон қилинмади, чунки бу ҳолатларнинг аксарияти Хитойда жойлашган [6].

2020 йил 24 январда Роспотребнадзор ўз веб-сайтида Россия бош санитария шифокорининг 2020 йил 24 январдаги 2-сонли «2019-нCoV томонидан келиб чиққан янги коронавирус инфекциясини олиб кириш ва тарқалишини олдини олиш бўйича кўшимча чора-тадбирлар тўғрисида» ги қарорини жойлаштирди [7].

2020 йил 25 январда Россия Федерацияси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ўз веб-сайтида «2019-нCoV томонидан келиб чиққан янги коронавирус инфекцияси тўғрисида маълумот» тақдимотини эълон қилди [8] ва 30 январь куни Соғлиқни сақлаш вазирлиги ва Роспотребнадзор раҳбарлари «Янги коронавирус инфекцияларининг олдини олиш, диагностикаси ва даволаш (2019-нCoV)» вақтинчалик кўрсатмаларининг биринчи версиясини тасдиқлади [9].

Россияда 2019-нCoV корона вирусидан келиб чиққан инфекциянинг биринчи ҳолатлари 2020 йил 31 январда Хитойнинг икки фуқаросида қайд этилган.

Эпидемия бутун дунё бўйлаб соғлиқни сақлаш соҳаси мутахассислари ва жамоатчилик эътиборини тортди, чунки илгари одамларда коронавирус инфекциялари қабул қилинадиган биологик хавф даражасидан чиқмаган. Бироқ, ушбу вирусларнинг мутацияларининг натижалари шуни кўрсатадики, иккинчисининг ўзгариши фавкуллда вазиятларга олиб келиши мумкин [11].

2002-2003 йилларда Хитойнинг Гуандун провинциясидан келиб чиққан ва 30 дан ортик мамлакатни камраб олган коронавирус пневмонияси эпидемияси пайтида 8000 дан ортик одам юқтирган (энг кўп касалланганлар Хитой, Цингапур ва Канадада қайд этилган), шулардан 800 га яқин киши вафот этди [1]. 2012 йил

сентябр ойдан бошлаб Яқин Шарқда коронавирус сабаб бўлган янги инфекция ҳолатлари қайд этилди, ўлим даражаси, ЖССТ 12 маълумотларига кўра, тахминан 35% ни ташкил этди [12].

Ишнинг мақсади COVID-2019 коронавирус инфекцияси тўғрисидаги маълумотларни эпидемиянинг бошидан 2020 йил март ойининг бошигача тизимлаштиришдир.

Коронавируслар - РНК ўз ичига олган вирусларнинг катта оиласи бўлиб, улар ҳайвонларга (мушук мушуклари, кўзичок туя ва бошқалар) юқадиган зооноз инфекцияларни келтириб чиқаради [13]. Коронавируслар биринчи марта 1975 йилда ажратилган, ҳозирда улар 4 субфамилага (альфа, бета, дельта ва гамма) ва рўйхати доимий равишда ўсиб борадиган 30 дан ортик турга бўлинган. Оғир ва тез тарқаладиган касалликларни келтириб чиқарадиган янги коронавирусларнинг пайдо бўлишининг сабаби спонтан мутациялардир. Шунинг учун коронавирусларнинг барча турлари одамлар учун хавfli бўлиши мумкин.

Коронавируслар ҳар йили ўтказиладиган ўткир респираторли вирусли инфекцияларнинг 10 дан 30 фоизигача бўлиши мумкин. Коронавируслар одамларда ҳар хил оғирликдаги касалликларни келтириб чиқариши мумкин: оддий шамоллашдан (биринчи марта ўткир ринит касаллиги 1975 йилда қайд этилган) каби оғир ҳолатларга қадар:

1) Саудия Арабистонида биринчи марта 2012 йилда ташхис қўйилган Яқин Шарқ респиратор синдроми корона вирус (MERS-CoV) томонидан келиб чиққан Яқин Шарқ нафас олиш синдроми;

2) SARS-CoV корона вируслари томонидан келиб чиққан оғир ўткир респиратор синдром (SARS, шунингдек, «бинафша касаллик», «атипик пневмония», инглиз тилидаги адабиётда - Severe Acute Respiratory Syndrome, SARS) Гуангдонг вилояти, Россияда, энгил юқтиришининг ягона ҳолати 2003 йилда тасдиқланган) ва SARS-CoV-2.

Коронавирус инфекциясининг энг кўп сони киши ва баҳорда қайд этилган. Ушбу инфекциянинг манбаи касал ва ташувчидир. Юқиш йўллари - коронавирус билан ифлосланган уй-рўзгор буюмлари орқали амалга ошириладиган хаводаги ва контактли уй шароитида.

Бемордан SARS-CoV-2 вирусини ажратиш касаллик бошланганидан биринчи 1-3 кун ичида максимал бўлади ва касаллик бошланишидан 48 соат олдин бошланиши мумкин. SARS-CoV-2 вирусини нажасдан ажратиш мумкин, аммо ҳозиргача нажас-оғиз орқали юқиш механизмининг исботи йўқ - вирусни ажратиш одатда 12 кунгача (енгил ва ўрғача ҳолатларда) ва > 2 ҳафтага (йилда оғир ҳолатлар). Соғайган

беморларда лаборатория текширувлари симптомлар тугагандан сўнг ижобий бўлиши мумкин. Аҳолида вируснинг сезиларли айланиши мавжуд эмас (синовдан ўтган 320 минг кишининг 0,14%). Инфекцион ҳолатларининг аксарияти клиник кўринишда бўлган ҳолатлар билан алоқа қилиш орқали содир бўлади (38 мингта яқин алоқанинг 1-5% COVID-19 ни ривожлантиради), юктириш кўп ҳолларда оилавий гуруҳларда (кластерларнинг 75-85%), юктиришнинг далили болалардан катталарга аниқланмаган [14].

Коронавирус инфекциясининг патогенези: колонизация ва юқори нафас йўллариининг эпителия хужайраларини коронавируслар томонидан йўқ қилиш. Иммуниетнинг этарли эмаслиги билан жараён алвеолаларга ўтади ва сирт фаол моддасининг йўқ қилиниши, ортиқча экссудация ва газ алмашинувининг кескин пасайиши билан бирга келади. Қайта тикланган одамлар барқарор ўзига хос иммуниетни ривожлантирадидлар ва алвеолалар деворларининг таъсирланган жойлари бириктирувчи тўқима билан алмаштирилади [3].

COVID-19 нинг клиник белгилари: иситма (тиббий ёрдамга мурожаат қилганларнинг 87,9% да), одатда субфебрил (56,2% да 37,5 ° С гача); нафас олиш белгилари: йўтал (67,7%); оғир ҳолатларда нафас қисилиши (18,6%) ва интоксикация белгилари: чарчоқ ва ҳолсизлик (38,1%), бош оғриги (13,6%), диспепсия (5%) ва диарея (3,7%). Оғир ҳолатларнинг энг кенг тарқалган кўринишлари пневмония (76%) ва гипоксия (38%) [4].

COVID-19 нинг клиник шакллари: асимптоматик (1-3%); ёруғлик (фақат юқори нафас йўлларига таъсир қилади); ўртача (нафас олиш этишмовчилиги бўлмаган пневмония); оғир (нафас олиш этишмовчилигининг ривожланиши билан пневмония, нафас олиш тезлиги (ЧДД) минутига 30 дақиқада, тўйинганлиги  $\leq 93\%$ , оксидланиш кўрсаткичи  $PaO_2 / FiO_2 < 300$  ёки ўпкада «майдаланган шиша» инфилтратларининг пайдо бўлиши, 50 дан ортиқни эгаллайди) 24-48 соат ичида ўпканинг%); жуда оғир (танқидий) шакл (пневмония, сепсис, септик шок, кўп орган этишмовчилиги). COVID-19 ўлими беморларнинг ёшига мутаносибдир: 9 ёшгача бўлган болаларда 0% дан 80 ёшдан ошганларда 14,8% гача. Ҳомиладор аёллар гриппга қараганда COVID-19 билан осонроқ касалланишади. Енгил ва ўртача даражадаги ҳолатларнинг тахминан 10-15% (барча юктирилганларнинг 81-82%) оғир ҳолатга ўтади. Оғир ҳолатларнинг тахминан 15-20% жуда оғирлашади. COVID-19-дан юқори ўлим хавфи тоифасига, шу билан бирга келадиган касалликларга чалинган кекса беморлар, айниқса юрак-қон томир тизимига зарар етиши керак [5].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти 2020 йил 10 январдан бошлаб ўз ҳудудида 2019-nCoV коронавирус инфекцияларига тайёргарлик кўриш бўйича бир қатор мамлакатларга тегишли кўрсатмалар ва техник ҳужжатларни нашр этди, шу жумладан юктирган беморларни даволаш усуллари [16].

2020 йил 11-12 февраль кунлари COVID-19га жавобан халқаро саъй-ҳаракатларни сафарбар этиш учун Глобал Фан ва Инновацион Форум чақирилди. ЖССТнинг стратегик тайёргарлик ва жавоб чоралари режасига кўра, вирусга қарши курашга 2017 йил 20 февралдан 675 миллион долларгача сарфланиши кутилмоқда [17].

ЖССТ ўз веб-сайтида жамоатчилик учун маълумотни шаклда жойлаштиради: коронавирус мавзусидаги саволлар ва жавоблар, ушбу инфекция ҳақидаги афсоналар, нафас олиш гигиенаси, қўлларни тўғри ювиш ва касалликнинг олдини олиш бўйича бошқа чоралар [18]. Ҳозирги кунда SARS-CoV-2 учун этиотроп терапия ва ўзига хос профилактика (вакциналар) воситалари йўқ.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг коронавирус инфекциясининг оғир ва ўта оғир шакллари [23] билан касалланган беморларни клиник бошқариш бўйича тавсиялари катталар [24][6-16] ва педиатрия [17, 18] популяциялари учун аввалги тадқиқотлар, кузатувлар ва мавжуд тавсиялар натижаларига асосланган.

Ушбу кўрсатмалар қуйидаги асосий йўналишларни ўз ичига олади:

- эрта қўллаб-қувватловчи терапия, ўпкада нормал газ алмашинуви ва нормал артериал кон газининг таркибини тиклаш ва таъминлаш;
- септик шокни даволаш.

Касалликнинг оғир шакллариини даволаш жуда фаол бўлиши ва дарҳол бошланиши керак. TOPC ва нафас олиш қийинлишуви, гипоксемия ёки шок билан оғирган беморлар учун кислород билан даволаш зарур бўлса, даволанишни кислород билан таъминлаш (5 л/мин) ва мақсадли периферик кислород билан тўйинганликка ( $SpO_2$ ) эришиш учун окимни ўзгартириш тавсия этилади. Катталарда 90% ( $SpO_2 \geq 92$ – 95% ҳомиладор аёлларда). Оғир ёки йўқ нафас олиш, оғир нафас қисилиши, марказий сияноз, шок, кома ёки тутилиш белгилари бўлган болалар реанимация пайтида кислородли терапияни  $SpO_2 \geq 94\%$  гача бўлган мақсадига эришгунча олишлари керак. Акс ҳолда, болалар учун мўлжалланган  $SpO_2$  даражаси  $\geq 90\%$  бўлиши керак.

TOPC билан оғирган беморларда инфузион терапия эҳтиёткорлик билан қўлланилиши керак, чунки бу газ алмашинуви ва оксигенациянинг бузилиши туфайли ўлим хавфини ошириши



мумкин, айникса механик шамоллатиш чекланган бўлса.

Барча мумкин бўлган ТОРС кўзгатувчилари учун ампирик микробларга қарши терапия тавсия этилади. Антимикробиял воситаларни касалликнинг оғир шакли бўлган беморга даволанишни бошлаганидан кейин биринчи соат ичида бууриш тавсия этилади.

#### Адабиётлар:

1. Покровский ВИ, Киселев ОИ, Назаров ПГ. SARS: тяжелый острый респираторный синдром. Новый вирус, новая болезнь. Цитокины и воспаление. 2003;2(2):42–51.
2. Paules CI, Marston HD, Fauci AS. Coronavirus infections— more than just the common cold. JAMA. 2020;323(8):707–8.
3. Liu J, Zheng X, Tong Q, Li W, Wang B, Sutter K, et al. Overlapping and discrete aspects of the pathology and pathogenesis of the emerging human pathogenic coronaviruses SARS-CoV, MERS-CoV, and 2019-nCoV. J Med Virol. 2020. [Epub ahead of print]
4. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. N Engl J Med. 2020.
5. The Novel Coronavirus Pneumonia Emergency Response Epidemiology Team. The Epidemiological Characteristics of an Outbreak of 2019 Novel Coronavirus Diseases (COVID-19) — China, 2020. China CDC Weekly. 2020;2(8):113–22.
6. Røsjø H, Varpula M, Hagve TA, Karlsson S, Ruokonen E, Pettilä V, et al. Circulating high sensitivity troponin T in severe sepsis and septic shock: distribution, associated factors, and relation to outcome. Intensive Care Med. 2011;37(1):77–85.
7. Shalhoub S, Farahat F, Al-Jiff ri A, Simhairi R, Shamma O, Siddiqi N, Mushtaq A. IFN- $\alpha$ 2a or IFN- $\beta$ 1a in combination with ribavirin to treat Middle East respiratory syndrome coronavirus pneumonia: a retrospective study. J Antimicrob Chemother. 2015;70(7):2129–32.
8. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. JAMA. 2012;307(23):2526–33.
9. Rivello ED, Kiviri W, Twagirumugabe T, Mueller A, BannerGoodspeed VM, Officer L, et al. Hospital incidence and outcomes of the acute respiratory distress syndrome using the Kigali modification of the Berlin definition. Am J Respir Crit Care Med. 2016;193(1):52–9.
10. Alshahrani MS, Sindi A, Alshamsi F, Al-Omari A, El Tahan M, Alahmadi B, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for severe Middle East respiratory syndrome coronavirus. Ann Intensive Care. 2018;8(1):3.

11. Combes A, Brodie D, Bartlett R, Brochard L, Brower R, Conrad S, et al. Position paper for the organization of extracorporeal membrane oxygenation programs for acute respiratory failure in adult patients. Am J Respir Crit Care Med. 2014;190(5):488–96.

12. Schmidt GA, Girard TD, Kress JP, Morris PE, Ouellette DR, Alhazzani W, et al. Official executive summary of an American Thoracic Society/American College of Chest Physicians clinical practice guideline: liberation from mechanical ventilation in critically ill adults. Am J Respir Crit Care Med. 2017;195(1):115–9.

13. Klompas M, Branson R, Eichenwald EC, Greene LR, Howell MD, Lee G, et al. Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia in acute care hospitals: 2014 update. Infect Control Hosp Epidemiol. 2014;35(8):915–36.

14. Naimovna S.G., Kurbanovna A.U., Shukurloevna N.M., Jabborovna A.I. Evaluation of the gastrointestinal mucosa by the OLGA system in chronic atrophic gastritis, // Journal of Critical Reviews 7 (2), 409-413

15. Karimov M.M., Sobirova G.N., Abdullayeva U.K. Chronic gastritis and carcinogenesis issues Herald of Pancreatic Club 45 (4), 65-70

16. Sobirova G.N., Abdullaeva U.K. Immunopathogenesis of chronic gastritis and its role in carcinogenesis 1 (4), 20-27

17. Abdullaeva U.K. Predicting the risk of atrophic transformation in chronic gastritis using serum pepsinogen World journal of pharmaceutical research, Faculty of Pharmacy Medical 8 (13) 219-228

18. Sobirova G.N., Abdullaeva U.K. Chronic gastritis and carcinogenesis issues Central Asian Problems of Modern Science and Education 4 (2), 159-172

#### НОВЫЕ АСПЕКТЫ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-2019

Абдуллаева У.К., Сулаймонова Г.Т.,  
Мухамеджанова М.Х., Эргашев Б.Б.

**Резюме.** Представлены общие сведения о коронавирусах, хроника эпидемии COVID-2019, вызванной коронавирусом SARS-CoV-2, и оценка глобальной эпидемической ситуации. Приведены рекомендации национальных регуляторных органов и Всемирной организации здравоохранения по лечению заболеваний и септического шока, вызванных SARS-CoV-2, в том числе целевые значения системной гемодинамики у пациентов, перечень рекомендуемых лекарственных средств, способы их применения и ограничения фармакотерапии.

**Ключевые слова:** коронавирус; коронавирусная инфекция; COVID-2019; SARS-CoV-2; 2019-nCoV; пневмония; лечение; безопасность.



Ашурова Нигора Гафуровна, Бобокулова Сарвара Бахтиёровна  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г.Бухара

### РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА ГИПЕРАНДРОГЕНИЯ СИНДРОМИ

Ашурова Нигора Гафуровна, Бобокулова Сарвара Бахтиёровна  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### HYPERANDROGENIC SYNDROME IN REPRODUCTIVE WOMEN

Ashurova Nigora Gafurovna, Bobokulova Sarvara Bakhtiyorovna  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [sarvaraboboqulova@gmail.ru](mailto:sarvaraboboqulova@gmail.ru)

**Резюме.** Долзарблиги. Сўнги йилларда аёллар репродуктив саломатлигини тиклаш муаммолари нафақат тиббий, балки ижтимоий аҳамиятга эга бўлди. Гиперандрогения фертил ёшдаги аёлларнинг репродуктив система патологиялари сабабларидан бири бўлиб, репродуктив тизим бузилишларида етарлича ўрин эгаллайди. Муаллифларнинг таъкидлашича гиперандрогения ҳолати репродуктив ёшдаги аёллар ўртасида 10-20% ҳолатда учрайди. Гиперандрогенияси бор аёлларда репродуктив бузилишларнинг учраши 60% га етади. Булардан эндокрин бепуштлиқ келиб чиқишида 70-73%, ҳайз цикли бузилишлар структурасида 75%, ҳомила қўтаролмаслик келиб чиқишида 35% гиперандрогения ҳисобига тўғри келади. Хулоса. Гиперандрогения келиб чиқиши ва ривожланишини ўрганиш бўйича олиб борилган тадқиқотлар натижалари бир-бирига мос келмайди, асосий молекуляр механизмлар ҳали тўлиқ тушунилмаган. Гиперандрогения ривожланишида витамин Д роли ўрганилган бўлсада, витамин Д етишимовчилиги ва инсулинга резистентлик ҳолатларини ўзаро боғлиқлигини ўрганиш учун қўшимча текшириш усуллари керак.

**Калит сўзлар:** Гиперандрогения, гирсутизм, бепуштлиқ, ҳайз цикли бузилиши.

**Abstract.** In recent years, the problems of restoring women's reproductive health have acquired not only medical, but also social significance. One of the reasons for the pathology of the reproductive system of women is fertile age, which occupies a fairly significant place, is hyperandrogenism (HA) - a nosological condition. The authors note that hyperandrogenism occurs in 10-20% of cases among women of reproductive age. The incidence of reproductive disorders in women with hyperandrogenism reaches 60%. Of these, 70-73% are due to endocrine infertility, 75% to the structure of menstrual cycle disorders, and 35% to infertility due to hyperandrogenism. Conclusion. The results of studies on the origin and development of hyperandrogenism are inconsistent, the basic molecular mechanisms are not yet fully understood. Although the role of vitamin D in the development of hyperandrogenism has been studied, additional testing methods are needed to investigate the correlation between cases of vitamin D deficiency and insulin resistance.

**Key words:** Hyperandrogenism, hirsutism, infertility, menstrual cycle disorders.

В последние годы проблемы восстановления репродуктивного здоровья женщин приобрели не только медицинское, но и социальное значение. Одна из причин патологии репродуктивной системы женщин фертильного возраста, которая занимает достаточно значимое место, является гиперандрогения (ГА) – нозологическое состояние. Joham A.E. и соавторы (2015) сообщают, что гиперандрогению можно обнаружить почти у каждой десятой женщины репродуктивного возраста (7–10%), а Joseph S. и соавторы (2015) считают, что в популяции женщин данной категории это патология встречается у каждой пятой (20%) [9, 10].

По мнению Дедова И.И, Мельниченко Г.А (2015), у женщин репродуктивного возраста с гиперандрогенией частота встречаемости репродуктивных нарушений достигает до 60%. При этом, доля гиперандрогении в структуре эндокринного бесплодия составляет 70-73%, в структуре причин нарушений менструального цикла до 75 %, а как причинный фактор невынашивания беременности более 35 % случаев [7].

Изучение проблемы овариальной дисфункции на фоне синдрома гиперандрогении сопряжено с определенными трудностями вследствие полиэтиологичности, гетерогенности и полиморфизма заболевания. Поиск молекулярно-

генетических особенностей, определяющих выраженность гиперандрогении, дал противоречивые результаты, не определив однозначной связи клинических проявлений овариальной дисфункции на фоне избытка андрогенов с теми или иными мутациями генов [14].

Худаярова Д.Р. (2018) также отмечает, что в клинической практике описано несколько клинических форм гиперандрогении. Яичниковая гиперандрогения встречается при различных формах синдрома поликистозных яичников (СПКЯ) и андрогенпродуцирующих опухолях яичников. Надпочечниковая гиперандрогения обусловлена избыточной продукцией андрогенов корой надпочечников, что характерно для врожденной гиперплазии коры надпочечников, именуемой в клинической практике как: врожденный адреногенитальный синдром, ложный женский гермафродитизм, преждевременное половое созревание по гетеросексуальному типу, врожденная дисфункция коры надпочечников [19].

У пациенток клиническими проявлениями гиперандрогении СПКЯ занимает ведущее место, достигая при использовании различных критериев 72,1-82%, а у женщин ановуляторным бесплодием СПКЯ выявляется в 55-91 % случаев. Йилдиз Б.О. и соавторы (2012) отмечают распространённость СПКЯ в общей популяции женщин репродуктивного возраста от 6-9 % до 19,9 % [18].

По мнению Каревой М.А. и Чугунова И.С. (2014) в настоящее время описано 7 форм врожденной дисфункции коры надпочечников (ВДКН); наиболее частая форма ВДКН, встречающаяся более чем в 90% случаев, обусловлена дефицитом фермента 21-гидроксилазы. Распространенность дефицита 21-гидроксилазы составляет от 1:10 тыс. до 1:20 тыс. новорожденных в мире. Неклассическая форма ВДКН встречается чаще в 0,1-0,2% случаев [11].

Гиперандрогения яичникового генеза возникает при синдроме поликистозных яичников. У больных с такой патологией отмечается отсутствие овуляции, олигоменорея и потеря генеративной функции. По Худояровой Д.Р. (2018), данная патология у 30% пациенток вызывает невынашивание плода. У женщин с надпочечниковой гиперандрогенией нередко наблюдаются признаки маскулинизации [19].

Развитие гиперандрогении яичникового генеза связано с несколькими патогенетическими факторами, в основе которых лежат изменения в гипоталамо-гипофизарной системе, снижение активности фермента ароматазы и инсулинорезистентность. Хайдарова Ф.А. и Музафарова С.А. (2012) считают, что, во - первых, инсулин непосредственно усиливает ЛГ зависимый синтез андрогенов в тека клетках фолликулов яичников, во - вторых, подавляя синтез глобулина, связывающе-

го половые стероиды, повышает в крови биологические активные свободные фракции тестостерона, при водящего к данной патологии [20].

Результаты исследований Аповиана С.М. и соавторов (2015) показали, что в настоящее время неоспоримым признано положение о том, что инсулинорезистентность лежит в основе некоторых гинекологических заболеваний, протекающих с хронической ановуляцией и гиперандрогенией. По мнению авторов, гиперандрогения ухудшает качество жизни, приводит к различным осложнениям. Из-за отсутствия единой тактики ведения, лечения женщины с гиперандрогенией, данная патология остаётся рецидивирующей, которая всегда сопровождается с нарушениями метаболизма микроэлементов, витаминов и белков в организме [4].

Одним из основных причин репродуктивных нарушений является дефицитное состояние витамина Д, который влияет на гормональную функцию яичников, в том числе выработке андрогенов в яичниках и жировой ткани, приводящих к состоянию гиперандрогении.

Дефицит витамина Д очень распространен у женщин с СПКЯ и связан со многими симптомами, включая резистентность к инсулину, факторы риска сердечно сосудистой заболевание, бесплодие и гирсутизм. Накапливающиеся данные указывают на то, что дефицит витамина Д может быть непосредственным причинным фактором в патогенезе инсулинорезистентности и её связь со СПКЯ [1].

В последние годы, разница уровней витамина Д между СПКЯ женщин и здоровых женщин, взаимосвязь между витамином Д и метаболических факторов у женщин с СПКЯ остается спорным. Некоторые исследования показали, что у женщин с СПКЯ концентрация 25 (ОН) Д в сыворотке крови ниже, чем у здоровых женщин, а дефицит витамина Д был связан с модельной го-меостазной оценкой инсулинорезистентности (НОМА-IR), гиперинсулинемией, дислипидемией и факторами метаболического риска у пациентов с СПКЯ [12].

Наблюдательные исследования показали, что более низкие уровни витамина Д связаны с ожирением, инсулинорезистентностью, менструальной дисфункцией, меньшим успехом беременности, гирсутизмом и гиперандрогенизмом. При этом успех консервативной терапии в вышеуказанных случаях достигается не всегда, что указывает на малоизученность данной проблемы. Это диктует необходимость дальнейшего изучения роли витамина Д и эссенциальных микроэлементов в развитии гиперандрогении, лежащей в основе дисфункции репродуктивной системы.

Дефицит витамина Д и СПКЯ связаны с метаболическими нарушениями, но мало что из-



вестно о статусе витамина D у женщин с гиперандрогенией в Узбекистане [3,6].

По результатам исследований в 2019 году нами было выявлено лидирующими клиническим проявлением у женщин с гиперандрогенией являлось гирсутизм, что имело место 78% случаев. Из дерматологических изменений встречались: акне 70%, черный акантоз 40%. НМОЦ наблюдались в 82% случаев, из которых наиболее распространенными были опсоменорея и олигоменорея. 52% женщин с гиперандрогенией, участвовавших в исследовании, страдали бесплодием [2].

Восстановление репродуктивной функции у пациенток с яичниковой недостаточностью, обусловленной гиперандрогенией, является актуальной как с научной, так и с практической точки зрения. Рагимовой Э.Э. и соавторами (2007), широко обсуждались вопросы лечения гиперандрогении с помощью современных комбинированных оральных контрацептивов (КОК) и антиандрогенных препаратов (чистых или нестероидных). К ним относятся антиандрогены-прогестины (хлормадинон, ципротерона ацетат) как известно, другие нестероидные антиандрогены (финастерид, спиронолактон, циметидин, кетоконазол) лишены антигонадотропной, прогестагенной, эстрогенной и глюкокортикоидной активности. Их называют чистыми, поскольку они преимущественно воздействуют на уровне андрогенных рецепторов. Вместе с тем имеются данные о снижении на фоне их приема синтеза андрогенов и/или усилении обмена андрогенов [15].

Результаты исследований Асатовой М.М. и Насировой Г.У. (2011) показали, что у 94 женщин с гиперандрогенией на фоне антиандрогенной терапии с Диане-35 с подключением метформина в течение 3-6 цикла при сохраненном ановуляторном цикле и диаметра доминантного фолликула >22 мм приступали к индукции овуляции кломифен цитратом по 50 мг с 5 по 9 дни цикла. Из 94 пациенток с гиперандрогенией у 28 (29,8%) регистрировался двухфазный овуляторный цикл, у 12 (12,8%) НЛФ, у 58 (61,7%) пациенток наступила беременность [5].

Ряд авторов отмечают, что для подавления секреции яичниковых андрогенов также успешно применяются агонисты гонадотроп рилизинг гормон (ГнРг), причем их эффективность значительно выше чем КОК [17].

По мнению Foidart J.M. (2003) основным методом лечения пациенток с надпочечниковой гиперандрогенией является применение глюкокортикоидных препаратов [8].

Роговская С.И. и соавторы (2012) пришли к выводу, что при недостаточности 21-гидроксилазы, связанной с дефицитом кортизола, лечение является заместительным. При других формах надпочечниковой гиперандрогении при-

менение глюкокортикоидов направлено на торможение кортикотропной функции гипофиза и является корригирующим [16].

Таким образом, результаты рандомизированных контролируемых исследований противоречивы, а лежащие в основе молекулярные механизмы полностью не изучены. Несмотря на наличие существенных доказательств, подтверждающих связь между статусом витамина D и чувствительностью к инсулину необходимы дальнейшие исследования для понимания механизмов. Благоприятный эффект добавок витамина D при СПКЯ был ранее продемонстрирован на резистентность к инсулину, липидный метаболизм и накопление жира, а также на функцию яичников. В связи с чем для прогнозирования, ранней диагностики состояний гиперандрогении и уточнения опосредственных причин нарушений репродуктивной функции женщины изучение роли дефицита витамина D и инсулинорезистентных состояний на сегодняшний день остаётся малоизученной.

#### Литература:

1. Azziz R. et al. The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report // *Fertil. Steril.* 2009. Vol. 91. № 2. P. 456–488.
2. Ашурова Н.Г., Бобокулова С.Б. Распространенность клинических проявлений гиперандрогении у женщин репродуктивного возраста. // *Тиббиётда янги кун* 2 (34/3)2021 С.-105-108
3. Ашурова Н.Г., Бобокулова С.Б., Жумаева М.М. Ещё один взгляд на проблему ювенильного возраста // *Электронный научный журнал Биология и интегративная медицина* №2 – март-апрель (42) 2020 С-95-107
4. Apovian C.M., Aronne L.J., Bessesen D.H. et al. Pharmacological management of obesity: an Endocrine Society clinical practice guideline. // *J Clin Endocrinol Metab.* 2015; 100(2): 342 - 362.
5. Асатова М.М., Насирова Г.У. Реабилитация репродуктивной функции у женщин с гиперандрогенией яичникового генеза. // *Новости дерматовенерология и репродуктивного здоровья.* 2011 2-3 С.-35-37
6. Бобокулова С.Б. Течение гипоменструального синдрома у девочек-подростков // *Новый день в медицине.* 2020 №4 (34)- С. 118-121.
7. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. Эндокринология. Национальное руководство. Москва. «ГЭОТАР – Медиа», 2015. С. 589-594.
8. Foidart J.M. The contraceptive profile of a new oral contraceptive with antiminer-locorticoid and antiandrogenic effects / *Contracept Reprod Health Care.* – 2003. – № 5. – P. 35-42.
9. Joham A.E. et al. Prevalence of infertility and use of fertility treatment in women with polycystic ovary syndrome: data from a large community-based cohort



study // J. Womens Health. 2015. Vol. 24. № 4. P. 299–307.

10. Joseph S. et al. PCOSKB: A KnowledgeBase on genes, diseases, ontology terms and biochemical pathways associated with Polycystic Ovary Syndrome // Nucleic. Acids. Res. 2015. Vol. 44 (D1). P. d1032–d1035.

11. Kareva M.A., Chugunov I.S. Federal clinical practice guidelines on the management of the patients presenting with congenital adrenal hyperplasia. // Probl. Endokrinol. 2014; 60 (2): 42—50.

12. Li Wang, Shulan Lv, Fen Li, Xuewen Yu, E. Bai, Xiaofeng Yang. Front Endocrinol (Lausanne) 2020; 11: C 171.

13. Матризаева Г.Дж., Жуманиязова М.Н. Особенности клинической симптоматики анемии у беременных с преэклампсией в регионе приаралья. // Материалы конференции «Актуальные проблемы медицины» 2017. С.-173

14. Martin M. New genetic abnormalities in non-21 $\alpha$ -hydroxylase deficiency congenital adrenal hyperplasia // Sex. Dev. – 2013. – Vol. 7, N 6. – P. 289-294.

15. Рагимова Э.Э., Джобава Э.М., Герасимович М.Ю., Доброхотова Ю.Э. Принципы терапии клинических проявлений у больных гиперандрогенией // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2007. – № 6. – С. 16-19.

16. Роговская С.И. Андрогены и антиандрогены. // Гинекология. – 2012. – Т. 2, № 2. – С. 47-51.

17. Татарчук Т.Ф., Сольский Я.П. Эндокринная гинекология /– К., 2003.

18. Йилдиз Б.О., Боздаг Г, Яписи З. Prevalence phenotype and cardiometabolic risk of polycystic ovary syndrome under different diagnostic criteria. // Hum Reprod. 2012 oct, 27(10) 3067-73.

19. Худоярова Д.Р., Ибрагимов Б.Ф. Современные методы диагностики гиперандрогенных состояний в гинекологии // Профессионал года 2018.- С.69-73

20. Хайдарова Ф.А. и Музафарова С.А. Эндокринно-метаболические нарушения при яичниковой форме гиперандрогенемии. // Теоретической и клинической медицины. 8 (2012) С 69-72.

### **СИНДРОМ ГИПЕРАНДРОГЕНИИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА**

*Ашурова Н.Г., Бобокулова С.Б.*

**Резюме.** В последние годы вопросы восстановления репродуктивного здоровья женщин приобрели не только медицинское, но и социальное значение. Гиперандрогения является одной из причин патологий репродуктивной системы у женщин детородного возраста и играет значительную роль в нарушениях репродуктивной системы. Авторы отмечают, что гиперандрогения встречается в 10-20% случаев у женщин репродуктивного возраста. Частота репродуктивных нарушений у женщин с гиперандрогенизмом составляет до 60%. При этом, доля гиперандрогении в структуре эндокринного бесплодия составляет 70-73%, в структуре причин нарушений менструального цикла до 75 %, а как причинный фактор невынашивания беременности более 35 % случаев. Заключение. Результаты исследований происхождения и развития гиперандрогении противоречивы, основные молекулярные механизмы еще полностью не изучены. Несмотря на наличие существенных доказательств, подтверждающих связь между статусом витамина D и чувствительностью к инсулину необходимы дальнейшие исследования для понимания механизмов.

**Ключевые слова:** гиперандрогения, гирсутизм, бесплодие, нарушения менструального цикла.

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О НАСЛЕДСТВЕННЫХ ТРОМБОФИЛИЯХ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ



Баратова Мария Туракуловна, Файзырахманова Мария Михайловна, Мавлянова Нигора Наримановна  
Республиканский специализированный научно-практический Центр акушерства и гинекологии  
Министерство здравоохранения Республики Узбекистан, г.Ташкент

### АКУШЕРЛИҚДА УЧРАЙДИГАН ИРСИЙ ТРОМБОФИЛИЯЛАР ХАКИДА ЗАМОНАВИЙ ТАСАВВУРЛАР

Баратова Мария Туракуловна, Файзырахманова Мария Михайловна, Мавлянова Нигора Наримановна  
Республика ихтисослаштирилган акушерлик ва гинекология илмий – амалий тиббиёт Маркази,  
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### MODERN CONCEPTS OF HEREDITARY THROMBOPHILIA IN OBSTETRIC PRACTICE

Baratova Mariya Turakulovna, Fayzyrakhmanova Mariya Mikhaylovna, Mavlyanova Nigora Narimanovna  
Republican specialized scientific practical medical center for obstetrics and gynecology, Republic of  
Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [mariadoctor63@mail.ru](mailto:mariadoctor63@mail.ru)

---

**Резюме.** Адабиётларга кўра кўпчилик муаллифлар туғма тромбофилия кузатишган аёлларда асоратлар учраш хавфи юқорилигини тасдиқлайди. Тромбофилияларда кўйидаги ўзгаришлар кузатилади: қон ивиш жараёнининг фаоллашуви (гиперкоагуляция ҳолати) ва тромбозлар пайдо бўлишига мойиллик. Акушерлик амалиётида тромбофилия мавжудлигини кўрсатувчи тестлар, бир вақтда ҳомилани йўқотиш синдроми, вақтидан олдинги туғруқлар, преэклампсия ва йўлдошнинг вақтидан олдин кўчиши хавфи юқори даражасини кўрсатувчи молекуляр маркерлар ҳамдир. Тромбофилия ва ҳомиладорлик асоратлари орасидаги боғлиқликни аниқлашга қаратилган тадқиқотлар қарама-қарши натижаларни кўрсатади, шунинг учун бу муаммони чуқурроқ ўрганиш талаб қилинади. Тромбофилияга ўтказиладиган скрининг ва тромбофилия кузатишган аёлларда ўтказилаётган профилактик чора-тадбирларнинг афзаллиги ноаниқлигича қолмоқда.

**Калит сўзлар:** генетик тромбофилиялар, акушерлик асоратлари, генлар мутацияси, қон ивиш тизими, фолатлар метаболизми.

**Abstract.** According to the literature, many studies have confirmed an increased risk of obstetric complications in women with congenital thrombophilia. Thrombophilia refers to disorders that are associated with a persistent state of hypercoagulation and a tendency to thrombosis. In obstetric practice, tests indicating the presence of thrombophilia have simultaneously become molecular markers of a high risk of fetal loss syndrome, preterm birth, preeclampsia, and premature detachment of the normally located placenta. The results of studying the relationship between thrombophilia and pregnancy complications differ significantly and require further research. The effectiveness of screening for thrombophilia and the implementation of preventive measures in women with thrombophilia remains uncertain.

**Key words:** genetic thrombophilia, obstetric complications, mutations of the coagulation system genes, folate metabolism.

---

Наследственные тромбофилии в современной акушерской науке вызывают все больший интерес не только у исследователей, но и у практикующих врачей, так как знание ее взаимосвязи с акушерскими осложнениями определяет особенности диагностического и лечебного подхода к пациентам, являющимся ее носителями [4]. На протяжении многих десятилетий генетические тромбофилии были связаны с венозной тромбо-

эмболией (ВТЭ) во время беременности и в послеродовом периоде [27], а также с рецидивирующими выкидышами [2, 17]. Однако с недавнего времени они также были признаны факторами риска многочисленных неблагоприятных исходов беременности, таких как преэклампсия [11], ограничение внутриутробного развития [5, 15], отслойка плаценты [24], и мертворождение [18]. Купферминк и др. показали, что до 65% женщин с

преэклампсией, неожиданными мертворождениями, отслойкой плаценты и задержкой роста плода имели ту или иную форму наследственных тромбофилий [16]. У женщин с наследственными тромбофилиями микротромбы в сосудистом ложе плаценты развиваются чаще, чем у женщин без тромбофилий [19].

Тромбофилия – преморбидное состояние, характеризующееся патологически повышенной готовностью системы гемостаза к инициации внутрисосудистого свертывания в ответ на действие провоцирующих факторов. Наследственные тромбофилии – группа генотипических состояний, фенотипически реализующихся уменьшением эффективности естественных антикоагулянтов (антитромбина, протеина С, протеина S), повышением коагуляционного потенциала крови и, при наличии других провоцирующих факторов, способных привести к развитию локальных и системных венозных тромбозов. К ним относятся:

1. Дефицит антитромбина III
2. Дефицит протеина С
3. Дефицит протеина S
4. Мутация гена II фактора протромбина
5. Мутация гена V фактора Лейдена.

Для человека характерен парный набор хромосом и в каждой парной хромосоме свой ген. Большинство мутаций проявляются только при наличии измененного гена в обеих хромосомах (гомозиготная форма), так как при наличии одного нормального и одного измененного гена (гетерозиготный вариант) нормальный ген компенсирует недостатки измененного.

При формировании протоколов ведения беременных с тромбофилиями имеются подразделения на тромбофилии высокого и низкого риска. В группу высокого риска отнесли тромбофилии с персональным риском ВТЭ более 1% (у беременных с неотягощенным семейным и личным анамнезом).

Тромбофилии высокого риска включают:

– Гомозиготный фактор V Лейден.

– Гомозиготная мутация протромбина G20210A.

– Сочетание гетерозиготной мутации F5 Leiden с протромбиновой мутацией.

– Дефицит антитромбина – III.

Наследственные тромбофилии низкого риска:

– гетерозиготный фактор V Лейден

– гетерозиготная протромбиновая мутация G20210A

– дефицит белка С

– дефицит белка S.

Мутация Лейдена часто обозначается как мутация F5, а мутация протромбина – мутация F2. Анализ на наличие этих двух мутаций входит в любое обследование на наличие тромбофилии [9].

Одной из тромбофилий, заслуживающей внимания акушера является мутация протромбина. Общеизвестно, что сгусток крови образуется за счет формирования нерастворимых полимерных нитей фибрина из растворимого белка плазмы крови фибриногена под действием фермента тромбина, с повышением концентрации которого принято связывать катастрофическую активацию гемостаза при ДВС синдроме. Тромбин образуется из протромбина. При наличии мутации протромбина (G20210A) синтезируется химически правильный протромбин, однако концентрация его в 2–3 раза превышает концентрацию у людей без наличия такой мутации. В случае мутации F2 усиливается производство нормального протромбина и присутствие даже одного гена с данной мутацией способствует повышению концентрации протромбина в крови. При наличии гомозиготного варианта (мутации обоих парных генов) концентрация протромбина еще более повышается. Обращает на себя внимание, что в обычных условиях повышение протромбина компенсируется противосвертывающей и фибринолитической системами ввиду существующих саморегулирующих механизмов организма. Мутация F2 встречается в европейской популяции в гетерозиготном варианте с частотой около 2–3 % [4], а среди неевропейского населения данная мутация встречается значительно реже. Если имеется гетерозиготный вариант этой мутации, то риск венозных тромбозов увеличивается в 3–15 раз [5, 6]. Протромбиновая мутация обнаружена при 17 % случаев ВТЭ, связанных с беременностью [8].

Физиологически при беременности происходит многократное увеличение факторов свертывания, иногда в 10 раз, и это не приводит к патологическим последствиям благодаря влиянию естественных антикоагулянтов. Антикоагулянт – «протеин С» расщепляет активный фактор V, предотвращая активацию протромбина в тромбин, таким образом ограничивает образование фибрина. При мутации Лейдена фактор V становится устойчивым к действию протеина С, что приводит к значительному снижению антикоагуляционного потенциала. Мутация Лейдена встречается в европейской популяции у 5 % населения, реже у афроамериканцев и азиатов [8]. До 40% беременных с ТЭЛА гетерозиготны по фактору V Лейден. Риск ТЭЛА у гомозиготы без личной истории ТЭЛА или имеющих семейную историю – 1-2%, с личной историей тромбоза – 17% [22].

Еще один вариант тромбофилии – сочетание мутации F2 и F5, даже при гетерозиготной форме обеих мутаций риск ВТЭ составляет 4–5 % [8].

Не менее важным является дефицит АТ-III, мощного антикоагулянта, главным действием ко-

того является нейтрализация образовавшегося тромбина, запускающего процесс превращения фибриногена в фибриновый полимер. В отличие от мутаций F2 и F5, каждая из которых связана с поломкой лишь одного гена, было описано около 250 мутаций, которые могут приводить к недостаточности АТ-III. Поэтому для выявления этой тромбофилии оценивают дефицит белка в крови, а не наличие мутации в генетическом исследовании. Риск ВТЭ при беременности с этой тромбофилией – 3–7 %, а при отягощенном акушерском анамнезе – 40 % [8]. Если мутация одного из генов, который приводит к развитию данной тромбофилии происходит в гомозиготном варианте, то обычно это приводит к смерти вскоре после рождения. Дефицит АТ-III является редкой тромбофилией, встречающейся у населения с частотой 1:2500.

Мутации протеина С встречаются у 0,2–0,3 % населения и сопровождается повышением риска тромбоза при беременности в 6–12 раз [8]. Отмечают более 150 вариантов мутации гена, отвечающего за синтез и регуляцию протеина С, обычно встречается гетерозиготный вариант этих мутаций. Гомозиготное наследование чаще не совместимо с жизнью и заканчивается внутриутробной смертью носителя или смертью вскоре после рождения.

Протеин S, так же как и протеин С и АТ-III, относится к антикоагулянтам. Протеин S является активатором протеина С. Поэтому его дефицит приводит к росту риска тромбозов. При анализе результатов исследования необходимо учитывать, что снижение его активности сопровождается беременностью в норме. Уровень свободного протеина S менее 55 % коррелирует с диагнозом тромбофилии у небеременных женщин. Предлагаемые значения для диагностики тромбофилии во время беременности составляют менее 30 % во втором триместре и менее 24 % в третьем триместре [8]. Дефицит протеина S встречается с частотой 0,03–0,13 % [8]. Известно множество вариантов мутации гена этого протеина, а гомозиготное наследование обычно не совместимо с жизнью и встречается крайне редко.

Обращает на себя внимание, что наличие мутации протромбина и мутации Лейдена выявляется проведением генетического исследования и нахождением мутаций генов, отвечающих за эти тромбофилии. Для выявления дефицита АТ-III, протеина С и протеина S проводится биохимическое (а не генетическое) исследование ввиду наличия множества вариантов мутаций и невозможности оценить все, поэтому определяется конечный белок, а не мутация генов.

Многие исследования подтвердили повышенный риск акушерских осложнений у женщин с врожденными тромбофилиями. Исследования

методом случай-контроль, когортные и трансверсальные исследования показали, что наследственная тромбофилия более распространена в когортах женщин с невынашиванием беременности, преэклампсией с ранним началом, отслойкой плаценты и СОП. Имеются убедительные доказательства того, что дефицит природных антикоагулянтов (АТ- III, протеин С, протеин S) является фактором риска поздней потери плода. Связь врожденной тромбофилии и преэклампсии гораздо более неопределенна, вероятно, ограничиваясь мутацией гена FVL G1691A и более тяжелыми случаями преэклампсии.

Среди факторов, повышающих риск развития тромбоза, также важны гены тромбоцитарных рецепторов к коллагену ITGA2 807 C>T, при дефекте которого усиливается прилипание (адгезия) тромбоцитов к эндотелию сосудов, что ведет к повышенному тромбообразованию, а также гены тромбоцитарного рецептора к фибриногену ITGB3 1565 T>C, обеспечивающего взаимодействие тромбоцитов с фибриногеном плазмы крови, в результате чего происходит агрегация тромбоцитов и образование тромба.

Предрасположенность к тромбозам может быть обусловлена мутацией гена FGB, кодирующего бета-субъединицу фибриногена (генетический маркер FGB (-455GA). Результатом является повышение синтеза фибриногена, возрастает риск тромбоэмболических осложнений во время беременности, при родах и в послеродовом периоде.

С тромбофилией могут быть связаны также мутации генов фибринолитической системы. Генетический маркер SERPINE1 (-675 5G>4G) – ингибитор активатора пламиногена – основного компонента антисвертывающей системы крови. Неблагоприятный вариант этого маркера приводит к ослаблению фибринолитической активности крови и, как следствие, повышает риск сосудистых осложнений, различных тромбоэмболий. Мутация гена SERPINE1 отмечается при некоторых осложнениях гестации (невынашивание беременности, синдром ограничения роста плода).

Кроме мутаций факторов свертывающей и противосвертывающей систем, как значимую причину тромбофилии рассматривают повышенный уровень гомоцистеина, причиной которого является снижение активности ферментов, обеспечивающих фолатный обмен. Ген MTHFR – метилентетрагидрофолатредуктазы кодирует аминокислотную последовательность фермента метаболизма гомоцистеина, избыточное накопление которого оказывает токсическое действие на эндотелий сосудов, поражая сосудистую стенку. В месте повреждения образуются тромбы, там же может осесть избыточный холестерин. Эти процессы приводят к закупориванию сосудов. Чрезмерное содержание гомоцистеина в крови (гипер-



гомоцистеинемия) увеличивает вероятность развития тромбозов в кровеносных сосудах (как в артериях, так и в венах) [23].

По полученным результатам отечественных исследований Х.Я. Каримова и К.Т. Бобоева (2008) с группой авторов при изучении частоты встречаемости мутации гена фактора FV (G1691A), гена фактора II свертывания крови (G20210A) и гена метилентетрагидрофалатредуктазы (MTHFR) (C677T) среди больных в Узбекистане в возникновении тромбоза глубоких вен нижних конечностей, выявлена распространенность мутантных аллелей среди больных в Узбекистане, что составило для FV Leiden - 12,9 %, протромбина - 4%, МТГФР - 47,8% [6].

По данным исследований Любчик Н.И., Бобоева К.Т. частота встречаемости мутантного аллеля «1691A» гена FV Leiden и C677T гена MTHFR среди женщин узбекской популяции с преждевременными родами составила 62%. Носительниц мутантного аллеля «1691A» в гетеро- либо гомозиготном состоянии среди женщин с преждевременными родами оказалось 8,5%, в контрольной группе - 2,0%. Различия в частоте встречаемости гетерозиготного варианта полиморфизма C677T гена MTHFR в группе женщин с ПР и у пациенток контрольной группы статистически не достоверны. Частота носительства гомозиготного генотипа в группе с преждевременными родами была выше, чем в контрольной группе (7,5% и 1,96% соответственно), что свидетельствует о вовлеченности данного маркера в развитие преждевременных родов [6].

Наиболее частыми акушерскими осложнениями у пациенток с мультигенными и приобретенными формами тромбофилии и синдромом потери плода в анамнезе были самопроизвольный выкидыш (30%), неразвивающаяся беременность (26%), преждевременные роды (17%) и антенатальная гибель плода (10%) [3].

В опубликованных данных группы исследователей Бухареста, где 459 беременных женщин с гестационным возрастом от 14 до 28 недель были проверены на наследственную тромбофилию, наиболее частым обнаруженным типом тромбофильной мутации была мутация MTHFR (25, 7%), за которыми следуют мутация гена протромбина (20,9%) и мутация лейденского фактора V (15,7%). Также у 15,03% пациенток была диагностирована преэклампсия, а у 6,75% беременных был СОРП плода [12]. Ограничение роста плода может быть связано с преэклампсией, но также связано с наследственной тромбофилией. Предполагается, что предрасположенность матери к свертыванию крови может привести к тромбозу в сосудистой сети плаценты, тем самым ограничивая обмен кислорода и питательных веществ, что приводит к задержке роста плода. Тромбофилия

относится к расстройствам, которые связаны со стойким состоянием гиперкоагуляции и тенденцией к тромбозам [2,12].

Сама по себе тромбофилия не заболевание, но является важным фактором риска тромбоза. Тромбофильные дефекты сопровождаются следующими проявлениями: повторные выкидыши, задержка внутриутробного развития, преэклампсия, HELLP-синдром и молниеносный пурпур новорожденных.

В последние десятилетия пристальное внимание ученых и клиницистов обращено к проблеме наследственной тромбофилии как компоненту цепи патологических процессов, ведущих к осложненному течению беременности, в том числе преэклампсии/эклампсии, HELLP-синдрома [7,14].

Результаты изучения взаимосвязи тромбофилии и осложнений беременности серьезно различаются. Убедительных данных не получено. Эффективность скрининга на тромбофилии и проведение профилактических мероприятий у женщин с тромбофилией остается неопределенной [25, 26].

Существует потребность в проведении более качественных, чем имеющиеся в настоящее время, рандомизированных исследований, до появления результатов которых обследование на наличие наследственных тромбофилий с целью профилактики ранних и поздних осложнений беременности должно быть очень сдержанным [8].

Результаты недавнего метаанализа исследований, посвященных оценке осложнений и исходов беременности у пациенток с различными коронавирусными инфекциями, показали, что беременность в условиях заболевания COVID-19 ассоциируется с более высокими показателями невынашивания, преждевременных родов, преэклампсии, кесарева сечения и случаев перинатальной смерти (из интервью Макацария А.Д.).

Генетические тромбофилии группы высокого риска в существующих стандартах по профилактике ВТЭО как за рубежом, так и в нашей стране, относятся к очень высокому риску развития этих осложнений и рекомендуется проведение фармакотромбопрофилактики с самого начала гестации, включая 6 недель послеродового периода [9, 10, 13, 20, 21].

Однако в нашей стране в стандартах по прегравидарной подготовке не отражены группы женщин фертильного возраста по выявлению генов тромбофилии и метаболизма фолатного цикла в прогнозировании неблагоприятных материнских и перинатальных исходов, что нацелило наши исследования.

Комплексное молекулярно-генетическое исследование позволит владеть информацией о генетической предрасположенности женщин с

отягощенным акушерским анамнезом и выдвигать гипотезу возможности раннего (в прегравидарном периоде) проведения коррекции нарушенного гемостаза и метаболизма фолатного обмена, что будет способствовать снижению частоты и степени тяжести гестационных осложнений, перинатальной и материнской заболеваемости и смертности [1].

### Литература:

1. Андреева, М. Д. Клиническое значение определения маркеров тромбофилии у пациенток с осложненным течением беременности в анамнезе / М. Д. Андреева // Журнал акушерства и женских болезней. - 2015. - Т. 64, № 2. - С. 13-17.
2. Гриневич Т. Н. Прогнозирование вероятности гиперкоагуляционного состояния во время беременности путем анализа генетического статуса женщин с привычным невынашиванием беременности / Т. Н. Гриневич, С. А. Ляликов, Т. Л. Степура // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2016. № 4 (56). С. 50 - 54.
3. Капанадзе Д.Л. Беременность и роды у женщины с сочетанной тромбофилией, тромбозами и преэклампсией в анамнезе. // Акушерство, гинекология и репродукция. -2014.-Том 8. -№1. - С. 51-53.
4. Корнюшина Е. А., Зайнулина М.С. Нарушения системы гемостаза, методы их коррекции и исходы беременности у больных с невынашиванием и тром-бофилией / Е. А. Корнюшина, М. С. Зайнулина. // Журнал акушерства и женских болезней. 2008. Т.7, № 4. С. 89.
5. Кунешко Н. Ф. Значение генетической и приобретенной форм тромбофилии в патогенезе задержки внутриутробного роста плода / Н. Ф. Кунешко // Акушерство, гинекология и репродукция. 2016. № 3. С. 86 - 9
6. Любич Н.И., Бобоев К.Т.Изучение роли полиморфизма генов свертывающей системы в возникновении преждевременных родов у женщин Узбекской популяции // Медицинская генетика. – 2015 - Том 14. № 5 (155). -С. 37-41. (14.00.00. №79)3.
7. Макацария А. Д. Течение беременности у женщин с метаболическим синдромом с учетом патогенетической роли тромбофилии. //Акушерство, гинекология и репродукция. -2014.-Том 8. -№1. - С.60-67
8. Рудзевич А.Ю., Кукарская И.И., Фильгус Т.А. Влияние врожденной тромбофилии на беременность и возможность коррекции. // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – № 4.
9. Венозные тромбоэмболические заболевания: диагностика, лечение и тестирование на тромбофилию. Руководство NICE [NG158] Опубликовано: 26 марта 2020 г.
10. Гайатт Г.Х., Норрис С.Л., Шульман С. и др. Методология разработки руководств по анти-тромботической терапии и профилактике тромбозов: антитромботическая терапия и профилактика тромбозов, 9-е изд.: Руководства по клинической практике Американского колледжа грудных врачей, основанные на доказательствах. Грудь. 2012; 141 (2) доп: 53S – 70S. [Бесплатная статья PMC] [PubMed] [Google Scholar]
11. Девеер Р., Энгин-Устун Ю., Акбаба Э. и др. Связь между преэклампсией и наследственными тромбофилиями. *Fetal Pediatr Pathol* 2013; 32: 213–7. [PubMed] [Google Scholar]
12. Диана Иоана Войку 1 2, Октавиан Мунтяну 1 3, Флорентина Гергичану 4 и др. Материнская наследственная тромбофилия и исходы беременности. *020 Сен; 20 (3): 2411-2414. DOI: 10.3892 / etm.2020.8747. Epub 2020 13 мая.*
13. Директива Green-Тор № 37а. Лондон: Королевский колледж акушеров и гинекологов; Снижение риска венозной тромбоэмболии во время беременности и послеродового периода. 2015. <https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/gtg-37a.pdf>, по состоянию на 30 февраля 2019 г. [Google Scholar]
14. Доминик Длуски 1, Радзислав Межинский 2, Эльжбета Понедзялек-Чайковска 2, Божена Лещинская-Гожелак 2. Неблагоприятные исходы беременности и наследственная тромбофилия. 2018 24 мая; 46 (4): 411-417. DOI: 10.1515 / jpm-2017-0059.
15. Дугалич С., Петроньевич М., Стефанович А. и др. Связь между ЗВУР и материнскими наследственными тромбофилиями: исследование случай-контроль. *Медицина (Балтимор)* 2018; 97: e12799. [Бесплатная статья PMC] [PubMed] [Google Scholar]
16. Купферминц М.Дж., Римон Э., Мани А. и др. Лечение низкомолекулярным гепарином при последующих беременностях у женщин с наследственной тромбофилией и ранее перенесенными тяжелыми осложнениями беременности. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2011; 24: 1042–5. [PubMed] [Google Scholar].
17. Миддельдорп С. Тромбофилия и осложнения беременности: причина или связь? *J Thromb Haemost* 2007; 5 Дополнение 1: 276–82. [PubMed] [Google Scholar]
18. Симчен М.Дж., Офир К., Моран О. и др. Факторы риска тромбофилии плацентарного мертворождения. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010; 153: 160–4. [PubMed] [Google Scholar]
19. Франко С., Уокер М., Робертсон Дж. И др. Инфаркт плаценты и тромбофилия *Obstet Gynecol* 2011; 117: 929–34. [PubMed] [Google Scholar]
20. Фридман А.М., Анант СV. Бюллетень практики АСОG №197 Резюме: наследственные тромбо-

филии у беременных. *Obstet Gynecol.* 2018; 132 (01): 249–251. Doi: 10.1097 / AOG.000000000000270.

21. Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, Veenstra DL, Prabulos AM, Vandvik PO. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. American College of Chest Physicians. *Chest* 2012;141(suppl):e691S–736S.

22. Gerhardt A, Scharf RE, Beckmann MW, Struve S, Bender HG, Pillny M, et al. Prothrombin and factor V mutations in women with a history of thrombosis during pregnancy and the puerperium. *N Engl J Med* 2000;342:374–80.

23. Lyubchich N.I. Polymorphism C677T of gene MTHFR as a factor risk for developing of preterm birth at uzbek women.// *European Science Review.* - Austria, Vienna., July-August 2015. – P. 55-59. (14.00.00. №19).

24. Procházka M, Lubuský M, Slavík L, et al. Частота отдельных тромбофилий у женщин с отслойкой плаценты. *Aust NZJ Obstet Gynaecol* 2007; 47: 297–301. [PubMed] [Google Scholar]

25. Venous Thromboembolism, Thrombophilia, Antithrombotic Therapy and Pregnancy American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition) <http://journal.publications.chestnet.org/> on

01/04/2015 Shannon M. Bates, Ian A. Greer Guideline, Sep 2011 (2014)

26. Inherited thrombophilias in pregnancy Guideline, May 2015 Early pregnancy loss

27. Zotz RB, Gerhardt A, Scharf RE. Inherited thrombophilia and gestational venous thromboembolism. *Best Pract Res Clin Haematol* 2003;16:243–59.

### **СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О НАСЛЕДСТВЕННЫХ ТРОМБОФИЛИЯХ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ**

*Баратова М.Т., Файзырахманова М.М., Мавлянова Н.Н.*

**Резюме.** По данным литературных источников многие исследования подтвердили повышенный риск акушерских осложнений у женщин с врожденными тромбофилиями. Тромбофилии относятся к расстройствам, которые связаны со стойким состоянием гиперкоагуляции и тенденцией к тромбозам. В акушерской практике тесты, свидетельствующие о наличии тромбофилии, стали одновременно молекулярными маркерами высокого риска синдрома потери плода, преждевременных родов, преэклампсии, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Результаты изучения взаимосвязи наследственных тромбофилий и осложнений беременности серьезно различаются и требуют дальнейших исследований. Эффективность скрининга на тромбофилии и проведение профилактических мероприятий у женщин с тромбофилией остается неопределенной.

**Ключевые слова:** генетические тромбофилии, акушерские осложнения, мутации генов свертывающей системы, метаболизм фолатов.

## МУЛЬТИКОМПОНЕНТНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ ИЗМЕНЕНИЙ СЕТЧАТКИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ



Жалалова Дилфуза Зухриддиновна, Махкамова Дилбар Камалджановна  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯДА ТУР ПАРДАДАГИ ЎЗГАРИШЛАР ДИАГНОСТИКАСИГА КЎП КОМПОНЕНТЛИ ЁНДАШУВ

Жалалова Дилфуза Зухриддиновна, Махкамова Дилбар Камалжановна  
Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### MULTICOMPONENT APPROACH TO THE DIAGNOSIS OF RETINAL CHANGES IN ARTERIAL HYPERTENSION

Zhalalova Dilfuza Zuhriddinovna, Makhkamova Dilbar Kamaljanovna  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [zhalolova.dilfuza@bk.ru](mailto:zhalolova.dilfuza@bk.ru)

---

**Резюме.** Ушбу мақолада дунёнинг турли мамлакатларидан келган олимлар томонидан артериал гипертензия (АХ) нинг retinal ўзгаришларини таъхислаш муаммосининг ечимини кўриб чиқадиган ҳозирги адабий маълумотлар келтирилган. Гипертензияда retinal касалликларнинг асосий олдини олиш тизимли қон босимини нормаллаштириш ва шунинг учун гипертензия олдини олишдир. Бунинг учун патологик ўзгаришлар мақсадли органларга, шу жумладан, визуал органга таъсир қилмаган дастлабки вақтда артериал гипертензияни аниқлаш муҳимдир.

**Калит сўзлар:** артериал гипертензия, ретина, таъхис, даволаш, олдини олиш.

**Abstract:** This article presents the current literature data, which considers the solution of the problem of diagnosis of retinal changes in arterial hypertension (AH) by scientists from different countries of the world. The main prevention of retinal disorders in hypertension is the normalization of systemic blood pressure, and therefore the prevention of hypertension. To do this, it is important to detect arterial hypertension at the earliest possible time, when pathological changes have not yet affected the target organs, including the visual organ.

**Key words:** arterial hypertension, retina, diagnosis, treatment, prevention.

---

**Введение.** Артериальная гипертензия является основным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и смертности, что вызывает ряд патофизиологических глазных модификаций, влияющих значительно на гемодинамику сетчатки, хориоидею и зрительный нерв. Сетчатка является единственным местом в организме, где микроваскулярная сеть может быть непосредственно проверена, предоставляя ценную информацию о АГ, связанную с системными рисками.

Основным проявлением атеросклеротического поражения сосудистого русла сетчатки является глазной ишемический синдром (ГИС) – симптомокомплекс ишемических поражений артерий глаза и каротидных артерий, объединенный ввиду общности анатомии этих сосудов и протекающих в них патофизиологических процессов.

По результатам исследований данный синдром чаще поражает мужчин старше 50 лет [12].

Авторы из Челябинска (Хохлова и др. 2014) проведя анализ факторов риска и статистические данные у пациентов с окклюзией вен сетчатки сообщают, что среди системных заболеваний первостепенное значение в развитии окклюзии вен сетчатки имеет АГ. Важную роль также играют: возраст, пол, избыточный вес, гиподинамия, употребление алкоголя, курение, гиперлипидемия, гипергликемия. Наличие в анамнезе кардио- и цереброваскулярных поражений также повышает риск развития окклюзии вен сетчатки. У лиц молодого возраста преобладают наследственные и приобретенные нарушения в различных звеньях системы гемостаза. Окклюзия вен сетчатки преимущественно развивается у женщин в возрасте



старше 60 лет (71%) и чаще протекает по неишемическому типу. Ишемический тип преимущественно развивается при следующих факторах риска: мужской пол, курение более 20 лет и злоупотребление алкоголем, 3-я стадия гипертонической болезни с некомпенсированным артериальным давлением в сочетании с ишемической болезнью сердца, инфарктом миокарда, стенозом сонных артерий более 30% [15].

АГ достаточно часто протекает с бессимптомным поражением органов-мишеней, при этом у части пациентов целенаправленный скрининг позволяет зарегистрировать электрокардиографические и/или ультразвуковые признаки гипертрофии левого желудочка, микроальбинурию, утолщение комплекса интимамедия, ускорение артериальной пульсовой волны по сосудам эластического типа, офтальмоскопические проявления гипертензивной ретинопатии [2, 8, 17, 28, 32].

Продолжается активное изучение взаимосвязи показателей глазного дна с факторами сердечно-сосудистого риска, маркерами субклинического и манифестного повреждения органов-мишеней – головного мозга, сердца, почек, крупных сосудов. В данном аспекте польза применения в реальной клинической практике расчётного показателя артериовенозного соотношения и связанных с ним параметров (центральных артериального и венозного эквивалентов сетчатки), во многом основанная на оценке наружного диаметра ретинальных сосудов, остаётся не вполне очевидной, а имеющиеся данные часто противоречивы [5, 8, 13, 19, 24, 31].

Острые окклюзионные поражения ЦАС бывают двух видов: 1) окклюзия всего ствола артерии сетчатки и 2) окклюзия ветви центральной артерии сетчатки. Пациенты с окклюзией ЦАС часто имеют повышенный риск сердечной и мозговой ишемии, и им показано обследование головного мозга на предмет срочного вмешательства.

Гипертоническая ангиоретинопатия при АГ проявляется васкулярными изменениями: генерализованное и локальное сужение артериол, прямолинейный ход, склероз, утолщение артериальной стенки, патологические артерио-венозные перекресты разной степени (признак Салюса-Гунна 1,2,3), вызывающие сдавление вены и сужение ее просвета в месте перекреста, неравномерность калибра сосудов, участки локального отека сетчатки, микроаневризмы, шунты, коллатерали. Экстраваскулярные изменения – расширение артериального светового рефлекса, ишемические (ватные) очаги, точечные, единичные или множественные геморагии, твердые экссудаты. Таким образом, можно сделать вывод, что хроническое высокое кровяное давление, или предыдущие эпизоды высокого кровяного давле-

ния влияют на микроциркуляторную структуру сетчатки и функции, что, наконец, влияет на толщину сетчатки. Однако в ряде исследований показано, что внутреннее истончение сетчатки может повредить микроциркуляцию наоборот. Злокачественные гипертоники проходят гипертонической хороидопатией, которая связана с хороидной ишемией [6, 18, 23, 29, 33].

Гипертоническая ангиоретинопатия при АГ проявляется функциональными изменениями с нарушением контрастной чувствительности на ахроматические стимулы. Отмечается снижение цветовой чувствительности на красные, зеленые и синие стимулы, что может доказывать ишемию в сетчатке. При АГ ишемия вызывает снижение контрастной и световой чувствительности указывает на степень снижения функции колбочковой системы сетчатки. Общая ЭРГ является ответом палочковой и колбочковой систем сетчатки. Удлинение b-волны свидетельствует о поражении внутренних слоев сетчатки [30, 34].

Китайские ученые [4, 7, 11, 20, 27] обнаружили, что АГ повышает системное артериальное давление, периферическую сосудистую резистентность и вызывает микрососудистые изменения, которые могут быть рассмотрены непосредственно в глазу. Признаки повреждения сетчатки, вызванного гипертонией можно наблюдать до повреждения органов-мишеней, когда начинают проявляться клинические симптомы у пациентов с АГ. Таким образом, сосудистые изменения в сетчатке могут быть информативными показателями повреждения органов-мишеней у гипертонических больных. Изменения глазного дна вызванные АГ включают артериальное сужение, артериовенозные шунты, ватообразные очаги, интратретинальные кровоизлияния, и перипапиллярные отеки. Эти изменения можно наблюдать с помощью различных методов, включая обследование глазного дна, оптическую когерентную томографию (ОКТ) и флуоресцентную ангиографию (ФАГД).

Взаимосвязь показателей состояния сетчатки с другими органами изменениями при неосложненной гипертонической болезни рассматривается в работе ученых [1, 6, 9, 14, 17, 22, 25, 26]. Изменения ретинальной микроциркуляции считаются тонким индикатором состояния других органов-мишеней при АГ и могут иметь прогностическое значение. Авторы обследовали 115 человек (86 мужчин и 29 женщин) в возрасте от 45 до 59 лет. Основную группу составили 70 пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) I или II стадии. Группу контроля сформировали из 45 нормотензивных практически здоровых лиц. В исследование не включали пациентов с сахарным диабетом, нарушениями функции печени, клинически значимой офтальмологической патологией. Про-

водили анализ следующих данных: анамнестических особенностей с оценкой статуса курения; значений рутинных гемодинамических и биохимических показателей крови, N-терминального пропептида III проколлагена (PIIINP) крови; альбумин-креатининового соотношения в разовой утренней порции мочи, суточной альбуминурии; параметров 24-часового амбулаторного мониторинга артериального давления; количественных электрокардиографических (ЭКГ) маркеров гипертрофии левого желудочка; трансторакальной эхокардиографии; состояния глазного дна. На основе метода сканирующей лазерной офтальмоскопии рассчитывали центральный артериальный (ЦАЭС) и венозный (ЦВЭС) эквиваленты сетчатки, артериовенозное соотношение (АВС). Методом оптической когерентной томографии определяли площадь ФАЗ и СТХ. Авторы констатируют: пациенты среднего возраста с неосложненной эссенциальной АГ характеризуются меньшими значениями ЦАЭС и большей площадью ФАЗ по сравнению с нормотензивными лицами. При ГБ I-II стадии параметры ретинальной микроциркуляции ассоциированы с показателями, отражающими состояние других органов мишеней АГ - индексом объема ЛП, амплитудой зубца R в отведении aVL стандартной ЭКГ, суточной альбуминурией и сывороточной концентрацией PIIINP.

В работе Кубарко А.И. (2014) показано, что более объективная оценка состояния микроциркуляции в сосудах сетчатки может быть дана с помощью комплексной оценки морфологических параметров сосудов и чувствительности зрительной системы. На основе изменений этих параметров возможна ранняя диагностика нарушений микроциркуляции, оценка эффективности терапии и прогноза артериальной гипертензии. Результаты исследования показывают, что у пациентов с АГ еще до развития гипертензионной ретинопатии в сетчатке выявляются снижение числа малых по диаметру сосудов с одновременным увеличением диаметра наиболее крупных сосудов венозного типа и, вероятно, сходными изменениями состояния хориоидальных сосудов. Поскольку изменения состояния сосудов сопровождаются выраженным снижением световой и контрастно-цветовой чувствительности, то выявление их снижения при исключении других причин, влияющих на состояние световой чувствительности, может быть маркером, свидетельствующим об уменьшении кровотока в микроциркуляторном русле до уровней, недостаточных для удовлетворения метаболических потребностей сетчатки и других нейронных структур зрительной системы [7, 10, 27].

В последние годы появляются достижения в области визуализации сетчатки и компьютерного анализа программного обеспечения, которые по-

зволили объективной и точной оценке сосудистого калибра сетчатки, в то время как в связи с последними эпидемиологическими исследованиями были признаны несколько других сосудистых функций сетчатки, таких как соотношение длины к диаметру сосудов и соотношение от стены до люмена, которые также могут быть связаны с гипертонией. Кроме того, недавние генетические исследования дают некоторое представление о сосудистых патофизиологических процессах, относя новые хромосомные локусы с гипертоническими признаками ретинопатии. При оценке гипертонической ретинопатии, признаки могут передать дополнительную прогностическую информацию о риске повреждения конечных органов и могут предупредить для срочного системного лечения, или профилактической системной терапии. Дальнейшее развитие сосудистой визуализации сетчатки и компьютеризированной системы может стать важным инструментом для улучшения диагностики, прогноза и управления гипертонией в клинической практике.

Немецкие ученые Milioti G, Langenbacher A. (2017) представляют результаты влияния морфометрических и функциональных изменений на амплитуду глазного импульса (ОПА) при нормальной глаукоме напряжения (NTG), первичной глаукоме с открытым углом (РОАГ), псевдоэксфолиациальной глаукоме (РЕХ) и глазной гипертензии (ОНТ). Это перспективное исследование включало 172 пациентов с явной глаукомой и ОНТ. Все пациенты были обследованы с динамической тонометрией контура (DCT), апплантной тонометрией Goldmann (GAT), томографией сетчатки Гейдельберга II (HRT) и анализом поля зрения Octopus (программа 30II). Для определения потенциальных детерминантов ОПА был определен обобщенный анализ линейной модели (GLM). В качестве оценки эффекта включили пол в качестве фактора и внутриглазного давления (измеряется DCT (IOP), область зрительного диска, зону чашки, среднее отклонение (MD), центральную толщину роговицы (ССТ), соотношение чашки диска (CDR) и возраст пациента. Средний ОПА был ниже у пациентов с NTG, чем в других группах. В обобщенной линейной модели во всем населении более крупная ОПА была связана с более крупным ИОП и женским полом. В группе NTG не определили размеры эффектов, в то время как в группе ОНТ IOP (измеряется DCT) и MD, в группе РОАГ IOP (измеряется DCT) и гендерной проблематике, а в группе РЕХ MD и пол показали положительное влияние на амплитуду глазного импульса. В этом исследовании ученые показали, что в группе NTG ни демографические, ни морфологические или функциональные факторы не влияют на ОПА. Однако в группах ОНТ и РОАГ ОПА была под влиянием IOP (измеряется DCT), в

группе ОНТ и РЕХ - MD, а также групп РОАГ и РЕХ по признаку пола [4, 9, 35].

Мошетова Л. И др. (2018) рассматривает возможности диагностики клинико-морфологических проявлений гипертонической ангиоретинопатии. Гипертоническая ангиоретинопатия выявляется в 40% случаев артериальной гипертензии (АГ). Для ранней диагностики ретинопатии при АГ важен анализ патоморфологических, клинических, морфологических данных (по результатам оптической когерентной томографии), а также данных о кровотоке в центральной артерии сетчатки и светочувствительности сетчатки [12].

Исследование глазного дна позволяет выявить нарушения в виде извитости и расширения сосудов, отека диска зрительного нерва, органических изменений сетчатки, кровоизлияний, формирования экссудата, появления пигментных включений и многое другое. Все эти изменения со стороны глазного дна позволяют уточнить или дифференцировать патологические состояния. Существуют различные варианты офтальмоскопической картины, ассоциированные с сердечно-сосудистыми заболеваниями и возникновением осложнений. Так, например, установлена взаимосвязь между сужением артерий и расширением вен с риском возникновения ишемической болезни сердца и смертельных сердечно-сосудистых заболеваний и роль изменений на глазном дне в стратификации кардиоваскулярного риска [3, 10, 13, 19, 29].

В последнее десятилетие в мировую клиническую офтальмологическую практику активно внедряется метод оптической когерентной томографической ангиографии (ОКТА), что способствует расширению представлений о состоянии фовеальной аваскулярной зоны и хориоидеи у здоровых лиц, а также при различных патологиях сетчатки [21, 26, 29, 31, 33]. Благодаря повышению доступности данного метода, появились многочисленные сведения о динамике состояния фовеальной аваскулярной зоны и хориоидеи при неосложненной эссенциальной артериальной гипертензии. Обнаружено, что по мере формирования и прогрессирования гипертонической болезни имеется четкая тенденция к расширению площади фовеальной аваскулярной зоны и увеличению субфовеальной толщины хориоидеи [11, 15, 20, 23, 27, 30, 32].

Появление оптической когерентной томографии (ОКТ) позволило предложить новую классификацию ГР с выделением легкой, умеренной, злокачественной без субретинального отека и злокачественной с субретинальным отеком. Авторы полагают, что установленные на основе ОКТ уровни ретинопатии лучше соотносятся с максимально скорректированной остротой зрения в отли-

чие от классификации КWB. Так как сетчатка представляет собой самую доступную структуру для изучения и визуализации микрососудистого русла организма, появление программных пакетов распознавания сосудов сетчатки, точное измерение диаметра сосуда, его извитость формируют новый поток данных, требующих надежной интерпретации, поскольку сетчатка может иметь высокий прогностический потенциал в части оценки рисков ССЗ. Однако прогностическое значение оценки ГР у пациентов с АГ было подвергнуто сомнению. На основании этого Европейское общество артериальной гипертензии (ESH) и Европейское общество кардиологов (ESC) в 2013 г. ставили под сомнение способности градирования 1-й и 2-й стадий ГР (по классификации КWB), так как возникала проблема внешней и внутренней воспроизводимости их оценки офтальмологами. В пересмотренной в 2018 г. редакции рекомендаций ESH/ESC по менеджменту АГ выявление ГР остается одним из главных диагностических критериев поражения органов-мишеней и указывает на прогноз [13, 17, 18, 20, 23, 25, 28, 33].

Интересное сообщение британских ученых, целью работы которых было исследование изменений макулярной перфузии с помощью ОСТ-ангиографии (ОСТ-А) после незамысловатой факкоэмулификации [25, 28, 30, 32]. ОСТ-ангиография была выполнена до операции по удалению катаракты, через 1 неделю, 1 месяц и 3 месяца после операции записи поверхностного сосудистого комплекса (SVC), нервно-сосудистого слоя сосудистого сплетения (NFLVP), поверхностного сосудистого сплетения (SVP), глубокой сосудистой системы (DVC), промежуточного капиллярного сплетения (ICP) и глубокого капиллярного сплетения (DCP), а также крупных хороидных кровеносных сосудов и хороидных сосудов. Были проанализированы площадь эксплантов (EA), площадь сосудов (VA), процентная площадь сосудов (VPA), общее количество развязок (TNJ), плотность соединений (JD), общая длина сосудов (TVL), средняя длина сосудов (AVL), общее количество конечных точек (TNEP) и средняя лакунарность (ML) во всех слоях. Значительные изменения сосудистых параметров у 55 глаз 55 пациентов в основном достигли плато через неделю после операции и оставались стабильными до 3 мес. после операции, происходящие во всех слоях сетчатки, но не в сосудистой и СС. Наибольший рост в VPA (22,79%), TVL (16,71%), AVL (166,71%) и JD (29,49%) был в SVC. Напротив, наибольшее изменение ML (53,41%) появился в DVC. Это первое исследование ОСТ-А, демонстрирующее перфузионные изменения в макуле после факкоэмулификации из-за функциональной гиперемии. Исследование отслеживало сосудистые параметры кровеносных

сосудов сетчатки через NFLVP, SVP, SVC, ICP, DCP, DVC, а также СС и большие, и средние хориоидные кровеносные сосуды, показывая, что незамысловатая фактоэмульгация значительно улучшила макулярную гемодинамику. Авторы предполагают, что эффект вызван повышенной интенсивностью света стимуляции сетчатки после удаления катаракты. Соответственно, фактоэмульгация у пожилого населения может иметь выгодную особенность в дополнение к восстановлению остроты зрения.

Неперфузия тканей сетчатки из-за артериальной окклюзии неизбежно приводит к в основном необратимым повреждениям сетчатки. До сегодняшнего дня не существует основанного на фактических данных лечения. Введение 100% кислорода при высоком атмосферном давлении вызывает повышенную соляность кислорода в крови, что помогает ткани сетчатки выжить через диффузию в случае окклюзии артерии до того, как произойдет реанимация сосудов. Таким образом, цель исследования авторов [21, 23, 27, 29, 30, 34] заключалась в том, чтобы сравнить визуальный результат у пациентов обструкцией ветви артерии сетчатки лечением гипербарическим кислородом по сравнению с пациентами, лечения которым проведено только гемодилюцией. Пациенты с диагнозом неатеритической артерией сетчатки артерии (BRAO) лечили с помощью гипербарической кислородной терапии в период с 1997 по 2017 год. Критериями исключения были окклюзия центральной артерии сетчатки, наличие цилиоретинальной артерии и артеритные случаи. Контрольная группа была сопоставима на основе остроты зрения (VA) при поступлении, возрасте и задержке между симптомами и началом клинической помощи. Обе группы содержали по 14 пациентов. Первоначальная острота зрения соответствует (НВО) группе гипербарического лечения кислородом составила  $0,18 \pm 0,19$  и  $0,23 \pm 0,19$  в контрольной группе. Окончательная острота зрения при разряде составила  $0,69 \pm 0,29$  в группе кислорода и  $0,32 \pm 0,23$  в контрольной группе. Пациенты, лечения НВО, имели значительное увеличение зрения по сравнению с контрольной группой. Наиболее распространенными сопутствующими заболеваниями были артериальная гипертензия и сосудистый склероз. Лечение НВО, как представляется, благотворно влияет на визуальный результат у пациентов с окклюзией артерии сетчатки. Лечение НВО может быть спасательной терапией на ранней стадии BRAO, особенно для времени потенциальной реперфузии. Однако для проверки этого предположения необходимы дальнейшие, перспективные рандомизированные клинические испытания.

В связи с внедрением новых методов визуализации, таких как оптическая когерентная томо-

графия в режиме ангиографии (ОКТА), появилась возможность оценки как структурных изменений ретинального и хориоидального интерфейса при фотокоагуляции различной длиной волны, так и ее влиянии на микроциркуляторное русло и функциональный результат в целом, что и определило цель представленных данных исследования авторов из Иркутска Борисова А.В., Щуко А.Г., Акуленко М.В., Букина В.В.(2016). Оценка результатов исследования проводилось до лечения, на следующий день, через 1 и 3 мес. после лечения. Всем пациентам была проведена лазеркоагуляция, начиная от сосудистых аркад до крайней периферии сетчатки. При лазеркоагуляции в режиме одиночных импульсов за 2 сеанса наносилось 1800 коагулятов меткой 200 мкм, экспозиция 0,1 секунды, мощность излучения – от 150 до 200 мВт, расстояние между коагулятами составило 1 диаметр коагулята. При использовании паттерн-технологии такое же количество коагулятов наносилось за один сеанс, но при этом мощность излучения составляла от 150 до 300 мВт, а экспозиция – 0,02 секунды. оценка структурных изменений сетчатки и ее функциональной активности выявила наименьшее повреждающее действие на ретинальную ткань лазеркоагуляции с длиной волны 577 нм в режиме паттерн. Реализация клинического эффекта заключается в формировании хориоретинального рубца без структурного повреждения РПЭ и слоя хориокапилляров, ширина коагулята практически не превышает диаметр пятна. При этом отмечено эффективное воздействие на зоны ретинальной ишемии, что подтверждается данными ОКТА. В отличие от других лазерных технологий паттерн-коагуляция позволяет сохранить на исходном уровне не только остроту зрения, но и светочувствительность периферических отделов сетчатки.

Таким образом, представлены современные литературные научные данные, в которых рассматривается решение проблемы диагностики и лечения изменений сетчатки при артериальной гипертензии учеными разных стран мира. Главной профилактикой нарушений сетчатки при гипертонической болезни является нормализация системного артериального давления, а значит и профилактика самой гипертонии. Для этого важно выявить артериальную гипертонию в наиболее ранние сроки, когда еще патологические изменения не успели затронуть органы-мишени, в том числе и орган зрения.

#### Литература:

1. Барсуков А.В., Щербакова К.А., Мальцев Д.С., Бурнашева М.А., Куликов А.Н. Взаимосвязь показателей состояния сетчатки с другими органами изменениями при неосложненной



- гипертонической болезни //Артериальная гипертензия. 2020. Т. 26. № 4. С. 410-420.
2. Белый Ю.А., Терещенко А.В., Тещин В.В., Башук В.В. Ультразвуковые критерии течения тромбоза центральной вены сетчатки //Кубанский научный медицинский вестник. 2011. № 1 (124). С. 48-51.
3. Борисова А.В., Шуко А.Г., Акуленко М.В., Букина В.В. Оценка структурно-функциональных изменений сетчатки при лечении диабетической ретинопатии с использованием различных лазерных технологий// XI Всероссийская научная конференция молодых ученых «Актуальные проблемы офтальмологии».-2016.-С.27-31
4. Гаврилова Н.А., Иойлева Е.Э., Гаджиева Н.С., Тищенко О.Е., Кутровская Н.Ю., Кузьмина А.В., Зиновьева А.В. Диагностические возможности оптической когерентной томографии сетчатки при компрессии в хиазмально-селлярной области //Офтальмология. 2020. Т. 17. № 1. С. 5-12.
5. Даниленко О.А., Маркова Е.В. Изучение антиагрегационной активности сосудистой стенки у больных артериальной гипертонией, перенесших окклюзионные поражения сосудов сетчатки и зрительного нерва //Медицинский вестник Башкортостана. 2017. Т. 12. № 2 (68). С. 61-63.
6. Диреев А.О., Мунц И.В., Кулешова О.Н., Маздорова Е.В., Рябиков А.Н., Малютина С.К. Патологические изменения сетчатки глаза при сердечно-сосудистых заболеваниях и сахарном диабете //Атеросклероз. 2020. Т. 16. № 2. - С. 49-62.
7. Задионченко В.С., Адашева Т.В., Шамшинова А.М., Аракелян М.А. Глаз-зеркало сердечно-сосудистой патологии. взаимосвязь функционального состояния сетчатки и тяжести течения артериальной гипертонии//Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2011. Т. 7. № 2. С. 185-192.
8. Карл Э. Глаукома и артериальная гипертония //Российский офтальмологический журнал. -2016. Т. 9. № 1. - С. 105-111.
9. Кубарко А.И., Бур Е.А., Кубарко Ю.А., Авдей Л.Л. Состояние сосудов сетчатки, световой чувствительности зрительной системы и их связь со структурными изменениями в головном мозге у пациентов с артериальной гипертензией.// Неотложная кардиология и кардиооваскулярные риски, 2017, Т. 1, № 1, С. 89-98.
- 10.Махкамова Д.К. Этиопатогенез развития глазного ишемического синдрома //Вестник офтальмологии. 2017. Т. 133. № 2. С. 120-124.
- 11.Мидленко Т.А., Возженников А.Ю. Гипертоническое ремоделирование центральной артерии сетчатки у больных артериальной гипертензией 1-2 степени //Современные проблемы науки и образования. 2014. № 6. С. 1168.
- 12.Мошетьова Л.К., Воробьева И.В., Дгебуадзе А. Нарушение глазного кровотока при артериальной гипертензии. системные и локальные изменения //Таврический медико-биологический вестник. 2018. Т. 21. № 3. С. 186-193.
- 13.Мунц И.В., Малютина С.К., Гусаревич О.Г., Шапкина М.Ю., Рябиков А.Н. Изменения глазного дна и сердечно-сосудистые заболевания //Атеросклероз. 2017. Т. 13. № 1. С. 29-34.
- 14.Пономарева М.Н., Кляшев С.М., Кляшева Ю.М. и др. Тромбоз центральной вены сетчатки ассоциированный с патологией сердечно-сосудистой и кроветворной систем //Уральский медицинский журнал. 2019. № 9 (177). С. 67-72.
- 15.Хохлова Д. Ю., Дроздова Е. А. Анализ системных факторов риска у пациентов с окклюзией вен сетчатки // Медицинский вестник Башкортостана. 2014. №2. –С.18-21
- 16.Шелковникова Т.В., Тахчиди Х.П., Вавин Г.В., Баркова Н.Ю., Шишлянникова Н.Ю. Комплексное лечение макулярного отека у пациентов с окклюзией вен сетчатки и нарушениями в системе гемостаза // РМЖ. Клиническая офтальмология. 2018. №4. С.203-208
- 17.Щербакова, К.А. Гипертоническая ангиопатия сетчатки как орган-мишень и маркер сердечно-сосудистого риска / К.А. Щербакова, М.В. Ясеновец, А.В. Барсуков // Врач. – 2018. – № 10. – С.18-21.
- 18.Arriozola-Rodriguez K.J., Serna-Ojeda J.C., Martinez-hernandez V.A., Rodriguez-Loaiza J.L. Hypertensive Retinopathy as the First Manifestation of Advanced Renal Disease in a Young Patient: Report of a Case Case Reports in Ophthalmology. 2015;6(3):415–419.
- 19.Bertelli P.M., Pedrini E., Guduric-Fuchs J., Peixoto E., Pathak V., Stitt A.W., Medina R.J. Vascular regeneration for ischemic retinopathies: Hope from cell therapies. //Curr. Eye Res. 2020; 45 (3): 372–384.
- 20.Callizo J., Feltgen N., Pantenburg S., Wolf A., Neubauer A.S., Jurklies B., Wachter R., Schmoor C., Schumacher M., Junker B., Pielen A. Cardiovascular risk factors in central retinal artery occlusion: results of a prospective and standardized medical examination. //Ophthalmology. 2015; 122 (9): 1881–1888.
- 21.Călugăru D, Călugăru M, Țălu Ș. Bevacizumab in the treatment of acute central/hemicentral retinal vein occlusions. //Rom J Ophthalmol. 2016 Jul-Sep;60(3):145-152
- 22.Chandra A., Seidemann S.B., Claggett B.L., Klein B.E., Klein R., Shah A.M., Solomon S.D. The association of retinal vessel calibres with heart failure and longterm alterations in cardiac structure and function: the Atherosclerosis Risk in Communities

- (ARIC) Study. //Eur. J. Heart Failure. 2019; 21 (10): 1207–1215.
23. Cousins CC, Pan BX, Chou JC, Shen LQ, Gordon MO, Kass MA, Ritch R, Pasquale LR. Densitometric Profiles of Optic Disc Hemorrhages in the Ocular Hypertension Treatment Study. //Am J Ophthalmol. - 2020 -Sep;217:10-19
24. Donati S; Maresca AM; Cattaneo J; Grossi A; Mazzola M Optical coherence tomography angiography and arterial hypertension: A role in identifying subclinical microvascular damage?// European journal of ophthalmology.- 2021 Jan; Vol. 31 (1), pp. 158-165;
25. Harjasouliha A, Raiji V, Garcia Gonzalez JM. Review of hypertensive retinopathy. //Dis Mon. 2017;63:63–9.
26. Hosari S, Hohberger B, Theelke L, Sari H, Lucio M, Mardin CY. OCT Angiography: Measurement of Retinal Macular Microvasculature with Spectralis II OCT Angiography - Reliability and Reproducibility.//Ophthalmologica. 2020;243(1):75-84.
27. Križanović A, Bjeloš M, Bušić M, Elabjer BK, Rak B, Vukojević N. Macular perfusion analysed by optical coherence tomography angiography after uncomplicated phacoemulsification: benefits beyond restoring vision. //BMC Ophthalmol. 2021 Feb 5;21(1):71.
28. Lee WH, Park JH, Won Y, Lee MW, Shin YI, Jo YJ, Kim JY. Retinal Microvascular Change in Hypertension as measured by Optical Coherence Tomography Angiography. //Sci Rep. 2019 Jan 17;9(1):156
29. Meyer ML; Klein BE; Klein R; Palta P Central arterial stiffness and retinal vessel calibers: the Atherosclerosis Risk in Communities Study-Neurocognitive Study. // Journal of hypertension.- 2020 Feb; Vol. 38 (2), pp. 266-273
30. Milioti G, Langenbacher A, Seitz B, Löw U. Der Einfluss von morphologischen und funktionellen Parametern auf die okuläre Pulsamplitude: eine Analyse bei verschiedenen Glaukomformen und okulärer Hypertension [Effect of Morphological and Functional Parameters on Ocular Pulse Amplitudes: An Analysis in Ocular Hypertension and Different Types of Glaucoma]. //Klin Monbl Augenheilkd. 2017 Feb;234(2):223-230.
31. Pascual-Prieto J; Burgos-Blasco B; Utility of optical coherence tomography angiography in detecting vascular retinal damage caused by arterial hypertension.// European journal of ophthalmology.- 2020 May; Vol. 30 (3), pp. 579-585;
32. Pesin N, Mandelcorn ED, Felfeli T, Ogilvie RI, Brent MH. The role of occult hypertension in retinal vein occlusions and diabetic retinopathy.//Can J Ophthalmol. 2017 Apr;52(2):225-228
33. Pilotto E, Leonardi F, Stefanon G, Longhin E, Torresin T, Deganello D, et al. Early retinal and choroidal OCT and OCT angiography signs of inflammation after uncomplicated cataract surgery. //Br J Ophthalmol. 2019;103:1001–7.
34. Santana-Garrido Á, Reyes-Goya C, Pérez-Camino MC, André H, Mate A, Vázquez CM. Retinoprotective Effect of Wild Olive (Acebuche) Oil-Enriched Diet against Ocular Oxidative Stress Induced by Arterial Hypertension.// Antioxidants (Basel). 2020 Sep 18;9(9):885
35. Wagner S.K., Fu D.J., Faes L., Liu X., Huemer J., Khalid H., Ferraz D., Korot E., Kelly C., Balaskas K., Denniston A. K., Keane P. A. Insights into systemic disease through retinal imaging-based ophthalmics. //Translat. Vision Sci. & Technol. 2020; 9 (2): 6–6.

**МУЛЬТИКОМПОНЕНТНЫЙ ПОДХОД К  
ДИАГНОСТИКЕ ИЗМЕНЕНИЙ СЕТЧАТКИ ПРИ  
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

*Жалалова Д.З., Махкамова Д.К.*

**Резюме.** В данной статье представлены современные литературные данные, в которых рассматривается решение проблемы диагностики изменений сетчатки при артериальной гипертензии (АГ) учеными разных стран мира. Главной профилактикой нарушений сетчатки при АГ является нормализация системного артериального давления, а значит и профилактика гипертонической болезни. Для этого важно выявить артериальную гипертензию в наиболее ранние сроки, когда еще патологические изменения не затронули органы-мишени, в том числе и орган зрения.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, сетчатка глаза, диагностика, лечение, профилактика.

## ҲОМИЛАДОРЛИКНИНГ КЕЧИШИ ВА ОҚИБАТЛАРИГА ВИТАМИН D НИНГ ТАЪСИРИ ВА АҲАМИЯТИ



Исроилова Гулжаннат Пардабаевна, Азимова Комила Исломовна, Аманова Мадина Фуркатовна Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

## ВЛИЯНИЕ И ЗНАЧЕНИЕ ВИТАМИНА D НА ТЕЧЕНИЕ И ПОСЛЕДСТВИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Исроилова Гулжаннат Пардабаевна, Азимова Комила Исломовна, Аманова Мадина Фуркатовна Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

## THE EFFECT AND SIGNIFICANCE OF VITAMIN D ON THE COURSE AND EFFECTS OF PREGNANCY

Isroilova Guljannat Pardabaevna, Azimova Komila Islomovna, Amanova Madina Furkatovna Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [zhalolova.dilfuza@bk.ru](mailto:zhalolova.dilfuza@bk.ru)

---

**Резюме.** Ушбу мавзу бўйича 20 та хорижий адабиёт манбалари таҳлили ўтказилган. Витамин D ҳомиладор аёл-плацента-ҳомила тизимида хусусан, имплантация, плацентанинг шаклланиши, эмбриогенез, интра- ва постнатал даврда муҳим роль ўйнайди. Адабиётлар шарҳи 25(OH)D миқдорининг пастлиги ҳомиладорлиқнинг кечиши, оқибати, ҳомиланing ривожланиши ва чақалоқнинг соғлиғига негатив таъсирдан далолат беради. Витамин D етишмовчилигини бартараф этиш ҳомиладорлик оқибати ва чақалоқ соғлиғи учун ижобий натижа беради, яъни ҳомиладорлик пайтидаги оғир асоратлар- преэклампсия, гестацион қандли диабет, плацентар етишмовчилик, сурункали инфекция ва бошқалар. учраши сезиларли камаяди.

**Калит сўзлар:** 25 (OH) 2D, 1.25 (OH) 2D, витамин D етишмовчилиги, преэклампсия, гестацион қандли диабет.

**Abstract:** An analysis of 18 foreign literary sources on this topic was carried out. Vitamin D plays an important role in the system of pregnant women, the placenta and the fetus, especially during implantation, placenta formation, embryogenesis, intra- and postnatal period. According to the literature review: Low level 25 (OH) D has an adverse effect on the course of pregnancy, outcome, fetal development, and infant health. Eliminating vitamin D deficiency has a positive effect on pregnancy outcomes and baby's health, i.e. serious complications during pregnancy - preeclampsia, gestational diabetes, placental insufficiency, chronic infection and other diseases are significantly reduced.

**Keywords:** 25 (OH) 2D, 1.25 (OH) 2D, vitamin D deficiency, preeclampsia, gestational diabetes.

---

**Долзарбдиги.** Д витамини етишмовчилигининг юқори даражада тарқалиши ва салбий оқибатлари бутун дунёдаги кўплаб мутахассислар учун муаммо ҳисобланади. Д витамини етишмаслиги соғлиқ учун хавфлар, жумладан юрак-қон томир касалликлари, саратон касаллиги, метаболик синдром, суяк кучи, аутизм, склероз, қандли диабет ва руҳий саломатлик билан боғлиқ. Д витамини етишмаслиги бепуштлиқни келтириб чиқариши, ҳомиладорликнинг давомийлиги ва авлодлар саломатлигига (утеро ва кейинги ҳаётда) таъсир қилиши исботланган. [1]

Ҳомиладор ва эмизикли аёллар Д витамини танқислиги хавфига эга, буни кўпгина

эпидемиологик тадқиқотлар натижалари тасдиқлайди. Д витамини она-йўлдош- ҳомила тизимини таъминлашда, шу жумладан имплантация, йўлдошнинг шаклланиши, эмбриогенез, интра ва постнатал даврларда муҳим роль ўйнайди. Д витамини етишмаслиги плацента етишмовчилиги, кам вазнли болалар туғилиши, ҳомиладорлик диабет, эрта туғилиш, преэклампсия, яллиғланиш реакциясининг кучайишига сабаб бўлади. [2]

Ушбу мавзу бўйича 18 та хорижий адабиёт манбалари таҳлили ўтказилган.

Ҳомиланing йўлдоши витамин Dнинг барча сигнал тизими компонентларини ўзида сақлайди

(VDR,RXR, CYP27B1 va CYP24A1). Weisman va бошқ. [2]

Децидуал тўқима ва йўлдош тўқимаси 1,25 (ОН) 2D ва 24.25 (ОН) 2D ни синтез қилишга кодирлигини аниқладилар, бу моддалар эса цитокинлар-гранулоцитар макрофагал колония стимулловчи 2-омил (GMCSF-2), ўсма некрозининг омили –  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), яллиғланишга қарши интерлейкин-6 (IL-6) синтезини ингибирлайди ва децидуал хужайралар ва цитотрофобластларда САМР нинг кўрсаткичларини оширади [3, 5, 6].

Трофобласт хужайралари культурасининг учинчи қаторига *E. coli* таъсиридан сўнг D витамини фойдаланган ҳолатда, D витамини фойдаланмаган ҳолатга нисбатан инфицирланиш нисбатан камлиги тасдиқланган [6,7]. Мазкур ҳолат САМР даражасининг юқорилигидан далолат беради. Бундан шундай хулоса келиб чиқадики, ҳомиладорлик даврида қон зардобиди 25 (ОН) D <30 ng / ml даражасида (витамин D етишмаслиги ёки дефицити) овқат рационига витамин D ни қўшиб берилиши инфекцияларни жараёнларни камайтириши мумкин.

Йўлдош 1,25(ОН)2D ни синтез қилишга кодир эканлиги исботланган. Плацентанинг маҳсули 1,25(ОН)2D ҳомиладорлик пайтида мазкур витаминнинг кўп миқдорда синтези фонида бўйракда шу витаминнинг организмдан чиқарилиши тезлиги ошади, натижада тўпланиши юзага келиши тўғрисида маълумотлар мавжуд [7].

Кузатувлар натижаси шуни кўрсатдики, ҳомиладорликнинг учинчи триместрида қон зардобиди 1,25(ОН)2D миқдори ҳомиладор бўлмаган аёлларга ҳамда туғруқдан кейинги даврга нисбатан икки мартаба кўп [8, 9]. 1.25 (ОН) 2D ауто- ва паракрин иммун тизимнинг бир звеноси ҳисобланиб, ҳомиладорлик вақтида синтезланиши исботланган [10]. 1.25 (ОН) 2D Th1 цитокинлари чиқишини ингибирлаб, Th2 (Th2 цитокинлари имплантация жараёнида устунлик қилади) миқдорини оширади [10, 11]. Иммун тизимнинг бу модуляцияси имплантация бўлган эмбрионни ажралишини олдини олади. 1.25 (ОН) 2D шунингдек эндометрийни децидуал хужайраларга шаклланишига ёрдам беради [12, 13]. Эмбрион имплантацияси ва ҳомиладорликнинг эрта муддатларида миелоид дифференциаллашиши учун муҳим ген NOXA10 ни синтезини оширади [13,14]. 1.25 (ОН) 2D синцитиотрофобластда одам хорионик гонадотропини секрецияси, ажралишини бошқариши ва плацентада стероид гормонлар синтезини ошириши ҳақида маълумотлар мавжуд [4]. Маълум бўлишича, кальцитриол йўлдошда кальций ташилишини амалга оширади, плацентар лактоген ажралишини оширади, шунингдек NOXA10 (жинсий аъзолар ривожланишини

белгиловчи ген) генининг эндометрийнинг стромал хужайраларида экспрессиясини тартибга солади. Бу жараён оқибатида эса, эндометрий қаватининг ривожланиши ва имплантация жараёнининг яхшиланишини таъминлайди [4]. Мазкур маълумотлар 1,25 (ОН) 2D имплантацияга ёрдам беради, нормал ҳомиладорликни қўллаб-қувватлаб, кальций етказилиши орқали ҳомила бўйини ўсишини таъминлаши, плацентанинг бир неча муҳим гормонлари секрециясини назорат қилиши ва яллиғланишдан олдинги цитокинлар ишлаб чиқарилишини чеклашини тасдиқлайди.

Витамин D етишмовчилиги бир неча салбий асоратлар: иккиламчи гипертензия, гестоз [15, 17], кесар-кесиш ва спонтан муддатдан олдинги туғруқлар учрашининг ошиши, ҳомиладорликни эрта муддатларида бактериал вагинозни ривожланиши [19], гестацион қандли диабет каби касалликлар учрашини ошишига олиб келади. Гестоз кенг тарқалган акушерлик асоратларидан бири бўлиб, оналар ва болалар ўлими кўрсаткичларида асосий ўрин эгаллайди. Гестоз асосида трофобласт инвазиясининг бузилиши, плацентар перфузиянинг пасайиши, эндотелий дисфункцияси ва оксидланиш стресси каби механизмлар ётади. Витамин D ва унинг рецепторларининг плацентада бўлиши, ҳамда витамин D нинг иммун, яллиғланиш ва қон томир қаршилиги жараёнларида иштирок этиши ҳомиладорларда гестоз патогенезидаги ролини асослайди [14, 16, 17]. Аёлларда витамин D нинг юқори даражаси гестоз учрашини камайтиради ва учраганда артериал қон босими кўрсаткичлари пастроқ бўлади. Ҳомиладорлик пайтида 25(ОН)D нинг миқдори 20 нг/мл дан паст бўлиши тўрт баробар, 15 нг/мл дан кам бўлиши эса беш баробар гестознинг оғир даражаси ривожланишининг ошишига олиб келади. M. Naugen et al. Норвегияда 23423 нафар биринчи туғувчи аёллар орасида олиб борган тадқиқотига кўра, кунига 400–600 МЕ витамин D қабул қилган аёллар гуруҳида қабул қилмаган гуруҳга нисбатан мазкур касалликнинг ривожланиш хавфи 27% камайганлиги аниқланган. Витамин D етишмовчилиги жинсий гормонлар дефицитига, ёғни заҳираловчи (пролактин, инсулин, кортизол) ва ёғни парчаловчи (соматотроп, катехоламинлар, жинсий гормонлар, тиреоид гормонлар) факторлар нисбати бузилишига олиб келади [18].

Катта тадқиқотлардан бири ҳомиладор аёлнинг диетасига D витамини қўшилиши ва ўз-ўзидан муддатидан олдин туғилиш ўртасидаги тесқари боғлиқликни кўрсатди. D витаминининг юқори дозалари аборт қилиш эҳтимолини камайтирди [20]

**Хулоса.** Витамин D ҳомиладор аёл-плацента-ҳомила тизимида хусусан, имплантация, плацентанинг шаклланиши, эмбриогенез, интра-



ва постнатал даврда мухим роль ўйнайди. Адабиётлар шарҳи 25(OH)D микдорининг пастлиги ҳомиладориликнинг кечиши, оқибати, ҳомиланинг ривожланиши ва чакалоқнинг соғлиғига негатив таъсирдан далолат беради. Витамин Д етишмовчилигини бартараф этиш ҳомиладорлик оқибати ва чакалоқ соғлиғи учун ижобий натижа беради, яъни ҳомиладорлик пайтидаги оғир асоратлар- преэклампсия, гестацион қандли диабет, плацентар етишмовчилик, сурункали инфекция ва бошқалар. учраши сезиларли камаяди.

#### Адабиётлар:

1. Мальцева Л.И. д.м.н, проф и Васильева Э.Н. к.м.н, доц Новые подходы к оценке роли витамина D в репродуктивном здоровье женщины// Москва. Практическая медицина -2013
2. Novakovic B, Sibson M, Ng HK, et al. Placenta-specific methylation of the vitamin D 24-hydroxylase gene: implications for feedback autoregulation of active vitamin D levels at the fetomaternal interface. *J Biol Chem.* 2009;284(22):14838-14848.
3. Choi M, Makishima M. Therapeutic applications for novel nonhypercalcemic vitamin D receptor ligands. *Expert Opin Ther Pat.* 2009;19(5):593-606.
4. Drocourt L, Ourlin JC, Pascussi JM, et al. Expression of CYP3A4, CYP2B6, and CYP2C9 is regulated by the vitamin D receptor pathway in primary human hepatocytes. *J Biol Chem.* 2002;277(28):25125-25132.
5. Cross NA, Hillman LS, Allen SH, et al. Calcium homeostasis and bone metabolism during pregnancy, lactation, and postweaning: a longitudinal study. *Am J Clin Nutr.* 1995;61(3):514-523.
6. Kovacs CS, Kronenberg HM. Maternal-fetal calcium and bone metabolism during pregnancy, puerperium, and lactation. *Endocr Rev.* 1997;18(6):832-872. doi: 10.1210/edrv.18.6.0319.
7. Zehnder D, Evans KN, Kilby MD, et al. The ontogeny of 25-hydroxyvitamin D(3) 1alpha-hydroxylase expression in human placenta and decidua. *Am J Pathol.* 2002;161(1):105-114. PMC1850695.
8. Piccinni MP, Scaletti C, Maggi E, Romagnani S. Role of hormone-controlled Th1- and Th2-type cytokines in successful pregnancy. *J Neuroimmunol.* 2000;109(1):30-33.
9. Lapillonne A. Vitamin D deficiency during pregnancy may impair maternal and fetal outcomes. *Med Hypotheses.* 2010;74(1):71-75.
10. Ganguly A, Tamblyn JA, Finn-Sell S, et al. Vitamin D, the placenta and early pregnancy: effects on trophoblast function. *J Endocrinol.* 2018;236(2):R93-R103.
11. Du H, Daftary GS, Lalwani SI, Taylor HS. Direct regulation of HOXA10 by 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> in human

myelomonocytic cells and human endometrial stromal cells. *Mol Endocrinol.* 2005;19(9):2222-2233.

12. Bodnar LM, Krohn MA, Simhan HN. Maternal vitamin D deficiency is associated with bacterial vaginosis in the first trimester of pregnancy. *J Nutr.* 2009;139(6):1157-1161.
13. Bodnar LM, Catov JM, Simhan HN, et al. Maternal vitamin D deficiency increases the risk of preeclampsia. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(9):3517-3522.
14. Halhali A, Tovar AR, Torres N, et al. Preeclampsia is associated with low circulating levels of insulin-like growth factor I and 1,25-dihydroxyvitamin D in maternal and umbilical cord compartments. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85(5):1828-1833.
15. Zhang C, Qiu C, Hu FB, et al. Maternal plasma 25-hydroxyvitamin D concentrations and the risk for gestational diabetes mellitus. *PLoS One.* 2008;3(11):e3753.
16. Merewood A, Mehta SD, Chen TC, et al. Association between vitamin D deficiency and primary cesarean section. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94(3):940-945.
17. Yorifuji J, Yorifuji T, Tachibana K, et al. Craniofacial abnormalities in normal newborns: the earliest sign of subclinical vitamin D deficiency. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(5):1784-1788.
18. Camadon L, Tibbott R, Isaza F. Maternal vitamin D deficiency associated with neonatal hypocalcaemic convulsions. *Nutr J.* 2007;6:23.
19. Darmochwal-Kolarz D, Leszczynska-Gorzela B, Rolinski J, Oleszczuk J. T helper 1- and T helper 2-type cytokine imbalance in pregnant women with preeclampsia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1999; 86(2):165-170.
20. ods.od.nih.gov [Internet]. National Institutes of Health, U.S.: Vitamin D Fact Sheet for Health Professionals. [updated 2018 Mar 2; cited 05 Jun 2018]

#### ВЛИЯНИЕ И ЗНАЧЕНИЕ ВИТАМИНА D НА ТЕЧЕНИЕ И ПОСЛЕДСТВИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Исроилова Г.П., Азимова К.И., Аманова М.Ф.

**Резюме.** Был проведен анализ 20 зарубежных литературных источников на эту тему. Витамин D играет важную роль в системе беременных, плаценты и плода, особенно при имплантации, формировании плаценты, эмбриогенезе, внутри- и постнатальном периоде. По обзору литературы: Низкий уровень 25 (OH) D оказывает неблагоприятное влияние на течение беременности, исход, развитие плода и здоровье младенца. Устранение дефицита витамина D оказывает положительное влияние на исход беременности и здоровье малыша, т.е. серьезные осложнения во время беременности - преэклампсия, гестационный диабет, плацентарная недостаточность, хроническая инфекция и другие заболевания значительно снижаются.

**Ключевые слова:** 25 (OH)<sub>2</sub>D, 1,25 (OH)<sub>2</sub>D, дефицит витамина D, преэклампсия, гестационный сахарный диабет.

## ЗНАЧЕНИЕ ПАЛЛИАТИВНОЙ ГАСТРЭКТОМИИ ПРИ МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЕННОМ РАКЕ ЖЕЛУДКА



Кулиев Азиз Абдумажидович, Джураев Миржалол Дехканович  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### МАҲАЛЛИЙ ТАРҚАЛГАН МЕЪДА САРАТОНИДА ПАЛЛИАТИВ ГАСТРЭКТОМИЯНИНГАҲАМИЯТИ

Кулиев Азиз Абдумажидович, Джураев Миржалол Дехканович  
Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### THE IMPORTANCE OF PALLIATIVE GASTRECTOMY WITH LOCALLY ADVANCED STOMACH CANCER

Kuliev Aziz Abdumazhidovich, Juraev Mirzhalol Dehkanovich  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [aziz.kuliev1930@mail.ru](mailto:aziz.kuliev1930@mail.ru)

---

**Резюме.** Касалликланиш ва ўлим кўрсаткичи ошқозон саратони билан ҳар йили ярим миллионга яқин одамнинг ўлимига олиб келадиган энг кенг тарқалган касалликлардан бири бўлиб қолмоқда. Республикамизда хавфли ўсмалар билан касалланиш даражаси ушбу патология билан сут бези саратонидан кейин иккинчи ўринда туради. Беморларни даволашда асосий қисми маҳаллий тарқалган жараён билан бошланади. Ушбу жараённи операция доирасини етарли даражада танлаш орқали даволаш натижаларини такомиллаштириш ва жарроҳлик тактикасини такомиллаштириш йўналишида тадқиқотлар олиб боришимиз талаб этилади. Шу билан бирга, маҳаллий тарқалган шаклларга эга беморларни даволаш ноаниқ бўлиб, ҳар қандай онкологик жамоада мунозарага сабаб бўлади, шу билан бирга, жарроҳлик даволаш ушбу беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга ва унинг давомийлигини оширишга имкон беради, айниқса ҳаёти учун таҳдид бўлган асоратларга.

**Калит сўзлар:** ошқозон саратони; маҳаллий-тарқалган; комбинир операциялар; паллиатив гастрэктомия.

**Abstract:** In the structure of morbidity and mortality, stomach cancer remains one of the most widespread, leading to the death of about half a million people annually. In our Republic, in the structure of the incidence of malignant neoplasms, this pathology ranks second after breast cancer. The largest number of patients begin treatment with a locally advanced process. This provision dictates that we conduct research in the direction of improving the ways of their treatment and improving surgical tactics through an adequate choice of the scope of the operation. However, the treatment of patients with common forms is ambiguous and causes discussion in any oncological community, at the same time, surgical treatment allows both to improve the quality of life of these patients and to increase its duration, especially with the development of life-threatening complications.

**Key words:** stomach cancer; locally common; combined operations; palliative gastrectomy.

---

В структуре заболеваемости и смертности рак желудка остается одним из самых распространенных, приводя ежегодно к гибели около полумиллиона человек. Вместе с тем за последние два десятилетия отмечается стойкий рост карциномы желудка [6, 17].

Несмотря на это, абсолютное число новых случаев рака желудка в год увеличивается, прежде всего, из-за старения населения мира. Кроме того, в последние годы снижение заболеваемости

было прервано восходящей тенденцией выявления рака желудка у молодых пациентов [22].

В 2018 г., по данным GLOBOCAN, в мире было диагностировано 1,033,701 новых случаев рака желудка и 782,685 случаев смертей, тем самым в структуре онкологической смертности рак желудка вновь разместился на второй строчке после рака легкого [21].

По данным Ассоциации онкологов России за 2017 год в структуре злокачественных новообразований рак желудка занимает 5-е место и 3-е в

структуре смертности. За последние десять лет несмотря на тенденцию к снижению заболеваемости, на территории РФ ежегодно регистрируют более 30 тысяч новых случаев рака желудка [12].

В нашей Республике за 2018 год в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями РЖ занимает второе место после рака молочной железы, с показателями заболеваемости 5,7 на 100 тыс. населения соответственно. За последние 5 лет можно отметить увеличение процента выявления РЖ в I-II стадии и значительное снижение доли запущенных (III-IV) стадий. Последние уменьшились от 88,5% до 66,4% за счет увеличения доли пациентов с III стадией. В 2014 году процент соотношения РЖ в III стадии составил 59,4%, при этом в 2018 году эта цифра уменьшилась до 36,5%, а IV остается относительно стабильной, составляя 29,1% и 29,9% соответственно. Несмотря на то, что за последнее время увеличилось раннее выявление РЖ, это не привело к положительному сдвигу 5-летней выживаемости и смертности. 5-летняя выживаемость составила в 2014 году 31,6%, в 2016 и 2018 годах – 33% и 30,5% соответственно. По последним литературным данным, показатель смертности от РЖ во всем мире незначительно уменьшился, в нашей Республике учитывая демографический рост и за счёт доли пациентов с IV стадией, он остается стабильным. Если в 2014 году показатель смертности от РЖ составил 4,3, то в 2017 и 2018 гг. этот показатель составил 4,9 и 4,5 на 100 тыс. населения, соответственно [8].

Пик заболеваемости приходится на возрастную группу старше 60 лет. Летальность больных РЖ на первом году после установки диагноза составляет более 40%. Почти у 34% больных с впервые в жизни установленным диагнозом РЖ приходится на I и II стадии заболевания [11]. Поздняя диагностика рака желудка остается серьезной проблемой даже на современном этапе развития медицинской науки. Так, у 75,0% пациентов рак желудка выявляется на III–IV стадиях онкологического процесса [7]. О поздней диагностике также свидетельствует и то обстоятельство, что в России 13,0–28,0% больным ежегодно выполняются диагностические лапаротомии или паллиативные операции [6].

Ввиду отсутствия отечественных скрининговых программ показатели запущенности и поздней выявляемости рака желудка сохраняются на высоком уровне. В настоящее время до 65% больных в России выявляют на III и IV стадиях заболевания, при этом удельный вес IV стадии не имеет тенденции к снижению [16]. Выживаемость продолжает оставаться крайне низкой, поскольку до 83% больных оказываются с местнораспространенным поражением и к моменту выявления имеют регионарные и отдаленные мета-

стазы, в течение 1 года после постановки диагноза до 55% больных умирают от тяжелых осложнений [15]. Результаты хирургического лечения местно-распространенного рака желудка назвать удовлетворительными нельзя, так как 5-летняя выживаемость при IB стадии заболевания составляет 65-80%, при IIIВ – 10-24%, а при IV (M0) стадии – 0-13%. 48-60% больных с pT2 стадией переживут 5-летний порог, при pT4 только 10-22%, при метастатическом поражении регионарных лимфатических – 63-90%, а при N+ только 25-45% [29].

Хирургическое лечение, позволяя добиться благоприятных результатов, в настоящее время является мировым стандартом при раннем раке желудка [27]. Однако при распространении опухолевого процесса за пределы желудка результаты хирургического лечения достоверно ухудшаются, что в свою очередь ставит перед хирургами и онкологами задачу выбора оптимальной тактики лечения этих пациентов [13]. Современные отечественные и зарубежные клинические рекомендации не предлагают единого стандартизованного подхода при таких осложнениях как кровотечение из опухоли и прогрессирующий опухолевый стеноз [4, 20]. Эти угрожающие жизни состояния затрагивают очень разнородную группу больных, которые имеют как местнораспространенную (врастание опухоли в соседние органы), так и генерализованную (наличие отдаленных метастазов) форму рака желудка. Хирургическое лечение остается единственным методом, позволяющим достоверно улучшить качество жизни этих больных [19].

Паллиативные вмешательства при осложненном раке желудка, такие как эндоскопическое стентирование опухолевого стеноза, эндоскопический гемостаз, транскатетерная артериальная эмболизация, паллиативная лучевая терапия позволяют за короткий срок купировать признаки осложнения, однако выживаемость больных при этом колеблется от 2-х до 7 месяцев [26, 28, 32, 34].

Более агрессивная хирургическая тактика в настоящее время набирает все больше сторонников, которые пропагандируют максимально полное удаление опухоли, выполнение расширенных и комбинированных вмешательств, а также одномоментные мультиорганные резекции [2].

Но большинство пациентов начинает лечение с местно-распространенным процессом и одним из путей улучшения результатов их лечения, является совершенствование хирургической тактики за счет адекватного выбора объема операции [10]. Без четкого определения стадии процесса невозможно успешное хирургическое лечение рака желудка. Определение четких границ поражения при опухолях желудка представляет важ-

ную и в настоящее время нерешенную задачу не только до операции, но и во время оперативного вмешательства [3]. С учетом закономерностей лимфогенного метастазирования рака желудка, ограничено интраоперационное определение метастатического поражения регионарных лимфоузлов, данной проблеме посвящены работы [14]. При хирургическом лечении рака желудка стала «золотым стандартом», однако ряд авторов дифференцируют виды диссекции в зависимости от локализации опухолевого очага в желудке, местно-распространенности поражения, объема операции [18].

Основным методом лечения, который дает надежду на полное выздоровление считается радикальная операция. Между тем, у 36-45% больных РЖ после хирургического лечения развивается рецидив заболевания, при этом перитонеальную диссеминацию диагностируют у 10-46% [33]. Медиана выживаемости у больных с перитонеальной диссеминацией РЖ без лечения не превышает 6 месяцев.

Прорастание стенки желудка и местное распространение опухоли с вовлечением окружающих органов и тканей зачастую приводят к ситуациям, которые создают условия для появления ряда серьезных осложнений. Среди поступающих в специализированные учреждения у 40% больных наблюдается осложненное течение рака желудка [7]. Наиболее часто встречающиеся из них – кровотечение из опухоли, стеноз, а в некоторых случаях и перфорация желудка с развитием перитонита. В условиях развившихся осложнений адекватное хирургическое лечение является чрезвычайно трудной задачей [2]. В структуре осложнений рака желудка кровотечение встречается в 41,5% случаев, стеноз в 36,1%, а перфорация в 14,0% [9].

По данным зарубежных авторов от 15% до 20% больных поступают уже с прогрессирующим опухолевым стенозом [31], до 12 % имеют признаки явного кровотечения [34], а количество больных, имеющих скрытые признаки опухолевого кровотечения, могут составить до 40%.

За последние два десятилетия результаты хирургического лечения рака желудка заметно улучшились: послеоперационная летальность снизилась до 3-4%, это в свою очередь позволило увеличить количество оперативных вмешательств и выполнять расширенные и комбинированные операции.

Выбор клинической стратегии в лечении осложненного рака желудка зависит от тяжести состояния больного, уровня гемоглобина и белка, оснащенности стационара современным оборудованием, квалификации медицинского персонала и других факторов.

На сегодняшний день при лечении как осложненного, так и не осложненного рака желудка представлены три основных подхода [5]:

- 1) радикальные, в том числе и расширенные хирургические вмешательства;
- 2) циторедуктивные и паллиативные операции;
- 3) эндоскопические мероприятия и рентген-эндоваскулярные вмешательства.

В настоящее время радикальные вмешательства при осложнениях местно-распространенного рака желудка III стадии, по мнению разных авторов, выполняют в 19-53,6% случаев [23]. Даже после потенциально радикальных операций большинство этих больных умирают от прогрессирования и рецидива опухоли [6].

После чего онкохирурги стали проявлять повышенный интерес к выполнению такого рода операций при онкологических заболеваниях других локализаций, которые возможно смогут улучшить не только качество жизни пациентов, но и отдаленные результаты лечения.

Выбор метода хирургического вмешательства важен, однако необходимо помнить, что риск циторедуктивных и паллиативных операций не должен превышать риск радикального лечения.

Целесообразность выполнения циторедуктивных операций оправдана. Удаление первичного очага позволяет уменьшить объем опухолевой массы и иммуносупрессию, избежать развитие тяжелых осложнений (кровотечения из опухоли, дисфагии, раковой интоксикации), элиминирует потенциальный источник новых метастазов и снижает темп дальнейшей диссеминации опухолевого процесса, снижает симптомы болезни, обусловленные первичной опухолью, а также увеличивает возможности альтернативных методов лечения. При этом «качество жизни» пациентов заметно улучшается [1].

Вопрос выбора лечебной тактики и метода хирургического лечения больных с кровоточащей опухолью желудка в настоящее время остается дискуссионным. Эндоскопические методы остановки кровотечения из распадающейся опухоли не всегда оказываются окончательными, паллиативные вмешательства в объеме прошивания кровоточащей опухоли и/или перевязки питающей опухоль артерии необоснованны и бесперспективны из-за неэффективности и развития рецидивов кровотечения [24]. Рецидивы профузного желудочного кровотечения в последующем требуют выполнения субтотальной резекции желудка или гастрэктомии.

Циторедуктивная или паллиативная хирургия у пациентов со злокачественной непроходимостью желудка превосходит эндоскопическое лечение с точки зрения повторных вмешательств



и выживаемости, с сопоставимой периоперационной заболеваемостью и смертностью [30].

Современные отечественные и зарубежные клинические рекомендации не предлагают единого стандартизованного подхода при таких осложнениях рака желудка как кровотечение из опухоли и прогрессирующий опухолевый стеноз. Эти жизнеугрожающие состояния затрагивают очень разнородную группу больных, которые имеют как местно-распространенную, так и генерализованную формы.

Американские гайдлайны (NCCN, 2017) при развитии жизнеугрожающих осложнениях не рекомендуют прибегать к активной хирургической тактике. При развитии острого кровотечения рака желудка в первую очередь предлагают варианты эндоскопической терапии (обкалывание области кровотечения, механический гемостаз с размещением эндоскопического зажима, аргоноплазменную коагуляцию или комбинацию различных методов). При этом они отмечают, что эффективность эндоскопической терапии кровотечений у пациентов с раком желудка недостаточно изучена, а частота рецидивов кровотечения очень высока [20].

В практических рекомендациях RUSSCO по лечению рака желудка хирургическое удаление первичной опухоли при первично неоперабельном местно-распространенном или диссеминированном раке желудка могут быть выполнены при жизнеугрожающих осложнениях опухолевого процесса, не купируемых консервативно перфорация желудка, повторное кровотечение, опухолевые стенозы и т.д. [4].

Опубликованные в 2017 г. последние гайдлайны Японской ассоциации по изучению рака желудка у пациентов с местно-распространенным раком желудка с симптомами кровотечения или обструкции в зависимости от резектабельности первичной опухоли и хирургических рисков предлагают выполнить паллиативную гастрэктомию или наложение обходного гастроэнтероанастомоза [25].

**Заключение:** Таким образом лечение больных с распространенными формами рака желудка, к которым относят местно-распространенный (T2-4N0-3M0) неоднозначно и вызывает дискуссию в любом онкологическом сообществе, в то же время, хирургическое лечение позволяет как улучшить качество жизни этих больных, так и увеличить ее продолжительность, особенно при развитии жизнеугрожающих осложнений - кровотечения из опухоли, декомпенсированного стеноза и др.

#### Литература:

1. Абдулхакимов Н.М. Эндовидеохирургическое лечение пациентов с распространенными

формами рака желудка, осложненных опухолевым стенозом и кровотечением. Диссертация. Онкология 2020. 17.

2. Афанасьев С.Г., Августинович А.В., Тузиков С.А. и соавторы. Результаты комбинированных операций при местно-распространенном раке желудка. Онкология. Журнал им. П.А. Герцена. 2013; 2:12-15.

3. Ахметзянов Ф.Ш. и соавторы Оригинальный метод эзофагоэнтероанастомоза при гастрэктомии по поводу рака желудка в профилактике послеоперационных // Казанский медицинский журнал. - 2014.

4. Бесова Н.С., Бяхов М.Ю., Константинова М.М. и соавторы. Практические рекомендации по лекарственному лечению рака желудка // Злокачественные опухоли: Практические рекомендации RUSSCO #3s2, 2018 (том 8). С. 273–288.

5. Давыдов М.И., Абдихакимов А.Н., Полоцкий Б.Е. К вопросу о роли хирургии в лечении местно-распространенного и диссеминированного рака желудка. Анналы хирургии. 2012; 2:33-41.

6. Давыдов М.И., Тер-Ованесов М.Д., Абдихакимов А.Н. и др. Рак желудка: что определяет стандарты хирургического лечения. Практическая онкология. 2011;7(3):18-24.

7. Джураев, М. Д. Лечение рака желудка III-IV стадии / М. Д. Джураев. - Ташкент: Изд-во им. Ибн Сина. 1997. - С. 52-55.

8. Досчанов М.Т. и соавторы. Клиническая и экспериментальная онкология 2 (8)-2019.

9. Земляной В.П., Сигуа Б.В., Губков И.И. и соавторы. Диагностика и лечение рака желудка, осложненного кровотечением. Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2017; 9(1).

10. Машкин А.М. Возможности лучевой диагностики рака желудка на современном этапе / А.М. Машкин, Н.А. Шаназаров, Ж.К. Сагандыков // Научные обзоры. Фундаментальные исследования. – 2014.

11. Каприна А.Д., Старинского В.В., Петровой Г.В. Состояние онкологической помощи населению Под ред. России в 2018.

12. Каприна А. Д., Старинского В. В., Петровой Г. В. -Злокачественные новообразования в России в 2017 году (заболеваемость и смертность). Под ред. Московский научно-исследовательский онкологический институт имени П. А. Герцена, 2018.

13. Карачун А.М. Технические аспекты гастрэктомии и субтотальной резекции желудка с внутрибрюшной лимфодиссекцией D2 по поводу рака желудка / Эндоскопическая хирургия. -2014.

14. Карачун, А.М. Объем лимфодиссекции при раке желудка: общепринятый стандарт или

предмет для дискуссий (обзор литературы) / Сиб. онкол. журн. – 2011.

15. Скоропад, В.Ю. Рациональная тактика лечения местно-распространенного рака желудка: место лучевой терапии. Практическая онкология. 2009;10 (1):28-35.

16. Стилиди И.С., Неред С.Н. Современные представления об основных принципах хирургического лечения местно-распространенного рака желудка. Практическая онкология. 2009;10 (1):20-27.

17. Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Ветшев Ф.П., Абдулхакимов Н.М. Лапароскопические и робот-ассистированные операции при местнораспространенном и генерализованном раке желудка. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2017.

18. Онкология. Национальное руководство/ под ред. акад. РАМН В.И. Чиссова, акад. РАН и РАМН М.И. Давыдова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

19. Щепотин И.Б., Эванс С.Р.Т. Рак желудка: практическое руководство по профилактике, диагностике и лечению. Киев «Книга плюс». 2000.

20. Ajani JA et al. Gastric cancer, version 5.2017, NCCN clinical practice guidelines in oncology. Journal of the National Comprehensive Cancer Network. 2017.

21. Bray F. et al. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2018; 68(6):394-424.

22. Correa P. Gastric cancer: two epidemics? DigDisSci. 2011; 56 (5):1585-6.

23. Cunningham D. et al. Perioperative chemotherapy versus surgery alone for resectable gastroesophageal cancer. N Engl J Med. 2016; 355(1):11-20.

24. Ge L, Wang HJ, Yin D, et al. Effectiveness of 5-fluorouracil-based neoadjuvant chemotherapy in locally advanced gastric/gastroesophageal cancer: A meta-analysis. World J Gastroenterol. 2012; 18 (48): 7384-7393.

25. Japanese Gastric Cancer Association. (2017). Japanese gastric cancer treatment guidelines 2014 (ver. 4). Gastric Cancer, 20(1), 1-19.

26. Kawabata H, Uno K, Yasuda K. et al. Palliative Radiotherapy for Bleeding from Unresectable Gastric Cancer. J. Palliat. Med. 2017; 20:177–180.

27. Kim HH, Hyung WJ, Cho GS, et al. Morbidity and mortality of laparoscopic gastrectomy versus open gastrectomy for gastric cancer: an interim re-

port-a phase III multicenter, prospective, randomized Trial (KLASS Trial). AnnSurg. 2010; 251:417–20.

28. Kim YI, Choi IJ. Endoscopic management of tumor bleeding from inoperable gastric cancer. Clin. Endosc. 2015;48:121–127.

29. Lawrence W., Menck H.R., Steele G.D. et al. The national cancer data base report on gastric cancer // Cancer. - 1995. - Vol. 75, № 7. - P. 1734-1744.

30. Mintziras I. et al. Palliative surgical bypass is superior to palliative endoscopic stenting in patients with malignant gastric outlet obstruction: systematic review and meta-analysis //Surgical endoscopy. – 2019. – С. 1-12.

31. Tendler DA. Malignant gastric outlet obstruction: bridging another divide. Am J Gastroenterol. 2002; 97:4–6.

32. Tey J et al. Palliative radiotherapy in symptomatic locally advanced gastric cancer: A phase II trial. Cancer Med. 2019; 8:1447–1458.

33. Yoo C.H., Noh S.H., Shin D.W. et al. Recurrence following curative resection for gastric carcinoma // Brit. J. Surg. – 2000. – Vol. 87, № 2. – P. 236–242.

34. Wang L. et al. Long-term outcomes after radical gastrectomy in gastric cancer patients with overt bleeding. World J Gastroenterol. 2015;21(47):13316-24.

#### **ЗНАЧЕНИЕ ПАЛЛИАТИВНОЙ ГАСТРЭКТОМИИ ПРИ МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЕННОМ РАКЕ ЖЕЛУДКА**

*Кулиев А.А., Джураев М.Д.*

**Резюме.** В структуре заболеваемости и смертности рак желудка остается одним из самых распространенных, приводя ежегодно к гибели около полу-миллиона человек. В нашей Республике в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями данная патология занимает второе место после рака молочной железы. Наибольшее число пациентов начинает лечение с местно-распространенным процессом. Данное положение диктует нам проведение исследований в направлении улучшения путей результатов их лечения и совершенствование хирургической тактики за счет адекватного выбора объема операции. Однако лечение больных с распространенными формами неоднозначно и вызывает дискуссию в любом онкологическом сообществе, в то же время, хирургическое лечение позволяет как улучшить качество жизни этих больных, так и увеличить ее продолжительность, особенно при развитии жизнеугрожающих осложнений.

**Ключевые слова:** рак желудка; местно-распространенный; комбинированные операции; паллиативные гастрэктомии.



Mardonova Saodat Muzaffarovna, Aslonova Ferangiz Sadilloevna  
Bukhara State University, Republic of Uzbekistan, Bukhara

### ЭЛЕКТР ТОКИДАН ЖАРОҲАТЛАНИШ ВА УНИНГ ИНСОН ОРГАНИЗМИГА ТАЪСИРИ

Мардонова Саодат Музаффаровна, Аслонова Ферангиз Садиллоевна  
Бухоро Давлат университети, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### ПОРАЖЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ТОКОМ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Мардонова Саодат Музаффаровна, Аслонова Ферангиз Садиллоевна  
Бухарский государственный университет, Республика Узбекистан, г. Бухара

e-mail: [msaodat0555@gmail.com](mailto:msaodat0555@gmail.com)

---

**Резюме.** Ушбу мақолада электр токининг инсон организмига таъсир қилиш механизми, электр токининг биологик таъсири, клиник ва биологик ўлим қўринишлари, электр токидан ҳимояланиш усуллари тўғрисида маълумот берилган.

**Калит сўзлар:** волта ёйи, диелектрик қўлқоп, электр изоляция.

**Abstract.** In this article is presented information about the electric current to the human body, mechanism of action, biological effects of electric current, and biological mortality, methods of protection against electric current.

**Keywords:** voltage arc, dielectric glove, electrical insulation.

---

Due to the widespread use of electricity in industry, accidents that can occur under the influence of electricity and their prevention are becoming important issues. The most dangerous aspect of exposure to electric current is that it is not possible to detect this danger beforehand.

Thermal (i.e.heat) electrolytic and biological effects are observed in the human body from electric current. The thermal effects of electric current are observed in some parts of the human body as burning, heating of blood vessels, nerves and cells. The electrolytic effect is understood to be a condition that causes changes in the physical and chemical properties of the blood, as a result of the breakdown of salts in the blood cells. In this case, the electric current can affect only certain parts of the body without crossing the central nervous system and cardiovascular system.

The biological effects of electric current is a characteristic feature of a living organism. As a result of this effect, the living cells in the human body are excited due to the sharp contraction of muscles, which mainly disrupts the biological processes in the body. That is the human body is mainly controlled by bioelectric currents. At the some time as a result of exposure to high voltage electric current from the

external environment the regime of biocurrents is disrupted and, as a result, a state of electric shock occurs in the human body. That is, in an uncontrolled organism, some functions of vital activity fail: resperatory deterioration circulatory system failure and so on.

Due to the diversity of the effects of electric current on the human body, it can be divided into two groups: local electric shock and electric shock. Local exposure to electricity can cause burns, electrical marks, and metallization of the skin. Electrical burns usually occur when a voltage arc forms between the body and a conductor. Such burns can vary depending on the voltage across the conductor. Mild burns are limited to inflammation, moderate burns can cause blisters, and severe burns can turn cells and skin into charcoal, leading to serious complications. Electrical marks are characterized by the appearance of a clear gray or light yellow 1-5 mm diameter mark on the upper part of the skin. Such signs are usually not dangerous. When the skin becomes metallized, the metal, which is usually melted and broken down into fine particles, penetrates into the skin. This also happens when an electric arc is generated. Over time, this skin peels off and leaves no complications.

Electric shock is divided into four levels:

1. As a result of a sharp contraction of the muscles, the person loses the current and does not lose consciousness.

2. The person loses consciousness as a result of a sharp contraction of the muscles, but the heart and respiratory function function.

3. Loss of consciousness, respiratory or cardiac arrest.

4. Clinical death, in which a person shows no signs of life.

Clinical death is the interval between life and death, when a person lives for a certain period of time due to internal possibilities. At this time, it has no signs of life: no breathing, no blood circulation, no external influences, no pain, dilated pupils and no light. However, during this period, life in it is not completely extinct, certain metabolic processes continue in the cells, and this is enough for the organism to continue its minimum life activity. To do this, it is possible to bring back to life some parts of the organism that have lost their vital functions due to external influences. Clinical death lasts 5-8 minutes. In the absence of any help, the cells in the cerebral cortex first break down and the clinical death progresses to biological death.

Biological death is an irreversible process characterized by the complete cessation of biological processes in the body, as well as the breakdown of protein in the body. This occurs after the time of clinical death. The effect of current on the human body depends on several factors. One of the main factors is the duration of exposure to current, ie the longer a person is exposed to electricity, the more damage he will suffer. The second factor is the individual characteristics of the human body, as well as the type and frequency of the current. The known resistance of the human body to the action of current, as well as the intensity of the current determines the degree of effect, because the resistance of the human body does not change, as a result of the increase in voltage: the amount of current flowing through the body increases.

The known resistance of the human body to the effects of current, as well as the intensity of the current, determines the degree of effect, because the resistance of the human body does not change, but increases as a result of voltage: the amount of current flowing through the body increases. The resistance of the human body is taken as the sum of the resistance of the skin and the resistance of the internal organs. The skin is highly resistant, mainly because it is made up of hard layers of dry dead cells, and it represents the resistance of the human body as a whole. The resistance of the internal organs of the body is not great. While dry, undamaged human skin has a resistance of 2,000 to 20,000 Ohms and higher, moist, damaged skin has a resistance of 40 to 5,000 Ohms, which is equal to the resistance of the internal organs.

In view of the above, the resistance of the human body is generally assumed to be 1000 Ohms for technical calculations. The amount of current through the human body determines its complication, that is, the greater the current flowing, the greater its complication. When 0.6-1.5 mA of 50 g of industrial electric current flows through the human body, he senses it and this amount of current is called the electric current at the sensoru limit.

If the amount of current flowing through the human body is 10-15 mA, then the muscles in the body contract irregularly and the person loses the ability to control parts of his body, that is, he cannot open his paws while holding an electric wire, as well as take the electric wire can not throw. Such a current is called a limit current. If the amount of current is 25-50 mA, then the effect of the current affects the chest, resulting in difficulty in breathing. If the effect of the current lasts for a long time, that is, if it lasts for a few minutes, then the person may die as a result of respiratory arrest.

The care provided to a victim of electric shock before the arrival of a medical professional is divided into two parts: recovery from electric shock and first aid. Current recovery, in turn, can take several forms. The easiest and most convenient way is to turn off the power to that part of the electrical device. If this is not possible (for example, if the circuit breaker is far away), electrical equipment with a voltage of less than 1000 V may be cut with wooden axes or the victim's clothing may be dry. If the voltage is more than 1000 V, use dielectric gloves and electrical appliances with strong electrical insulation. First aid for an electrocuted person depends on his condition. If the victim is not unconscious, he or she should be reassured, waited for a doctor to arrive, or rushed to a medical facility. If the person is unconscious under the influence of electricity but his respiratory and cardiac systems are functioning, he should be placed in a dry and comfortable place, his belt and collar should be loosened, and fresh air should be provided. Smelling nasal spray, spraying water on the face, and rubbing the body and hands give good results. If the injured person has difficulty breathing, is trembling, but has a relatively good heart rate, he or she should be given artificial respiration. In case of clinical death, in addition to artificial respiration, the upper part of the heart should be massaged.

Artificial respiration should begin as soon as the injured person is rescued from the effects of the current. Artificial respiration is a so-called "mouth-to-mouth" procedure in which the caregiver inflates his or her lungs and pushes the injured person through his or her mouth. The air from the human lung is found to contain enough oxygen for the second lung to function. The injured person is placed on his back, his mouth is opened and cleared of foreign objects. To open the airway, he raises his head



with one hand, pulls his mouth with his other hand, and brings his mouth to a line with his neck. The victim should be blown through the mouth. The caregiver should cover the victim's mouth completely with his mouth and cover his nose with his face or paws. The caregiver then raises his head and inflates his lungs again. About 10-12 blows per minute can also be done with gauze, a towel and a tube. Even if the injured person resumes breathing independently, artificial respiration should be continued until the patient regains consciousness.

External cardiac massage is performed to artificially restore blood circulation in the body of the injured person. After passing from the abdomen to the chest, place 2 fingers on the top of the massage, place the hands at right angles to each other, and the injured person presses the chest with a force of 15-25 kg. Pressing should be with a sharp force of 1 second per second. In this case, the chest should decrease inwards by 3-4 cm, and this is continued in accordance with the rhythm of the heartbeat. Massage should be combined with artificial respiration. If the caregiver is alone, he or she should press the chest 15 times after inflating twice. The victim's pulse can be checked to make sure the heartbeat is independent. To do this, the pulse is tested by stopping the above tasks for 2-3 seconds.

The pursuit of a goal that is important to one's life, the ability to not hesitate in difficult situations and not to lose the goal, and the ability to organize one's activities properly, lead to high self-esteem and good health. After all, the pursuit of a goal is the primary driving force that ensures a person's health. A person can live happily only if he is in good health. After all, only if everyone understands that the preservation of such a valuable asset as health is a guarantee of a peaceful life, it will be possible to prevent the emergence of disease and its associated problems. Therefore, everyone should be responsible for the health of themselves, their families and loved ones. It is important to remember that prevention is easier and more effective than cure.

#### Literature:

1. Spiritual and moral education in the works of Abu Ali ibn Sina – issues and human maturity a new in medicine 1(29) 2020 Scientific abstract, spiritual-enlightenment magazine- Mardonova SM, Rakhmatov NN (Bux DTI)
2. Printing and technical properties of the cotton fabrics printed by thickening polymer composition- Austrian journal of technical and natural sciences # 11-12 2019- Mardonova S.M, Majidov A.A, Muratova G. S.
3. TJE - Tematics journal of Education ISSN 2249-9822 Vol-6-Issue-1- February -2021 <http://thematicsjournals.in> UIF 2020= 7.528 IFS 2020= 7.433- The Influence Of Bad Habits On The Human Body- Mardonova S.M.
4. The Role Of Human Healthy And Safe Lifestyle In the Period of Global Pandemic- Covid 19- Ochilova N.R., Tolibova Z.H., Karshiyeva D.R.-78p.
5. G.S Muratova, D.R Karshiyeva "The role of medicinal plants in the human body" - Problems of biology and medicine №6 (124) 2020.- 256
6. YD Kholov, ZH Tolibova, DR Karshieva "Treatment of upper respiratory diseases with the help of folk medicine" - Problems of biology and medicine №6 (124) 2020.- 279 p.
7. Karshieva DR, Tolibova ZH "Care of injured and sick children" - Problems of Biology and Medicine №4.2 (115) 2019.- 229 p.
8. Textbook "Safety of life" - GY Yormatov, OR Yuldashev, AL Khamraeva.-170 p.

#### **ПОРАЖЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ТОКОМ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА**

*Мардонова С.М., Аслонова Ф.С.*

**Резюме.** В данной статье представлена информация о механизме действия электрического тока на организм человека, биологическое действие электрического тока, клинических и биологических проявлениях смерти, способах защиты от электрического тока.

**Ключевые слова:** напряжение дуги, диэлектрическая перчатка, электроизоляция.

## HELICOBACTER PYLORI VA УНИ ТЕМИР ҲАМДА ВИТАМИН В<sub>12</sub> ТАНҚИСЛИГИ КАМҚОНЛИГИ ЮЗАГА КЕЛИШИДАГИ АҲАМИЯТИ



Махмонов Лутфулла Сайдуллаевич<sup>1</sup>, Ризаев Жасур Алимжанович<sup>1</sup>, Гадаев Абдигаффор Гадаевич<sup>2</sup>  
1 – Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;  
2 – Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

## HELICOBACTER PYLORI И ЕГО ВАЖНОСТЬ ПРИ РАЗВИТИИ АНЕМИИ СВЯЗАННОЙ С ДЕФИЦИТОМ ЖЕЛЕЗА И ВИТАМИН В<sub>12</sub>

Махмонов Лутфулла Сайдуллаевич<sup>1</sup>, Ризаев Жасур Алимжанович<sup>1</sup>, Гадаев Абдигаффор Гадаевич<sup>2</sup>  
1 – Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;  
2 – Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

## HELICOBACTER PYLORI AND ITS IMPORTANCE IN THE DEVELOPMENT OF ANEMIA ASSOCIATED WITH IRON DEFICIENCY AND VITAMIN B<sub>12</sub>

Makhmonov Lutfulla Saydullaevich<sup>1</sup>, Rizaev Jasur Alimjanovich<sup>1</sup>, Gadaev Abdigaffor Gadaevich<sup>2</sup>  
1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;  
2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

**Резюме.** Сўнги йилларда қатор ҳолларда гастродуоденал соҳа касалликларига сабаб бўлувчи *H. Pylori* экстрагастродуоденал хасталикларга ҳам олиб келиши тўғрисида маълумотлар мавжуд. Уларда *H. Pylori* таъсирида гематологик, метаболик, кардиоваскуляр, нейродегенератив ва аллергия касалликлар юзага келиши келтирилган. Айрим тадқиқотларда *H. Pylori* инфекцияси билан камқонлик орасида узвий боғлиқлик мавжудлиги тасдиқласа ҳам, аммо уни экстрагастродуоденал касалликлар, хусусан камқонлик билан бирга келиши тўғрисидаги маълумотлар нисбатан камроқ. *H. Pylori* билан инфицирланиши ва темир ҳамда витамин В<sub>12</sub> танқислиги камқонликлари билан зарарланиши Республикаимизнинг барча ҳудудларида аҳоли орасида кенг тарқалган бўлса ҳам уларни ўзаро таъсири ва даволашга монанд ёндашишлар борасида илмий кузатувлар олиб борилмаган. Вахоланки, *H. Pylori* билан ассоцияланган темир ва витамин В<sub>12</sub> камқонликларини аҳоли яшайётган ҳудуд, унинг санитария ва гигиеник ҳолати, географик жойлашиши каби вазиятларни инobatга олинган ҳолда ўрганиши ва даволашга янгича ёндашиши тамойилларини яратилиши муҳим илмий амалий аҳамиятга эга.

**Калит сўзлар:** *H. Pylori*, камқонлик, темир танқислиги, витамин В<sub>12</sub>.

**Abstract.** In recent years, there have been reports that *H. pylori*, which in some cases causes gastroduodenal diseases (chronic gastritis, stomach and duodenal ulcers, etc.), also leads to extragastroduodenal diseases. They indicate the occurrence of hematological, metabolic, cardiovascular, neurodegenerative and allergic diseases under the influence of *H. pylori*. *Helicobacter pylori* is detected in about 50% of people in developed countries and 90% in developing countries. Although *H. pylori* infection and anemia caused by iron and vitamin B<sub>12</sub> deficiency are common in all regions of the country, no scientific observations have been made of their interactions and similar treatment approaches. However, the development of new approaches to the study and treatment of iron-vitamin B<sub>12</sub> anemia associated with *H. pylori*, taking into account the living conditions of the population, its sanitary and hygienic conditions, and geographical location, is of great scientific and practical importance.

**Keywords:** *H. pylori*, anemia, iron deficiency, vitamin B<sub>12</sub>.

Жаҳонда, шу жумладан Ўзбекистонда ҳам ошқозон ичак касалликлари ва камқонлик аҳоли орасида кенг тарқалган хасталиклар гуруҳига киради. Сўнги йилларда қатор ҳолларда гастродуоденал (сурункали гастрит, ошқозон ҳамда 12 бармоқ ичак яра касаллиги ва бошқалар) соҳа касалликларига сабаб бўлувчи *H. Pylori* экстрагастродуоденал хасталикларга ҳам олиб келиши тўғрисида маълумотлар мавжуд. Уларда *H. Pylori* таъсирида гематологик, метаболик, кардиоваску-

ляр, нейродегенератив ва аллергия касалликлар юзага келиши келтирилган. Шунингдек, патологик жараён ривожланишининг турли хил механизмлари, жумладан молекуляр ва паст фаолликдаги яллиғланиш реакцияси индукциялари кўрсатилган [6, 9].

*H. Pylori* грамм-манфий таёкча гуруҳига мансуб бўлиб дунёда энг кўп тарқалган бактерия ҳисобланади. Ривожланган мамлакатларда 50% атрофида, ривожланаётганларда эса 90%

фукарларда хеликобактер пилори аниқланади. Илмий кузатувларга кўра ушбу грамманфий таёқча энг кўп Африка қитъасида яшовчи аҳоли орасида топилади [11, 16]. Лотин Америкаси аҳолиси орасида ҳам ушбу бактерия тарқалиши Африка мамлакатларига яқинроқ даражада тенг [8, 14].

Гарбий Европа давлатларида ва Австралияда инфекция нисбатан кам бўлиб 30-40% аҳолида учрайди. Россия Федерацияси аҳолисида инфекция 50-80% аҳолида аниқланиб унинг кўрсаткичлари мамлакатнинг турли ҳудудларида бир-бирдан бирмунча фарқ қилади [7].

Республикада ҳам хеликобактер пилори кенг тарқалган бўлиб ошқозон ичак касалликлари ташхисланганларнинг 80% унинг *Сag* мусбат штамлари аниқланади. Вилоятлар кесимида ушбу бактерия энг кўп Хоразм вилоятида (79%) ва энг кам Тошкент шаҳри (60%) аҳолисида топилган [3]. *H.pylori*ни нафақат жаҳоннинг турли мамлакатларида бир хилда тарқалмаганлиги, балки этник, географик омилар, наслий мойиллик, ҳудуд ва оиладаги санитария-гигиеник ҳолат (инфекцияни фекал-орал ўтишини эътиборга олсак), овқатланадиган таом таркиби муҳим аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлайди. Илмий кузатувлар таомда туз миқдорини юқори бўлиши *H.pylori*ни *СagA* оқсиллиги экспрессиясини кучайтириб онкоген потенциални кўпайтиришини кўрсатади [12].

Бактерияни узоқ муддат ошқозон шиллик пардасида персистенганиши яллиғланиш жараёнларидан ташқари, атрофик ўзгаришлар шаклланишида қатнашади, ичак метаплазиясини юзага келтиради ва оқибат рақ касаллиги ривожланади.

*H.Pylori* экстрагастроуденал таъсирида келиб чиқувчи касалликлари орасида камқонликлар алоҳида ўрин тутади. Чунки улар, хусусан темир танқислиги камқонлиги бутун дунёдаги каби мамлакатимизда ҳам аҳоли орасида кўп учрайди. Инсон организмида макро- ва микроэлементлар танқислигида ёки уларнинг ортиб кетганлигида атроф муҳитнинг ноқулай омилларига резистентлик пасаяди, иммун танқислик ҳолатлари шаклланади, антиоксидант ҳимоя тизимлари фаолияти бузилади, касалликлар сурункали шаклга ўтади, кенг тарқалганларининг эса ривожланиш хавфи ошади, ҳаёт сифати ёмонлашади ва даво чоралари самарадорлиги [4].

Организмдаги шундай ҳаётий муҳим микроэлементлардан бири – бу темирдир. Унинг танқислиги – муҳим тиббий-ижтимоий муаммо бўлиб, юқорида қайд этилганидек темир танқислиги камқонлиги каби кенг тарқалган ҳасталик ривожланишининг сабабчиси ҳисобланади. Бундай ҳолатларда оқсил ва минерал алмашинуви бузилади, бу эса барча аъзоларда функционал ва

морфологик ўзгаришларга олиб келади. Темир инсон организмида алмаштириб бўлмайдиган микроэлемент ҳисобланиб, гемоглобин, миоглобин, цитохромлар таркибига киради, қатор оксидланиш-қайтарилиш реакцияларида қатнашади, қон яратиш жараёнларида муҳим рол ўйнайди. Вояга етган инсон организмида ўртача 3-4 г атрофида темир (аёлларда қарийб 40 мг Fe/кг тана вазнига ва эркекларда қарийб 50 мг Fe/кг тана вазнига) мавжуд. Бу микроэлементнинг катта қисми (60%, ёки 2 г кўп) гемоглобинда, 9% га яқини – миоглобинда, қарийб 1% - гем ва ногем ферментлар таркибида бўлади. 25-30% темир ферритин оксиди, шунингдек, гемосидерин билан бириккан ҳолда захирада жойлашади [1, 13, 10].

Мазкур микроэлемент инсон организмга озиқ-овқатлар билан қабул қилинади ва асосан, ўн икки бармоқ ичакда сўрилади.

Организмда темир етишмовчилиги қайд этиладиган ҳолатлар ер юзи аҳолисининг қарийб ярмида кузатилади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти баҳоларига кўра, турли даражадаги темир танқислиги билан қарийб 4 миллиард киши азият чекади, бу Ер юзининг 60%дан ортиқ аҳолисини ташкил этади. Улардан темир танқислик камқонлиги улушига қарийб 2 миллиард тўғри келади. Бу эса уни дунёда энг кўп тарқалган касалликлардан бири ҳисобланган камқонликлар орасида етакчи (90%) ўрин тутишини кўрсатади [2].

Юқорида келтирилганидек организмдаги мавжуд *H.Pylori* инфекцияси ва унинг оқибатида юзага келган яллиғланиш жараёнлари темир сўрилишини бузилишига олиб келади. Маълумки, ушбу бактерия яллиғланиш олди цитокинларини (интерлейкин-6,  $\alpha$ -ўсма некроз омили) фаоллаштиради. Улар ўз навбатида темир сўрилишини бошқарувчи гепсидин синтезини кучайтиради. Натижада энтероцитлар даражасида темир сўрилиши блокланади ва макрофагларда захираси кўпаяди. *H.Pylori* темир танқислиги камқонлигига олиб келувчи ушбу қайд этилган механизмдан ташқари вирулент агент сифатида ўз фаолияти учун бирмунча темир моддасидан фойдаланади. Бошқа грамманфий бактериялар каби ушбу микроорганизм ҳам темир моддаси учун ўзаро мураккаб рақобатга киришади. Ушбу мақсадда фенолят ёки гидроксомат типдаги синтезланган сидерофордан фойдаланилади ва кейин у феррат сидерофил билан кўшилиб сўнгра темирни хужайра юзасидан кўчишига олиб келади. Балки *H.Pylori* томонидан ишлаб чиқариладиган уреазалар ва муциназалар таъсирида хужайралар эриши (лизиси) кузатилиб инсон организмдан темир ажратиб олинишига имконият яратади. Темир танқислиги камқонлиги билан *H.Pylori*ни бирга келиши аксарият ҳолларда ошқозон шиллик қаватини барча юзаси зарарланишига яъни пангастритга

олиб келади. Перорал ўтказилган ферротерапия натижасида организмдаги темир миқдори тикланса ҳам лекин у тўхтатилгандан кейин яна камқонлик юзага келади. Инсон меъёрида овқатланганда организмга 20 мг яқин темир тушади ва унинг 1-2 мг сўрилади. Темир танқислиги камқонлиги ва *H. Pylori* орасида боғлиқлик мавжудлиги илк бор 1991 йилда Blecker ва ҳаммуаллифлар томонидан матбуотда эълон қилинган. Улар *H. Pylori* сабабли юзага келган геморрагик гастрит билан оғриган 15 ёшли қизда камқонлик оқибатида кузатилган обморкни темир препаратлари қўлламадан инфекцияга қарши эрадикацион терапия ёрдамида бартараф этганликларини хабар қилишган.

Витамин В<sub>12</sub> танқислиги ва *H. Pylori* инфекцияси орасидаги боғлиқлик 1984 й О. Connor ва ҳаммуаллифлар томонидан аниқланган. Муаллифлар А типидagi гастритда ва пернициоз камқонликка чалинган беморларда кампилобактерга ўхшаш организмларни топишган. Қатор бошқа кузатувларда ҳам *H. Pylori* ва камқонлик ўртасида боғлиқлик мавжудлиги аниқланган.

Аммо ушбу инфекцияни экстрагастроуденал касалликлар, хусусан камқонлик билан боғлиқлиги тўғрисидаги маълумотлар нисбатан камрок. Qi ва ҳаммуаллифлар томонидан *H. Pylori* ва темир танқислиги камқонлиги орасидаги боғлиқликни ўрганиш бўйича 15 метатахлил натижалари эълон қилинган [17]. Унда эндоскопик ва гистологик текшириш натижасида ошқозон пептик яраси ва раки бўлмаган 5 кузатув танланган. Бошқа 10 кузатувда *H. Pylori* мавжудлиги серологик синов ва уреаз нафас синамаси ёрдамида тасдиқланган. Олинган маълумотлар *H. Pylori* инфекцияси мавжуд беморларда темир танқислиги камқонлиги хавфи юқорилигини (имконият нисбати 2,2; ишонч интервали 1,5-3,2) кўрсатган. Шунингдек, Yuan ва ҳаммуаллифлар 16 рандомизирланган ва назорат қилинган (n=956) кузатувни метатахлил қилишган [19]. Унда темир танқислиги камқонлигида *H. Pylori* эрадикация терапиясини самарадорлиги ўрганилган. Саккизта экспериментда ошқозонда пептик яраси бўлмаган беморлар қатнашган ва *H. Pylori* тез уреаз синамаси ёки гистологик текширув ёрдамида аниқланган. Қолган беморларда инфекция мавжудлиги нафас уреаз синамаси ёрдамида қайд этилган. Кузатув давомийлиги 1 ойдан 3 ойгача бўлган. Гемоглобин, қон зардобидagi темир, ферритин даволаш динамикасида антихеликобактер билан темир препаратлари олган беморларда бири-бирдан статистик ишончли фарқ қилган. Қатор кузатувларга таянилган ҳолда Маастрихт-4 тавсиясида *H. Pylori* синамаси мусбат бўлган ва идиопатик темир танқислиги аниқланган барча беморларда бактерияга қарши эрадикация муолажаларини ўтказиш қайд этилган [14].

Saragi ва ҳаммуаллифлар кузатувлари давомида *H. Pylori* аниқланган беморларнинг 67,4% витамин В<sub>12</sub> танқислиги белгиларини аниқлашган [18]. Shuval-Sudaи ва ҳаммуаллифлар қон зардобидa витамин В<sub>12</sub> пастки кўрсаткичда бўлган беморларда *H. Pylori* кўп тарқалганлигини қайд этишган. Шу билан бир қаторда антихеликобактер терапияни витамин В<sub>12</sub> танқислиги камқонлигини даволашдаги самарадорлигини тасдиқловчи монанд халқаро кузатувлар ўтказилмаган.

Адабиётлар таҳлили *H. Pylori* инфекцияси билан камқонлик орасида узвий боғлиқлик борлигини тасдиқлайди. Шу билан бир қаторда темир танқислиги камқонлиги ва *H. Pylori* орасидagi ўзаро таъсир механизмлари кўп ҳолларда номаълумлигича қолмоқда. Хусусан, нега *H. Pylori* инфекцияси мавжуд беморларнинг барчасида темир танқислиги камқонлиги кузатилмайди. Айрим тадқиқотчиларнинг фикрига кўра *H. Pylori* пролиферацияси ва ўсиши учун хўжайин организмидagi темир моддаси зарур. Бактериянинг айрим штамлари темир метаболизмни бузиш хусусиятига эга бўлиб уни ўзининг ташқи мембранасига қўшиб олади. Улар *CagA* штамми, шунингдек, унинг мутацияси темирни ўзлаштириш борасида юқори вирулентликка эга бўлиши мумкин деб кўрсатишади. Айнан *CagA* штамми билан инфекцияланган беморларда ошқозон шиллик қаватининг яққол атрофик ўзгаришлари кузатилиб, унинг шираси секрециясини камайиши, ошқозон ичи рН ва зардобда гастринни ошиши билан кечади.

*H. Pylori* билан ассоцияланган темир танқислиги камқонлигини даволашдаги айрим қарама-қарши фикрлар бактерия штамларини турли географик ҳудудларда турлича тарқалганлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин. Сўнгги ўтказилган метатахлиллардан бирида аввал эрадикация терапиясини ўтказиб кейин темир препаратлари билан даволаш Осие-Тинч океани ҳудудларида шимолий Америка ҳудудида яшовчиларга нисбатан юқори самарага эгаллиги тасдиқланган [19].

*H. Pylori* билан инфицирланиш ва темир ҳамда витамин В<sub>12</sub> танқислиги камқонликлари билан зарарланиш Республикаимизнинг барча ҳудудларида аҳоли орасида кенг тарқалган бўлса ҳам уларни ўзаро таъсири ва даволашга монанд ёндашишлар борасида илмий кузатувлар олиб борилмаган. Вахоланки, *H. Pylori* билан ассоцияланган темир ва витамин В<sub>12</sub> камқонликларини аҳоли яшаётган ҳудуд, унинг санитария ва гигиеник ҳолати, географик жойлашиши каби вазиятлар инobatга олинган ҳолда ўрганиш ва даволашга янгича ёндашиш тамойилларини яратиш нафақат илмий балки муҳим амалий аҳамиятга ҳам эга.



### Адабиётлар:

1. Ветрова, О.П. Медико-социальная характеристика беременных железodefицитной анемией / О.П. Ветрова, А.Е. Булгакова, Э. М Османов [и др.] // Вестник Тамбовского университета. Серия: естественные и технические науки. - 2011. - Т. 16. - № 1. - С. 395-397.
2. Городецкий В.В., Годулян О.В. Железодефицитные состояния и железодефицитные анемии: диагностика и лечение (Методические рекомендации). М.: ИД Медпрактика, 2006. - 28 с..]
3. Каримов М.М., Собирова Г.Н., Саатов З.З. и др. Распространённость и молекулярно-генетические характеристики *Helicobacter pylori* в Узбекистане // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. № 28. С. 48-51
4. Лешкевич В.В. 2017; Громова О.А.2004; Т.Ш. Шарманов. Овқатланиш – одам саломатлигининг мухим омили. — Алматы: Асем-Систем, 2010. — 480
5. Маев И.В., Андреев Д.Н., Кучерявый Ю.А. Инфекция *Helicobacter pylori* и экстрагастроуденальные заболевания // Терапевтический архив. 2015. № 8. С. 103-110
6. Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Андреев Д.Н., Баркалова Е.В. Эрадикационная терапия инфекции *Helicobacter pylori*: обзор мировых тенденций. Тер. архив. 2014;3:94–9
7. Распространенность атрофического гастрита в разных популяциях Сибири по данным серологического исследования / О. В. Решетников, С. А. Курилович, С. А. Кротов [и др.] // Клиническая медицина. – 2008. – № 7. – С. 35–38
8. Association of IL1B -511C/-31T haplotype and *Helicobacter pylori* vacA genotypes with gastric ulcer and chronic gastritis [Электронный ресурс] / D. N. Martínez-Carrillo, E. Gar131 za-González, R. Betancourt-Linares [et al.] // BMC Gastroenterol. – 2010. – Vol. 10, №126.
9. Campuzano-Maya G. Hematologic manifestations of *Helicobacter pylori* infection // World J. Gastroenterol. 2014. Vol. 20. № 36. P.12818-12838;
10. Gastroduodenitis and *Helicobacter pylori* in Nigerians: histopathological assessment of endoscopic biopsies / K. B. Badmos, O. S. Ojo, O. S. Olasode [et al.] // Niger. Postgrad. Med. J. – 2009. – Vol. 16, № 4. – P. 264–267
11. Ghoshal, U. C. The enigma of *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer / U.C. Ghoshal, R. Chaturvedi, P. Correa // Indian J. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 29, № 3. – P. 95–100.
12. Girelli D, Ugolini S, Busti F, Marchi G, Castagna A. Modern iron replacement therapy: clinical and pathophysiological insights. International Journal of Hematology. 2018;107(1):16–30.
13. *Helicobacter pylori* infection in symptomatic patients with benign gastroduodenal diseases: analysis of 5.664 cases / J. P. Ortega, A. Espino, B.

- A. Calvo [et al.] // Rev. Med. Chil. – 2010. – Vol. 138, № 5. – P. 529–535
14. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C., Atherton J., Axon A.T., Bazzoli F., Gensini G.F., Gisbert J.P., Graham D.Y., Rokkas T., El-Omar E.M., Kuipers E.J. Management of *Helicobacter Pylori* infection – Maastricht IV. Florence Consensus Report Gut. 2012;61:646–64
  15. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection, chronic gastritis, and intestinal metaplasia in Mozambican dyspeptic patients / C. Carrilho, P. Modcoicar, L. Cunha [et al.] // Virchows Arch. – 2009. – Vol. 454, № 2. – P. 153–160
  16. Qu XH, Huang XL, Xiong P, et al. Does *Helicobacter pylori* infection play a role in iron deficiency anemia? A meta-analysis World J Gastroenterol. 2010;16(7):886–96
  17. Sarari AS, Farraj MA, Hamoudi W, et al. *Helicobacter pylori*, a causative agent of vitamin B12 deficiency. J Infect Dev Ctries. 2008;2(5):346–9
  18. Yuan W, Li Y, Yang K, et al. Iron deficiency anemia in *Helicobacter pylori* infection: meta-analysis of randomized controlled trials. Scand J Gastroenterol. 2010;45(6):665–76
  19. Zhang Z.F., Yang N., Zhao G., Zhu L., Zhu Y., Wang L.X. Metaanalysis Effect of *Helicobacter pylori* eradication on iron deficiency. Chin. Med. J. 2010;123(14):1924–21

### **HELICOBACTER PYLORI И ЕГО ВАЖНОСТЬ ПРИ РАЗВИТИИ АНЕМИИ СВЯЗАННОЙ С ДЕФИЦИТОМ ЖЕЛЕЗА И ВИТАМИН В<sub>12</sub>**

Махмонов Л.С., Ризаев Ж.А., Гадаев А.Г.

**Резюме.** В последние годы появились сообщения о том, что *H. pylori*, которая в некоторых случаях вызывает гастродуоденальные заболевания, также приводит к экстрагастроуденальным патологиям. Они указывают на возникновение гематологических, метаболических, сердечно-сосудистых, нейродегенеративных и аллергических заболеваний под влиянием *H. pylori*. Среди заболеваний, вызываемых экстрагастроуденальным *H. pylori*, особое место занимает анемия. Потому что они, особенно железodefицитная анемия, широко распространены как в нашей стране, так и во всем мире. Хотя некоторые исследования подтвердили органическую связь между инфекцией *H. pylori* и анемией, имеется относительно мало данных о её связи с экстрагастроуденальными заболеваниями, особенно с анемией. Хотя инфекция *H. pylori* и анемия, вызванная дефицитом железа и витамина В<sub>12</sub>, распространена во всех регионах Узбекистана, но целенаправленных научных наблюдений об их взаимодействии и подходах к лечению не проводилось. Однако разработка новых подходов к изучению и лечению железо-витаминной В<sub>12</sub> анемии, ассоциированной с *H. pylori*, с учетом условий жизни населения, его санитарно-гигиенических условий, географического положения имеет большое научное и практическое значение.

**Ключевые слова:** *H. pylori*, анемия, дефицит железа, витамин В<sub>12</sub>.

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ ПОДДИАФРАГМАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ



Махрамкулов Зафар Мамиркулович, Курбаниязов Зафар Бабажанович  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ДИАФРАГМА ОСТИДА ЖОЙЛАШГАН ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАРИ

Махрамкулов Зафар Мамиркулович, Курбаниязов Зафар Бабажанович  
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### MODERN ASPECTS OF SURGICAL TREATMENT OF LIVER ECHINOCOCCOSIS OF SUBDIAPHRAGMAL LOCALIZATION

Makhrankulov Zafar Mamirkulovich, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [mahzaf@mail.ru](mailto:mahzaf@mail.ru)

---

**Резюме.** Адабиётлар шарҳи диафрагма ости соҳасида жойлашган жигар эхинококкозини хирургик даволашнинг замонавий аспекти ёритишига бағишланган.

**Калим сўзлар:** диафрагма ости соҳаси, жигар эхинококкози, хирургик даволаш.

**Abstract.** The literature review is devoted to highlighting modern aspects of the surgical treatment of liver echinococcosis localized in the subphrenic region.

**Key words:** subphrenic region, liver echinococcosis, surgical treatment.

---

Эхинококкоз-паразитарное заболевание, распространенное во многих странах мира [12,13,27], в том числе и в Центрально-Азиатском регионе [3,14,22,39]. В Узбекистане эхинококкоз является краевой патологией, где ежегодно отмечается увеличение числа больных. Наряду с этим существенно возросла и частота осложненных форм [16,22,35,41,42]. Более частое выявление больных эхинококкозом обусловлено не только снижением мер профилактики и повышением заболеваемости, но и внедрением в клиническую практику высокоинформативных методов диагностики.

Основным органом, который наиболее часто поражается эхинококкозом, является печень. Наибольшего внимания заслуживает поддиафрагмальная локализация паразита. Большинство исследователей отмечают довольно часто эту локализацию [11,22,24,26,27], к которой относятся кисты, располагающиеся в зоне VII, VIII сегментов печени. По сведениям Ф.Г.Назирова и соавт. [16] из 1385 оперированных по поводу эхинококкоза печени у

628 (45,3%) имела место поддиафрагмальная локализация, причем 302 больных (48,1%) оперированы повторно или многократно в связи с рецидивом болезни. По сведениям Ш.И.Каримова и соавт. [14], поддиафрагмальная локализация эхинококкоза в зоне VII и VIII сегментов печени составила 42%. По данным С.М.Ахмедова и соавт. [8] поддиафрагмальная локализация была у 36,2%; Ж.А. Шамсиев и соавт. [26] наблюдали 152 больных эхинококкозом печени и среди них у 99 (65,1%) кисты располагались в зоне VII-VIII-сегментов.

Следовательно, поддиафрагмальное расположение является довольно частой локализацией эхинококковых кист.

Несмотря на частую локализацию эхинококковых кист на диафрагмальной поверхности печени работ, посвященных особенностям их клиники, диагностики и лечения недостаточно и, в основном, они касаются расположения кист в зоне VII и VIII сегментов. Как отмечают многие исследователи, при этой локализации чаще встречаются кисты больших и

гигантских размеров, что способствует возникновению осложнений и создает трудности при оперативном их лечении. Длительное время эхинококковая киста находится в своеобразном вакууме, и ее рост сопровождается перемещением диафрагмы вверх и смещением печени вниз. Нередко большие и даже гигантские кисты имеют бессимптомное течение, и лишь возникновение в них осложнений начинает клинически проявляться довольно быстро [2,5,17]. Проникающая в полость кисты инфекция и желчь вызывают воспаление не только в полости кисты, но и воспалительную реакцию паренхимы печени и ее капсулы. Поскольку купол печени соприкасается с диафрагмой на всем протяжении, то при возникновении воспалительного процесса в кисте вовлекается в процесс не только диафрагма, но и диафрагмальная поверхность правого легкого, что приводит к образованию интимных сращений между ними. В дальнейшем, при прогрессировании воспалительного процесса, происходит гнойное расплавление фиброзной капсулы и прилежащего к ней участка диафрагмы с развитием в ней дефекта [24,28,38,41].

Объективное исследование больных дает возможность определить увеличение размеров печени и уровень стояния диафрагмы. Многие исследователи утверждают, что при диафрагмальной локализации кист у 90-95% выявляется высокое стояние диафрагмы и ее деформация [6,13,18]. Объективное исследование больного с учетом определения уровня диафрагмы и ее подвижности справа, определение размеров печени могут дать основание заподозрить наличие эхинококкоза поддиафрагмальной локализации и наметить план для использования специальных методов исследования с целью установления характера заболевания, т.е. уточнения диагноза.

Многие исследователи отмечают высокую ценность рентгенологического исследования для выявления этой локализации и обращают внимание, что при этом почти всегда выявляется высокое стояние диафрагмы. Информативность этого метода диагностики поддиафрагмальной локализации кист колеблется от 80 до 90% и хирурги считают крайне необходимым применение этого метода, но недостаток метода в том, что нет возможности определить число кист и их точную локализацию [10,15], если кисты наслаиваются одна на другую.

С появлением аппаратов УЗИ появилась реальная возможность выявления объемных образований печени, в частности эхинококкоза различной локализации. Как указывают многие исследователи при тщательном и детальном исследовании печени этот метод позволяет обнаруживать кисты диаметром 1 см. Что же

касается поддиафрагмальной локализации, то информативность этого метода колеблется от 85 до 95% в сочетании с КТ. Большое внимание в литературе уделяется значимости интраоперационного УЗИ, которое позволяет выявить все кисты печени, а следовательно и снизить частоту резидуальных кист, а также на основании результатов УЗИ определить фазу жизнедеятельности [22,24,27].

Ф.Г.Назирова и соавт. [16] утверждают, что с помощью УЗИ, еще на дооперационном уровне, можно выработать хирургическую тактику и определить объем оперативного вмешательства, а в момент операции выявить дополнительные кисты в печени. Внедрение УЗИ в клиническую практику улучшилась не только диагностика эхинококкоза печени, но и стали разрабатываться миниинвазивные методы лечения этого распространенного заболевания.

Особые трудности возникают при локализации кисты во втором сегменте с наличием осложнения в кисте и окружающих тканях.

Немаловажное значение имеет использование УЗИ в послеоперационном периоде, которое позволяет выявить возникшие осложнения (остаточная полость, абсцессы брюшной полости, плевриты и др.), на что указывают многие исследователи [19,33,35,37].

Особую ценность в диагностике поддиафрагмальной локализации кист представляет МРТ, при которой можно определить не только размеры кист, характер осложнения, но и связь кисты с сосудистыми образованиями, что очень важно для выбора доступа и метода ликвидации полости фиброзной капсулы [4]. Но, к сожалению, не все лечебные учреждения располагают этой аппаратурой и метод обследования остается дорогостоящим, поэтому многие исследователи указывают, что МРТ следует назначать тогда, когда имеются сомнения в диагнозе по данным рентгенологического и ультразвукового исследований [24,28]. И, кроме того, МРТ и КТ дают возможность выявить наличие очагового образования печени, но не выявляют паразитарную природу заболевания, поэтому, с целью уточнения диагноза, необходимо использовать иммунологические реакции.

В литературе представлены результаты исследования состояния печени при эхинококкозе. Многие исследователи отмечают, что при любой локализации, в каком бы органе не развивался эхинококкоз, всегда возникают нарушения функции печени [3, 11,14], особенно при осложненных формах заболевания.

Таким образом, литературные сведения утверждают о необходимости исследования

функционального состояния печени для решения вопроса о выборе метода обезболивания, доступа и способа ликвидации полости фиброзной капсулы и объема медикаментозной терапии после операции, так как основными причинами летальности после эхинококкэктомии являются печеночно-почечная недостаточность, перитонит и сепсис. А знание этих нарушений и их учет в лечении больных эхинококкозом будет способствовать улучшению результатов оперативного лечения, на что указывают многие исследователи [16,25,26,39].

Авторы утверждают, что ультразвуковая доплерография является высокоинформативным методом диагностики поражений печени, позволяющим наиболее точно оценить не только характер и размеры кист, но и выявить функциональные нарушения печени, но ни в одной работе не отражена зависимость нарушений от локализации кист, особенно при их поддиафрагмальном расположении [27,22,24].

Лечение эхинококкоза только хирургическое, а имеющиеся химиопрепараты назначаются для профилактики рецидива в комплексе с оперативным методом.

Проблемы оперативных доступов и выбор метода ликвидации полости остаются актуальными, особенно при поддиафрагмальной локализации кист.

Существует более 15 способов ликвидации полости, но до сих пор остаются неуточненными показания к хирургическим доступам, которые обеспечивали бы полную ликвидацию полости фиброзной капсулы. Особые трудности возникают при больших кистах, расположенных в поддиафрагмальном пространстве, и если избран неадекватный доступ, то послеоперационный период осложняется от 5 до 12%. При этом нередко выявляются остаточные полости (от 7 до 46%), в которых неизбежно возникает нагноение.

Из операционных доступов наиболее часто при локализации кисты в VII- VIII сегментах печени используются:

- 1) торакофреноабдоминальный
- 2) торакальный с рассечением диафрагмы
- 3) подреберные доступы по Кохеру и Федорову.

Любой доступ, избранный хирургом, должен обеспечивать наименьшую травматичность и в то же время возможность закрыть полость фиброзной капсулы.

Самым оптимальным при локализации кист в поддиафрагмальном пространстве является торакоабдоминальный, он обеспечивает ревизию печени, полости фиброзной капсулы и ликвидацию ее, но он довольно травматичен, послеоперационный период протекает тяжело и

часто возникают тяжелые легочные осложнения, на что указывают многие исследования [17] и поэтому его используют очень редко. Наиболее часто выполняют подреберные доступы по Кохеру или Федорову с пересечением связок печени, но при наличии плотных сращений между кистой и диафрагмой обработка полости затруднительна, в таких случаях выгоднее применить торакальный доступ с рассечением диафрагмы.

Однако, А.М. Хаджибаев и соавт. [22] используют только верхнесрединный доступ и утверждают, что невозможность эхинококкэктомии из верхне-срединного доступа к кистам, расположенным в VII-VIII сегментах, преувеличена, так как пересечение круглой и серповидной связок печени значительно облегчает доступ к кистам.

Высокая частота осложнений в послеоперационном периоде и рецидив болезни явились основанием для разработки менее травматичных операций при эхинококкозе печени. Это использование минидоступа но, к сожалению, критерии отбора больных для минидоступа при эхинококкэктомии разработаны недостаточно, и, кроме того, этот подход явился малоприменимым при поддиафрагмальной локализации кист, так как эти кисты, как правило, больших или огромных размеров и тому же чаще всего осложненные формы. И минидоступ используется только по определенным показаниям. Имеются лишь единичные сообщения об использовании минидоступа при этой локализации кист.

С разработкой техники лапароскопических операций на органах брюшной полости появились сообщения о выполнении лапароскопической эхинококкэктомии из печени даже у детей [24,26], авторы утверждают, что этот метод более эффективен, чем чрескожная пункция, но и при этом способе возникают осложнения, хотя и более редко. При поддиафрагмальной локализации кист эта методика весьма затруднительна, не исключается возможность обсеменения брюшной полости в момент операции. Однако Ф.Г.Назирова и соавт. [39] отмечают, что лапароскопическая эхинококкэктомия из печени наиболее удобна при любой локализации кист, за исключением их расположения в зоне VII-VIII сегмента печени.

Идут поиски и в настоящее время методов оперативного лечения поддиафрагмальной локализации кист, которые были бы менее травматичны, способствовали снижению осложнений, и в то же время обеспечивали бы радикальность операций и предотвращали развитие рецидива болезни.



Таким образом, ознакомившись с литературными сведениями по вопросу поддиафрагмальной локализации кист, можно отметить следующее: По литературным сведениям, поддиафрагмальная локализация кист не является редкостью и составляет 30-45% всех локализаций паразитарных кист печени. Особенности клинического течения эхинококкоза этой локализации недостаточно изучены и что затрудняет выявление больных в ранней стадии заболевания. Основными методами диагностики являются рентгенологический, УЗИ и в неясных случаях компьютерная томография. Оперативные методы лечения довольно часто дают осложнения в послеоперационном периоде и их частота колеблется в широких пределах (1552%). Разработанные в последние годы минидоступ в лечении эхинококкоза применяются очень редко.

### Литература:

1. Абдуллаев А.Б. [и др.] Усовершенствование диагностики эхинококкоза печени // материалы XX-го юбилейного международного Конгресса Ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ. - Донецк. - 2013. - С.7.
2. Агаев Р.М. Принципы диагностики и лечения эхинококкоза печени / Р.М. Агаев, Р. М. Мамедов, А. К. Будан // Анналы хирургии. - 2005.- №1.- С.54-60.
3. Алиев М.А. [и др.] Результаты хирургического лечения эхинококкоза печени путем капитонажа // Анналы хирургической гепатологии. -2006. - т.11, №3. - С.180-181.
4. Алтыев Б.К. Проблемы диагностики и лечения осложненного эхинококкоза. Проблемы эхинококкоза: матер. междунаро. научно-практ. конф. Бишкек, 28–29 октября 2013 г. 2003; 29–31.
5. Альперович Б.И., Сорокин Р.В., Толкаева М.В., Будков С.Р. Хирургическое лечение рецидивного эхинококкоза печени // Анналы хирург. гепатологии. 2006. Т. 11. № 1. С. 7—10.
6. Амонов Ш. Ш. Способ минимально инвазивного хирургического лечения эхинококкоза печени / Ш. Ш. Амонов, М. И. Прудков, Т. Г. Гульмурадов, О. Г. Орлов, Ш. Н. Амонов // XXI Международный Конгресс Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ «Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии». – Пермь, 2014. – С. 187–188.
7. Амонов Ш.Ш. Обоснование применения минидоступов для хирургического лечения эхинококкоза печени/ Ш. Ш. Амонов, М. И. Прудков, Ф. Б. Бокиев, Д. С. Сангов // Материалы Международной научно - практической конференции «Достижения естественных и технических наук в XXI веке». – Белгород, 2017. – С. 61–64.
8. Ахмедов С.М. [и др.] Резекция печени при эхинококкозе - надежный способ снижения ранних послеоперационных осложнений // материалы ХГХ-го международного Конгресса Ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ. - Иркутск. - 2012. - С. 104.
9. Ахмедов С.М. [и др.] Резекция печени при эхинококкозе, осложненном механической желтухой //материалы XX-го юбилейного международного Конгресса Ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ. - Донецк. - 2013. - С.12-13.
10. Ветшев П.С., Мусаев Г.Х. Современный взгляд на состояние проблемы эхинококкоза. Анналы хирургической гепатологии. 2006; 11 (1): 26-30.
11. Вишневецкий В.А. [и др.] Радикальные операции при первичном и резидуальном эхинококкозе печени // Анналы хирургической гепатологии. -2011. Т. 16, № 4. - С.25 - 33.
12. Карабаев Х.К. [и др.] Диагностика и хирургическое лечение осложненного эхинококкоза печени // материалы XX-го юбилейного международного Конгресса Ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ. - Донецк. - 2013. - С.24-25.
13. Каримов Ш.И. Лапароскопические и видеоассистированные вмешательства в хирургии эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии. - 2007. - т. 12, №4. - С.91-96.
14. Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф., Мамадраджабов, С. Проблемы и перспективы хирургического лечения эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии. 2005. – Т. 10, № 2. – С. 111–112.
15. Мусаев Г.Х., Левкин В.В., Шарипов Р.Х. Современные тенденции в хирургическом лечении эхинококкоза печени // Сеченовский вестник. – 2018 г. – № 4(34). – С.78-84.
16. Назиров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятков А.В., Махмудов У.М. Химиотерапевтическая профилактика рецидивных и резидуальных форм эхинококкоза брюшной полости. Хирургия Узбекистана. 2015; 3: 78.
17. Нишанов Ф.Н., Нишанов М.Ф., Ботиров А.К., Отакузиев А.З. Этиопатогенетические аспекты рецидивного эхинококкоза печени и его диагностика. Вестн хир им. И.И. Грекова 2011; 2: 91—94.
18. Панфилов К.А. Выбор способа и анализ результатов применения малоинвазивных методов лечения эхинококкоза печени / К.А. Панфилов, С.А.Иванов Е.А. Корымасов, В.Е. Богданов // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2019. - Том XII, No4. - С. 222-229
19. Полуэктов В.Л., Шутов В.Ю., Бережной В.Г. и др. Новые подходы в тактике хирургического

- лечения больных эхинококкозом печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 2009; 10(2): 126
20. Толстокоров А.С. Лечение эхинококкоза диафрагмальной поверхности печени / А.С. Толстокоров, Ю.С. Гергенретер // *Электронный научный журнал «Современные проблемы науки и образования»*. - 2013. - №5.
21. Толстокоров А.С., Чуфистов К.В. Особенности хирургической тактики у больных с эхинококкозом печени, осложненным цистобилиарным свищом. *Анналы хирургической гепатологии*. 2014; 9(2): 243
22. Хаджибаев А.М. и др. Диагностика и лечение эхинококкоза печени, осложненного прорывом в желчные пути. // *Вестник экстренной медицины*, 2010, № 4. С. 15-18.
23. Четвериков С.Г. Малоинвазивные технологии в лечении эхинококкоза печени /С.Г. Четвериков, Закария Мохаммад Ахмад// материалы XX-го юбилейного международного Конгресса Ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ. - Донецк. - 2013. - С.53-54.
24. Шамсиев А.М. и др. Выбор методов хирургического лечения эхинококкоза печени // *Шпитальна хірургія*, 2016. № 4. С. 76-79.
25. Шамсиев А.М., Шамсиев Ж.А., Рахманов К.Э. Анализ результатов хирургического лечения эхинококкоза печени // *Вісник наукових досліджень*, 2016. № 1.
26. Шамсиев Ж.А. и др. Результаты хирургического лечения эхинококкоза печени // *European Science*, 2017. № 7. С. 49-54.
27. Шевченко Ю.Л., Назиров Ф.Г., Акбаров М.М., Сайдазимов Е.М., Сирожитдинов К.К. Современные аспекты хирургии осложненного эхинококкоза печени. *Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова* 2018, т. 13, № 4. С.29-34.
28. Шевченко, Ю.Л., Назиров, Ф.Г. Хирургия эхинококкоза. Москва. Изд. «Династия», 2016. 287 с. [Shevchenko, Yu.L. Nazyrov, F.G. Khirurgiya Ekhinokokkoza. Moskva.Izd. «Dinastiya», 2016. Str 287].
29. Angheben, A., Mariconti, M., Degani, M. et al. Is there echinococcosis in West Africa? A refugee from Niger with a liver cyst. // *Parasit Vectors*. 2017 May 11; 10(1): 232.
30. Barbetseas J., Lambrou S., Aggeli C., et al. Cardiac hydatid cysts: echocardiographic findings. *J Clin Ultrasound*. 2015; 33(4): 201–5.
31. Ben Hamda K., Maatouk F., Ben-Farhat M., et al. Eighteen-year experience with echinococcosis of the heart: clinical and echocardiographic features in 14 patients. *Int J Cardiol*. 2013; 91(2–3): 145–51.
32. Derntl M., Bergler-Klein J., Lang I.M. Images in cardiology: echinococcal cyst mimicking myocardial infarction. *Heart*. 2015; 91(12): 1536.
33. Gabal A.M. Modified PAIR technique for percutaneous treatment of high-risk hydrated cysts / A.M.Gabal, F.I.Khawaja, G.A.Mohammad // *Cardiovasc. Intervent. Radiol*. - 2015. - Vol.28, # 2. - P.200-208.
34. Gollackner B., Friedrich L., Auer H., et al. Radical surgical therapy of abdominal cystic hydatid disease: factors of recurrence. *World J Surg*. 2010; 24(1): 717–21.
35. Hidir Esme [et al.] A case of bronchobiliary fistula associated with subdiaphragmatic abscess after hepatic surgery // *Indian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. - 2012. - V. 21(2). - P. 177-179.
36. Jinhui Zhang, Qinwen Tai, Jinming Zhao Zhang Jinhui The clinical application of laparoscopic techniques in the treatment of liver cystic echinococcosis // *XXIV World Congress of Hydatidology*. China. - 2011. - P.226.
37. Kopp C.W., Binder T., Grimm M., et al. Left ventricular echinococcosis with peripheral embolization. *Circulation*. 2012; 106: 1741–2.
38. Moutiris J.A., Mavrommatis P., Zambartas C., Henein M. Isolated cardiac echinococcosis in Cyprus. *Int J Cardiol*. 2010; 75(1): 99–101.
39. Nazirov F.G., Devyatov A.B., Akbarov M.M., Maxmudov U.M., Babadjanov A.X. Chemotherapy and problems recidivation of the liver echinococcosis//*Annals of surgical hepatologist*. – 2011. – Part 16, № 4. – P. 19–24.
40. O.Detry, P.Leonard, Delwaide et al. Laparoscopik liver resection of a hydatid cyst // *Rev. Med. Liege*. - 2015. - Vol.60, # 9. - P.700-702.
41. Shamsiev A.M., Kurbaniyazov Z.B., Rakhmanov K.E., Davlatov S. S. Modern aspects of morphology, recidivation diagnostic of the liver echinococcosis//*Problems of biology and medicine*. – 2015. – № 3(84). – P. 191–196.
42. Shamsiev J.A. et al. Differentiated surgical approach in treatment of echinococcosis of the liver// *International Journal of Academic Research and Development*. Volume 2; Issue 4; July, 2017. Page 78-80.
43. Shamsiev J.A. The ways of improvement results of surgical treatment and prophylaxy of recidivation echinococcosis in children. *Diss. aspir. doc. med. sci. ences*. – Tashkent, 2015. – P. 286.

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ ПОДДИАФРАГМАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ**

*Махрамкулов З.М., Курбаниязов З.Б.*

*Резюме.* Обзор литературы посвящен освещению современных аспектов хирургического лечения эхинококкоза печени, локализованного в поддиафрагмальной области.

*Ключевые слова:* поддиафрагмальная область, эхинококкоз печени, хирургическое лечение.

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ



Назыров Феруз Гафурович, Акбаров Миршавкат Миралимович, Нишанов Максуд Шерматович, Эгамов Бехзодбек Юлдашалиевич

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова, Республика Узбекистан, г.Ташкент

## ОШКОЗОН ОСТИ БЕЗИ КИСТАЛАРИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

Назыров Феруз Гафурович, Акбаров Миршавкат Миралимович, Нишанов Максуд Шерматович, Эгамов Бехзодбек Юлдашалиевич

Академик В.Вохидов номидаги республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

## MODERN METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF PANCREATIC CYSTS

Nazyrov Feruz Gafurovich, Akbarov Mirshavkat Miralimovich, Nishanov Maqsud Shermatovich, Egamov Behzodbek Yuldashaliyevich

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

e-mail: [egamovphd@mail.ru](mailto:egamovphd@mail.ru)

---

**Резюме.** Тўпланган маълумотларни таҳлил қилиш шуни кўрсатадики ошқозон ости бези кисталарида янги ва ҳар томонлама исботланган даволаш натижаларини ишлаб чиқиш мақсадга мувофиқ бу касалликда жаррохлик амалиёти учун кўрсатмалар ва қарши кўрсатмаларни аниқ белгилаш, янги илмий асосланган диагностик алгоритм ишлаб чиқиш зарур.

**Калит сўзлар:** меъда ости безининг кисталари, цистоеюноанастомоз, цистодигестив анастомоз.

**Abstract.** The study of literature data indicates the need to search for scientifically based forms of surgical treatment of the pancreas, clarify indications and contraindications for their implementation, with an emphasis on a comprehensive study of treatment results and the quality of life of operated patients, as well as the possibility of therapeutic and diagnostic tactics.

**Key words:** Cysts of the pancreas, Pancreatic cystjeunoanastomosis, cystdigestive anastomosis.

---

Проблема лечения кист поджелудочной железы является одной из основных и наиболее сложных в современной панкреатологии [9, 14,36].

Лечение данной патологии зависит от этиологии кистообразования, срока существования кисты и сформированности стенки, характера содержимого кисты, взаимосвязи с протоковой системой ПЖ, наличия сопутствующей патологии органов гепатопанкреатобилиарной зоны, общего состояния больного, технической оснащенность и уровня квалификации хирургических кадров [22,28,32].

Наличие кисты поджелудочной железы признается показанием к оперативному лечению. Однако, согласно данным К. Kim [30]. в 8-70% случаев возможен спонтанный или опосредованный консервативным лечением регресс кисты. Доказательством этого служит обратно пропорциональность частота регресса кисты к длительности ее существования.

По мнению некоторых хирургов, регресс зависит также от размеров кисты, ее генеза. На фоне консервативного лечения у пациентов с острым панкреатитом, рассасываются до 50% острых жидкостных скоплений, в свою очередь кисты, возникшие на фоне хронического панкреатита, регрессируют в исключительных

случаях. Кисты размерами более 6 см практически не склонны к регрессу. В ряде случаев увеличение размеров кисты пропорционально коррелирует с частотой осложнений [19,27].

Литературные данные, в которых описываются проблемы лечения кист поджелудочной железы, не раскрывают вопрос консервативного лечения данной патологии. Устранение кисты не устраняет патологию. Согласно данным А. С. Мухина [11] кисты наблюдаются при остром либо хроническом панкреатите, следовательно, в решении проблемы требуется комплексный подход. Таким образом, взаимодополняющими компонентами в комплексном лечении является терапия и хирургия.

В 25,2% случаев эффективной оказывается терапия, как самостоятельный метод, у больных на ранних стадиях кистогенеза, при небольших размерах кист, в размере до 5 см и отсутствии осложнений. К консервативному лечению можно отнести инфузионно-трансфузионную терапию, ингибиторы ферментов, препараты сандостатина, блокаторы  $H_2$ -гистаминовых рецепторов или ингибиторы протонной помпы, антибактериальную терапию [11].

Как отмечает М. Н. Шарапова, улучшение клинических показателей наблюдается на 6-7 сутки на фоне проводимого лечения. Для купирования воспалительных явлений в поджелудочной железе при отсутствии регресса кисты проводится консервативное лечение, являющееся предоперационной подготовкой. При консервативном лечении вопросы применения физиотерапии рассматриваются крайне редко. Но такие свойства физиотерапии, как неинвазивность, доступность и эффективность, способствуют купированию воспалительных явлений и болевого синдрома, а также нормализуют секреторную функцию ПЖ, тем самым являются важным компонентом комплексного лечения больных с кистой поджелудочной железы.

Согласно литературным данным, такие показания, как бессимптомные кисты размером более 5 см, кисты любого размера, имеющие симптоматику, не купирующуюся на фоне консервативного лечения, а также подозрение на злокачественный характер кисты – требуют оперативного лечения патологии [25,36].

В основу стандартных хирургических вмешательств относятся четыре основные методики [18]:

- Наружное дренирование (оперативное или пункционное);
- Внутреннее дренирование

(марсупиализация);

- Частичное удаление кисты;
- Полное удаление кисты (вылущивание).

Операция наружного дренирования представляет собой создание сообщения полости кисты с внешней средой. Впервые методику наружного дренирования выполнил Gussenbauer в 1883 г. Операция заключалась в подшивании стенок кисты к передней брюшной стенке (марсупиализация).

В настоящее время предложены различные варианты технического исполнения операций наружного дренирования, которые имеют своих приверженцев. В 1983 году S. Belinkie [21]. была предложена постановка в полость кисты марлевых тампонов. Годом ранее, в 1982 году E. Bradley [23]. предложил выполнение тампонирования после марсупиализации. С.Ф. Багненко [2]. рекомендует устанавливать в полость кисты дренажи с налаживанием проточно-аспирационного дренирования. Наружное дренирование из минилапаротомного доступа, с использованием лапароскопии, предложенное И.В. Карюхиным [7]. является перспективным направлением, которое отвечает требованиям щадящей хирургии.

Согласно данным P. Gang наружное дренирование выполняется у 25-30% больных. Данное вмешательство выполняется как вынужденная мера у пациентов с нагноением, кровотечением, перфорацией кисты, при несформированности стенки, а также у больных, тяжесть состояния которых не позволяет выполнить более сложное вмешательство [26].

Более распространенной методикой в хирургической практике является операция внутреннего дренирования кисты, которое предусматривает создание соустья между кистой и полым органом желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Данная операция сохраняет поступление панкреатического сока в ЖКТ, при наличии цистодуктального сообщения. Сформированность стенки кисты, отсутствие нагноения, кровотечения и продолжающегося деструктивного процесса в ПЖ является необходимым условием для создания цистодигестивного соустья. Для удержания швов цистодигестивного анастомоза, толщина стенки кисты должна составлять не менее 4 мм [1]. Противопоказанием к внутреннему дренированию относится наличие кистозной опухоли и врожденные ретенционные кисты.

По М.В. Данилову, В.Д. Фёдорову [4]. Показаниями к применению внутреннего дренирования являются:

1. Возможность наложить достаточно



широкое и надёжное соустье, при условии зрелых псевдокист поджелудочной железы со сформированной капсулой;

2. Наличие сообщения полости псевдокисты с магистральными панкреатическими протоками;

3. Кистозное расширение главного панкреатического протока;

4. Локализация псевдокисты в головке поджелудочной железы, т.к. для других методов хирургического вмешательства кисты менее доступны;

Наиболее практичным, среди всех видов внутреннего дренирования является операция цистоеюноанастомоз (ЦЕА). ЦЕА представляет собой «золотой стандарт» в лечении больных с кистой поджелудочной железы. Технически операция может быть осуществлена методикой, предложенной в 1927 году Henle, которая заключается в анастомозировании кисты с петлей тонкой кишки, либо с участком тонкой кишки, мобилизованным по Roux, при этом последний вариант применяется чаще всего.

По мнению некоторых хирургов, положительными качествами цистоеюноанастомоза считают: хорошую дренажную функцию анастомоза, выключение цистоеюнального соустья из пассажа пищевых масс, возможность анастомозирования с любым отделом ПЖ за счет мобильности кишки, возможность одновременного дренирования нескольких кист, а также одновременного дренирования кистозно-измененного главного панкреатического протока [5,20].

Недостатком ЦЕА является формирование дополнительного межкишечного соустья, что в последствии увеличивает продолжительность операции, повышая травматичность и утяжеляя послеоперационный период.

А.В. Пугаев [15]. отмечает, что при формировании ЦЕА функционально изолируется участок тонкой кишки, в связи с этим в отдаленном периоде мальабсорбция, мальдигестия.

Операция цистогастрального дренирования основывается на тесных топографо-анатомических взаимоотношениях КПЖ с желудком. Дренирование КПЖ в желудок впервые выполнил Jedlik в 1923 г. Операция заключалась в наложении цистогастроанастомоза (ЦГА) по типу «бок в бок». Чаще всего задняя стенка желудка является одной из стенок КПЖ. В данном случае наиболее рационально трансгастральное дренирование кисты через переднюю гастротомию. Впервые подобная операция была выполнена в 1931 году Jurasz. В сравнении с другими вариантами внутреннего дренирования ЦГА отличается относительно

техническая простота, малая травматичность и меньшая продолжительность [8].

По мнению А. В. Гейниц, (2011) Andren-Sandberg (2012). некоторых хирургов, ЦГА может привести к опасным осложнениям, а именно массивному интраоперационному кровотечению, нагноению кисты, прогрессированию деструктивного панкреатита, формированию пептических язв анастомоза с аррозивными кровотечениями.

Д.С. Ибраимов [6]. предложил сочетать ЦГА с наружным дренированием кисты через гастростому либо посредством цистоназогастрального дренирования по Трунину, с целью профилактики осложнений.

Результаты об проведении традиционного ЦГА по Jurasz приведены в работе В.Н. Силаева [16]. Так, среди 84 оперированных по данной методике послеоперационные осложнения развились в 4,8% случаев, летальность составила 1,1%, рецидив кисты был отмечен в 12% случаев. В отдаленном периоде у всех больных было отмечено улучшение качества жизни, что позволяет отметить методику ЦГА высокоэффективной. Сравнительные ближайшие и отдаленные результаты операций внутреннего дренирования показали относительно большую частоту рецидивирующего хронического панкреатита у больных с ЦГА, при этом большая частота рецидивирования кисты наблюдалась у больных, которым был наложен ЦЕА.

Е.Ю. Бозовой [3] были приведены противоположные данные об отдаленных результатах операций внутреннего дренирования, в количестве - 122 пациента. После операций шунтирующего дренирования чаще возникал рецидив кисты, у 61 пациента с ЦЕА. Тогда как в группе больных, перенесших прямое дренирование, наблюдался болевой синдром, ассоциированный с прогрессированием хроническим панкреатитом (ЦГА, ЦДА: всего – 61 больной).

При операциях прямого дренирования была отмечена меньшая частота ранних послеоперационных осложнений [10]. Согласно анализу непосредственных и отдаленных результатов прямых (ЦГА, ЦДА: всего – 108 пациентов) и шунтирующих (ЦЕА: всего – 50 человек) операций внутреннего дренирования, следует, что между ними отсутствуют статистически значимые различия при достоверно меньшей продолжительности и большей простоте прямых операций.

Отсутствие существенных различий в частоте рецидивов и показателях летальности при ЦГА и ЦЕА было указано в 1990 году К. Newell. Однако операции ЦГА отличались меньшей продолжительностью и меньшей кровопотерей.

Следует отметить, что в случаях прилегания кисты к желудку (при благоприятной анатомической ситуации) предпочтение следует отдавать ЦГА.

С целью полного излечения больных с кистой поджелудочной железы, хирурги выполняют радикальные вмешательства, к которым относятся цистэктомия и резекция поджелудочной железы с кистой. Чаще всего применяется такой вариант радикального вмешательства, как дистальная резекция поджелудочной железы (ДРПЖ). Среди различных видов операций, проводимых пациентам с данной патологией, частотой рецидивов при радикальных операциях составляет 4,3%. Лишь у 6,7% больных может наблюдаться потребность в повторных операциях, при ДРПЖ, тогда как у пациентов после ЦЭ этот показатель составляет 10% [12].

По данным А.Д. Зубов [5], частота выполнения радикальных операций в практике составляет не более 20%. Что связано, в первую очередь с тем, что вышеописанные операции являются трудновыполнимыми, по причине грубых топографо-анатомических изменений, явившихся исходом воспалительного процесса в панкреатобилиарной области. Также это связано с высокой травматичностью данных вмешательств.

Широкое внедрение малоинвазивных эндохирургических технологий, прецизионной техники выполнения операций под большим оптическим увеличением, накопление хирургического опыта требует прибегать к выполнению операций при эндоскопическом доступе. Данный способ в хирургической практике зарекомендовал себя с хорошей стороны, во-первых, в отличие от открытого вмешательства в послеоперационном периоде не отмечается развитие панкреатита, тем самым обеспечивается скорейшее выздоровление и выписка из стационара в более ранние сроки, во-вторых, лапароскопия – это способ лечения, наносящий минимальную травматизацию организму [13].

Следует отметить, что создание цистодигестивных анастомозов, при условии, что киста локализуется в дистальном отделе поджелудочной железы, поскольку при этом особенно велика опасность рецидива заболевания, является наименее функционально выгодным. Так пациенты с такой локализацией кисты в большинстве случаев отказываются от внутреннего дренирования кисты в пользу радикальной операции [13].

За последние годы значительное распространение получил метод внутреннего дренирования, проведенный эндоскопически. В 2009 году корейскими

хирургами Dong Hyun Kim, Woo Jung Lee, Chang Moo Kang and Hoon Sang Chi был опубликован опыт лечения ложных кист поджелудочной железы у пациентов методом резекции хвоста поджелудочной железы, при сохранении селезенки с помощью роботизированной хирургической системы DaVinci. После проведения данной операции пациента выписывали домой на 5-е сутки. При этом ультразвуковое дуплексное сканирование проводилось через 2 месяца, показывая минимальное количество свободной жидкости в области операции, отсутствие рецидива кисты и отсутствие симптомов инфаркта селезенки с хорошим её кровоснабжением [33,34].

Согласно опубликованным в 2009 году данным, результаты многолетнего исследования немецких врачей M. Markus, A. Stier, U. Wahnschaffe, J. Mayerle показали, что по сравнению с наружным дренированием процент осложнений у пациентов с внутренним эндоскопическим дренированием составил 12,9%. Благоприятный исход операции наблюдался в 87,1% случаев, тогда как процент осложнений при наружном дренировании составлял 18 % [29,31]

В мировой практике все чаще используется лапароскопическая ультразвуковая диагностика при выполнении лапароскопических операций на поджелудочной железе и желчном пузыре. Идею применения УЗИ при лапароскопических вмешательствах предложили еще в 1962 году группа японских исследователей под руководством S. Hayashi. Позже в 1975 году вышли первые публикации с применением одномерного ультразвукового исследования (М-режим) для выявления конкрементов желчного пузыря по время диагностической лапароскопии (Look D. et al., 1975). Однако метод не получил широкого распространения по причине не совершенства устройства для УЗИ, а также сложности трактовки данных, получаемых в одномерном режиме [35].

Значительный интерес к лапароскопическому УЗИ был в 90-х годах XX века, что обусловлено очевидной актуальностью интраоперационной диагностики во время эндохирургических вмешательств. Вследствие некоторыми фирмами были разработаны специальные ультразвуковые датчики, проводимые в брюшную полость через 10мм троакар, предназначенные для лапароскопических исследований [24].

Таким образом, не существует единого мнения по ведению больных с данной патологией, тактики обследования, предоперационной подготовки пациентов, лапароскопического или открытого методов хирургического лечения этой категории больных. Оптимальный срок операции

при кистозном поражении поджелудочной железы и баланс между стремлением предотвратить развитие осложнений кист и желанием выполнить максимально радикальное оперативное вмешательство в наиболее благоприятных условиях в настоящее время достаточно не изучен.

Таким образом, изучение литературных данных свидетельствует о необходимости поиска новых научно обоснованных форм хирургического лечения кист поджелудочной железы, уточнения показаний и противопоказаний к их выполнению, с акцентом на комплексное изучение результатов лечения и качества жизни оперированных больных, а также аспектов лечебно-диагностической тактики.

### Литература:

1. Акуленко, С. В. Малоинвазивные вмешательства под контролем ультразвукового сканирования в лечении больных с постнекротическими псевдокистами поджелудочной железы: автореф. дисс. канд. мед. наук / С. В. Акуленко. – Нижний Новгород, 2007. – 25 с.
2. Багненко, С. Ф. Хронический панкреатит: руководство для врачей / С. Ф. Багненко, А. А. Курьгин, Н. В. Рухляда. – СПб.: Питер, 2000. – 416 с.
3. Бозова, Е. Ю. Операции внутреннего дренирования в лечении псевдокист поджелудочной железы: дисс. ... канд. мед. наук / Е. Ю. Бозова. – Тверь, 2015. – 154 с.
4. Данилов М.В. Хирургия поджелудочной железы / М.В. Данилов, В.Д. // Руководство для врачей. -М.: Медицина, 1995. – 57с.
5. Зубов, А. Д. Дренирование постнекротических кист поджелудочной железы под ультразвуковым контролем / А. Д. Зубов // Вестн. неотл. и восст. мед. – 2014. – Т.15, № 2. – С.177-179.
6. Ибраимов, Д. С. Выбор хирургической тактики при лечении кист поджелудочной железы / Д. С. Ибраимов, А. И. Мусаев // Вестн. КГМА им. И. К. Ахунбаева. – 2011. – № 3. – С. 105-108.
7. Карюхин, И. В. Современный подход к лечению кист поджелудочной железы при хроническом панкреатите / И. В. Карюхин, С. В. Тарасенко, Т. С. Рахмаев [и др.] // Сиб. мед. журн. – 2013. – № 5. – С. 5-12.
8. Кубышкин, В. А. Тактика хирургического лечения больных хроническим панкреатитом хирургия 2013 №1 С 17-23.
9. Морозов, С. В. Малоинвазивные технологии в лечении постнекротических псевдокист поджелудочной железы / С. В. Морозов, В. Л. Полуэктов, В. Т. Долгих [и др.] // Вестник уральской медицинской академической науки. – 2010. – № 2. – С. 80-83.
10. Мохов, Е. М. Сравнительная оценка операций прямого и шунтирующего внутреннего дренирования псевдокист поджелудочной железы / Е. М. Мохов, В. Н. Силаев, Е. Ю. Бозова // Хирургическая практика. – 2013. – № 2. – С. 40-43.
11. Мухин, А. С. Хирургическое лечение панкреонекроза и его исходов: дисс. ... д-ра мед. наук / А. С. Мухин. – Нижний Новгород, 2005. – 202 с.
12. Нартайлаков, М. А. Хирургическое лечение кист и кистозных образований поджелудочной железы / М. А. Нартайлаков, Н. В. Пешков, А. Х. Мустафин [и др.] // XVI междунар. конгр. хирургов-гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии»: тез. докл. – Екатеринбург, 2009. – С. 161-162.
13. Отдельнов Л.А. Комплексный подход к хирургическому лечению больных со сложными панкреатогенными кистами // Диссер. Канд. – Нижний Новгород. – 2017.
14. Пашков, В. Г. Хирургическое лечение постнекротических кист поджелудочной железы / В. Г. Пашков, Т. В. Русяева, С. А. Финагеев // Тольяттинский медицинский консилиум. – 2013. – № 3-4. – С. 128-130.
15. Пугаев, А. В. Новый способ лечения хронических ложных кист головки поджелудочной железы, сообщающихся с главным панкреатическим протоком / А. В. Пугаев, Е. Е. Ачкасов, Л. В. Александров / Комментар. Ю. А. Нестеренко, И. М. Буриева, С. Г. Шаповальянца // Анналы хирургической гепатологии. – 2007. – Т.12, № 1. – С. 82-89.
16. Силаев, В. Н. Ближайшие и отдаленные результаты операции Jurasz в хирургии кист поджелудочной железы / В. Н. Силаев, Е. Ю. Бозова // Верхневолжский медицинский журнал. – 2011. – Т.9, Вып.3, № 11. – С. 914.
17. Шалимов А.А. Современные принципы диагностики и лечения кист поджелудочной железы / А.А. Шалимов, С.А. Шалимов, Б.А. Мизаушев [и др.] // Вестник хирургии, 1980(4): -С21-25.
18. Aghdassi A, Mayerle J, Kraft M, Sielenkämper AW, Heidecke CD, Lerch MM. Diagnosis and treatment of pancreatic pseudocysts in chronic pancreatitis. *Pancreas* 2008;36 (2):105–12.
19. Arvanitakis, M. Pancreatic-fluid collections: a randomized controlled trial regarding stent removal after endoscopic transmural drainage / M. Arvanitakis, M. Delhaye, M. A. Bali [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2007. – V.65. – P. 609-619.
20. Beger, H. The pancreas: an integrated textbook of basic science, medicine and surgery, 2nd ed. / H. Beger, A. L. Warshaw, M. W. Buchler [et al.]. – Oxford: Blackwell Publishing, 2008. – 1006 p.

21. Belinkie, S. A. Pancreatic pseudocyst / S. A. Belinkie, J. C. Russel, J. Deutch [et al.] // Amer. Surg. – 1983. – V.49, № 11. – P. 583-590.
22. Bergman, S. Operative and nonoperative management of pancreatic pseudocysts / S. Bergman, W. S. Melvin // Surg. Clin. North Am. – 2007. – № 6. – P.1447-1460.
23. Bradley, E. L. Pancreatic duct pressure in chronic pancreatitis / E. L. Bradley // Amer. J.Surg. – 1982. – V.144, № 3. – P. 313-317.
24. Brutani M.S. Endoscopic ultrasonography. Endoscopy. 2002. Vol. 34.888-895.
25. Cannon, J. W. Diagnosis and management of pancreatic pseudocysts: what is the evidence? / J. W. Cannon, M. P. Callery, C. M. Vollmer // Journal of the American College of Surgeons. – 2009. – V.209(3). – P. 385-395.
26. Gang, P. Classification and management of pancreatic pseudocysts / P. Gang, H. W. Mei, X. Kun-Lin [et al.] // Medicine. – 2015. – V.94, № 24. – P. 1-5.
27. Gueye, M. L. Conservative management of a large-sized pancreatic pseudocyst: a case report / M. L. Gueye, A. O. Toure, I. Konate [et al.] // American Journal of Medical Case Reports. – 2015. – V.3, № 6. – P. 170-173.
28. Isaji S, Takada T, Mayumi T, Yoshida M, Wada K, Yokoe M, et al. Revised Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis 2015: revised concepts and updated points. J HepatoBiliary-Pancreat Sci. 2015 Jun; 22(6):433–45.
29. Kahaleh M, Shami VM, Conaway MR, Tokar J, Rockoff T, De LaRue SA, de Lange E, Bassignani M, Gay S, Adams RB, Yeaton P: Endoscopic ultrasound drainage of pancreatic pseudocyst: a prospective comparison with conventional endoscopic drainage. Endoscopy 2006;38: 355–9.
30. Kim, K. O. Acute pancreatic pseudocyst: incidence, risk factors, and clinical outcomes / K. O. Kim, T. N. Kim // Pancreas. – 2012. – № 4. – P. 577-581.
31. Kruger M, Schneider AS, Manns MP, Meier PN: Endoscopic management of pancreatic pseudocysts or abscesses after an EUS guided 1-step procedure for initial access. Gastrointest Endosc 2006;63: 409–16.
32. Megibow AJ, Baker ME, Morgan DE, Kamel IR, Sahani DV, Newman E, et al. Management of incidental pancreatic cysts: a white paper of the ACR Incidental Findings Committee. J Am Coll Radiol JACR. 2017 Jul;14(7):911–23.
33. Oláh A, Issekutz A, Belágyi T, Hajdú N, Romics L Jr. Randomized clinical trial of techniques for closure of the pancreatic remnant following distal pancreatectomy. Br J Surg 2009;96:602-7.
34. Pannegon V, Pessaux P, Sauvanet A, Vullierme MP, Kianmanesh R, Belghiti J. Pancreatic fistula after distal pancreatectomy: predictive risk factors and value of conservative treatment. Arch Surg 2006;141:1071-6; discussion 6.
35. Penman I.D. Endoscopic ultrasound. Endoscopy 2001. Vol.33.940-948.
36. Varadarajulu, S. Equal efficacy of endoscopic and surgical cystogastrostomy for pancreatic pseudocyst drainage in a randomized trial / S. Varadarajulu, J. Y. Bang, B. S. Sutton [et al.] // Gastroenterology. – 2013. – V.145(3). – P. 583-590.

#### **СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

*Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Нишанов М.Ш.,  
Эгамов Б.Ю.*

**Резюме.** Изучение литературных данных свидетельствует о необходимости поиска новых научно обоснованных форм хирургического лечения кист поджелудочной железы, уточнения показаний и противопоказаний к их выполнению, с акцентом на комплексное изучение результатов лечения и качества жизни оперированных больных, а также аспектов лечебно-диагностической тактики.

**Ключевые слова:** кист поджелудочной железы, цистоюноанастомоз, цистодигестивные анастомозы.



## COVID-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАН АЁЛЛАРДА ҲОМИЛАДОРЛИКНИНГ КЕЧИШИ



Негмаджанов Баходур Балтаевич, Раббимова Гулнора Тоштемировна, Хамроева Лола Каххоровна, Усмонова Зарина Мухтор кизи, Кувандиков Голиб Бердирасулович Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН, ЗАРАЖЕННЫХ COVID-19

Негмаджанов Баходур Балтаевич, Раббимова Гулнора Тоштемировна, Хамроева Лола Каххоровна, Усмонова Зарина Мухтор кизи, Кувандиков Голиб Бердирасулович Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

### THE COURSE OF PREGNANCY IN INFECTED WOMEN WITH COVID-19

Negmadjanov Bahodur Baltaevich, Rabbimova Gulnora Toshtemirovna, Khamroeva Lola Kakhkhorovna, Usmonova Zarina Mukhtorovna, Kuvandikov Golib Berdirasulovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

---

**Резюме.** Ҳозирги вақтда COVID-19 инфекциясининг ҳомиладорлик, туғруқ, ҳомила саломатлиги ва туғруқдан кейинги кечишига таъсири ҳақида маълумотлар кам. Шунинг учун янги коронавирус инфекциясининг ҳомиладорлик ва ҳомила ривожланишига таъсирини аниқлаш тиббиёт учун муҳим масала бўлиб қолмоқда. Ушбу мақолада охириги нашр этилган маълумотларга таяниб, COVID-19 билан касаланган аёлларда ҳомиладорлик кечиши хусусиятлари ва мумкин бўлган асоратлари кўрсатилган.

**Калим сўзлар:** Коронавирус, COVID-19, ҳомиладорлик, полимераза занжири реакцияси, SARS-CoV-2 кўзгатувчиси.

**Abstract.** Currently, there are few data on the impact of coronavirus infection COVID-19 on the course of pregnancy, childbirth, fetal health and postpartum period. Therefore, determining the impact of a new coronavirus infection on pregnancy and fetal development remains an urgent issue for medicine. This article presents the features and possible complications of pregnancy rejection in women diagnosed with COVID-19, based on the latest published data.

**Key words:** coronavirus, COVID-19, pregnancy, polymerase chain reaction, SARS-CoV-2 pathogen.

---

**Кириш.** Коронавируслар - бир занжирли, сегментланмаган РНК вируслари бўлиб, ўткир нафас йўллари инфекциялари енгил формасидан тортиб оғир вирусли пневмонияга ва ўлимга олиб келиши мумкин. "Коронавирус" номи коронавирус вирионларининг ташки тузилиши билан боғлиқ бўлиб, вирусли заррачаларни электрон микроскоп остида кўриб чиқилганда унинг четлари тож шаклига эга эканлиги аниқланган. SARS-CoV-2 таркибида тўртта асосий оксил мавжуд: нуклеокапсид оксили (NP), бошоқ оксили (S), майда мембрана оксили (SM) мембрана гликопротеини (M). Халқаро вирус токсонимияси қўмитаси (International committee on Taxonomy of Viruses, ICTV) янги коронавирусуга "Оғир ўткир нафас олиш синдроми Коронавирус-2" деб ном берди. 2020 йил 11 мартда Жаҳон соғлиқни сақлаш

ташкilotи (ЖССТ) Бош директори Tedros Adanom Ghebreyesus дунё ҳамжамияти SARS-CoV-2 коронавируси келтириб чиқарган янги пандемияга дуч келганини айтди. Ушбу эълондан бир ой олдин Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкilotи (ЖССТ) томонидан 2020 йил 11 февралда ушбу вирус "Коронавирус инфекцияси Covid-19" деб номланганлиги эълон қилинганди [18, 21, 37].

XXI асрда коронавирус инфекцияси касалхонадан ташқари пневмониянинг атипик кечишида кўзгатувчи сифатида долзарб бўлиб қолмоқда. Сўнгги 20 йил ичида коронавируслар касалликнинг учинчи бор авж олишига сабаб бўлган:

- 2002-SARS (Оғир ўткир респиратор синдром), SARSCoV кўзгатувчиси, ҳомиладор аёллар орасида ўлим даражаси 25% гача.

• 2012-MERS (Ўрта Шарк респиратор синдроми), ҳомиладор аёллар орасида MERS-CoV-ўлим даражаси 37% гача.

• 2019-COVID-19 (коронавирус касаллиги 2019), SARS-CoV-2 кўзгатувчиси [2].

Ҳозирги вақтда ҳомиладор аёллар организмидаги (биринчи навбатда нафас олиш ва иммунитет тизимидаги) ўзгаришлар уларнинг коронавирус инфекциясига кўпроқ мойиллиги тўғрисида қарама-қарши маълумотлар мавжуд, шунинг учун Хитой, Италия, ва АҚШ нашрлари асосида мавжуд маълумотларга таянган ҳолда катта ёшли кишилар билан ҳомиладор аёллар таққосланганда, касалликнинг фақат ҳомиладор аёлларда оғир кечмаслигини таъкидлаш мумкин. Бироқ лаборатор натижалар асосида тасдиқланган 108 та ҳомиладорлик ҳолатлари кўриб чиқилганда, COVID-19 билан касалланган ҳомиладорларда жиддий касалликлар хавфи ортиши мумкинлиги ҳақида хабар берилган [1-5]. Бундан ташқари, Швеция Соғлиқни сақлаш агентлигининг маълумотларига кўра, Швецияда лаборатория томонидан тасдиқланган SARS-CoV-2 билан ҳомиладор ва туғруқдан кейинги аёлларда реанимация бўлимларига ётқизиш хавфи шу ёшдаги ҳомиладор бўлмаган аёлларга нисбатан юқори эканлиги ҳақида далиллар мавжуд [1-5].

Ҳомиладор аёлларнинг COVID-19 инфекциясига юқори сезувчанлиги тўғрисида қарама-қарши далиллар мавжуд, аммо мавжуд далиллар умумий аҳоли билан таққослаганда ҳомиладор аёлларда COVID-19 нинг оғир кечганлигини кўрсатмоқда [16-42]. Бундан ташқари Буюк Британияда олиб борилган бир тадқиқот шуни кўрсатдики, 2020 йилнинг 1 мартдан 14 апрелигача коронавирус инфекцияси билан касалхонага ётқизилган 427 ҳомиладор аёлнинг аксарияти иккинчи триместр охирида ёки учинчи триместрда бўлган. Уларнинг 145 нафари бошқа касалликларга чалинган. 41 аёл ўпка сунъий вентилизациясига муҳтож бўлган ва беш нафари вафот этган. Тадқиқотга кўра, янги туғилган 265 чақалоқдан 12 тасида COVID-19 борлиги тасдиқланган. Испанияда 874 нафар ҳомиладор аёл иштирок этган яна бир тадқиқот шуни кўрсатдики, симптомлари бўлган ва касалхонага ётқизишни талаб қиладиган аёллар орасида ҳомиладорликнинг охириги ойларида бўлган аёллар сони кўпроқ бўлган. Америка Касалликларни Назорат қилиш Марказининг (CDC) мутахассислари - репродуктив ёшдаги, ҳомиладор ва ҳомиладор бўлмаган, COVID-19 билан касалланган аёлларнинг соғлиги ҳолатини таққосладилар. Маълум бўлишича, ҳомиладор аёллар сурункали ўпка касаллиги, қандли диабет ва юрак-қон томир касалликларига чалинган. Уларнинг касалхонага ётқизилиши 5,4 баробар, реанимация бўлимида 1,5 баравар, ўпка сунъий

вентилизациясига муҳтожлар 1,7 баравар кўп бўлган. ЖССТ маълумотларига кўра, ҳомиладор аёллар COVID-19 билан боғлиқ жиддий асоратлар хавфи юқори эканлигини билишлари керак. Масалан, Қўшма Штатларда коронавирус инфекциясини юқтирган 15735 ҳомиладор аёлнинг 37 нафари вафот этди, 4086 нафари касалхонага ётқизилди, 12183 нафари реанимация бўлимига ётқизилди ва 66 нафари, ўпка сунъий вентилизациясига муҳтож бўлган [12].

Ҳомиладорлик ноёб иммунологик ҳолат. Ҳомиладор аёлнинг иммун тизими физиологик қайта тузилишга дуч келиб, аллоген ҳомилага нисбатан чидамлилиқ пайдо бўлиши ва микроблар антигенининг таъсиридан ҳимоя қилиш қобилияти сақланган ҳолда кечади. Муваффақиятли ҳомиладорлик тизимли ва маҳаллий даражада иммунитетнинг аниқ мослашувига боғлиқ. Ҳомиладор аёл иммун тизимининг қайта тузилиши ҳисобига респиратор вирусли инфекцияларни юқтириш хавфи ва ушбу касалликларнинг оғир кечиш эҳтимолини оширади [4,36]. Иммуносупрессияни сақлаб қолиш ўрнига, онанинг иммун тизими турли хил ҳомиладорлик даврларида ҳомиланинг ўсиши ва ривожланиши билан фаол равишда мослашади ва ўзгаради. Онанинг иммунитети бегона патогенлардан ҳимоя қилиш учун яхши тайёрланган туғма иммунитет ҳужайралари масалан НК ҳужайралари ва моноцитлар вирусли воситаларга нисбатан кучлироқ жавоб беради. Ҳомиладорлик пайтида баъзи адаптив иммун реакциялар камаяди (масалан, Т-ҳужайралари сони камаяди). Бундан ташқари, ҳомиладорлик пайтида, юқори нафас йўллари эстроген ва прогестероннинг юқори даражаси туфайли бироз гипертрофияланади ва ўпканинг чекланган кенгайиши ҳомиладор аёлни нафас олиш йўллари инфекцияларига мойил қилади [30,13,4]. Адабиётларда онанинг тизимли вирусли инфекцияларининг ҳомиладорлик жараёни ва натижаларига таъсири ҳақида етарлича маълумотлар мавжуд. Ҳомиладорлик пайтида COVID-19 инфекцияси ўз-ўзидан аборт қилиш, муддатидан олдин туғилиш ва ҳомила ўсишининг чегараланишига олиб келиши мумкинлиги исботланган [24].

COVID-19 инфекциясини вертикал равишда онадан болага юқтиришга оид далиллар йук, аммо вируснинг аёлга бевосита таъсири ҳомиладорлик асоратини келтириб чиқариши мумкин. COVID-19 ҳақидаги охириги нашрларда ёзилишича, оғир ҳолатларда инфекция цитокинлар, масалан 2,7,10 интерлейкинлар, шунингдек, гранулацитар-колониани стимуляцияловчи омил, интерферон-у-индукция қилувчи оқсил, моноцитар хемоаттрактант оқсил 1, макрофаг яллиғланиш оқсиллари, 1-альфа ўсма некроз омиллари (TNF-а)

даражаси ўсиши билан боғлиқ [13]. Ҳомиладор аёлларда, айниқса биринчи ва учинчи триместрларда SARS-CoV-2 инфекцияси таъсирида цитокинлар фаоллигининг ошиши янада оғир яллиғланиш жараёнига олиб келиши мумкин. Бундан ташқари ҳомиладорлик даврида вирусли инфекция натижасида онада яллиғланиш пайдо бўлиши ҳомила мияси ривожланишининг баъзи жиҳатларига таъсир қилиши, постнатал даврда кўплаб нейронларнинг дисфункцияси ва ҳаракатининг бузилишига олиб келиши мумкин [1,2,5].

Гарчи ҳозирги тадқиқотлар ҳомилада COVID-19 ни аниқламаган бўлса-да, касалликнинг ривожланиш хавфига кўпроқ эътибор қаратишимиз лозим. Онанинг периферик қонида TNF-а даражасининг ўсиши эмбрионнинг эрта ривожланиши учун токсик бўлиши мумкин, эрта туғилишни келтириб чиқариши ва билвосита ҳомиланинг ўлимига олиб келиши мумкин. Шунинг учун касалликнинг оғирлиги ва ҳомиладорлик ҳолатига қараб ўз вақтида индивидуал ёндошиш керак. Хусусан, биринчи ва иккинчи триместрда COVID-19 билан касалланган ҳомиладор аёлларга кўпроқ эътибор қаратиш лозим. COVID-19 вирусини онадан болага вертикал равишда юқиши ҳақида ишончли далиллар мавжуд эмаслигига қарамай, вирус ҳомилага етиб бормаган тақдирда ҳам, вирусли инфекцияга жавобан пайдо бўлган тизимли яллиғланиш унинг ривожланишига таъсир қилиши мумкин [43].

Шуни таъкидлаш керакки, ҳомиладорликнинг иккинчи ярмидан бошлаб, ҳомиладор бачадоннинг катталаниши ҳисобига диафрагма юқорига кўтарилади ва нафас олиш қийинлашади. Организмнинг кислородга бўлган эҳтиёжи ошиб, ўпкалар функциясини кучайтириш зарурати пайдо бўлади. [30,13,]. Маълумки SARS-CoV-2 ҳар хил атроф-муҳит объектларида 3 кун давомида яшашга қодир. SARS-CoV-2 вирусини касал одамнинг нажасидан олиш мумкин, шунинг учун вирусни фекал-орал йўл билан юқиш механизмини инкор этиб бўлмайди [4,24,5,41].

Бугунги кунга қадар бир қатор олимларнинг ишлари коронавирус инфекциясининг онадан ҳомилага вертикал юқиш йўлини тасдиқламаган [19,33,34]. Бироқ баъзи нашрларда COVID-19 билан касалланган ҳомиладор аёлларни кесар кесиш операцияси орқали туғилган чақалоқлар коронавирус инфекцияси билан туғилиши ҳақида хабар берилади [40,36,48]. Шу билан бирга бундай вазиятда операция хонаси ҳавоси орқали болага инфекция юқиши мумкинлиги инкор этилмайди. Шу сабабли туғруқ пайтида ва ундан кейин ҳар қандай респиратор вирусли инфекцияни юқтиришни олдини олиш бўйича катъий чораларни кўриш жуда муҳимдир [32].

Ўткир респиратор вирусли касалликлар ва гриппнинг кўзгатувчилари, қоида тариқасида, юқори нафас олиш тизимининг шиллиқ қаватига таъсир қилади. Бундан ташқари, коронавируслар тезда ўпка алвеолаларини зарарлайди. Касаллик ривожланишининг бошида, иммунитет тизимининг етарли даражада жавоб бермаслиги билан, организмнинг тўсиқ вазифаси бузилади ва вируслар бутун танага қон оқими билан тарқалади [9,14].

Бундан ташқари, нафақат вируслар, балки бактериялар (*Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* ва бошқалар) нинг нафас йўлларида ва бошқа органларда тез колонизацияланиши пневмококк, стафилококк, гемофил ва бошқа инфекцияларнинг кўшимча ривожланишига ёрдам беради. Бронхит, пневмония, отит, синусит, миокардит, полиневрит, плацентит, сепсис, гайморит ва бошқалар каби асоратларни келтириб чиқаради. SARS-CoV-2 вирусини қон айланиш тизими ёки этмоид суяк пластинкаси (*lamina cribrosa*) орқали тарқалиши аниқланди.

COVID-19 билан касалланган онанинг касаллиги ҳомила ўсишининг бузилиши билан боғлиқ бўлиши мумкинлиги ҳақида ҳозирда ҳеч қандай далил йўқ. Шунга қарамай ҳомиладорлик кузатувларининг 2/3 қисмида аёлларга ОРВИ ташхиси қўйилганда, ҳомила ўсишининг бузилиши аниқланди [38]. Ҳомиладорлик пайтида нафас олиш йўлларида вирусли касалликларининг клиник кўриниши ҳомиладорликдан ташқари бўлганидан фарқ қилмайди. ОРВИ, ОРЗ, ва ГРИППни бирлаштирган асосий маҳаллий клиник кўриниши бу ўткир ринит (назофарингит, тумов). Вирусли инфекцияларда буруннинг шаффоф, ҳаддан зиёд кўп оқиши кузатилади. Бактериал этиологик омилларда (ОРЗ) бурундан келаётган ажралмалар қуюқ ва яшил рангда бўлади. ОРВИ ва ОРЗ нинг асосий клиник белгиларига субфебрил тана ҳарорати ва организмнинг умумий интоксикация белгилари (безовталиқ, ҳолсизлик, чарчоқ ва бошқалар) киради. Гриппнинг асосий клиник белгилари касалликнинг ўткир бошланиши, беморнинг тана ҳарорати юқори бўлиши (40°C гача), титроқ, бош оғриғи, ҳолсизлик, мушаклар ва кўз соҳаларида оғрик, ринит ёки назофарингит. Беморни томоқ оғриғи ва қуруқ йўтал, шунингдек кўнгил айниши, қусиш ва ичак бузилиши безовта қилиши мумкин. Янги коронавирус касаллигининг асосий клиник белгилари қуйидагилардир: иситма, қуруқ ёки озгина нам йўтал, шунингдек нафас қисилиши касаллик бошлангандан 6-8 кунда аниқ намоён бўлади. COVID-19 нинг клиник кўриниши ўткир респиратор вирусли касаллигининг енгил кечиш шаклида (80% гача), шунингдек, ўткир нафас

олиш етишмовчилигини ўз ичига олган пневмония шаклида бўлиши мумкин [3]. COVID-19 эпидемиясининг намоён бўлиши клиник жиҳатдан асимптоматик энгил клиник белгилардан оғир касалликларга ва ўта оғир кечиши ўлимга қадар бўлган. Симптомлар орасида иситма, йўтал, нафас қисилиши ва бошқа ўзига хос бўлмаган кўринишлар бўлиши мумкин [17,28,29]. COVID-19 касаллигида ўлимнинг асосий сабабларидан бири бу ўткир респиратор дистресс синдроми, коагулопатик ўзгаришлар ва сепсис бўлиб, хорижий ҳамкасблар фикрига кўра кўпроқ беморларнинг катта ёшли гуруҳида ривожланади [19, 20]. Шунинг таъкидлаш кераки, SARS-CoV вируси болалар орасида учраш сони кам бўлганлигини бир қатор олимларнинг фикрига кўра коронавирус инфекцияси ангиотензинни ўзгартирувчи фермент 2 (АПФ2) рецепторлари бўлган нафас йўллари эпителий хужайраларини зарар етказиши билан изохлашади. Бу фермент катта ёшдагиларга нисбатан 18 ёшгача бўлган одам организмида камроқ [38]. COVID-19 ривожланишининг дастлабки босқичида вирусли ва энтеровирусли инфекциялар билан, кейинчалик турли хил этиологик сабабларга кўра пневмония билан дифференциал диагностика ўтказиш керак. Коронавирус инфекциясига чалинган беморларнинг оғирлигини баҳолайдиган баъзи мезонлар мавжуд [3, 4, 17].

COVID-19 касаллигини аниқлашда тўғри йиғилган эпидемиологик анамнез муҳим аҳамиятга эга. Бунда қуйидаги саволларга аниқлик киритиш керак: бемор симптомлар пайдо бўлишидан олдинги, сўнгги 14 кун ичида COVID-19 касаллиги бўйича эпидемиологик жиҳатдан ноқулай минтақаларга ташриф буюрдими? Белгиланган муддат давомида ушбу ташхис лаборатор тасдиқланган шахслар билан ёки коронавирус инфекциясига шубҳа қилиниб кузатувда бўлган ва кейинчалик касаллик аниқланган одамлар билан алоқада бўлганми? ЖССТ тавсиясига кўра COVID-19 нинг шубҳали ҳолати ўткир респиратор касалликнинг клиник белгилари пайдо бўлганда, эпидемиологик анамнезда кўрсатилган бронхит ва пневмониянинг биргаликда кечиши, ўткир респиратор дистресс синдром клиникаси намоён бўлиш эҳтимоли мавжуд бўлганда, оғир пневмония эпидемиологик анамнез билан биргаликда тасдиқланган клиник кўринишидан катъий назар, SARS-CoV-2 вируси РНК нинг полимеразга занжири реакцияси (ПЦР) методи ёрдамида лаборатория текшируви мусбат натижа берганда қўйилади [3].

Янги коронавирус инфекцияси билан касалланган ҳомиладор аёлларда кузатилган асосий клиник симптомлар қуйидагилардир:

иситма 87,5% ҳолларда учрайди, йўтал (53,8%), чарчоқ (22,5%), миалгия (16,3%), нафас қисилиши (11,3%), диарея (8,8%), томоқ оғриғи (7,5%), шунингдек ўткир нафас етишмовчилигини ўз ичига олган пневмония. Ҳомиладорликнинг асоратлари қуйидагилардан иборат эди: ҳомила тушиши (2%); ҳомила ривожланишдан ортда қолиши (10%), ҳомила дистресс синдроми (10,7%), муддатдан олдинги туғруқ (21,3-39,0%). Ҳомиладор аёлларнинг 91 фоизида туғруқ турли хил кўрсатмалар бўйича кесар кесиш операцияси орқали амалга оширилди. Юқорида санаб ўтилган симптомларнинг намоён бўлиши касалликнинг 6-8 кунда аниқланади [8,26,44].

Касаллик иситма, йўтал, чарчоқ каби белгилар билан бошланиб, оғир даражаларида пневмония кузатилади ва балғам ажралиши, бош оғриши, нафас қисилиши, диарея, қон тупуриш, лимфопения белгилари кўшилади. Кўкрак қафаси органларининг компьютер томографияси (КТ) маълумотлари пневмония ташхисини тасдиқлайди, аммо баъзиларда ўткир нафас етишмовчилиги, ўткир юрак етишмовчилиги каби кам учрайдиган белгилар ҳам кузатилган. Бундан ташқари COVID-19 инфекциясини кўрсатадиган лаборатор текширувларда лимфопения, узок муддатли протромбин вақти (РТ), лактат дегидрогеназа (ЛДГ), аланин аминотрансфераза (АЛТ), аспартат аминотрансфераза (АСТ), Д-димерлар, нейтрофилия, эозинофилия, юқори даражали С-реактив оксил ва тропонинлар топилган. Тропонин даражасининг ошиши юрак тўқималарида инфилтрат борлигини кўрсатади. Полимераза занжир реакцияси (ПЗР) COVID-19 диагностикаси учун олтин стандарт бўлиб қолади [3, 13].

Хулоса қилиб шунини айтиш кераки, Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг долзарб муаммосига айланиб улгурган COVID-19 инфекцияси янги клиник синдромлари билан бутун дунё тиббиёт ходимларини янада чуқурроқ излашинишга мажбур этапти. Шу баробарида, акушер гинекологларни ҳам ёмон асоратлари билан имконсиз қолдирапти. COVID-19 билан касалланган ҳомиладор аёлларда ҳомиладорлик ва туғруқнинг асоратли кечиши, инфекциянинг онага ва ҳомилага қай даражада хавф туғдириши ҳамда инфекция онадан ҳомилага вертикал равишда юкиши ҳақида маълумотлар етарли эмаслиги бундан ташқари, COVID-19 билан касалланган ҳомиладор аёлларда ҳомиладорлик даврини хавфсиз кечишини таъминлаш учун даво чора-тадбирларини тўғри баҳолаб борилиши ҳақида далиллар йўқлиги акушер-гинекологларни кундалик амалиётида бўшлиқ бўлиб қолганлигини кўрсатади. Бу эса ҳар бир давлатда оналар ва болалар ўлими, ногиронликлар сонини ва иқтисодий инқирозликларни келтириб



чиқариш эхтимлини оширади. Шу боис давом этаётган пандемия шароитида она ва бола ҳаётини химоя қилиш учун мукамал текширувлар ва даво чора-тадбирларини янада чуқурроқ ўрганиш муҳимдир. Бу эса бугунги кунда туғруқхона амалиёти акушер-гинекологларининг кундалик амалиётида COVID-19 билан оғриган ҳомиладор аёлларда ҳомиладорлик даврини ва туғруқларни нормал, асоратсиз кечишини таъминлаб беради. Шу билан бирга, COVID-19 инфекциясини юктириш ва инфекция тарқалишини олдини олиш учун соғлиқни сақлаш идоралари томонидан берилган ижтимоий изоляция ва карантин бўйича тавсияларга қатъий амал қилиш жуда муҳимдир.

#### Адабиётлар:

1. Адамян Л. В. и др. Организация оказания медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам и новорожденным при новой коронавирусной инфекции COVID-19. – 2020 //Методические рекомендации Версия 1 (24.04.2020), С.61.
2. Беженарь В.Ф.и др. Спорные вопросы акушерской тактики при ведении беременности и родоразрешении пациенток с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 //Акушерство и гинекология. – 2020. – Т. 5. – С. 13-21.
3. Временные методические рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 5 (08.04.2020)»  
[https://стопкоронавирус.рф/ai/doc/114/attach/vremennye\\_mr\\_COVID-19\\_versiya\\_5.pdf](https://стопкоронавирус.рф/ai/doc/114/attach/vremennye_mr_COVID-19_versiya_5.pdf)
4. Вуколова В. А. и др. Оценка течения беременности, родов и состояния плода у женщин с Covid-19 //Вестник новых медицинских технологий. Электронноеиздание. – 2020. – Т. 14. – №. 6.
5. Ковальчук А. С., Кучерявенко А. Н. Течение новой коронавирусной инфекции (COVID-19) у беременной (клинический случай) // Журнал инфектологии. – 2020. – Т. 12. – №. 3. – С. 75-79.
6. Руководство по вирусологии: Вирусы и вирусные инфекции человека и животных. Под ред. Д.К. Львова. М.: Медицинское информационное агентство, 2013.
7. Стомба Л. Ф., Лебедев В. Н., Петров А. А., Ручко В. М., Кулиш В. С., Борисевич С. В. Новый коронавирус человека, вызывающий заболевание человека // Проблемы особо опасных инфекций. - 2015. - №2. - С. 68-74.
8. Ковальчук А.С., Кучерявенко А.Н. Течение новой коронавирусной инфекции (COVID-19) у беременной (клинический случай) Клиническая инфекционная больница им. С.П. Боткина, Санкт-Петербург, Россия // Журнал инфектологии Том 12, № 3, 2020.
9. Чучалин А.Г. Синдром острого повреждения легких. РМЖ. 2006;14 (22): 15–82.
- 10.Шамшева О. В. Новый коронавирус COVID-19 (SARS-CoV-2) // Детские инфекции. - 2020. - №1. - С. 5-6.
- 11.Бу Джей Ти, Леунг К. Леунг Г. М. Nowcasting and forecasting the potential domestic and international spread of the 2019-ncov outbreaking in Wuhan, China: A Modeling study. Ланцет. 2020; 395 (10225): 689-697.
12. Дегжони Р., Локша И. План Албании: ответ на COVID-19 // Европейский журнал экономики и бизнес-исследований - 2020. - Т. 6. - №. 2. - С. 13-18.
- 13.Abbasi-Oshaghi E., Mirzaei F., Farahani F., Khodadadi I., TayebiniaH. Diagnosis and Treatment of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): Laboratory, PCR, and Chest CT Imaging Findings // International Journal of Surgery. 2020.;
14. Annan A, Baldwin HJ, Corman VM et al. Human Betacoronaviruszс EMC/2012 – related viruses in bats, Ghana and Europe. Emerg Infect Dis 2013; 19 (3): 456–70.)
- 15.Bender SJ, Phillips JM, Scott EP et al. Murine coronavirus receptors are differentially expressed in the central nervous system and play virus strain-dependent roles in neuronal spread. JVirol 2010; 84 (21):11030–44.
- 16.Breslin N, Baptiste C, Gyamfi-Bannerman C, et al. COVID-19 infection among asymptomatic and symptomatic pregnantwomen: Two weeks of confirmed presentations to an affiliatedpair of New York City hospitals. Am J ObstetGynecolMFM. 2020; 2(2):100118.
- 17.CDC. 2019 Novel Coronavirus, Wuhan, China: Symptoms. CDC. Available at <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/about/symptoms.html>. January 26, 2020; Accessed: January 27, 2020.22.1.;
- 18.Chan J. F.-W., Yuan S., Kok K.-H. et al. A Familial Cluster of Pneumonia Associated with the 2019 Novel Coronavirus Indicating Person-To-Person Transmission a Study of a Family Cluster // Lancet.2020. Vol. 395, Is. 10223. P. 514–523.
- 19.Chen H, Guo J, Wang C et al. Clinical characteristics and intrauterine vertical transmission potential of COVID-19 infection in nine pregnant women: a retrospective review of medical records. Lancet 2020; 395(10226): 809–15.
- 20.Chen N. et al. Эпидемиологическая и клиническая характеристика 99 случаев новой коронавирусной пневмонии 2019 г. в Ухане, Китай: описательное исследование // TheLancet - 2020. - Т. 395. - №. 10223. - С. 507-513.
- 21.David S. Hui. Epidemic and Emerging Coronaviruses (Severe Acute Respiratory Syndrome and Middle East Respiratory Syndrome) // Clin.Chest. Med. - 2017. - Vol. 38. - №1. - P. 71-86.

22. Donnelly C. A., Malik M. R., Elkholy A., Cauchemez S., Kerkhove M. V. Worldwide reduction in MERS cases and deaths since 2016 // *Emerg. Infect. Dis.* - 2019. - Vol. 25. - №9. - P. 1758-1760.
23. Federal Ministry of Health. Current information on the coronavirus.
24. Fleming JO, Trousdale MD. Pathogenicity of antigenic variants of murine coronavirus JNM selected with monoclonal antibodies. *J Virol* 1986; 58 (3): 869–75.
25. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH China Medical Treatment Expert Group for Covid-19. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med.* 2020 Feb 28.
26. Hantoushzadeh S, Shamshirsaz AA, Aleyasin A et al. Maternal Death Due to COVID-19 Disease. *Am J Obstet Gynecol.* 2020 Apr 28; pii: S0002-9378(20)30516-0.
27. Hui DS, I Azhar E, Madani TA, Ntoumi F, Kock R, Dar O, et al. The continuing 2019-nCoV epidemic threat of novel coronaviruses to global health - The latest 2019 novel coronavirus outbreak in Wuhan, China. *Int J Infect Dis.* 2020 Jan 14. 91:264-266.
28. Lauer SA, Grantz KH, Bi Q, Jones FK, Zheng Q, Meredith HR, et al. The Incubation Period of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) From Publicly Reported Confirmed Cases: Estimation and Application. *Ann Intern Med.* 2020 Mar 10.
29. Lippi G., Plebani M. Laboratory Abnormalities in Patients with COVID-2019 Infection // *Clin Chem Lab Med.* 2020.
30. Liu D et al. Pregnancy and Perinatal Outcomes of Women With Coronavirus Disease (COVID-19) Pneumonia: A Preliminary Analysis. *AJR Am J Roentgenol.* 2020 Mar 18;1-6.
31. Morris E, O'Brien P, Goodyear G et al. Coronavirus (COVID-19) Infection in Pregnancy. Version 1: printed 09.03.2020. P.23;
32. Mullins E, Evans D, Viner RM et al. Coronavirus in pregnancy and delivery: rapid review. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2020 Mar 17.
33. NCT04315870. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 (COVID-19) in pregnancy: The Italian registry on coronavirus in pregnancy. (I-COVID). <https://clinicaltrials.gov/ct2...>
34. NHS. Coronavirus (2019-nCoV). - Phan LT et al. Importation and Human-to-Human Transmission of a Novel Coronavirus in Vietnam. *N Engl J Med* 2020. DOI:10.1056/NEJMc2001272.
35. Rasmussen S, Smulian J, Lednický J et al. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) and Pregnancy: What obstetricians need to know. *Am J Obstet and Gynecol* 2020.
36. Sinchikhin S. P., Stepanyan L. V., Mamiev O. B. New coronoviral infection and other respiratory-viral diseases in pregnant women: clinical lecture // *Gynecology.* – 2020. – Т. 22. – №. 2. – С. 6-16.
37. Swartz D, Graham A. Potential Maternal and Infant Outcomes from Coronavirus 2019-nCoV (SARSCoV-2) Infecting Pregnant Women: Lessons from SARS, MERS, and Other Human Coronavirus Infections. *Viruses* 2020: 1–16.
38. Wang D, Hu B, Hu C et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA* 2020.
39. Wang X, Zhong Z, Zhang J et al. A case of 2019 novel coronavirus in a pregnant woman with preterm delivery. *Clin Infect Dis* 2020.
40. Wang Z et al. Clinical characteristics and therapeutic procedure for four cases with 2019 novel coronavirus pneumonia receiving combined Chinese and Western medicine treatment. *Biosci Trends* 2020
41. Westgren M, Pettersson K, Hagberg H, Acharya G. Severe maternal morbidity and mortality associated with COVID-19: The risk should not be down-played. *Acta Obstet Gynecol*
42. Yang P., Wang X., Liu P., Wei C., He B., Zheng J., Zhao D. Clinical Characteristics and Risk Assessment of Newborns Born to Mothers with COVID-19 // *Journal of Clinical Virology.* Vol. 127.
43. Yang Z, Wang M, Zhu Z, Liu Y. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and pregnancy: a systematic review. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2020 Apr; 30:1-4.
44. Yu C., Liu Q., Deyin G. Emerging coronaviruses: genome structure, replication, and pathogenesis // *J. Med. Virol.* - 2020. - Vol. 92. - №4. - P. 418-423.

#### **ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН, ЗАРАЖЕННЫХ COVID-19**

*Негмаджанов Б.Б., Раббимова Г.Т., Хамроева Л.К.,  
Усмонова З.М., Кувандиков Г.Б.*

**Резюме.** В настоящее время имеются немногочисленные данные о влиянии коронавирусной инфекции COVID-19 на течение беременности, родов, состояние плода и послеродовый период. Поэтому изучение влияния новой коронавирусной инфекции на беременность и развитие плода остается актуальным вопросом для медицины. В данной статье представлены особенности и возможные осложнения беременности у женщин с диагнозом COVID-19, опираясь на последние опубликованные данные.

**Ключевые слова:** коронавирус, COVID-19, беременность, полимеразная цепная реакция, возбудитель SARS-CoV-2.



Оллаберганов Мардон Исмаилович, Рузибаев Рашид Юсупович  
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

### ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОПОРОЗА

Оллаберганов Мардон Исмаилович, Рузибаев Рашид Юсупович  
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

### PREVENTION AND TREATMENT OF OSTEOPOROSIS

Ollaberganov Mardon Ismailovich, Ruzibaev Rashid Yusupovich  
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: [mardon\\_2288@bk.ru](mailto:mardon_2288@bk.ru)

---

**Резюме.** *Остеопороз скелетнинг системали полиэтиологик касаллиги эканлиги сабабли унинг профилактикаси ва ҳар хил гуруҳдаги дори препаратлари билан даволаш самарадорликлари тўғрисида адабиётлардаги маълумотлар таҳлил қилинди.*

**Калит сўзлар:** *остеопороз, остеопения, суяк тўқимаси, профилактика, даволаш, кальций, D витамини.*

**Abstract.** *Osteoporosis is a systemic polyetioloical disease of the skeleton, literature data on its prevention and the effectiveness of treatment with drugs of different groups have been analyzed.*

**Key words:** *osteoporosis, osteopenia, bone tissue, prevention, treatment, calcium, vitamin D.*

---

**Кириш.** Остеопороз тана скелетининг системали касаллигидир. Остеопороз муаммосини ҳал қилишда асосий омиллардан бири унинг профилактикаси ҳисобланади [418, 27, 67]. Бунда асосий омиллар суяк тўқимасининг энг юқори даражадаги таркибий тузилишини шакллантиришга қаратилган бўлиб, унга болалик, ўсмирлик ва ёшлик даврларида кальций, D витамини, оксил моддаларини етарли миқдорда истеъмол қилиш, спорт билан мунтазам равишда шуғулланиш, куёш нурларидан баҳраманд бўлиш, кофе ичимлигини кам истеъмол қилиш, ёмон одатлар – ичиш ва чекишдан воз кечиш орқали эришиш мумкин [21, 28, 35].

Остеопорозни даволаш, унинг этиологиясидан қатъий назар, симптоматик терапия ва асосий касалликни (остеопения ва остеопороз) даволашдан иборат бўлади. Симптоматик терапия асосан суяклар синганидан кейин уни даволашга қаратилган бўлади [23]. Суяклардаги резорбция жараёнини пасайтириш, шаклланиш жараёнини рағбатлантириш орқали суяк тўқимасининг минерал зичлигини ошириш ёки барқарорлаштириш орқали суякларнинг синиш хавфини камайтириш мумкин [12, 18].

**Ишнинг мақсади:** остеопороз касаллигининг профилактикаси ва даволаш учун ишлатиладиган препаратлар тўғрисида адабиётлардаги маълумотларни таҳлил қилиш.

**Тадқиқот усуллари:** Давлат илмий тиббиёт кутубхонаси, eLIBRARY.ru электрон кутубхонаси ҳамда pubMed халқаро библиографик базасидаги ва бошқа сайтлардаги илмий мақолалар асосида тадқиқот ўтказилди.

**Тадқиқот натижалари:** ҳозирги кунда остеопорозни олдини олиш ва даволаш мақсадида ҳар хил дори препаратлари амалиётда қўлланилиб келинмоқда. Уларни шартли равишда иккита катта гуруҳга бўлиш мумкин:

I. Суяк тўқимасида резорбция жараёнини камайтирувчи препаратлар: кальций ва D витамини [32, 42, 48], D витаминининг фаол метаболитлари, эстероген гормонлар [17], бисфосфонатлар [25], кальцитонин.

II. Суяк тўқимасининг массасини оширадиган препаратлар: фтор ҳосилалари, анаболик стероид гормонлар, оссеин – гидроксипатит [22, 30], простагландин E<sub>2</sub>, ўсиш гормонлари ва бошқалар.

Шуни таъкидлаш лозимки, остеопорозга қарши “идеал” препаратлар аёлларда ҳам, эркакларда ҳам тана скелетининг ҳар хил қисмларидаги суякларнинг минерал зичлигини кучайтириши; скелет суякларининг, биринчи навбатда сон суяги бўйин қисмидан синиш хавфи ва синиш частотасини камайтириши; суяк тўқимасининг нормал тузилишига таъсир қилмаслиги; беморлар томонидан қабул қилиниши қулай бўлиши ва субъектив жиҳатдан яхши ўзлаштирилиши; тезкор ва узоқ муддатдан кейин ножўя таъсирларга олиб келмаслиги лозим. Афсуски, мавжуд дори препаратларининг ҳеч бири ушбу мезонларга тўлиқ жавоб бермайди.

Остеопорознинг олдини олиш ва даволашга ёндашувлар орасида организмдаги кальций ва D<sub>3</sub> витаминининг миқдорини нормада сақлаб туриш асосий омиллардан бири ҳисобланади [1, 31, 37]. Ҳозирги кунда даволаш дастурларининг ҳеч бири кальций тузларини даволаш схемасига киритмасдан бажарилмайди [33, 52]. Шуни алоҳида таъкидлаш лозимки, остеопения ёки остеопороз ҳолати аниқланган беморларда кальций тузлари D витаминининг етарли миқдордаги физиологик дозаси билан бирга – 1500 мг/сутка миқдорида қабул қилинганида суяк тўқимасининг ҳолатига ижобий таъсир кўрсатади [51, 59]. Кальций тузлари ва D витаминини узоқ вақт давомида қабул қилиш лозим. Бу эса суяклардаги резорбция жараёнини олдини олиш ҳамда суяк тўқимаси минерал зичлигини сақлаш учун узоқ муддатли ва самарали восита ҳисобланади [4, 7].

Организмга маълум миқдорда ташқаридан тушадиган кальцийнинг асосий манбаи озик-овқат маҳсулотлари ҳисобланиб, фармакологик воситаларга нисбатан маълум бир афзалликларга эга. Сут маҳсулотлари (сут, творог, пишлоқ ва х.к.), балиқ маҳсулотлари, ўрмон ёнғоқи (фундук), гулкарам ва денгиз карами таркибида кальций миқдори юқори эканлиги билан ажралиб туради [10].

Кальций сақловчи препаратлар алоҳида тузлар шаклида ҳам, комбинирланган препаратлар шаклида ҳам ишлатилади (кальций карбонат – 1 гр туз таркибида 400 мг кальций бор, кальций хлорид – 270 мг кальций, кальций глюконат – 90 мг кальций ва х.к.) [34].

Ҳозирги кунда таркибида кальций карбонат сақловчи, сувда эрийдиган комбинирланган препаратлар кенг тарқалган. Улар антацид таблеткалар таркибида, шунингдек, остеопорознинг олдини олишда энг истиқболли ҳисобланган D витаминига қўшимча шаклида ҳам мавжуд [16]. Бунга мисол сифатида “Кальций-D<sub>3</sub> Никомед” препаратини келтириш мумкин. Бу препаратнинг бир таблеткаси таркибида 1250 мг кальций карбонат (500 мг кальций) ва 200 ХБ D<sub>3</sub>

витамини (холекальциферол) мавжуд. Холекальциферол моддаси ичакларда кальцийнинг сўрилишини яхшилашга хизмат қилади [6]. Уни остеопения ҳамда алиментар, сенил, постменопаузал ва бошқа этиологияли остеопорозни олдини олиш учун монотерапия сифатида ишлатиш мумкин. Препаратнинг мевалар таъмига эга бўлган чайналадиган таблеткаларини қабул қилиш беморлар учун қулай ва ёқимли ҳисобланади [39]. Унинг таркибида лактоза йўқ бўлиб, ошқозон-ичак трактида ножўя таъсирларни келтириб чиқармайди, бу эса нормацид ёки гиперацид ҳолатдаги ошқозон-ичак тракти касалликлари мавжуд бўлган беморлар учун жуда муҳимдир [68]. Юқори даражадаги биофаоллик, яхши ўзлаштирилиши (95,2%), паратиреоид гормон (ПТГ) миқдорининг сезиларли даражада камайиши [40], ишқорий фосфатаза (ИФ) миқдорининг пасайиши (6 ойдан кейин) [47], 25 (ОН) D миқдорининг ошиши [45], кальций миқдорининг ошиши [57], суяк тўқимаси минерал зичлигининг ошиши (3 ойдан кейин) [66] каби хусусиятлар бу препарат остеопорозни даволаш ва олдини олиш учун энг мақбул вариант эканлигини кўрсатади. Шунинг учун ушбу препарат ҳозирги вақтда Европада остеопорозни даволашда биринчи рақамли дори ҳисобланади [6, 68].

Tang B.M. et al. томонидан кальций ва D витаминининг қўлланилиши бўйича 1966 йилнинг январь ойидан 2007 йилнинг январь ойигача бўлган муддатларда нашр этилган барча тадқиқотлар (7867 та манбаа ўрганилган) таҳлил қилиб чиқилган. Таҳлил натижаларига кўра, кальцийни монотерапия шаклида ёки D витамини билан бирга қабул қилиш бошқа препаратлар билан бирга қабул қилишдан фарқли равишда [41] остеопороз туфайли келиб чиқадиган синишларни олдини олиш учун энг самарали даволаш усули эканлиги аниқланган [50]. Суякларни синиш хавфининг камайиши, айниқса, кекса ёшдаги одамларда [58], постменопаузал даврдаги аёлларда [64], махсус муассасаларда яшовчи тана вазни кам бўлган одамларда [56], кальцийни нисбатан кам қабул қилувчи одамларда [61] жуда сезиларли бўлган. Таркибида кальций миқдори кам бўлган озик – овқат маҳсулотларини истеъмол қиладиган шахсларда [43], кальций миқдори кўп бўлган озик – овқат маҳсулотларини истеъмол қиладиган шахсларга қараганда [53] яққол даволовчи самара қайд этилган.

Бир қатор рус тадқиқотчилари “Кальций-D<sub>3</sub> Никомед” препаратини остеодефицит ҳолатларининг турли шаклларида қўллашган ва яхши натижаларга эришишган [19, 29].

Сўнги йилларда Ўзбекистоннинг фармакологик бозорида кальций тузлари ва D<sub>3</sub>



витамины комбинацияси билан бирга микроэлементлар (мис, марганец, рух, бор, магний) бирикмалари бор бўлган “Кальцемин” [13], “Кальцемин адванс”, “Витрум остеомег” [5] каби кўплаб дори препаратлари пайдо бўлди.

Остеопорознинг энг кенг тарқалган шакли – постменопаузал остеопорозда ўринбосар гормонал терапияни қўллаш самарали эканлиги патогенетик жиҳатдан асосланган [62, 63]. Эстрогенлар кучли антирезорбтив воситалар бўлиб, асосий таъсири суяк таркибидаги трабекуляр тўқиманинг сўрилишини олдини олиш кўринишида намоён бўлади. Бу кўпинча эрта менопауза кузатилган аёлларда яққол намоён бўлади [3].

Постменопаузал остеопорознинг патогенези эстрогенлар дефицити билан боғлиқ бўлиб [9], уни даволаш тухумдон гормонлари билан ўринбосар терапия ўтказиш асосида синишлар сонини камайтиришга қаратилган бўлади [11]. Масалан, АҚШ да аёллар юрак-қон томир касалликларида гинекологлар ва терапевтларнинг тавсиялари бўйича остеопороз ҳолатларнинг олдини олиш мақсадида ўринбосар гормонал терапия курсини ҳам қабул қилишади [69, 70]. Шунингдек, АҚШда тахминан 20%, Европада тахминан 10% аёллар менопаузанинг дастлабки йилларида эстрогенларнинг ўринбосар терапиясидан фойдаланишади [36]. Денситометриядан фойдаланган ҳолда олиб борилган пухта ўрганишлар шуни кўрсатадики, бундай даволаш усули суяк тўқимаси минерал зичлигига ижобий таъсир кўрсатади ва суяклар синишининг олдини олади [55]. Бу жараён суяк тўқимасининг қайта тикланишини нормаллаштириш, D-гормонини стимуляция қилиш, ичакларда кальцийнинг сўрилишини кучайтириш [44], шунингдек буйракларда кальцийнинг реабсорбциясини ошириш [14] эвазига амалга ошади. Эстрогенлар билан ўтказилган ўринбосар терапия тана скелетининг барча соҳаларига бир хил таъсир кўрсатмайди. Шундай қилиб, икки йил давомида ўтказилган даволаш муолажалари натижасида суяк тўқимаси минерал зичлиги умуртқа поғонасида 5-10%, сон суягида 2-4%, бутун тана скелетида 1%, билак-тирсак суякларида 1% дан ортиқ ошишига олиб келади [54] ва даволашнинг биринчи йилида нисбатан кўпроқ самара кузатилади.

Бисфосфонатлар – пирофосфатнинг кимёвий барқарор аналоглари ҳисобланиб, суяк тўқимасидаги гидроксиапатит билан боғланади ва остеокластлар сони ва фаоллигини камайтириш орқали суяк резорбциясини сусайтирувчи препаратлар ҳисобланади [15]. Бисфосфонатларнинг самарадорлиги беморларнинг ёшига мос равишда ошиб боради ва суяк тўқимаси массасининг йўқотилиш

даражасига тўғри пропорционал ҳисобланади [60]. Кўпчилик тадқиқотларда бисфосфонатларни қабул қилган аёлларнинг ўртача ёши 67 ёшни ташкил этган [71]. Бисфосфонатлар ошқозон-ичак трактида ёмон сўрилади. Ичга қабул қилинганидан кейин сўрилиши ҳатто оч қоринга бўлганда ҳам 1-5% ни ташкил қилади. Ножўя таъсирлари эса эзофагит, гастрит ва яра пайдо бўлиши каби белгилар билан намоён бўлади [26] ва ушбу бузилишлар ёшга боғлиқ равишда ортиб боради. Ўрта ёшдаги беморларга алендронат тавсия қилинганида 12% беморларда ошқозон-ичак трактининг бузилишлари кузатилган [49]. Ёши 70 ёшдан катта беморларда бу кўрсаткич икки баробарга, илгари ошқозон-ичак тракти касалликлари билан оғриганларида эса уч баробарга кўпайган ва ошқозон ширасининг рН кўрсаткичи паст бўлган беморларда эса бу кўрсаткич янада ёмонлашган [65].

Шунинг учун, бисфосфонатларнинг ножўя таъсирларини ҳисобга олган ҳолда, яра касаллиги бор бўлган ёки гастродуоденал соҳада жаррохлик амалиёти ўтказилган беморларда, шунингдек, ушбу жаррохлик амалиётларидан кейин остеопороз ҳолатлари мавжуд бўлган беморларда ушбу гуруҳдаги препаратларни тайинламаслик мақсадга мувофиқ деб ҳисоблаймиз.

Кальцитонин – одамларда қалқонсимон безнинг С-хужайраларида синтезланувчи, 32 та аминокислотадан иборат бўлган полипептид гормондир. Ушбу гормон остеокластларнинг ўзига хос рецепторларига таъсир қилиш орқали уларнинг фаоллигини пасайтиради ва суяклардаги кучайган резорбция жараёнини меъёрига келишига олиб келади. Ҳозирги вақтда амалий тиббиётда одамлардан, лосось балиғидан ва илонбалиқдан олинган кальцитонинлар қўлланилмоқда [8, 46]. Буларга цикакальцин, миакальцик, кальцимар, кальциоран, кальцитонин, элкатонин ва кальцитрин препаратларини мисол қилиб келтириш мумкин [24, 38]. Остеопорозни даволаш учун кальцитонин препаратларини қўллаш амалиёти етарлича эканлигига қарамасдан, унинг самарадорлиги тўғрисидаги маълумотлар мунозарали бўлиб қолмоқда.

ПТГ юқори дозаларда суяк тўқимасига катаболик таъсир кўрсатади. Бу жараён бирламчи гиперпаратиреозда суякларнинг кортикал қисми массасини массив равишда камайиб кетиши билан исботланади. Шу билан бирга, паст дозаларда қисқа муддатли даволаш режимида ПТГ парадоксал равишда анаболик таъсирга эга. Остеопорозни даволашда рекомбинант ПТГ (ПТГ 1-34, терипаратид) нинг самарадорлиги исботланган. Терипаратиднинг вақти-вақти билан киритилувчи дозалари, ПТГ ни доимий равишда

юқори дозаларда киритилишидан фаркли ўларок, остеобластларнинг сонини ва фаоллигини ошириш орқали суяк тўқимасининг шаклланишини рағбатлантиради. Шундай қилиб, суяк массасини жуда тез қайта тиклаш зарур бўлган ҳолларда, рекомбинат ПТГ оғир даражадаги остеопорозни даволаш учун ишлатиладиган дори воситалари орасида ўзининг алоҳида ўрнига эга ҳисобланади [12].

**Хулоса.** Остеопорозга қарши ишлатиладиган замонавий дори препаратлари касалликнинг ривожланиш механизмларига кўп йўналишли таъсир кўрсатганлиги сабабли, клиник таъсирни кучайтириш учун назарий жиҳатдан турли гуруҳ препаратларини бирлаштириш мақсадга мувофиқ бўлар эди. Бироқ, Ўзбекистон илмий матбуотида изланишлар ва нашр этилган ишларнинг етарли эмаслиги туфайли остеопорозда комбинацияланган даволаш усули суякларнинг синиш частотасини камайтириши масаласи ҳозирги кунгача номаълум бўлиб қолмоқда. Комбинацияланган даволаш усулини кўллашнинг чекланганлиги унинг клиник самарадорлиги тўлиқ ўрганилмаганлиги ва препаратлар нархининг юқори эканлиги билан боғлиқ.

Остеопорозни олдини олиш учун кўплаб тадқиқотчилар овқат рационига кўп миқдорда сут маҳсулотлари, балиқ маҳсулотлари ва бошқа маҳсулотларни киритишни тавсия қилишган [2, 18]. Бироқ, яра касаллиги бор бўлган ва гастродуоденал соҳада жарроҳлик амалиётлари ўтказилган (айниқса Бильрот-II усули бўйича операциядан кейин) аксарият беморлар юқорида кўрсатилган маҳсулотларни ўзлаштира олмасликлари билан ажралиб туришади. Шунинг учун яра касаллиги мавжуд бўлган ва унинг асоратланган шакллари жарроҳлик усулида даволашдан кейинги кечки даврларда беморларда остеопения ва остеопорозни ўз вақтида ташхислаш профилактик тиббиётнинг муаммоси ҳисобланади [20].

#### Адабиётлар:

1. Абрагамович О. О. «Осинній» остеопороз: методи діагностики та корекції / О. О. Абрагамович, К. Б. Долатқазина, Л. М. Пронів // Практична медицина. – 2008. – Т. XIV, № 3. – С. 31–36.
2. Абрамов Т.Ф. Остеопороз и физическая активность / Т. Ф. Абрамов, Т. М. Никитин, Н. И. Кочеткова // ЛФК и массаж. – 2006. – № 12 (36). – С. 21–29.
3. Берадзе Т. Менопауза и депрессия / Т. Берадзе // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2008. – № 4 (13). – С. 73–80.
4. Бирюкова Е. В. Кальций и витамин D в профилактике и лечении остеопороза: современный

взгляд на проблему / Е. В. Бирюкова // Фарматека. – 2006. – № 3 (118). – С. 32–41.

5. Витриум остеомаг в профилактике остеопороза у женщин в постменопаузе: результаты сравнительного открытого многоцентрового исследования / Л. И. Беневоленская, Н. В. Торопцова, О. А. Никитинская [и др.] // Терапевтический архив. – 2004. – Т. 76, № 11. – С. 88–93.
6. Дедух Н. В. Препараты кальция и витамина D<sub>3</sub> в профилактике, лечении остеопороза и остеопоротических переломов / Н. В. Дедух // Український медичний альманах. – 2005. – Т. 8, № 2 (додаток). – С. 44–48.
7. Зоткин Е. Г. Возможности лекарственной терапии системного остеопороза / Е. Г. Зоткин, В. И. Мазуров // Новые медицинские технологии. – 2007. – № 4. – С. 24–27.
8. Зулкарнеев Р. А. Профилактика и лечение остеопороза / Р. А. Зулкарнеев, Р. Р. Зулкарнеев // Казанский медицинский журнал. – 2003. – Т. LXXXIV, № 3. – С. 230–232.
9. Изможерова Н. В. Особенности постменопаузального остеопороза у женщин с ожирением / Н. В. Изможерова, А. А. Попов // Клиническая медицина. – 2008. – Т. 86, № 3. – С. 44–47.
10. Ковальчук Л. Я. Лікування та профілактика / Л. Я. Ковальчук, С. І. Сміян // Проблеми остеопорозу ; за ред. проф. Ковальчука Л.Я. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – С. 95–112.
11. Кудрина Е. А. Остеопороз в постменопаузе / Е. А. Кудрина, И. В. Курочкина // Акушерство и гинекология. – 2004. – № 4. – С. 7–11.
12. Лесняк О. М. Медикаментозные методы лечения остеопороза / О. М. Лесняк // Гинекология. – 2005. – Т. 7, № 1. – С. 57–62.
13. Лузін В. І. Особливості росту, будови та міцності кісток скелета самок білих щурів з експериментальною нирковою недостатністю при застосування препарату «Кальцемін» / В. І. Лузін, Л. П. Мартинюк, М. С. Гнатюк // Український медичний альманах. – 2003. – Т. 7, № 1. – С. 93–96.
14. Мардиева Г.М., Муродуллаева Д.М., Хамидов О.А. Ультразвуковая верификация синовита у больных артрозом коленного сустава. Научно-методический журнал «Достижения науки и образования» (Иваново, Россия). № 16 (70), 2020. Стр.54-59.
15. Мардиева Г.М., Хамидов О.А., Якубов Д.Ж., Оллаберганов М.И. Возможности лучевых методов исследования поврежденных мягкотканых структур коленного сустава. Биология в.а. тиббиёт муаммолари №4 (104) 2018. С. 197-201. Самарканд
16. Мартинюк Л. П. Варіанти ураження кісткової тканини та паразитовидних залоз у хворих з

- хронічною нирковою недостатністю / Л. П. Мартинюк, Я. Я. Бондар, С. І. Сміян // Український медичний альманах. – 2003. – Т. 6, № 1. – С. 74–77.
17. Масик О. М. Сучасна оцінка місця біфосфонатів у лікуванні остеопорозу / О. М. Масик, О. П. Борткевич // Вісник наукових досліджень. – 2004. – № 3. – С. 88–91.
18. Михайлов С. Эффективность медикаментозной терапии остеопении и остеопороза у подростков и людей молодого возраста / С. Михайлов, В. Малинин, Н. Мельничук // Врач. – 2006. – № 4. – С. 51–53.
19. Некрасова М. Р. К вопросу о воздействии различных доз левотироксина на костную ткань / М. Р. Некрасова, Л. И. Давыдова, Л. А. Суплотова, // Клиническая фармакология и терапия. – 2004. – Т. 13, № 2. – С. 94–96.
20. Овчинникова Л. К. Средства для лечения и профилактики остеопороза / Л. К. Овчинникова, М. А. Рашид, Е. А. Овчинникова // Новая аптека. – 2006. – № 11. – С. 21–30.
21. Олійник Н. М. Нові аспекти використання кальцій- $D_3$  нікомед у профілактиці та лікуванні остеопенії у вагітних та породіль із захворюваннями гепатобіліарної системи / Н. М. Олійник, Н. О. Кузьма // Вісник наукових досліджень. – 2003. – № 3. – С. 117–119.
22. Оллаберганов М.И. Каламушларда экспериментал остеопороздан кейин суяк тўкимасининг морфофункционал ҳолати / М.И.Оллаберганов, Р.Ю.Рузибаев // Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси. – 2020. - № 4. - 37-39 б.
23. Оноприенко Г. А. Современные подходы к профилактике остеопороза / Г. А. Оноприенко, А. В. Древаль, Л.А. Марченкова // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2004. – № 6. – С. 13–22.
24. Поворознюк В. В. Оссеин-гидроксилапатитный комплекс (остеогенон) в профилактике и лечении остеопороза и его осложнений / В. В. Поворознюк, Т. Ю. Орлик, Е. Н. Коломиец // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2004. – № 1. – С. 121–127.
25. Риггз Б. Л. Остеопороз. Этиология, диагностика, лечение / Б. Л. Риггз, Л. Дж. Мелтон III. ; пер. с англ. под общ. ред. Е. А. Лепарского. – СПб. : ЗАО «Издательство БИНОМ», «Невский диалект», 2000. – 560 с.
26. Рожинская Л. Я. Влияние антирезорбтивных препаратов на качество костной ткани / Л. Я. Рожинская, С. В. Моисеев // Клиническая фармакология и терапия. – 2004. – Т. 13, № 2. – С. 89–92.
27. Рожинская Л. Я. Исследования эффективности и безопасности лечения бивалосом (стронция ренелат) постменопаузального остеопороза: Результаты Российского многоцентрового исследования / Л. Я. Рожинская, С. Д. Арапова, Л. К. Дзеранова [и др.] // Терапевтический архив – 2008. – Т. 80, № 5. – С. 47–52.
28. Рубин М. П. Остеопороз: Диагностика, современные подходы к лечению, профилактика / М. П. Рубин, Р. Е. Чечурин, О. М. Зубова // Терапевтический архив. – 2002. – Т. 74, № 1. – С. 32–37.
29. Симоненко В. Б. Остеопороз: Современные подходы и новые возможности в профилактике и лечении / В. Б. Симоненко, Е. Е. Волков, Н. А. Берестовая // Клиническая медицина. – 2006. – Т. 84, № 9. – С. 4–7.
30. Современные методы физической реабилитации больных остеопорозом / Т. А. Евдокимова, Г. Д. Рохлин, Д. А. Ниаури [и др.] // ЛФК и Массаж. – 2005. – № 7 (25). – С. 25–33.
31. Сорочан О. В. Ефективність препарату «кальцій- $D_3$  нікомед» у корекції остеопенічного синдрому у хворих на хронічні неспецифічні запальні захворювання кишок / О. В. Сорочан // Сімейна медицина. – 2006. – № 3. – С. 66–68.
32. Стрижакова М. А. Профилактика и лечение первичного остеопороза. Коррекция кальциево-фосфорного обмена при первичном системном остеопорозе / М. А. Стрижакова, П. В. Буданов, В. М. Пашков // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2005. – Т. 4, № 3. – С. 94–100.
33. Торопцова Н. В. Остеопороз: возможности профилактики препаратами кальция и витамина D / Н. В. Торопцова, О. Л. Никитинская, Л. И. Беневоленская // Фарматека. – 2007. – № 5 (140). – С. 56–61.
34. Торопцова Н. В. Профилактика постменопаузального остеопороза: роль препаратов кальция и витамина D / Н. В. Торопцова // Гинекология. – 2006. – Т. 7, № 5–6. – С. 287–291.
35. Хамидов О.А. Диагностика поврежденных мягкотканых структур коленного сустава и их осложнений «Европейские исследования: инновации в научном образовании и технологиях» Москва, 2020г. -П. 33–36
36. Хамидов О.А. Оптимизация лучевой диагностики поврежденных мягкотканых структур коленного сустава и их осложнений Американский журнал медицины и медицинских наук, Америка, 2020, 10 (11) - С. 881-884
37. Чекман И. Препараты кальция: фармакологическая активность / И. Чекман, Л. Казак // Вісник фармакології та фармацевції. – 2004. – № 3. – С. 26–28.
38. Чекман И. С. Препараты кальция и кальцитонина / И. С. Чекман, Л. И. Казак // Журнал практичного лікаря. – 2004. – № 4. – С. 71–74.

39. Чижевський В. Остеопороз: наука і практика / В. Чижевський // Журнал практичного лікаря. – 2006. – № 5–6. – С. 43–50.
40. Шимановський Н. Л. Вибір лікарських засобів для лікування клімактерических ускладнень і профілактики остеопорозу / Н. Л. Шимановський // Міжнародний медичний журнал (Х). – 2004. – Т. 10, № 2. – С. 117–121.
41. Шуба Н. М. Стронцію ранелат: нові можливості в лікуванні остеопорозу / Н. М. Шуба, О. Л. Борткевич, Т. Д. Воронова // Український ревматологічний журнал. – 2007. – № 4 (30). – С. 49–53.
42. Юрєнева Д. Б. Препарат кальцитоніна в лікуванні і профілактиці постменопаузального остеопорозу / Д. Б. Юрєнева // Гінекологія. – 2004. – Т. 6, № 4. – С. 198–201.
43. Якубов Д.Ж., Муродуллаєва Д.М., Хамідов О.А., Мардієва Г.М. Ультразвукове дослідження при пошкодженні м'якотканних структур колінного суглоба. Научно-методический журнал «Достигнення науки і освіти» (Іваново, Росія). №2 (56), 2020. – С.96-99.
44. Acceptabilite et tolerance du carbonate de calcium Theramex (Orocal 500 mg) lors d'un traitement au long cours / F. Lebas, M. Zartarian, M. C. Michetetti [et al.] // Le Concours Medical. – 1992. – Vol. 4. – P. 1–4.
45. Acute changes in serum calcium and parathyroid hormone circulating levels induced by the oral intake of five currently available calcium salts in healthy male volunteers / R. Deroisy, M. Zartarian, L. Meurmans [et al.] // Clin. Rheumatol. – 1997. – Vol. 16, № 3. – P. 249–253.
46. Ataeva S.Kh., Ravshanov Z.Kh., Ametova A.S., Yakubov D.Zh. Radiation visualization of chronic joint diseases. Central Asian journal of medical end natural sciences, volume 2 issue 2 March-april 2021 P.12-17
47. Baeksgaard L. Calcium and vitamin D supplementation increases spinal BMD in healthy, postmenopausal women / L. Baeksgaard, K. Andersen, L. Hyldstrup // Osteoporosis Int. – 1998. – Vol. 8, № 3. – P. 255–260.
48. Bischoff-Ferrari H. A. How to select the doses of vitamin D in the management of osteoporosis / H. A. Bischoff-Ferrari // Osteoporosis Int. – 2007. – Vol. 18, № 4. – P. 401–407.
49. Cigarette smoking, alcohol and caffeine consumption, and bone mineral density in postmenopausal women / M. J. Grainger, C. A. Coupland, S. J. Cliffe [et al.] // Osteoporosis Int. – 1998. – Vol. 8, № 4. – P. 355–363.
50. Comparison of the effects of estrogen alone and estrogen plus androgen on biochemical markers of bone formation and resorption in post-menopausal women / L. G. Raisz, B. Wiita, A. Artis [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1996. – Vol. 81. – P. 37–43.
51. Comparison of the short-term effects of three oral calcium-vitamin D formulations and placebo on calcium metabolism / R. Deroisy, J. Collette, A. Albert [et al.] // Curr. Ther. Res. Clin. Exp. – 1998. – Vol. 59? Issue 6. – P. 370–378.
52. Compston J. E. Combination therapy for postmenopausal osteoporosis / J. E. Compston, B. Watts Nelson // Clin. Endocrinol. – 2002. – Vol. 56, № 5. – С. 565–569.
53. Effects of two 1-year calcium and vitamin D<sub>3</sub> treatments on bone remodeling markers and femoral bone density in elderly women / R. Deroisy, J. Collette, T. Chevallier [et al.] // Curr. Ther. Res. Clin. Exp. – 1998. – Vol. 59, № 12. – P. 850–862.
54. Effects on bone mineral density of calcium and vitamin D supplementation in elderly women with vitamin D deficiency / F. Grados, M. Brazier, S. Kamel [et al.] // Joint Bone Spine. – 2003. – Vol. 70, № 3. – P. 203–208.
55. Ettinger B. Clinic visits and hospital admissions for care of acid-related upper gastrointestinal disorders in women using alendronate for osteoporosis / B. Ettinger, A. Pressman, J. Schein // Am. J. Managed Care. Pharm. – 1998. – Vol. 4, № 10. – P. 1377–1382.
56. Fracture prevention with vitamin D supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials / A. H. Bischoff-Ferrari, W. C. Willett, J. B. Wong [et al.] // JAMA. – 2005. – Vol. 293, № 18. – P. 2257–2264.
57. Kass W. J. H. Calcium in women healthy bones and much more / W. J. H. Kass // Obstet. Gynecol. Neonatal Nurs. – 2004. – Vol. 33, № 1. – P. 21–33.
58. Khamidov O. A., Khodzhanov I. Yu., Mamasoliev B.M., Mansurov D.Sh., Davronov A.A., Rakhimov A.M. The Role of Vascular Pathology in the Development and Progression of Deforming Osteoarthritis of the Joints of the Lower Extremities (Literature Review). Annals of the Romanian Society for Cell Biology, Romania, Vol. 25, Issue 1, 2021, Pages. 214 – 225
59. Khamidov O.A., Mirzakulov M.M., Ametova A.S., Alieva U.Z. Multispiral computed tomography for prostate diseases. Central Asian journal of medical end natural sciences, volume 2 issue 2 March-april 2021 P.9-11
60. Khamidov O.A., Normamatov A.F., Yakubov D.Zh., Bazarova S.A. Respiratory computed tomography. Central Asian journal of medical end natural sciences, volume 2 issue 2 March-april 2021 P.1-8
61. Khamidov O.A., Urozov U.B., Shodieva N.E., Akhmedov Y.A. Ultrasound diagnosis of urolithiasis. Central Asian journal of medical end natural sciences, volume 2 issue 2 March-april 2021 P.18-24
62. Khodzhibekov M.X., Khamidov O.A., Mardieva G.M. Verification of radiation methods in diagnostics of injuries of the knee joint intra-articular structures.



International Journal of Pharmaceutical Research. 2020;13(1), p. 302-308.

63. Kohlmeier L. Osteoporosis update: Prevention and treatment / L. Kohlmeier // Drug Benefit Trends. – 1999. – Vol. 11, № 7. – P. 43–55.

64. Larsen E. Vitamin D and calcium supplementation prevents osteoporotic fractures in elderly community dwelling residents: a pragmatic population-based 3-year intervention study / E. Larsen, L. Mosekilde, A. Foldspang // J. Bone Miner. Res. – 2004. – Vol. 19, № 3. – P. 370–78.

65. Lees B. Changes in bone density in women starting hormone replacement therapy compared with those in women already established on hormone replacement therapy / B. Lees, M. Pugh, N. Siddle // Osteoporosis Int. – 1995. – Vol. 5, № 5. – P. 344 – 348.

66. Lindsay R. The menopause and osteoporosis / R. Lindsay // Obstet. Gynecol. – 1996. – Vol. 87 (Suppl). – P. 16–19.

67. Mardiyeva G.M., Khamidov O.A., Yakubov D.J., Turdumatov Zh.A. Ultrasound Semiotics of Biker cysts. European science review, Austria, № 1-2 2019, January - February. Volume 2. - P.166-168

68. Meta-analysis of calcium supplementation for the prevention of postmenopausal osteoporosis / B. Shea, G. Well, A. Cranney [et al.] // Endocr. Rev. – 2002. – Vol. 23. – C. 552–559.

69. Michetetti M. C. Comparison of calcium retention measured using a radionuclide method after administration of 1000 mg elemental calcium in two different galenic forms, in one or two doses / M. C. Michetetti, M. Zartarian // Rev. Rhum. (English Ed.). – 1996. – Vol. 63, № 1. – P. 51–55.

70. Need for additional calcium to reduce the risk of hip fracture with vitamin D supplementation: evidence from a comparative meta-analysis of randomized controlled trials / S. Boonen, P. Lips, R. Bouillon [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2007. – Vol. 92, № 4. – P. 1415–1423.

71. Nguyen I. V. Osteoporosis underdiagnosis and undertreated / I. V. Nguyen, J. R. Center, J. A. Eisman // Med. J. Aust. – 2004. – Vol. 180, № 5. – P. 18–22.

72. Orr-Walker B. Effects of prolonged bisphosphonate therapy and its discontinuation on bone mineral density in post-menopausal osteoporosis / B. Orr-Walker, D. J. Wattie, M. C. Evans // Clin. Endocrinol. – 1997. – Vol. 46, № 1. – P. 87–92.

73. Prince R. L. Effects of calcium supplementation on clinical fracture and bone structure: results of a 5-year, double-blind, placebo-controlled trial in elderly women / R. L. Prince, A. Devine, S. S. Dhaliwal // Arch. Intern. Med. – 2006. – Vol. 166, № 8. – P. 869–875.

74. Riggs B. L. Drugs used to treat osteoporosis: The critical need for a uniform nomenclature based on

their action on bone remodeling / B. L. Riggs, A. M. Parfitt // J. Bone Miner. Res. – 2005. – Vol. 20, № 2. – P. 177–184.

75. Rustamov U.Kh., Urinboev Sh.B., Ametova A.S. Ultrasound diagnostics of ectopic pregnancy. Central Asian journal of medical and natural sciences, volume 2 issue 2 March-april 2021 P.25-28

76. Sawicki A. Strontium ranelate reduces the risk of vertebral fracture in postmenopausal women with osteopenia / A. Sawicki, J. Y. Reginster // Osteoporosis Int. – 2004. – Vol. 15, Suppl. 1. – P. 19–20.

77. Strontium ranelate reduces the risk of nonvertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis: treatment of peripheral osteoporosis (TROPOS) study / J. Y. Reginster, E. Seeman, M. C. DeVernejou [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2005. – Vol. 90, № 5. – P. 2816–2822.

78. Survey of women taking alendronate: prevalence of non-compliance with instructions and discontinuation / B. Ettinger, A. Pressman, J. Schein [et al.] // Osteoporosis Int. – 1997. – Vol. 7 (Suppl. 2). – P. 66.

79. The effect of calcium chewable tablets on the level of bone-salt of postmenopausal females / M. Uraibe, T. Kashiwagi, K. Iwasa [et al.] // Jap. Pharmacol. Ther. – 1995. – Vol. 23. – P. 3126–3134.

80. The RECORD Trial Group. Oral vitamin D<sub>3</sub> and calcium for secondary prevention of low-trauma fractures in elderly people (Randomized Evaluation of Calcium or vitamin D, RECORD): a randomized placebo-controlled trial // Lancet. – 2005. – Vol. 365, № 9471. – P. 1621–1628.

81. Thomas J. L. Evaluation of acceptability, tolerance and observance of a new calcium – vitamin D combination / J. L. Thomas, P. J. Meunier // Rhumatologie. – 1996. – Vol. 48. – P. 37–42.

82. Thompson W. Estrogen replacement therapy in practice: trends and issues / W. Thompson // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1995. – Vol. 173 (2), № 3. – P. 990–993.

83. Thorneycroft I. H. Practical aspects of hormone replacement therapy / I. H. Thorneycroft // Prog. Cardiovasc. Dis. – 1995. – Vol. 38. – P. 243–255.

84. Watts N. B. Bisphosphonate treatment of osteoporosis / N. B. Watts // Clin Geriatr Med. – 2003. – Vol. 19, № 2. – P. 395–414.

## **ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОПОРОЗА**

*Оллаберганов М.И., Рузубаев Р.Ю.*

**Резюме.** *Остеопороз является системным полиэтиологическим заболеванием скелета, проанализированы литературные данные о его профилактике и эффективности лечения препаратами разных групп.*

**Ключевые слова:** *остеопороз, остеопения, костная ткань, профилактика, лечение, кальций, витамин D.*



Саттарова Сабина Завкиевна<sup>1</sup>, Азизова Раъно Баходировна<sup>2</sup>, Абдуллаева Наргиза Нурмаатовна<sup>1</sup>  
1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;  
2 – Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

### ГИЙЕН-БАРР СИНДРОМИНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ДИАГНОСТИКАСИ

Саттарова Сабина Завкиевна<sup>1</sup>, Азизова Раъно Баходировна<sup>2</sup>, Абдуллаева Наргиза Нурмаатовна<sup>1</sup>  
1 - Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш. ;  
2 – Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### CLINICAL FEATURES AND DIAGNOSIS OF GUILLENA-BARRE SYNDROME

Sattarova Sabina Zavkiyevna<sup>1</sup>, Azizova Rano Bahodirovna<sup>2</sup>, Abdullaeva Nargiza Nurmatovna<sup>1</sup>  
1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;  
2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

**Резюме.** Гиен-Барре синдроми (ГБС) - бу ўткир бошланувчи, монофаз иммунитетли полиневропатия бўлиб, кўпинча у олдинги инфекциядан кейин пайдо бўлади. Таъхис асосан анамнез ва текширувдан олинган клиник таассуротларга асосланган, аммо мия суюқлигини таҳлил қилиш ва электродиагностик текширувлар одатда таъхисни тасдиқловчи далилларни тақдим этади. Тез ва зудлик билан аниқ таъхис қўйиш учун шифокор вариантлардан хабардор бо'лиши керак. Вена ичига юбориладиган иммуноглобулин ва плазмаферез самарали даволаш усули ҳисобланади. Қо'ллаб-қуватловчи даволаш касалхонага ётқизиш ва ундан кейин ҳам жуда муҳим ҳисобланади.

**Калит сўзлар:** Гиен-Барре синдроми, яллигланишли нейропатия, демиелинловчи нейропатия, ортирилган демиелинловчи нейропатия, Миллер-Фишер синдроми, ўткир яллигланишли демиелинловчи полирадикулонеуропатия, ўткир аксонал ҳаракат нейропатияси.

**Abstract.** Guillain-Barré syndrome (GBS) is an acute-onset, monophasic, immune-mediated polyneuropathy that often occurs after a previous infection. Diagnosis relies heavily on clinical impressions from history and examination, although cerebrospinal fluid analysis and electrodiagnostic testing usually provide evidence to support the diagnosis. The doctor must be familiar with the options in order to quickly and promptly make an accurate diagnosis. Intravenous immunoglobulin and plasmapheresis are effective treatments. Supportive care during and after hospitalization is also very important.

**Key words:** Guillain-Barré syndrome, inflammatory neuropathy, demyelinating neuropathy, acquired demyelinating neuropathy, Miller-Fisher syndrome, acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy, acute axonal motor neuropathy.

Синдром Гийена-Барре (СГБ) - это иммуноопосредованное заболевание периферических нервов с острым началом. Показатели заболеваемости СГБ составляют от 1 до 2 на 100 000 населения.

В остальном ничем не примечательная инфекция, такая как инфекция верхних дыхательных путей, часто предшествует началу СГБ через 10-14 дней. [9,12]

Многие предшествующие инфекции были идентифицированы, включая *Campylobacter jejuni*,

цитомегаловирус (ЦМВ), микоплазменная пневмония, Вирус Эпштейна-Барра и вирус гриппа. [13,14] Сенсорные нарушения сопровождаются или быстро следуют прогрессирующей слабостью конечностей. Пациенты могут определить точную дату начала сенсорно-моторного беспорядка. Прогрессирование происходит быстро, 50% пациентов достигают клинического минимума через 2 недели и более, 90% через 4 недели [15]. Приблизительно от 80 до 90% пациентов с СГБ перестают лечиться во время болезни [5, 16, 17].

Неврологическое обследование демонстрируют дистальную, а часто и проксимальную, относительно симметричную слабость. Обследование чувствительности часто нормально на ранней стадии заболевания. [21]. У пациентов с СГБ часто развивается парез черепных нервов, обычно в виде лицевых или парез глотки [4]. Слабость диафрагмы из-за поражение диафрагмального нерва. Примерно одной трети госпитализированных пациентов с СГБ требуется искусственная вентиляция легких из-за дыхательной мышцы или ротоглоточная слабость. [5,6,8,9] Вегетативные нарушения наблюдаются более чем в 50% случаев. 30–36 нарушение обычно проявляется тахикардией, но в большей степени серьезная дисфункция вегетативной нервной системы, включая опасные для жизни аритмии, гипотонию, гипертензию и нарушение моторики желудочно-кишечного тракта Поддерживающее вспомогательное тестирование для СГБ включает:

Анализ CSF и электродиагностическое тестирование, оба что может быть нормальным на ранней стадии СГБ. В ограничения дополнительных исследований на ранней стадии в сочетании с важностью быстрого лечения СГБ требует, чтобы врач иногда ставил диагноз на основании исключительно анамнеза и обследования. Повышенный концентрация белка в спинномозговой жидкости (при нормальном количестве клеток) составляет обнаруживается только при первоначальном анализе ЦСЖ у 50% пациентов; повышенная концентрация белка в спинномозговой жидкости встречается более чем в 90% пациентов при разгаре заболевания.

Электродиагностическое тестирование проводится для поддержки клиническое впечатление, что острый моторный паралич вызвано периферической невропатией. Электродиагностическое тестирование пациентов с СГБ часто также демонстрирует особенности демиелинизации, такой как временная дисперсия, значительно медленные скорости проводимости и длительные дистальные и латентность зубца F. Особенности электродиагностического тестирования приобретенной демиелинизации (например, блокада проводимости, временная дисперсия, неравномерное замедление проводимости скорости) особенно полезны, потому что эти результаты характерны для иммуноопосредованного демиелинирования невропатии.

При раннем СГБ длительное дистальное соединение латентность потенциала мышечного действия (СМАР) и временные дисперсия проявляется чаще, чем медленные скорости проводимости двигателя и проводимость. Например, у 31 пациента с СГБ, обследованных в первые неделю с симптомами, только у 5 была скорость нервной проводимости в демиелинирующем диапазоне

по крайней мере в одном нерве и только 4 из них продемонстрировали блокаду проводимости как минимум в один нерв. С другой стороны, временная дисперсия была наблюдается по крайней мере в одном нерве более чем в 50%, и значительно увеличились латентные периоды дистального СМАР. Видно по крайней мере в одном нерве примерно из двух третей пациентов, обследованных в течение первой недели.

Часто встречаются на ранних стадиях СГБ, но они реже специфический для GBS. К ним относятся отсутствие H-рефлексов, низкий амплитуды СМАР двигательного нерва при дистальной стимуляции и длительные ответы с зубцами F. Сообщается, что H-рефлекс отсутствовал у 97% пациентов с СГБ в течение в первую неделю появления симптомов указали, что результаты электродиагностического тестирования двигателя чаще являются аномальными, чем чувствительные нервы, приводят к раннее ГБС. В одном исследовании 90% пациентов с СГБ имели нарушения проводимости двигательного нерва - часто низкие Амплитуды СМАР - но только 25% имели сенсорный нерв нарушения проводимости в первую неделю GBS. Исследования моргания у пациентов с СГБ очень часто не соответствуют норме со слабостью лица. Удлиненная сложная мышца длительность потенциала действия (> 8,5 мс) при дистальной стимуляции может указывать на дистальную демиелинизацию и может быть полезно в некоторых случаях. Обычно осмотр иглы демонстрирует обнаружение сниженного действия двигательных единиц потенциальное вовлечение в клинически слабые мышцы. С участием что касается прогноза, то очень низкие значения СМАР при дистальной стимуляции (т. е. среднее значение СМАР в дистальных отделах [суммированное от малоберцовых, большеберцовых, срединных и локтевых двигательных нервов] от 0 до 20% нижнего предела нормы) на начальном электродиагностическом было показано, что тестирование связано с явным повышенной вероятностью неблагоприятного долгосрочного исхода.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) позвоночника или спинной мозг обычно выполняется, чтобы исключить имитацию СГБ, например миелопатия, инфильтративная или компрессионная причины полирадикулоневропатии. Кроме того, МРТ может Клинические особенности и течение заболевания аналогичны СГБ за исключением более медленного прогресса (т. е. прогрессирования, которое длится дольше 4 недель); это заболевание иногда называется подострым воспалительным демиелинированием полирадикулоневропатия [12,14]; однако в во многих отношениях похож на GBS и часто должен быть рассматриваются как таковые. Во многих случаях в той или иной степени происходит повреждение

аксонов. СГБ, обычно вторичны по отношению к патологическим событиям демиелинизация. Любая дегенерация аксонов почти всегда омрачена проявлениями приобретенной демиелинизации. Во многих случаях тяжелого СГБ значительный вторичное аксональное повреждение будет развиваться и влиять на степень остаточного повреждения и, следовательно, долгосрочный результат. Случаи СГБ с первичной демиелинизацией и вторичную потерю аксонов не следует путать с острой аксональной формой СГБ.

Острая моторная и сенсорная аксональная нейропатия и острая моторная аксональная нейропатия - два варианта характеризуется иммунной атакой, направленной скорее на аксоны чем шванновские клетки и миелин.

Двигательная слабость наступает внезапно и часто предшествовало несколько недель верхним дыхательным или другим инфекция. Помимо острого моторного паралича, у многих пациентов наблюдается преходящая скованность шеи и спины в начале курса с разрешением в течение нескольких дней. Есть нет сенсорных симптомов или признаков.

Стационарная реабилитация Примерно 40% пациентов госпитализированы с СГБ потребуется стационарная реабилитация пациентов, нуждаются в стационарной реабилитации, предварительная потребность в ИВЛ и другие показатели более тяжелого GBS прогнозирует более длительное реабилитационное пребывание. Реабилитация подходы к ведению пациентов с СГБ: были заимствованы из опыта других нервно-мышечных заболеваний, а также из опыта ведение пациентов с СГБ во время госпитализации в отделении неотложной помощи. Многие из тех же проблем, которые возникают во время пребывания в стационаре остается на время стационарной реабилитации остаться. Например, пациенты с СГБ после госпитализации, вероятно, все еще будут подвергаться повышенному риску. для осложнений, вторичных к слабости и иммобилизации (например, ТГВ, пролежневая язва, постуральная гипотензия), потери чувствительности (например, компрессионной нейропатии), дисавтономия (например, чрезмерное растяжение мочевого пузыря), рестриктивная легочная функция (например, гиперкапния и гипоксия во сне, пневмония), потеря веса (например, пролежневая язва, компрессионная нейропатия) и психосоциальные проблемы (например, депрессия). Слабость мышц может быть связана с укорочением мышц и контрактурами суставов, осложнениями, которые можно предотвратить за счет ежедневного диапазона движений упражнения. Используются соответствующие режимы упражнений. во время реабилитации для повышения силы. Режимы упражнений должны избегать переутомления групп мышц,

которые ассоциируется с парадоксальной слабостью и препятствует выздоровлению. Следует назначать ортопедические изделия. для максимизации двигательной функции. Для пациентов со значительной проприоцептивной потерей и атаксией терапия должна включать методы сенсорной реинтеграции и повторные упражнения для улучшения координации. Было описано пять этапов выздоровления при СГБ: переживание зависимости, столкновение с беспомощностью, желание узнать больше о СГБ, открытие внутренняя сила и обретение независимости. GBS группы поддержки часто играют важную роль в восстановление после госпитализации, как для пациента и семья пациента.

#### Литература:

1. С.З.Саттарова, Р.Б.Азизова, Н.Н. Абдуллаева, Г.У. Самиева, Клинические особенности, течение и диагностика синдрома Гийена-Барре. Журнал биомедицины и практики номер 6, выпуск 1, - 2021
2. Hughes R.A., Cornblath D.R., Guillain-barre syndrome. The Lancet, 2005; 366(9497): 1653-66.
3. Govoni V., Granieri E., Epidemiology of the Guillain-Barré syndrome. Current opinion in neurology, 2001; 14(5): 605-13.
4. Hughes R.A., Swan A.V., van Doorn P.A., Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. The Cochrane Library, 2010.
5. Tsang, R.S. The relationship of Campylobacter jejuni infection and the development of Guillain-Barré syndrome. Curr. Opin. Infect. Dis, 2002; 15: 221-228.
6. Meythaler J.M., Rehabilitation of Guillain-Barré syndrome. Archives of physical medicine and rehabilitation, 1997; 78(8): 872-9.
7. Raphaël J.C., Chevret S., Hughes R., Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. Cochrane Database Syst Rev., 2002; 2(2).
8. Rees J.H., Soudain S.E., Gregson N.A., Hughes R.A. Campylobacter jejuni infection and Guillain-Barré syndrome. New England Journal of Medicine, 1995; 333(21): 1374-9.
9. Reilly M., Hutchinson M., Suxamethonium is contraindicated in the Guillain-Barré syndrome. Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry, 1991; 54(11): 1018.
10. Haymaker WE, Kernohan JW. The Landry-Guillain-Barré syndrome; a clinicopathologic report of 50 fatal cases and a critique of the literature. Medicine (Baltimore), 1949; 28(1): 59-141.
11. Sinha S, Prasada KN, Pradhanb S, Jaina D, Jhab S. Detection of preceding Campylobacter jejuni infection by polymerase chain reaction in patients with Guillain-Barré syndrome. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 2004; 98: 342—346.



12. McGrogan A., Madle G., SeOMAH H., DeVries C.S. Epidemiology of Guillain-Barré Syndrome worldwide. A systemic literature review. *Neuroepidemiology*, 2009; 32: 150-63.
13. Toft CE. Guillain-Barré Syndrome – a case study. *Accident and Emergency Nursing*, 2002; 10(2): 92-102.
14. Parkin RT, Davies-Cole JO, Balbus JM. A definition for chronic sequelae applied to campylobacter and guillain-barre syndrome (СГБ). *Annals of Epidemiology*, 2000; 10(7): 473.
15. Brody AJ, Sternbach G, Varon J. Octave landry: Guillain-Barré syndrome. *The Journal of Emergency Medicine*, 1994; 12(6).
16. Hahn AF, FRCPC. Guillain-Barre' syndrome. *The Lancet*, 1998; 325(9128): 635-641.
17. Taylor WA, Brostoff SW, Hughes RAC. P2 specific lymphocyte transformation in Guillain-Barré syndrome and chronic idiopathic demyelinating polyradiculoneuropathy. *Journal of the Neurological Sciences*, 1991; 104(1): 52-5.
18. Shahar E, Shorer Z, Roifman CM, Levi Y, Brand N, Ravid S, et al. Immune globulins are effective in severe pediatric Guillain-Barre syndrome. *Pediatric Neurology*, 1997; 16(1): 32-6.
19. Pascuzzi RM, Fleck JD. Acute peripheral neuropathy in adults: Guillain-Barré Syndrome and Related Disorders. *Neurologic Clinics*, 1997; 15(3): 529-47.
20. Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, Hughes RA. Campylobacter jejuni infection and Guillain-Barré syndrome. *New England Journal of Medicine*, 1995; 333(21): 1374-9.
21. Looney RJ, Huggins J. Use of intravenous immunoglobulin G (IVIG). *Best Practice & Research Clinical Haematology*, 2006; 19(1): 3-25.
22. Katri B, Koontz D. Disorders of the peripheral nerves. In: Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Mazziotta JC, eds. *Bradley's Neurology in Clinical Practice*. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2012; 76.
23. Hughes R, FMedSci, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, 2005; 366(9497): 1653–1666.

#### **КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ГИЙЕНА-БАРРЕ**

*Самтарова С.З., Азизова Р.Б., Абдуллаева Н.Н.*

**Резюме.** Синдром Гийена-Барре (СГБ) - это монофазная иммуноопосредованная полинейропатия с острым началом, которая часто возникает после предшествующей инфекции. Диагноз во многомлагается клинического впечатления, полученного в результате анамнеза и обследования, хотя анализ спинномозговой жидкости и электродиагностическое тестирование обычно предоставляют доказательства, подтверждающие диагноз. Врач должен быть ознакомлен с вариантами, чтобы быстро и оперативно поставить точный диагноз. Внутривенный иммуноглобулин и плазмаферез это эффективный метод лечения. Поддерживающая терапия во время и после госпитализации также является очень важным.

**Ключевые слова:** синдром Гийена-Барре, воспалительная нейропатия, демиелинизирование, нейропатия, приобретенная демиелинизирующая нейропатия, синдром Миллера-Фишера, острая форма воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия, острая моторная аксональная невропатия.